№ 106.



# LA PRESSE MÉDICALE

Journal Bi-Hebdomadaire

# LA PRESSE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi et le Samedi

---

## ABONNEMENTS

| | | |
|---|---|---|
| Paris et Départements. Un an. | . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . | 10 francs. |
| Union postale. — | . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . | 15 — |

LES ABONNEMENTS PARTENT DU COMMENCEMENT DE CHAQUE MOIS

LA

# PRESSE MÉDICALE

## Journal Bi-Hebdomadaire

---



---


QUINZIÈME ANNÉE

1907


---


PARIS

MASSON ET C^IE, ÉDITEURS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 120




LA

# PRESSE MÉDICALE

XV^e Année — 1907

## TECHNIQUE
DE
## LA THÉRAPEUTIQUE IONIQUE [1]

Par **P. DESFOSSES** et **A. MARTINET**

Les lecteurs de *La Presse Médicale* n'ont pas oublié les remarquables articles parus ici même sous la signature de M. Stéphane Leduc et intitulés : *Les nouvelles théories des solutions dans leurs rapports avec la médecine* [2].

Ils connaissent la propriété que possède le courant électrique de faire pénétrer dans les tissus vivants certaines substances médicamenteuses actives. Ces substances sont les acides, les bases et les sels; dissoutes, elles sont capables de transmettre l'électricité, c'est-à-dire de se laisser dissocier par l'électricité; on les appelle *électrolytes*. Tandis que les substances qui ne conduisent pas l'électricité, comme le sucre, l'alcool, sont appelées *non électrolytes*.

Lorsqu'on fait passer un courant électrique dans un électrolyte, les radicaux acides se dégagent toujours autour du pôle positif; de l'anode, ils remontent le courant, on les appelle des anions (ανα, en haut, ιω, je vais). Les métaux, y compris l'hydrogène et les radicaux métalliques, se dégagent au pôle négatif, à la cathode, ils descendent le courant; on les appelle des cathions (κατα, en bas, et ιω, je vais).

L'organisme humain en raison de sa teneur en chlorure de sodium (5 grammes par litre d'après les physiologistes) peut être considéré comme un électrolyte. La conductibilité du corps humain n'est autre que la conductibilité électrolytique.

Si on emploie des électrolytes comme électrodes appliquées sur le corps humain et qu'on fasse passer un courant électrique au pôle +, à l'anode, le corps humain abandonne ses anions, reçoit les cathions de l'électrode; au pôle —, à la cathode, le corps abandonne ses cathions et reçoit les anions de l'électrode.

Pour fixer les idées, supposons les électrodes constituées aux deux pôles par une solution d'iodure de potassium, le métal K au pôle positif descendra le courant et pénétrera dans le corps humain; au pôle négatif l'ion iode se rendant au pôle positif pénétrera dans les tissus (voy. fig. 1).

Les électrodes formées de solutions salines introduisent sous la cathode leurs radicaux acides, qui agissent en grande partie sur les tissus comme les sels de sodium correspondants, iodure, sulfate, phosphate, salicylate de soude. On peut donc présumer les effets produits par les ions d'un sel lorsqu'on connaît les actions des sels de sodium de son acide.

Si, par exemple, nous dit Leduc, on se sert d'une solution de permanganate de potasse sur chaque bras, après le passage du courant on ne constatera aucun changement au pôle positif par lequel est entré le courant, tandis qu'au pôle négatif sous la solution de permanganate de potasse servant de cathode la peau est constellée d'un pointillé brun impossible

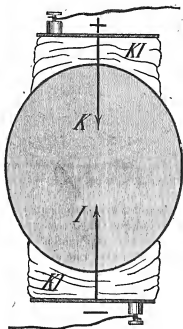



Figure 1. — *Schéma de la migration des ions.*
Entre le corps humain et les plaques métalliques où aboutissent les fils électriques, on a interposé l'électrolyte KI, iodure de potassium ; si on fait passer le courant, le potassium K pénètre dans le corps à l'anode, l'iode I pénètre dans le corps à la cathode.

à enlever résultant de la pénétration de l'ion permanganique.

* * *

Dans les diverses substances médicamenteuses, on peut employer soit les anions, soit les cathions.

**Salicylate de soude.** — L'ion salicylique a été préconisé dans le traitement du tic douloureux de la face ; l'ion salicylique est un anion, la solution de salicylate de soude devra être placée au pôle négatif.

**Iodure de potassium.** — Si on veut utiliser l'ion iode, on emploiera une solution d'iodure de potassium ou d'iodure de sodium placée au pôle négatif, car l'ion iode I est un anion.

**Sulfate de quinine.** — Dans le sulfate de quinine on veut utiliser l'ion quinine qui est un cathion +, on placera donc la solution au pôle positif. [Nous avons utilisé l'ion quinique dans le traitement de certains cancers ulcérés inopérables et nous avons obtenu une sédation très remarquable des douleurs.]

**Chlorure de zinc.** — On utilise l'ion zinc qui est un cathion +, ce qui pénètre en conséquence sous le pôle positif. Il se montre hémostatique et antiseptique; il nous donne des résultats dans le traitement des tuberculoses locales.

* * *

La technique de la thérapeutique ionique n'est pas très compliquée; elle est à la portée de tous les médecins; elle n'exige qu'un courant électrique convenable, une substance active et des électrodes appropriées.

**Le courant électrique.** — Le courant électrolytique ne doit posséder qu'une très faible intensité qui n'atteint qu'exceptionnellement 100 milliampères, mais il doit avoir une assez forte tension, 30 à 50 volts, car la résistance du corps humain est considérable.

Ce courant peut être emprunté aux piles, aux accumulateurs, ou au courant d'éclairage urbain.

Piles. — Le courant demandé aux piles pour l'électrolyse doit : 1° avoir une assez haute tension ; 2° être très constant. Pour une installation de cabinet, la *pile Leclanché*, la plus répandue pour les sonnettes électriques, le télégraphe, le téléphone, et dont la force électro-motrice est de 1,48 volt, est excellente; il faut une batterie de 20 à 30 éléments qui donne une tension de 30 à 45 volts ; cette pile est donc difficilement transportable.

Pour les appareils portatifs on emploiera une pile au *bisulfate de mercure*.

Accumulateurs. — Les accumulateurs sont des appareils qui emmagasinent, sur des plaques de plomb tapissées d'oxyde de plomb et plongées dans de l'acide sulfurique dilué, l'électricité qui leur est fournie par diverses sources, piles ou machines dynamo-électriques. Le médecin peut les recharger lui-même, soit avec des piles, soit avec le courant de la ville, ou les faire recharger à l'usine d'électricité.

La force électro-motrice d'un accumulateur étant de 2 volts, il faudra pour l'électrolyse 20 à 30 accumulateurs couplés en tension.

Courant urbain [1]. — Le courant continu de

---

1. Cet article a été écrit pour répondre aux questions posées par un certain nombre d'abonnés de *La Presse Médicale* désireux de connaître l'application pratique de la thérapeutique par les ions.

2. Stéphane Leduc. — « Les nouvelles théories des solutions dans leurs rapports avec la médecine ». *La Presse Médicale*, 1906, Septembre, nos 70, 72, 74 et 76.

1. Le devis pour une installation électrolytique marchant sur le courant urbain est d'environ 250 à 300 francs.

| | |
|---|---|
| Réducteur de potentiel. . . . . | 130 francs. |
| Milliampèremètre . . . . . . . | 80 — |
| Fils, électrodes, accessoires . . | 60 — |
| | 270 francs. |

Le prix d'une batterie de piles pouvant donner de 30 à 45 volts serait, avec le milliampèremètre et les accessoires, d'environ 250 francs.

On sait que le watt est produit par un courant qui a une tension de 1 volt et un débit de 1 ampère. Si l'on

110 volts peut être appliqué à l'électrolyse à condition d'interposer dans le circuit des réducteurs de potentiel ou rhéostats.

Les *rhéostats* usuels sont essentiellement formés d'une spirale de fil métallique peu conducteur en nickeline; le courant y rencontre une grande résistance qui affaiblit son intensité; une manette mobile permet d'introduire dans le circuit tout ou partie de

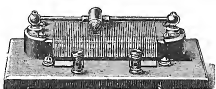


Figure 2. — *Réducteur de potentiel.*

cette spirale; on peut faire varier à volonté le degré de la résistance et par suite l'intensité du courant.

Si le médecin dispose pour son éclairage d'un courant alternatif (à Paris, le secteur électrique des Champs-Elysées est à courant alternatif), il devra s'il veut se servir pour l'électrolyse du courant urbain employer un *transformateur de courant alternatif en continu.* Cet appareil se compose d'un moteur à courant alternatif et d'une dynamo à courant continu; le moteur est actionné par le courant alternatif de la station centrale et met en mouvement la dynamo génératrice du courant continu.

Tout médecin disposant chez lui d'un éclairage électrique, et c'est le cas pour beaucoup de praticiens de petite ville, ne devra pas hésiter à se procurer les appareils électriques fonctionnant directement sur le courant urbain. Le courant des stations d'éclairage a une tension extrêmement constante; on est donc

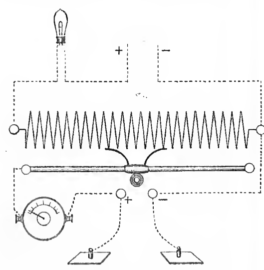



Figure 3. — *Schéma du montage d'une installation de thérapeutique ionique.*

Au milieu de la figure on voit le réducteur de potentiel, au-dessus une lampe témoin, au-dessous le milliampèremètre. Il faut de plus un interrupteur à l'arrivée; il peut être utile d'ajouter un renverseur de courant à la sortie.

toujours sûr d'avoir à sa disposition, d'une façon parfaitement régulière, l'intensité de courant dont on a besoin. La dépense de courant est si minime qu'il n'y a guère à en tenir compte; même à Paris elle est inférieure à dix centimes par heure. Ces appareils n'ont pour ainsi dire jamais besoin de réparation, tandis que les piles occasionnent beaucoup d'ennuis: le remplissage, le remplacement des électrodes, les épanchements d'acide, etc., etc.

Dans certaines petites villes le secteur d'éclairage ne fournit du courant que le soir ou la nuit; on devra donc emmagasiner l'électricité dans des accumulateurs et emprunter le courant à ces accumulateurs pendant la journée.

**Galvanomètre. Milliampèremètre.** — Les galvanomètres sont des appareils qui servent à mesurer l'intensité du courant pendant qu'il traverse le patient et permettent au médecin de doser exactement le courant, malgré les grandes différences de résistance d'un sujet à l'autre. Ils sont aussi nécessaires en électrothérapie qu'une balance en pharmacie.

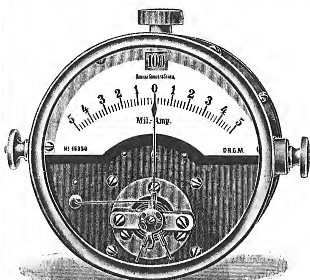



Figure 4. — *Milliampèremètre apériodique.*

On emploie des milliampèremètres apériodiques: Apériodique veut dire simplement que leur aiguille atteint rapidement sans oscillation et néanmoins avec une exactitude rigoureuse sa position d'équilibre correspondant à chaque mesure.

On emploie généralement les milliampèremètres Deprez-d'Arsonval, s'employant indifféremment dans une position verticale, horizontale ou inclinée. Voici comment sont construits ces instruments:

Une bobine mobile, montée sur pointes et formée d'un fil isolé très mince enroulé sur un cadre métallique, est disposée dans le champ d'un aimant permanent puissant. Cette bobine peut tourner librement dans l'espace très étroit qui existe entre les pôles à évidement cylindrique de l'aimant et un cylindre en fer doux qui se trouve au milieu. Deux ressorts en spirale, agissant en sens contraire et servant en même temps à amener le courant à la bobine, maintiennent cette dernière dans la position qui correspond à la ligne joignant les deux pôles.

Dès qu'un courant traverse la bobine, celle-ci se trouve déviée, et l'angle de déviation est proportionnel à l'intensité, puisque, avec ce mode de construction, l'intensité du champ magnétique est la même pour tous les points de l'espace où se meut la bobine. Lorsque celle-ci se déplace, son cadre métallique fermé est parcouru par des courants induits, qui produisent un amortissement empêchant les oscillations (fig. 5).

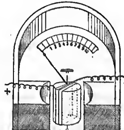



Figure 5.

Schéma de milliampèremètre Deprez-d'Arsonval, d'après Richard Heller.

*Dérivation ou « shunt » du galvanomètre.* — Tous les galvanomètres médicaux sont divisés en MA. Afin de pouvoir, avec le même instrument, mesurer des courants faibles et des courants puissants, la plupart des galvanomètres sont munis d'une ou de deux dérivations réductrices ou « *shunts* », dont la résistance est ordinairement de 1/9 et de 1/99 de la résistance même de la bobine du galvanomètre.

Suivant l'intensité présumée du courant à mesurer, on intercale l'un ou l'autre des shunts ou on n'en intercale aucun. Leur mise en circuit se fait très commodément,

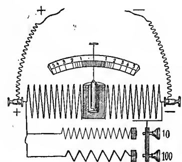



Figure 6.
*Schéma de « shunt », d'après Richard Heller.*

soit à l'aide de vis de contact marquées en conséquence, soit au moyen d'un petit disque de contact; dans ce dernier cas, un index solidaire du disque marque si un shunt est intercalé et lequel (fig. 6).

Aussi longtemps que le shunt n'est pas intercalé, le courant tout entier doit passer par le très long fil bobiné, qui produit alors une déviation de l'aiguille. Si maintenant on intercale le shunt en serrant la vis marquée 10, de manière que le contact se trouve établi, le courant trouve immédiatement un second passage par un fil dérivé plus gros et plus court, enroulé de telle sorte qu'il n'influence pas l'aimant. Deux voies sont par conséquent ouvertes au courant, qui se répartit de telle façon que les intensités sont inversement proportionnelles aux résistances des chemins respectives; de sorte que si, par exemple, la résistance du shunt est un neuvième de celle du fil bobiné, ce dernier ne sera traversé que par 1/10 du courant, tandis que les 9/10 passeront par le shunt. L'aimant n'est donc influencé que par un dixième du courant qui circule dans le circuit, et le nombre de divisions indiqué par l'aiguille doit donc être multiplié par 10 pour donner la valeur réelle du courant.

Ainsi, un galvanomètre qui, sans shunt, marque de 1 à 25 MA, indiquera avec le shunt de 10 à 250 MA. La résistance peut aussi se calculer de telle façon que les nombres de divisions indiqués doivent être multipliés par 100 (fig. 6).

Un galvanomètre dont la sensibilité a été diminuée par l'intercalation d'un shunt est naturellement impropre à indiquer les courants très faibles; d'un autre côté, le courant d'un seul élément suffit déjà à dévier l'aiguille d'un galvanomètre, de toute l'étendue de l'échelle, si la résistance d'un corps ou d'un rhéostat n'est pas intercalée dans le circuit. C'est pourquoi, en procédant à des essais, on fera en sorte qu'il y ait toujours une résistance suffisante dans le circuit, afin de prévenir toute détérioration du galvanomètre par un courant trop intense.

**Fils.** — Les fils qui conduisent la force électro-motrice aux électrodes seront fins et souples; on emploie des fils de différentes couleurs; on fixera un fil rouge au pôle négatif et un fil vert par exemple au pôle positif.

**Électrodes.** — Les électrodes seront larges, elles seront constituées par des plaques métalliques que l'on sépare de la peau par d'épaisses couches de tissu de coton hydrophile imprégné soit d'eau salée, soit de l'électrolyte choisi.

Les dimensions de la plaque importent peu; il vaut mieux qu'elle soit trop grande que trop petite, car, si on veut circonscrire exactement la surface d'introduction, on découpe un orifice dans une feuille de taffetas gommé que l'on applique sur la peau et sur laquelle on comprime l'électrode électrolytique.

Il est très important de bien connaître à quel pôle doit être reliée chaque électrode, aussi est-il bon de vérifier les pôles auquel correspond chaque fil. Pour cela on applique l'extrémité des fils sur un papier spécial dit *papier-pôle*. On voit se former une tache rouge au pôle négatif, d'où le conseil précédemment donné de fixer le fil rouge au pôle négatif.

---

désigne le nombre de watts par W, la tension en volts par V, l'intensité en ampères par I, on a $W = I \times V$.

Une lampe de 16 bougies qui éclaire un bureau de médecin et qui est branchée sur un secteur de 110 volts consomme 1/2 ampère; l'énergie qu'elle consomme est donc de 55 watts; en une heure elle absorbera 55 watts heure.

Pour faire l'électrolyse vous avez besoin, par exemple, de 50 milliampères; avec une force électro-motrice de 30 volts il vous suffirait de dépenser en conséquence $30 \times 0,050 = 1,5$, soit 1 watt 1/2 à l'heure; vous dépensez avec votre courant à 110 volts, $110 \times 0,050 = 5$ watt 1/2, vous perdez donc beaucoup d'électricité dans le réducteur de potentiel. En réalité, cette dépense est peu onéreuse pour le porte-monnaie, car en somme l'électrolyse vous dépensera encore moins en une heure que votre lampe d'éclairage, soit moins de 10 centimes à Paris et moins de 4 centimes à Londres.

**Solutions actives.** — Les solutions actives doivent être faites avec de l'eau aussi pure que possible, distillée et conservée à l'abri de l'air.

Les corps spongieux, les étoffes, ne doivent contenir aucune trace de substances électrolytiques autre que celle que l'on veut employer; on peut employer des compresses de coton hydrophile qui doivent être lavées à l'eau distillée.

On mettra entre la peau du patient et la plaque métallique une épaisseur d'étoffe spongieuse suffisante pour préserver le corps humain contre l'introduction des sels formés au contact du métal des électrodes.

*
* *

**Technique de l'application.** — Supposons qu'il s'agisse d'appliquer l'ion salicylique au traitement du tic douloureux de la face. On fait asseoir le malade près de la table où sont installés rhéostat et miliampèremètre; on recouvre toute une moitié de la face et de la tête avec une compresse d'un tissu de coton hydrophile plié en seize épaisseurs et imprégné d'une solution à 2 p. 100 de salicylate de soude; on applique sur cette compresse une plaque d'étain et le tout est maintenu avec



Figure 3.
*Application de la thérapeutique ionique dans le tic douloureux de la face.*
*A*, *B*, plaques métalliques; *c*, *c'*, compresses de coton hydrophile imbibées de la solution électrolytique.

quelques tours de bande. Au niveau du mollet, on applique de même seize épaisseurs de tissu hydrophile imbibé d'une solution de chlorure de sodium à 2 p. 100 et une plaque d'étain maintenue par une bande.

A l'aide du papier spécial on vérifie quel est le pôle négatif et on le met en rapport avec la plaque d'étain faciale; le pôle positif est relié à la plaque du mollet. On établit le courant électrique avec lenteur et régularité jusqu'à ce que l'aiguille du galvanomètre marque de 20 à 40 milliampères ou plus, suivant la tolérance du patient; on laisse passer le courant à cette dose pendant trente ou soixante minutes.

Au bout de ce temps on abaisse lentement et graduellement le courant jusqu'à zéro, puis on détache les électrodes.

La douleur produite par le courant est généralement minime; elle consiste en une sensation plus ou moins forte de picotement, de brûlure, assez comparable à celle provoquée par l'urticaire; elle dépend surtout de la vitesse avec laquelle on élève l'intensité; elle dépend aussi de la nature de l'ion administré; elle diminue ou disparaît lorsque, ayant atteint son maximum, l'intensité devient invariable; elle dépend enfin de l'accoutumance et de l'individu : tel patient supportera facilement 50, 60, voire 100 milliampères; chez tel autre, on pourra difficilement dépasser 40; en général, l'accoutumance, l'entraînement augmentent sensiblement la tolérance du patient. Cette application sera répétée deux ou trois fois par semaine

Pour obtenir des résultats rapides les séances doivent être prolongées, pas moins d'une demi-heure avec l'intensité maxima. En général, les applications ne doivent pas être de plus de trois par semaine, la peau et les tissus restant très longtemps modifiés par chaque application.

Si les applications ioniques sont bien faites, il n'y a point à craindre d'accidents. Quand le malade accuse une vive sensation de brûlure localisée, il faut diminuer graduellement le courant, l'interrompre, lever l'électrode, chercher l'écorchure, essuyer un tampon de coton hydrophile imprégné d'alcool, recouvrir d'une goutte de collodion élastique et recommencer la séance.

Les effets locaux des ions varient avec l'intensité du courant; la cocaïne, les métaux alcalino-terreux introduits électriquement déterminent facilement des lésions cutanées.

*
* *

Le médecin ne doit s'avancer dans ce champ thérapeutique, en grande partie inexploré, qu'avec une extrême prudence; en dehors d'instructions précises il doit faire précéder, toutes les fois que la chose est possible, l'application thérapeutique par l'expérimentation animale.

# MÉDECINE PRATIQUE

## DE L'EMPLOI RATIONNEL DE L'ÉCARTEUR TARNIER

MM. Bonnaire et Buzzoni [1] ont publié dernièrement une intéressante étude sur l'emploi de l'écarteur Tarnier. Cet instrument devant, à l'heure actuelle, faire partie de toute trousse obstétricale, nous croyons utile d'extraire du travail que nous venons de citer toutes les notions de nature à intéresser le praticien. Nous avons tenu à intituler cet article : « De l'emploi *rationnel* de l'écarteur Tarnier », pour bien spécifier que cet instrument, en dépit des critiques qu'on lui a adressées, est de nature à rendre de grands services, tout en étant sans danger pour la mère et pour l'enfant, sous la réserve de n'être employé qu'à bon escient et suivant certaines conditions que nous allons préciser ici. Empiriquement employé, c'est-à-dire comme agent vecteur d'une force non mesurée, il peut être tantôt inactif (force insuffisante), tantôt blessant (force excessive et aveugle).

L'écarteur, qu'il vaudrait mieux appeler l'*excitateur* Tarnier, est un instrument destiné à s'appliquer sur le col de la matrice d'une femme enceinte ou en travail dans le but de provoquer les contractions utérines. Il est actuellement trop connu pour que nous ayons à en faire la description : le lecteur pourra, s'il en est besoin, se reporter à l'excellente étude qui en fut faite, sous l'instigation de Tarnier, par M. Bonnaire [2] en 1892, ainsi qu'à son article du Traité de Tarnier et Budin [1]. Rappelons seulement que, dans son modèle le plus simple, le plus ancien et le meilleur, l'écarteur se compose de deux branches métalliques semblables, coudées en leur milieu sur le bord, terminées par deux ailettes à l'extrémité qui doit être introduite dans l'utérus, et par deux crochets à l'extrémité opposée. Ces deux branches s'articulent entre elles par le sommet de leur coudure, en s'adossant de façon à figurer un X allongé.

*
* *

**Application de l'écarteur.** — Nous voulons également nous borner à rappeler les différents temps de l'opération, renvoyant aux ouvrages classiques pour la description détaillée.

La femme est mise en position obstétricale, la vulve et le vagin ayant été très soigneusement aseptisés (savonnage, puis irrigation à l'eau oxygénée).

1° Deux doigts de la main gauche, introduits dans le vagin, la face palmaire en haut, prennent contact avec le col; la main droite saisit la première branche, la glisse dans la gouttière bidigitale, l'insinue dans le col jusqu'à ce que l'ailette repose sur la face supérieure de l'orifice interne;

2° Un aide tenant cette première branche, la seconde est introduite, soit de la même main et au même endroit, puis amenée par une rotation d'un demi-cercle à sa place définitive, soit de l'autre main, et, dans ce cas, placée immédiatement au point qu'elle doit occuper;

3° On articule les deux branches, puis on les réunit au niveau de leurs crochets extérieurs par un anneau de caoutchouc dont on graduera la force comme il sera dit ultérieurement. Finalement, on s'assure par le toucher que l'écarteur est bien en place, puis, la partie extérieure de cet instrument étant enveloppée d'une gaze aseptique, la femme est remise dans son lit.

*Difficultés dans la pose de l'écarteur.* — *a*) Le col est peu perméable : il faut alors en ouvrir au préalable le canal avec le doigt; l'échec de cette manœuvre constitue une contre-indication à l'emploi de l'écarteur;

*b*) Le col est fortement dévié en arrière : on le ramènera sur la ligne médiane, soit en abaissant et en refoulant le fond de l'utérus, soit en attirant le col en avant à l'aide du doigt ou même d'une pince mousse pour utérus puerpéral;

*c*) La poche des eaux est saillante : comme il est de la plus haute importance de ne point la rompre avant la dilatation complète, on attendra que toute contraction ait cessé avant d'introduire l'instrument;

*d*) Si l'on a affaire à une malade particulièrement indocile ou atteinte de vaginisme, c'est encore par la patience que l'on en viendra à bout et, au besoin, par l'administration de quelques gouttes de chloroforme.

*
* *

**Indications et contre-indications.** — On pourra faire usage de l'écarteur dans deux conditions différentes : ou bien chez une femme en travail, mais chez laquelle il convient d'accélérer la dilatation du col déjà commencée; ou bien chez une femme enceinte présentant une indication de provocation d'accouchement prématuré.

I. Accélération du travail. — Les *indications* à la pose de l'écarteur seront :

1° L'insuffisance ou le défaut des contractions utérines;

2° La surdistension du col;

3° La rigidité anatomique ou spasmodique du col;

4° La situation élevée de la présentation coïncidant avec la rupture prématurée des mem-

1. Bonnaire et Buzzoni. — « L'impiego dell' Ecarteur Tarnier alla clinica ostetrica de Lariboisière ». *Rassegna d'Ostetrica e Ginecologia*, 1906.
2. Bonnaire. — « Écarteur excitateur utérin de M. Tarnier ». *Arch. de Gyn. et de Tocologie*, Paris, 1892.

1. Tarnier et Budin. — Traité de l'art des accouchements. Art. « Accouchement prématuré artificiel », Paris, 1901, t. IV, p. 435.

branes, double condition qui supprime l'élément mécanique de la dilatation spontanée du col;

5° Les accidents menaçant la vie de la mère (tuberculose pulmonaire avancée, albuminurie croissante, mais sans prodromes d'éclampsie, et, en général, tout état dans lequel la longue durée du travail risquerait d'être préjudiciable à la parturiente).

Les *contre-indications* à l'emploi de l'écarteur sont les suivantes :

1° Les tumeurs fibreuses et la dégénérescence cancéreuse du col : une branche de l'instrument prenant contact avec la région malade risquerait de produire une lacération, du sphacèle, ou une hémorragie;

2° L'insertion vicieuse du placenta, car, en favorisant le décollement de l'arrière-faix, l'écarteur augmenterait l'hémorragie;

3° L'albuminurie s'accompagnant de prodromes imminents d'éclampsie : l'irritation artificielle du col risque alors de devenir la cause occasionnelle de l'apparition des accès;

4° La mort imminente du fœtus.

II. Provocation de l'accouchement prématuré. — La provocation de l'accouchement prématuré à l'aide de l'écarteur reconnaît quelques *indications* particulières :

1° Les viciations pelviennes chez la multipare ou chez la primipare dont le col est perméable et facilement dilatable (c'est l'indication principale);

2° D'une façon générale, toutes les conditions où il y a avantage à interrompre la grossesse.

Les *contre-indications* à l'emploi de cet instrument, en pareil cas, viennent de :

1° L'existence d'accidents menaçant la vie du fœtus (présentation de l'épaule irréductible, procidence du cordon, modifications graves des battements du cœur fœtal);

2° Tous les cas dans lesquels il importe de terminer l'accouchement en quelques minutes. D'ailleurs, en dehors des cas où l'écarteur est particulièrement indiqué, cet instrument peut encore servir comme adjuvant à l'emploi du ballon Tarnier, et il en est ainsi dans les trois conditions suivantes :

*a*) Quand, malgré la pose du ballon, les contractions sont très faibles et peu fréquentes, de telle sorte que l'on risque de voir la période de dilatation traîner en longueur;

*b*) Quand l'utérus, après avoir chassé le ballon Tarnier, cesse de se contracter;

*c*) Quand il surgit quelque indication de hâter la marche de l'accouchement.

En terminant la liste de ces indications, nous devons ajouter que l'écarteur peut encore rendre des services dans certains cas d'avortement. C'est ainsi que M. Bonnaire en a fait usage dans un cas de fausse couche au cinquième mois, l'œuf étant tombé dans le segment inférieur dont il ne pouvait s'échapper, le col n'ayant qu'une dilatation lenticulaire (avortement dit « en phymosis »); les douleurs présentaient une acuité toute particulière : après une demi-heure de pose de l'écarteur, le fœtus était expulsé spontanément.

* * *

**Inconvénients et dangers de l'écarteur.** — On a adressé à l'écarteur plusieurs critiques qui méritent d'être prises en considération.

1° *Le contact de l'écarteur est douloureux.* — Sans doute, puisque le but même de cet instrument est de provoquer les contractions utérines. Ce sont ces dernières qui sont douloureuses, et c'est à tort que l'on rejetterait sur la présence même de l'instrument dans les voies génitales l'élément douleur. Dans certains cas, il est vrai, les femmes souffrent avec une intensité telle qu'elles sont dans un état d'agitation incessante qui peut aller jusqu'au délire; il s'agit alors habituellement de cet état d'atrésie par défaut de développement, accompagné d'hyperesthésie particulière des parties molles, qui s'observe le plus souvent lorsque le bassin est lui-même atrésié suivant le type dit : *juxto-minor*. On devra pallier à cet état de choses en ayant recours aux sédatifs généraux, chloral et bains prolongés, ces derniers alternant avec la mise en place réitérée et courte (trois ou quatre heures) de l'écarteur.

2° *L'application de l'écarteur peut provoquer la rupture prématurée des membranes.* — Il s'agit alors d'une faute de technique que l'on doit pouvoir éviter en conservant le contact des ailettes avec le bourrelet de l'orifice interne dans la manœuvre de la mise en place.

3° *L'écarteur peut être cause d'infection.* — Les branches se souillant lors de leur passage dans le canal vaginal, on y remédiera, partiellement du moins, en ayant soin de nettoyer, au préalable, la vulve et le vagin par savonnage direct au sublimé et non par simple injection.

4° *L'écarteur peut produire des lacérations du col.* — Du moins, il en serait ainsi si l'on empaumait, à pleines mains et avec violence, les deux manches qui ont le tort de figurer une poignée pour quiconque n'est pas averti; en sachant graduer l'emploi des anneaux de caoutchouc, tout accident de ce genre devient évitable. Toutefois, il convient de remarquer que le contact prolongé des ailettes en une région limitée du col crée en ce point, du fait d'une ischémie persistante, un *locus minoris resistentiæ*, favorisant ainsi la production ultérieure d'une déchirure cervicale lors de l'accouchement. On se mettra à l'abri d'un tel accident en se conformant rigoureusement aux deux préceptes suivants : ne jamais laisser l'écarteur en place plus de six heures; avoir soin, à chaque nouvelle pose, d'appliquer les ailettes en des points différents du col. De plus, chaque fois que l'on enlèvera l'instrument, on pratiquera une grande injection vaginale chaude, qui aura le double avantage d'assurer l'asepsie des génitalia, et de rétablir la circulation dans les points précédemment comprimés du col.

5° *Les ailettes de l'écarteur peuvent glisser et produire ainsi des lacérations diverses.* — Quand le col est long, et quand la femme s'agite beaucoup ou porte les mains sur l'instrument, l'écarteur peut glisser de telle sorte que les ailettes, quittant la face supérieure de l'orifice interne, viennent s'appuyer contre la paroi même du canal cervical qu'elles peuvent alors perforer en boutonnières. De là la nécessité d'une surveillance régulière de l'instrument : dès qu'il s'incline en dedans du plan sagittal de la femme, on doit penser à la déviation d'une des ailettes dans la cavité du col.

La descente simultanée des deux ailettes dans le canal du col se reconnaît par le toucher. Celui-ci est toujours indispensable aussitôt après l'application de l'écarteur, à titre de contrôle d'une bonne mise en place.

6° *L'écarteur peut produire des lésions fœtales.* — Cavacini a cité un cas où l'écarteur aurait été cause d'une notable dépression au niveau du frontal du fœtus; Bonnaire et Buzzoni ont vu une marque de pression en coup d'ongle, produite par l'instrument au niveau de la bosse séro-sanguine, marque qui persista plusieurs jours. C'est encore en ayant soin de varier, à chaque pose, la place des ailettes que l'on évitera un tel inconvénient; il est d'ailleurs sans importance, car il ne va pas jusqu'au sphacèle.

* * *

**Appréciation de la force déployée par l'écarteur.** — Quand on examine les principales critiques qui ont été faites à l'écarteur Tarnier, on voit que toutes partent d'une même crainte : l'écarteur n'agit-il pas sur le col avec une force brutale ou tout au moins aveugle? Pour mettre cet instrument à l'abri de ce reproche fondamental, il faut savoir : 1° quelle pression l'écarteur peut exercer sur le col sans danger; 2° comment, en chaque cas, on peut évaluer cette pression.

1° *La pression que l'écarteur peut exercer sans inconvénient sur l'orifice cervical* semble désormais bien fixée par la clinique entre 800 et 1.500 grammes, soit, en moyenne, aux environs de 1.200 grammes. Se fondant sur un grand nombre d'observations, toutes avec mesure dynamométrique, Bonnaire a constaté que l'excitateur donnait son maximum d'effets utiles, à l'abri de tout dommage pour les tissus maternels, en faisant varier le travail du caoutchouc entre les limites de 800 à 1.500 grammes.

En général, au-dessous de 800 grammes, l'effet excitateur est trop léger, au-dessus de 1.500 grammes et surtout de 2.000 grammes, il arrive souvent que la force sidère au lieu d'exciter la contractilité utérine.

2° *Comment savoir, en chaque cas, si ce chiffre est atteint et non dépassé?* — Un accoucheur de Lima, M. Febres, a cru trouver la solution du problème consistant à assurer la constance de l'effort excitateur, en substituant à l'action des anneaux de caoutchouc, celle d'une tige métallique flexible et graduée, véritable ressort, permettant, au moyen d'un écrou à ailettes, de graduer, à volonté, la pression exercée par l'écarteur. Nous ne nous étendrons pas autrement sur la description de cet instrument (que l'on trouvera représenté dans le travail de Bonnaire et Buzzoni), car cette modification nous semble plus dangereuse qu'utile; c'est en effet la substitution à la force continue, douce, régulière et sans à-coups déployée par un anneau de caoutchouc, de la force brusque du métal. L'instrument de M. Febres, qui forme en quelque sorte l'intermédiaire entre l'écarteur de Tarnier et le dilatateur de Bossi, tombe de ce fait sous le coup des principaux reproches qui ont été adressés aux divulseurs métalliques.

Mieux vaut donc s'en tenir à l'emploi des anneaux de caoutchouc, ceux-ci se trouvant partout; peu importe leur type, pourvu qu'on en ait plusieurs sous la main qui soient exactement appareillés. Peut-on connaître la force que l'on déploie en en faisant usage? Oui, certes; tout d'abord, on pourrait se reporter au tableau dynamométrique qui a été dressé, en 1892, par M. Bonnaire, et où sont étudiées toutes les combinaisons imaginables. Mais ce tableau, d'un emploi si commode dans les Maternités, ne se trouvera pas aisément entre les mains du praticien, et il offre l'inconvénient de répondre à un type d'anneau exclusif. On peut faire usage d'anneau quelconque en usant d'un petit dispositif, aussi simple qu'ingénieux, imaginé par Bonnaire : deux petites anses métalliques, reproduisant, comme forme et comme épaisseur, les extrémités extérieures de l'écarteur, se terminent l'une — qui a la forme d'un clou à crochet — par un pas de vis qui permet de la fixer sur un plan vertical quelconque, mur, planche, porte, etc.; l'autre, en forme d'S, par un crochet auquel on pourra suspendre des poids. La première de ces tiges étant fixée, et la seconde étant suspendue à la première par un ou plusieurs anneaux de caoutchouc du même type et du même modèle que ceux dont on fait usage pour l'écarteur, on accroche à la seconde tige un poids tel qu'il se produise entre les deux tiges un écartement égal à celui qui sépare les deux manches de l'écarteur : ce poids indique la pression exercée par l'instrument. Ce dispositif pourra facilement être utilisé dans la pratique de ville, un décimètre quelconque pouvant servir à l'évaluation de l'écartement des branches, et les poids étant ceux-là même que l'on trouve partout où il existe une balance. Ainsi on peut, à tout moment, au cours de l'application de l'instrument, contrôler, accentuer ou modérer la force mise en jeu selon son retentissement sur le nombre des contractions utérines.

Grâce à cette façon rationnelle d'en faire usage, l'écarteur excitateur de Tarnier devient un instrument inoffensif et capable de rendre à tout praticien de nombreux services.

Cyrille Jeannin
Ancien chef de Clinique obstétricale
à la Faculté de médecine de Paris.

# LE MOUVEMENT MÉDICAL

**L'anémie « scolaire » et la chlorose du nourrisson.** — Un confrère allemand assez connu, M. Unruh (de Dresde), vient de publier un petit travail[1] dans lequel il déclare que, lorsqu'un enfant, mis à l'école, commence, au bout de quelque temps, à se sentir fatigué et abattu, à avoir des maux de tête et de la constipation, à manger sans appétit et à perdre ses couleurs, il ne faut pas, sans plus de procès, le déclarer atteint d'anémie, de chlorose « scolaire ». Avant de porter ce diagnostic, il importe d'examiner ses urines pour s'assurer qu'il n'a pas d'albuminurie cyclique, d'examiner son cœur pour voir s'il n'y a pas de myocardite, suite d'une fièvre éruptive ou de quelque autre maladie infectieuse particulière à l'enfance. Si cet examen montre l'intégrité parfaite du cœur et des reins, c'est alors, et à cette condition seulement, qu'on est autorisé à faire le diagnostic d'anémie ou de chlorose « scolaire ».

Ce que M. Unruh nous dit au sujet de la chlorose « scolaire », M. Leenhardt[2] nous le déclare au sujet de l'anémie à type chlorotique du nourrisson. La chlorose, avec sa formule hématologique propre, passe pour une affection intimement liée, sinon particulière à la puberté. D'un autre côté, quand un nourrisson se présente avec les allures d'un anémique, son anémie est généralement symptomatique d'une affection facile à déceler : tuberculose, syphilis, rachitisme, gastro-entérite, athrepsie, etc. Or, dans un travail qu'il vient de faire paraître, M. Leenhardt a réuni seize observations, pour la plupart personnelles, d'anémie chez des nourrissons qui n'étaient ni tuberculeux, ni syphilitiques, ni rachitiques, ni dyspeptiques, et dont la formule hématologique était très exactement celle de la chlorose de la puberté.

* * *

L'anémie à type chlorotique, autrement dit la chlorose du nourrisson se présente avec des caractères très nets qui permettent d'en faire aisément le diagnostic une fois que l'attention est éveillée sur ce point.

Elle débute parfois dans les premiers mois après la naissance et se manifeste par la pâleur des téguments. Mais, au début, les parents ne s'en préoccupent pas, étant donné que l'enfant conserve un aspect satisfaisant. Aussi n'est-ce guère avant l'âge de douze ou de dix-huit mois, quand cette pâleur devient de plus en plus accentuée, que le médecin est consulté.

A ce moment, ce qui frappe surtout chez le petit malade, c'est sa pâleur. Les tissus sont complètement décolorés, la peau du corps paraît blanche, sans aucune marbrure. On dirait que le système capillaire est vide de sang. Les muqueuses, les lèvres, les gencives, les conjonctives sont également et complètement décolorées et les oreilles paraissent exsangues. Et ce qui donne à cette pâleur extrême un caractère spécial, c'est l'aspect général relativement satisfaisant de l'enfant. Dans les anémies symptomatiques de la tuberculose, de la syphilis, du rachitisme, l'enfant est non seulement pâle, mais encore très amaigri, plus ou moins atrophié. Tout au contraire, dans l'anémie à type chlorotique, le nourrisson garde un embonpoint normal, son développement paraît bien être celui d'un enfant de son âge et son poids reste normal ou à peine au-dessous de la normale. Le contraste entre la pâleur extrême des téguments et l'aspect extérieur plutôt satisfaisant est à tel point frappant que, d'après M. Leenhardt, à lui seul, il doit déjà faire penser à la possibilité d'une chlorose vraie.

Si l'on pousse plus loin l'examen de l'enfant, on trouve d'autres signes qui militent en faveur du diagnostic de chlorose.

En auscultant le cœur, il n'est pas rare de trouver des souffles anorganiques qui ont tous les caractères des souffles extra-pulmonaires : souffles doux systoliques ou méso-systoliques, modifiés par les cris ou les mouvements de l'enfant, apparaissant et disparaissant avec la plus grande facilité, intenses à certains moments, presque nuls à d'autres. Si on place un stéthoscope sur les gros vaisseaux du cou, on entend parfois un souffle veineux très net.

Du côté du tube digestif, les troubles consistent principalement en modifications de l'appétit, qui devient capricieux. Généralement, ces petits chlorotiques sont constipés, avec des alternatives de diarrhée; parfois ils ont des vomissements survenant d'une façon régulière. En tout cas, ces symptômes restent légers et ne paraissent pas liés à un état gastrique particulier. Légers encore sont les symptômes du côté du système nerveux. Au lieu d'être bruyants et remuants, ce qui est de leur âge, les petits chlorotiques se tiennent généralement tranquilles, restent apathiques, immobiles dans un coin, paraissent réfléchir sérieusement, graves, trop graves au dire de leurs parents. Le sommeil est agité, irrégulier, interrompu par des réveils fréquents.

Nous avons déjà dit que ce qui doit faire écarter chez ces nourrissons l'idée d'une anémie symptomatique, c'est qu'ils conservent leur embonpoint et qu'on ne trouve chez eux ni syphilis, ni tuberculose, ni rachitisme, ni gastro-entérite. Au reste, l'examen du sang lève tous les doutes en montrant une formule hématologique identique à celle de la chlorose de la puberté : nombre normal des globules rouges, abaissement notable du taux de l'hémoglobine et de la valeur globulaire, nombre et pourcentage normaux des globules blancs, légère augmentation ou nombre normal des hématoblastes.

* * *

Il importe de faire chez le nourrisson ce diagnostic de chlorose pour la bonne raison que le traitement s'en ressent. Si, dans l'idée d'une anémie symptomatique, on établit un traitement diététique ou médicamenteux en rapport avec le diagnostic inexact, la chlorose persiste. Elle est, au contraire, très rapidement et très heureusement modifiée par le traitement ferrugineux, et c'est là une nouvelle preuve de l'identité parfaite entre la chlorose du nourrisson et la chlorose de la puberté.

En effet, sous l'influence du traitement ferrugineux, le nourrisson se transforme à vue d'œil. De triste, renfermé, apathique qu'il était, il devient gai, exubérant, plein de vie et d'entrain. En quelques jours, la pâleur s'atténue et les téguments ainsi que les muqueuses reprennent une coloration normale. En même temps les troubles digestifs disparaissent et, en quelques semaines, l'enfant est guéri. Une ou deux semaines de traitement ferrugineux suffisent pour donner ce résultat.

R. Romme.

1. M. Unruh. — *Deutsche med. Wochenschr.*, 1906, n° 41, p. 1665.

2. E. Leenhardt. — « L'anémie à type chlorotique de la première enfance ». *Thèse*, Paris, 1906.

# SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

## *AUTRICHE*

### Société império-royale des médecins de Vienne.

23 Novembre 1906.

**Emploi de la tuberculine dans le traitement de la tuberculose articulaire.** — *M. Salzer* présente une fillette de 6 ans chez qui, à la suite d'une chute sur le genou gauche, on avait vu se développer à ce niveau une arthrite fongueuse, bientôt suivie de l'apparition des mêmes lésions au niveau des deux coudes. Ces lésions ne tardèrent pas à se fistuliser; elles résistèrent à tous les traitements, la santé générale de l'enfant déclina peu à peu et, au moment où M. Salzer fut appelé à la voir, il y a six mois, elle se trouvait dans un état vraiment pitoyable.

M. Salzer entreprit de la traiter par des injections de tuberculine en commençant par des doses de 1/10e de milligramme; depuis, les doses ont été élevées progressivement jusqu'à 2 milligrammes. Actuellement, les résultats sont les suivants : le genou et le coude gauches, solidement ankylosés, le premier dans la rectitude, le second à angle droit, ont considérablement diminué de volume, la plupart des fistules sont taries et celles qui persistent encore ne sécrètent plus que faiblement; le coude droit est toujours occupé par des masses fongueuses, mais elles sont beaucoup moins volumineuses qu'au début du traitement et au milieu d'elles on ne distingue plus qu'une petite fistule superficielle.

En somme, le traitement par la tuberculine a donné, dans ce cas, un résultat dont on a le droit d'être satisfait si l'on se reporte à l'état de l'enfant au moment où l'on a commencé les injections. Aussi M. Salzer pense-t-il que la tuberculine pourrait être employée plus souvent qu'on ne le fait dans le traitement des tuberculoses articulaires.

Pour la petite malade en question, il se propose d'interrompre les injections pendant quelques mois, pendant lesquels l'enfant sera soumise à une cure d'air dans sa famille, puis les injections seront reprises comme précédemment.

**Radiographies de lésions endo-craniennes.** — *M. Benedikt*, pour faire suite à sa communication du 9 Novembre dernier (voir *La Presse Médicale*, 1906, n° 100, p. 814), présente les radiographies de deux cas de lésions endo-craniennes.

L'un des malades était tombé sur l'occiput et, à la suite de cet accident, il avait souffert de douleurs dans la tête s'irradiant jusque dans le dos, puis il avait été pris de crises épileptiques et cataleptiques. Les radiographies du crâne montrent, dans la région de la faulx du cerveau, une ombre en forme de demi-lune, à concavité inférieure, et que M. Benedikt considère comme un hématome.

Les autres radiographies ont été prises sur une malade atteinte d'ataxie frontale : on voit très bien l'oblitération totale d'un des sinus frontaux et l'oblitération partielle de l'autre sinus, avec une éburnéation de toute la zone circonvoisine du frontal.

**Spirilles d'Obermeier dans un cas de fièvre bilieuse.** — *M. Kretz* présente des préparations microscopiques de spirilles d'Obermeier provenant d'un cas de fièvre bilieuse observé par M. Anastasiadès à Smyrne. Le malade succomba au vingt-deuxième jour avec de l'hypothermie. Dès le sixième jour de la maladie, on trouva dans le sang des spirilles d'Obermeier typiques. Ce fait tend donc à démontrer la parenté de la fièvre bilieuse et de la fièvre récurrente. Il est possible, pense M. Kretz, qu'à la suite de nouvelles recherches d'autres affections tropicales s'accompagnant de fièvre et d'ictère soient reconnues un jour appartenir au type de la fièvre récurrente.

**Sur la pathogénie des atrophies musculaires consécutives aux affections articulaires.** — *M. A. Bum* communique les résultats de nombreuses expériences qu'il a faites, au cours de ces dernières années, chez des animaux, dans le but de déterminer si les atrophies musculaires, qui apparaissent constamment et souvent très rapidement à la suite des lésions et affections les plus diverses des articulations, sont des trophonévroses d'origine réflexe (Vulpian, Paget) ou simplement la conséquence de l'inactivité provoquée par la douleur ou par l'immobilisation thérapeutique (Cruveilhier, Sulzer et autres). Pour résoudre cette question, M. Brun a institué deux séries d'expériences :

Chez une première série de chiens, il a immobilisé, à l'aide d'un appareil *ad hoc*, les deux membres postérieurs, après avoir produit sur un de ces membres une arthrite par irritation chimique. Or l'examen histologique de segments musculaires excisés de temps à autre dans les deux cuisses décela des deux côtés les signes d'une atrophie musculaire progressive (amincissement des fibres musculaires, atténuation de leur striation transversale, multiplication de leurs noyaux). L'affection articulaire n'eut aucune influence sur la production et sur la marche de l'atrophie musculaire. Ce fait fut confirmé par des expériences de contrôle dans lesquelles on immobilisa le seul membre sain : les muscles de ce membre présentèrent une atrophie rapide et intense, tandis que ceux du membre malade, mais non immobilisé, ne montrèrent que des lésions à peine appréciables.

Chez une deuxième série de chiens, chez qui il avait pratiqué les mêmes lésions articulaires d'un

des membres suivies de même de l'immobilisation simultanée du membre malade et du membre sain, M. Bum a mesuré exactement la largeur des fibres de segments musculaires identiques excisés des deux côtés. Or, il a pu constater que les résultats de ces recherches se superposaient exactement à ceux rapportés ci-dessus : l'atrophie musculaire, mesurée à la largeur des fibres, se développa exactement avec la même rapidité et la même intensité sur les deux membres immobilisés. Par contre, en immobilisant rigoureusement et assez longtemps le seul membre sain et en laissant toute la liberté de ses mouvements au membre malade, M. Bum n'observa une atrophie musculaire intense et progressive que sur le membre sain immobilisé, tandis que le membre non immobilisé ne présenta, quoique malade, qu'une atrophie à peine marquée de ses muscles.

De ces recherches il ressort donc, conclut M. Bum, que l'inactivité exerce une influence prépondérante sur le développement de l'atrophie musculaire. Cela ne veut pas dire toutefois que des influences réflexes ne puissent jouer un certain rôle dans les atrophies d'origine articulaire; mais ce rôle est certainement inférieur à celui de l'immobilisation.

J. D.

*SUISSE*

### Société médicale de Genève,

25 Octobre 1906.

**Production expérimentale de la tuberculose chronique chez le lapin.** — *M. Askanazy* présente des pièces provenant d'un lapin sur lequel il a fait une expérience à laquelle il attache une grande valeur, aussi bien théorique que pratique. Il s'agit de la production expérimentale de la tuberculose chronique chez le lapin.

Depuis la découverte de R. Koch, on a fait des inoculations innombrables sur les lapins et sur les cobayes pour produire la tuberculose expérimentale, mais on a obtenu presque régulièrement une tuberculose plus ou moins aiguë, mortelle, dans la règle au bout d'un mois et demi à deux mois. Récemment on s'est efforcé de reproduire la tuberculose chronique chez les lapins. Inutile de souligner la valeur de ces études pour élucider l'origine et la pathogénie de la phtisie tuberculeuse et au point de vue thérapeutique. Von Baumgarten a le premier réussi à reproduire chez les lapins une tuberculose chronique et cavitaire des poumons après avoir injecté une quantité considérable, sans être cependant trop abondante, de bacilles dans la vessie sans léser l'épithélium de celle-ci, mais cette tuberculose pulmonaire était seulement le phénomène prédominant d'une tuberculose généralisée. Récemment Orth et Rabinowitsch ont obtenu des résultats analogues après l'inoculation intrapéritonéale ou sous-cutanée du virus tuberculeux.

M. Askanazy s'est proposé de produire la phtisie pulmonaire chez le lapin, et il insiste particulièrement sur une condition absolument nécessaire dans de telles expériences, à savoir que, pour provoquer des processus ressemblant le plus possible aux affections de l'homme, il importe d'inoculer très peu de bacilles et de chercher à produire la phtisie pulmonaire sans que les autres organes soient atteints d'une façon appréciable. M. Askanazy a donc injecté des quantités extrêmement minimes de bacilles (type bovin) dans la veine de l'oreille d'un lapin. Celui-ci s'est bien porté pendant plusieurs mois, puis a maigri de plus en plus et finalement il est mort au bout de huit mois. Son autopsie a révélé l'existence d'une tuberculose chronique cavitaire des poumons sans qu'il y eût aucun autre foyer tuberculeux dans d'autres organes sauf quelques tubercules miliaires dans le rein droit hypertrophié. Il faut ajouter, en effet, que le rein gauche avait été extirpé auparavant pour voir si l'autre rein ainsi surchargé serait plus fortement prédisposé à la tuberculose. A cet égard d'ailleurs la réponse est encore douteuse.

En se fondant sur les résultats de cette expérience M. Askanazy estime donc qu'il est actuellement possible de produire une tuberculose chronique chez les lapins par l'injection intra-veineuse d'une quantité très minime de bacilles de Koch. Ce qui est en outre très important, c'est le fait que cette tuberculose chronique hématogène des poumons aurait pu être prise pour une tuberculose par inhalation si l'on n'avait pas connu le mode d'infection, les poumons étant, dans ce cas, presque la seule localisation de la tuberculose hématogène. Les expériences seront, du reste, continuées.

— *M. Gautier* demande dans quel état étaient les ganglions bronchiques.

— *M. Askanazy* répond qu'ils étaient si petits qu'il n'a pu les trouver. Il ajoute qu'au microscope on rencontrait peu de tubercules au début dans les ganglions bronchiques.

7 Novembre 1906.

**Traitement des dermatoses par l'électricité statique.** — *M. Curchod* fait une communication sur les résultats obtenus par M. Suchier (de Fribourg-en-Brisgau) et par lui-même dans le traitement des dermatoses par l'électricité statique.

M. Suchier se sert d'une machine Wimshurst à huit plateaux; le courant est amené au malade placé sur un podium isolé. Un pôle de la machine est mis à la terre ou, suivant les cas, relié au malade; l'autre pôle est relié à une électrode terminée par une pointe effilée et enfermée dans un manchon de verre que l'opérateur, lui-même isolé, tient à la main. On tient la pointe à environ 2 millimètres de la surface à traiter. L'électricité agit sous forme de gerbes d'étincelles. Il se produit très rapidement une escharification des tissus. Le pôle positif doit toujours être considéré comme pôle actif et relié à l'électrode. Une fois l'escharification obtenue sur toute la surface malade, la séance peut être considérée comme terminée. Aucun pansement post-opératoire n'est nécessaire. Au bout de deux ou trois semaines, l'eschare se détache et la peau saine apparaît.

M. Suchier a traité avec un succès surprenant et un résultat esthétique parfait — les photographies en font foi — un très grand nombre d'affections cutanées, parmi lesquelles il faut mentionner tout spécialement le lupus vulgaire et érythémateux, les cancroïdes, le mycosis fongoïde, le psoriasis, l'eczéma chronique, les ulcérations syphilitiques tertiaires.

Quant à l'action physiologique, on admet qu'il s'agit d'un effet photocaustique rendu particulièrement actif par la tension formidable du courant statique qui dépasse 100.000 volts. Il y a évidemment là un grand avantage en comparaison de la photothérapie de Finsen, où les rayons actiniques pénètrent au plus à 2 millimètres de profondeur.

Les expériences personnelles de M. Curchod ne font que confirmer les résultats obtenus par M. Suchier et il ne peut que recommander vivement de faire l'essai d'un procédé qui paraît avoir un grand avenir.

Relativement à la question des récidives qui se pose tout naturellement, la méthode est encore trop nouvelle pour qu'on puisse formuler un jugement définitif. M. Suchier a des malades guéris depuis plus d'une année, ce qui paraît très encourageant.

— *M. J.-L. Reverdin* demande si l'électricité agit simplement par cautérisation ou bien s'il s'ajoute à cette action une influence spéciale et non déterminée sur les tissus. Il admire sur les photographies présentées les cicatrices consécutives au traitement.

— *M. Curchod* répond qu'à l'action cautérisante s'ajoute une action photochimique spéciale sur les cellules malades.

— *M. Gautier* demande si cette action ne risque pas de dépasser la zone malade et d'atteindre les tissus sains; — *M. Bètrix*, quelle est la durée de l'application du courant; — *M. Maillart*, si l'on peut espérer que le traitement aurait une action salutaire sur les cancers du pylore ou du sein.

— *M. Curchod* répond que jusqu'à présent on n'a pas observé d'effets funestes à distance.

La durée de l'application du courant a été, dans un cas très grave, de quatre heures : deux heures le matin et deux heures le soir.

Le traitement ne pourrait exercer une influence, du moins *a priori*, sur les cancers du pylore qu'après une laparotomie. Autant que possible, en effet, il est préférable de voir le cancer à nu; cependant on peut faire agir le courant sans traverser la peau, en plaçant les électrodes dans le tissu cellulaire sous-cutané.

15 Novembre 1906.

**Suites d'un empyème pratiqué il y a vingt ans.** — *M. Gœtz* présente un jeune homme de 22 ans 1/2 qui est un exemple intéressant des suites d'un empyème pratiqué il y a vingt ans.

Ce malade est entré à l'âge de 2 ans 1/2 à la Clinique médicale de l'Hôpital cantonal, envoyé par M. le prof. d'Espine, qui avait constaté chez lui un vaste épanchement du côté gauche, avec déviation du cœur sur la ligne médiane. Cinq ponctions, pratiquées à 15 jours d'intervalle, ramenèrent de 300 à 500 grammes de pus chaque fois. L'état général devenant inquiétant et la fièvre persistant, l'empyème fut pratiqué le 2 Novembre 1885; un tube fut placé dans la plaie, et, plus tard, on essaya du siphon du professeur Revilliod, qui fut mal supporté. L'enfant reprit du poids, son état général s'améliora, mais le trajet resta fistuleux, et la rétraction de la poitrine, bien que très marquée, ne fut pas suffisante pour amener une guérison complète. Avec des alternatives de mieux et d'aggravation, toujours provoquées par la rétention du pus, l'enfant resta trois ans à l'hôpital et garda sa fistule conduisant à une cavité de 25 centimètres cubes; les traitements les plus variés, le siphon placé à plusieurs reprises, les injections au thymol, au permanganate de potasse, au nitrate d'argent, n'amenèrent à aucun résultat. En Février 1888, le petit malade quitta le service et alla passer six mois à la campagne, et la cicatrisation se fit spontanément. Depuis lors sa santé a toujours été bonne, il n'a plus eu l'occasion de consulter un médecin. Il s'est développé, a fait ses classes et appris le métier de peintre en lettres; il peut circuler facilement, fait de la bicyclette, respire facilement et travaille huit heures par jour.

Le thorax, dont M. Gœtz fait circuler la radiographie, a subi le maximum de rétraction à sa partie supérieure, la partie antérieure des côtes semble toucher leur partie postérieure. Le poumon, atélectasié et entouré de fausses membranes plus ou moins organisées, doit être réduit à l'état d'un moignon compact qui a donné une ombre noire à la radiographie. Le thorax est mat presque partout, sauf à sa partie inférieure; la respiration s'entend à peine. Le cœur, fortement dévié sur la ligne médiane, fonctionne normalement. L'hématose, qui paraît suffisante, se fait exclusivement par le poumon droit, normalement développé; à noter la forte déviation de la colonne vertébrale, qui forme un S à convexité droite, et l'écartement des vertèbres lombaires, dû à cette forte convexité.

Ce jeune homme offre un ensemble des suites éloignées de l'empyème et de la compatibilité d'une vie presque normale avec la suppression fonctionnelle à peu près complète d'un des poumons.

— *M. Maillart* a observé une fillette dont l'observation se juxtapose bien à celle du malade de M. Gœtz. Atteinte à 10 ans de pleurésie purulente grippale, elle a été opérée et siphonée. La fistule se ferme au bout d'un mois. Jusqu'à l'âge de 14 ans il persista une déviation accentuée de la colonne vertébrale. A partir de la quinzième année, l'enfant se redressa et est actuellement presque parfaitement droite.

J. D.

# SOCIÉTÉS DE PARIS

## SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE DE PARIS

20 Décembre 1906.

**Présentation de pièces anatomiques et de coupes histologiques d'un enfant qui présentait de l'oblitération congénitale des voies biliaires.** — *M. Thirié.* Il s'agit d'un enfant qui présenta dès sa naissance tous les signes d'un ictère par rétention; pas de méconium, mais glaires blanchâtres, ictère progressivement croissant. L'autopsie montra un foie vert, tous les tissus injectés de bile, y compris les reins, mais pas de bile dans la vésicule. Les canaux cystique et hépatique étaient imperméables.

**Présentation de pièces d'un cas singulier de grossesse extra utérine d'origine traumatique.** — *MM. Tissier et Souligoux.* Il s'agit d'une femme de vingt-quatre ans, garde-barrière, qui fut projetée sur le côté de la voie par une locomotive, étant enceinte de huit mois. Il y eut fracture d'épaules et de côtes, et la femme cessa de percevoir les mouvements du fœtus; puis les règles réapparurent, et ainsi de suite pendant huit mois consécutifs, mais en s'accompagnant de crises douloureuses telles que cette femme vint à Lariboisière, où l'on fit le diagnostic de grossesse extra-utérine avec fœtus en voie de se transformer en lithopœdion.

La laparotomie montra un fœtus libre dans l'abdomen, maintenu seulement par une bride épiploïque qu'il fut facile de sectionner entre deux ligatures. Cet enfant de huit mois était coiffé du placenta comme d'un bonnet; il surmontait l'utérus rompu, qui ressemblait à une châtaigne éclatée.

Il n'y eut ni hémorragie, ni péritonite, sans doute

parce que le placenta faisait en quelque sorte tampon sur l'utérus.

— *M. Brindeau* fait remarquer que ce qu'il y a de particulier dans cette pièce, c'est que l'enfant paraît encore être recouvert par les membranes, tout au moins par l'amnios. C'est ce qui explique son bon état de conservation.

**Présentation d'un utérus abortif avec gangrène localisée.** — *MM. Tissier et Vezard* ont observé un utérus perforé au niveau de son fond, avec gangrène localisée au pourtour de la perforation ; il provient d'une mère de famille de trois enfants, qui s'était fait avorter elle-même, en s'introduisant dans l'utérus, étant accroupie, une canule en os de 25 centimètres de longueur. Elle prit ensuite une injection et eut la sensation que le liquide lui coulait dans le corps. Cette perforation, qui semble avoir été faite directement, par traumatisme, entraîna la mort par péritonite, malgré un drainage abdomino-vaginal qui fut effectué assez vite.

— *M. Maygrier* pense que, dans bien des cas, le traumatisme n'agit qu'en provoquant une gangrène infectieuse secondaire.

— *M. Boissard* a vu plusieurs cas d'infection utérine due à des tentatives abortives avec œuf intact. La température est montée parfois jusqu'à 40°6, et il y a eu mort. Mais, le plus souvent, il suffit d'extraire cet œuf intact et de nettoyer l'utérus pour que la température tombe immédiatement.

**Présentation d'une pièce de grossesse extra-utérine à fœtus dans l'abdomen à terme.** — *MM. Bonnaire et Jeannin.* — Il s'agit d'une femme qui entra en travail chez une sage-femme, en présentant des phénomènes douloureux qui firent croire à une appendicite. On la transporta à Lariboisière, où l'on reconnut un fœtus extra-utérin se présentant en position transversale.

La laparotomie permit l'extraction d'un fœtus de 2.700 grammes.

On ne chercha pas à enlever le placenta, et on fit la marsupialisation.

Cette femme étant morte de péritonite, on constata que le placenta, qui pesait 1.700 grammes et s'énucléait avec la plus grande facilité, était inséré sur le pavillon de la trompe par une surface large de 3 centimètres seulement. Il semble donc qu'il se soit agi ici d'une grossesse ovarique ou tubaire externe. Les auteurs pensent que la péritonite vient de diapédèse du coli-bacille par la paroi de l'intestin.

**Méningite puerpérale à staphylocoques chez une accouchée.** — *MM. Chirié et Gaillard* ont observé, chez une femme accouchée depuis sept jours, des phénomènes méningitiques pour lesquels ils firent la ponction lombaire, qui leur donna un liquide purulent contenant des staphylacoques dorés. A l'autopsie, on constata à la surface du cerveau des stries purulentes multiples et des foyers de ramollissement. De plus, il s'écoula un peu de pus à la section de la paroi utérine.

**Traitement des abcès du sein sans incision par la ponction aspiratrice suivie d'injection locale d'argent colloïdal électrique isotonique.** — *MM. Chirié et David* ont essayé le traitement à l'argent dans les abcès du sein. Ils ont employé un liquide préparé électriquement, qui est stérilisable à l'étuve et résorbable, car, après son emploi, on l'a retrouvé dans le sang et les urines. Leur technique a été la suivante: évacuation du pus par ponction à l'aide d'un trocart spécial, à robinet, qu'on laissait à demeure, puis lavage et injection à l'argent colloïdal, qu'on laissait à demeure, en fermant simplement le robinet du trocart. Ce traitement, répété trois fois par jour, amenait généralement la guérison en sept ou huit jours.

Les auteurs insistent sur la parfaite innocuité de cette méthode, l'argent pouvant être injecté à dose massive sans inconvénient.

**Bronchopneumonie et septicémie à pneumo-bacille de Friedländer chez une tuberculeuse au début ayant présenté de l'infection puerpérale.** — *M. Chirié.* Il s'agit d'une femme infectée, chez laquelle on fit le traitement local qui amena une diminution des phénomènes utérins, mais sans abaissement de la température. A l'auscultation on trouva des râles disséminés dans la poitrine, qui firent croire à une poussée aiguë de tuberculose chez une tuberculeuse. Mais les crachats contenaient le pneumo-bacille de Friedländer. On cessa alors tout traitement utérin et on fit une injection intra-veineuse d'argent colloïdal. La malade guérit.

**Hémorragie interne par rupture de varices chez une femme enceinte.** — *M. Brindeau* a observé une femme qui fut prise brusquement de douleurs et de phénomènes graves revêtant tous les signes d'une hémorragie interne, alors qu'elle était en travail à terme d'une grossesse gémellaire.

Cette femme fut réchauffée et traitée suivant la méthode ordinaire pour son état exsangue, bien que pas une seule goutte de sang n'eut coulé au dehors.

A l'ouverture de la paroi abdominale il s'écoula un litre environ de sang noir, liquide, qui provenait de la rupture d'une varice siégeant sur la face postérieure de l'utérus, au niveau du bord droit de l'organe.

La césarienne permit l'extraction de deux fœtus morts, et cette femme mourut de son hémorragie sur la table d'opération.

**Du procédé de Noble dans la cure des fistules recto-vaginales.** — *M. Brindeau* a employé deux fois ce procédé, qui consiste à décoller le rectum et à l'abaisser jusqu'à l'anus, avec lequel on le suture. Il se loue beaucoup de ce procédé, qui présente entre autres avantages celui de ne pas mettre un seul point sur le rectum et, partant, de ne pas exposer à l'infection de la plaie par le coli-bacille.

— *M. Macé* déclare que M. Porak n'emploie jamais d'autre procédé et qu'il en a toujours obtenu des résultats excellents.

**Un cas de myélite aiguë pendant la grossesse.** — *M. Commandeur.* Il s'agit d'une femme qui présenta subitement, à la fin de sa grossesse, des phénomènes de paralysie avec insensibilité du côté des membres inférieurs. L'accouchement présenta les caractères du travail indolore ; pendant l'expulsion la malade ressentit une envie de défécation localisée en avant.

L'évacuation utérine a été le prélude de phénomènes d'incontinence, puis de rétention. Enfin la malade mourut de broncho-pneumonie avec diarrhée aiguë, escarre sacrée, etc. A l'autopsie, on trouva un tubercule caséifié siégeant en pleine moelle.

**Trois cas d'éclampsie d'origine paternelle.** — *M. Maire* (de Vichy) rapporte trois observations d'éclampsie sans albuminurie, qu'il pense pouvoir attribuer à l'influence paternelle ; les pères avaient eu dans un cas la scarlatine, dans le second cas un érysipèle, enfin dans le troisième une fièvre typhoïde avec phlébite.

— *M. Budin* fait remarquer que, dans ces observations, comme il n'est pas question de l'état du tube digestif de ces femmes, l'interprétation de l'auteur est très discutable.

— *M. Bonnaire* fait remarquer que, les recherches nouvelles montrant que l'éclampsie est d'origine fœtale ou syncitiale, l'influence paternelle est admissible jusqu'à un certain point, tout au moins en théorie.

L. Bouchacourt.

## SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

28 Décembre 1906.

**Sur le scorbut infantile.** — *M. Variot* n'a jamais observé de scorbut infantile attribuable à l'usage du lait stérilisé.

— *M. Netter* rapporte une observation dans laquelle le scorbut était dû à cette cause.

**Aphasie.** — *M. Marie* (de Villejuif) montre les cerveaux de deux aphasiques. On ne constate pas de lésions du centre de Broca.

— *M. Siredey*, secrétaire général, résume les travaux publiés à la Société médicale pendant l'année 1906 et trace la biographie des membres de la Société décédés dans l'année : MM. Cuffer, Josias, P. Brouardel, X. Gouraud, Hippolyte Martin, P. Merklen.

Il est procédé ensuite à l'élection du Bureau de la Société pour l'année 1907, qui se trouve constitué par MM. Letulle, président; Chauffard, vice-président; Siredey, secrétaire général.

L. Boidin.

## SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

28 Décembre 1906.

**Tuberculose linguale.** — *M. P. Alglave* communique une note sur deux petits abcès lenticulaires, tuberculeux, inclus dans l'épaisseur de la langue, développés par auto-inoculation par morsure à distance.

L'examen histologique a montré de très rares cellules géantes dans la paroi. L'inoculation au cobaye a été positive.

**Diverticule de Meckel.** — *M. Alglave* présente un cas de diverticule de Meckel avec diverticule secondaire.

**Conjonctivite printanière.** — *M. Cornil* communique, au nom de *M. Danvers*, une note sur la conjonctivite printanière. Il y a hypertrophie papillaire de la muqueuse de la sclérotique, et formation nouvelle de cellules épithéliales à la surface de la muqueuse. On voit, par places, dans l'épithélium, des leucocytes migrateurs, allongés, témoins d'une lésion chronique.

**Mort subite et thymus.** — *M. Lecène* présente le thymus d'un sujet mort subitement dix-sept jours après l'ablation des ganglions de l'aine. Ce thymus est congestionné.

**Tumeur mammaire.** — *MM. Lecène et Chifoliau* montrent des préparations d'une tumeur répondant cliniquement au type du galactocèle. Il s'agit d'abcès chronique à staphylocoques.

— *M. Cornil* fait remarquer la ressemblance de ce cas avec une canaliculite ascendante de la mamelle chez une chienne dont il a publié l'histoire avec M. Petit.

**Fibrome et sarcome utérins.** — *M. Guibé* apporte un utérus fibromateux avec kyste sanguin.

Au microscope on voit que la paroi de ce kyste est sarcomateuse.

**Perforations multiples du gros intestin au cours d'une dysenterie probable.** — *MM. E. Lesné et Ch. Girode* présentent le gros intestin d'un sujet mort de péritonite généralisée par perforations multiples dont la nature dysentérique a été diagnostiquée à l'autopsie.

Le malade n'avait dans ses antécédents que deux attaques typiques de rhumatisme articulaire aigu ; il entrait à l'hôpital atteint manifestement d'une nouvelle attaque rhumatismale qui céda rapidement, comme les précédentes, au traitement salicylique, mais fut suivie bientôt d'une récidive au cours de laquelle des phénomènes intestinaux firent leur apparition : ballonnement, diarrhée jaune, ni sanglante, ni glaireuse, très fétide et rebelle, douleurs abdominales spontanées et provoquées. On porta le diagnostic de fièvre typhoïde, mais le sérum examiné à plusieurs reprises n'agglutina ni le bacille d'Eberth, ni les différents bacilles paratyphiques.

Le malade mourut trente-trois jours après le début de la diarrhée et l'autopsie montra l'existence de multiples perforations sur les colons transverse, descendant et iliaque qui, ouverts, présentaient en outre l'aspect caractéristique du bois rongé par les vers. L'intestin grêle était normal.

L'examen microscopique montre que la muqueuse a presque entièrement disparu et que, par places, la sous-muqueuse et la musculeuse sont détruites.

Seule la dysenterie peut produire pareilles lésions tant au point de vue de leur forme que de leur localisation. L'origine de ce cas de dysenterie n'a pu être déterminée. Le sujet n'avait fait aucun séjour aux colonies.

V. Griffon.

## SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

29 Décembre 1906.

**Œdèmes thyroïdiens transitoires.** — *MM. Léopold-Lévi et Henri de Rothschild* pensent qu'il existe des œdèmes transitoires liés au malfonctionnement thyroïdien. L'origine thyroïdienne de ces œdèmes est prouvée par un certain nombre de considérations : coexistence avec d'autres symptômes d'hypothyroïdie, apparition au cours de paroxysmes, alternance avec d'autres syndromes hypothyroïdiens, influence du traitement thyroïdien. Les auteurs fournissent un certain nombre d'exemples de ces œdèmes. Ils surviennent à la face, aux paupières, aux extrémités, ou d'une façon diffuse. L'œdème blanc, indolent, un peu élastique, fait penser à l'albuminurie, à la fluxion dentaire, à l'érysipèle atténué.

Les œdèmes sont sujets à répétition, disparaissent spontanément ou sous l'influence du traitement. De l'œdème tégumentaire on peut rapprocher le gonflement des cordes vocales, l'obstruction des fosses nasales provoqués par le refroidissement, l'apparition des menstrues (Hertoghe). L'œdème thyroïdien passager se rapproche de l'urticaire, a des analogies avec la maladie de Quincke. L'existence d'œdème à type thyroïdien dans la maladie de Basedow conduit à admettre la *dissociation* des fonctions du corps thyroïde.

**Des premiers stades de l'anthracose pulmonaire par inhalation.** — *MM. L. Hoche et Funck* concluent que, chez les jeunes lapins, après une courte séance d'inhalation, les particules de noir de fumée pénètrent dans les plus fines voies aériennes. Après un temps très court, une demi-heure à deux heures, la plupart des particules charbonneuses sont englobées par des cellules de forme ronde ou ovoïde, libres dans les cavités alvéolaires et dans les bronchioles et vraisemblablement destinées à être rejetées au dehors. On retrouve, en outre, déjà dans les interstices des parois alvéolaires et surtout dans les ganglions pulmonaires des granulations de noir de fumée incluses dans des cellules analogues.

**Influence de l'anesthésie locale sur la douleur consécutive aux injections de sels mercuriels solubles.** — *M. Paul Salmon* rappelle que la douleur constitue un inconvénient du traitement mercuriel par injections intra-musculaires ou sous-cutanées. On peut retarder et quelquefois supprimer la douleur en utilisant au préalable la cocaïne ou la stovaïne. Mais ces alcaloïdes sont précipités et rendus inactifs par les sels de mercure. Aussi est-il nécessaire, pour avoir un résultat favorable, de séparer les deux injections, anesthésiante et médicamenteuse. Les deux injections doivent être faites à une profondeur différente.

**Influence directe de l'émétique sur le calibre des vaisseaux pulmonaires.** — *M. H. Busquet* montre que, si l'on connaît l'action décongestive du tartre stibié et des vomitifs sur le poumon, le mécanisme de cette action n'est pas complètement élucidé. En faisant des circulations artificielles à travers le poumon, on voit que le poison exerce directement son action sur la paroi des vaisseaux, dont il rétrécit le calibre.

**La suppléance des capsules surrénales au point de vue de leur richesse en adrénaline.** — *M. F. Battolli et M^lle S. Ornstein* concluent qu'on ne constate pas une augmentation appréciable d'adrénaline dans la capsule droite. Après avoir extirpé la capsule gauche, dans la majorité des cas, on a observé une diminution. Chez le chien et le lapin, il n'existe pas de suppléance au point de vue de la quantité d'adrénaline.

**Etudes sur les constituants colloïdes du sang : la fibrine ; son transport électrique.** — *M^lle H. Iscovesco.* Mises dans un champ électrique de 110 volts et 5 à 6 milliampères, les suspensions de fibrine se montrent électro-positives.

**Action des rayons de Rœntgen sur les éléments de l'épithélium séminal.** — *MM. Cl. Regaud et J. Blanc.*

**Sur l'absorption des rayons violets et ultra-violets par l'hématine.** — *M. Ch. Dhéré.*

**Saponification des graisses neutres dans l'intestin isolé; action favorisante de la bile.** — *M. Albert Frouin.*

**Sur la notation des objectifs microscopiques.** — *M. L. Malassez.*

**De la recherche de traces d'alcool dans l'air au point de vue hygiénique.** — *M. H. Cristiani.*

P. Halbron.

# ANALYSES

### ANATOMIE

### HISTOLOGIE ET PHYSIOLOGIE NORMALES

**V. Roubachkine** (de Saint-Pétersbourg). *Modifications des ovules des mammifères pendant l'athrésie des follicules de Graaf* (*Rousski Vratch*, 1906, 12 Août, n° 32, p. 982-985, et 19 Août, n° 33, p. 1017-1021, avec 4 figures). — L'auteur a cherché une explication à ce fait souvent constaté dans les ovaires des mammifères, à savoir que, pendant les périodes d'ovulation et entre ces périodes, on observe un très grand nombre d'ovules en voie de développement et près de leur maturité, un nombre beaucoup plus grand que celui des ovules expulsés par l'animal pendant l'ovulation. Chez les cobayes, sur lesquels ont particulièrement porté les recherches de l'auteur, le nombre d'ovules contenus dans l'ovisac, ou le nombre des corps jaunes récents dans l'ovaire, varie de un à trois, tandis que les ovules présentant le dernier stade de maturité, c'est-à-dire ayant des corpuscules polaires, sont souvent au nombre de plusieurs dizaines.

Un fait semblable s'observe chez d'autres mammifères (lapines, souris, chattes, etc.).

Tous ces follicules, qui n'ont pas éclaté pendant la période d'ovulation, subissent, de même que l'ovule qu'ils contiennent, des modifications de régression caractéristiques. Les figures de karyokinèse que l'on observe dans les ovules en voie d'atrophie sont des figures de division polaire et non de fragmentation de l'œuf. Les ovules, au stade de division polaire, pris par le processus atrophique, achèvent leur division selon un mode atypique. Le résultat obtenu est un dispersement des chromosomes et la formation de plusieurs noyaux dans l'ovule.

Cette division du noyau en deux ou en plusieurs parties ne doit pas être considérée comme un phénomène de parthénogenèse, mais comme une fragmentation du noyau qui se produit peut-être après sa mort.

Les observations de l'auteur sur des souris privées de mâle depuis une gravidité confirment la thèse ci-dessus et montrent qu'il faut y rattacher les observations de Hensen et de Bischoff, concernant des soi-disant parthénogenèses observées chez des mammifères.

M. de Kervily.

### MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

**V. Parine** (de Kazan). *Modifications anatomo-pathologiques dans les organes des animaux empoisonnés par la cocaïne et ramenés à la vie par des inhalations de chloroforme* (*Rousski Vratch*, 1906 27 Mai, n° 21, pp. 635-639). — La possibilité de ramener à la vie, au moyen du chloroforme, les animaux ayant absorbé une dose mortelle de cocaïne a été démontrée par Dogel (Congrès de Kazan, 1899).

V. Parine a injecté à de jeunes chiens une solution fraîche de chlorhydrate de cocaïne à 5 pour 100, sous la peau de l'abdomen. La dose mortelle est de 0,02 à 0,03 par kilogramme d'animal. Quinze à vingt minutes après l'injection, apparaissent des convulsions cloniques et tétaniques. L'auteur fait alors respirer à l'animal des vapeurs de chloroforme mélangées d'air. Lorsque la respiration s'arrête malgré les battements du cœur, on recourt à la respiration artificielle. Dans certaines expériences, la chloroformisation a été faite cinq à dix minutes après l'injection, c'est-à-dire avant l'apparition des convulsions généralisées. Les symptômes d'empoisonnement par la cocaïne ont pu alors être évités. Une heure environ après le début de l'expérience, l'animal commence à revenir à lui-même et essaie de se remettre sur ses pattes, puis se rétablit peu à peu. Pour les recherches anatomo-pathologiques, les animaux ont été sacrifiés après des temps variant de un à quarante jours. L'auteur avait ainsi tous les stades entre les lésions récentes et celles en voie de guérison de plus en plus avancée.

Il a pu ainsi constater que, quoique le chloroforme ramène incontestablement à la vie des animaux ayant reçu une dose mortelle de cocaïne, il persiste dans les organes des lésions profondes :

Pour la moelle épinière, les corpuscules de Nissl sont fragmentés et en chromatolyse; il apparaît de la dégénérescence albumineuse de la substance fondamentale; certaines cellules ont une dégénérescence vacuolaire, et les noyaux émigrent nettement à la périphérie.

Dans les ganglions nerveux du cœur, il y a fragmentation et disparition des corpuscules de Nissl autour du noyau et, dans la région moyenne, dégénérescence albumineuse, contraction des noyaux, fragmentation des nucléoles. Hémorragie profuse dans le tissu conjonctif interstitiel de la cloison interventriculaire. Hémorragie sous l'endocarde et sous le péricarde viscéral. Les corpuscules d'Altmann dans le cœur et dans les reins sont modifiés dans leur forme, leur volume et dans leur répartition, comme dans la dégénérescence albumineuse.

Dans le foie, dégénérescence graisseuse et albumineuse, et mêmes modifications des corpuscules d'Altmann que dans le cœur.

Dans les poumons, gonflement et desquamation des cellules épithéliales et hémorragies profuses.

Les plus grandes lésions s'observent dans le cœur et dans ses ganglions et aussi dans le foie. Les reins viennent en dernier lieu. Dans la moelle épinière, on observe au voisinage des vaisseaux sanguins des amas de leucocytes mononucléaires.

Toutes les lésions énumérées disparaissent peu à peu après l'expérience par le processus de développement inverse. Dans les cellules nerveuses de la moelle épinière et des ganglions du cœur, les chromatophiles augmentent peu à peu en nombre et reprennent leur forme et leur disposition normales. La substance interstitielle cesse d'être colorable. Les noyaux reviennent de la périphérie au centre. Les corpuscules d'Altmann dans le cœur, le foie et les reins redeviennent normaux. La graisse, qui s'était formée dans le foie, se résorbe et, une semaine après l'expérience, sa quantité ne dépasse plus la normale.

Les reins sont les organes qui reprennent les premiers l'aspect normal; le cœur ne se rétablit que deux semaines au moins après l'expérience et ce n'est seulement qu'après ce temps que l'animal est entièrement guéri. Pendant deux semaines, la vie de l'animal reste en danger et exige des soins attentifs.

M. de Kervily.

### MÉDECINE

**O. Bellucci.** *Les secousses rythmiques de la tête dans la maladie de Flajani-Basedow* (*Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXVII, 1906, 29 Juillet, n° 90, p. 941). — Le signe de Musset a été décrit dans des cas divers : anévrismes de l'aorte et de la sous-clavière, hypertension cardio-vasculaire avec artério-sclérose diffuse, etc. Il a été signalé dans la maladie de Basedow. Zeitner, qui l'a observé dans 4 cas où les secousses rythmiques étaient de direction antéro-postérieure, pensait que les secousses étaient dues à la dilatation des grosses artères soulevant rythmiquement la tête sur son articulation occipito-atlantoïdienne.

Bellucci a également constaté le signe de Musset dans un cas typique de maladie de Basedow. Les oscillations de la tête étaient assez fortes pour que, même à l'œil nu, on pût constater qu'elles se produisaient dans le sens postéro-antérieur et de gauche à droite.

L'interprétation de Zeitner ne pouvait donc pas s'appliquer à ce cas. Ici, il est bon de rappeler que Bocciardo a démontré que le signe de Musset existe à l'état physiologique. D'après cet auteur, les oscillations postéro-antérieures sont produites par le redressement des artères vertébrales; les secousses latérales seraient l'effet du redressement des carotides lors de la pulsation et elles se produiraient de droite à gauche parce que les pulsations de la carotide droite sont plus amples que celles de la carotide gauche vu l'origine différente des deux artères.

Dans le cas de Bellucci cependant, les secousses latérales se faisaient en sens opposé puisqu'elles allaient de gauche à droite, comme cela a été constaté dans les cas d'anévrisme de la portion ascendante de l'aorte, de la sous-clavière droite et du tronc brachio-céphalique, dans lesquels la carotide droite avait une pression inférieure à celle de la carotide gauche.

Les choses devaient se passer semblablement dans le cas présent; en effet, bien que la glande thyroïde fût augmentée de volume en totalité, son lobe droit avait acquis le plus fort développement; il comprimait la carotide droite, où la pression artérielle se trouvait diminuée de ce fait; par conséquent les pulsations de la carotide gauche étaient prédominantes.

E. Feindel.

### OTOLOGIE, RHINOLOGIE, LARYNGOLOGIE

**Crouzillac** (Toulouse). *Microrhinie et conchotomie* (*Annales des maladies de l'Oreille, du Larynx, du Nez et du Pharynx*, Août 1906, n° 8, p. 121-132.) — Sous le nom de *microrhinie*, l'auteur entend le resserrement transversal du nez, ayant pour conséquence l'absence complète, ou à peu près, d'espace libre entre la face convexe du cornet inférieur et la face correspondante de la cloison. Les causes sont liées à un arrêt de développement congénital ou acquis du maxillaire supérieur.

La dyspnée nasale est le symptôme important de cette affection. Les conséquences sont nombreuses : troubles auditifs, pharyngés, laryngés; signes pulmonaires, digestifs; déformations buccales, faciales, thoraciques. L'examen de l'oro-pharynx, la rhinoscopie postérieure révèlent souvent l'existence de lésions concomitantes (queues de cornets, végétations adénoïdes, protubérance des vertèbres, atrésie pharyngée, tumeurs du naso-pharynx).

Le traitement de ces atrésies intra-nasales variera selon la cause. Quant au traitement de l'atrésie des narines par resserrement des parois externes, il doit être chirurgical. Seule la *conchotomie*, en détruisant les cornets hypertrophiés ou trop rapprochés de la cloison, peut rétablir une respiration nasale compromise.

Robert Leroux.

### DIAGNOSTIC DE LA TUBERCULOSE DE
# L'APPAREIL GÉNITO-URINAIRE
### D'APRÈS L'EXAMEN MICROSCOPIQUE DES URINES [1]

Par J. MOSCOU (de Bucarest).

Le diagnostic de la tuberculose de l'appareil urinaire, plus difficile que celui des bacilloses des autres organes, présente dans beaucoup de cas de sérieuses difficultés. L'absence de symptômes qui lui soient particuliers, l'évolution de la maladie qui souvent prend une marche atypique, l'intégrité des organes génitaux dont l'altération plaide habituellement en faveur de la bacillose, l'âge du malade, etc., sont autant de circonstances qui peuvent rendre ce diagnostic peu aisé.

Dans les cas incertains et même dans ceux qui paraissent plus évidents, la recherche des bacilles de Koch dans l'urine occupe une place capitale. Or, on sait combien cette recherche donne souvent des résultats négatifs, cela même lorsque la nature de la maladie ne laisse aucun doute.

D'un autre côté, l'inoculation au cobaye est incommode et, de plus, elle exige un temps trop long pour fournir un résultat certain.

Dernièrement, M. Colombino (de Turin), dans un travail fait à la Clinique de Necker [2], a proposé, comme un excellent moyen de diagnostic, l'étude des leucocytes recueillis par la centrifugation des urines. M. Colombino trouve constamment dans la tuberculose des modifications leucocytaires qui consistent en une déformation complète du contour, alors que, dans les autres suppurations, les leucocytes conservent l'intégrité de leur forme. Suivant cet auteur, toute urine, dont le dépôt, examiné au microscope, montre des globules blancs altérés de la façon qui vient d'être indiquée, est une urine tuberculeuse. C'est donc là un moyen de diagnostic simple et facile, capable de guider le chirurgien, surtout dans les cas où la recherche du bacille de Koch fournit des résultats négatifs.

Nous avons étudié à ce point de vue plus de 50 malades dans le service du professeur Guyon à l'hôpital Necker. Chez ces malades, nous avons pratiqué la recherche des bacilles de Koch dans l'urine, nous avons inoculé cette urine au cobaye et, parallèlement, nous avons fait l'examen microscopique des leucocytes urinaires. La recherche des bacilles tuberculeux a donné rarement des résultats positifs; lorsque nous avons réussi à déceler ces bacilles, ce fut presque exclusivement dans les cas où les urines ne contenaient pas d'autres microbes. Rarement le bacille de Koch a été trouvé en même temps que d'autres microorganismes. Nous n'avons jamais découvert de bacilles tuberculeux dans la pyonéphrose, même dans les cas où l'urine ne montrait pas d'autres microbes d'infection secondaire.

Nous avons inoculé au cobaye le sédiment des urines tuberculeuses obtenu par centrifugation, sédiment dans lequel nous avions préalablement décelé les bacilles de Koch. L'inoculation a été faite sous la peau, et les animaux ont été sacrifiés après cinq ou six semaines. Dans 5 cas sur 8 les cobayes ont présenté des lésions tuberculeuses typiques du foie, du péritoine et de la rate. Dans une autre série d'expériences nous avons injecté à deux cobayes le pus recueilli directement dans le rein néphrotomisé, dans deux cas de pyonéphrose tuberculeuse : un de ces cobayes est devenu tuberculeux, l'autre est resté indemne, quoique le pus injecté provînt d'un rein sûrement atteint de tuberculose. L'examen ultérieur de ce rein nous a montré, en effet, des follicules tuberculeux typiques, avec cellules géantes, et des bacilles de Koch (coloration des coupes par le procédé de Ziehl).

Cette première série de constatations permet donc de conclure que ni la recherche du bacille tuberculeux dans l'urine, ni l'inoculation au cobaye des urines supposées tuberculeuses, ne sauraient être considérées comme des moyens permettant d'affirmer avec certitude la nature bacillaire d'une affection génito-urinaire. Si le diagnostic est hors de doute lorsque l'inoculation au cobaye ou l'examen microscopique donne des résultats positifs, nombreux peuvent être les cas où, malgré l'existence d'altérations tuberculeuses de l'appareil urinaire, l'urine se montre dépourvue de bacilles, en même temps que l'inoculation au cobaye reste sans effet.

Dans ces conditions, il est tout indiqué de s'adresser à d'autres moyens de diagnostic [1]. C'est ce que nous avons fait en soumettant à une étude microscopique la forme des leucocytes renfermés dans les urines tuberculeuses, en suivant les indications de M. Colombino.

* * *

L'examen morphologique des leucocytes nous a permis de constater que, dans 18 cas de tuberculose, vérifiée soit par la présence des bacilles de Koch, soit par l'inoculation au cobaye, soit enfin par l'examen anatomo-pathologique ultérieur des pièces, plus de la moitié des leucocytes étaient déformés. Ces leucocytes, examinés à l'état frais, à l'aide de l'immersion ou de l'objectif 7 de Reichert, ont un contour irrégulier, crénelé, sont mûriformes et possèdent un protoplasma limité par des petites bulles transparentes. Il est impossible de distinguer le noyau et les granulations des globules blancs ainsi altérés. Ces caractères diffèrent totalement de ceux que l'on est habitué à constater chez les leucocytes contenus dans l'urine non tuberculeuse. Ces derniers leucocytes sont, en effet, ronds, réguliers et laissent voir leur noyau et leurs granulations.

Ces différences morphologiques entre les globules blancs des urines tuberculeuses et ceux des sécrétions urinaires non bacillaires persistent si l'on fait l'examen du sédiment coloré au triacide, au Giemsa ou à l'hématoxyline-orange. Cet examen montre que, parmi les globules blancs des urines tuberculeuses, 90 pour 100 sont des polynucléaires neutrophiles, le reste des lymphocytes et des éosinophiles. La même proportion se retrouve d'ailleurs chez les leucocytes des urines non bacillaires. Mais, tandis que le globule blanc déformé a un protoplasma à bord irrégulier, entouré de bulles remplies de granulations neutrophiles, le leucocyte de l'urine non tuberculeuse est rond et se montre dépourvu de ces bulles péri-protoplasmiques. Aucune dissemblance au point de vue de la forme du noyau et des affinités colorantes des granulations [1].

Cette déformation des globules blancs urinaires existe, comme l'a démontré M. Colombino, dans un très grand nombre de cas de tuberculose de l'appareil urinaire, mais pas dans tous. Ainsi, parmi nos 22 observations, 18 ont donné un résultat positif, cependant que, dans les 4 cas restants, où il s'agissait sûrement de tuberculose, il nous a été impossible de déceler la moindre altération leucocytaire.

Voici le détail de ces 4 observations négatives. Dans la première de ces observations, le diagnostic de tuberculose a été confirmé par l'examen anatomo-pathologique; il s'agissait d'un rein tuberculeux néphrectomisé et dans les coupes duquel nous avons trouvé des follicules avec cellules géantes. Dans deux autres cas, nous avions affaire à une pyonéphrose où la recherche des bacilles a été négative, mais l'inoculation au cobaye a donné des lésions du foie, dans lequel nous avons trouvé des bacilles de Koch. Enfin, dans le dernier de ces cas, il s'agissait d'une cystite tuberculeuse accompagnée de lésions génitales, et nous avons trouvé à plusieurs reprises le bacille tuberculeux dans l'urine.

En dehors de cas de tuberculose urinaire, nous avons fait l'examen histologique de l'urine chez d'autres malades présentant des suppurations non tuberculeuses (hydropyonéphrose, pyélonéphrite calculeuse, cystites aiguës blennorragiques, cystites chroniques, suppurations urétrales, abcès prostatique). Presque constamment, l'examen du pus de l'urine centrifugée nous a montré, dans ces circonstances, des leucocytes bien conservés, ronds, ayant parfois des mouvements amiboïdes.

*Mais, dans deux observations, malgré l'absence de toute altération tuberculeuse de l'appareil génito-urinaire, nous avons rencontré des leucocytes présentant les altérations caractéristiques des globules blancs contenus dans l'urine des tuberculeux.*

Voici le détail de ces deux observations où les leucocytes étaient complètement déformés dans une proportion de 3/4 environ :

1° Cystite calculeuse chez un malade âgé de quarante-neuf ans, lithrotritié quelques années auparavant dans le service de la Clinique Necker, et chez lequel, à l'exploration métallique, on trouvait un volumineux calcul; ce malade n'offrait aucun signe de tuberculose génitale. La recherche du bacille tuberculeux est restée négative et l'inoculation au cobaye n'a pas donné de lésions tuberculeuses ;

2° Une blennorragie aiguë datant de six jours; les urines contenaient des gonocoques en abondance, extra- et intra-cellulaires. Ce malade ne présentait aucune lésion tuberculeuse ni du côté de l'arbre urinaire, ni du côté de l'appareil génital.

Il résulte donc que si les altérations décrites par Colombino existent dans la grande

1. Travail de la Clinique des Maladies des Voies urinaires à l'hôpital Necker.

2. Colombino. — *Ann. des Maladies des Organes génito-urinaires*, 1906.

1. Un fait sur lequel M. Motz a attiré notre attention et que nous avons souvent vérifié depuis, c'est la façon dont sédimentent les urines dans la tuberculose urinaire. Le sédiment se dépose sous la forme d'une poudre qui tombe au fond du récipient et couvre également les parois du verre, tandis que le dépôt des urines non tuberculeuses tombe directement au fond du vase.

1. Il nous a été impossible de préciser si ces leucocytes ont conservé, en partie du moins, leur vitalité.

majorité des cas de tuberculose de l'appareil génito-urinaire, elles ne sont pas constantes. On peut, en effet, rencontrer des urines appartenant à des individus dont les reins ou la vessie sont tuberculeux, et qui cependant renferment des globules blancs ayant conservé leur intégrité morphologique. De plus, *on ne saurait considérer ces modifications morphologiques des leucocytes urinaires comme un signe pathognomonique de la tuberculose urogénitale*. Nos observations nous ont prouvé qu'il est possible de déceler des leucocytes altérés, présentant tous les caractères mis en évidence par Colombino, dans des cas de suppuration banale de l'appareil génito-urinaire, suppurations dont la nature tuberculeuse est exclue d'une façon certaine.

La valeur diagnostique des lésions leucocytaires n'est donc que relative.

* * *

Nous avons cherché quelle pouvait être la cause de cette déformation des globules blancs.

Pour ce faire, nous avons examiné s'il y avait une relation entre l'acidité ou l'alcalinité de l'urine et la genèse de ces déformations. Le plus grand nombre des urines examinées, soit tuberculeuses avec leucocytes dégénérés, soit non tuberculeuses, étaient acides. Mais nous avons trouvé aussi des urines légèrement alcalines ou même neutres, avec des leucocytes dégénérés.

En administrant à un malade atteint de cystite tuberculeuse du bicarbonate de soude, nous avons rendu légèrement alcalines les urines qui antérieurement étaient nettement acides. Malgré ce changement dans la réaction de l'urine, les leucocytes n'ont subi aucune modification et ont continué à être déformés.

Dans les urines très alcalines, rares d'ailleurs, l'examen histologique n'a pu donner aucun résultat au point de vue de la forme des leucocytes. Dans ces cas, les leucocytes étaient complètement dissous et réduits à l'état de magma gélatineux.

L'analyse chimique des urines faite au point de vue de la densité, de l'urée, des chlorures, ainsi que la détermination du point cryoscopique, ne nous a fourni aucune explication plausible du phénomène qui nous occupe. Nous avons trouvé des leucocytes très déformés dans des urines dont la densité était normale, près de la normale ou au-dessous de la normale. En outre, des variations dans le taux de l'urée (depuis 4 grammes jusqu'à 25 grammes par litre) n'apportent aucune modification dans la forme des leucocytes, et il en est de même de NaCl (2 gr. à 14 gr.). Nous avons fait l'examen cryoscopique des urines dans une dizaine de cas, et nous avons trouvé que le point de congélation a varié entre $\Delta = -0{,}20$ jusqu'à $\Delta = -2$. Nous avons observé que les leucocytes déformés se trouvaient dans des urines dont le point de congélation était soit normal, soit au-dessous de la normale.

Les urines que nous avons soumises à l'examen microscopique étaient recueillies immédiatement après l'émission, ou directement dans la vessie. Dans quelques cas nous avons pratiqué cet examen quelques heures après l'émission, et les leucocytes ont continué à être déformés dans ces conditions. Chez deux malades atteints de tuberculose rénale unilatérale on a pratiqué le cathétérisme des uretères : l'urine, ainsi recueillie à sa source même et examinée séance tenante, a présenté des leucocytes déformés. Il n'y a donc aucun doute que la déformation leucocytaire n'est nullement causée par la stagnation de l'urine dans la vessie ou en dehors de l'organisme.

De tout ceci il ressort que ni la réaction chimique de l'urine, ni sa richesse en urée et en chlorure de sodium, ni même la concentration moléculaire, ne semblent pouvoir être incriminées comme étant la cause effective de l'altération leucocytaire qui nous occupe. Il résulte également que cette déformation doit s'opérer déjà dans le rein, ou plutôt au niveau de la lésion tuberculeuse de l'appareil génito-urinaire, et non pas à la suite de la conservation plus ou moins prolongée de l'urine dans la vessie ou en dehors du corps.

M. Colombino se demande si cette altération leucocytaire ne serait pas attribuable à l'influence délétère, soit du bacille de Koch, soit des produits solubles élaborés par ce bacille. Cette interprétation est fort plausible. Pourtant, tout en acceptant la manière de voir de cet observateur, on doit restreindre le caractère spécifique de ces lésions leucocytaires et admettre que, en dehors du bacille tuberculeux et de ses produits, d'autres microbes ou d'autres sécrétions microbiennes sont capables d'engendrer des altérations semblables. En effet, nous venons de voir que, dans deux cas d'infection à coup sûr non tuberculeuse de l'appareil génito-urinaire, les globules blancs ont offert les modifications décrites par M. Colombino.

Nous nous sommes demandé si les lésions globulaires n'étaient pas dues à une influence particulière exercée par le milieu où les leucocytes baignent, et nous avons fait des expériences qui ont consisté à plonger des globules blancs normaux dans de l'urine ayant contenu des leucocytes déformés et préalablement débarrassée de ces leucocytes par centrifugation. Le résultat fourni par ces expériences fut négatif, en ce sens que les globules blancs mis dans ces conditions ont gardé intacts leurs caractères morphologiques. D'un autre côté, il nous a été impossible de faire disparaître les déformations leucocytaires en mettant en suspension les globules blancs altérés, dans l'urine normale.

Les lésions globulaires décrites par Colombino semblent donc être indépendantes de l'action du milieu urinaire où ces globules blancs flottent. Elles ne sont pourtant pas définitives. Il nous a été possible de faire disparaître complètement ces lésions en mettant les leucocytes provenant d'urines tuberculeuses dans une solution isotonique de NaCl.

Si on ajoute à une goutte de leucocytes déformés, isolée par centrifugation, 3 gouttes d'eau salée à 8,5 pour 1.000, et que l'on examine le mélange entre lame et lamelle, on constate que, au bout de cinq à vingt minutes, les leucocytes perdent leur aspect mûriforme, laissent voir leur noyau et leurs granulations et reprennent l'aspect des globules blancs d'urine non tuberculeuse. En même temps on remarque que les bulles protoplasmiques disparaissent complètement.

La même constatation peut être faite si, au lieu de se servir de l'eau salée isotonique, on emploie une solution de picro-carmin.

Ces expériences montrent donc que l'altération des leucocytes tuberculeux n'est pas définitive et qu'on peut la faire disparaître en changeant le milieu où baignent ces leucocytes [1].

---

SUR

# LA PATHOGÉNIE DU CANCER

## THÉORIE KARYOGAMIQUE

Par M. L. HALLION

Directeur-adjoint du Laboratoire de Physiologie pathologique au Collège de France

L'article intéressant que vient de publier, dans *La Presse Médicale*[2], M. le professeur Debove se rapporte à une question importante restée fort obscure, celle de la *nature du cancer*. J'ai moi-même exposé et soutenu par des arguments divers, en 1899, une opinion qui a des points communs avec la manière de voir de M. Debove. J'ai développé cette opinion dans un travail[3] dont la publicité restreinte suffirait, à défaut d'autre cause, pour expliquer qu'il soit demeuré peu connu, et pour justifier, peut-être, le rappel que j'en voudrais faire à cette occasion.

Non seulement je me rattachais, pour ma part, à l'idée que le parasite du cancer n'est autre qu'une cellule normale des tissus, devenue anarchiste; mais encore, allant plus loin, je m'étais demandé quel pouvait être, d'après des données biologiques reconnues, le point de départ de cette évolution aberrante. J'avais cru et je crois encore très logique, pour de nombreuses raisons, l'hypothèse que je proposais, à savoir celle d'une *fécondation réciproque de deux cellules de même espèce* au sein d'un tissu. Le titre de mon travail définissait cette conception : « Hypothèse sur la pathogénie du cancer; théorie du *rajeunissement karyogamique* ». Sous ce dernier terme, les naturalistes entendent la fécondation réciproque de deux cellules par mariage de leurs noyaux.

Je rappelais les objections qu'on peut faire à toute théorie parasitaire du cancer, objections qu'avaient exposées notamment M. Brault, M. Fabre-Domergue, et qui conservent aujourd'hui, je le pense comme M. Debove, leur entière validité. J'ajoutais : « Nous pensons, avec ces auteurs et avec beaucoup d'autres, que la faveur doit rester, actuellement encore, aux conceptions pathogéniques suivant lesquelles le cancer dérive d'une déviation de l'évolution cellulaire : dans le cancer, le parasite, c'est la cellule. »

* * *

Mais d'où vient que des cellules primitivement hiérarchisées en vue de l'évolution harmonique de l'organisme, dont elles font partie, se comportent à un moment donné comme des anarchistes réfractaires au contrat social ?

Considérant que les attributs essentiels de la cellule cancéreuse et, en particulier la fougue de prolifération qu'elle manifeste, sont ceux d'une cellule jeune; considérant, d'autre part, que, suivant une loi biologique très générale, tout phénomène de rajeunissement, dans une série sénescente, est le fait d'une fécondation; considérant enfin que chez un certain nombre d'individus unicellulaires placés au bas de l'échelle animale, la fécondation consiste simplement dans un échange de substance nucléaire entre deux éléments par-

---

1. Nous attirons l'attention sur un fait que nous avons souvent constaté au cours de ces recherches. Il s'agit de la présence d'hématies dans le sédiment des urines provenant de cas de tuberculose de l'appareil génito-urinaire, alors que l'examen macroscopique des urines ne permet pas de supposer l'existence du sang dans la sécrétion urinaire.

2. *La Presse Médicale*, 1906, 3 Novembre.

3. *Intermédiaire des biologistes et des médecins*, 1899, 20 Mai, p. 185 à 195.

faitement semblables entre eux, j'ai admis que ce geste, qui a pu être observé chez des êtres tels que les infusoires (Maupas), pouvait anormalement se reproduire entre *deux cellules semblables*, deux cellules épithéliales glandulaires, par exemple, incorporées à un organisme compliqué, tel que l'organisme humain.

« Par cet acte essentiellement anarchique, disais-je, la cellule s'affranchit des lois qui ont dirigé et contenu son développement. Ce plan d'ensemble, auquel les éléments se sont jusque-là fidèlement soumis, ne pouvait être violé plus formellement que par un acte fécondant inopportun, non prévu, qui substitue à l'impulsion ovulaire initiale une impulsion génératrice nouvelle. Par cet acte, le pacte social est aboli, et la cellule révoltée fera souche d'une tribu libre, qui rappellera par ses mœurs, comme par son origine, les espèces cellulaires indépendantes. Le caractère parasitaire de la cellule cancéreuse ne s'expliquerait-il pas ainsi le mieux du monde?

« Pareillement, ne conçoit-on pas que la cellule cancéreuse, anarchiste dans son évolution, le soit aussi dans sa fonction? Pour mieux dire, elle ne connaît plus de fonctions, si l'on entend par fonction un ensemble de propriétés qui s'exercent dans l'intérêt général de l'organisme entier. Fonctions de protection, de défense ou d'entretien de cet organisme, la cellule cancéreuse oublie toute obligation. De là, les phénomènes d'intoxication et d'épuisement qu'elle provoque, en pur parasite qu'elle est ».

J'ai indiqué plusieurs autres raisons par lesquelles cette hypothèse se justifie, et montré comment elle cadre non seulement avec les caractères essentiels, mais aussi avec les particularités relativement accessoires propres au cancer, et notamment avec les limites d'âge où se circonscrit d'ordinaire son époque d'éclosion. Je reviendrai prochainement sur cette question; je discuterai quelques critiques qu'a formulées M. le professeur Giard sur certains détails de la théorie que j'avais imaginée, et j'emprunterai à la littérature médicale l'exposé précis de conceptions analogues, accueillies récemment avec quelque faveur, et qui, je le crois bien, sont postérieures de plusieurs années à ma propre publication[1].

# ÉTIOLOGIE

ET

# PATHOGÉNIE DU FOIE MUSCADE[2]

Par M. Émile GÉRAUDEL
Chef de laboratoire à la Pitié.

Dans différents mémoires[3] consacrés à l'étude du foie cardiaque, j'ai montré qu'il était impossible de ramener les lésions observées à une distension des capillaires sous l'excès de pression sanguine et à l'aplatissement des trabécules interposés. Le présent travail a pour but : 1° de résumer le mode pathogénique suivant lequel s'établissent ces lésions; 2° d'étudier leur étiologie.

* * *

La notion primordiale qui doit dominer cet exposé est la suivante : *le parenchyme hépatique n'est pas un tout homogène, fait de cellules équivalentes; mais ce parenchyme doit être scindé en deux territoires* respectivement centrés, l'un par les vaisseaux portes, l'autre par les vaisseaux sus-hépatiques. L'intrication réciproque bien connue de ces deux ordres de vaisseaux a comme conséquence l'intrication réciproque des territoires parenchymateux qu'ils centrent. J'appellerai le premier de ces territoires *zone porte*, le second *zone sus-hépatique*.

Ces deux zones diffèrent morphologiquement, fonctionnellement, pathologiquement.

Au point de vue *morphologique*, la distinction de ces deux zones sur un foie normal est déjà possible. Les *travées* sont plus larges et plus pelotonnées dans la zone porte; elle sont plus minces et plus linéaires dans la zone sus-hépatique. Les *capillaires* sont plus étroits et vides dans la zone porte; ils sont plus larges et remplis de globules dans la zone sus-hépatique. De plus, dans ces deux zones, les travées sont diversement orientées, puisque leur orientation dépend de celle des capillaires interposés et que l'orientation de ces capillaires est elle-même commandée par des vaisseaux courant perpendiculairement l'un à l'autre.

Entre la zone porte et la zone sus-hépatique il y a une différence *fonctionnelle*. J'ai démontré ailleurs que la zone porte agit comme glande à

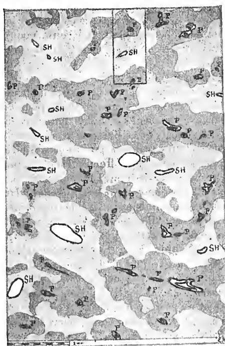



Figure 1.

sécrétion interne, la zone sus-hépatique comme glande à sécrétion externe.

A cette différence morphologique et fonctionnelle des deux zones du foie, se superpose enfin une différence dans les *réactions pathologiques*. La moindre altération du parenchyme hépatique accuse le contraste des deux zones avec la plus grande netteté, ces deux zones ne réagissant jamais également. En particulier, il est remarquable de constater que, dans l'immense majorité des cas, la zone porte reste indemne et la zone sus-hépatique s'altère. *La zone porte est la zone résistante; la zone sus-hépatique, la zone fragile du foie.*

La figure ci-dessus (fig. 1) représente la disposition réciproque de ces deux zones du parenchyme hépatique : l'une, plus foncée, est la zone porte; l'autre, plus claire, est la zone sus-hépatique. Au centre de la zone porte apparaissent les veines portes diversement sectionnées; au centre de la zone sus-hépatique sont, de même, les veines sus-hépatiques. La figure a été dessinée à la chambre claire; elle n'a de schématique que la façon dont sont représentées les zones porte et sus-hépatique. La limite des zones et le siège des vaisseaux qui les centrent sont exactement reproduits.

Une partie de cette figure 1, celle entourée d'un rectangle, a été représentée grossie neuf fois sur la figure 2. On y reconnaîtra deux fragments de la zone porte, à travées plus compactes, à capillaires étroits, engainant deux espaces portes. Entre ces deux zones portes, la zone sus-hépatique interposée montre autour d'une veine sus-hépatique la disposition linéaire des travées, moins resserrées et avec leurs capillaires plus larges. Pour raison de clarté, j'ai omis de figurer les noyaux des cellules et les parois des capillaires appliquée contre les travées.

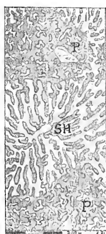



Figure 2.

* * *

Ceci posé, étudions les lésions du foie cardiaque et leur pathogénie.

Les figures 3, 4, 5, 6 vont nous montrer les altérations successives du foie cardiaque. Elles sont entièrement schématiques, en ce sens que j'ai reproduit sur toutes ces figures, dans un but de démonstration, la disposition de la zone porte et de la zone sus-hépatique de la figure 2. Il suffira de se reporter aux figures originales de mes mémoires antérieurs pour y retrouver représentées d'après nature, à la chambre claire, les lésions analogues à celles que j'ai ici schématisées.

La première de ces figures (fig. 3) montre *la première lésion du foie cardiaque : la zone porte reste intacte, la zone sus-hépatique est altérée.* Cette altération de la 3e sus-hépatique est double; c'est : 1° une *atrophie* très marquée; 2° une *surcharge graisseuse* augmentant à mesure qu'on s'approche de la veine sus-hépatique. Ces deux lésions, en se combinant, déterminent dans la zone sus-hépatique l'apparition d'une double couronne, l'une extérieure où l'atrophie est presque pure, l'autre plus centrale où cette atrophie est masquée par l'infiltration graisseuse qui rend à la travée son volume initial. Dès lors, si l'on suit la travée étendue de la veine porte à la veine sus-hépatique, et que l'on ne considère que le volume de cette travée, sans tenir compte s'il est fait d'un protoplasma normal comme dans la zone porte, ou d'un protoplasma stéatosé comme dans le noyau central de la zone sus-hépatique, on voit que la travée présente entre deux extrémités élargies, l'une portale et l'autre sus-hépatique, *une partie médiane sus-hépatique, fortement étranglée.*

*L'altération primordiale du foie muscade est donc une altération glandulaire*, une altération de la travée au niveau de la zone sus-hépatique fragile, altération elle-même complexe, puisque faite d'atrophie protoplasmique et de surcharge graisseuse systématiquement combinées. *Ce n'est pas une altération des capillaires du foie.*

Mais cette altération glandulaire complexe engendre corrélativement l'altération des capillaires interposés aux travées. Le capillaire hépatique, tube protoplasmique manquant d'adventice musculaire, remplit exactement le creux limité de part et d'autre par les travées : ses sinuosités épousent fidèlement les sinuosités correspondantes des travées.

Figure 3.

Par leur présence même, ces travées où il s'appuie s'opposent à sa distension sous l'effort excentrique de la pression intra-capillaire.

Par suite, si, en quelque point de son parcours, l'appui trabéculaire vient à manquer au capillaire, l'effort excentrique de la pression intérieure

1. Au cours d'une recherche bibliographique, je constate que Schleich, en 1891, avait déjà émis et défendu l'hypothèse d'une fécondation réciproque de cellules. Son article, fort intéressant à mon sens, sembla avoir passé presque inaperçu, et je l'ignorais moi-même jusqu'aujourd'hui.

2. Travail du laboratoire de M. le Dr Rénon.

3. ÉMILE GÉRAUDEL. — « Anatomie et physiologie pathologiques du foie cardiaque », *La Presse Médicale*, 3 Déc. 1904. — « Surcharge graisseuse et zone de rupture dans le foie cardiaque », *La Presse Médicale*, 27 Juin 1906. — « Perméabilité et imperméabilité de la 2e sus-hépatique dans les foies cardiaques », *Arch. de méd. exp.*, n° 4, Juillet 1906.

n'étant plus limité s'exerce librement et distend le capillaire.

C'est ce qui se produit précisément là où les travées présentent une partie étranglée. A ce niveau, le capillaire cesse d'être soutenu et se dilate. Et cette dilatation exagérée va jusqu'à la rupture. Assurément, il est permis de soutenir que la pression intrahépatique est plus élevée chez les cardiaques que chez l'individu normal. Partant, la distension des capillaires s'en accroît d'autant. Mais *le phénomène essentiel n'est pas l'excès de pression intérieure du sang dans les capillaires : c'est l'amoindrissement, l'annulation de la résistance extérieure assurée normalement par le point d'appui trabéculaire.*

Il est impossible de sérier les phénomènes, comme le soutient la théorie classique, je veux dire d'admettre : 1° une distension des capillaires sous l'excès de pression; 2° un aplatissement des travées interposées. *Car il faudrait expliquer pourquoi l'excès de pression est efficace seulement dans la partie intermédiaire des travées.*

Les phénomènes doivent, au contraire, être sériés ainsi : 1° atrophie systématique de la travée dans la zone sus-hépatique, atrophie pure de la périphérie de cette zone, atrophie compensée au centre de cette même zone; 2° distension des capillaires et rupture là où se produit l'atrophie pure trabéculaire.

La figure 4 représente le parenchyme hépatique après rupture de la partie moyenne des capillaires et des travées. Le sang s'infiltre entre la zone porte d'une part et le noyau stéatosé hépatique d'autre part, et la nappe hémorragique interposée à ces deux portions du parenchyme sépare sur une largeur plus ou moins grande les deux parties du parenchyme ainsi scindé.

Figure 4.

Désormais le parenchyme est séparé mécaniquement par cette nappe hémorragique en ses deux zones composantes et, sur les coupes, on rencontre régulièrement alternés la zone porte normale, la nappe hémorragique de disjonction, le noyau central sus-hépatique stéatosé. Ainsi se crée un aspect en cocarde fort élégant.

C'est dans cette nappe hémorragique que s'opère le reflux du sang veineux au cours de l'insuffisance tricuspidienne, d'où le phénomène du *pouls veineux hépatique*.

C'est cette nappe hémorragique qui augmente d'autant le volume du foie et crée le *foie volumineux* des cardiaques.

Enfin, c'est la disjonction mécanique du parenchyme en ses deux zones qui nous fait également comprendre que le foie cardiaque soit un *foie douloureux*.

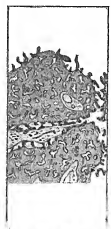
*
* *

*Que devient la circulation sanguine dans un foie ainsi altéré?* Le sang, amené par les veines portes, est d'abord canalisé dans le tronçon porte des capillaires rompus, puis il se répand dans la nappe hémorragique. De là il doit gagner les tronçons sus-hépatiques et les veines sus-hépatiques correspondantes. Le courant sanguin est donc canalisé dans ses deux parties extrêmes, mais non dans sa partie médiane.

On conçoit qu'il s'agit là d'un type circulatoire bien précaire; de fait, il est rare qu'il persiste.

Le plus souvent des transformations s'opèrent au niveau de la zone sus-hépatique, qui changent complètement la physionomie du parenchyme. Il y a *deux types principaux* suivant lesquels se fait cette transformation.

*Dans le premier type, la zone sus-hépatique s'efface :* c'est le type représenté dans la figure 5. Voici ce qui se produit. Le reliquat stéatosé de la zone sus-hépatique n'est pas partout également perméable : dans certaines de ses parties, le sang trouve un écoulement facile; ailleurs, cet écoulement s'amoindrit ou s'annule. Il en résulte que les parties à écoulement maximum exercent sur les parties à écoulement minimum ou nul une véritable expression, qui vide ces dernières de leur contenu. Le sang abandonne ces parties, les cellules du noyau stéatosé s'altèrent et disparaissent. En définitive, il ne reste, au pourtour de la veine sus-hépatique vidée et aplatie, que des capillaires également vides, quelques débris de cellules graisseuses, le tout formant une bande *compacte* interposée à deux zones portes.


Figure 5.

C'est ce reliquat vidé et aplati de la zone sus-hépatique qui a été décrit sous le nom de *cirrhose cardiaque à localisation sus-hépatique*.

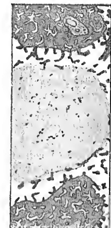
On voit ce qu'il faut penser de cette dénomination.

La figure 5 représente cette disposition. Entre deux zones portes presque accolées est le reliquat de la zone sus-hépatique réduite à son squelette vasculaire condensé, mêlé à quelques débris graisseux.

L'effacement de la zone sus-hépatique peut s'effectuer sur des espaces plus ou moins considérables. Parfois il est assez étendu pour donner naissance à de vastes régions faites exclusivement de zones portes presque accolées et séparées seulement par des tractus de fausse cirrhose. Ces régions parenchymateuses tranchent par leur couleur pâle sur le reste du parenchyme muscade. Cette couleur pâle tient à ce que, dans ces formations presque exclusivement portales, les capillaires sont vides de sang chez le cadavre.

J'ai présenté cette année un bel exemple de cette disposition à la Société anatomique. La reproduction que j'en ai donnée et qui est insérée dans mon article des *Archives de médecine expérimentale*[1] est malheureusement très défectueuse et ne permet pas de se rendre un compte suffisant de la physionomie macroscopique du parenchyme ainsi modifié.

Le second type de transformation de la zone sus-hépatique est le *type d'engorgement*. Il est schématisé dans la figure 6. Ce type s'observe associé au type précédent. Entre eux deux il y a d'ailleurs non seulement coïncidence, mais dépendance. L'effacement d'une région sus-hépatique ne peut se faire qu'à la condition que la région sus-hépatique d'aval reste libre.


Figure 6.

Par contre, et pour une raison semblable, cette région effacée s'oppose à ce que le même processus d'exhaustion et de tassement puisse se produire dans la région située en amont.

Il en résulte que le sang épandu dans cette région d'amont, ne trouvant plus d'issue en aval, fait effort contre les parties voisines, tasse à son pourtour capillaires et travées, se fermant à lui-même toute issue. D'où la formation d'un véritable noyau d'*infarctus* encapsulé par le tissu voisin à la façon d'un noyau d'hyperplasie glandulaire.

1. *Archives de médecine expérimentale*, 1906, n° 4, p. 518.

Ces infarctus diffèrent par leur forme arrondie, par l'aplatissement concentrique des parties voisines, par l'hématolyse de leur contenu et l'absence de noyau stéatosé central — ce dernier ayant peu à peu disparu —, de la nappe hémorragique interposée entre la zone sus-hépatique et la zone porte et où persiste encore une véritable circulation. Il suffit de comparer la figure 4, où est représentée la nappe hémorragique de disjonction, et la figure 6, où est figuré l'infarctus sus-hépatique. Entre deux régions portes très écartées l'une de l'autre, la masse arrondie de l'infarctus occupe la place de l'ancienne région sus-hépatique; au milieu des globules sanguins qui la farcissent, apparaissent des débris cellulaires chargés de graisse.

On notera dans cette figure, comme dans la figure précédente, d'ailleurs, au pourtour de ces zones sus-hépatiques devenues imperméables suivant l'un ou l'autre des deux types, une sorte de dentelle faite de travées amincies séparées par de larges capillaires : *c'est une zone de circulation collatérale*, taillée aux dépens de la partie la plus périphérique de la zone sus-hépatique, zone par où s'écoule le sang qui, des régions portes, doit contourner la zone sus-hépatique imperméable jusqu'à ce qu'il ait rencontré une région sus-hépatique encore perméable.

*
* *

De la description qui précède il résulte que, quelle que soit la destinée de la zone sus-hépatique et par conséquent les images histologiques variables qu'elle présente, le phénomène essentiel observé, la lésion capitale est l'*altération systématisée de la zone sus-hépatique, de la zone fragile du foie*. Le foie cardiaque est, en réalité, une *hépatite hémorragique à localisation sus-hépatique, centro-lobulaire*, pour employer la terminologie courante.

Quelle est la *cause* de cette hépatite hémorragique centro-lobulaire?

1° Une hépatite hémorragique centro-lobulaire, ou foie muscade, peut être réalisée *indépendamment de toute altération cardiaque préalable*. Nombre d'infections et d'intoxications réalisent ce type, car elles frappent tout particulièrement et souvent exclusivement la zone sus-hépatique, la zone fragile du foie. Ces faits passent inaperçus parce que l'on admet *a priori* l'équation : foie muscade = foie cardiaque. En face d'une lésion d'hépatite hémorragique sus-hépatique, on se contente en effet d'invoquer une dilatation du cœur droit, une gêne circulatoire quelconque pour expliquer cette lésion. Mais, à y regarder de plus près, on se convainc aisément qu'*il y a des foies muscades qui ne sont pas des foies cardiaques*. Au demeurant, en face d'une surrénalite hémorragique, on ne dit pas « surrénale cardiaque », mais « surrénale toxique ou infectieuse ». Il n'y a pas plus de raison pour dire, en face d'une hépatite hémorragique, « foie cardiaque » au lieu de « foie toxique » ou « foie infectieux ». Les quelques centimètres qui séparent l'abouchement de la veine surrénale de l'abouchement des veines sus-hépatiques dans la veine cave inférieure ne changent rien aux rapports du cœur droit, soit avec le foie, soit avec la surrénale;

2° Il y a plus. Etant donné une hépatite hémorragique centro-lobulaire et une lésion cardiaque, est-il permis de subordonner l'altération hépatique à l'altération cardiaque et de dire : ce foie muscade est un foie cardiaque? Je ne le pense pas, et pour deux raisons : la première, c'est qu'une lésion cardiaque ne peut retentir sur le foie que par l'intermédiaire des troubles circulatoires qu'elle provoque. Or, puisque *ces troubles circulatoires ne rendent nullement compte de la systématisation des lésions hépatiques*, il en résulte que la lésion cardiaque, qui ne peut agir que par l'intermédiaire de ces troubles circulatoires, ne commande pas la lésion cardiaque.

La seconde raison est la suivante : *n'ont de lésions hépatiques que les cardiaques ayant pré-*

*senté des phénomènes d'asystolie.* Or il paraît bien évident que c'est l'altération hépatique qui crée pour une part l'asystolie. L'asystolie n'est faite, en réalité, que de la réunion des insuffisances organiques partielles qui viennent compliquer à un certain moment une lésion cardiaque jusque-là bien supportée. Le porteur de telle tare cardiaque ne devient asystolique que parce que, au cours de son existence, il a subi ultérieurement, du fait d'intoxications ou d'infections quelconques, des tares viscérales adjacentes. Mais que la tare cardiaque persiste isolée, et l'asystolie ne se produit pas. Il faut que le rein, le poumon, la surrénale, le foie, voire le myocarde soient lésés pour leur compte, pour que le malade devienne un asystolique.

Par conséquent, chez un asystolique, *les lésions hépatiques ne sont ni la conséquence des lésions cardiaques, ni même la conséquence de l'état asystolique. Elles sont, au contraire, la cause,* pour partie, de l'état asystolique et, par suite, *une complication possible des lésions cardiaques.*

* * *

En résumé, le foie muscade peut s'observer, ou en dehors de toute lésion cardiaque, ou comme complication d'une lésion cardiaque. Il en résulte que, de toutes façons, *le foie muscade, l'hépatite hémorragique à localisation sus-hépatique est une altération hépatique indépendante. Son étiologie n'a rien à voir avec les lésions cardiaques; elle ressortit purement et simplement à l'étiologie des hépatites en général.*

# MÉDECINE PRATIQUE

## LE CAPITONNAGE DANS LES OPÉRATIONS SUR LES BOURSES

Après une cure radicale d'hydrocèle par retournement ou résection de la vaginale, ou encore après une castration pour tumeur du testicule ou hématocèle, le chirurgien est souvent désagréablement surpris de voir se développer dans le scrotum un hématome qui, toujours long à se résorber, retarde la guérison de l'opéré. De petits vaisseaux ont été sectionnés, et, d'autre part, les manœuvres que nécessitent l'isolement et la résection de la vaginale ont dilacéré un certain nombre de capillaires, d'où une hémorragie qui, sur le moment, est insignifiante; aussi referme-t-on le scrotum sans s'en préoccuper. Mais, les mailles du tissu cellulaire qui avaient été comprimées par la tumeur liquide ou solide reprenant leurs dimensions normales, il se produit en quelque sorte, un appel de sang qui trouve, d'autre part, dans la cavité formée par la disparition de la vaginale et de son contenu une dérivation facile, et il se forme ainsi un hématome qui, en général, ne cesse de s'accroître que lorsque le volume du sang épanché est devenu égal à celui de la tumeur préexistante.

Cet inconvénient est facile à éviter à l'aide d'un petit artifice très simple et qui n'allonge que d'une façon insignifiante la durée de l'intervention chirurgicale.

Une fois l'opération faite, au moment de refermer la plaie, on saisit le scrotum entre les doigts et l'on applique l'une contre l'autre la paroi externe de la bourse ainsi évacuée et sa paroi interne (comprise entre l'incision et le raphé) supprimant ainsi toute cavité, puis, traversant avec une aiguille de Reverdin les deux parois ainsi adossées l'une à l'autre, on les maintient intimement en contact en faisant avec des crins un certain nombre de points en U disposés parallèlement à la plaie et espacés de 1 à 2 centimètres, les branches de chaque U étant séparées l'une de l'autre d'environ 1 centimètre.

Ces points en U auraient le gros inconvénient de couper les tissus, surtout si on les serrait fortement; aussi protège-t-on le scrotum à l'aide du petit artifice suivant :

On a préparé, avant de commencer à opérer, un certain nombre de petits rouleaux de gaze de la grosseur du doigt et longs de 2 à 3 centimètres; on en place un perpendiculairement à la plaie dans l'anse de l'un des points en U, et on l'applique contre le scrotum en tirant fortement sur les deux extrémités du crin qui ressortent du côté opposé et que l'on noue à leur tour sur un autre capiton placé symétriquement au premier en serrant la ligature aussi fortement que l'on veut sans craindre de léser les tissus. La même manœuvre est répétée au niveau de chaque point en U.

Il ne reste plus qu'à réunir les deux lèvres de l'incision à l'aide d'un surjet ou de points séparés (fig. 1). Les capitons sont enlevés le quatrième jour et les fils de l'incision le septième ou le huitième jour, comme d'habitude.

Grâce à la présence des capitons, les parois des bourses peuvent être maintenues intimement

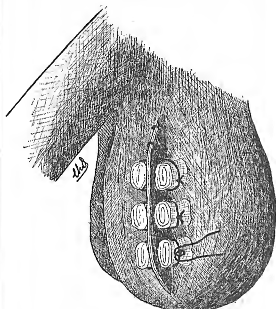


Figure 1. — *Cure radicale d'hydrocèle.*

Les capitons sont en place et maintenus par les crins; on a commencé la suture de l'incision cutanée. (Demi-schématique.)

en contact sans dommage pour les téguments, et de cette façon l'hématome n'est pas à craindre. Nous avons donné comme principales indications de ce petit procédé opératoire les castrations et les cures radicales d'hydrocèle, mais ces indications peuvent être généralisées à toutes les opérations sur les bourses : cures radicales de varicocèles un peu volumineux, cures radicales de hernies inguinales, principalement les congénitales, quand l'isolement du sac a nécessité des manœuvres laborieuses au niveau des bourses, etc.

Robert Siegel,
Interne des hôpitaux de Paris.

# SOCIÉTÉS DE PARIS

## SOCIÉTÉ DE L'INTERNAT DES HOPITAUX DE PARIS

27 Décembre 1906.

**Sur l'unité étiologique des tumeurs (communication Doyen).** — *M. Potier.* Le fait que M. Doyen ait trouvé le même microbe à l'origine de toutes les tumeurs ne prouve pas que celui-ci soit la cause de leur formation.

N'est-il pas un saprophyte? C'est la conclusion du rapport de René Marie (*Soc. anat.*, 1905, 7 Avril), qui se base sur les recherches d'agglutination pratiquées par lui chez 66 malades.

Quant à la théorie d'Ehrlich, elle n'admet nullement l'intervention microbienne, et M. Roger a montré dans ce but, la difficulté de la transmissibilité par *inoculation*. La croissance des tumeurs, dit-il ensuite, est soumise au transport dans le milieu inoculé d'une substance contenue dans la cellule cancéreuse; point n'est besoin, on le voit, d'une intervention microbienne.

La transformation d'épithéliome en sarcome obtenue par Ehrlich et Apolant après 68 passages a besoin d'être reprise et n'est pas à l'abri d'une erreur possible.

**Résultats de la thérapeutique intra-trachéale dans la tuberculose pulmonaire.** — *M. Mendel* rapporte l'observation de tuberculoses pulmonaires traitées par les injections intra-trachéales quotidiennes de 9 centimètres cubes environ d'huile eucalyptolée de 1 à 10 pour 100.

Non contre-indiqué par la fièvre, ce traitement s'étend à toutes les tuberculoses pulmonaires chroniques aussi bien qu'à la prétuberculose. Il a pour résultat de faire diminuer la toux et l'expectoration, de favoriser le libre jeu de la respiration; il relève, de ce fait, l'état général du malade, qui ne tarde pas à augmenter rapidement de poids.

**Nouveau cas de pied bot varus équin double; guérison par l'intervention large chez l'enfant.** — *M. Péraire* présente un malade qu'il traita par l'ablation totale des os du tarse y compris le 5e métatarsien du pied droit puis du pied gauche, en deux séances; pas d'appareils inamovibles. Actuellement l'enfant marche bien, et l'auteur conclut que, pour guérir les pieds bots varus équins congénitaux graves, l'intervention doit être *large* et *précoce*.

**A propos de quelques observations de kystes ovariens.** — *M. O. Lenoir* rapporte quatre observations de kystes de l'ovaire traités chirurgicalement.

La première concerne des kystes multiples ovariens et parovariens que l'opérateur enleva sans faire l'hystérectomie, ce qu'il regrette; la troisième a trait à un kyste traité primitivement par l'électrothérapie, et l'auteur se demande quelle peut être l'influence de ce traitement sur l'évolution des kystes; le quatrième cas concerne un kyste de l'ovaire à pédicule tordu: M. Lenoir attend avant d'opérer le refroidissement de l'inflammation péritonéale consécutive à la torsion.

— *M. Le Bec* s'élève contre l'hystérectomie systématique dans les cas de kyste de l'ovaire. Il constate la rareté des kystes multiples du ligament large et est d'avis qu'en cas de torsion des kystes de l'ovaire il est préférable d'attendre le refroidissement avant d'intervenir.

**Un cas d'anémie pernicieuse au cours de la fièvre typhoïde.** — *MM. Vaquez et Esmein.* Si les causes de l'anémie pernicieuse nous échappent dans la plupart des cas, il semble aujourd'hui certain qu'elle puisse être provoquée parfois par des maladies infectieuses aiguës. La destruction du sang est alors réalisée par la présence dans la circulation de microbes doués de propriété hémolysante.

Les auteurs ont vu une fièvre typhoïde se compliquer d'anémie grave (hématies 180.000, leucopénie, réaction myéloïde totale); la malade présentait en outre des hémorragies graves diverses. Le séro-diagnostic et la diazo-réaction étaient positifs, la culture du sang permit d'isoler un streptocoque et un bacille d'Eberth véritable, agglutinable en présence du sérum d'autres malades typhiques.

La malade, traitée, suivant l'habitude, par la balnéation et l'alimentation abondante guérit après quelques jours, sans autre complication.

Ce cas n'est pas isolé. MM. Mouisset, Mouriquand et Thévenot en ont récemment rapporté un analogue suivi aussi de guérison. Les progrès de l'hématologie, sa pratique plus courante permettront peut-être de constater plus souvent des troubles analogues et de réduire par là le nombre des anémies « cryptogénétiques ».

**Étiologie des néoplasmes et vaccination antinéoplasique.** — *M. Doyen* affirme à nouveau l'unité étiologique des tumeurs. Qu'on l'appelle *primum movens*, ou substance X, d'Ehrlich ou microbe de Doyen, l'agent étiologique des tumeurs peut être comparé au spermatozoïde fécondant l'ovule, et créant des types différents suivant la nature des cellules atteintes.

Or, dit-il, le microbe de Doyen est à l'origine de toutes les néoplasies qu'il a étudiées histologiquement, et la manifestation de réaction est initialement la même puisque des histologistes compétents s'y sont trompés eux-mêmes et ont pris pour du sarcome ce qui était de l'épithéliome.

M. Doyen passe ensuite en revue la série des résultats obtenus par la vaccination antinéoplasique.

Basée sur des injections, à intervalles réglés, d'une certaine quantité de toxines provenant de microbes morts, la méthode de Doyen donne d'excellents résultats : les épithéliomas de la peau ainsi traités

sont tous améliorés; parmi les cancers de la langue, deux malades, considérés comme perdus, sont actuellement en bon état; un seul malade atteint de néoplasme de l'œsophage et traité avant l'occlusion complète est resté capable de s'alimenter; les cancers de l'estomac non compliqués de localisation hépatique secondaire sont aussi améliorés; il en est de même pour des néoplasies rectales et testiculaires.

L'auteur annonce, en outre, qu'il posera les indications précises de sa méthode vaccinale, tous les cas de cancer ne réagissant pas de même, et le volume ou l'étendue de ceux-ci ne pouvant pas servir de base.

— *M. Letulle* combat l'idée d'une unicité pathogénique des tumeurs; il admet cependant la possibilité d'une unicité étiologique, mais, avant de l'accepter, il faut reprendre les expériences, les contrôles, non sur des souris, mais sur des séries plus voisines de l'homme. La pathologie de celle-là est en effet trop différente de la nôtre, trop inconnue de nous.

— *M. Doyen* explique ce qu'il entend par unité étiologique; il essaie de démontrer qu'en inoculant des animaux (souris) en série, il obtient, par des passages successifs, des modifications sensibles marquées par l'appauvrissement cellulaire et la prolifération conjonctive; il l'explique par la nature des tumeurs qui, le plus souvent mixtes, peuvent porter au maximum la production de l'un des tissus (tissu fibreux) aux dépens de l'autre (éléments cellulaires).

Selon lui, la cellule épithéliomateuse mourant met en liberté le microbe qu'elle contenait et celui-ci agit alors sur l'élément conjonctif dont il détermine la prolifération.

— *M. Letulle* demande à M. Doyen d'étudier avec lui des coupes faites sur des épithéliomas humains et il se fait fort de lui démontrer que le polymorphisme existe même en dehors d'un traitement. Le microbe de Doyen est peut-être capable d'agir dans le même sens, mais la pathologie de la souris est trop peu connue pour qu'on puisse de l'examen de ces pièces seules conclure efficacement.

La suite de la discussion est renvoyée à la prochaine séance.

**Le Congrès des praticiens.** — *M. Leredde* annonce la réunion d'un *Congrès des praticiens* qui se réunira à Paris en 1907 et il demande à la Société si elle veut bien y participer et nommer deux délégués.

MM. Vaquez et Verchère sont chargés de représenter la Société de l'Internat au Congrès des praticiens.

Le programme comprendra : 1° la réforme des études médicales; 2° le libre choix d'un médecin.

**A propos du certificat E. M. S.** — *M. Vaquez* rend compte de la démarche faite par M. Reymond auprès de M. le ministre, qui s'engage à remettre le décret à l'étude et à surseoir à son application.

M. Vaquez rend compte ensuite du referendum adressé à tous les internes et anciens internes.

Il a reçu 750 réponses, dont 73 d'internes en exercice, 71 de professeurs agrégés des facultés, professeurs dans les écoles de plein exercice, médecins des hôpitaux.

1re *question* : Rejet pur et simple du décret? — Oui, 706; non, 37; abstentions, 7.

2e *question* : Le certificat répond-il aux besoins de l'enseignement technique? — Non, 671; oui, 31; abstentions, 48.

3e *question* : Les commissions de réforme doivent-elles contenir des médecins praticiens? Oui, 692; non, 29; abstentions, 29.

P. Lequeux.

## ACADÉMIE DE MÉDECINE

2 Janvier 1907.

*M. Guéniot*, président sortant, passe en revue les travaux de l'Académie pendant l'année 1906.

**Dysenterie bacillaire et abcès du foie.** — *M. Bertrand*, à propos des communications récentes de MM. Widal et Martin, Chantemesse, cite une série d'observations, empruntées à la littérature médicale, et montrant que la plus épidémique des dysenteries bacillaires peut se compliquer d'abcès du foie. Ces abcès, toujours septiques, au moins à un moment de leur évolution, renferment des microbes variés, staphylocoques, streptocoques, etc., même dans la dysenterie amibienne.

**La mortalité à Paris au cours du XIXe siècle.** — *M. J. Bertillon* montre l'abaissement considérable de la mortalité parisienne au cours du dernier siècle. Alors que, sous la Restauration, elle était de 32 à 33 décès par 1.000 habitants, en 1860 elle n'est plus que de 26; aujourd'hui elle est tombée à 19. Cette amélioration remarquable est surtout le fait de la diminution de la mortalité infantile.

Les causes de mort qui ont le plus contribué à l'affaiblissement de la mortalité à Paris sont l'ensemble de fièvres infectieuses (notamment la fièvre typhoïde et la diphtérie), les maladies de l'appareil respiratoire et la diarrhée infantile.

La mortalité par tuberculose reste élevée; en légère diminution depuis 1886, elle est encore cependant de 456 pour 100.000 habitants, chiffre plus élevé que ceux de Londres, Berlin et Vienne, où la diminution a été plus grande.

A côté de beaucoup de maladies dont la mortalité reste stationnaire (cardiopathies, maladies du foie, etc.), il faut citer deux affections qui ont augmenté de fréquence : la néphrite et le cancer.

Ph. Pagniez.

# SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

## *ALLEMAGNE*

### Société de médecine berlinoise.

28 Novembre 1906.

**Néphrotomie pour lithiase rénale sur rein unique.** — *M. Rosenstein* présente une jeune femme qui, il y a un an et demi déjà, avait subi une néphrectomie pour pyonéphrose calculeuse du rein droit. Cette jeune femme vint consulter M. Rosenstein cet été parce qu'elle ressentait des douleurs dans le flanc gauche s'accompagnant d'urines troubles et de céphalées fréquentes. L'exploration du rein, facile, montra que cet organe était douloureux à la palpation, avec une surface légèrement bosselée. L'urine était pâle et trouble, légèrement albumineuse; le dépôt contenait des leucocytes et des globules rouges; quantité, 2.150 en 24 heures; poids spécifique, 1.011; Δ du sang, — 0,57; Δ de l'urine, — 0,68; urée, 8 gr. 6 par litre; chlorures, 7 grammes par litre. La radiographie révéla l'existence d'un rein véritablement farci de calculs.

Dans ces conditions, il ne fallait pas songer à une intervention quelconque, et M. Rosenstein se borna à envoyer la malade à Wildungen pour y suivre une cure thermale. Mais, pendant son séjour dans cette station d'eaux, elle fut prise d'hématuries répétées et, éclairée définitivement sur son état par le médecin traitant, elle revint à Berlin, réclamant une intervention à tout prix, quel qu'en dût être le résultat.

La néphrotomie fut donc pratiquée le 6 Octobre dernier. Le rein, à peine plus gros qu'un rein d'adulte, était, comme on l'avait prévu, complètement bourré de calculs; en certains points, on les apercevait par transparence à travers le parenchyme rénal aminci. M. Rosenstein en enleva 35 qui allaient du volume d'un pois à celui d'une noix. Ils étaient uniquement formés de cystine, constatation assez étonnante car, à aucun moment, ni avant ni après l'opération, on ne trouva de cystine dans l'urine. L'opération se termina par un drainage du bassinet à l'aide d'une mèche de gaze et par la suture à peu près complète du rein.

Les suites opératoires prirent d'abord un caractère menaçant: pendant deux jours, il y eut anurie complète, avec vomissements, céphalée, etc., puis, grâce aux excitants cardiaques administrés *larga manu*, la diurèse se rétablit, abondante, et, à partir de ce moment, la malade se remonta rapidement. Le 10e jour on enlevait la mèche rénale, le 17e jour la malade se levait et le 25e jour elle pouvait quitter la clinique. Actuellement, son état local et général est excellent. L'analyse de l'urine, pratiquée il y a une quinzaine de jours, a donné : quantité, 2.250 grammes; poids spécifique, 1.018, Δ — 0,99; urée, 12 gr. 886, chlorures, 16 gr. 177, — chiffres qui témoignent d'un bon fonctionnement du rein.

**Quelques cas de rhinoplastie.** — *M. J. Joseph* présente quelques malades chez qui il a pratiqué diverses opérations de rhinoplastie. C'est ainsi que, chez l'un d'eux, qui avait un nez vraiment trop long, il a ramené l'organe à des proportions normales par l'excision d'une partie du cartilage quadrangulaire. Chez un autre, atteint d'ensellure nasale congénitale, il a corrigé cette difformité par l'introduction, dans la charpente nasale, d'une lamelle osseuse empruntée au tibia. Chez un troisième malade enfin, affecté également d'un nez disgracieux, en pied de marmite, à la suite d'un traumatisme, il a obtenu un très beau résultat esthétique par la résection partielle de la cloison cartilagineuse.

**Double chancre extragénital occupant la lèvre inférieure et le mamelon.** — *M. Isaac* présente une jeune fille de 22 ans qui offre cet exemple, rare, de « chancre à deux ». Il rappelle l'explication pathogénique qu'on en a donnée : nouvelle inoculation syphilitique survenant pendant la période d'incubation ou tout au début de l'évolution d'un premier chancre syphilitique.

Dans le cas présent, le chancre mammaire es apparu le premier : la malade raconte que son amant, un étudiant avarié, prenait son plaisir à lui mordiller les mamelons et les lèvres.

**L' « Acocanthera Schimperi » (Ouabaïne), nouveau médicament cardiaque.** — *M. Lewin*. L'*Acocanthera Schimperi* est une plante de l'Est-Africain renfermant un poison cardiaque violent que les indigènes savent extraire et utilisent contre les rhinocéros et les éléphants : une parcelle, à peine grosse comme un pois, de ce poison suffit à tuer ces énormes bêtes en vingt à vingt-cinq minutes.

Arnaud, le premier, a extrait de cette plante un alcaloïde cristallé à peu près trois fois plus toxique que la strophantine et auquel il a donné le nom de d'*Ouabaïne*. Dans la suite, Lewin retira de la même plante un alcaloïde amorphe, qui, chimiquement, semble identique au précédent, mais qui en diffère notablement au point de vue de ses propriétés physiologiques et thérapeutiques. Il convient d'ajouter que d'autres chercheurs ont encore découvert, soi-disant, de nouveaux alcaloïdes dans la plante, mais qui ne se distingue en rien de l'Ouabaïne.

Il y a de longues années déjà que M. Lewin étudie cet alcaloïde et qu'il l'expérimente sur les animaux. Il a pu se convaincre ainsi qu'il constituait un médicament cardiaque des plus énergiques, absolument analogue dans ses effets à la digitaline et à la strophantine, mais beaucoup plus puissant. Il s'est vainement efforcé d'intéresser les cliniciens au nouveau médicament : ce n'est que dans ces derniers temps que M. Stadelmann a bien voulu l'essayer, et les résultats qu'il en a obtenus jusqu'ici sont tels qu'il n'y a plus de doute que l'Ouabaïne ne soit appelé bientôt à jouer un rôle important dans la thérapeutique des affections du cœur.

— *M. Stadelmann* communique les résultats que lui a donnés l'emploi de l'Ouabaïne chez une quarantaine de cardiopathes de son service. Il a utilisé le médicament sous forme d'infusion préparée avec 1 gramme à 1 gr. 50 de bois d'acocanthera concassé dans 160 gr. d'eau, infusion édulcorée avec 30 grammes de sirop simple et aromatisée avec 10 grammes d'eau de menthe poivrée. Cette potion, de couleur jaune ou jaune-brunâtre suivant son degré de concentration, est très amère au goût; cependant elle a été volontiers acceptée par tous les malades. M. Stadelmann la faisait prendre en 24 heures, par cuillerée à bouche toutes les deux ou trois heures; la potion était renouvelée tous les jours pendant 4 ou 5 jours; au bout de ce temps elle était supprimée, même si elle n'avait produit aucun effet, car, tout comme pour la digitale, il est des sujets qui se montrent réfractaires à l'action de ce médicament.

Comme nous l'avons dit, M. Stadelmann a employé cette infusion dans les affections du cœur les plus diverses, toutes les fois qu'il s'agissait de tonifier le muscle cardiaque : elle ne s'est montrée réellement sans effet que dans deux cas de cirrhose hépatique où il fallait d'ailleurs bien s'attendre à ce qu'il en fût ainsi. Mais, chez tous les autres malades, atteints de lésions cardiaques non compensées — myocardites, lésions valvulaires, insuffisance d'origine néphrétique, etc., — il a observé une action manifeste, quoique très variable, du nouveau médicament.

D'une façon générale, comme l'a déjà dit M. Lewin, cette action a été celle de la digitale. Dans un grand nombre de cas, M. Stadelmann a noté un ralentissement du pouls allant jusqu'à 48 pulsations à la minute. En même temps, il a noté fréquemment une élévation de la pression sanguine; dans d'autres cas, celle-ci n'a présenté aucune modification; dans certains même, où elle était primitivement très élevée, elle s'est abaissée, de 10 à 20 milligrammes de Hg. L'augmentation de la diurèse a été très manifeste et très rapide dans la plupart des cas. En même temps, on pouvait constater une amélioration plus ou moins accusée de l'état général, une diminution ou même la disparition de la cyanose, de l'ascite, des exsudats et œdèmes et la réapparition de l'appétit. Il convient de dire pourtant que, parfois, les malades accusèrent

quelques troubles gastriques, absolument comme après l'emploi de l'infusion de digitale.

En somme, répétons-le, les effets de l'infusion d'acocanthera administrée par la voie buccale ont été absolument analogues à ceux de l'infusion de digitale, mais plus énergiques encore : dans quelques cas seulement ils se sont montrés inférieurs à ceux de la digitale. Tout récemment, M. Stadelmann a essayé d'utiliser le principe actif de la drogue, l'ouabaïne amorphe de Lewin. Cet alcaloïde, qui est très soluble dans l'eau, fut administré en injections hypodermiques à la dose de 0 milligr. 3 à 0 milligr. 4 par jour. Les effets observés furent absolument analogues à ceux de l'infusion d'acocanthera.

M. Stadelmann conclut que, si son expérience n'est pas encore suffisante pour qu'il puisse d'ores et déjà recommander l'emploi de l'Ouabaïne dans la pratique médicale courante, il estime cependant qu'elle mérite d'être essayée dans les services hospitaliers pour pouvoir en déterminer les effets d'une façon plus précise. J. D.

# ANALYSES

## MÉDECINE

**A. Brugnola** (de Sassari.) ***Anémie grave et septicémie à microcoque tétragène blanc*** (*La Riforma medica*, 1906, 1er Septembre, n° 35, p. 957-963). — Les deux observations que l'auteur rapporte dans ce travail sont cliniquement d'intérêt inégal. Dans l'une, il s'agit d'une femme de quarante ans, malade depuis dix ans et progressivement arrivée à un état d'anémie tellement marqué qu'à son entrée à l'hôpital la numération donna un chiffre de 668.000 hématies pour 4.000 leucocytes. L'examen est malheureusement incomplet, et, sauf un pourcentage des leucocytes, ne fournit aucun renseignement sur la morphologie des globules, leurs affinités tinctoriales, etc. Dans l'autre observation, qui a trait à une fille de vingt et un ans, l'anémie était beaucoup moins marquée, le chiffre des hématies étant de plus de 3.000.000.

Dans les deux cas, l'auteur a pratiqué l'examen bactériologique du sang recueilli dans la veine et par ponction de la rate, et, dans les deux cas, il a obtenu une culture pure de tétragène. Ce résultat très curieux paraît l'expression véritable de la réalité des faits et le tétragène en question semble certainement n'avoir pas été d'origine cutanée ou accidentelle. L'auteur a multiplié les précautions pour la prise du sang, répété plusieurs fois la recherche complète et fait des expériences de contrôle avec le sang de malades voisins, expériences dont le résultat a été absolument négatif. Enfin, il a pratiqué la recherche, dans le sérum de ses malades, d'une sensibilisatrice spécifique vis-à-vis du tétragène isolé et en a constaté la présence.

On connaît, depuis les premières observations de Chauffard et Ramond, de Mya et Trambusti, un certain nombre de cas de septicémie à tétragènes, mais les observations de Brugnola paraissent être les premières d'anémie relevant, suivant toute vraisemblance, de ce microorganisme. Cette variété étiologique d'anémie ne suppose pas un pronostic absolument fatal, du moins immédiat, car les deux malades qui font le sujet de ce travail sont sorties à peu près guéries de l'hôpital, fait qui est surtout intéressant pour la première, à laquelle on peut, semble-t-il, attribuer l'étiquette d'anémie pernicieuse ou à allures pernicieuses.

Ph. Pagniez.

**A. Zivert** (de Kiev). ***Délimitation du bord droit de l'estomac dans les cas d'affaiblissement de sa fonction motrice*** (*Rousski Vratch*, 1906, 11 Février, n° 6, p. 163-168). — L'auteur a fait des études sur 30 cas où l'estomac expulsait normalement par le pylore les matières alimentaires digérées, et sur 35 cas où sa fonction motrice était affaiblie. Dans ce dernier groupe, 16 cas concernaient des dilatations d'estomac par suite de l'atonie des parois, et 19 cas concernaient des rétrécissements du pylore.

Des diverses mensurations il résulte que, lorsque l'estomac est capable de se vider normalement, sa limite droite se trouve en moyenne à 6 centimètres de la ligne médiane du corps; la plus grande distance constatée a été de 8 centimètres à droite. La limite inférieure se trouve le plus souvent 2 à 5 centimètres au-dessus d'une ligne horizontale passant au niveau de l'ombilic.

Lorsque la fonction de l'estomac est affaiblie (dilatation), la limite droite se trouve le plus souvent à 9 centimètres à droite de la ligne médiane du corps. La limite inférieure se trouve, dans ces cas, le plus souvent au-dessous du niveau de l'ombilic, mais peut cependant être bien au-dessus de ce niveau. Ainsi, il est plus important de constater, pour s'assurer de l'existence d'une dilatation de l'estomac, que la limite droite se trouve éloignée de 9 centimètres de la ligne médiane, plutôt que de constater que le bord inférieur de l'estomac descend plus bas que le niveau de l'ombilic; ce dernier signe n'a été constaté, en effet, par l'auteur que chez 54 pour 100 de ses malades.

La délimitation des bords de l'estomac a été faite par l'auteur selon les procédés usuels, c'est-à-dire : 1° par la palpation et le bruit de clapotement; 2° par la phonendoscopie; et 3° par la percussion après insufflement de l'estomac au moyen d'une petite quantité d'acide carbonique (2 grammes de bicarbonate de soude et 1 gramme d'acide tartrique).

M. de Kervily.

**D. Maragliano** (de Gênes). ***Les précipitines cancéreuses et leur application au diagnostic précoce du carcinome gastrique*** (*La Riforma Medica*, 1906, 18 Août, n° 33, p. 897-900). — La méthode employée par l'auteur est la suivante. Il recueille, chez un cancéreux gastrique, au moyen de la sonde, une certaine quantité de suc gastrique et l'injecte à un animal (lapin ou chèvre). Après quelques injections, le sérum de cet animal devient précipitant pour le suc gastrique provenant d'un estomac cancéreux, mais aussi pour tout liquide contenant les albuminoïdes du régime humain, celles des liquides de stase, de gastrite, etc. C'est donc un sérum polyvalent. En le traitant par précipitations fractionnées, on peut cependant arriver à le rendre spécifique, c'est-à-dire susceptible de précipiter uniquement en présence des albumines cancéreuses. Il s'agit là, on le conçoit, de manipulations très délicates qui, malgré les résultats positifs enregistrés par l'auteur dans une vingtaine de cas, ne permettent guère de considérer la méthode comme susceptible d'application pratique.

Ph. Pagniez.

## PATHOLOGIE CHIRURGICALE

**P. Beaudet.** ***Le cholépéritoine hydatique*** (*Thèse*, Paris, 1906, 105 pages). — En Juillet 1902, Dévé (de Rouen) donnait, dans la *Revue de chirurgie*, une excellente description du mécanisme et des signes des épanchements bilieux péritonéaux aseptiques consécutifs à la rupture des kystes hydatiques du foie dans l'abdomen. Il en rassemblait alors vingt observations, et il proposait de donner à ce complexus nosologique le nom de *cholépéritoine hydatique*.

Depuis cette époque, Dévé a réuni de nouveaux cas, et c'est en possession de quarante-sept observations qu'il a confié à P. Beaudet le soin de donner une description d'ensemble du cholépéritoine hydatique. Cette description est excellente, complète et fort claire. En voici les principaux éléments :

Le cholépéritoine résulte de la rupture d'un kyste hydatique du foie dans le péritoine. Ce kyste pouvait être bilieux avant sa rupture, et, après l'effraction de ses parois, la bile continue de s'écouler par la fistule préexistante dans la poche et, de là, dans le péritoine.

La rupture des voies biliaires dans le kyste peut être aussi consécutive à la rupture du kyste dans le péritoine et liée à son évacuation. Ces différents mécanismes, et d'autres encore, plus rares, sont exposés très clairement.

Le cholépéritoine se manifeste par les symptômes d'une ascite absolument banale, précédée cependant par des signes aigus — douleur déchirante, urticaire, etc. — qui traduisent la rupture de la poche kystique. Par ponction de l'abdomen, on retire un liquide bilieux dans lequel on peut parfois retrouver des débris hydatiques. Il est curieux de remarquer que cet épanchement de bile dans le péritoine n'entraîne pas d'ordinaire d'imprégnation biliaire de l'organisme; l'ictère est exceptionnel.

En présence de ces symptômes, même lorsqu'on ne constate pas de débris hydatiques dans le liquide, on peut porter le diagnostic de cholépéritoine hydatique. Beaudet, reprenant, en effet, les éléments d'une remarquable communication de Dévé à la Société de médecine de Rouen, en 1905, sur la valeur séméiologique des épanchements bilieux intra-péritonéaux, conclut, comme ce dernier, que, lorsqu'on se trouve en présence d'une ascite bilieuse aseptique, totale, survenue spontanément et rapidement, marquée seulement au début par des accidents péritonéaux douloureux et d'ailleurs éphémères, évoluant dans la suite sans douleur, sans fièvre, sans ictère, il s'agit là d'un cholépéritoine hydatique.

Il est important de poser rapidement ce diagnostic, car l'affection n'évolue pas sans dangers. Dévé a montré que la présence de la bile n'empêche pas les germes hydatiques de se développer; l'échinococcose péritonéale secondaire est donc à craindre. D'autre part, la communication persistante de la poche kystique et du péritoine avec les voies biliaires explique qu'une infection de ces dernières puisse transformer le cholépéritoine en une cholépéritonite hydatique.

Le traitement doit donc être précoce. La laparotomie doit être pratiquée. Elle permet d'atteindre un quadruple but : 1° l'évacuation du liquide bilieux et le drainage de la cavité péritonéale; 2° l'ablation des éléments hydatiques tombés et greffés dans les plis de la séreuse; 3° l'ouverture et l'évacuation de la poche hépatique, qu'on fera suivre, selon les cas, de la marsupialisation, ou plus rarement, de la réduction du sac, sans drainage; 4° l'exploration des voies biliaires, qui peuvent être obstruées par des débris hydatiques. Après la guérison opératoire, on surveillera les malades pendant plusieurs années, afin de dépister l'apparition d'une échinococcose secondaire tardive de la cavité abdomino-pelvienne.

L. Boidin.

**Ch. L. Gibson** (New-York). ***La valeur de la numération différentielle des leucocytes dans les affections chirurgicales aiguës*** (*Annals of Surgery*, 1906, vol. XLIII, p. 485-500). — On sait que ni l'étude de la leucocytose, ni celle de l'équilibre leucocytaire n'a donné les résultats auxquels on s'attendait. C'est qu'en effet la leucocytose est plutôt l'indice de la réaction de l'organisme que de la gravité de l'infection.

Après Sondern, Gibson vient nous montrer le parti que l'on peut tirer de la numération comparée des leucocytes et des polynucléaires au point de vue du diagnostic et du pronostic des affections aiguës; la proportionnalité de la polynucléose à la leucocytose totale serait actuellement l'indice qui a le plus de valeur.

Une infection s'accompagnant d'une résistance normale et suffisante amène environ une augmentation de 1 pour 100 dans le nombre des polynucléaires à partir de 75 pour 100, pour chaque augmentation de 1.000 leucocytes en sus de 10.000. Et, comme type, l'auteur donne trois exemples d'appendicites terminées par la guérison où, avec une leucocytose de 14, 18 et 20.000 leucocytes, on eut une polynucléose de 77, 78 1/2 et 78 pour 100.

Lorsque le taux des polynucléaires est inférieur à ce qu'il devrait être par rapport à la leucocytose, il y a les plus grandes chances qu'il ne s'agisse pas là de formes graves : l'infection est localisée et l'absorption peu intense. Lorsque, au contraire, ce taux est supérieur, la méthode devient plus certaine : c'est l'indice presque certain de suppuration ou de gangrène; c'est la marque ou d'une forme grave ou d'une mauvaise résistance, parfois des deux. Plus la disproportion est grande, plus la méthode acquiert de valeur.

Comme exemple de ces derniers cas, Gibson cite des cas de leucocytose de 4.400, 7.400, 10.600, 17.800 s'accompagnant d'une polynucléose de 81 pour 100; 81,5, 83 et 97,5 pour 100 tous terminés par la mort. Un seul cas où on avait noté 9.500 et 94,5 pour 100 a guéri (appendicite gangreneuse).

M. Guibé.

## NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

**A. Cullerre** (de la Roche-sur-Yon). ***Troubles mentaux dans la sclérose latérale amyotrophique*** (*Archives de Neurologie*, vol. XXI, n° 126, Juin 1906, p. 433-450). — Les six observations de l'auteur, très complètement rapportées, tendent à démontrer que, dans la sclérose latérale amyotrophique, les troubles mentaux peuvent exister, non seulement sous la forme démentielle discrète ou fruste, signalée par Pierre Marie et Dupré, mais encore sous forme de véritable syndrome psychopathique plus ou moins bruyant, tantôt passager, tantôt durable, et ne prenant fin qu'avec la vie des malades.

C'est donc, en quelque sorte, un nouveau chapitre de clinique mentale que Cullerre entreprend d'amorcer.

Dans l'observation I, outre l'amyotrophie, la paralysie spasmodique et les phénomènes bulbaires de la sclérose latérale amyotrophique, le malade présente un ensemble de troubles mentaux, qui constituent une véritable psychose, dont le début semble, sinon

contemporain de celui de l'affection médullaire, tout au moins l'avoir suivi de près. C'est d'abord une modification importante de la sensibilité morale : le malade devint irritable, égoïste, injuste, hargneux. Ces modifications affectives se développent sur un fond de démence partielle. A ces troubles s'ajoutent des raptus mélancoliques transitoires avec crises de désespoir et impulsions soudaines au suicide. Enfin s'épanouit un délire de persécution à caractère sénile.

Dans l'observation II, l'élément démentiel est tout à fait au deuxième plan. Les troubles vésaniques, bien que rappelant encore la psychose sénile, constituent un syndrome parfaitement cohérent de forme mélancolique avec délire de persécution, impulsions persistantes au suicide, impulsions à la violence, à la destruction et à l'incendie.

Dans l'observation III, l'aspect général de la psychopathie est à peu près le même que dans les deux observations précédentes, mais avec prédominance marquée de l'affaiblissement psychique. On dirait un vieillard ramolli, que la conscience obscure de ses infirmités et de sa faiblesse réduit à un état permanent de défiance et de crainte et à des récriminations puériles, ébauche très incomplète du vrai délire de persécution des séniles et des porteurs de lésions cérébrales du foyer.

Dans l'observation IV, dont le diagnostic est réservé, on remarque, au point de vue mental, l'absence de tout symptôme démentiel et le développement insensible d'un processus psychasthénique de forme mélancolique avec obsession du suicide.

Dans l'observation V, on voit évoluer à la fois l'affection médullaire et un trouble mental à physionomie spéciale : il s'agit d'un affaiblissement démentiel sur lequel viennent se greffer des accès d'hébétude avec confusion délirante et actes instinctifs de nature impulsive.

Dans l'observation VI, il paraît s'agir d'une association de paralysie générale et de sclérose latérale amyotrophique.

En résumé, il résulte de cet important travail que la sclérose latérale amyotrophique peut être accompagnée de troubles mentaux d'un caractère plus ou moins grave, depuis la démence la plus légère, comme dans les cas ordinaires visés par Pierre Marie, jusqu'à la démence globale de la paralysie générale, depuis la psychasthénie simple jusqu'aux formes complexes des psychoses, la mélancolie suicide et les délires systématisés. Dans les cas où elles existent, ces complications délirantes revêtent une physionomie un peu spéciale, celle des psychoses de la vieillesse. LAIGNEL-LAVASTINE.

**J. Grasset** (de Montpellier). ***Les devoirs et les droits de la Société vis-à-vis des aliénés*** (*La Revue des Idées*, 1906, 15 Juillet, n° 31). — C'est là une question de la plus haute importance *sociale*. Elle est traitée par l'auteur avec sa maîtrise bien connue. Voici ses conclusions :

Aux aliénés comme aux autres malades la Société *doit assistance et traitement*. La loi de 1838 ignore ces idées. Il est donc urgent de la remplacer par une loi qui tienne compte des progrès faits dans les soixante-dix dernières années, par les *sciences médicales et sociales*.

La législation nouvelle devra s'inspirer des principes suivants :

1° Les aliénés doivent pouvoir être soignés à *domicile* dans certains cas fixés par le médecin et dans des conditions fixées par la loi ;

2° Dans la plupart des cas, le traitement n'est possible qu'à l'*asile*. Il y a beaucoup plus de danger pour les aliénés et pour la société aux internements *tardifs* qu'aux internements *hâtifs*.

Les asiles ne sont pas des oubliettes : ce sont des *hôpitaux*. Une fraction importante de malades en sort guérie ou très améliorée ; les autres s'y trouvent en tous cas infiniment mieux que chez eux ;

3° L'*entrée*, le *séjour* et la *sortie* d'un aliéné interné doivent être soumis à une réglementation précise à point de départ *médical*, avec surveillance et contrôle *judiciaires* et *administratifs* ; le *souci de la guérison* de l'aliéné devant désormais intervenir dans les décisions à prendre ;

4° Pour éviter les erreurs involontaires de diagnostic médical, et ne pas retarder cependant l'isolement des aliénés, il serait bon que, dans chaque ville dotée d'une Faculté de médecine et d'une clinique mentale, il y ait un *service d'observation* bien dirigé et bien organisé dans lequel serait posé le diagnostic définitif et serait formulée la nécessité de l'internement, sans qu'il y ait eu de temps perdu au point de vue médical et thérapeutique ;

5° Pendant le cours de l'internement, le médecin doit pouvoir prescrire des *congés* et des *sorties provisoires* ;

6° Les *expertises* médico-légales sur l'état mental d'un inculpé doivent toujours être faites, hors de la prison, dans un service spécial ;

7° Quand un accusé est acquitté pour *irresponsabilité*, il doit être *ipso facto* déclaré aliéné par l'autorité judiciaire et traité médicalement comme tel ; la surveillance dans l'asile et la sortie de ces aliénés doivent être soumises à une réglementation spéciale ;

8° Les *épileptiques*, *alcooliques*, *idiots* et *autres* doivent être soignés dans des asiles ou des quartiers spéciaux, de même que les établissements publics doivent se multiplier pour l'éducation des enfants arriérés et idiots.

La plus grande partie de ces principes restant ignorés de la loi de 1838 et étant, au contraire, visés et appliqués dans la loi votée par le Sénat en 1887 et soumise à la Chambre sous la forme du projet Dubief (1896), il est nécessaire que, sans retarder encore la solution par la recherche d'une meilleure formule, la loi de 1838 soit abrogée et remplacée par le projet Dubief ou tout autre projet analogue consacrant les mêmes principes de médecine et de sociologie.

LAIGNEL-LAVASTINE.

**Matiegka** (Prague). ***Le poids du cerveau et ses rapports avec le travail physique et psychique*** (*Revue v neurologii, psychiatrii, fysikalni a diaetetické therapii*, Prague, 3e année, Septembre 1906, n° 9, p. 415-418). — Contribution nouvelle à cette question déjà ancienne et qui vient infirmer, avec chiffres à l'appui, les notions précédemment acquises.

Voici les conclusions de l'auteur :

On peut démontrer, à l'aide de chiffres, qu'il y a certaines relations entre le poids du cerveau et ses fonctions. Ces relations s'expliquent par deux causes : d'une part, l'aptitude cérébrale pour tel ou tel travail est due à des propriétés physiques et psychiques de l'organe ; et, d'autre part, le travail cérébral exercé à son tour une influence sur les propriétés physiques et psychiques.

Des différences notables dans le poids du cerveau apparaissent non seulement suivant le sexe, l'âge et la stature, mais aussi selon le développement de la musculature, selon l'alimentation, selon le degré de santé ou de maladie, selon le genre de mort.

En définitive, le travail intellectuel n'est pas le seul facteur du poids du cerveau, mais il a son importance.

P. HARTENBERG.

## OBSTÉTRIQUE

**P.-J. Vidal.** ***Considérations sur la dermatose gravidique autotoxique*** (*Thèse*, Paris, 1906, 84 p.). — La dermatose gravidique autotoxique (Pinard), ancien *herpès gestationis* de Milton, *dermatite polymorphe, prurigineuse, récidivante de la grossesse*, de Brocq, que Dühring fait rentrer dans le cadre de la dermatite herpétiforme, est, pour M. J. Vidal, une entité clinique bien nette, à symptômes parfaitement déterminés.

Annoncée par du prurit, des sensations de cuisson, de brûlure, l'éruption apparaît, soit pendant le cours de la grossesse, soit peu après l'accouchement, sous forme de petites macules rouges qui se transforment rapidement en papules, puis en vésicules, quelquefois en bulles contenant un liquide séreux et transparent qui devient assez souvent purulent.

La dermatose siège surtout aux membres supérieurs, puis aux membres inférieurs et à l'hypogastre. La tête est d'ordinaire respectée. Elle évolue sans fièvre, pendant toute la grossesse, par poussées successives ; elle cesse pendant l'accouchement et reparaît ensuite pour durer deux à quatre semaines.

C'est une affection bénigne pour la mère. Mais la fatigue et l'insomnie dues au prurit, la fièvre causée par les infections secondaires provoquent habituellement l'accouchement avant terme. L'enfant, s'il naît à terme, meurt souvent de cachexie peu après sa naissance.

C'est qu'en effet cette dermatose est d'origine toxique, ou, mieux, autotoxique. Les femmes qui en sont atteintes sont souvent des névropathes, mais le système nerveux ne joue pas le rôle prépondérant ; fortement irrité, excité par des produits toxiques, il réagit seulement par des phénomènes circulatoires vaso-moteurs provoquant et réglementant le prurit, l'éruption et ses localisations. La seule cause primordiale de la dermatose est la grossesse chez des femmes dont le système nerveux est particulièrement sensible, et dont les viscères abdominaux, estomac, intestins, et surtout foie et reins, fonctionnent mal.

L'affection ne guérit qu'après la grossesse, après que l'organisme a pu se débarrasser des toxines accumulées et reprendre son fonctionnement normal.

Le seul traitement qui convienne à cette dermatose est le traitement antitoxique tel que l'applique M. Pinard à la Clinique Baudelocque : repos complet au lit, régime lacté absolu, et, de temps en temps, purgatifs doux ou laxatifs.

F. TRÉMOLIÈRES.

## MÉDECINE LÉGALE ET TOXICOLOGIE

**A. Grigorev.** ***Médecine légale : nouveau procédé permettant de distinguer sur les taches sèches le sang humain du sang des animaux d'après la forme des cristaux de méthémoglobine et de graisse*** (*Rousski Vratch*, 1906, 5, 12 et 19 Août, n° 31, p. 945-951 ; n° 32, p. 977-983 ; n° 33, p. 1009-1015, avec 22 figures). — Bojanowski a montré, en 1863, que la forme des cristaux de méthémoglobine est caractéristique pour chaque espèce d'animal. Mais jusqu'à aujourd'hui on a eu de grandes difficultés pour appliquer cette notion en médecine légale, parce que, lorsque le sang que l'on examine provient d'une tache sèche, la cristallisation se fait mal, et les formes de cristaux obtenus par les procédés usuels sont variables et souvent ressemblent à des cristaux de graisse.

Grigorev a entrepris une série de recherches sur les conditions qui facilitent ou empêchent la formation des cristaux de méthémoglobine. Il a découvert ainsi un procédé facile qui donne des résultats constants avec des taches récentes ou vieilles de plusieurs années. (L'auteur a eu à sa disposition des taches de sang humain et de différents animaux desséchées depuis huit ans.)

On prend de petits fragments du vêtement ensanglanté ou du sang desséché obtenu par grattage du parquet ou d'un objet ensanglanté quelconque, et on les place en quantité inégale dans deux flacons, soit trois morceaux dans l'un et six à neuf dans l'autre, puis on ajoute de l'alcool absolu étendu d'eau à 1,5 et alcalinisé de soude à 0,1 pour 100. Ce liquide est mis en quantité suffisante pour imbiber le fragment ensanglanté et pour qu'une petite quantité du réactif surnage. On a ainsi une solution plus faible et une autre plus concentrée. Puis, après avoir été maintenus pendant trois jours en flacons bouchés, on filtre à travers un petit morceau d'ouate hydrophile pour retenir la fibrine et les impuretés, et on évapore à la température ambiante dans un verre de montre. Puis on redissout le résidu dans le même réactif d'alcool alcalin, et on en porte une goutte sur la lame porte-objet pour l'examen microscopique. Avant que la goutte ne soit entièrement desséchée, ou la couvre d'une lamelle et on place la préparation dans un endroit frais, sur une plaque de marbre auprès de la fenêtre ou même auprès de la glace en été, pour la formation lente des cristaux.

Les nombreuses observations de l'auteur lui ont permis de dresser un tableau des formes de cristaux obtenus par ce procédé en utilisant des taches sèches du sang des différents animaux (homme, porc, bêtes à cornes, cheval, chien, chat, lièvre, etc.), et ce procédé peut être employé seul ou servir de confirmation au procédé de Uhlenhuth basé sur les propriétés du sérum.

M. DE KERVILY.

## DERMATOLOGIE ET SYPHILIGRAPHIE

**Giunio Catola** (Florence), ***Sclérose en plaques et syphilis*** (*Nouvelle iconographie de la Salpêtrière*, 19e année, n° 4, Juillet-Août 1906, p. 337-361, 4 pl. hors texte). — Etude critique sur l'origine syphilitique possible de la sclérose en plaques. Des nombreuses analyses bibliographiques qu'il rapporte et de ses recherches personnelles faites au laboratoire de M. Pierre Marie, l'auteur tire la conclusion que les foyers de la sclérose syphilitique peuvent posséder tous les caractères histologiques de la sclérose en plaques commune.

Il admet en conséquence que la syphilis peut jouer un rôle assez important dans l'étiologie de la sclérose en plaques, et qu'il existe une forme de sclérose en plaques syphilitique tout à fait comparable aux formes de n'importe quelle autre origine infectieuse.

Notion étiologique utile à retenir pour les praticiens.

P. HARTENBERG.

# LA STÉNOSE ET L'ATRÉSIE DU COL

## CHEZ DES FEMMES AYANT EU DES ENFANTS

Par F. JAYLE

Après un ou plusieurs accouchements, en dehors de tout traitement local, médical ou chirurgical, le col utérin peut se sténoser et même se refermer complètement ; sténose et atrésie peuvent survenir dans les mois qui suivent l'accouchement ou n'être observées que très longtemps après, au moment de la ménopause ou après elle.

***

**Étiologie.** — Les observations de sténose ou d'atrésie survenant de suite après l'accouchement sont très rares; je n'en connais qu'une seule publiée sous ce titre, celle de Sauvage, recueillie dans la clinique du professeur Pinard, et publiée par Kasansky [1]. Il s'agissait d'une femme primipare de trente-six ans qui, après accouchement par basiotripsie, présenta de l'atrésie du canal cervical et des phénomènes d'hématométrie qui donnèrent pendant plusieurs mois l'illusion d'une grossesse, tant l'idée de sténose ou d'atrésie du col a, jusqu'à ce jour, peu attiré l'attention des cliniciens. Mais il existe certainement dans la littérature médicale d'autres observations de même genre et qui, publiées à propos d'autres lésions, sont restées inconnues au point de vue du rétrécissement de l'orifice cervical. C'est ainsi que j'ai relevé dans un travail de Freund [2], « sur un nouveau procédé de cure des fistules vésico-vaginales », deux cas d'atrésie complète du col immédiatement consécutive à un accouchement et compliquée de large déchirure vésico-vaginale.

La sténose ou l'atrésie peuvent être l'unique lésion ; dans ce cas, le col offre à peu près son aspect habituel, à l'exception de l'orifice

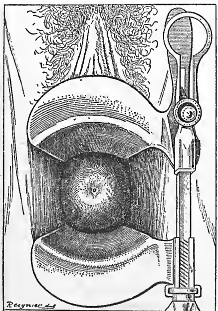


Figure 2.
Sténose de l'orifice cervical chez une femme de quarante-trois ans, ayant eu huit enfants.

qui est oblitéré ou très rétréci. Plus souvent, on relève une très grande dilacération du col dont la cicatrisation a amené la déformation et parfois la disparition du museau de tanche. Les deux observations de Freund appartiennent à cette catégorie : le col était perdu dans un tissu de cicatrice et son orifice invisible ; comme le corps était en rétroflexion, Freund l'incisa, fit le cathétérisme rétrograde et ne put pas retrouver d'orifice cervical.

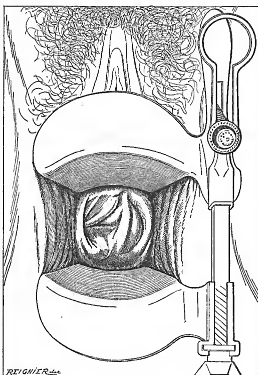


Figure 1.
Disparition complète de la portion vaginale du col et atrésie de l'orifice cervical, avec brides vaginales, chez une femme de quarante-neuf ans, tertipare, récemment ménopausée.

Une très large fistule vésico-vaginale accompagnait l'atrésie du col dans les deux cas.

Chez une femme tertipare, j'ai rencontré un col complètement effacé et rendu méconnaissable par les brides cicatricielles (fig. 1). Cette malade avait eu trois enfants, le premier à dix-sept ans et demi, le second à dix-neuf ans, le troisième à vingt ans, sans aucune complication post-puerpérale ; mais on lui dit que son col avait été très déchiré à la suite du dernier accouchement. Vers l'âge de trente-quatre ans, elle fut examinée par M. Récamier, qui eut beaucoup de peine à reconnaître un rudiment de col dans les brides qui obstruaient le fond du vagin. Dix ans plus tard, je la soignai à mon tour et fis une constatation analogue. Les règles, qui avaient continué avec des caractères ordinaires, cessèrent brusquement à l'âge de quarante-sept ans. Depuis la ménopause, le petit orifice qui persistait a complètement disparu et l'atrésie est complète (fig. 1).

Le rétrécissement de l'orifice cervical peut n'être relevé qu'au bout de longues années après l'accouchement. La figure 2 représente le col d'une femme de quarante-trois ans ayant eu 8 enfants, le dernier à l'âge de 30 ans ; le poids moyen des nouveau-nés avait été de 6 liv. 5, et, pour l'un d'eux, aurait dépassé 10 livres.

Enfin le rétrécissement et l'oblitération peuvent survenir après la ménopause (fig. 3).

***

**Symptômes.** — Les *symptômes fonctionnels* de l'atrésie du col, chez des femmes ayant accouché, sont le plus souvent nuls si la ménopause est survenue.

Dans quelques cas se développent, dans des conditions particulières, des accidents de pyométrie; c'est ainsi que, récemment, chez une femme de soixante-sept ans ayant eu un enfant et ménopausée depuis vingt-trois ans, j'ai diagnostiqué et trouvé une pyométrie : au spéculum le col était gros, mollasse, fluctuant, violacé par places et présentait en son centre une petite dépression qui pouvait faire croire à l'existence d'un orifice, mais qui se terminait en cul-de-sac.

Chez les femmes encore réglées, l'atrésie peut déterminer de l'hématométrie (Obs. de Sauvage). D'autres fois, l'atrésie cède sous l'influence de la poussée menstruelle, et j'ai rapporté [1] l'observation d'une malade qui, atteinte d'atrésie, était prise de vives douleurs au moment de ses règles et ne les voyait paraître qu'après avoir ressenti une sensation de claquement. L'examen démontra qu'une faible lamelle muqueuse fermait le col ; distendue par le sang, elle finissait par éclater, donnant ainsi issue aux règles et amenant du même coup la cessation des douleurs.

La sténose s'accompagne le plus souvent de métrite et, en particulier, de métrite cervicale. Il peut exister des phénomènes de rétention incomplète donnant naissance en particulier à la dysménorrhée.

La stérilité est une conséquence ordinaire de la sténose. Elle n'est cependant pas fatale. Mlle Majerczak m'a communiqué [2] l'observation très curieuse d'une femme qui, atteinte de sténose cervicale post-puerpérale, devint néanmoins enceinte une seconde fois et, par suite de l'évolution progressive de la sténose au cours de la grossesse, présenta au moment de l'accouchement une atrésie complète qui nécessita une incision du col pratiquée par M. Demelin avec le concours de M. Jeannin.

Les *signes physiques* varient suivant qu'il y a sténose ou atrésie et aussi suivant que le col est d'aspect normal ou déformé par suite de déchirures et de brides cicatricielles.

Le toucher, l'examen au spéculum, le cathétérisme utérin donnent des renseignements qui varient naturellement suivant l'état du col.

Dans le cas de grands délabrements cervicaux, tels qu'il en existe lorsque la sténose ou l'atrésie accompagne une fistule vésico-vaginale ou recto-vaginale, le toucher peut ne pas permettre de déceler l'orifice perdu dans les

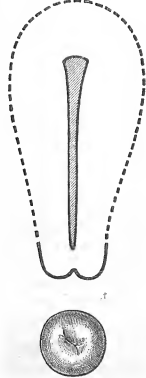


Figure 3.
Petitesse du col et atrésie du canal cervical chez une femme de soixante-quatre ans, ayant eu un enfant à l'âge de vingt ans, ménopausée à cinquante-trois ans. Remarquer la dépression centrale du col qui peut faire croire à l'existence d'un orifice.

---

1. KASANSKY. — « Atrésie cicatricielle du col de l'utérus consécutive à l'accouchement ». *Thèse*, Paris, 1906.
2. WILHEM FREUND. — « Eine neue Operation zur schliessung gewisser Harnfisteln beim Weibe ». *Samm. klin. Vortr.* (Gynäk), 1895, n° 45, p. 301.

1. *Bulletin de la Société de l'Internat*, séance de Juillet 1906, p. 287.
2. F. JAYLE. — *XIX*e *Congrès français de chirurgie*, Paris, 1906, 1er-6 Octobre.

brides cicatricielles. La vue et même l'exploration avec un hystéromètre ou un stylet ne laissent trouver parfois aucun orifice, mais, la plupart du temps, on découvre un petit pertuis. En l'absence de toute espèce de fistule, le fond du vagin peut offrir ce même aspect cicatriciel (fig. 1).

Si le col n'est ni déchiré ni déformé, il se présente dans la sténose avec les caractères suivants : Au toucher, il est induré, d'aspect un peu conique et n'offre qu'une toute petite dépression, juste perceptible à la pulpe digitale. A la vue, il est, dans son ensemble, plus pâle qu'à l'ordinaire et, plus particulièrement en son centre, il est de couleur blanchâtre, cicatricielle; l'orifice en est très petit, punctiforme, situé au fond d'une petite dépression, comme si la muqueuse vaginale s'entropionnait ; çà et là, on voit de petits tractus blancs, ou de fins vaisseaux rougeâtres ou bleuâtres qui, autour de l'orifice, sont généralement disposés en rayons (fig. 2 et 4). Le cathétérisme n'est possible qu'avec un stylet, et il démontre, tantôt, et le plus souvent, que le canal cervical est lui-même très rétréci dans toute son étendue ; tantôt, que la sténose est plus particulièrement localisée au niveau de l'orifice externe.

Les dispositions les plus inattendues peuvent d'ailleurs exister ; c'est ainsi qu'avec un col d'aspect normal, à part sa petitesse, j'ai pu relever dans un cas l'existence d'une bride allant de la face postérieure du vagin à l'orifice cervical et faisant disparaître à son niveau le cul-de-sac vaginal postérieur (fig. 4).

*
* *

**Diagnostic.** — Le diagnostic de la sténose est facile, surtout si l'on a l'attention attirée vers cette lésion : beaucoup de cas passent inaperçus par défaut d'observation.

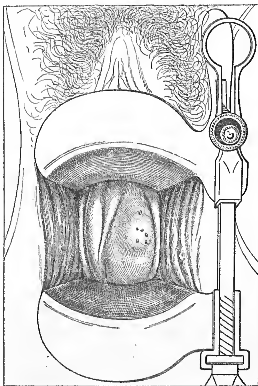


Figure 5.
État du col et du fond du vagin chez une femme nullipare de quarante ans, ayant subi dix-neuf ans auparavant l'amputation du col par le procédé de Schrœder. Le col est très petit et présente des kystes minuscules ; l'orifice très sténosé est réduit à un point. Le fond du vagin présente des brides analogues à celles observées figure 1 chez une multipare ayant eu une grande dilacération du col; cette existence des mêmes brides chez une nullipare et une multipare est en faveur d'une prédisposition individuelle.

Le diagnostic de l'atrésie est parfois difficile; dans certains cas, au toucher, on sent une petite dépression, qu'à la vue (fig. 3) on trouve mieux encore; si on ne fait pas le cathétérisme, on ne s'aperçoit pas que la dépression se termine en cul-de-sac et l'oblitération du col est méconnue. L'atrésie n'étant pas diagnostiquée, les diverses complications qui en

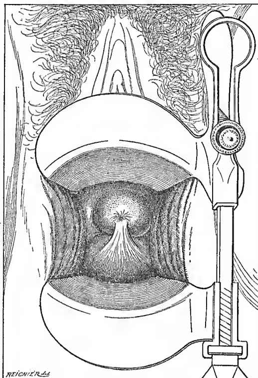



Figure 4.
Atrophie du col et sténose de l'orifice cervical, avec large bride allant du vagin au bord postérieur de l'orifice, chez une femme de quarante-six ans, quintipare (le dernier accouchement à trente-cinq ans), non ménopausée, ayant en même temps un gros fibrome utérin.

sont la conséquence (hématométrie, pyométrie, etc.) ne sont pas davantage reconnues.

*
* *

**Pathogénie.** — La sténose ou l'atrésie causées par la production de brides cicatricielles dues elles-mêmes à des plaies infectées est facile à expliquer : l'orifice cervical est englobé dans des tractus fibreux qui le resserrent et le font disparaître, d'autant mieux que la muqueuse cervicale, utérine et vaginale, peut avoir complètement disparu.

Si l'atrésie ou la sténose survient en dehors de toute dilacération, comment peut-on l'expliquer ? Pour que l'atrésie existe, il faut que la muqueuse soit détruite et que du tissu cicatriciel se produise, comme il arrive dans les cas d'atrésie ou de sténose consécutive à l'emploi de caustiques forts ou à l'amputation du col. Ces derniers faits sont très connus. Une variété de sténose ou d'atrésie survenant après l'accouchement relie ces cas classiques à ceux dont nous étudions la pathogénie ; je fais allusion à des rétrécissements ou oblitérations observés après l'accouchement, mais chez des femmes ayant subi avant leur dernière grossesse une amputation du col. Ces faits sont eux-mêmes d'ailleurs peu signalés ; je les ai déjà décrits[1], mais je les mentionne à nouveau parce qu'ils contribuent à éclairer la pathogénie des rétrécissements spontanés.

La rétraction cicatricielle du col survient après les accouchements qui ont été accompagnés de quelque infection. L'infection à elle seule ne saurait cependant tout expliquer, car nombre de femmes en sont atteintes sans avoir de rétrécissement.

1. F. Jayle. — *Bull. de la Soc. de l'Internat*, 1905, séance du 23 Novembre, p. 45.

Il existe donc des causes de prédisposition individuelle, et j'ai vu ces rétrécissements survenir de préférence chez des femmes dont l'appareil utéro-ovarien avait une tendance à la sclérose. La figure 5 représente le fond du vagin d'une femme nullipare ayant subi l'amputation cervicale il y a vingt ans : le col est effacé, extrêmement petit, avec orifice sténosé, et le vagin présente des brides analogues à celles de la figure 2, qui a trait à une multipare.

L'existence des mêmes brides vaginales chez deux femmes (fig. 6), dont l'une a eu trois enfants et l'autre est restée nullipare, indique bien l'influence de la prédisposition individuelle dans le développement de la sclérose rétractile du col et du fond du vagin.

La sténose de l'orifice cervical accompagne parfois le Kraurosis vulvæ; je l'ai constatée chez une femme syphilitique atteinte en même temps de Kraurosis vulvæ leucoplasique, de rétrécissement rectal et de léger rétrécissement buccal[1].

Après la ménopause, la production de la sténose et de l'atrésie est favorisée par l'atrophie de la muqueuse cervicale.

*
* *

**Traitement.** — La sténose ou l'atrésie ne réclame une thérapeutique active qu'autant qu'elle donne naissance à des accidents. La dilatation peut être obtenue soit par l'emploi des laminaires, ou mieux par l'électrolyse négative[2], soit par une opération autoplastique, d'ailleurs souvent bien difficile à exécuter dans ces conditions. En cas de stérilité, le désir d'une nouvelle grossesse incitera à pratiquer cette intervention.

Contre des complications graves, la pyométrie en particulier, on pourra être appelé à faire secondairement l'hystérectomie.

Enfin, et à titre préventif, il faut avoir toujours soin de réaliser l'amputation du col par un procédé[3] (fig. 6) qui mette à l'abri de la sténose consécutive.

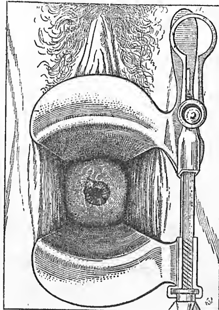


Figure 6.
Portion vaginale du col chez une femme de quarante-trois ans ayant subi en 1900 l'amputation cervicale par un bon procédé, ayant accouché en 1902, revue en 1905. Remarquer que le col n'est pas déchiré, que l'orifice est largement ouvert, la muqueuse ayant été éversée légèrement par le procédé d'amputation.

1. F. Jayle. — « Le Kraurosis vulvæ ». *Rev. de Gyn. et de Chir. abdom.*, 1906, p. 656.
2. A. Zimmern. — « Éléments d'électrothérapie clinique ». Paris, Masson, 1906, p. 308.
3. F. Jayle. — « Technique de l'amputation du col ». *La Presse Médicale*, 1906, 24 Novembre, n° 94, p. 762.

# L'HABITATION

## *HYGIÈNE DE L'ESCALIER*

### LES MAUVAIS ESCALIERS — LES BONS ESCALIERS

Par A. Augustin REY
Architecte de la Fondation Rothschild.

L'importance de l'escalier, au point de vue de l'hygiène de l'habitation, ne saurait faire aucun doute. Par lui passent tous les habitants de la maison. L'air qu'il renferme pénètre dans tous les logements. Il a, de nos jours, par suite de l'importance en hauteur qu'ont prise nos immeubles, une action qui est indéniable sur la commodité et l'agrément de la demeure. Point de départ de toute la distribution du logement, s'il est mal situé, tout s'en ressentira. Nous ne parlons ici que de la maison collective à nombreux étages, et non de la maison individuelle où la solution est relativement très aisée.

La meilleure définition que l'on puisse faire d'un escalier est celle-ci : *l'escalier est une rue prolongée dans un sens vertical.*

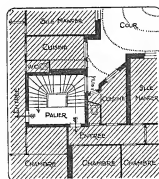
Cette définition, un peu paradoxale, est pourtant vraie à première vue. On n'entre en réalité dans la maison qu'au seuil de la porte de chaque logement, et non au bas d'un escalier commun à tous les habitants. Cette notion nouvelle de l'escalier, appliquée rationnellement dans nos immeubles urbains, nous sera d'un secours précieux.

Jetons d'abord un coup d'œil sur les genres d'escaliers que l'on établit couramment dans nos maisons.

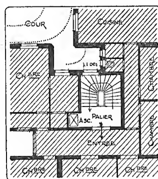
Nous avons noté les types courants construits dans ces dix dernières années, de 1895 à 1905. Ce relevé, fait avec le plus grand soin dans les immeubles en général importants par le nombre de leurs locataires et d'un chiffre de locations moyennes, nous permet de constater comment, *abandonnant peu à peu les principes d'aération et d'éclairage sans lesquels un escalier est défectueux, on en est arrivé à reléguer celui-ci dans les parties des bâtiments les moins éclairées et où l'air pénètre le plus difficilement.*

## NOS HABITATIONS MODERNES

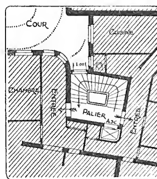
ESCALIERS CONSTRUITS DE 1895 A 1905



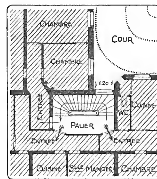
(1)



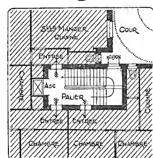
(2)



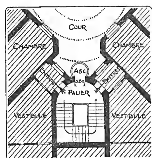
(3)



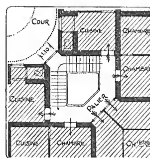
(4)



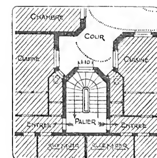
(5)



(6)

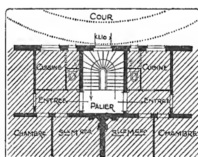


(7)

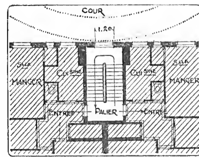


(8)

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10



(9)



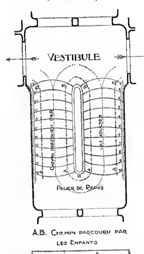
(10)

Nous ne nommerons ni les villes où ils se trouvent, ni les constructeurs de ces immeubles. Ces derniers, certes, nous en sauront gré.

Par suite de l'entassement, Paris est dans des conditions où ces exemples sont plus fréquents proportionnellement que dans d'autres villes françaises.

Nous voyons figures 1 et 2 des escaliers éclairés et ventilés par des fenêtres trop petites, et le voisinage de murs à minime distance montre à quel point la solution est déplorable. Encore, pour gagner de la place, n'existe-t-il aucun palier de repos.

FORMES DES MARCHES D'ESCALIER



A.B. CHEMIN PARCOURU PAR LES ENFANTS

Les figures 3 et 4 indiqueraient une légère amélioration sur celles qui précèdent. L'escalier cherche un peu de lumière, en n'y parvenant que très insuffisamment.

La figure 5 fait apparaître un palier de repos, mais l'éclairage reste aussi défectueux que précédemment.

La figure 6 est l'exemple trop fréquent de l'éclairage d'une cage d'escalier considéré comme satisfaisant, en mettant, à la place de la grande baie qui devrait l'éclairer, un ascenseur enfermé dans un vitrage. Comme solution d'éclairage, c'est déplorable. On n'ose pas insister sur l'aération, ainsi annulée.

La figure 7, immeuble à petits foyers, montre combien l'ouverture est insuffisante pour ventiler et éclairer un escalier de si grande surface.

La figure 8 n'a plus les inconvénients de la figure 7. L'éclairage est cependant encore notablement insuffisant.

Nous arrivons aux figures 9 et 10. Les escaliers, ici, pourraient être assez salubres, si l'on avait bien voulu s'en donner la peine. Pris dans l'alignement d'un corps de bâtiment et présentant sur cour un plus petit côté, ils sont tous deux éclairés par des baies d'une insuffisance notoire.

Il eût été si facile de percer entièrement cette paroi si inutile au point de vue de la construction, le chaînage de chaque volée d'escalier étant suffisant à la solidité du bâtiment ! Mais il est tellement admis que l'escalier sera toujours assez éclairé et ventilé, même quand il ne le sera pas du tout, qu'on considérera la plupart du temps

ces solutions 9 et 10, si on les met en regard des huit types précités, comme le *nec plus ultra* et dignes d'être propagées.

Dans ces dix types d'escalier, au point de vue de la disposition intérieure, les uns sont sans palier intermédiaire; c'est-à-dire que, d'un étage à l'autre, les marches se suivent sans interruption[1]. D'autres font usage d'un palier de repos qui permet de faire en deux fois l'ascension.

Cette seconde solution doit être généralisée. Nos étages, qui ont de 18 à 26 marches en moyenne, constituent pour l'habitant, mais surtout pour l'enfant et les personnes âgées, une ascension trop pénible. On ne voit que gens essoufflés et fatigués sur nos escaliers; nos médecins en savent long sur ce chapitre. Lorsqu'une famille s'est habituée pendant de longues années à vivre au quatrième, au cinquième ou au sixième étage, qu'on juge pour chacun de ses membres le nombre de kilomètres en hauteur parcourus par ces ascensions; cet effort musculaire entre pour une part appréciable dans la fatigue générale. Aussi nous semble-t-il nécessaire d'imposer peu à peu aux habitudes des constructeurs, l'obligation du palier de repos intermédiaire : l'ascension de chaque étage divisée en deux parties.

Nous venons de voir à quel point les types d'escaliers que nous avons examinés — il y en a de beaucoup plus défectueux encore — nécessitent des réformes. Ces réformes, pour se produire, doivent être réclamées avant tout par le public. Quoique les règlements de voirie soient absolument muets sur les conditions minimum auxquelles doit satisfaire un escalier, ce n'est pas à une réglementation que nous irons demander un remède. Nos médecins, nos hygiénistes, doivent éclairer le public en s'élevant contre ces habitudes déplorables. Ce sera beaucoup plus efficace que tout ce que les arrêtés municipaux ne parviendraient d'ailleurs pas à obtenir.

Une réglementation ne peut intervenir vraiment efficacement qu'après une période de transformation générale dans laquelle on doit faire appel à tous les intéressés.

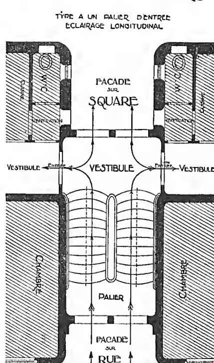
*
* *

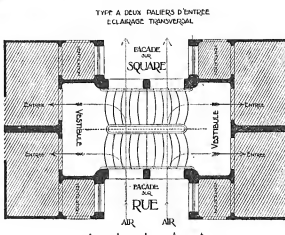
Brièvement, énumérons les conditions auxquelles doit satisfaire un escalier :

1° *Qu'au point de vue de l'éclairage et de l'aération, toutes ses parties sans exception soient baignées de lumière et pour ainsi dire en plein air;*

2° *Que la largeur de ses marches soit proportionnée au nombre d'habitants* de la maison entière et soit d'un accès facile;

## LES BONS ESCALIERS




3° *Que sa montée douce ne soit pénible ni pour les enfants ni pour les personnes âgées* (les marches ne devraient pas excéder 0 m. 155 de hauteur et avoir 0 m. 300 de largeur nette);

4° *Que les paliers de repos soient vastes* et les paliers d'accès des logements combinés de manière à ce que les personnes, attendant au devant des portes d'entrée des logements, soient en dehors de la circulation générale de l'escalier;

5° Que le vide entre les deux rampants intérieurs de l'escalier soit aussi petit que possible, lorsque, pour éviter tout accident, on ne l'aura pas même tout à fait supprimé.

Nous ne nous étendrons point sur la description des matériaux à employer, des revêtements, sur la question économique de sa construction, sur les dispositions prises afin qu'il puisse être lavé à grande eau. Ces questions, d'un caractère très technique et qui demanderaient un certain développement, nous entraîneraient loin et sortiraient du cadre que nous nous sommes tracé pour cette étude d'un caractère assez général.

*
* *

Comment satisfaire aux conditions multiples que nous venons d'énumérer et qui déroutent quelque peu la manière habituelle de concevoir l'escalier?

*En principe, deux types d'escaliers résoudront le problème : l'escalier à éclairage longitudinal, l'escalier à éclairage transversal.*

Les bases de l'étude de l'escalier, ainsi que de toute autre partie de l'habitation, sont l'aération et la pénétration de rayons lumineux. Tout doit être subordonné à ces deux nécessités primordiales.

Pour l'aération, un moyen rationnel et qui a pour lui d'être franc, c'est d'ouvrir l'escalier entièrement et de le débarrasser de toute clôture vitrée. Ce moyen est, à notre avis, applicable à certaines de nos contrées tempérées, où l'accumulation des neiges, où les inconvénients de la gelée ne seraient pas à craindre. Il est en effet strictement logique, **l'escalier étant une rue verticale**, de raisonner ainsi.

Par les quelques dessins qui accompagnent ces lignes, il sera facile de comprendre en quoi consistent les deux types que nous avons indiqués.

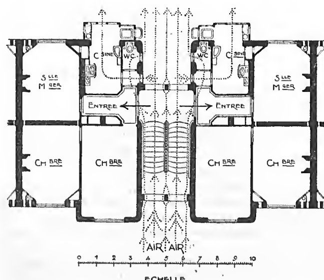
*
* *

*Escalier à éclairage longitudinal.* — L'escalier à éclairage longitudinal traverse de part en part un corps de bâtiment. Ses deux faces opposées sont largement ouvertes et permettent à l'air de balayer d'un palier à l'autre tout l'espace qu'il occupe. L'éclairage est aussi largement prévu que possible. Aucune surface qui ne soit balayée par l'air, aucune qui ne soit directement accessible aux rayons de lumière. Un palier de repos le divise en deux parties.

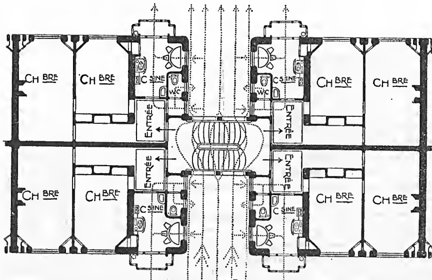
Dans un plan partiel de distribution de logements, on se rend compte de l'influence qu'une semblable disposition peut avoir sur la santé de la demeure. Dans l'habitation ainsi comprise, pas un coin obscur! Tout exposé à l'abondante lumière! Tout soumis à l'aération la plus facile à établir!

*Escalier à éclairage transversal.* — Le second

## ESCALIER LONGITUDINAL
### DONNANT ACCES A 2 LOGEMENTS




## ESCALIER TRANSVERSAL
### DONNANT ACCES A 4 LOGEMENTS




1. Les marches sont gironnées — en terme de métier, — c'est-à-dire tournent autour du centre, et ont par conséquent un aspect disgracieux. Ce système, aussi peu rationnel que possible, aboutit à ce résultat de produire des marches deux fois trop larges d'un côté pour devenir d'une largeur nulle à l'autre!

type dont l'application, à un autre point de vue, peut faciliter grandement la distribution intérieure, est l'escalier à éclairage transversal dont les paliers servent d'accès à des logements situés respectivement à mi-étage l'un de l'autre. Cet escalier ne le cède en rien au précédent au point de vue de l'éclairage et de la large ventilation.

Il a l'avantage sur l'escalier longitudinal d'être plus économique encore, donnant entrée à plus de logements sans laisser se produire aucun encombrement.

Un petit plan de distribution de logements modestes, par conséquent d'autant plus difficile à établir, montre le parti qu'on en peut tirer

* * *

Si l'on s'opposait à l'ouverture permanente de semblables cages d'escalier, des clôtures peuvent y être adaptées. Nous estimons cependant qu'il y aurait, dans la plupart des cas, une très grande amélioration pour l'hygiène générale à laisser nos cages d'escalier presque en permanence largement ouvertes.

Nous avons tous les moyens de constituer les marches, le sol des paliers, les revêtements, les plafonds droits et rampants, en matériaux peu coûteux sur lesquels les intempéries n'auraient aucune action. Il faut en tous cas nous débarrasser des escaliers en bois, des escaliers auxquels le tapis apporte de si grands inconvénients, des escaliers à tentures. Cette voie commune, qui doit toujours être entretenue avec grand soin, ne peut l'être que si tout cela disparaît. L'escalier moderne est établi actuellement de telle sorte qu'une hygiène sérieuse contre la poussière est rendue impossible dans l'habitation.

Ces tapis qui décorent le sol, et qui sont chargés, oh! dérision! d'augmenter le confort; ces tentures dont on orne les parois, et qui sont « si jolies, si décoratives », et qui tendent à se généraliser, sont autant de défis impudents lancés à l'hygiène.

Comment éviter ainsi que, dès l'entrée du logement, les conditions défectueuses dans lesquelles se trouve établi l'escalier ne viennent pas aggraver la mauvaise hygiène de la demeure !

* * *

Un détail qui a son intérêt, c'est de faciliter aux enfants la montée de ces escaliers. Dans le logement populaire où ces petits habitants constituent généralement plus des deux tiers du total des locataires, nous n'avons pu faire autrement que de penser à eux. *La forme des marches est eintrée, nous l'avons indiquée dans une figure spéciale, afin que, le long des murs et dans le centre de l'escalier, les petits pieds d'enfants trouvent des marches d'un peu moins de largeur là où leurs mains pourront s'aider de mains courantes basses mises à leur portée.*

* * *

Nous voyons donc que l'escalier joue le rôle de trait d'union entre les blocs divers qui constituent un grand immeuble urbain. Il doit, en outre, selon nous — et voici le plus important de la réforme —, fonctionner comme isolant par couches d'air. Nos escaliers actuels apportent un véritable trouble sanitaire dans la maison, remplis d'air confiné, surchauffés en hiver, réceptacles toute l'année de poussières qu'on n'arrive jamais à enlever. L'escalier dont nous avons fixé les lignes d'ensemble, véhicule l'aération la plus intense jusqu'à la porte même du logement, et est inondé de lumière jusque dans ses moindres détails.

C'est dans cette orientation nouvelle qu'est la solution rêvée pour nos grands immeubles urbains.

Aération et éclairage abondants, matériaux imperméables de tonalités très claires, conditions d'accès et de montée faciles, voilà ce que doit réaliser l'escalier logique d'une maison bien comprise.

# MÉDECINE PRATIQUE

## Éducation de la toux chez les tuberculeux. Procédé du pointage des quintes

Un tuberculeux est presque toujours un tousseur: c'est la plus banale des vérités. Et l'on sait, depuis les remarquables travaux de Dettweiler, que l'on doit distinguer chez les tuberculeux deux sortes de toux : la toux utile, la toux nuisible.

La toux utile, c'est celle qui sert à expulser les crachats. Elle peut, elle doit se réduire à un minimum, à un seul coup de toux pour chaque expectoration ou, mieux, à un « hem » plus ou moins sonore, parfois à peine perceptible, et qui suffit néanmoins à amener le crachat dans la cavité buccale. Il est des tuberculeux qui crachent à plein crachoir et qui ne toussent jamais.

Par contre, que de toux inutile ! Inutile est toute toux qui n'amène pas l'expectoration, et toute toux inutile est nuisible. La quinte fatigue le malade; elle trouble son repos, souvent son sommeil, parfois ses digestions en amenant des vomissements.

Elle fatigue les muscles du thorax et de l'abdomen, elle en distend les parois jusqu'à provoquer des hernies; elle congestionne le larynx et la trachée; elle secoue le poumon par des changements de pression brusques et répétés, alors qu'il conviendrait de le mobiliser le moins possible. Elle tend enfin à se répéter de plus en plus en raison de l'irritation qu'elle provoque dans les premières voies aériennes et aussi de l'habitude qu'elle crée : qui a toussé toussera.

Or cette toux, si fâcheuse à tant de points de vue, peut être, dans la plupart des cas, réduite dans une proportion considérable par la seule éducation du malade. Ce sont encore les travaux de Dettweiler qui nous l'ont appris.

Il faut que le médecin, après avoir insisté sur les inconvénients majeurs de cette toux inutile, explique au malade qu'il peut la supprimer s'il le veut fermement. Il le lui fera d'abord comprendre en lui montrant combien la toux est sous la dépendance de la volonté, en lui rappelant qu'au théâtre acteurs et spectateurs ne toussent que pendant les entr'actes, c'est-à-dire quand ils le veulent bien; il lui indiquera quelques petits moyens anodins : boire un peu d'eau, sucer quelques pastilles, respirer profondément. Et, le plus souvent, il parviendra à diminuer la toux dans des proportions considérables.

Il arrivera surtout à la réduire quand les malades seront en société. Dans la salle à manger d'un sanatorium on ne tousse pas ou très peu ; chacun se surveille pour ne pas tousser plus que ses camarades de cure.

Par contre, beaucoup se rattrapent une fois rentrés dans leur chambre. Certains toussent dès que la gorge les démange, tels ces prurigineux qui se contraignent en public, mais qui, sitôt qu'ils sont seuls, se grattent au moindre prurit.

Nos malades toussent alors parce que leur volonté défaillante n'est plus soutenue par une contrainte extérieure. Il faut souvent un effort réel pour résister au besoin de tousser, même inutile, lorsqu'il est impérieux : essayez-en au premier rhume. Non seulement ils sont incapables de cet effort, mais souvent leur attention, comme leur volonté, défaille : ils toussent sans s'en apercevoir, ou tout au moins sans en conserver le souvenir. Il faut, pour être exactement renseigné sur la fréquence de leur toux, interroger, non pas eux mais leurs voisins.

Ce qu'il faut faire chez de tels sujets, c'est réveiller l'attention pour fixer la volonté. Nous avons employé, avec eux, un procédé qui nous a souvent réussi : c'est celui du *pointage des quintes*. Il consiste simplement à ordonner au malade de marquer d'un trait, sur une feuille de papier, chaque accès de toux.

Obligé alors de présenter régulièrement au médecin qui le dirige la feuille des quintes, notre malade retient bien mieux sa toux ; il a à cœur de pointer sur la feuille blanche le moins de traits possible. Il est contraint à s'observer, et, presque constamment, on voit, jour par jour, diminuer les quintes, alors que les raisonnements et les conseils seuls n'y avaient pas suffi.

Il n'y a là qu'une application particulière d'une méthode bien connue, la méthode de l'éducation de la volonté, dont tant de malades peuvent bénéficier.

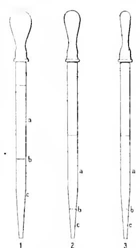
Le procédé du pointage des quintes réussit-il toujours ? Evidemment non : il est des cas où, quoi qu'en disent quelques phtisiologues un peu trop absolus dans leurs affirmations, on est forcé d'en venir aux médicaments. Mais on ne peut que gagner à essayer auparavant ce petit « truc » très simple, et souvent efficace.

Ch. Mantoux (Cannes-Le Cannet),
Ancien interne des hôpitaux de Paris.

## Méthode pratique pour l'examen des anneaux de réaction dans les analyses d'urine.

M. Pedersen[1] préconise la technique suivante pour l'examen des anneaux formés au cours de certaines réactions dans les analyses d'urine.

*Instrumentation.* — Un tube en verre, de 15 centimètres de long, de 1 centimètre de diamètre, se terminant par une pointe effilée (voir fig. 1). L'extrémité large du tube est munie d'une petite poire en caoutchouc bien fixée, de façon à ce que l'air ne puisse pénétrer dans le tube à ce niveau.



1. Tube rempli d'urine et d'acide nitrique : *a*, urine; *b*, anneau plus ou moins net; *c*, acide nitrique. — 2. La poire de caoutchouc est légèrement comprimée; l'anneau est maintenant situé dans la portion effilée du tube. Son épaisseur n'a pas varié : la réaction est négative. — 3. Même légende que ci-dessus; mais ici l'anneau a augmenté d'épaisseur : la réaction est positive.

*Technique.* — Soit, par exemple, à rechercher l'albumine dans une urine :

1° On chasse l'air du tube en comprimant la poire, puis la pointe du tube est introduite dans l'urine à analyser ; on cesse la pression sur la poire : l'urine monte dans le tube ;

2° La moitié environ de l'urine contenue dans le tube est alors évacuée et remplacée par une égale quantité d'acide nitrique ;

3° A la surface de séparation des deux liquides il se forme ou il ne se forme pas d'anneau. Dans ce dernier cas, la réaction est négative et il est inutile d'aller plus loin. S'il se forme un anneau, ce dernier sera net ou, au contraire, peu marqué; on appuie alors sur la poire de façon à faire descendre l'anneau dans la partie effilée du tube. Si la réaction est positive l'épaisseur de l'anneau augmente du double. Si, au contraire, l'épaisseur de l'anneau ne subit aucune modification, la réaction est négative.

Dans les cas où l'on opère avec un réactif moins dense que l'urine, il va sans dire que c'est lui qu'on aspire en premier lieu dans le tube.

*Avantages de la méthode.* — 1° Grande exactitude ; — 2° Possibilité de faire la différence entre les anneaux dus à l'effet de la lumière sur la surface de contact et les anneaux produits par une réaction chimique, ceux-ci augmentant d'épaisseur dans la zone effilée du tube, alors que les premiers ne sont pas modifiés ; — 3° Quelques gouttes d'urine et de réactif suffisent pour cet examen.

C. J.

1. *New-York medical Journal*, 25 Août 1906, p. 388.

# LE MOUVEMENT MÉDICAL

**La péritonite suraiguë par salpingite des petites filles.** — La phobie de l'appendicite, dont on a tant parlé, n'offre pas que des inconvénients. La clinique chirurgicale, comme le dit fort bien le professeur Riedel [1], d'Iéna, en a profité. Aujourd'hui, écrit-il, aussitôt qu'un syndrome bruyant se manifeste du côté de la cavité abdominale, malade et médecin songent à l'appendicite. On opère et, à la place de l'appendicite, on trouve souvent un ileus, une cholécystite aiguë, une pancréatite, une thrombose des artères mésentériques, une salpingite. Ce sont ces interventions hâtives commandées par un faux diagnostic qui ont permis d'établir certains types cliniques qu'on ne connaissait pas autrefois et de préciser les modalités de ceux qu'on croyait connaître.

Le travail que vient de publier M. Riedel en est un exemple. On sait qu'en matière d'appendicite il a toujours été partisan d'une intervention précoce. Or les neuf observations qu'il publie montrent que chez les petites filles, le syndrome de l'appendicite aiguë peut être réalisé par une péritonite presque fatalement mortelle, provoquée par une salpingite aiguë probablement à streptocoques.

* * *

Cette péritonite suraiguë par salpingite s'observe, à en juger du moins par les observations de M. Riedel, chez des fillettes âgées de moins de dix ans. Son début est brusque. Généralement, en pleine santé, l'enfant est prise de douleurs violentes dans l'abdomen, de vomissements et d'une élévation de la température qui monte rapidement à 39° et à 40°. Le pouls devient petit, rapide, presque incomptable. Bientôt la petite malade se cyanose et tombe dans un état de prostration. Sur neuf cas opérés par M. Riedel et qui se sont tous terminés par la mort, une seule fois cette péritonite a eu une marche moins foudroyante.

Si l'on opère, on trouve dans la cavité abdominale du pus tantôt fluide, tantôt visqueux, toujours riche en fibrine, jamais putride. Les anses intestinales sont recouvertes de fausses membranes. L'appendice, qu'on enlève par acquit de conscience, est presque toujours sain ou présente quelquefois un peu de congestion locale très légère ; une fois on a trouvé dans sa cavité des ascarides. En revanche, le pavillon de la trompe est fortement congestionné et par pression on y fait apparaître quelques gouttelettes de pus. Dans les deux cas où l'examen bactériologique a été fait, on trouva des streptocoques.

Comme nous l'avons déjà dit, les neuf fillettes opérées par M. Riedel ont toutes succombé vingt-quatre à quarante-huit heures après l'opération. Dans tous ces cas l'autopsie a confirmé le diagnostic de péritonite par salpingite, tout en montrant, ce qui est fort curieux, l'intégrité du vagin et de l'utérus qui, dans quelques cas était plus ou moins congestionné.

Mais, si le tractus génital est intact ou à peine touché, comment expliquer la pathogénie de cette salpingite ? M. Riedel pense que les agents infectieux ne font que traverser le vagin et l'utérus pour s'arrêter dans les trompes, d'où ils infectent la cavité abdominale.

* * *

Cette péritonite par salpingite, qui se présente avec les allures d'une appendicite, n'est pas rare chez les petites filles. De 1901 à la fin de 1906, M. Riedel a opéré, avec le diagnostic d'appendicite, 49 fillettes âgées de moins de dix ans. Chez 9 d'entre elles, il trouva cette péritonite d'origine génitale, ce qui donne une proportion de 17 p. 100. Elle n'est cependant pas particulière aux petites filles et s'observe encore chez les jeunes filles et chez les femmes, mais bien plus rarement. En effet, sur 348 femmes ou jeunes filles opérées pour appendicite, M. Riedel n'a trouvé cette péritonite par salpingite que 6 fois, soit dans 1,8 pour 100 de cas. Dans 2 de ces cas, il s'agissait de jeunes filles vierges, âgées de dix-sept ans. La péritonite a évolué chez elles aussi rapidement que chez les petites filles et s'est terminée par la mort. Chez toutes les deux il y avait de la salpingite suppurée avec un tractus génital intact. Des 4 femmes qui ont été opérées dans les mêmes conditions, c'est-à-dire avec le diagnostic d'appendicite, 2 avaient de l'endométrite et 2 étaient très probablement infectées de gonocoques. Les deux premières ont succombé.

Deux fois, cette péritonite s'est manifestée consécutivement à l'appendicite. Dans un cas, chez une jeune fille vierge de dix-sept ans, l'appendice gangrené ayant été enlevé, la malade qui allait bien depuis quinze jours, fut prise d'une poussée de péritonite dont la cause échappa. A l'autopsie, on trouva une salpingite suppurée. Dans le second cas, qui se rapporte à une fillette de dix ans, la péritonite éclata deux mois après l'ablation de l'appendice gangrené. A l'opération, on trouva, à côté de la péritonite, une salpingite suppurée qui siégeait à gauche.

* * *

Peut-on diagnostiquer avant l'opération cette salpingite des petites filles ? En face de ces cas, on songe surtout à l'appendicite, quelquefois à la tuberculose aiguë du cæcum, plus rarement encore à la thrombo-phlébite de la veine porte ou à une suppuration aiguë d'un kyste hydatique. Le diagnostic différentiel se pose donc surtout avec l'appendicite, et ce diagnostic paraît à M. Riedel impossible à faire par l'examen clinique de la malade. Comme il le fait fort judicieusement remarquer, la trompe, enflammée et légèrement épaissie dans ces cas, ne forme pas de tumeur appréciable à la palpation, surtout quand le ventre est ballonné, et, en l'espèce, la sensibilité à la pression de chaque côté de l'utérus ne prouve rien. En tout cas, M. Riedel espère que la connaissance de cette péritonite par salpingite, à masque d'appendicite, n'empêchera pas les chirurgiens d'opérer comme auparavant les petites appendiculaires, vraies ou fausses.

R. Romme.

1. Prof. Riedel. — *Arch. f. klin. Chir.*, 1906, Vol. LXXXI, p. 186.

# SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

### BELGIQUE

#### Société belge de chirurgie.

Séance extraordinaire annuelle.

**Un cas de surélévation congénitale de l'omoplate.** — *M. Parisel* communique à la Société les réflexions que lui a suggérées un cas de refoulement congénital de l'épaule par en haut. Il s'agit d'un enfant de neuf ans, bien constitué. A l'âge de quatre mois, les parents se sont aperçus de l'existence d'une difformité de l'épaule, laquelle a augmenté avec l'âge. Vu de face, l'enfant présente une épaule gauche fortement remontée; la clavicule est très inclinée, ce qui tend à rapprocher l'épaule du milieu du corps ; le cou et l'épaule forment un angle très aigu; la tête est légèrement penchée sur le côté gauche mais il n'y a pas de rétraction du sterno-cléido-mastoïdien; pas d'asymétrie faciale.

Vue de dos : l'omoplate est fortement surélevée de 7 centimètres au-dessus de la ligne horizontale qui joint l'angle inférieur de l'autre côté. La direction de cet os est oblique en bas et en dedans. Son bord axillaire est presque horizontal. Il existe de l'atrophie des muscles trapèze, sus-et sous-épineux. On note une scoliose dorsale à convexité droite qui est une courbure de compensation, car il existe une scoliose cervicale gauche.

L'épine de l'omoplate atteint la base de l'occiput ; la région sus-épineuse est ramenée à une bande horizontale qui se confond en avant avec la région sus-claviculaire. Pas de contracture musculaire. A la partie supéro-interne du scapulum, la palpation fait découvrir une masse dure, osseuse, sur laquelle glisse l'omoplate ; cette masse osseuse se continue avec les apophyses épineuses des dernières vertèbres cervicales. Il existe là une véritable exostose.

Pas de différence entre le bras droit et le gauche. Les mouvements du bras et de l'épaule gauches sont possibles mais diminués. Le thorax est asymétrique, la partie gauche étant moins élevée que la droite.

La pathogénie de cette affection a donné lieu à bon nombre de théories.

M. Parisel partage l'opinion de son chef, M. Lorthioir, qui attribue un rôle prépondérant à une anomalie du système nerveux remontant à l'époque de sa formation : il semble que, lors de la constitution de la corde dorsale, résultant de l'épaississement de l'endoderme, il y a dans ces cas ou bien arrêt de développement, ou bien malformation.

Dans le cas dont il s'agit, l'intervention fut la suivante : ablation de l'exostose décrite plus haut et adhérente aux apophyses épineuses, se prolongeant sous le scapulum avec lequel elle avait formé une articulation. On débrida l'omoplate de ses multiples adhérences et l'angle inférieur fut enfoncé sous la peau et descendit ainsi de quelques centimètres.

**La chirurgie de la main.** — *M. Van Hassel* communique les résultats qu'il a obtenus dans le traitement des affections chirurgicales de la main par l'emploi de différents procédés thérapeutiques.

a) *Brûlures.* — Les différentes brûlures que M. Van Hassel a eu à traiter, soit au 1er, 2e ou 3e degré, se sont rapidement améliorées par l'emploi d'applications chaudes, abondantes et répétées plusieurs fois par jour, de sérum physiologique, après désinfection soignée de la région. Les déformations profondes amenées par la cicatrisation de ces brûlures peuvent être corrigées de façon très heureuse par l'autoplastie.

b) *Plaies.* — Il est difficile d'amener une désinfection complète dans les cas de plaie par instruments piquants. Dans ces cas, la ventouse et la bande de Bier donnent des résultats encourageants. Dans les plaies par écrasement, il faut toujours reconstituer avec soin tous les tissus : suturer le périoste, reconstituer les tendons enfermés dans leurs gaines rétablies. Il faut procéder par plans superposés et drainer avec soin ; c'est la seule façon d'éviter les cicatrices adhérentes, vicieuses, déplorables pour les blessés. Dans les cas où les phalanges sont écrasées, malgré les principes sévères de conservation, M. Van Hassel est peu partisan des cicatrisations lentes qui laissent après elles des moignons mal fermés, couverts d'une peau fragile et sensible. Le doigt fût-il coupé net, il y a toujours avantage à amputer dans la continuité de l'os après dépériostation, et à recouvrir le tout par un lambeau solide de peau *palmaire*. Dans les sections de tendons, il faut toujours avoir soin de refermer soigneusement sa gaine et de recouvrir le tout du tissu cellulaire disponible.

c) *Fractures.* — Les fractures des phalanges ou des métacarpiens s'accompagnent fréquemment d'une déviation de l'axe de ces os. Ceux-ci se consolident en restant incurvés ou coudés. Pour éviter cet inconvénient, Guermonprez fléchit la main et les doigts sur un cylindre de bois ; il enveloppe la main d'un bandage.

d) *Ankyloses.* — Les ankyloses sont les suites fréquentes de complications de lésions manuelles. Pour les éviter, on doit recourir à la mécanothérapie passive plutôt qu'à la mécanothérapie active ou au massage.

e) *Tumeurs.* — La technique réparatrice des kystes riziformes, des lipomes est simple. Les anévrismes, suite de traumatismes, s'extirpent facilement, comme M. Van Hassel a pu s'en rendre compte dans deux cas où ces anévrismes siégeant à l'extrémité des doigts, étaient dus à des piqûres profondes au moyen d'une aiguille.

**Contribution à l'étude de l'appendicite.** — *M. Van Havre* communique les résultats de 62 opérations pour appendicites et de 11 opérations pour affections para-appendiculaires.

La discussion, au point de vue du moment de choix pour opérer, se limite à deux catégories : 1° opérations hâtives pendant les trente-six premières heures ; 2° opérations tardives, c'est-à-dire toutes les opérations faites après les trente-six premières heures. Mais, comme le plus souvent le chirurgien n'a pas le choix, car il voit le malade tardivement, on peut sub-

diviser les opérations tardives en : *a*) opérations tardives à pronostic bénin ou opérations à froid ; — *b*) opérations tardives à chaud à pronostic réservé ou phlegmons appendiculaires ; — *c*) opérations tardives à chaud à pronostic défavorable ou appendicites avec péritonites diffuses.

D'après la statistique du service où M. Van Havre a puisé les cas qu'il relate, la mortalité est nulle si l'on opère dans les trente-six premières heures de l'attaque appendiculaire. Le malade est débarrassé de tout danger futur. Tous les chirurgiens allemands se sont rangés à cette manière de voir au XXXIVe Congrès de la Société allemande de chirurgie. La statistique dressée par M. Van Havre comprend 20 cas d'opérations tardives à pronostic bénin; elle est aussi favorable que la première, car on ne compte aucun décès. Les opérations tardives à chaud à pronostic réservé ou phlegmons appendiculaires comprennent 21 cas avec 19 guérisons et 3 décès.

Quant aux opérations tardives à chaud, ou appendicites avec péritonite diffuse, on compte, sur 12 cas, 10 décès. M. Van Havre a réuni 11 cas d'affections para-appendiculaires, c'est-à-dire d'affections secondaires, qui se développent tardivement comme conséquences d'appendicites non opérées ou opérées trop tard; sur ces 11 cas, on note 9 guérisons et 2 décès. Donc, en résumé, en cas d'opérations hâtives, il n'y a aucun décès, tandis que, pour les opérations tardives, on note 64 cas avec 15 morts.

Nordman s'appuyant sur 1.522 cas observés par Körte, pense qu'il est dangereux d'attendre pour opérer. L'apparition d'une fistule stercorale 5 à 6 jours après l'intervention dans les cas graves améliore le tableau clinique. On ne doit pas hésiter à faire un anus artificiel en cas de paralysie intestinale. Bode et Nœtzel déclarent que l'opération à froid est plus compliquée et plus dangereuse que l'opération au début; l'opération n'est pas dangereuse, mais bien l'affection. Dieulafoy fixe à vingt-quatre heures le délai maximum pour les appendicites d'apparence grave et trente-quatre à quarante-huit heures pour celles d'apparence bénigne.

Le désidératum est donc d'opérer dès les premiers accès et dans les trente-six premières heures. Toutefois, le chirurgien voit le malade parfois quarante-huit heures et plus après le début.

On sera tenté d'attendre si les phénomènes inflammatoires sont sur le déclin. Dans ce cas, il faut surveiller et tenir note des moindres changements. Le pouls, la température et la leucocytose doivent être les principaux guides. La disparition de la douleur avec persistance des autres symptômes peut être d'un pronostic défavorable.

Van Zwalenburg considère que l'appendicite sera bénigne si les douleurs n'ont duré qu'une heure avec cessation brusque des phénomènes. Si, au contraire, les douleurs ont été fortes pendant plusieurs heures avec vomissements et tentatives d'aller à la selle, nous devons craindre la gangrène.

Stanton a examiné 485 appendices : le premier jour, pas de lésions macroscopiques, mais, au microscope, foyers hémorragiques et gangreneux. Ces lésions sont visibles macroscopiquement le second jour, tandis que le troisième on remarque, à côté des processus de guérison, des foyers nécrotiques. Donc, le premier jour, l'affection a atteint toutes les couches de l'appendice.

Ochsner est partisan de l'opération précoce, mais il opère à froid certains cas aigus qui viennent tardivement réclamer ses soins. En cas de phlegmon appendiculaire, il n'enlève l'appendice que lorsqu'il peut le faire sans augmenter le danger de l'opération; sinon, il enlève l'appendice dans une seconde opération.

Quant aux affections para-appendiculaires ou résultats éloignés des interventions trop tardives ou de la non-intervention opératoire, elles sont nombreuses. A celles citées par Dieulafoy on peut ajouter l'obstruction intestinale, la grossesse extra-utérine, l'abcès pulmonaire, la névrite ascendante, les tumeurs malignes.

Van Havre cite 4 cas d'obstruction intestinale. D'autres chirurgiens en ont cité également.

Les 6 cas de grossesse extra-utérine avec lésions concomitantes de l'appendice sont dus à la propagation de l'inflammation appendiculaire aux organes circonvoisins, d'où adhérences, coudures, rétrécissements compromettant le fonctionnement des organes génitaux internes.

La mortalité, d'après Heaton, est, en cas de grossesse avec phlegmon appendiculaire, de 50 pour 100.

L'appendicite se produit à la suite de couches par trois mécanismes : 1° réveil d'un foyer appendiculaire ; 2° propagation d'une inflammation des annexes, de l'utérus à l'appendice; 3° infection par voie sanguine ayant pour point de départ l'utérus infecté.

De même que l'appendicite peut amener un pyosalpinx, on a noté des cas d'affections stomacales en rapport avec un état pathologique de l'appendice.

Dans une observation recueillie par M. Van Havre, l'appendicite, tardivement traitée, avait donné lieu à un fibromyxome de cet organe.

En résumé, il est rare que l'appendice, au point de vue anatomo-pathologique, soit sain.

Oberndorfer a fait, au cours de 600 autopsies, l'examen de l'appendice et il a constaté que presque toujours l'appendice finissait par s'oblitérer. Cette oblitération est un phénomène dû à l'inflammation chronique interstitielle. Par conséquent, on peut enlever l'appendice au cours des opérations abdominales chaque fois que l'on pourra le faire sans augmenter les dangers courus par le malade.

M. François.

# SOCIÉTÉS DE PARIS

## SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

4 Janvier 1907.

**Kyste de l'ovaire.** — *M. P. Bouchet* présente un kyste de l'ovaire offrant des bourgeons extra- et intra-kystiques. Ces bourgeons sont constitués par de l'épithéliome pavimenteux, suivant la description qu'en a donnée M. Cornil.

— *M. Cornil* montre qu'il y a des kystes dans la paroi même. Le bourgeon est creusé d'aréoles tapissées de végétations à épithélium polyédrique presque pavimenteux.

**Leucoplasie œsophagienne.** — *M. R. Marie* montre des coupes de saillies de la muqueuse œsophagienne par hypertrophie de la muqueuse, véritables plaques leucoplasiques de l'œsophage, sans qu'il y ait coïncidence de leucoplasie buccale ou de cancer œsophagien.

**Parapsoriasis.** — *M. Milian* apporte des préparations de parapsoriasis, lésion qui se distingue du psoriasis en ce que le grattage ne produit pas la rosée sanglante, mais une tache purpurique. Il n'existe nulle part de tubercules, et, d'autre part, le sujet qui est porteur de la lésion ne réagit pas à la tuberculine.

V. Griffon.

## ACADÉMIE DES SCIENCES

24 Décembre et 31 Décembre 1906 et 7 Janvier 1907.

**Genèse de matières protéiques par un microbe pathogène.** — *MM. J. Galimard et L. Lacomme* ont réussi à provoquer la genèse de matières protéiques par un microbe pathogène, celui de la diarrhée verte, aux dépens de principes chimiquement définis. A cet effet, ils sont partis d'un milieu de culture où n'entrait comme corps azoté que du glycocolle $CH^2NH^2COOH$, corps abiurétique ne colorant pas le Millon, et l'ayant ensemencé avec le bacille de la diarrhée verte, ils ont recueilli des corps azotés beaucoup plus complexes dont ils ont pu faire une étude succincte.

MM. Galimard et Lacomme ont constaté que le bacille de la diarrhée verte élabore en ces conditions une matière protéique pouvant se rapprocher du groupe des mucines et des mucoïdes; de plus, ont encore relevé les mêmes observateurs, le bacille, aux dépens du glycocolle ou de la matière protéique, forme un corps gras, probablement une lécithine, grâce aussi à la présence du glycérophosphate de chaux. Enfin, bien que la culture soit restée pendant cent dix-neuf jours à l'étuve, une partie du glycocolle a pu être recueillie, non altérée.

**Influence du milieu géographique sur le développement de la taille humaine.** — *M. Eugène Pittard* a poursuivi dans le canton du Valais, en Suisse, une série de recherches relatives à l'influence du milieu géographique sur le développement de la taille. Ses observations, qui ont porté sur un total de 3246 hommes, ont montré qu'à facteur ethnique sensiblement égal : 1° Le milieu géologique qui paraît le moins heureux (terrains cristallins) n'influence pas, dans un sens défavorable, le développement de la taille humaine; 2° les hautes altitudes ne compromettent nullement le développement de la taille humaine; 3° l'influence des versants ne paraît pas se manifester dans le sens que l'on pourrait supposer, le versant le moins ensoleillé ne correspondant pas à la taille humaine la moins élevée, encore qu'il puisse paraître moins apte à la vie.

Il s'ensuivrait de ces remarques, qu'au contraire de ce que l'on admet habituellement, le plus grand développement de la taille puisse correspondre à une moins grande valeur organique moyenne.

**Le bilan de l'azote et du chlorure de sodium dans la nutrition.** — *M. M. Letulle et Mlle M. Pompilian* ayant fait l'analyse de tous les ingesta composant la ration alimentaire d'un sujet en expérience et celle de tous les excréta du dit sujet ont fait les constatations suivantes en ce qui concerne l'azote et le chlorure de sodium : 1° en général, les quantités d'azote et de chlorure de sodium éliminées varient avec les quantités ingérées. L'égalité ou l'équilibre entre les quantités ingérées et les quantités éliminées représente le besoin physiologique qui s'évalue en grammes ; 2° contrairement à l'opinion généralement admise, les besoins d'azote et de chlorure de sodium présentent des caractéristiques personnelles qui peuvent varier de 1 à 2 pour l'azote et de 1 à 4 pour le chlorure de sodium ; 3° pendant l'inanition, le besoin d'azote diminue; 4° après l'inanition, la destruction des matières azotées est faible, ce qui permet aux tissus de réparer les pertes subies pendant l'inanition; 5° l'équilibre azoté et chloruré des tissus s'établit par oscillations ; 6° le rapport azoturique présente aussi des caractéristiques personnelles.

**Appareil pour la chloroformisation de Roth-Dræger avec dosage d'oxygène de Guglielminetti.** — *M. Guglielminetti* signale les avantages que présente pour la chloroformisation l'appareil Roth-Dræger. Cet appareil se compose de deux parties : 1° Un tube métallique à oxygène comprimé muni d'un détendeur qui réduit la pression et permet de doser en titres la quantité d'oxygène qui s'écoule par minute ; 2° Un aspirateur et vaporisateur de chloroforme et un masque à inhalation.

**La conservation du chloroforme à l'état de pureté.** — *MM. Pierre Breteau et Paul Woog.* Le chloroforme sous l'influence de l'air et de la lumière se décomposant en acide chlorhydrique et en un produit toxique, le phosgène, il y a un intérêt extrême, pour les besoins de l'anesthésie, à ne faire usage que de chloroforme rigoureusement rectifié et absolument exempt de produits de décomposition.

MM. Breteau et Woog ont reconnu que l'on pouvait conserver du chloroforme à la lumière diffuse dans des flacons en verre blanc sans craindre son altération, à la condition d'additionner ce produit de 2 à 4 millièmes de l'un des produits suivants : essence de térébenthine, blanc de baleine purifié, menthol, therpinéol, citronellol, géraniol, salicylates de méthyl et d'amyle, gaïacol, thymol, safrol, ionone, aldéhyde méthylprocatéchique.

Pour reconnaître si le chloroforme additionné de l'un de ses produits vient à s'altérer, les deux auteurs propose d'introduire dans le récipient contenant le produit anesthésique une petite rondelle de moelle de sureau colorée par du rouge Congo. Si le chloroforme présente la plus faible altération, la substance colorante déposée sur la moelle de sureau vire instantanément au bleu. Cette réaction est d'une exquise sensibilité, et, de ce chef, constitue un indicateur de pureté précieux pour le chirurgien appelé à faire usage de chloroforme comme anesthésique.

**Action physiologique de la résine d'Euphorbe.** — *M. L. Pénières* a constaté que la résine d'Euphorbe injectée dans les tissus en fine émulsion et à doses infinitésimales exerce sur la nutrition de ces tissus une action décongestionnante et ischémiante notable, en même temps qu'elle exalte la circulation blanche et amène une tension des vaisseaux lymphatiques jusqu'aux ganglions. M. Pénières, ayant mis à profit ces propriétés pour le traitement de fibromes utérins donnant lieu à des hémorragies plus ou moins graves, a vu les hémorragies cesser rapidement et les corps fibreux entrer en régression et même tendre à disparaître totalement, si bien que toute intervention chirurgicale devient inutile.

**La nature du virus vaccinal.** — *MM. M. Nicolle et Adib-Bey* estimant que les microbes de la vaccine doivent être normalement renfermés à l'intérieur des leucocytes ont utilisé la digestion pancréatique pour les libérer. Cette opération accomplie, ayant filtré sur une bougie Berkefeld la solution faiblement alcaline de pancréatine préalablement additionnée de pulpe vaccinale fraîche broyée avec de l'eau, ils

ils constatèrent que le microbe de la vaccine traversait ladite bougie, et de la sorte ils ont réussi à obtenir un liquide vaccinal absolument pur quoique pauvre en germes invisibles.

**Croissances artificielles.** — *M. Stephane Leduc.* Dans une communication intitulée « Sur la nature de la vie latente des graines et sur les véritables caractères de la vie », communication présentée à l'Académie par M. Gaston Bonnier, M. Paul Becquerel, après avoir exposé la méthode suivie pour ses recherches, écrivait les lignes suivantes :

« Puisque les caractères de la vie sont si difficiles à mettre en évidence, on comprendra que nous avons été profondément étonné lorsque M. Stéphane Leduc a annoncé qu'il avait reproduit tous les phénomènes de la vie latente et de la vie manifeste avec des graines artificielles.

« Qu'il me soit permis de dire que, entre une vésicule membraneuse le ferrocyanure de cuivre contenant de l'eau sucrée et entre une graine qui possède, dans le protoplasma et le noyau de ses milliers de cellules, le plan héréditaire d'évolution de la plante future, il n'y a pas d'analogies possibles.

« Les phénomènes d'osmose et la formation progressive d'une membrane de précipité semi-perméable, qui expliquent la croissance d'une cellule artificielle de Traube, sont tout à fait insuffisants pour nous rendre compte de la germination et du développement d'une véritable graine.

« Dans la cellule vivante, la plus simple, il y a deux grandes séries de phénomènes physico-chimique inverses, simultanés, et dont les actions différentielles régissent sa croissance, sa maturité, sa multiplication et sa vieillesse.

« Ce sont, d'une part les phénomènes d'assimilation protoplasmique, d'autre part les phénomènes de dé-sassimilation, si admirablement décrits par Claude Bernard comme étant les plus caractéristiques de la vie.

« Or, ces phénomènes ne se rencontrent pas dans les cellules artificielles. »

Ce réquisitoire dressé contre lui par M. Paul Becquerel, M. Leduc, on le conçoit sans peine, ne pouvait le laisser passer sans réponse.

Au cours de la dernière séance de l'Académie des sciences, M. le professeur d'Arsonval a donc présenté en son nom une note qui établit de façon fort nette que M. Paul Becquerel, avant de publier ses recherches, avait insuffisamment pris connaissance des travaux de M. Leduc et, de ce chef, a porté contre l'éminent professeur de Nantes des accusations erronées.

La réponse de M. Leduc est en effet péremptoire. « La première phrase de ma première note sur les croissances artificielles, écrit-il, est consacrée à mentionner les travaux de Traube (*Comptes rendus*, 24 Juillet 1905). J'ai présenté mes croissances alors moins parfaites au Congrès allemand des sciences (Meran, 1905); elles ont été insérées avec photographies dans la *Physikalische Zeitschrift*; non seulement aucune observation ne s'est élevée en Allemagne, mais la Société allemande de physique m'a fait l'honneur de me demander mon mémoire pour l'insérer dans ses comptes rendus nos 14/21, VII, *Jahrgang* ». Et, ayant ainsi rectifié les assertions malveillantes de M. Becquerel en ce qui concerne les droits d'antériorité de Traube, M. Leduc fait observer à son contradicteur qu'il n'a point dit « avoir reproduit tous les phénomènes de la vie latente et de la vie manifestée », mais bien — ce qui est vraiment tout différent — *certaines fonctions considérées comme caractéristiques de la vie*. Et, justifiant cette dernière affirmation, M. Leduc ajoute : « Toutes les croissances jusqu'ici obtenues étaient naines, instables, informes. Mes liquides de culture donnent des croissances de grandes dimensions, stables, transportables et nettement différenciées en rhizomes avec radicules, longues tiges verticales et organes terminaux bien formés. L'importance du milieu nutritif est telle que *la forme est caractéristique du milieu où elle s'est développée*. Les chlorures de sodium et de potassium donnent des croissances vermiformes, le nitrate de potassium des épines, le chlorure d'ammonium des chatons.

« La nutrition est suffisamment établie par ces faits, mais le métabolisme se révèle encore par les ions colorés. Si le liquide de culture contient un iodure, la croissance s'entoure d'une auréole violette d'iode, l'ion potassium, moins gros, pénétrant à l'intérieur; j'appelle circulation le transport du liquide membranogène et du sucre dans d'étroits canaux sur les longueurs pouvant atteindre 30 centimètres.

« La tête d'une tige artificielle brisée avant l'achèvement de la croissance se greffe sur une autre tige et la croissance recommence.

« Les cellules vivantes contiennent, outre les sels, pour les ions desquels les membranes artificielles et naturelles sont perméables, des substances à grosses molécules, comme les sucres chez les végétaux, pour lesquelles les membranes sont imperméables.

« De là l'intérêt d'étudier les cellules artificielles renfermant des sucres. Il existe entre la croissance des graines artificielles et celle des plantes naturelles des analogies qu'il ne faut pas plus méconnaître qu'exagérer.

« La graine artificielle et la graine naturelle sont l'une et l'autre enveloppées d'une membrane perméable aux ions, imperméable aux sucres; à mesure que l'eau pénètre, le sucre se solubilise dans l'une, l'amidon dans l'autre, et l'on voit se produire des croissances analogues. Jusqu'à l'apparition de la fonction chlorophyllienne, nous ne connaissons pas d'autres conditions physiques de la croissance des plantes naturelles. »

**Influence de l'émanation du radium sur l'évolution des batraciens.** — *M. P. Wintrebert*, ayant étudié expérimentalement l'influence de l'émanation d'une faible quantité d'émanation du radium sur le développement et les métamorphoses des batraciens, a fait les remarques suivantes :

1° L'émanation du radium dissoute artificiellement dans l'eau, à une dose équivalente ou à peu près supérieure à celle qui se trouve dans les eaux thermales radioactives de Plombières, détermine comme celles-ci un effet favorable sur le développement et la métamorphose des batraciens.

2° Cette action, toujours légère, est plus accentuée à la période fonctionnelle de croissance que dans les premiers stades de l'ontogenèse; elle est mise en valeur par la réunion des meilleures conditions susceptibles de hâter le développement.

3° L'émanation reste bienfaisante dans des limites d'intensité très étendues; la quantité dangereuse est très supérieure à celle qu'on peut rencontrer dans les eaux minérales; les œufs, plus sensibles que les larves, meurent en des solutions qui sont encore favorables aux larves âgées.

4° Il semble justifié d'utiliser en thérapeutique l'émanation du radium au même titre que les eaux thermominérales radioactives. Un essai personnel effectué sous forme de bains confirme cette assertion.

**Election du vice-président.** — *M. Becquerel* a été élu par 43 suffrages contre 2 à *M. Lippmann* et 1 à *M. Léauté*.

GEORGES VITOUX.

## ACADÉMIE DE MÉDECINE

8 Janvier 1907.

**Présentation d'ouvrages.** — *M. Landouzy.* J'ai l'honneur d'offrir à l'Académie, au nom de mon collègue de la Faculté, *le professeur G.-H. Roger*, ses études, à la fois critiques, expérimentales et cliniques, sur *l'Alimentation et la Digestion*. Cet ouvrage, qui vient bien à son heure, les questions d'alimentation étant plus que jamais à l'ordre du jour, est divisé en deux parties :

La première, consacrée à l'étude des aliments, à leur constitution, leur pouvoir énergétique, aux qualités nutritives de certains produits, tels le sucre et l'alcool, sur la valeur desquels médecins et hygiénistes demandent tant à être fixés;

La seconde partie est consacrée à l'étude de la digestion. On trouvera dans cet ouvrage un exposé clair et complet des travaux publiés sur la question, auxquels s'ajoutent les études personnelles de l'auteur sur les ferments, sur les réflexes salivaires, sur les mouvements de l'intestin, ses expériences sur les auto-intoxications d'origine digestive, l'occlusion intestinale et sur l'entérite muco-membraneuse.

L'œuvre n'est pas celle seulement d'un physiologiste expérimentateur, elle est encore celle d'un médecin; aussi abonde-t-elle en aperçus nouveaux, en suggestions fécondes, en renseignements pouvant servir à éclairer la pathogénie, l'évolution, le diagnostic et la thérapeutique des affections digestives.

Il s'agit là d'un maître-livre plein de qualités de sagace observation auxquelles nous a habitués le professeur Roger.

— *M. Landouzy.* J'offre à l'Académie la nécrologie d'un de ses plus illustres membres, le professeur Paul Brouardel, que l'Association internationale contre la tuberculose, dont il était président, m'avait fait l'honneur de me demander de prononcer à notre cinquième conférence, à la Haye, en Septembre dernier. Dans cette étude, j'ai cherché à évoquer surtout les services rendus par notre compatriote à la Médecine publique comme à l'Hygiène internationale, ce en quoi il servit noblement et son pays et l'humanité.

J'ajoute — ceci, apparemment, ne devant pas trouver l'Académie indifférente — que l'Association internationale contre la tuberculose, a, par un vote unanime, appelé à la présidence, vacante par la mort du professeur Brouardel, M. Léon Bourgeois, qui, personne ne l'ignore, en dehors de maintes charges d'Etat qu'il occupe, trouve moyen de consacrer la meilleure part de ses forces à combattre contre la Misère, contre la Guerre et contre la Tuberculose.

**La défense sanitaire de la Ville de Paris.** — *M. Roux* donne lecture d'un rapport sur un travail de *M. A.-J. Martin* dans lequel celui-ci énumère les progrès réalisés par le développement graduel des divers services sanitaires de la Ville de Paris. Ce développement est tel que, pour 18.200 individus transportés par les ambulances en 1892, on en trouve 44.000 en 1905. Pendant la même année 1905, le service bactériologique a effectué plus de 5.000 examens.

Grâce aux progrès réalisés par l'ensemble des services sanitaires, par celui de la vaccine et celui des casiers sanitaires en particulier, le nombre des décès par maladies infectieuses est tombé, de 54.130 en 1892, à 47,853 en 1905.

**La thérapeutique du cancer.** — *M. Le Dentu* apporte à la discussion le résultat de sa pratique personnelle dans le traitement sanglant du cancer du sein.

Sur 53 malades dont il a réuni et analysé les observations, 26, soit 49,05 pour 100, ont eu une survie dépassant trois ans et allant, pour certaines, jusqu'à huit, neuf, dix, quatorze et dix-huit ans; une malade sur 7 ayant vécu dix ans et au delà ; lors d'un relevé fait en 1901, M. Le Dentu comptait plus de 1 sur 10 ayant dépassé douze ans.

Aujourd'hui, de ces 53 malades, 7 sont encore vivantes avec des survies allant de six ans à dix-huit ans.

Ces faits montrent qu'en matière de cancer du sein, sauf pour quelques cas mauvais d'emblée, des chances sérieuses de guérison définitive sont assurées par l'intervention précoce et large.

**Nouveau traitement du glaucome chronique simple. Iridectomie et sclérectomie combinées.** — *M. Lagrange* (de Bordeaux) considère que le seul moyen d'être utile aux malades atteints de glaucome chronique simple consiste à créer, chez eux, une cicatrice filtrante, permettant aux liquides intra-oculaires trop abondants de sortir facilement de l'œil et de se répandre sous la conjonctive.

Le procédé qu'il emploie pour obtenir cette cicatrice filtrante consiste essentiellement dans la résection d'un lambeau sclérotical au niveau de l'angle de filtration de l'œil. Les voies de l'excrétion sont ainsi ouvertes d'une façon durable et définitive, et l'œil est désormais à l'abri de l'hypertension. M. Lagrange a déjà fait cette opération sur de nombreux malades et il a pu suivre pendant plusieurs années les résultats favorables de l'intervention.

MM. Poncet et Leriche développent cette dernière proposition, un peu surprenante d'abord, en rappelant le rôle de la tuberculose dans la production des rhumatismes, de certaines formes d'obésité, de nombre des anciennes dermatoses arthritiques, de la rétraction de l'aponévrose palmaire, de la camptodactylie, etc. Ils rappellent que les arthritiques les plus typiques sont souvent scrofuleux et concluent que rien n'est si commun, dans l'histoire des arthritiques, que la tuberculose plus ou moins latente.

C'est de tuberculose atténuée, de tuberculose inflammatoire qu'il s'agit ici, et on pourrait opposer les petits tuberculeux qui en sont atteints aux grands tuberculeux qui sont frappés de tuberculose fibrocaséeuse.

Fréquemment donc, les lésions dites arthritiques ne sont que l'expression de tuberculoses locales bénignes, et, si le mot arthritisme doit être encore conservé, il ne doit pas avoir d'autre signification que celle de terrain vacciné contre une tuberculose maligne.

PH. PAGNIEZ.

RECTIFICATIONS

A PROPOS DE

# LA QUESTION DE L'APHASIE

Par M. **Pierre MARIE**

*La Presse Médicale* a, depuis le mois de Juillet, publié sur l'aphasie quatre articles de polémique dans lesquels mon nom s'est trouvé cité à maintes reprises. J'avais, dans la *Semaine médicale* (17 Octobre 1906), répondu à deux de ces articles, au point de vue scientifique, et j'espérais après cela pouvoir travailler en paix et étudier, suivant les données nouvelles, les cas d'aphasie dont j'ai eu l'occasion de faire l'autopsie depuis quelques mois.

Dans un esprit de modération que M. Dejerine n'a peut-être pas apprécié à sa juste valeur, j'avais proposé de laisser provisoirement en suspens l'interprétation du cas Ladame-Monakow, du moins jusqu'à publication complète de l'autopsie. M. Ladame puis M. von Monakow avaient fait de leur côté une proposition analogue (lettre du 22 Octobre à M. Dejerine). Aussi ai-je vu avec regret que, depuis lors, M. Dejerine a tenté à *deux reprises*[1] de faire usage de cette observation contre ma doctrine. — Une première fois j'ai gardé le silence, car j'ai horreur des polémiques. — M. Dejerine, revenant encore à la charge dans sa réplique récente à M. Ladame, me met dans l'obligation de lui répondre. — C'est lui qui l'aura voulu.

* * *

Les faits qui ont trait à l'observation Ladame-Monakow sont assez complexes et, pour l'édification des lecteurs de *La Presse Médicale*, je me vois dans la nécessité d'en exposer l'histoire dans son ensemble. Je le ferai d'ailleurs aussi brièvement que possible.

A la Section neurologique du Congrès de 1900, M. Ladame (de Genève) communiqua l'histoire clinique d'une femme de cinquante-cinq ans qui, à la suite d'une attaque, fut prise d'aphasie; cette malade ne pouvait pas parler du tout, mais elle lisait, écrivait et comptait; son langage intérieur semble avoir été à peu près intact.

En 1901, M. Ladame, ayant fait l'autopsie de cette malade, publia l'examen macroscopique du cerveau, encore entier dans la *Revue neurologique* (1902, page 13); il existait un ancien foyer au niveau du pied de $F_a$ et du pied de $F_3$.

M. von Monakow se chargea de faire débiter ce cerveau en coupes microscopiques sériées frontales. Ces coupes ont été exécutées, mais il ressort d'une lettre de M. Ladame à M. Dejerine, datée du 2 Juin 1906, que l'étude détaillée et méthodique des coupes sériées n'avait pas encore été pratiquée. M. von Monakow s'était borné à examiner quelques-unes de ces coupes, pour pouvoir utiliser le cas dans la nouvelle édition de son important ouvrage sur la *Pathologie du Cerveau*, et n'avait, dans ce livre, indiqué que les lésions les plus importantes, en y joignant le dessin (purement macroscopique) de deux de ses coupes (fig. 287 et 288 de sa *Gehirn Pathologie*).

Telle était la situation lorsque, en Juin 1906, M. Dejerine, se faisant le champion des doctrines classiques sur l'Aphasie, entreprit de combattre les opinions que je venais d'émettre sur le mode de production de l'Aphasie de Broca. Comme aux faits que j'avais apportés il voulait en opposer d'autres et qu'il n'en possédait aucun[1], il pensa que l'observation Ladame-Monakow pourrait remplir son but, et il en prit possession, non sans quelque violence, à en juger du moins par les réclamations des deux auteurs contre lui.

La correspondance échangée entre M. Dejerine et M. Ladame est vraiment bien instructive. M. Dejerine écrit à M. Ladame pour lui demander confirmation de certaines lésions indiquées dans la relation de M. von Monakow. Notre distingué confrère de Genève répond, avec beaucoup de modestie mais aussi de fermeté, que l'étude de ce cas est encore loin d'être complète puisque l'examen des coupes sériées n'a pas encore été achevé.

Là-dessus, que fait M. Dejerine? Il décide qu'il passera outre et utilisera quand même l'observation.

Comment! dans ce cas Ladame-Monakow l'examen microscopique n'est pas encore achevé, rien n'a été publié sur ce sujet, et les auteurs prennent soin d'en prévenir M. Dejerine! Peu importe, il a besoin pour sa polémique de citer ce cas et il l'utilisera malgré tout, bien que sachant que les coupes n'ont pas été méthodiquement examinées.

Notre collègue, si exigeant pour autrui sur le chapitre des « coupes microscopiques sériées », se contentera fort bien pour lui-même des deux figures du livre de von Monakow, figures dessinées à grands traits et qui n'ont aucune prétention d'ordre microscopique.

— Pourquoi donc alors M. Dejerine réclame-t-il avec tant d'insistance des « coupes *microscopiques* sériées »?

* * *

Mais je n'en ai pas fini avec l'histoire du cas Ladame-Monakow. Nous avons dit que M. Dejerine avait décidé de s'en servir contre moi, malgré tous les avertissements amicaux de M. Ladame; voyons quel usage il a fait de ce cas.

Dans sa demande de renseignements adressée le 28 Mai à M. Ladame (mon article de la *Semaine médicale* avait paru le 23 Mai), M. Dejerine disait à notre distingué confrère: « Je serais très heureux si vous pouviez me confirmer l'intégrité des noyaux centraux et de la capsule interne dans les régions en arrière de celles qui sont figurées dans von Monakow. »

M. Ladame répondit *qu'il y avait une lésion dégénérative de la capsule interne et une atrophie secondaire du noyau externe du thalamus.*

Le 18 Juillet, dans son article de *La Presse Médicale*, M. Dejerine n'hésitait pas à déclarer que « *les noyaux centraux sont intacts, ainsi que la capsule interne* » (*Presse Médicale*, 1906, p. 456, 3e colonne, et p. 457, 1re colonne).

M. Dejerine a beau invoquer à ce propos « tous les neurologistes compétents » pour se tirer d'affaire; — moi, je demanderai à tous les braves gens, compétents ou non, qui lisent *La Presse Médicale* simplement ceci: Quand un auteur vous dit que, dans son cas, *la capsule interne est dégénérée*, est-il permis d'écrire qu'il y a « INTÉGRITÉ *de la capsule interne* »?

C'est ainsi qu'a agi M. Dejerine; toutes ses explications à cet égard ne serviront de rien: les faits sont les faits.

M. Ladame, choqué d'une pareille désinvolture, avait regardé comme un devoir de loyauté de protester, dans *La Presse Médicale*, contre les singulières assertions de M. Dejerine. Sa lettre rectificative ne fut pas insérée; c'est là ce qui a donné lieu à la polémique soutenue dans les nos 92 et 102 de *La Presse Médicale* (1906).

Au cours de cette polémique, M. Ladame et M. von Monakow ont été amenés à apprécier les procédés de discussion de M. Dejerine. Il ne me convient pas d'insister sur ce point; ce sont là des choses sur lesquelles chacun peut se faire une idée personnelle suivant son caractère et son éducation.

Ce qui m'intéresse aujourd'hui, c'est moins la manière dont M. Dejerine a mené sa discussion, que sa prétention, émise à trois reprises différentes, d'utiliser l'observation Ladame-Monakow contre moi: prétention que je ne saurais admettre. D'ailleurs, comme on va le voir, cette observation est si peu favorable aux idées classiques dont M. Dejerine s'est contitué le champion que je me demande comment il a été assez imprudent pour faire appel à ce cas.

L'observation Ladame est, nous dit M. Dejerine, « *une aphasie de Broca typique, à symptomatologie excessivement accusée* ».

Passons en revue, d'après les auteurs classiques, les symptômes capitaux de l'Aphasie de Broca ou Aphasie Motrice Corticale. Nous emprunterons les principaux traits de cette définition à M. Dejerine lui-même dans sa « Séminologie »: — *L'aphasique moteur cortical a perdu plus ou moins la possibilité de traduire sa pensée par la parole. Le fonctionnement des images auditives est toujours un peu altéré. La lecture mentale est toujours altérée. L'écriture spontanée et sous dictée sont nulles ou très altérées. Le langage intérieur est notablement altéré.*

Sont-ce là les symptômes présentés par la malade de M. Ladame, malade chez laquelle on trouva une lésion *corticale* détruisant *le pied de la 3e frontale gauche* au niveau de la localisation de Broca? — En aucune façon. Cette femme qui, par suite de la lésion corticale de $F_3$, aurait dû, d'après les auteurs, être dans l'impossibilité de lire et d'écrire et avoir son langage intérieur nettement altéré, *pouvait, au contraire, facilement s'exprimer par l'écriture et écrivait très facilement sous la dictée. Elle lisait avec intérêt les journaux, suivait les conférences publiques et les concerts. Le seul trouble du langage, chez elle, consistait uniquement en ce qu'elle ne pouvait pas parler.*

Le tableau clinique qu'a présenté cette malade, nous le connaissons tous: c'est celui que les auteurs classiques désignent sous le nom d'APHASIE MOTRICE PURE et dont la description est excellemment indiquée par M. Dejerine à la page 402 de sa « Séminologie »: « En somme, dans cette variété d'Aphasie motrice, nous dit-il, le seul phénomène morbide consiste dans l'impossibilité de l'articulation des sons dans tous leurs modes. Mais

1. *La Presse Médicale*, 1906, 17 Novembre et 22 Décembre.

1. J'ai donné les raisons pour lesquelles l'observation de F. Bernheim, loin d'être contraire à mes idées, en est la confirmation pure et simple.

*toutes les autres modalités de langage sont intactes et le langage intérieur s'exécute comme chez l'individu sain.* »

Pourquoi donc, sinon pour les besoins de sa polémique, M. Dejerine a-t-il baptisé « *Aphasie de Broca typique à symptomatologie excessivement accusée,* » cette observation Ladame, alors qu'elle ne présente nullement les caractères de l'Aphasie de Broca, mais constitue au contraire un cas modèle d'*Aphasie Motrice Pure*?

L'erreur de M. Dejerine, pour être volontaire, n'en est pas plus explicable, d'autant que c'est sous le nom d'Aphasie Motrice Pure que M. Ladame a publié son Observation, et que, chaque fois que M. von Monakow[1] a fait mention de ce cas, il l'a toujours désigné lui-même comme un cas d'Aphasie Motrice Pure ou Sous-Corticale.

M. Dejerine ne peut donc invoquer ici aucune excuse pour l'altération qu'il a, de vive force, voulu faire subir à la dénomination du cas Ladame-Monakow.

D'ailleurs, nous voyons les faits se retourner aussitôt contre lui. — Comment M. Dejerine ne s'est-il pas avisé qu'en citant ce cas Ladame-Monakow, il fournissait à l'appui de ma doctrine un des meilleurs arguments qui se puissent trouver, puisque ce cas est la preuve irréfutable qu'une lésion *corticale* de la 3e frontale gauche *ne détermina pas l'Aphasie de Broca*, ou Aphasie Motrice Corticale des auteurs classiques et de M. Dejerine lui-même?

Quelle meilleure démonstration peut-on donner de l'opinion soutenue par moi que la 3e frontale gauche ne remplit pas en réalité les fonctions qui lui sont assignées par les auteurs classiques?

M. Dejerine n'a pas été bien inspiré en utilisant le cas Ladame, même revu et corrigé par lui. Il n'avait pas été mieux inspiré quand il avait cherché à m'opposer le cas F. Bernheim. J'ai montré en effet[2] que, pour ce dernier cas, là où le résumé de M. Dejerine dit: *Pas trace de surdité ni de cécité verbales. Conservation de l'écriture. Intelligence complètement intacte*, on lit, dans le texte original de M. F. Bernheim, qu'au début de son affection, la malade *resta deux mois sans comprendre ce qu'on lui disait*; *ce ne fut qu'au bout d'un an qu'elle put lire*, et qu'au moment où fut prise son observation, *elle ne pouvait plus faire une soustraction.* Là où le résumé de M. Dejerine dit que *la région sensorielle de Wernicke était intacte*, on lit dans le texte original de M. F. Bernheim que *le foyer s'étend dans la substance blanche profonde du Gyrus supramarginalis*, c'est-à-dire en PLEINE ZONE DE WERNICKE.

1. LADAME. — « La question de l'Aphasie motrice sous-corticale ». In *Revue neurologique*, 1902, p. 13 — VON MONAKOW. In *Gehirn Pathologie*, p. 873, « Ein wesentlich beschränkterer, im ganzen aber ähnlich lokalisierter Herd fand sich in der von Ladame publizierten Beobachtung von *reiner motorischer Aphasie* ». — P. 875, fig. 286. « Ladam'scher Fall von *reiner « subcorticaler » motorischer Aphasie* ». *Idem*, fig. 287. — Dans un article récent du *Neurologisches Centralblatt*, 1906, p. 1027, en note, M. von Monakow dit expressément, en parlant du cas Ladame : « Dans ce cas, le foyer avait *complètement detruit la circonvolution de Broca*, la région operculaire, ainsi que des territoires étendus de la substance blanche, et, *malgré tout cela, ce n'était pas* (comme on pouvait le croire d'après la doctrine admise), une *Aphasie de Broca* (Aphasie motrice corticale). C'était une *Aphasie motrice pure subcorticale* sans agraphie.

2. Revision de la question de l'Aphasie. Que faut-il penser des Aphasies sous-corticales (Aphasies pures?). *Semaine médicale*, 1906, 17 Octobre.

De telle sorte que le cas F. Bernheim et le cas Ladame-Monakow, loin de m'être contraires, comme l'a prétendu M. Dejerine, apportent l'un et l'autre, à des points de vue différents, un précieux appui à mes revendications sur la nécessité de reviser la question de l'aphasie.

* * *

Jusqu'à présent, M. Dejerine n'a pu trouver d'observations anatomo-pathologiques qui fussent contraires à la doctrine que j'ai exposée. J'ai la conviction que, malgré toutes ses recherches, il n'en rencontrera pas, — dût-il comme il l'a fait avec le cas Ladame et avec le cas Bernheim, torturer les observations pour les forcer à dire le contraire de ce qu'elles signifient en réalité.

# LE SÉRUM ANTITYPHIQUE

PAR MM.

A. RODET et LAGRIFFOUL

Professeur à l'Université de Montpellier. Chef des travaux de Microbiologie.

Du jour où fut connu le bacille typhique, on put concevoir l'espoir d'appliquer à la fièvre typhoïde les méthodes générales de vaccination. Quelques années plus tard, après la découverte de la sérothérapie, les chercheurs s'engagèrent dans une double voie : les uns, prenant comme objectif la prophylaxie spécifique de la maladie, travaillèrent à établir une méthode de *vaccination antityphique*[1] ; d'autres, à la suite des premières constatations de Chantemesse et Widal puis de Sanarelli (*Annales de l'Institut Pasteur*, 1892), se sont proposé le *traitement* des typhoïdiques au moyen d'un sérum spécifique. C'est à ce dernier problème que nous nous sommes nous-mêmes appliqués. Laissant complètement de côté l'utilisation, essayée par quelques-uns, sans grand succès, semble-t-il, du sérum des convalescents de fièvre typhoïde, nous avons cherché à obtenir sur l'animal un *sérum antityphique*. Le nombre déjà grand des tentatives faites dans cette voie, l'absence d'une solution incontestée montrent bien que le problème est plus difficile et plus complexe qu'il n'avait paru tout d'abord.

Ce n'est pas que le sérum d'un animal préparé au moyen de cultures de bacille d'Eberth soit dénué de propriétés spécifiques. Mais ces propriétés sont multiples, et elles sont loin d'être utiles au même degré; bien mieux, à côté de propriétés utiles, le sérum, du fait de l'immunisation, peut posséder des propriétés nuisibles.

Rien n'est plus facile que d'obtenir un sérum doué de la propriété agglutinative. Il est également très facile de préparer un sérum qui, injecté dans le péritoine du cobaye, même à très faibles doses, en même temps qu'une culture de bacilles typhiques à dose plus que mortelle, protège l'animal (épreuve de Pfeiffer[2]).

Mais, si ces propriétés ont une valeur pratique lorsqu'on y cherche un moyen, grâce à leur caractère spécifique, d'authentifier le bacille d'Eberth, ou d'établir la parenté plus ou moins étroite de divers types bacillaires, on s'accorde à reconnaître que la première ne suffit pas à donner au sérum la moindre valeur thérapeutique, et que la seconde constitue aussi un critérium insuffisant.

1. Voir à ce sujet BRAUN. — « L'immunisation active contre la fièvre typhoïde ». *Lyon médical*, 1906, 10 Juin, p. 1161, et NETTER. — « Les inoculations préventives contre la fièvre typhoïde ». *Bull. de l'Inst. Past.*, 1906, 15 Novembre.

2. PFEIFFER et KOLLE. — « Ueber die specifische Immunitätsreaction der Typhusbacillen ». *Zeitschrift für Hygiene*, 1896.

Pour décider de la valeur d'un sérum en tant que médicament antityphique, la seule épreuve décisive est celle que l'on pratique sur l'homme malade, sur le typhoïdique. Mais il est d'une sage méthode expérimentale, il est prudent, avant d'essayer le sérum sur l'homme, d'en connaître les propriétés spécifiques par les méthodes de laboratoire. Ces méthodes sont variées ; à laquelle devra-t-on accorder le plus confiance?

En ce qui concerne les épreuves *in vitro*, montrant l'influence directe du sérum sur les bacilles, il n'y a, encore une fois, rien à conclure du pouvoir agglutinatif. Le pouvoir bactéricide proprement dit, la faculté de tuer les bacilles ou d'amoindrir leur vitalité a sans doute déjà plus de signification.

Cependant, même à supposer que cette propriété puisse être très accentuée, ce qui n'est pas, rien ne prouve *a priori* qu'elle suffise à donner au sérum une sérieuse valeur thérapeutique.

L'épreuve sur l'animal est bien plus instructive, et sa signification serait presque absolue, équivaudrait presque à l'essai sur l'homme, si l'on pouvait déterminer chez l'animal une affection identique à la fièvre typhoïde humaine.

L'administration des cultures *per os* a permis, il est vrai, de réaliser parfois un tableau morbide s'en rapprochant beaucoup; mais l'irrégularité de ce résultat ou la difficulté de l'obtenir ont détourné les expérimentateurs d'en faire jusqu'ici la base d'une étude méthodique du sérum.

On s'est généralement adressé au procédé d'infection expérimentale à la fois le plus simple et le plus efficace, l'injection du bacille vivant dans la cavité péritonéale du cobaye. Or l'injection intra-péritonéale réalise un processus morbide vraiment trop différent de la maladie que l'on se propose de combattre. A proprement parler, c'est une péritonite que l'on provoque ; c'est dans la séreuse que les bacilles pullulent et non dans l'intimité des organes : abstraction faite de l'intervention des phagocytes, dont d'ailleurs ils peuvent annihiler l'action, ils sont presque soustraits à l'influence des tissus vivants. Le sérum antityphique, tel que l'ont obtenu la plupart des expérimentateurs, combat cette péritonite spéciale ; et cela en restreignant la pullulation des bacilles et en amenant finalement leur destruction.

Nous ne pensons pas que cette destruction résulte, comme le veut Pfeiffer d'une influence directe du sérum sur les bacilles, d'une action bactériolytique : la phagocytose intervient largement ; la bactériolyse extracellulaire ne constitue pas le facteur essentiel.

C'est donc un tort, à notre avis, que de désigner, comme on le fait habituellement à l'étranger, cette propriété préventive à l'égard de la péritonite typhique expérimentale, par l'expression de « propriété bactériolytique », ce qui établit une regrettable confusion avec une épreuve *in vitro* ; elle doit être qualifiée de « propriété anti-infectieuse ». Or, de ce que cette propriété s'exerce aisément à l'égard du bacille inclus dans la séreuse péritonéale, s'ensuit-il que le sérum pourra la mettre en œuvre aussi bien lorsqu'il rencontrera les bacilles dans l'intimité des tissus? On ne peut l'affirmer *a priori*, et l'expérience seule doit décider. C'est une première raison pour que l'épreuve la plus usuelle, et pour ainsi dire classique, du sérum antityphique soit jugée insuffisante.

Une autre considération se présente qui aboutit à la même conclusion. Même à supposer que la propriété anti-infectieuse puisse fort bien s'exercer à l'égard des bacilles inclus dans les organes des thyphoïdiques, est-il sûr qu'elle suffira? Est-ce vraiment une action antibacillaire (par quelque mécanisme que ce soit) à laquelle il faut viser, ou du moins peut-on s'en contenter? Ne faut-il pas rechercher une action antitoxique? Etant donné qu'au moment où l'on a à intervenir chez un typhoïdique avec le sérum les bacilles ont certainement déjà élu domicile dans les tissus;

étant donné que leur pullulation y est et y restera peu active, sans aucune comparaison avec ce qui se passe dans la cavité péritonéale; étant donné d'autre part que, dès le début, sont réalisés des troubles manifestement d'ordre toxique; si l'on considère en outre que l'organisme en proie à l'infection saura sans doute, par ses propres moyens, combattre le bacille, triompher de l'infection proprement dite, pourvu qu'on renforce ses éléments de défense en les soustrayant à l'intoxication, — ne devient-il pas probable qu'une propriété antitoxique aura plus de valeur qu'une propriété anti-infectieuse ?

Aussi a-t-on généralement pensé que l'épreuve utile sur l'animal devait consister à essayer le sérum dans son action, non à l'égard du pouvoir infectant du bacille, mais à l'égard de ses effets toxiques. Mais, sous quelle forme faire intervenir ces produits toxiques?

* * *

Suivant une conception très en faveur (d'après Pfeiffer et son école), le bacille d'Eberth ne fabrique pas de toxine proprement dite, c'est-à-dire un produit qui diffuse dans le milieu ambiant au fur et à mesure de sa production, mais une endotoxine qui reste incorporée ou adhérente aux éléments bacillaires, tant que ceux-ci conservent leur intégrité; à l'inverse des microbes vraiment toxinogènes, le bacille d'Eberth, de même que les autres microbes dits à « endotoxine », ne verserait son produit toxique dans le milieu ambiant qu'en mourant et se désagrégeant. Il y a, suivant nous, beaucoup d'exagération dans cette interprétation, dans cette opposition des toxines et des endotoxines; nous pensons avoir constaté à l'évidence[1], dans les cultures de bacilles d'Eberth, une véritable *sécrétion* diffusible, la constatation de ce fait exigeant impérieusement que les cultures soient examinées *jeunes*, vu la fragilité du produit toxique, tout à fait à l'encontre de ce que la plupart des expérimentateurs ont cru devoir faire. Avec Chantemesse, nous admettons donc l'existence d'une toxine typhique soluble. Toutefois, il est certain que les corps bacillaires eux-mêmes sont toxiques; rien ne prouve que cette toxicité soit due à un corps différent de celui qui diffuse; rien, suivant nous, n'établit pour le moment la distinction entre la toxine soluble et l'endotoxine; jusqu'à preuve du contraire, nous admettons cette hypothèse, plus simple, que le bacille élabore une toxine, dont il reste bien imprégné tout en en versant une partie dans le milieu ambiant[2].

Il résulte de là que l'on peut rechercher le pouvoir antitoxique en prenant comme matériaux toxiques des préparations diverses. On peut s'adresser aux cultures liquides filtrées; c'est ce qu'a fait Chantemesse[3]; c'est ce que nous avons fait parfois nous-mêmes. — On peut, c'est la méthode à laquelle on a eu le plus souvent recours[4] — injecter comme matière toxique des bacilles morts (cultures en bouillon, complètes, tuées par la chaleur ou par l'addition d'antiseptique, bacilles recueillis sur milieu solide et tués). Ces deux manières de faire ne sont pas à l'abri de certaines critiques. Enfin, d'autres expérimentateurs se sont adressés à des *extraits* de bacilles, suivant des techniques variées[5] : extrait glycériné (Bitter, 1892); extrait par macération dans l'eau physiologique (Besredka[1]), ou par trituration à très basse température (Balthazard[2], Macfadyen[3]).

1. Rodet, Lagriffoul et Ali Wahby. — « La toxine soluble du bacille d'Eberth ». *Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol.*, 1904, Juillet.
2. Cette négation, jusqu'à plus ample informé, de l'endotoxine, en tant que produit différent de la toxine soluble, n'implique en rien, loin de là, la négation de produits vraiment intra-cellulaires, adhérents, ceux qui sont responsables des effets locaux du bacille (suivant la démonstration d'Aucloir).
3. Chantemesse. — *Congrès d'hygiène de Madrid*, 1898.
4. Notamment : Pfeiffer et Kolle. — *Loc. cit.* et Funck. — « La sérothérapie de la fièvre typhoïde ». Bruxelles, 1896. Lamertin, édit.
5. Nous ne citons, en fait de substances extraites des cultures, que celles qui ont servi à éprouver la valeur antitoxique du sérum.

Quant à nous, nous nous sommes proposé de voir ce que peut le sérum lorsque les bacilles vivants sont présents dans l'intimité des organes, et nous avons demandé au sérum d'être efficace à l'égard d'une infection profonde et diffuse, telle que la détermine l'injection de bacilles vivants dans les veines. Une des conditions essentielles réalisées dans la dothiénentérie se trouve ici artificiellement reproduite, la pénétration profonde du bacille vivant au contact même des éléments viscéraux, avec cette circonstance aggravante qu'on peut provoquer d'emblée une infection intense par un nombre énorme de bacilles. De plus, il y a les plus grandes chances pour que les bacilles soient mis ainsi, en ce qui concerne la production de leurs effets toxiques, dans des conditions comparables à celles qu'ils trouvent chez les typhoïdiques au sein des organes; nous avons pensé avoir au moins autant de chances de reproduire de la sorte l'intoxication telle qu'elle existe dans les conditions naturelles qu'en administrant des produits, quels qu'ils soient, tirés des cultures, lesquels risquent, suivant la technique employée, ou d'être introduits avec trop de matières étrangères, dont l'action n'est peut-être pas négligeable, ou, au contraire, de ne pas être complets; et nous avons estimé que, exiger d'un sérum d'être efficace à l'égard de ce mode d'infection expérimentale, c'était le soumettre à l'épreuve la plus sévère et la plus complète, donc la plus concluante.

Nous avons donc employé, dès le début de nos recherches, et depuis plusieurs années nous avons adopté comme mode d'épreuve systématique de nos sérums, l'injection de cultures vivantes dans les veines du cobaye, le sérum étant donné préventivement dans le tissu cellulaire sous-cutané.

* * *

Parmi les diverses méthodes d'immunisation qui s'offrent à l'expérimentateur, il s'agit de savoir quelle est celle qui confère au sérum la propriété la plus utile.

La méthode la plus simple et la plus largement employée, l'injection dans le tissu cellulaire sous-cutané (ou dans le péritoine), de bacilles vivants à doses modérées et croissantes, ou de bacilles morts à doses plus fortes, procure un sérum agglutinant, anti-infectieux (bactériolytique, dit-on), sensibilisateur (Bordet), mais qui, de l'aveu de tous, est insuffisant. Instruits par nos devanciers, nous avons peu pratiqué ce mode d'immunisation.

Dans le but de développer une propriété antitoxique, l'idée s'imposait d'accentuer l'influence des produits toxiques du bacille sur les animaux fournisseurs du sérum. A l'instar de la pratique adoptée pour la préparation des sérums antitoxiques, on devait songer, si l'on admettait pour le bacille d'Eberth une véritable sécrétion toxique, à immuniser les animaux par l'administration de grandes quantités de cultures liquides filtrées, les cultures étant préparées dans les conditions requises pour accentuer le rendement toxique. Telle est la méthode adoptée par Chantemesse pour la préparation de son sérum, auquel il reconnaît un réel pouvoir antitoxique. D'autres, partant de l'idée que les produits toxiques du bacille sont incorporés aux corps bacillaires, ont pensé devoir préparer le sérum antityphique en immunisant les animaux par des extraits de bacilles; et c'est ainsi que, au moyen de leurs extraits « endotoxine », Besredka[4], d'une part, Macfadyen[1] de l'autre, ont préparé des sérums doués d'un très net pouvoir de neutralisation pour le produit toxique correspondant[2]. Une conclusion tout au moins ressort de ces recherches diverses : c'est qu'il est possible de développer dans le sérum d'un animal, par une méthode d'immunisation appropriée, une propriété antitoxique à l'égard des produits toxiques du bacille d'Eberth, en conformité avec les premières assertions de Behring, de Bitter, etc., et contrairement aux négations de Pfeiffer et de ses élèves. D'après cette dernière école, à l'égard du bacille d'Eberth et, en général, des microbes à « endotoxine » (vibrion cholérique, etc.), l'organisme ne posséderait pas de « fonction antitoxique »; ce serait un des caractères distinctifs absolus entre les « endotoxines » et les « toxines » que les premières ne sont pas susceptibles de développer des anticorps dans l'organisme, et ce serait une utopie que de poursuivre l'obtention d'un sérum antityphique antitoxique. Les résultats justifient pourtant la persévérance des expérimentateurs restés sceptiques à l'égard de cette doctrine, et prouvent que, à ce point de vue encore, la conception des « endotoxines » doit être revisée.

1. Besredka. — « De l'anti-endotoxine typhique et des anti-endotoxines en général ». *Annales de l'Institut Pasteur*, 1906, Février.
2. Balthazard. — « Toxine et antitoxine typhiques ». *Thèse*, Paris, 1903.
3. Macfadyen. — *Centralblatt für Bakteriologie*, 1906, 17 Mai, I Abt., Orig., t. XLI.
4. Besredka. — *Loc. cit.*

Guidés au début de nos recherches par ce même objectif, — l'accentuation des propriétés antitoxiques du sérum —, nous avons nous-mêmes immunisé un certain nombre d'animaux d'espèces diverses, lapins, chiens, moutons, cheval, en leur injectant abondamment des cultures liquides filtrées, constatant, il est vrai, la faible activité de ces préparations, mais espérant y suppléer par la possibilité d'en donner de très grandes quantités[3]. Non satisfaits des premiers résultats obtenus dans cette voie, nous avons fait varier le mode d'immunisation et nous nous sommes surtout adressés, pour la préparation des animaux fournisseurs du sérum (moutons, chevaux), à l'injection intraveineuse de bacilles vivants, c'est-à-dire à une méthode d'immunisation calquée sur le mode d'infection choisi comme condition d'épreuve. Puisqu'il s'agissait pour nous de protéger l'organisme contre l'action délétère des bacilles présents dans l'intimité des organes, il y avait des chances pour que ce fût en soumettant des animaux à cette même influence, mais modérée, que l'on développerait au mieux cette propriété. Nous avons d'ailleurs poursuivi parallèlement l'immunisation de sujets de la même espèce, d'une part par cette méthode, et, d'autre part, au moyen de l'injection à hautes doses de cultures filtrées (brutes ou précipitées par l'alcool), et nous avons étudié comparativement les deux sortes de sérum. Tous nos échantillons de sérum ont été essayés par notre mode d'épreuve, c'est-à-dire injectés préventivement sous la peau à des cobayes, qui recevaient ensuite, environ quatre heures après, dans les veines une dose au moins mortelle (suivant les cas, de une à deux doses mortelles) de cultures vivantes (cultures en bouillon peptoné, alcalin, après quarante-huit heures d'étuve). Nous n'avons pas complètement laissé de côté l'épreuve classique du pouvoir anti-infectieux dans le péritoine du cobaye, comparant l'activité de nos divers échantillons de sérum à l'égard de l'un et de l'autre mode d'infection.

* * *

Nos très nombreux essais nous permettent d'affirmer que, conformément à notre objectif, il est possible d'obtenir un sérum doué de la propriété préventive à l'égard de la forme septicémique de la maladie expérimentale, c'est-à-dire qui se montre efficace eu égard au critérium que nous

1. Macfadyen. — *Loc. cit.*
2. N'ayant pas la prétention de donner dans cet article une revue complète du sujet, nous nous abstenons de citer les travaux dans lesquels on a incidemment noté les propriétés du sérum obtenu avec divers produits de culture.
3. Lagriffoul. — « Contribution à l'étude expérimentale de la sérothérapie de la fièvre typhoïde ». *Thèse*, Montpellier, 1900.

avons choisi. Cette propriété est essentiellement distincte de celle par laquelle le sérum protège contre la péritonite typhique expérimentale. Pour abréger le langage, et pour ne rien préjuger sur le mécanisme intime suivant lequel s'exerce la première, c'est-à-dire la propriété pour ainsi dire antisepticémique, nous désignons par le signe + le pouvoir préventif, par P et par S les deux formes (péritonéale, septicémique) de l'infection expérimentale, par + P et + S les propriétés préventives à l'égard de ces deux modes d'infection.

Les deux méthodes d'immunisation que nous avons comparées (injections intraveineuses de cultures vivantes, injections abondantes de toxine) peuvent toutes procurer un sérum doué de la propriété + S (antisepticémique). Au contraire, le pouvoir + P, présent à un haut degré dans le sérum des sujets préparés au moyen de bacilles vivants dans les veines, a toujours manqué ou n'a jamais été que très réduit dans nos divers échantillons de sérum provenant de l'immunisation par la toxine. Manifestement donc, ces deux propriétés ne se confondent pas; et le pouvoir + S n'est pas un simple pouvoir anti-infectieux. Ne serait-il pas, en réalité, un pouvoir antitoxique? Nous n'hésitons pas à dire que c'est, en effet, avant tout, un pouvoir antitoxique qui s'exprime par ce mode d'épreuve. En effet, l'étude des coupes des viscères, mieux encore, la numération, par cultures sur plaques, des bacilles dans le sang et les organes, montrent que les bacilles vivants, injectés dans les veines du cobaye, ne pullulent pas [1]; la mort coïncide avec une réduction considérable du nombre des bacilles injectés, et ne peut guère s'expliquer que par l'intoxication [2]. Pour combattre ce mode d'infection, le sérum n'a pas besoin de savoir restreindre la pullulation bacillaire, d'être, à proprement parler, antiinfectieux; et, s'il est alors efficace, c'est qu'il est antitoxique. Au nom de nos observations, nous nous joignons donc à ceux qui admettent la réalité d'une propriété antitoxique dans le sérum antityphique préparé dans certaines conditions.

Cette propriété antitoxique, ou, pour traduire simplement les résultats bruts de nos expériences, ce pouvoir + S du sérum peut être donné, avons-nous dit, par les deux méthodes d'immunisation que nous avons comparées, mais c'est l'immunisation par injections intraveineuses de cultures vivantes qui le procure le plus aisément. Cette méthode donne des résultats remarquables à plus d'un point de vue. C'est la méthode de choix pour l'obtention très rapide du pouvoir antiinfectieux proprement dit (+ P). Très rapidement aussi, après l'introduction d'une très faible quantité de cultures, le sérum peut présenter le pouvoir + S : chez plusieurs sujets, nous avons constaté l'apparition de ce pouvoir à la suite d'un traitement très court et extrêmement modéré, qui avait été insuffisant à conférer au sérum le pouvoir + P. Dans le cas d'immunisation au moyen de cultures filtrées, le pouvoir + S est développé beaucoup plus lentement. Aussi n'hésitons-nous pas à préférer la première méthode d'immunisation [3].

Mais, un point vient ici compliquer le problème. C'est que le pouvoir + S se double aisément d'une propriété contraire, nuisible, que, pour ne rien préjuger sur sa nature et pour signifier son antagonisme avec la précédente, nous désignons par — S.

Maintes fois ont été signalées des propriétés pour ainsi dire paradoxales dans les sérums d'immunisés, et notamment dans le sérum antityphique, eu égard, soit à son action *in vitro* sur les bacilles, soit à son action *in vivo*. Ces effets paradoxaux ont été généralement attribués à un excès d'intervention de l'anticorps, dont l'action serait utile à petites doses, nuisible à dose forte. Pour ne parler que des observations *in vivo*, Chantemesse ne signale-t-il pas que son sérum doit être donné à doses très mesurées, sous peine d'être inefficace ou même nuisible?

Pour nous, les deux propriétés contraires, celle par laquelle le sérum prévient les effets de l'injection intra-veineuse (+ S), et celle par laquelle il les favorise (— S), sont dues à des substances différentes. En effet, ayant éprouvé un grand nombre d'échantillons de sérum, nous avons constaté avec la plus grande netteté que ces deux propriétés ne marchent pas de pair. Elles s'associent, pour ainsi dire, en proportions variables : tel sérum, administré préventivement, ne nous a donné que des effets utiles, même en forçant la dose; tel autre manifestait une propriété fâcheuse, favorisante, que la réduction de la dose ne supprimait pas.

La place nous manque pour énoncer les diverses hypothèses que l'on peut concevoir concernant la cause de cette propriété « — », qui, à notre sens, constitue pour le moment l'écueil du sérum antityphique, concernant la nature et la provenance des substances qui en sont responsables.

Toutefois, l'explication de ce pouvoir — S est peut-être en partie donnée par l'étude de l'action du sérum *in vitro* sur les bacilles. Nous avons constaté, après bien d'autres, que le même sérum qui, à certaines doses, faibles (et dans d'étroites limites de doses), procure (associé à un sérum frais, c'est-à-dire à une alexine) un effet bactéricide, peut, au contraire, à dose plus forte, protéger les bacilles contre l'action de l'alexine (phénomène de Neisser et Wechsberg). Or, il nous paraît y avoir une relation entre cette propriété paradoxale *in vitro*, d'intensité variable suivant les échantillons de sérum, et la propriété paradoxale *in vivo* que nous appelons — S. Il est fort possible que la substance qui, dans le premier cas, protège les bacilles contre l'action de l'alexine, et qui pour nous n'est pas la sensibilisatrice, les protège aussi dans l'organisme. En d'autres termes, tandis que le pouvoir + S exprimerait avant tout une propriété antitoxique, le pouvoir — S résulterait d'une propriété antialexique.

Quoi qu'il en soit, si les effets contraires ne représentent pas seulement une différence d'intensité dans l'action du sérum, si ces deux propriétés sont attribuables à des substances différentes, on ne peut compter sur la réduction de la dose de sérum pour effacer cette défectuosité, la suppression de l'effet nuisible n'allant pas alors sans amoindrissement de l'effet utile; et, d'autre part, il y a lieu d'espérer remédier à la propriété fâcheuse, soit en cherchant à l'éviter dans l'immunisation, soit en cherchant à la neutraliser.

Prenant pour objectif ce dernier problème, la neutralisation, nous avons préparé des antisérums; nous n'avons pas jusqu'ici réussi à obtenir le résultat voulu.

Le mieux nous paraît être de chercher s'il n'y a pas des conditions d'immunisation susceptibles de développer seulement le pouvoir « + » à l'exclusion du pouvoir « — », ou tout au moins de donner la prépondérance au premier. Or, chez les sujets immunisés au moyen des bacilles vivants dans les veines, le pouvoir + S est plus précoce que le pouvoir contraire : les meilleurs sérums que nous ayons jusqu'ici obtenus, sur des chevaux ou des moutons, provenaient de saignées pratiquées après un petit nombre d'injections à doses très mesurées ; ces échantillons de sérum, injectés préventivement, ne manifestaient qu'une propriété préventive pure. Il n'en est pas de même de l'immunisation au moyen de la toxine brute (cultures filtrées) donnée abondamment ; dans ce cas, nous avons vu plusieurs fois, au contraire, le pouvoir — S prédominer dans le sérum des premières saignées. Il y a là un avantage manifeste de la première méthode d'immunisation.

Une première condition pour obtenir un bon sérum, c'est donc l'immunisation par injections intra-veineuses de cultures vivantes, courte et ménagée, un petit nombre d'injections à petites doses, n'accumulant pas dans l'organisme les produits bacillaires, et ménageant la tolérance du sujet. Les conditions qui risquent de développer la propriété qu'il s'agit d'éviter, sont : les injections trop abondantes ou trop répétées; l'intolérance du sujet, soit provoquée par les fortes doses, soit résultant d'une imprégnation trop longtemps soutenue par les produits bacillaires; c'est aussi la simple prolongation du traitement, une longue répétition des injections intra-veineuses. Il est, en somme, facile d'obtenir rapidement, par cette méthode d'immunisation, un sérum doué à peu près purement du pouvoir + S; il est fort difficile de prolonger l'immunisation en évitant l'apparition de la propriété contraire.

* * *

On voit combien sont multiples et complexes les propriétés spécifiques que l'on peut constater dans un sérum antityphique. Nous pouvons, telles que nous les connaissons aujourd'hui, les classer sous les chefs suivants : — *a*. Pouvoir agglutinatif (avec lequel se confond peut-être le pouvoir précipitant); — *b*. Pouvoir bactéricide (grâce à une sensibilisatrice spécifique, manifestant son action *in vitro*); — *c*. Pouvoir antialexique (responsable du phénomène paradoxal *in vitro* de Neisser et Wechsberg) et dû, suivant nous, à une substance autre que la sensibilisatrice); — *d*. Pouvoir antiinfectieux (notre pouvoir + P, souvent confondu avec le précédent sous le nom de pouvoir bactériolytique); — *e*. Pouvoir antitoxique (avec lequel nous paraît se confondre notre pouvoir antisepticémique + S); — *f*. Pouvoir favorisant — S (qui se confond peut-être avec le pouvoir antialexique).

Pour nous, le problème de la sérothérapie antityphique consiste donc à développer au maximum les propriétés les plus utiles, surtout la 5e (*e*), en évitant ou en réduisant au minimum, en neutralisant si possible, la 6e (*f*).

L'avenir dira quel est, des différents sérums antityphiques à l'étude, celui qui réalisera le mieux ce desideratum.

1. Rodet et Delanoë. — *Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol.*, 1906, Septembre.

2. Rien ne prouve d'ailleurs que ce soit la mort et la destruction des bacilles qui sont la cause de l'intoxication, ou du moins qu'elles en soient la cause unique. La place nous manque pour développer les arguments de fait qui nous forcent à repousser cette interprétation de l'intoxication selon la théorie de l'endotoxine et à admettre que les bacilles sécrètent des poisons diffusibles *in vivo* dans la cavité péritonéale et dans l'intimité des tissus, de même que dans le bouillon.

3. Rapprochons de nos observations celles de Besredka, d'après lequel l'immunisation par injections intra-veineuses de bacilles vivants est un excellent moyen de procurer un sérum doué d'un pouvoir neutralisant pour son endotoxine (extrait de bacilles), au moins aussi efficace que l'immunisation par cet extrait bacillaire lui-même. S'il est vrai que notre pouvoir préventif + S traduit avant tout une propriété antitoxique, nos faits cadrent parfaitement avec ceux de cet auteur. A en croire la dernière publication de Macfadyen, un sérum obtenu au moyen de son extrait bacillaire spécial serait remarquablement antitoxique. Comment se comporterait ce sérum en égard à notre critérium (+ S) en comparaison de ceux que nous préparons par injections intra-veineuses de bacilles vivants, c'est ce qu'il nous est impossible de dire.

# MÉDECINE PRATIQUE

## IMPORTANCE DE L'EXAMEN DE LA BOUCHE DANS LES CAS DE SYPHILIS DOUTEUSE [1].

Il est peu d'affections qui, au même titre que la syphilis, puissent prêter à des difficultés ou à des erreurs de diagnostic, grâce à la variété de leurs manifestations et au polymorphisme des accidents qu'elles engendrent. Les lésions spécifiques sont si disparates qu'elles peuvent simuler presque toutes les dermatoses; d'autre part, un grand

1. Travail du service de M. Brocq, à l'hôpital St-Louis.

nombre de celles-ci peuvent affecter des caractères syphiloïdes. Si bien qu'il n'est pas de médecin qui ne se soit senti embarrassé devant un cas où il soupçonne la spécificité, sans que l'examen clinique de la lésion douteuse lui fournisse un criterium suffisant pour un diagnostic ferme.

Cette difficulté se présente presque journellement dans les consultations hospitalières de dermatologie.

S'agit-il de syphilides psoriasiformes ou de psoriasis vrai, de syphilides ou de séborrhéides péri-pilaires, de syphilides acnéiques ou de tuberculoses cutanées atypiques à petits nodules? S'agit-il de syphilides tertiaires tuberculo-squameuses, ou tuberculo-ulcéreuses, ou, au contraire, de tuberculose cutanée, de lupus, d'ecthyma, d'ulcérations variqueuses, d'épithélioma? S'agit-il de gommes spécifiques ou de gommes bacillaires ou encore d'érythème induré de Bazin? Voici quelques-uns des problèmes que la clinique pose à chaque instant et qui demandent une solution immédiate, puisque de celle-ci découleront et un pronostic et un traitement entièrement différents.

L'étude attentive des lésions cutanées, la recherche de la lésion élémentaire, l'analyse minutieuse de tous les caractères apparents de l'affection permettent souvent au dermatologiste ou au syphiligraphe de sortir d'embarras et leur révèlent tel détail qui leur fournit les éléments du diagnostic hésitant. Mais il est un certain nombre de cas dans lesquels il leur est impossible de sortir de l'indécision sans avoir recours à un examen histologique ou au traitement d'épreuve.

Si les dermatologistes eux-mêmes, qui ont les lésions sous les yeux et peuvent les étudier minutieusement, sont susceptibles d'éprouver pareil embarras, combien celui-ci sera-t-il plus compréhensible encore chez le médecin qui fait de la médecine générale et qui, sans lésion cutanée apparente et qui puisse le guider, soupçonne la spécificité à l'origine d'une affection viscérale ou nerveuse qui se manifeste par les réactions habituelles à l'organe touché !

Or, dans tous les cas où l'on est embarrassé pour savoir si une lésion cutanée ressortit véritablement à la syphilis, toutes les fois que l'on pense à la spécificité sans en trouver de signes nets au point cherché, il est un moyen bien simple, qui permet souvent de trancher aussitôt la difficulté, qui vient donner au diagnostic la précision et la certitude voulues : c'est l'examen de la cavité buccale. Moyen fort simple et immédiat, qui est pratiqué par un certain nombre de dermatologistes et de médecins, mais sur lequel on n'a pas encore assez attiré l'attention, dont on n'a pas assez souligné l'importance. C'est à quoi s'est attaché depuis longtemps M. Brocq, et, au cours de ses cliniques et de ses consultations, il a posé comme une véritable loi l'examen de la muqueuse buccale, dans tous les cas de syphilis douteuse.

*
* *

Sans doute cet examen n'est pas également révélateur dans tous les cas; chez la femme il est souvent négatif; mais chez l'homme, et, en particulier, chez l'homme qui fume, il fournit les plus fortes présomptions pour ou contre l'hypothèse de la spécificité. Chez le fumeur, il est bien rare que la syphilis n'appose pas sa signature sous forme de leucoplasie, de sclérose, d'ulcérations, au niveau de la langue, de la face interne des joues. Même chez le syphilitique non fumeur, même chez la femme, à défaut de tabac, toute autre cause d'irritation chronique de la muqueuse buccale suffit souvent à entretenir à demeure de véritables stigmates de la spécificité.

Nous n'avons pas la prétention d'entreprendre ici une description de toutes les lésions latentes auxquelles la vérole peut donner naissance au niveau de la muqueuse buccale.

Nous nous bornerons à rappeler les plus fréquentes d'entre elles.

Tout le monde connaît les plaques muqueuses, ces petites lésions plates, sans érosion ni relief, sans bords saillants, à contours arrondis ou irréguliers, de couleur tantôt plus rouge que celle du reste de la muqueuse, tantôt au contraire plus pâle, opalines, souples au toucher et que l'on observe à la face muqueuse des lèvres, sur la langue, ou enfin sur les piliers du voile du palais.

La glossite dépapillante, si bien décrite par Fournier, affecte un aspect caractéristique, avec ses plaques lisses, fauchées, au milieu du chevelu papillaire de la langue, polies, de couleur rouge, arrondies ou irrégulières.

De toutes ces lésions, la plus fréquente sans aucun doute est la leucoplasie syphilitique, avec ses taches blanc laiteux ou opalines, arrondies ou étoilées, formant des traînées comme une coulée de lait; elles siègent presque uniquement sur la langue et à la face interne des joues, de préférence au niveau des commissures labiales. Avec le temps, la pellicule opaline du début peut prendre un aspect blanc grisâtre, s'épaissir, s'indurer, arriver à former de véritables masses cornées.

Qu'il nous suffise de mentionner encore la glossite scléreuse superficielle, en îlots ou en nappe, avec sa couleur rouge foncé, son aspect lisse, sa consistance indurée, qui siège sur la face dorsale de la langue, d'après M. Fournier, et que M. Brocq a observée également sur les bords de la langue, aux points qui sont soumis à des frottements sur des aspérités dentaires.

*
* *

Telles sont les lésions les plus fréquentes que révélera l'examen de la muqueuse buccale. Mais, comment doit-on pratiquer cet examen? On doit le faire méthodiquement, examiner d'abord la langue soigneusement sur sa face dorsale, puis sur ses faces latérales; on inspecte ensuite la face muqueuse des deux lèvres, la face interne des joues, les piliers, la voûte palatine. Doit-on se contenter de l'examen direct? Non, car souvent l'aspect brillant que l'enduit salivaire donne à la muqueuse, en particulier à la langue, suffit à masquer une lésion peu importante; il faut faire disparaître cet aspect vernissé en touchant légèrement la muqueuse, en la séchant avec une compresse, un mouchoir de toile; on observera mieux alors une légère différence de teinte, un début de sclérose qui, sans cette précaution, eussent pu passer inaperçus.

Toutes les fois que l'on est embarrassé devant un cas de syphilis probable, que l'on recoure donc aussitôt à l'examen de la muqueuse buccale. Rien n'est plus facile, rien n'est plus simple, et, dans un grand nombre de cas, on trouvera, dans ce simple examen, la clef d'un diagnostic épineux.

L.-M. Pautrier.

# SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

## *ALLEMAGNE*

### Société de médecine interne de Berlin.

17 Décembre 1906.

**Ophtalmoplégie totale double consécutive à une intoxication par le sulfure de carbone.** — *M. Litten* présente une jeune fille de 20 ans, employée depuis 18 mois, dans une fabrique, à la vulcanisation du caoutchouc et qui, depuis quelque temps déjà, se plaignait d'une sorte de pesanteur dans les paupières, lorsque subitement, le 5 Avril dernier, c'est-à-dire il y a 8 mois 1/2, elle s'aperçut qu'elle voyait double. En même temps, elle constata qu'elle titubait en marchant. Ces troubles augmentèrent d'intensité les jours suivants et, le 11 Avril, la malade se décida à entrer à l'hôpital, où elle put d'ailleurs encore se rendre à pied.

A l'interrogatoire, la malade accusa une grande faiblesse, des maux de tête, des vertiges, des vomissements. A l'examen, on constata : une ptose presque totale des deux paupières supérieures et une abolition complète des mouvements des deux globes oculaires; il y avait, de même, abolition complète des réflexes pupillaires des deux côtés; il existait une parésie très marquée des muscles de la mâchoire, se traduisant par la difficulté de la parole et de la mastication. Quelques jours plus tard, apparut de la parésie des muscles des membres inférieurs, de l'abdomen et du tronc, la vessie et le rectum n'étant d'ailleurs pas touchés. Rien du côté des membres supérieurs. Aucun trouble de la sensibilité. Douleurs spontanées et à la pression sur le trajet des gros troncs nerveux des membres inférieurs. Au niveau de ces derniers, l'excitabilité électrique était très diminuée. A la fin d'Avril, leur paralysie était complète; disparition totale des réflexes tendineux; réaction myasthénique des muscles. Cette paralysie dura jusqu'en Juillet, sans s'accompagner d'ailleurs d'une atrophie musculaire appréciable, sans réaction de dégénérescence complète. En Août, on constata le retour du réflexe pupillaire, puis l'atténuation du ptosis. En Octobre, disparut la réaction myasthénique des muscles, en même temps que les mouvements reparaissaient peu à peu dans les membres supérieurs. Actuellement la malade est capable de marcher un peu; elle peut, de même, imprimer de légers déplacements à ses globes oculaires.

M. Litten discute les différents points de diagnostic différentiel qui se présentent dans ce cas. Tout d'abord, on peut, dit-il, songer soit à une myasthénie paralytique, soit à une polioencéphalomyélite hémorragique. Or, contre la première hypothèse plaident la durée de la paralysie, la brusquerie du début et l'ophtalmoplégie totale; contre la deuxième hypothèse, il y a l'absence complète de réaction de dégénérescence, l'existence d'une réaction myasthénique, l'absence de troubles vésicaux et rectaux et enfin l'absence de troubles dans le domaine dépendant de la portion cervico-dorsale de l'axe cérébro-spinal. M. Litten ne voit pas d'autre facteur étiologique à invoquer dans ce cas qu'une intoxication par le sulfure de carbone; il ajoute d'ailleurs que, malgré la littérature énorme qui existe sur cette intoxication, il n'a pu trouver un seul cas qui ressemblât au sien. Le pronostic reste bénin.

— *M. von Leyden* pense qu'il n'est nullement démontré que, dans ce cas, il ne s'agit pas d'une polioencéphalomyélite.

— *M. Litten* déclare, encore une fois, que ce diagnostic ne saurait être accepté pour cette raison capitale qu'il n'existe pas de réaction myasthénique.

— *M. Lewandowski* est d'avis qu'il pourrait bien s'agir tout simplement d'une polynévrite.

**Contribution à l'étude des arythmies cardiaques.** — *M. Bönniger* rappelle que Mackenzie, le premier, a pu démontrer que certaines élévations systoliques du tracé veineux dans des cas où il y avait absence de pouls veineux hépatique et de distension des veines du cou devaient être considérées comme le résultat d'une contraction de l'oreillette droite coïncidant avec la systole ventriculaire. Ces affirmations furent corroborées par les expériences d'Engelmann, qui parvint, par l'excitation de la zone limitrophe auriculo-ventriculaire à provoquer de ces contractions de l'oreillette synchrones des contractions du ventricule.

Hering a prétendu, au contraire, que ce phénomène était toujours et uniquement l'expression d'une insuffisance de la valvule tricuspide.

Pour trancher la question, M. Bönniger a pris et étudié les tracés veineux d'un grand nombre d'individus, et il est arrivé à cette conclusion qu'il existe effectivement des cas dans lesquels le pouls veineux reconnaît pour cause une véritable contraction plus ou moins énergique de l'oreillette droite se produisant en même temps que la contraction des ventricules. Ce qui prouve d'ailleurs que, dans ces cas, il ne s'agit pas d'une simple insuffisance de la tricuspide, c'est : 1° l'absence de pouls veineux hépatique et de stase veineuse (distension des veines du cou), fait déjà signalé par Mackenzie, et 2° la constatation, à la radioscopie, non d'un élargissement diastolique, mais d'une diminution systolique de l'ombre portée par l'oreillette. L'irrégularité des pulsations cardiaques est d'ailleurs tout à fait caractéristique dans ce cas. Il est à noter enfin, au point de vue thérapeutique, que la digitale est très mal supportée par les malades atteints de cette variété de troubles cardiaques. J. D.

# SOCIÉTÉS DE PARIS

## SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

3 Janvier 1907.

**Acrodermatite continue.** — *M. Hallopeau* présente un nouveau cas d'acrodermatite continue, à propos duquel il répète qu'il ne croit pas à la nature trophoneurotique, mais à la nature infectieuse de cette maladie. L'auteur maintient que les microbes ne peuvent être chassés du derme parce qu'ils y pénètrent trop profondément et atteignent jusqu'aux gaines tendineuses.

**Traitement de l'hypertrichose par la radiothérapie.** — *M. Leredde* dit qu'on rejette trop facilement la radiothérapie dans le traitement de l'hypertrichose et que les cas à poils fins en sont pleinement justiciables. Il faut faire des séances courtes et répétées.

**Syphilis maligne précoce avec perforation du frontal. Traitement mercuriel. Syphilis exotique.** — *MM. Hallopeau et Boutet* pensent que, chez un malade qu'ils présentent avec une perforation du frontal laissant apercevoir la pulsation cérébrale, il y a une véritable prédisposition du tissu osseux à l'envahissement par le tréponème. Ces lésions se sont produites malgré 120 injections de biiodure suivies d'injections d'huile grise et accompagnées du traitement par pilules de protoiodure. Le malade ayant été contaminé par une Canaque, M. Hallopeau se demande si cette syphilis exotique ne présente pas un degré de virulence supérieur à celui de nos syphilis européennes...

— *M. Jeanselme.* Il n'y a pas de différence appréciable entre la virulence de la syphilis exotique et celle de la syphilis européenne. L'un des seuls cas de syphilis exotique que j'ai vus avoir une gravité très grande concerne un soldat qui prit la syphilis au Maroc, eut un chancre phagédénique, puis des accidents osseux indélébiles, enfin des lésions cérébrales qui emportèrent le malade. Je crois qu'en ces cas l'action du mercure peut n'être pas suffisante et que l'iodure a souvent raison des lésions les plus rebelles pourvu qu'on le prenne à doses suffisantes.

— *M. Leredde.* La manière d'administrer le mercure a la plus grande importance. Peut-être le mercure n'a-t-il pas été donné ici à doses assez fortes. L'accoutumance au médicament peut également être invoquée, mais l'action préventive du mercure ne peut être mise en doute.

— *M. Danlos.* On ne peut pas toujours parler de l'action préventive. Ce cas en est un exemple où le traitement mercuriel intense fut sans résultat. Il y a même des cas où le mercure paraît aggraver les lésions : un malade perdit progressivement les os du nez au cours de soixante injections de calomel, un autre eut une hémiplégie définitive après une centaine de piqûres d'huile grise.

— *M. Fournier.* L'action préventive est indéniable, témoins les faits où la femme fait des fausses couches jusqu'au jour où son mari, ancien syphilitique, subit une cure mercurielle suffisante.

— *M. Milian.* Il peut n'y avoir dans les faits dont parle M. Danlos qu'une simple coïncidence et qu'on ne puisse refuser au mercure l'action préventive.

— *M. Lenglet.* Il y a deux ordres d'observations bien distinctes. Personne ici ne songera à nier l'action préventive habituelle du mercure dans la majorité des cas de syphilis, mais il n'est pas un membre de cette Société qui n'ait à son actif des observations où le mercure a été impuissant, soit jusqu'au jour de l'emploi de l'iodure, soit définitivement. Si rares que soient ces faits, ils ne peuvent être niés et, dans ces cas, on ne peut sans paradoxe parler de l'action préventive.

— *M. Gastou.* Quels sont les facteurs d'aggravation de la syphilis dite exotique?

— *M. Jeanselme.* On ne peut les préciser absolument : l'alcoolisme, le paludisme ont été accusés ; ces facteurs ne jouent aucun rôle appréciable dans la syphilis des jaunes. Il y a d'ailleurs une gravité plus apparente que réelle due à l'exagération de lésions cutanées dans ces races. La complication phagédénique, fréquente dans ces pays, résulte surtout d'associations microbiennes. A mesure que le degré de civilisation augmente, la syphilis devient plus dangereuse pour les centres nerveux.

— *M. Hallopeau.* Je ne crois pas à la spécialisation des accidents d'après le degré de civilisation ; les syphilis nerveuses sont exceptionnelles à Saint-Louis, où viennent tant de syphilitiques.

— *M. Jeanselme.* L'impression est bien différente si on consulte les médecins des hôpitaux indigènes en Chine, au Tonkin; ils sont unanimes à déclarer que la syphilis cérébrale n'existe que chez les plus lettrés des indigènes ou même chez les blancs seulement.

— *M. Lenglet.* Il y a d'ailleurs une très simple raison pour que la syphilis nerveuse soit rare à Saint-Louis, c'est qu'elle va presque exclusivement dans les hôpitaux spéciaux, où on peut dire qu'elle abonde.

**Parapsoriasis de Brocq.** — *M. Milian* présente un cas de parapsoriasis de Brocq.

— *M. Gaucher.* Quelle différence y a-t-il entre ce cas et le psoriasis punctata?

— *M. Milian.* Les macules rouges psoriasiformes, très abondantes chez ce malade, ne prennent pas par le grattage l'apparence de tache de bougie aussi nette que dans le psoriasis, le décollement de la couche cornée ne s'y fait pas en masse, et ne laisse pas voir une surface rouge, non purpurique, lisse, luisante, mais seulement une surface irrégulière, purpurique et non luisante. La maladie est beaucoup plus rebelle que le psoriasis à tous les traitements. Enfin la parakératose n'y est nullement marquée comme dans le psoriasis.

**Sarcomatose cutanée du type Kaposi.** — *M. Balzer* présente un malade portant à la partie inférieure de la jambe des nodules de volume variable, atteignant en moyenne la grosseur d'un gros pois, des plaques érythémateuses, planes, persistantes, quelques taches pigmentées disséminées. Le malade a déjà été présenté à la Société sous le nom de lupus avec lymphangiectasies et lymphorragies. Une biopsie faite récemment a démontré qu'il s'agissait d'un sarcome fasciculé.

LENGLET.

## SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE DE PARIS

8 Janvier 1907.

**Ophtalmie sympathique trente-sept ans après le traumatisme.** — *M. Sulzer* présente un homme, âgé de quarante ans venu consulter, le 12 Décembre dernier pour une inflammation de l'œil droit datant de six jours. A l'âge de trois ans, le malade reçut un coup de ciseaux dans l'œil gauche. Une atrophie du globe fut la conséquence du traumatisme. Le moignon ne fut jamais douloureux ni spontanément, ni à la pression. Trente-sept ans après, l'œil droit devint rouge, larmoyant, et la vue se troubla. Lors du premier examen, on constata l'atrophie du globe gauche, autrefois traumatisé, mais ne présentant actuellement aucun signe d'inflammation. L'œil droit est atteint d'une irido-cyclite, avec trouble diffus du vitré. Sous l'influence du traitement atropien —, onguent belladonné, quinine, — les symptômes inflammatoires cèdent peu à peu et, actuellement, le malade est en bonne voie de guérison. L'auteur conclut de son observation que tout globe atrophié, même indolore, peut devenir dangereux et doit être énucléé.

**Tumeur de la paupière supérieure.** — *M. Sulzer* présente une malade atteinte d'une tumeur de la paupière supérieure. L'affection a débuté il y a deux mois, sous forme d'un épaississement de couleur rougeâtre de tout le bord libre de la paupière. Actuellement, on constate une infiltration s'étendant à toute la hauteur du repli palpébral. La petite tumeur, semi-transparente, dure au toucher, saigne un peu quand on nettoie sa surface. L'examen histologique ne permet pas de conclusion bien nette, et, bien que les antécédents de la malade ne permettent pas de penser à la syphilis, le traitement spécifique devra être suivi avant de pratiquer une intervention radicale.

**Sur une forme rare de kératite. Opacité réticulée de la cornée.** — *M. F. Terrien* présente un malade de vingt-six ans, atteint depuis le 10 Octobre dernier d'une opacité de la cornée droite, caractérisée par une série de stries grisâtres, linéaires, siégeant dans l'épaisseur du parenchyme et formant un réticulum dans les mailles duquel la cornée était demeurée intacte. L'épithélium est normal, la sensibilité cornéenne presque abolie. Pas d'élévation de tension. Aucune trace d'iritis ou de réaction ciliaire. Hypoesthésie dans toute la région cutanée innervée par la première branche du trijumeau du côté droit. L'œil gauche est normal. On ne trouve aucun antécédent de syphilis. La dionine, employée en collyre au dixième, a amené une légère amélioration. Il paraît s'agir ici d'une kératite interstitielle atypique développée sous l'influence d'une névrite légère de la branche ophtalmique de Willis.

**Nouveau traitement du glaucome chronique simple. Iridectomie et scléreetomie combinées.** — *M. Lagrange* (Voir le compte-rendu de l'Académie de médecine, *La Presse Médicale*, 9 Janvier 1907, n. 3, p. 24).

J. CHAILLOUS.

## SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

9 Janvier 1907.

**Sur les conditions exigées pour la préparation des solutions métalliques de Bredig utilisées en thérapeutique.** — *M. Bardet.* Il ne faut pas confondre les ferments métalliques avec les métaux colloïdes. Ceux-ci possèdent des propriétés particulières, intéressantes, mais n'ayant aucun rapport avec les actions diastasiques, catalytiques des ferments métalliques.

Ceux-ci peuvent être préparés par le procédé de Trillat ou par celui de Bredig.

Dans le premier cas, un sel de fer, de mercure, d'argent, d'or, etc., est précipité par une solution légèrement alcaline en présence de traces de matière organique. Le précipité se redissout partiellement ainsi qu'en témoigne le léger trouble constaté dans le liquide.

Cette solution a des propriétés oxydantes remarquables.

*In vitro*, on obtient des oxydations et des réductions intenses. Dans le procédé de Bredig, on obtient de très fines particules métalliques ultra-microscopiques, au moyen de l'arc électrique. Ces particules restent difficilement en suspension; elles se fixent sur les moindres aspérités du récipient ou se précipitent peu à peu.

Pour obtenir une conservation plus prolongée, on a eu l'idée de recourir à un support organique conformément au procédé de Trillat. Les meilleurs supports sont : la glycérine, qui a l'inconvénient de prolonger les mouvements browniens; la gélatine, dangereuse à cause du tétanos dont elle peut contenir des spores ; et enfin la gomme.

Malgré tous ces artifices, la préparation des ferments est encore trop difficile pour entrer dans la pratique courante et ces essais thérapeutiques sont encore du domaine des laboratoires.

BIZE.

## SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

9 Janvier 1907.

**Sur l'extirpation des cancers oro-pharyngés.** — *M. J.-L. Faure*, à propos du récent rapport de M. Hartmann sur cette question (Voir *La Presse Médicale*, 1906, n° 104, p. 848), communique à la Société non pas sa statistique — car il n'a pu en rassembler tous ses éléments —, mais seulement ses impressions, qui sont fort nettes, sur la gravité et la valeur des différents procédés de pharyngectomie appliqués au traitement des cancers oro-pharyngés.

Après quelques considérations sur la technique générale des interventions sur le pharynx, — M. Faure est partisan de l'opération en position inclinée ; il ne fait plus systématiquement la trachéotomie préventive, qui aggrave notablement l'opération ; il a renoncé également au tubage préalable, dont il n'a pas été bien satisfait dans deux cas —, M. Faure étudie les différentes voies qui permettent d'aborder et d'extirper les cancers oro-pharyngés.

1° Pour les *cancers limités à l'amygdale* il préconise une incision transversale sous-angulo-maxillaire, branchée ou non sur une incision longitudinale suivant le bord antérieur du sterno-mastoïdien. Cette incision permet d'enlever, en même temps que la tumeur, les ganglions qui occupent le plus souvent l'angle du maxillaire inférieur ou la région carotidienne;

2° Dès que le néoplasme a pris une extension plus considérable, s'il a envahi les *piliers du voile* et surtout s'il a progressé sur les *parties supérieures et latérales du pharynx*, l'incision sus-indiquée devient insuffisante : le maxillaire et, en particulier, sa branche montante, recouvre la partie malade et gêne l'opérateur; il faut donc le réséquer. Cette résection aggrave incontestablement l'intervention, mais elle est indispensable. On peut se contenter à la rigueur d'une simple section transversale de l'os en avant du masséter, avec luxation temporaire de la branche montante. Mais cette manière de faire est bien inférieure à la résection définitive de cette branche montante, résection qui donne un jour admirables sur

toute cette région supérieure latérale du pharynx. Pour cette résection on peut employer soit l'incision transversale sous-angulo-maxillaire branchée sur une incision longitudinale suivant le sterno-mastoïdien, soit — et M. Faure préfère cette manière de faire — l'incision oro-jugale de Jaeger, coudée par en bas en arrière de l'angle de la mâchoire, pour se prolonger avec une longue incision sterno-mastoïdienne. Cette incision oro-jugo-cervicale peut d'ailleurs être dédoublée, et exécutée en deux temps ; elle offre ainsi l'avantage, par exemple dans les cas de cancer nettement limité à l'amygdale de permettre l'ablation, dans un premier temps, des ganglions cervicaux et, dans un deuxième temps — après suture exacte de la plaie cervicale, — du néoplasme amygdalien; grâce à cette manière de faire, la plaie cervicale et la plaie buccale ne communiquent point et les dangers d'infection sont très diminués;

3° Enfin, dans les *tumeurs ayant envahi la base de la langue et l'épiglotte*, M. Faure a adopté, comme M. Vallas, la voie transhyoïdienne, avec ostéotomie ou résection partielle de l'os hyoïde; elle lui a paru tout à fait supérieure dans 2 cas où il y a eu recours.

Quels que soient d'ailleurs les procédés employés, ces opérations sont toujours très graves et M. Faure ne croit pas exagérer en affirmant que sa statistique personnelle se chiffre par une mortalité opératoire de 40 à 50 pour 100. Cette mortalité, comme l'a déjà fait ressortir M. Hartmann, est surtout élevée dans les cas où il a fallu réséquer la mâchoire, faire la trachéotomie préventive, réunir le champ opératoire buccal au champ opératoire cervical.

Quant aux résultats éloignés, M. Faure n'a pas encore observé une seule guérison durable parmi les malades opérés par lui. Dans la plupart des cas, la récidive a été assez rapide ; dans un cas seulement elle n'est survenue qu'au bout de 3 ans : une nouvelle opération fut suivie de mort au bout de trois mois. Enfin un malade, opéré d'un sarcome de la base de la langue, succomba après 2 ans 1/2 de survie sans récidive, à une pneumonie banale due à un refroidissement.

**Plaie du rectum et du périnée par empalement.** — ***M. Quénu*** fait un rapport sur cette observation communiquée à la Société par ***M. Baudet***. Il s'agit d'un enfant de 10 mois qui s'était empalé en tombant sur une grille. Une des pointes de fer, pénétrant dans le rectum, était ressortie par le périnée, en arrière des bourses. M. Baudet fut appelé 12 heures après l'accident. Outre une hémorragie abondante, le petit blessé présentait des symptômes généraux assez inquiétants — vomissements, état demi-syncopal, élévation de la température — qui pouvaient faire craindre des lésions du péritoine. Le périnée et la paroi abdominale jusqu'à l'ombilic étaient le siège d'une vaste ecchymose; on observait une petite plaie en arrière des bourses; un peu de sang sortait par l'anus; le cathétérisme montra que l'appareil urinaire était intact. Sans recourir au toucher rectal, qui risquait de favoriser l'infection du péritoine au cas de lésion de cette séreuse, M. Baudet se contenta de recourir à la rectoscopie, à l'aide de simples valves : il put découvrir ainsi, sur la paroi antérieure du rectum, à quelques centimètres au-dessus de l'anus, une plaie longitudinale de 5 à 6 centimètres de hauteur, n'allant pas jusqu'au cul-de-sac péritonéal. M. Baudet sutura cette plaie, puis, il sutura également la plaie rétro-scrotale en y laissant toutefois un petit drain. La guérison se fit en moins d'un mois, sans complication.

A propos de ce cas, M. Quénu fait quelques remarques touchant le diagnostic et le traitement de ces accidents. Au point de vue du diagnostic, la première question qui se pose, c'est de savoir si le péritoine a été ou non intéressé, car de la réponse à cette question dépend le traitement à suivre. Or, le diagnostic est loin d'être toujours facile, et on ne peut guère se fier, pour l'établir, sur la gravité des symptômes généraux qui, parfois, comme dans le cas de M. Baudet, peuvent faire croire à une lésion du péritoine, alors qu'il n'en est rien. Le mieux est de recourir à l'examen direct du rectum par la vue, examen pratiqué sous la narcose après dilatation préalable de l'anus. Cet examen ne nécessite d'ailleurs pas d'instrumentation spéciale: de simples valves vaginales suffisent.

Le traitement n'offre rien de particulier. Dans tous les cas de plaie récente on recourra à la suture complète en laissant un petit drain dans la plaie. En général, celle-ci guérit sans donner lieu à la formation d'une fistule.

**Plaie du cœur par coup de fleuret; suture; guérison.** — ***M. Quénu*** fait un rapport sur une deuxième observation de ***M. Baudet*** concernant un jeune homme de 23 ans qui avait reçu un coup de fleuret dans le 5ᵉ espace intercostal gauche et qui, à la suite de cet accident, avait perdu connaissance, sans avoir d'ailleurs présenté d'hémorragie notable par la plaie. M. Baudet fut appelé auprès du blessé une heure après l'accident. Il se trouvait toujours dans un état syncopal, avec un pouls à peine perceptible; la plaie ne saignait plus. Ayant taillé un volet thoracique à charnière externe, M. Baudet pénétra d'abord dans la plèvre qu'il trouva libre de tout épanchement. Sur le péricarde existait un petit orifice d'où le sang noir sortait en bavant ; il n'y avait pas de sang dans le péricarde par suite d'une symphyse des deux feuillets péricardiques. M. Baudet se contenta donc de suturer la petite plaie en comprenant dans les fils de suture à la fois le péricarde et le myocarde. Celui-ci, pendant toute la durée de l'exploration n'avait manifesté que des contractions à peine perceptibles, mais quand M. Baudet l' « empauma » pour faire la suture, le cœur se réveilla et un violent jet de sang noir indiqua que le ventricule droit était lésé. Le cœur suturé, la plèvre fut refermée sans drainage et le malade sortit au 12ᵉ jour, complètement guéri. Revu au bout de 2 mois, la guérison se maintenait parfaite.

M. Quénu insiste sur les avantages du non-drainage de la plèvre après les interventions sur le cœur, le drainage étant fréquemment la cause d'infections pleurales graves qui emportent les opérés. Il signale en passant la gravité un peu moindre — si l'on en croit les statistiques — des plaies du ventricule droit par rapport aux plaies du ventricule gauche, mais il insiste plus particulièrement sur le mécanisme de la mort imminente dans le cas de M. Baudet. Dans ce cas, le danger de mort ne résidait pas dans l'hémorragie, puisque celle-ci était insignifiante, mais dans l'arrêt presque complet des pulsations cardiaques, arrêt dû semble-t-il, à des troubles de l'innervation propre du cœur causés par le traumatisme. Ces troubles ont cessé sous l'action des manipulations du cœur nécessitées par les manœuvres d'exploration et de suture.

Ces manipulations ne suffisent cependant pas toujours, en pareil cas, à réveiller les contractions cardiaques, témoin un cas observé dans le service de M. Quénu, par son assistant, M. Duval. Dans ce cas, la suture de la plaie cardiaque une fois terminée, M. Duval essaya vainement de ranimer le cœur par le massage. Il n'arriva à ce résultat qu'en injectant 1 litre de sérum physiologique dans le ventricule gauche. Aussitôt après cette injection, les battements reparurent et on put en compter jusqu'à 40 à la minute. Encouragé par ce succès, M. Duval voulut faire une deuxième injection; malheureusement le sérum qu'il injecta cette fois était froid et, au lieu d'activer les pulsations cardiaques, il les arrêta net et le malade succomba.

Ce fait montre à la fois l'efficacité des injections intra-ventriculaires de sérum dans les cas de syncope cardiaque et la nécessité absolue d'employer ce sérum à la température habituelle des milieux organiques.

**Deux faits d'hépatico-duodénostomie.** — ***M. Terrier***, après avoir rappelé que cette opération n'a été pratiquée jusqu'ici que trois fois — une fois par Kehr et deux fois par Mayo — communique deux observations personnelles dans lesquelles il l'a exécutée avec succès.

Le premier cas concerne une malade qui était atteinte d'un rétrécissement de l'hépatique consécutif à un drainage de ce canal nécessité par une angiocholite ; au bout de quelques mois, ce drainage s'était montré insuffisant et M. Terrier avait dû se décider à aller voir ce qui se passait du côté des voies biliaires. Il avait constaté le rétrécissement en question et, pour y remédier, il n'avait eu d'autre ressource que d'aboucher directement le canal hépatique dans le duodénum. La malade, opérée depuis quelques mois, guérit sans fistule et, actuellement elle continue à se très bien porter.

Dans le second cas, il s'agissait d'une obstruction complète du cholédoque par un néoplasme de la tête du pancréas. M. Terrier sectionna l'hépatique immédiatement au-dessus du point où il se continuait avec le cholédoque et il l'implanta dans le duodénum. Comme dans le premier cas, les suites opératoires furent des plus simples, le malade émit rapidement des matières colorées, l'ictère disparut et la cicatrisation de la plaie se fit sans la moindre fistule.

M. Terrier termine en décrivant la technique de l'hépatico-duodénostomie. Cette technique ne diffère en rien de celle d'une anastomose intestinale termino-latérale.

— ***M. Tuffier*** déclare que, récemment, il a pratiqué une hépatico-duodénostomie secondaire pour remédier à une fistule cutanée de l'hépatique établie d'urgence dans un cas d'obstruction du cholédoque par un cancer pancréatique. Son malade succomba au bout de 48 heures.

**Fracture de la rotule traitée par rapprochement des fragments avec la griffe de Duplay.** — ***M. Demoulin*** présente le malade qu'il a traité de cette façon avec un résultat très satisfaisant. M. Demoulin est grand partisan de la suture dans les fractures de la rotule, mais dans le cas particulier, il n'avait pu y recourir en raison du mauvais état général de son malade, atteint de tuberculose pulmonaire avancée.

**Polypes du rectum observés chez des vieillards.** — ***M. Potherat*** présente ces polypes, polypes muqueux, bénins, qui étaient implantés sur les parois de l'ampoule.

J. Dumont.

# ANALYSES

## *MÉDECINE EXPÉRIMENTALE*

**W.-B. Cannon et Fr.-T. Murphy** (Boston). *Les mouvements de l'estomac et de l'intestin dans quelques conditions chirurgicales* (*Annals of Surgery*, 1906. Vol. XLIII, p. 512-537). — Pour étudier ces mouvements, les auteurs ont employé la technique suivante :

Les animaux étaient éthérisés en général pendant une demi-heure, opérés et nourris ensuite avec une bouillie dans laquelle on mélangeait une certaine quantité de sous-nitrate de bismuth. On examinait sur l'écran fluoroscopique à l'aide des rayons X les modifications du contenu du tube digestif.

Après section intestinale et suture haut placées sur l'intestin, le péristaltisme de l'estomac n'est nullement modifié, mais pendant environ six heures après le réveil, le pylore reste hermétiquement clos et ne permet pas à la nourriture de passer dans l'intestin lésé ; il y a là une coïncidence frappante entre le retard apporté à l'évacuation de l'intestin et la durée nécessaire à la plaie de l'intestin pour contracter une première adhérence. Quand la section porte bas sur l'intestin, l'évacuation stomacale est normale, mais le cheminement dans l'intestin est ralenti, et il y a même près du point lésé un mécanisme qui arrête pour un certain temps le cheminement de la masse malgré les contractions intestinales.

Après suture bout à bout de l'intestin divisé, on n'observe aucune particularité dans le passage des aliments au niveau de la suture. Mais après anastomose latérale il y a toujours accumulation de nourriture dans le cul-de-sac formé par le bout afférent. La section des fibres circulaires arrête l'efficacité du péristaltisme au niveau de l'union des fibres circulaires des deux anses mises en contact. Il y a même de ce chef souvent chez les animaux obstruction de la bouche anastomotique.

En cas d'obstruction intestinale, la nourriture quitte l'estomac sans retard.

Quand elle s'accumule au-dessus de l'obstacle, il survient un violent péristaltisme pour mettre à même la nourriture de forcer l'obstacle; ce péristaltisme alterne avec de violents mouvements segmentaires. Après une pareille agitation, on voit la nourriture suivre un vif mouvement rétrograde vers l'estomac, véritable mouvement antipéristaltique dont les auteurs ont pu suivre les résultats sans en voir le mécanisme.

Après thrombose ou embolie des vaisseaux mésentériques, on ne voit des mouvements ni de l'estomac, ni de l'intestin : la nourriture reste dans l'estomac sans même être évacuée par vomissements. Dans un cas seulement un peu de nourriture avait pu être chassée dans l'intestin, mais elle s'était arrêtée au-dessus du point lésé.

Enfin les auteurs ont étudié les conditions opératoires ou post-opératoires pouvant provoquer une paralysie du tube digestif ; l'éthérisation, même prolongée une heure et demie, l'exposition à l'air, le refroidissement de l'intestin ne causent à peu près aucun retard dans l'évacuation stomacale, au contraire, les manipulations soit dans la cavité abdominale ou sous une solution salée chaude, soit à l'air, provoquent un grand retard dans le cheminement de la nourriture.

M. Guibé.

### PATHOLOGIE CHIRURGICALE

**G. Mariani** (de Monza). ***Angiome caverneux du mésentère*** (*Il Morgagni*, 1906, Septembre, n° 9, p. 586-590). — La présence de cette sorte de tumeur dans le mésentère est d'une rareté extrême puisqu'on n'en connaît qu'un seul cas, celui qui a été rapporté par Juillard en 1904. Cet angiome caverneux siégeait entre les feuillets du mésentère du jéjunum; il pesait 4 kilogrammes, et, chez le jeune homme de dix-sept ans qui en était porteur, il avait déterminé subitement une occlusion intestinale en basculant autour de son axe.

Dans le cas de Mariani, la tumeur fut constatée chez une femme enceinte de cinq mois. L'abdomen de cette femme était occupé par deux masses solides : en bas et sur la ligne médiane par l'utérus gravide; en haut et à droite, immédiatement au-dessous du foie, par une tumeur de forme irrégulièrement arrondie, élastique. Elle descendait jusqu'à l'épine iliaque droite et jusqu'au contact de l'utérus; en dedans elle atteignait la ligne médiane; en dehors et en arrière elle se nichait dans l'hypocondre droit et semblait plonger de telle sorte qu'on pouvait se demander si la tumeur ne prenait pas naissance dans la région du rein.

Une opération fut jugée nécessaire et, après laparotomie médiane, on retira de l'hypocondre droit de la malade une tumeur en forme de galette ronde et aplatie, siégeant entre les feuillets du mésentère. Elle était entourée sur les deux tiers de sa circonférence par la portion la plus élevée de l'intestin grêle; une anse intestinale, sur environ 15 centimètres, faisait pour ainsi dire corps avec le bord de la tumeur, puis, d'un côté et de l'autre, en était séparée par 1 ou 2 centimètres de mésentère.

La malignité de la tumeur était à redouter; on réséqua en haut comme en bas environ 10 centimètres d'intestin libre; on pratiqua l'ablation du néoplasme et l'on fit l'anastomose intestinale au moyen du bouton de Murphy. Les suites furent très simples et la malade guérit rapidement.

Tel est le fait clinique; pour ce qui a trait à la partie anatomique, il suffit de dire que l'auteur donne, avec figures à l'appui, la description macroscopique et microscopique de cette curiosité.

E. Feindel.

### MÉDECINE

**C. Beutter.** ***Des souffles diastoliques et principalement des souffles diastoliques anorganiques de la base du cœur*** (*Thèse*, Lyon, 1906, 132 pages, 1 fig.). — L'auteur étudie dans ce travail le diagnostic différentiel du souffle diastolique de l'insuffisance aortique. Il passe rapidement sur les souffles diastoliques de la base de nature organique, il s'étend au contraire très longuement sur ceux de nature inorganique, et surtout sur les souffles d'origine cardio-pulmonaire.

Parmi les souffles organiques, il donne les caractères, les variations, les théories pathogéniques du souffle diastolique, de l'insuffisance aortique, de l'insuffisance pulmonaire, du rétrécissement mitral, du rétrécissement tricuspidien, et des lésions vasculaires.

Les souffles anorganiques sont ceux qui ne sont dus ni à une lésion des gros vaisseaux, ni à une lésion vasculaire des orifices du cœur. Les insuffisances fonctionnelles sont intermédiaires entre les souffles organiques et les anorganiques.

L'auteur rapporte 30 observations de souffles cardiopulmonaires, dont 14 avec autopsie. Au point de vue étiologique, ils s'observent surtout chez les adultes, dans la chlorose, les anémies diverses, la fièvre typhoïde. Teissier les a vus dans les aortites, Putmann dans la neurasthénie, l'auteur dans la tuberculose. Leur siège a le plus souvent son maximum dans la région aortique. Ils sont mésodiastoliques, généralement brefs, n'occupant qu'une partie du grand silence. Classiquement ils sont doux, moelleux : l'auteur les a plutôt trouvés rudes, râpeux. Ils sont d'intensité variable, mais n'ont jamais le caractère décroissant de l'insuffisance aortique; ils commencent et cessent brusquement, la propagation est généralement faible, parfois elle est assez marquée. Leur variabilité en est le caractère essentiel, surtout avec la respiration; généralement, ils sont renforcés à l'inspiration. Ils peuvent être accompagnés d'autres souffles anorganiques.

L'auteur passe en revue les théories pathogéniques, de Teissier, Laënnec, Augey, il se rattache à l'opinion de Potain, pour qui le retrait diastolique de l'aorte, fortement distendue pendant la systole cardiaque, donnerait naissance à ce bruit de souffle diastolique en produisant une aspiration localisée dans le tissu pulmonaire avoisinant. La prédominance inspiratoire du souffle, ou même son existence purement inspiratoire, peuvent s'expliquer aisément par le gonflement de la lame pulmonaire antérieure qui doit rendre plus sensibles les alternatives de compression et de décompression que lui impriment les mouvements de l'aorte. Il en résulte aussi que c'est au niveau du poumon droit et au foyer aortique que se produisent ces souffles.

Puis l'auteur passe à l'étude des insuffisances fonctionnelles. L'insuffisance aortique fonctionnelle est très discutée; parmi les observations publiées, les unes n'ont pas le contrôle de l'autopsie, les autres ont présenté de très légères lésions valvulaires. Cette insuffisance est cependant certaine, comme on peut s'en rendre compte dans des cas très rares par l'épreuve de l'eau à l'aide d'un instrument spécial que l'auteur a fait construire et dont il donne la description.

Enfin, il existe peut-être des cas de souffle diastolique de la base du cœur d'origine veineuse, mais les observations n'en sont pas encore assez nombreuses pour qu'on puisse admettre leur existence autrement qu'avec certaines réserves.

M. Beutter.

### PÉDIATRIE

**C. de Gandt.** ***Contribution à l'étude de la tuberculose pulmonaire de la première enfance*** (*Thèse*, Paris, 1906, 132 p.). — L'auteur a pour but de montrer que la tuberculose pulmonaire de la première enfance est évitable, et que, lors même qu'elle s'est développée, elle est curable dans certaines de ses formes à la condition d'être diagnostiquée d'une façon précoce.

La tuberculose est évitable chez le jeune enfant, car c'est la contagion qui domine son étiologie, et de la connaissance des voies de pénétration du bacille on peut déduire les moyens prophylactiques capables de préserver l'organisme.

Cette étude des voies de pénétration du bacille est fort bien exposée dans la thèse de de Gandt, qui donne, en particulier, un résumé extrêmement précis de tous les travaux parus sur cette importante question, toute d'actualité, de la contagion de la tuberculose par les voies digestives. L'étude clinique de la tuberculose pulmonaire de la première enfance, son diagnostic clinique et bactériologique, son pronostic sont exposés d'une façon didactique et claire dans cette excellente thèse qui aboutit à des conclusions intéressantes et consolantes, à savoir que la tuberculose pulmonaire de la première enfance est évitable, et que, même développée, elle est curable dans certaines de ses formes et ne commande pas ce pronostic presque fatal que l'on était habitué à lui reconnaître.

L. Boidin.

### OPHTALMOLOGIE

**H. Villard** (Montpellier). ***Troubles oculaires consécutifs à l'observation directe des éclipses de soleil*** (*Annales d'oculistique*, 1906, Août, p. 81-101). — L'auteur rapporte cinq observations personnelles et en analyse un grand nombre d'autres déjà publiées. Les troubles surviennent aussitôt et semblent au malade le prolongement de l'éblouissement normal dû à la fixation du soleil. Ils consistent en une baisse de peu d'importance de l'acuité visuelle, disparaissant presque toujours en quelques semaines ou quelques mois, et surtout en un scotome le plus souvent central, positif, à bords nets et réguliers, de forme circulaire et se projetant en tache noire au centre de l'objet fixé. Il est binoculaire ou monoculaire, d'autant plus gênant que l'éclairage est plus intense et l'objet fixé plus rapproché. Il disparaît presque constamment, après un certain temps, par diminution progressive de son intensité plutôt que de son étendue. Les mouches volantes ne sont pas rares.

Les lésions constatées sont quelquefois nulles, d'autres fois on ne trouve qu'une pigmentation plus foncée de la macula; plus souvent on découvre à cet endroit une petite hémorragie très localisée.

Le traitement sera décongestif au début; plus tard la strychine, les courants continus et l'iodure achèveront la guérison, qui presque toujours survient complète.

A. Cantonnet.

### ÉLECTRICITÉ MÉDICALE, RADIOLOGIE

**Fr. Roulier.** ***Action des rayons X sur les glandes génitales*** (*Thèse*, Paris, 1906, 71 pages, 2 planches). — L'auteur a fait un travail complet sur la question, c'est-à-dire qu'il s'est occupé de l'action des rayons X sur les glandes génitales mâles et femelles, mais, alors qu'il s'est livré à des recherches et à des expériences personnelles sur ces dernières, il n'a fait que mettre au point ce qui a été rapporté jusqu'à ce jour sur les premières.

Il rappelle que le professeur Bergonié et Tribondeau, en France, M. Abers-Schomberg, en Allemagne, ont montré l'action des rayons X sur le testicule du rat et du cobaye. Après une série d'irradiation d'intensité moyenne (c'est-à-dire n'occasionnant aucune radiodermite sur la peau interposée), on constate une altération *macroscopique* consistant en une atrophie de l'organe, et une altération *microscopique* consistant dans la desquamation de l'épithélium séminal suivie de son expulsion; quant aux spermatozoïdes ils ne sont nullement influencés lorsqu'ils sont irradiés directement.

Sur l'homme on a souvent constaté une azoospermie passagère, mais la séparation semble se faire après la cessation du traitement dans un laps de temps qui varie entre un mois et deux ans. Cet effet se fait sentir non seulement lorsqu'on irradie les testicules pour une raison quelconque, mais chez les radiologues, qui, du fait de leur profession, se trouvent continuellement sous l'effet des rayons X.

Il était intéressant de savoir si, chez la femme, malgré la situation plus profonde de la glande, on obtiendrait les mêmes effets. C'est sur ce point qu'ont surtout porté les recherches de l'auteur. Tout d'abord, en collationnant les observations de malades traitées au niveau de la région des ovaires, on ne relevait aucun détail particulier; certaines d'entre elles, enceintes, avaient continué normalement leur grossesse, d'autres avaient fait une grossesse postérieurement à leur traitement radiothérapique. Cependant sur la femelle des cobayes les expériences avaient donné des résultats positifs, mais ces résultats ne s'étaient pas maintenus lorsque cette expérience portait sur les représentants d'une espèce plus grande, chez la chienne, par exemple. M. Roulier, désirant être fixé, fit des essais sur le cadavre; il mit au niveau de l'ovaire d'une femme une pastille de Sabouraud-Noiré, et, malgré la dose énorme qu'il donna sur la peau, il n'obtint au point considéré aucun changement de teinte; sur les téguments la pastille accusait cependant une dose cinq fois plus forte que celle compatible avec l'intégrité de la peau.

Il conclut donc que, si l'on arrive à utiliser ce procédé pour obtenir chez l'homme une stérilité passagère, par contre jamais il ne sera applicable chez la femme. On n'a donc aucune crainte à le voir employer comme agent malthusien, ainsi qu'on l'avait cru tout d'abord.

G. Haret.

### ÉPIDÉMIOLOGIE, MÉDECINE PUBLIQUE, HYGIÈNE

**A. Baldoni** (de Rome). ***Sur la présence du plomb dans les glaces*** (*La Riforma Medica*, 1906, 25 Août, n° 34, p. 936-938). — A. Gautier a insisté sur la multiplicité des modes d'introduction du plomb dans l'organisme humain, et il a estimé à environ un demi-milligramme la quantité de ce métal que tout individu ingère à son insu chaque jour. M. Baldoni fait connaître un nouveau mode de pénétration du plomb en signalant sa présence dans les glaces et sorbets vendus à Rome.

D'analyses faites par lui de glaces prises dans une des grandes confiseries de cette ville, est résulté que toutes contenaient du plomb en quantité appréciable : jusqu'à 2 millig. 5 pour 710 grammes; en moyenne 0 milligr. 69 par glace. Bien qu'il s'agisse de doses minimes, l'auteur estime qu'il ne faut pas négliger ce mode d'intoxication saturnine venant s'ajouter à tant d'autres, et insiste sur la nécessité d'une surveillance attentive des ustensiles étamés qui servent à la fabrication et à la conservation des glaces.

Ph. Pagniez.

### HYGIÈNE SOCIALE

## LA LOI DE 1905 SUR L'ASSISTANCE OBLIGATOIRE AUX SEPTUAGÉNAIRES ET L'ALIMENTATION RATIONNELLE DU VIEILLARD

Par le Professeur L. LANDOUZY

On sait qu'avec le 1er Janvier 1907 est entrée en vigueur la loi du 14 Juillet 1905 sur l'assistance obligatoire aux infirmes, aux incurables et aux septuagénaires privés de ressources.

L'assistance est donnée par la commune où l'assisté a son domicile de secours; à défaut de domicile communal, par le département où l'assisté a son domicile de secours départemental; à défaut de tout domicile de secours, par l'Etat.

Je rappelle brièvement l'esprit et le mécanisme de la loi, en ayant déjà parlé ici même[1] lors de sa promulgation :

Les vieillards, les infirmes et les incurables ayant le domicile de secours communal ou départemental reçoivent l'assistance à domicile. Ceux qui ne peuvent être utilement assistés à domicile sont placés, s'ils y consentent, soit dans un hospice public, soit dans un établissement privé ou chez des particuliers, ou enfin dans les établissements publics ou privés où le logis seulement, et indépendamment d'une autre forme d'assistance, leur est assuré. L'assistance à domicile consiste dans le paiement d'une allocation mensuelle.

Le taux de cette allocation est arrêté, pour chaque commune, par le Conseil municipal, sous réserve de l'approbation du Conseil général et du ministre de l'Intérieur.

Il ne peut être inférieur à 5 francs, ni, à moins de circonstances exceptionnelles, supérieur à 20 francs.

S'il est supérieur à 20 francs, la délibération du Conseil général est soumise à l'approbation du ministre de l'Intérieur, qui statue après avis du Conseil supérieur de l'Assistance publique.

La jouissance de l'allocation commence du jour fixé par la délibération prononçant l'admission à l'assistance.

L'allocation est incessible et insaisissable.

Sont obligatoires pour les communes, les départements et l'Etat, les dépenses d'assistance mises à leur charge par la loi.

Pour les trois années 1907, 1908 et 1909, la loi de finances de chaque exercice déterminera la somme que le ministre de l'Intérieur sera autorisé à engager pour les subventions allouées aux départements et aux communes.

Les recensements faits par toute la France indiquent que, pour s'appliquer à trois catégories d'assistés : infirmes, incurables et septuagénaires, c'est à la troisième qu'ira la plus forte part des allocations.

Pour parler seulement des mensualités touchées en 1907 par les vieillards, leur chiffre peut, approximativement, être évalué à 35 millions. A considérer le côté *dépenses*, il semble que communes, départements et Etat s'endettent beaucoup pour les vieillards; à considérer le côté *crédits*, il apparaît, en dépit des obligations nouvelles souscrites par les Communes, que la mensualité touchée par chaque septuagénaire menace — hormis dans quelques villes privilégiées — de ne pas lui assurer le nécessaire.

En effet, après vote des Conseils municipaux et généraux, après réunion du Conseil supérieur de l'Assistance publique et décision du ministère de l'Intérieur, il paraît acquis que les trois cinquièmes environ de nos vieillards assistés à domicile toucheront une mensualité de 15 francs, les deux autres cinquièmes touchant : à Paris, 30 francs; à Rouen, à Saint-Etienne, à Orléans, à Troyes, à Versailles et à Argenteuil, 25 francs; dans une dizaine de Communes des environs de Paris, également 25 francs; dans quelques grandes villes, 20, 18, 16 et 10 francs; dans nombre de Communes, le chiffre minimum exigé par la loi, 5 francs, soit moins de quatre sous par jour!

En somme, à s'en rapporter aux premiers chiffres calculés pour 1907, la moyenne des mensualités permet aux vieillards une dépense quotidienne maxima de 0 fr. 50, — encore ne sera-t-elle pas exactement de 0 fr. 50, puisque l'année compte sept mois de trente et un jours, — sur laquelle ils devront vivre, à supposer que le plus mince prélèvement ne soit fait, ni au compte de l'entretien des hardes, ni au compte du garni.

Pareille mensualité est mince. Vaste fut la pensée du législateur; étroite est la main des répartiteurs. *Præparca lex, sed lex.*

Est-ce à dire que la loi de 1905, parcimonieusement secourable aux vieillards, ne marque pas un progrès et ne doive, telle quelle, — en attendant que Communes et départements avertis fassent plus pour leurs assistés, — être accueillie avec reconnaissance?

Pour ma part, je n'en saurais douter, surtout si ceux qui veilleront à l'application de la loi travaillent à améliorer le parti qu'on en peut tirer. A cette fin, les mairies devraient accompagner toute délivrance de mensualités d'une manière de livret ou de bulletin, portant *conseils* et *indications*, libellés en langage concis et simple. Adaptés en une certaine mesure, aux habitudes des diverses zones de nos départements, comme aux plus ou moins grandes facilités de vie inhérentes aux milieux urbains, industriels, ruraux, etc., etc. *Conseils et indications* apprendraient aux vieillards la façon de donner à leurs mensualités un emploi d'autant plus judicieux, qu'ils devront faire des prodiges d'ingéniosité pour vivre avec moins de 50 centimes par jour.

Je n'ignore pas que plus d'un sceptique, prenant en dédain ou en pitié mon idée, pensera que, dans l'espèce, « le moindre centime ferait mieux l'affaire ». N'empêche, qu'en attendant les grains de mil moins parcimonieusement comptés aux vieillards, si le conseil donné était bon, il leur vaudrait bien un ducaton.

Pourquoi, en effet, n'en irait-il pas de l'emploi des deniers d'assistance, comme de l'emploi des salaires, que le travailleur averti parvient à quelque peu grossir, alors qu'apprenant à en tirer un bon parti, il réussit à en obtenir un meilleur rendement? C'est ce que je m'efforce d'apprendre, chaque jour, aux travailleurs en leur faisant observer que, se nourrissant à l'aventure, ils sont contraints souvent à employer mal à propos tout ou partie de leur paye.

Choisir les denrées les meilleures pour sa condition, soit les denrées qui, à égalité de poids, ont le plus de valeur nutritive, c'est, pour celui qui est *obligé de regarder à la dépense*, une manière de se nourrir le mieux en dépensant le moins. C'est, pour le prolétaire, une façon relative d'augmenter ses allocations de nourriture, puisque, après avoir mangé du plus profitable, il se trouve mieux réconforté et moins appauvri. Ceci, pour en arriver à dire, que si nombre de travailleurs (ouvriers ou employés) par pénurie d'argent, aggravée du manque d'éducation alimentaire, n'arrivent pas à se nourrir suffisamment, *a fortiori*, nos vieillards, réduits à la portion congrue, devraient pouvoir recourir à une manière de *catéchisme Alimentaire* qui leur apprît à vivre de leurs frugales mensualités.

Tout esprit sérieux conviendra qu'il y a là un problème d'autant plus intéressant, qu'approcher de sa solution, c'est entrer dans l'esprit de la Loi, qui veut faire moins dure la vieillesse pour les milliers de pauvres diables qui n'ont connu ni l'épargne ni l'assurance.

Il appartient à l'*Education alimentaire*, portée dans tous les milieux, de répandre cette idée que, à bien étudier les choses, et à bien enseigner l'emploi des mensualités, la Loi faillirait moins qu'on ne pense à sa mission tutélaire, si demain tous nos septuagénaires pouvaient jouir d'un crédit quotidien d'au moins cinquante centimes. A nous, médecins, de faire savoir aux Conseils municipaux et généraux que, vraiment, nulle part, la mensualité ne devrait descendre au-dessous de ce chiffre, encore que les besoins du vieillard soient particuliers, et que sa nourriture doive différer quantitativement et qualitativement, de ce qu'elle fut pour le même individu, au temps où il avait à se pourvoir d'une ration de travail.

Pour banale, naïve même, qu'apparaisse cette vérité, elle appartient à la catégorie de ces idées que tout le monde accepte sans les mettre en pratique. Combien de septuagénaires, si leurs moyens le leur permettaient, ne manqueraient pas de se nourrir copieusement, s'imaginant avoir besoin de continuer l'alimentation forte dont ils avaient encore l'habitude à la cinquantaine? Pourtant, pareille erreur compromet le budget du vieillard moins encore qu'elle ne menace de faire tort à sa santé. Elle risque d'aboutir à une manière de surcharge alimentaire devenant ici particulièrement fâcheuse : engouant un tube digestif paresseux; congestionnant les viscères qui n'ont plus l'élasticité organique et fonctionnelle d'antan; contraignant l'économie à beaucoup de dépuration, à l'heure même où la sécrétion rénale est pervertie.

En retraite, le vieillard n'a plus à chercher dans l'alimentation l'énergétique musculaire indispensable au travailleur; l'énergétique dont il a besoin est celle que réclame, d'une part, la vie intérieure (jeu de la respiration, de la circulation et des sécrétions); d'autre part, les dépenses qu'il fait à la promenade, ou lors de ses occupations casanières.

Et puis, le septuagénaire n'a plus qu'à réparer aussi peu que possible une machine, désormais en petite marche, dont l'usure est des plus minimes. En l'espèce, le plus clair des calories fournies par l'alimentation va droit à l'entretien de la chaleur corporelle : ce qu'il faut au vieillard, c'est se maintenir en équilibre de température; le reste lui est peu de chose. La grande affaire est la production de chaleur; moindre est la production d'énergie; moindre encore la réparation des tissus et des organes.

En cet état de choses, les besoins étant peu considérables, on conçoit que le vieillard puisse vivre de peu. Encore faut-il que ce peu

1. L. Landouzy. — « Remarques sur l'application et la portée de la Loi du 14 Juillet 1905 relative à l'assistance obligatoire ». *La Presse Médicale*, mercredi 6 Septembre 1905, p. 561.

soit suffisant, et incontestablement, comme disent les ménagères, au prix où est le beurre, *les moins cinquante centimes* (ainsi déjà sont dénommés les assistés) n'en pourront guère mettre en tartines.

A tabler sur les enseignements de la physiologie — cette base de calculs est encore la meilleure, en dépit du flottant qu'on relève dans les tables alimentaires des divers pays — le septuagénaire, de taille moyenne; du poids moyen de 60 à 70 kilos, a besoin quotidiennement de 1.950 calories environ, qu'il pourra trouver, rationnellement et économiquement, dans la consommation sélective de :

47 grammes environ d'albumine.
259 — — d'hydrates de carbone.
53 — — de graisses.
20 — — d'alcool (fournis par un quart de litre de vin naturel).

Transformant cette Économique physiologique en Économique domestique, force nous est, pour la pratique de la vie, de concréter en propositions de MENUS l'alimentation rationnelle du vieillard, faute de quoi nos conseils, restant lettres mortes, risqueraient de n'être pas suivis.

Je n'ignore pas combien ces menus sont critiquables, revisables, interchangeables; je les propose pour ce qu'ils valent, comme une manière de s'essayer à *pratiquer* l'alimentation dans les conditions faites au septuagénaire. A l'user, on verra ce que vaut la tentative? Peut-être aura-t-elle pour premiers résultats d'appeler l'attention publique — qui commence à s'éveiller — et sur l'alimentation du prolétariat en général; sur l'application de la loi nouvelle, et sur la nécessité de publication de quelque *catéchisme alimentaire* que, pour ma part, je réclame depuis des années?

Donc, le vieillard assisté à domicile pourra s'essayer à la pratique des *menus* que je lui propose dans le tableau ci-dessus, après m'être rendu compte des prix moyens faits, à Paris, par les détaillants.

| | ALBUMINE | HYDRATES de carbone. | GRAISSES | ALCOOL | CALORIES | PRIX |
|---|---|---|---|---|---|---|
| **I. — Repas du matin.** | | | | | | |
| ALIMENTS : | | | | | | |
| Lait, 1/4 de litre | 8 gr. 00 | 11 gr. 00 | 9 gr. 00 | » | 155,25 | 0 fr. 070 |
| Sucre, 3 morceaux | » | 21 gr. 00 | » | » | 79,85 | 0 fr. 016 |
| Pain, 50 grammes | 0 gr. 03 | 20 gr. 25 | 0 gr. 50 | » | 112,35 | 0 fr. 020 |
| Beurre, 5 grammes | » | » | 4 gr. 00 | » | 37,60 | 0 fr. 015 |
| **II. — Repas de midi.** | | | | | | |
| Pain, 100 grammes | 7 gr. 06 | 52 gr. 50 | 1 gr. 00 | » | 224,70 | 0 fr. 035 |
| Jambon fumé, 40 grammes | 10 gr. 00 | » | 17 gr. 00 | » | 140,08 | 0 fr. 110 |
| Légumes frais ou fruits frais (raisins). | 1 gr. 20 | 36 gr. 00 | » | » | 144,00 | 0 fr. 060 |
| Infusion légère de café (4 cuillerées à café combles de café en grain, soit 10 grammes) avec sucre, 3 morceaux | » | 21 gr. 00 | » | » | 79,85 | 0 fr. 066 |
| **III. — Repas du soir.** | | | | | | |
| Soupe faite avec le bouillon de légumes 300 centimètres cubes, tranches de pain, 10 grammes. Graisses : lard ou saindoux, 10 grammes | 0 gr. 70 | 5 gr. 25 | 10 gr. 00 | » | 22,47 | 0 fr. 004 |
| Haricots, lentilles ou pois, 50 grammes | 11 gr. 00 | 29 gr. 50 | 2 gr. 00 | » | 75,00<br>165,00 | 0 fr. 015<br>0 fr. 038 |
| Graisses, saindoux ou lard, 10 grammes | » | » | 10 gr. 00 | » | 75,00 | 0 fr. 015 |
| Châtaignes, 150 grammes (épluchées, 80 grammes) | 5 gr. 20 | 75 gr. 60 | » | » | 360,00 | 0 fr. 030 |
| Confitures, 60 grammes | 0 gr. 40 | 36 gr. 85 | » | » | 150,00 | 0 fr. 030 |
| Alcool (fourni par un quart de litre de bon vin naturel) | » | » | » | 20 gr. | 140,00 | 0 fr. 080 |
| | 46 gr. 59 | 314 gr. 35 | 53 gr. 50 | 20 gr. | 1971,15 | 0 fr. 604 |

A ce tableau analytique d'alimentation font suite quelques variantes calculées de façon à ce que ces variantes représentent sensiblement mêmes valeurs nutritives et marchandes.

VARIANTES

*Repas du matin.* — Remplacer 50 grammes de pain par une demi-tablette de chocolat, soit 20 gr. 8, dont le coût est de 5 centimes.

*Repas de midi.* — Remplacer le jambon fumé par :

30 grammes de chair de hareng fumé, soit une moitié de hareng;

45 grammes de maquereau frais, soit une moitié de petit maquereau;

50 grammes de viande à ragoût coûtant 12 centimes, et 100 grammes de pommes de terre et saindoux 5 grammes;

Remplacer, en hiver, les fruits frais (le raisin), soit par des fruits secs, 75 grammes de figues : une douzaine; soit par du raisin sec, 50 grammes, une grappe; soit par 4 à 5 noix sèches; soit par une douzaine d'amandes ou de noisettes sèches.

*Repas du soir.* — Tous les légumes secs : haricots, fèves, lentilles, pois cassés

Châtaignes.

Remplacer les confitures, soit par riz au lait, 100 grammes (une assiettée à dessert); soit par pommes de terre bouillies (une grande assiettée) 300 grammes environ; soit encore par biscuits secs, 50 grammes; ou fromage sec, gruyère, par exemple, 25 gr.; ou encore, fromage blanc, 100 grammes.

La morale de ces menus nourrissants, en dépit de leur frugalité — que je n'ai pas su faire de moindre dépense — est que, coûtant 60 centimes, ils dépassent le crédit alloué à la majeure partie de nos assistés. Pourtant, pour en établir le calcul, je me suis inspiré des plus stricts principes d'économie alimentaire, commençant par faire échapper les vieillards (moins que quiconque ils ont besoin d'y souscrire) aux deux préjugés qui, en presque toutes provinces, pèsent si lourdement sur le budget des ouvriers et des employés, le préjugé de la viande de boucherie et des boissons alcooliques. L'une et les autres — toute nocivité inhérente à l'abus de la viande et du vin à part — sont d'autant moins à rechercher que, grevant très fort les maigres budgets du prolétaire, elles lui procurent un des plus faibles rendements qu'il ait à demander à une denrée alimentaire.

C'est pour cela que, nous efforçant, les frères Henri, Marcel Labbé et moi, de travailler[1] à l'éducation alimentaire de tout un chacun; nous ne nous lassons pas de répéter :

Que 100 grammes de viande, coûtant plus de 20 centimes, nourrissent moins que 50 gr. de pain coûtant 2 centimes.

Que 4 morceaux de sucre scié, du prix de moins de 2 centimes, nourrissent mieux que 100 grammes de viande; que 9 à 10 morceaux de sucre scié réconfortent autrement et plus qu'un demi-litre de bon vin naturel, alors que chez le même épicier le sucre coûte net 5 centimes, et le vin 25 centimes au moins[2]. C'est qu'il en est du sucre comme des gâteaux secs dont il faut apprendre aux vieillards à se montrer plus friands, puisque les biscuits ordinaires, coûtant 1 fr. 60 le kilogramme, ont une valeur nutritive telle qu'elle est quatre fois supérieure à celle du kilogramme d'aloyau, de bonne qualité.

Voilà pourquoi, comme on devait bien s'y attendre, la viande de boucherie fait presque défaut dans les menus proposés à nos assistés. En conscience, je ne vois pas les vieillards allant se payer pour 25 ou 30 centimes une tranche de viande rôtie ou bouillie de 50 gr., ou bien une côtelette de 60 gr. pour 30 centimes. Notre septuagénaire, mangeant en un plat tout son bien d'un jour, n'en aurait ni pour sa faim ni pour son argent. Il a mieux à faire et plus à consommer, en s'achetant une demi-livre ou une livre de pain, dans laquelle, pour un ou pour deux jours, suivant son appétit, il se taillera une soupe au lait ou au café; dans laquelle, il coupera des tranches : pour les assaisonner d'un morceau de lard ou de jambon fumé; pour les arroser d'un pichet de cidre ou d'une chope de bière du Nord; qu'encore, il mangera avec des pommes de terre ou des châtaignes, ou du raisin sec, ou des figues sèches ou du chocolat; avec lesquelles enfin, il pourra faire *une trempette* dans un plein verre de vin naturel.

Dans le jambon fumé, dans le chocolat, dans les fruits sucrés, dans le café, dans son quart de vin, le vieillard trouvera non seulement des rations alibiles, réconfortantes et

1. « Enquête sur l'alimentation d'une centaine d'ouvriers et d'employés parisiens.
Tableaux d'éducation alimentaire ».
Masson et Cie, éditeurs, 1905.

2. A ce propos, aujourd'hui encore, je réclame contre ce fait inouï, que par ce temps : de dégrèvement des boissons hygiéniques, de mévente des vins et de surproduction de la France, de l'Algérie et de la Tunisie, — les chiffres officiels de 1906 donnent une récolte de 55.471.228 hectolitres pour la métropole seule, — l'ouvrier parisien paie couramment le litre de vin 40 centimes, quand ce n'est pas plus.

Cependant, en maints départements, le vin s'offre à 5 francs l'hectolitre. Qui alors dupe-t-on? Le producteur et le consommateur, l'ouvrier surtout, puisqu'il ne peut guère se fournir ailleurs que chez le détaillant. Si je réclame contre la cherté persistante du vin, dont ne bénéficie pas le producteur, et dont se plaint le consommateur, ce n'est certes pas que je souhaite voir les travailleurs prendre plus de vin que la quantité rationnelle (variant en certaine proportion avec l'âge, avec le travail, la saison et le pays), c'est que je souhaite que l'économie réalisée par le bas prix du vin, profite, pour l'améliorer, à la nourriture solide de l'ouvrier.

de digestion facile, mais encore autant d'aliments aromatiques et nervins, qui, par leurs propriétés savoureuses, odorantes, sapides et stimulantes, lui seront *apéritives* sans nocivité : flattant le goût, excitant ses organes digestifs atones, réveillant chez lui les actions nerveuses engourdies et, pour peu, le mettant en liesse : *vinum lætificat cor hominum.*

Voilà comme je persiste à penser que les municipalités ont plus à faire que le simple versement des mensualités aux assistés; elles doivent renseigner leurs clients et les guider. Je répète que chacun de leurs conseils, s'il est bon, vaudra un ducaton.

Voilà comme, du zèle employé par les mairies, par l'initiative privée, par les sociétés d'alimentation ou par les Coopératives, pourra dépendre qu'une certaine amélioration soit apportée dans la situation budgétaire des assistés.

L'application de la loi ne saurait produire tout le bien qu'en attend la philanthropie qui l'a dictée, si, d'ores et déjà, on ne se préoccupe, en les conseillant, d'aider les septuagénaires. Pour triples raisons morales, hygiéniques et économiques, l'alimentation des assistés, comme celle des enfants du premier âge, doit être l'objet des préoccupations des pouvoirs municipaux.

Ici encore, la lettre tue si l'esprit ne vivifie.

D'une application, bonne ou incomplète, enseignante ou muette de la Loi, résultera que l'Œuvre d'humanité entreprise par les Chambres sera féconde ou décevra les espérances de milliers de deshérités.

---

LES

# ANALYSES D'URINES TYPHIQUES

## ENVISAGÉES AU POINT DE VUE DE LA PROPAGATION POSSIBLE DE LA MALADIE

Par M. P. **REMLINGER**
Directeur de l'Institut Pasteur de Constantinople.

On a beaucoup écrit sur la présence du bacille d'Eberth dans l'urine et sur la propagation de la fièvre typhoïde par ce procédé. Du rapport d'ensemble que M. Lesieur a présenté sur cette question au dernier Congrès de l'Association française pour l'avancement des sciences[1], il résulte qu'un typhique sur quatre a du bacille d'Eberth dans l'urine, que le bacille peut être très abondant (450 millions par centimètre cube dans un cas de Gwynn), qu'il peut persister après la guérison des mois et même des années (cinq ans dans une observation), en un mot, que le danger des urines prime celui des matières fécales. Ces faits très importants ont été étudiés dans toutes leurs conséquences. Il en est une cependant que nous n'avons trouvée envisagée nulle part, soit qu'elle ait échappé aux auteurs, soit plutôt qu'ils aient estimé qu'elle découlait nécessairement des faits énoncés par eux : nous voulons parler des précautions à prendre au cours des analyses d'urines typhiques. Bien que les considérations qui suivent s'appliquent également à la pratique hospitalière, nous aurons spécialement en vue ce qui se passe en clientèle urbaine.

Il n'y a pas de fièvre typhoïde au cours de laquelle le médecin n'ait besoin, et souvent à plusieurs reprises, d'une analyse complète d'urine ou tout au moins d'un examen au point de vue de l'albumine. Il fait part de son désir à la famille et, après avoir ou non donné quelques indications sommaires sur la quantité à envoyer et sur l'indispensable propreté des récipients, il se désintéresse de la question. Que va-t-on faire dans l'entourage du malade? Une garde ou une domestique est chargée de verser l'urine dans une bouteille. Elle prend une fiole quelconque et, neuf fois sur dix ne trouve pas de bouchon qui la ferme hermétiquement. Il s'ensuit qu'au cours du transport chez le pharmacien le porteur se souillera les doigts. De même pour les employés qui recevront l'urine à son arrivée au laboratoire. L'urine passe maintenant entre les mains du chimiste et de ses aides qui ignorent complètement sa provenance. « Examen complet » ou « examen au point de vue de l'albumine », a dit le médecin. Ils n'ont aucun autre renseignement, et auraient-ils appris par hasard que l'urine provient d'un typhique, ils ne savent pas qu'il y a danger à manier un tel liquide. L'urine va donc être traitée banalement; elle sera filtrée, transvasée, manipulée en un mot sans précautions spéciales, comme s'il s'agissait de l'urine d'un goutteux ou d'un neurasthénique. Il y a bien des chances pour qu'au cours de ces opérations le pharmacien et ses aides reçoivent, eux aussi, du bacille d'Eberth sur les mains. Supposons qu'ensuite ils oublient de se laver ou le fassent superficiellement (propreté est loin d'être synonyme d'asepsie), cela pourra ne pas être sans danger pour les cachets, les pilules, les potions qu'ils prépareront ultérieurement. De même, un grand nombre d'entonnoirs, de verres, de tubes, d'éprouvettes ont pris contact avec l'urine typhique. Même dans une pharmacie bien tenue, une distraction est toujours possible, — surtout à la faveur de l'obscurité qui règne souvent dans certaines arrière-pharmacies décorées du nom de « laboratoire ». — On conçoit quelle peut être sa conséquence si on se rappelle que dans 1 centimètre cube d'urine on peut trouver plusieurs millions de bacilles. L'analyse terminée, le pharmacien va avoir à se débarrasser de l'urine et des papiers-filtres sur lesquels un très grand nombre de microbes se sont déposés. Ici encore, il le fera banalement, comme s'il s'agissait de l'urine d'un brightique ou d'un diabétique, et cette façon d'agir peut fort bien, elle aussi, n'être pas sans danger.

Certaines observations prouvent que ces craintes ne sont pas une simple vue de l'esprit. Lors de la dernière discussion de la Société médicale des hôpitaux sur la contagion hospitalière de la fièvre typhoïde, M. Achard n'a-t-il pas cité deux cas survenus, l'un chez un infirmier qui, chaque jour, transportait des urines au laboratoire, et l'autre chez l'interne qui les analysait? Il pourrait être intéressant d'étudier la fréquence de la fièvre typhoïde chez les chimistes, pharmaciens, garçons de laboratoire, chez tous ceux en un mot que leur profession met plus particulièrement en contact avec les urines des typhoïdiques.

***

La prophylaxie des accidents sur lesquels nous venons d'attirer l'attention vise à la fois le médecin et le pharmacien ou le chimiste. Le médecin, qui, chez tout typhique, doit prendre des mesures rigoureuses pour éviter la contagion par l'urine, rappellera à l'entourage du malade le danger de ce liquide chaque fois qu'il l'enverra à l'analyse. Au cours du transvasement, on évitera de se souiller les mains. La bouteille sera fermée hermétiquement. Le pharmacien sera prévenu de la provenance de l'urine et averti des précautions à prendre à son endroit. De son côté, le chimiste veillera à ce qu'au cours de l'analyse, aucune fuite ne puisse se produire. Toute la verrerie qui aura servi sera stérilisée par l'ébullition; l'urine et les papiers-filtres seront stérilisés par addition de crésyl avant d'être jetés à l'égout; le pharmacien et ses aides se désinfecteront les mains avec le plus grand soin avant de passer à un autre travail. Il va de soi qu'ils doivent résister à la tentation de faire « reservir » la bouteille qui a apporté l'urine ainsi que son bouchon. Le mieux serait du reste qu'on perdît l'habitude d'envoyer les urines à l'analyse dans des bouteilles à vin ou dans des fioles à médicaments qui peuvent donner lieu à des confusions et être une source de danger. Pharmaciens et chimistes devraient avoir des flacons spéciaux, gradués, fermant hermétiquement, faciles à laver et à désinfecter — le modèle serait certainement bien commode à trouver —, qu'on leur emprunterait chaque fois qu'on désirerait faire analyser une urine.

Enfin, l'urine des typhiques n'est pas seule à renfermer des microbes pathogènes. La tuberculose, la morve, la peste, le charbon, la fièvre de Malte, etc., peuvent s'accompagner d'une élimination analogue, et nous ignorons quelles surprises nous réserve peut-être la bactériologie des fièvres éruptives... Nous avons vu aussi que le bacille d'Eberth peut persister dans la vessie plusieurs mois, plusieurs années même après la guérison de la maladie. On est en droit d'en inférer que l'urine d'un diabétique, d'un hystérique, d'un accidenté du travail sera, le cas échéant, — quelque paradoxale que la chose paraisse à première vue — parfaitement capable de transmettre la fièvre typhoïde. Il serait donc bon que pharmaciens et chimistes prissent automatiquement — par réflexe en quelque sorte —, au cours de toutes les analyses d'urine sans exception, les précautions qui sont de rigueur pour les analyses d'urines typhiques.

1. Ch. Lesieur. — « Du rôle des urines typhiques dans la propagation de la fièvre typhoïde ». Rapport au *Congrès de l'Association française pour l'avancement des sciences*, Lyon, 1906, Août. — Publié *in extenso* dans *L'hygiène générale et appliquée*, 1906, Septembre, p. 546-557.

---

# MÉDECINE PRATIQUE

## DU CHOIX D'UNE BOISSON CHAUDE EN THÉRAPEUTIQUE STOMACALE

L'expérience de tous les jours montre les bons effets des boissons chaudes en thérapeutique stomacale ; on comprend d'autant mieux leur usage pendant le repas qu'elles ont une valeur réelle sur les diverses fonctions de l'estomac, agissant à la fois sur sa sensibilité, sa motricité et sa sécrétion. En effet :

1° Les boissons chaudes calment les douleurs en diminuant l'hypéresthésie stomacale (Linossier);

2° Elles stimulent la motricité, en excitant les fibres lisses de l'estomac, au même titre que l'injection chaude provoque la contraction des fibres musculaires de l'utérus dans la métrorragie (A. Mathieu);

3° Elles favorisent enfin l'action des produits de la sécrétion stomacale : la pepsine ayant, en effet, son maximum d'action entre 40 et 50°, la digestion des albumines se fait dans les conditions de température les plus favorables (A. Gauthier).

Si les médecins reconnaissent aux boissons chaudes ces propriétés sur la digestion stomacale ils professent généralement un complet désintéressement quand il s'agit de faire le choix de l'infusion à conseiller.

Partant, en effet, de ce principe que l'eau chaude est la partie active, ils n'ont d'autre but que de faire accepter cette eau chaude au malade, en lui permettant de l'aromatiser selon son goût.

D'où les infusions prises *ad libitum* : thé léger, camomille, feuilles d'oranger..., toutes infusions ne contenant en dissolution aucun principe agissant sur la digestion stomacale.

Contrairement à cette manière de faire, nous avons recherché une infusion qui, outre ses propriétés générales de boisson chaude, eût une action spéciale sur la digestion gastrique. Une infusion qui nous paraît répondre à ces conditions est *l'infusion d'orge germée* et nous la préconisons pour les raisons suivantes :

On sait qu'abandonné dans certaines conditions

d'humidité le grain d'orge subit le phénomène de la germination; sous cette influence, autour de l'embryon qui se développe, se forme de la diastase ou ferment digestif de l'amidon. Cette diastase, pénétrant dans la réserve amylacée du grain d'orge transforme cet amidon en produits d'hydratation, amidon soluble, dextrine..., matières sucrées. L'orge ainsi transformée forme le malt et sert à la fabrication de la bière; pour cela, on épuise le malt par l'eau bouillante qui dissout les matières solubles provenant de l'amidon et donne une solution sucrée qui, après une manipulation spéciale, constituera par fermentation la bière. Dans ce traitement du malt par l'eau bouillante, remarquons que les ferments de l'amidon disparaissent totalement, la diastase étant, en effet, détruite vers 100°.

Mais si, au lieu de verser sur l'orge germée de l'eau bouillante selon la préparation de la bière, on traite cette orge par de l'eau à 70° environ, on n'aura plus seulement, comme dans le premier cas, une simple dissolution de produits sucrés, mais on aura de plus une solution de diastase extrêmement active, puisque cette diastase soluble dans l'eau possède son maximum d'action saccharifiante entre 60 et 80°.

*C'est l'infusion d'orge germée ainsi préparée que nous conseillons à nos malades.*

*
* *

Les propriétés saccharifiantes de cette infusion d'orge germée sont facilement mises en évidence: si l'on met à l'étuve à 40° une infusion de cette orge en contact avec une solution d'empois d'amidon, on voit, sous l'influence de la diastase, cet amidon se transformer en matières sucrées qu'on pourra rechercher ou doser au moyen de la liqueur de Fehling.

Chez l'homme, la transformation gastrique de l'amidon, c'est-à-dire la digestion de tous les aliments d'origine végétale se fait par un processus analogue, sous l'influence de la diastase contenue dans la salive. Mais cette action diastasique, qui commence pendant la mastication et se continue dans l'estomac, est souvent compromise. On sait, en effet, que sous des influences diverses, mastication trop rapide, sécrétion exagérée d'acide chlorhydrique qui détruit le ferment salivaire dans l'estomac[1]..., la digestion de l'amidon est compromise dans la majorité des cas de la pathologie gastrique.

Dans ces cas de mauvaise digestion stomacale, on peut donc penser que l'action de prendre pendant le repas des infusions d'orge germée suppléera à cette transformation insuffisante des amidons et améliorera cette digestion.

C'est ce qu'on peut constater après un repas d'épreuve: si on donne deux jours de suite à un même malade un repas d'Ewald formé, le premier jour de pain et d'une infusion de thé, le second jour, de pain et d'une infusion d'orge germée, les matières sucrées seront plus abondantes dans le suc gastrique du deuxième repas.

*
* *

En résumé, pour les raisons données, nous conseillons l'infusion d'orge germée et, pour obtenir une boisson ayant le maximum d'action saccharifiante, nous la préparons comme une tasse de café: moudre dans un moulin à café, une cuillerée à bouche d'orge germée et l'épuiser dans un filtre à café muni d'un fond de flanelle avec environ une tasse à thé d'eau presque bouillante. En principe, on ne doit pas verser sur l'orge germée de l'eau dépassant 80 degrés, la diastase de l'orge étant détruite vers 100 degrés; en fait on peut néanmoins se servir d'eau presque bouillante, cette eau perdant au contact du filtre une partie de ses calories et arrivant au contact de l'orge avec une température d'environ 80 degrés, comme nous l'avons constaté.

Prendre, pendant ou après les repas, cette boisson chaude sucrée comme une infusion quelconque. Ainsi préparée, l'infusion d'orge germée, outre ses propriétés générales de boisson chaude, possède des propriétés thérapeutiques spéciales: prise pendant le repas, elle favorise la transformation des amidons en matières sucrées et améliore, par suite, la digestion, si souvent compromise, de tous les aliments d'origine végétale.

Léon Meunier.

1. Léon Meunier. — Diagnostic de l'hyperchlorhydrie par la recherche des matières amylacées solubles. (*Presse médicale*, 22 juillet 1903.)

# LE MOUVEMENT MÉDICAL

**A propos du cancer de la langue.** — Le débat sur le cancer de la langue, soulevé, il y a plus de deux mois, à l'Académie de médecine, par le professeur Poirier, n'est pas encore terminé. Parmi les communications qu'il a provoquées, deux surtout sont à retenir: ce sont celles de M. Poirier et de M. Reclus.

M. Poirier a déclaré que tout cancer de la langue, traité dès son début d'une façon large et « logique », doit guérir. M. Reclus n'a pas été de cet avis. Il a cité des cas où une intervention économique dans des cancers étendus et avancés de la langue a donné une survie de huit et de dix ans. Dans d'autres cas, au contraire, où la tumeur était tout à fait à son début et se présentait sous forme d'une induration large comme l'ongle, l'extirpation totale de la langue n'a pas empêché le malade de succomber à la généralisation du cancer quelques mois après cette intervention large et logique.

Mais, puisque le débat reste ouvert, on nous permettra de signaler ici, comme se rapportant à cette question, un mémoire que le professeur Küster (de Marbourg) vient de publier[1] sur la ligature de la carotide externe dans le traitement du cancer de la langue.

*
* *

Le point de départ du travail de M. Küster est une observation de cancer de la langue qui s'est présenté dans les conditions suivantes:

Il s'agissait d'un malade, nullement syphilitique, mais dont le cancer avait été cependant traité, pendant environ six mois, par l'iodure de potassium et les frictions mercurielles. A son entrée à l'hôpital, il présentait, sur la moitié gauche de la langue, une tumeur ulcérée du volume d'un œuf de pigeon. Avec le doigt on sentait que l'induration, qui s'étendait jusqu'à l'épiglotte, avait dépassé la ligne médiane. L'amygdale, le repli glosso-épiglottique du côté gauche étaient envahis; les ganglions sous-maxillaires gauches étaient durs et augmentés de volume.

L'état du malade était tel qu'il ne fallait pas songer à une intervention radicale. Il fut donc traité par la radiothérapie et par des lavages au permanganate, traitement qui eut rapidement pour résultat de diminuer la tumeur et de la déterger. Mais comme les ganglions sous-maxillaires du côté gauche grossissaient toujours et que les ganglions du côté droit commençaient à se prendre à leur tour, M. Küster décida de pratiquer la ligature de la carotide externe, dans la seule idée d'arrêter de cette façon, pour quelque temps du moins, la marche envahissante de la tumeur.

Cette intervention, faite d'abord du côté gauche, donna un résultat tout à fait remarquable. Dans l'espace de six jours l'ulcération cancéreuse se cicatrisa et se transforma en une induration lisse. Cependant l'adénopathie sous-maxillaire du côté droit évoluant toujours et le cancer ayant envahi l'amygdale droite, M. Küster fit, dix jours plus tard, sous l'anesthésie locale, la ligature de la carotide externe droite. Cette seconde intervention amena une véritable transformation du malade. La langue devint mobile et, à la place du cancer, on ne trouvait plus qu'une espèce de fossette tapissée de tissu cicatriciel. L'adénopathie sous-maxillaire gauche, qui formait encore une masse des dimensions d'une pomme, diminua rapidement de volume et se présenta bientôt sous forme d'une toute petite tumeur mobile, grosse comme un haricot. Bref, sous l'influence de ces deux interventions et de la radiothérapie qui avait été continuée dans l'intervalle, l'état du malade changea à tel point que M. Küster lui proposa l'extirpation de la langue. Le malade accepta et quitta l'hôpital pour arranger ses affaires. Il ne revint que six mois plus tard dans un état lamentable. Il n'y avait plus rien à faire. Le malade retourna chez lui et mourut probablement quelque temps après.

*
* *

Il va de soi que M. Küster ne songe pas a ériger la ligature des carotides en traitement de choix du cancer de la langue. En analysant l'observation que nous venons de résumer, il fait même la part qui revient à la radiothérapie dans le résultat obtenu. Il lui semble que, d'après ce que nous savons sur le mode d'action des rayons X, il est permis de penser que c'est sous leur influence que l'ulcération cancéreuse s'est détergée. Mais la fonte des adénopathies, la diminution et la cicatrisation du cancer, l'amélioration de l'état général peuvent, dans son idée, être revendiqués par la ligature des carotides.

C'est pourquoi M. Küster considère cette intervention comme parfaitement indiquée dans les cancers inopérables de la langue, d'abord parce qu'elle les transforme en cancers opérables, ensuite parce qu'elle amène une amélioration de l'état local et général, ce qui permet de la considérer comme une excellente opération palliative.

Ce n'est pas tout: M. Küster pense même que la ligature des carotides externes, faites en deux séances, devrait être régulièrement substituée à la ligature des linguales dans tous les cas où le cancer n'est pas limité à la partie antérieure de la langue et s'étend plus ou moins vers la base de cet organe. En pareil cas, la ligature des carotides assurerait une hémostase parfaite et permettrait d'éviter, dans l'immense majorité des cas, la section du maxillaire qui aggrave considérablement le pronostic de l'opération.

La ligature des linguales présente bien l'avantage de permettre de pratiquer à travers la même incision l'extirpation des glandes sous-maxillaires qu'entourent fréquemment des ganglions lymphatiques indurés. Mais, dans ces conditions, l'extirpation de ces glandes s'accompagne ordinairement d'une perte assez notable de sang. Or, cette hémorragie fait défaut en cas de ligature des carotides externes. Aussi bien M. Kuster préfère-t-il pratiquer cette extirpation, les carotides une fois liées, à travers une incision spéciale, d'autant que la ligature de ces vaisseaux permet fréquemment de trouver de petits ganglions indurés qui autrement échappent forcément à l'opération.

R. Romme.

1. Prof. Kuster, *Arch. f. Klin. Chir.* 1906, vol. LXXXI, p. 292.

# SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

## *ANGLETERRE*

### Société médicale et chirurgicale.

8 Janvier 1907.

**Observations sur la respiration de Cheyne-Stokes.** — ***M. Taylor*** apporte le résultat de ses observations sur deux cas de respiration de Cheynes-Stokes. Dans le premier cas, le symptôme s'était manifesté presque sans interruption pendant six mois. A l'autopsie on trouva des lésions de néphrite chronique; l'examen microscopique de la protubérance et du bulbe révéla la présence de nombreux foyers de ramollissement autour des artères sclérosées.

Dans le deuxième cas, le symptôme avait fait son apparition à la suite d'un accident ; le malade guérit sans qu'on ait pu localiser les lésions qui avaient produit l'altération du rythme respiratoire.

Dans les deux cas, l'auteur étudia l'effet des inhalations d'oxygène pur et des inhalations d'air contenant une forte proportion de gaz carbonique. L'apport de l'oxygène et du gaz carbonique était réglé grâce à l'emploi d'un masque s'adaptant parfaitement à la face du malade et muni de valves. Dans les deux cas, l'administration d'un excès d'oxygène ou de gaz carbonique transforma la respiration périodique en respiration régulière et continue.

L'auteur pense que le type de Cheyne-Stokes est dû en grande partie à un affaiblissement de l'excitabilité nerveuse relevant elle-même d'un apport sanguin insuffisant. Le gaz carbonique s'accumule, par suite, dans le sang, tandis que l'oxygène diminue jusqu'à ce que finalement les cellules nerveuses sont stimulées ; les respirations augmentent alors en amplenr, deviennent hyperpnéiques et, par ce moyen, une grande quantité de gaz carbonique est dégagée et se trouve remplacée par de l'oxygène. Survient alors l'apnée, due probablement à la faible quantité de gaz carbonique contenue dans le sang, quantité insuffisante pour stimuler les cellules nerveuses.

Les inhalations d'air contenant au moins 2 p. 100 de gaz carbonique suppriment la période apnéique, cette proportion étant suffisante pour maintenir la stimulation des cellules nerveuses. Les inhalations d'oxygène produisent le même résultat ; dans ce dernier cas, le centre respiratoire n'est plus excité par le manque d'oxygène; la période hyperpnéique est abolie et la proportion de gaz carbonique reste suffisante pour entretenir la stimulation des cellules nerveuses.

— *M. Pembrey* a également étudié la respiration de Cheyne-Stokes chez un malade atteint d'insuffisance aortique compliquée d'hémiplégie gauche; le symptôme avait persisté pendant trois mois, jusqu'à la mort. A l'autopsie on trouva une large zone de ramollissement dans la région sylvienne droite. Il existait, en outre, des lésions de dégénérescence dans le noyau du pneumogastrique. Les expériences faites au moyen d'oxygène et de gaz carbonique ont conduit l'auteur à des conclusions identiques à celles de Taylor.

Ch. J.

### *AUTRICHE*

### Société império-royale des médecins de Vienne.

14 Décembre 1906.

**Lipémie chez un diabétique.** — *M. Zack* présente des préparations du sang d'un homme de 33 ans qui avait été apporté à l'hôpital en plein coma diabétique, et qui succomba d'ailleurs peu après son admission. L'urine de ce malade ne contenait que 1,9 pour 100 de sucre, mais, par contre, on put y déceler de l'acétone en assez forte proportion.

A l'autopsie, on trouva, dans les espaces interméningés, une quantité abondante d'un liquide séreux blanc-jaunâtre; les sinus craniens renfermaient de ce même liquide mélangé à des caillots. Il existait, en outre, des lésions tuberculeuses des poumons et une dégénérescence graisseuse du foie et des reins. Le sang, recueilli dans les gros vaisseaux et centrifugé, donnait au-dessus du caillot une couche de matière fluide gris-rosée qui se montra formée de fines gouttelettes graisseuses.

**Hernie sacrée avec issue d'une frange épiploïque au dehors.** — *M. P. Clairmont* présente une malade de la clinique de von Eiselsberg qui a été opérée pour cette lésion le 7 Novembre dernier. Cette femme, âgée de 40 ans, avait un passé chirurgical qui mérite d'être brièvement rapporté. En Mars 1891, elle subit une rectotomie externe par le procédé de Kraske (avec extirpation du coccyx et résection partielle du sacrum), pour un rétrécissement syphilitique du rectum; on établit un anus contre nature sacré. En Novembre 1891, on excise la muqueuse prolabée de cet anus contre nature. En 1895 on fait une rectopexie pour remédier à un prolapsus du rectum. Enfin, en Mars-Avril 1902, on pratique plusieurs opérations autoplastiques dans le but d'obtenir une continence complète.

Le 7 Novembre, cette malade entre à la clinique avec une tumeur sacrée molle, du volume d'une orange, réductible, qui grossit quand la malade tousse et qui se montre formée d une frange épiploïque herniée à travers une perforation de la peau à ce niveau. L'opération montra que la partie profonde de cette frange était contenue dans un sac péritonéal qui renfermait également l'S iliaque et plusieurs anses grêles. Ce sac, ulcéré en un point, livrait passage à la frange épiploïque qu'on apercevait à l extérieur. Ablation de l'épiploon, réduction de l intestin, résection du sac, suture de son collet. La brèche par où la hernie s'était fait jour fut ensuite comblée très facilement à l'aide du muscle grand fessier qu'on sutura au périoste, préalablement avivé, de la perte de substance sacrée. Guérison sans complications.

**Torsion du cordon spermatique d'un testicule en ectopie inguinale; castration; cure radicale de la hernie concomitante.** — *M. Schwarz* présente le jeune homme qui a subi cette opération.

**Transplantation de la cornée.** — *M. Zirm* (d'Olmütz) présente un homme chez qui il a exécuté cette opération avec succès. Cet homme était atteint d'opacité des deux cornées consécutive à une brûlure par de la chaux vive; la cécité était presque complète, le malade ne pouvant même plus distinguer ses doigts. M. Zirm, à l'aide d'un petit trépan, enleva au centre de chaque cornée une portion circulaire qu'il remplaça par une portion de cornée saine, de même forme et de même dimensions, prélevée sur l'œil d'un petit garçon qu'on venait d'énucléer fraîchement pour une lésion grave provoquée par un éclat d'acier.

Les deux portions de cornée transplantée se greffèrent parfaitement et conservèrent leur transparence. Toutefois, sur le lambeau droit, il se développa un staphylome qui, en raison des douleurs qu'il provoquait, dut être enlevé en même temps que le lambeau cornéen transplanté. A gauche, au contraire, le lambeau greffé est resté absolument transparent (l'opération remonte actuellement à plus d'un an) et la vision s'est rétablie au point que le malade peut lire de cet œil. A la partie inférieure du lambeau cependant on remarque quelques fines arborisations vasculaires ; ce lambeau présente, en outre, une sensibilité assez accusée.

M. Zirm rappelle que la transplantation de la cornée avait déjà été tentée au début du siècle dernier par Reisinger; ces tentatives furent reprises bien des fois depuis, mais toujours sans succès, le lambeau transplanté perdant constamment sa transparence. D'après M. Zirm, les conditions indispensables pour réussir cette opération sont les suivantes: il ne faut employer pour la transplantation que des lambeaux de cornée humaine: le lambeau transplanté doit couvrir exactement la perte de substance de la cornée pour ne pas laisser filtrer l'humeur aqueuse qui déterminerait l'opacité du lambeau ; il faut réserver l'opération aux cas où la cornée malade ne présente pas d'épaississements inflammatoires susceptibles de compromettre la nutrition du lambeau ; il faut enfin prendre les plus grandes précautions pour ne pas traumatiser celui-ci au moment de sa transplantation.

**Présentation d'une aiguille pour la suture des cavités et fistules profondément situées et difficilement accessibles.** — *M. Frommer.*

**Paralysie radiale traumatique; résection et suture du nerf; guérison.** — *M. Auffenberger* présente le malade qui a subi cette opération. Cet homme avait eu, dans un accident de chemin de fer, deux côtes et la cuisse gauche fracturées, une lésion de la colonne vertébrale et, enfin, une contusion du bras droit qui fut suivie d'une paralysie du nerf radial. Cette paralysie résista à tous les moyens habituels de traitement médical et M. von Eiselsberg dut se décider à une intervention chirurgicale. Le nerf fut mis à nu dans la région où avait porté le traumatisme, on en réséqua un segment d'environ 1 cent. 1/2 qui se trouvait épaissi, puis on réunit les deux bouts par une suture. A la suite de cette opération, et grâce à quelques séances d'électrothérapie, la paralysie a complètement disparu, de telle façon qu'actuellement le malade peut écrire très correctement.

M. Auffenberger nous apprend que jusqu'à ce jour, à la clinique de von Eiselsberg, on est intervenu chirurgicalement dans 20 cas de paralysie des nerfs du membre supérieur : 10 fois on a fait la suture des nerfs sectionnés ou réséqués, 7 fois on s'est contenté de libérer le nerf, 3 fois on a combiné les deux opérations. Le résultat immédiat fut bon dans 13 cas; dans 4 autres cas, le rétablissement de la fonction nerveuse ne se fit que tardivement. Au total la suture nerveuse a donné 92 pour 100 de succès et la neurolyse 86 pour 100.

J. D.

# SOCIÉTÉS DE PARIS

## SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

10 Janvier 1907.

**Syringomyélie post-traumatique.** — *MM. Lejonne et Chartier* présentent un malade de quarante-quatre ans qui eut l'index droit broyé il y a quatre ans et demi. A la suite, persistance de douleurs dans le doigt, qui fut amputé, et apparition de semblables douleurs dans l'épaule huit mois après. Au bout de quatorze mois se développa lentement et progressivement le tableau d'une syringomyélie (atrophie musculaire scapulo-humérale avec DR, hypoesthésie avec dissociation typique en bande externe sur les deux membres supérieurs, exagération des réflexes tendineux aux quatre membres).

**Amyotrophie avec signes de sclérose combinée.** — *M. Souques.* Il s'agit d'un malade, âgé de cinquante-cinq ans, chez lequel s'est développée une atrophie, tout d'abord des muscles de la main (type Aran-Duchenne), puis des muscles de la nuque et de l'épaule, et qui présente actuellement, en plus, le signe d'Argyll-Robertson bilatéralement, l'abolition du réflexe rotulien d'un côté, le signe de Babinski des deux côtés et enfin des douleurs fulgurantes. Ce cas rappelle celui présenté récemment par MM. Raymond et Huet.

— *M. Huet* a fait depuis, dans ce dernier cas, la ponction lombaire. La lymphocytose observée vient confirmer le diagnostic de tabes avec atrophie musculaire que M. Raymond et lui avaient posé.

**Deux cas d'une affection non congénitale rappelant la maladie de Thomsen.** — *M. Ballet* montre deux malades qui ont acquis une affection dont la symptomatologie musculaire est identique à celle de la myotonie. Il fait remarquer la ressemblance de ce syndrome avec la maladie de Parkinson.

**Neurasthénie thyroïdienne.** — *MM. L. Lévi et H. de Rothschild.* Il s'agit d'une jeune fille atteinte de neurasthénie et d'hypothyroïdie chronique guéries l'une et l'autre par la médication thyroïdienne, après échec de l'isolement et de la psychothérapie. Ce qui augmente l'intérêt de ce résultat thérapeutique, c'est qu'il s'agissait d'un cas de neurasthénie dite constitutionnelle.

**Tabes trophique.** — *MM. Ballet et Maillard* montrent ce malade atteint d'ostéo-arthropathie du pied (augmentation de la convexité du pied, fractures spontanées des métatarsiens), de douleurs fulgurantes et d'abolition du réflexe achilléen.

**Démarche à petits pas d'origine hystérique.** — *MM. Babinski et Charpentier.* Une femme de soixante ans, à la suite d'une très vive émotion, il y a quinze ans, s'est vue dans l'impossibilité de marcher seule, tout en pouvant se tenir debout. Soutenue, elle n'avançait qu'à petits pas lents et en rabotant parfois le parquet. L'absence de tout signe organique conduisit les auteurs au diagnostic de phobie hystérique, confirmé pleinement par l'heureux résultat du traitement par la persuasion.

**Acromégalie et diabète.** — *MM. Brissaud et Grenet* présentent un acromégale chez lequel la radiographie démontra un agrandissement de la selle turcique et atteint simultanément de glycosurie. Le régime antidiabétique fit disparaître cette dernière, qui semble donc s'être développée à la faveur d'un trouble de la sécrétion hypophysaire plutôt que par compression bulbaire.

— *M. Marie* insiste sur la fréquence, chez les acromégales de son service, de crises d'épilepsie.

**Examen histologique d'un cas de nystagmus-myoclonie.** — *MM. Lenoble et Aubineau* font une relation de cet examen pratiqué par M. Alquier à la Salpêtrière. Les constatations se bornent à des lésions banales sous la dépendance, probablement, des altérations rénales profondes.

**Lésions périphériques dans la maladie de Friedreich.** — *M. Thomas* a trouvé dans un cas de cette maladie de graves altérations des racines postérieures et des nerfs périphériques. Il s'agit d'atrophie simple.

**Bromhydrate de scopolamine dans le traitement de la chorée.** — *M. Babinski* a obtenu avec ce médicament d'excellents résultats.

**Ptosis hystérique.** — *M. Sauvineau* en rapporte deux cas chez des jeunes filles, guéries l'une par

simple suggestion, l'autre par la suggestion et la correction d'un astigmatisme léger.

— *M. Brissaud* se demande s'il ne s'agissait pas plutôt d'une attitude que de ptosis. Il a vu un cas semblable guérir après que la malade eut porté des verres légèrement convexes.

**Réactions électriques dans le tétanos guéri.** — *M. Bonniat* y a constaté des altérations de l'excitabilité galvanique des nerfs, consistant en l'apparition tardive de l'absence de la secousse durable, contrairement à ce que l'on rencontre dans la tétanie. L'existence d'une certaine atrophie musculaire doit faire soupçonner un processus névritique qui expliquerait cette modalité des réactions électriques.

**Petites hémorragies cérébrales sous-pie-mériennes dans l'épilepsie.** — *MM. L. Alquier et Aufimow* ont rencontré de telles hémorragies sur dix cerveaux d'épileptiques, dont quatre mortes en état de mal. Il s'agit de petites hémorragies disséminées ne dépassant pas en profondeur les fibres tangentielles et qu'on voit évoluer vers la sclérose. Ces lésions érosives ou scléreuses permettent de comprendre la progressivité des troubles mentaux chez certains épileptiques, par interruption des fibres tangentielles, et montrent qu'au moins certaines lésions de sclérose chez les épileptiques ne sont pas la cause, mais une conséquence du mal comitial.

J.-B. Tessier.

## SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

11 Janvier 1907.

**Scorbut infantile et lait stérilisé.** — *M. Comby* rapporte un certain nombre d'observations françaises et étrangères dans lesquelles le scorbut infantile s'est montré comme conséquence de l'usage du lait stérilisé. L'auteur vient encore d'en observer un nouveau cas. M. Variot a objecté que les enfants ainsi atteints de scorbut ne prenaient pas que du lait stérilisé, mais prenaient aussi des bouillies. Dans les deux observations de M. Comby, les enfants avaient bien pris des bouillies de phosphatine, mais celles-ci étaient faites avec du lait stérilisé et il a suffi de remplacer ce lait stérilisé par du lait cru, tout en continuant la phosphatine, pour voir les accidents s'améliorer et disparaître.

L'usage prolongé du lait stérilisé peut donc, très exceptionnellement il est vrai, engendrer le scorbut infantile. Il n'y a rien là, d'ailleurs, qui puisse étonner; ce lait, ne contenant plus aucun ferment figuré ou soluble, peut être assimilé aux éléments de conserve dont l'usage prolongé et exclusif peut aboutir au scorbut chez l'adulte comme chez l'enfant.

**Un cas de charbon mortel; étude anatomo-pathologique et expérimentale de la pustule maligne.** — *MM. Menetrier et Clunet* ont observé un cas de pustule maligne du cou consécutif à une piqûre d'insecte. Malgré la thérapeutique, d'ailleurs tardive (injection de teinture d'iode autour de la pustule, sérum anticharbonneux à fortes doses), l'affection s'est terminée par la mort. Les recherches bactériologiques ont permis de constater la présence de bactéridies charbonneuses virulentes dans le liquide d'une vésicule pendant la vie du malade, dans l'œdème médiastinal après la mort.

L'examen histologique de la pustule a donné des résultats qui diffèrent des descriptions classiques. Le fait dominant de la constitution de la pustule paraît être aux auteurs une hémorragie sous-épidermique qui décolle dans sa totalité l'épiderme du corps papillaire et sous-dermique, et qui dissocie les tractus conjonctifs de l'hypoderme. Cette hémorragie s'explique par la distension générale extrême des vaisseaux sanguins et semble la lésion initiale. La nécrose aboutissant à l'escarre est secondaire dans la succession des phénomènes, elle n'atteint que fort peu le derme dont la charpente conjonctive et élastique est relativement indemne, mais modifie profondément le sang épanché; la matière colorante abandonne les corps globulaires et se précipite sous forme de grains de pigment; le contour des stromas devient peu apparent, si bien qu'à un examen superficiel il est aisé de méconnaître la nature hémorragique de l'exsudat.

La constitution hémorragique de la pustule maligne permet de rapprocher les lésions qu'elle présente de celles qui se rencontrent dans toutes les lésions des sujets qui succombent au charbon et qui sont semblablement constituées par un processus angiectasique, œdémateux et hémorragique. Ces lésions ainsi que les phénomènes nécrotiques secondaires doivent vraisemblablement être attribuées aux poisons bactériens locaux. Elles atteignent leur maximum au niveau de la pustule, parce que les parasites s'y développent longtemps en colonies massives avant de pénétrer dans la circulation générale; elles sont, au contraire, réduites au minimum dans les infections suraiguës presque immédiatement suivies de septicémie, comme le charbon interne et l'œdème malin de l'homme et des animaux.

Cherchant à reproduire chez les animaux sensibles une culture locale au point d'inoculation, les auteurs sont parvenus, chez le cobaye blanc, par inoculation cutanée, à produire au bout de vingt à trente heures une tache ecchymotique; cette tache devient noirâtre et sèche et bientôt s'entoure d'une zone d'œdème. Parfois ont apparu un ou deux soulèvements épidermiques analogues aux vésicules de l'homme. L'œdème est progressif et l'animal succombe à la septicémie charbonneuse de quatre à six jours après l'inoculation, tandis que les animaux témoins succombent dans les quarante-huit heures après inoculation sous-cutanée des mêmes cultures. Les coupes histologiques de ces pustules expérimentales sont comparables aux coupes de la pustule humaine de par le siège des hémorragies, la répartition des bactéridies et des infiltrats leucocytaires.

**Un cas d'infantilisme tardif avec autopsie.** — *MM. Brissaud et Bauer* rapportent l'histoire d'une jeune femme qui, parvenue normalement à l'état adulte, présenta, quelque temps après une grossesse, les premiers signes d'un état d'infantilisme qui s'accusa peu à peu.

L'autopsie de cette femme, morte de péritonite tuberculeuse, permit de constater le petit volume du corps thyroïde et des organes génitaux.

Cette observation vient donc à l'appui de l'interprétation récemment donnée par M. Gandy à propos de faits analogues. Mais, au lieu de désigner cette variété d'infantilisme sous le nom d' « infantilisme réversif », peut-être serait-il préférable de lui donner l'étiquette d' « infantilisme tardif ».

**Des injections de sérum sanguin frais dans les états hémorragiques.** — *M. P. Emile-Weil* rappelle que les injections de sérum sanguin frais corrigent les anomalies de coagulation dans les états hémophiliques, complètement dans l'hémophilie spontanée, incomplètement dans l'hémophilie familiale, et possèdent, grâce à cette propriété, une action thérapeutique d'une part préventive, d'autre part curative.

Dans les grands purpuras hémorragiques, aigus ou chroniques, primitifs ou secondaires, bien que la correction des lésions sanguines ne s'opère qu'imparfaitement à la suite des injections, presque toujours les hémorragies disparaissent cependant après elles. L'auteur rapporte quatre cas de purpuras aigus où de multiples hémorragies profuses, viscérales et cutanées, cessèrent le lendemain ou deux jours après l'injection, et quatre cas de purpuras chroniques, d'évolutions dissemblables: dans deux purpuras chroniques simples, une amélioration prolongée ou la guérison définitive suivirent l'injection; dans deux cas compliqués d'anémie pernicieuse les hémorragies cessèrent momentanément ou complètement, mais l'évolution progressive de la déglobulisation ne put être enrayée.

Une injection de sérum frais (de moins de quinze jours) d'homme, de lapin, de cheval, à la dose de 15 centimètres cubes dans les veines ou de 30 centimètres cubes sous la peau, suffit pour obtenir l'arrêt des hémorragies dyscrasiques. Cette injection agit en fournissant des ferments coagulants à l'organisme malade et se montre plus efficace que la médication calcique dont le but est d'exalter les ferments coagulants et dont on connaît les heureux effets habituels.

**Anémie pernicieuse à forme ictérique. Amélioration par l'opothérapie médullaire. Modifications sanguines produites par l'arsenic, les rayons X, la moelle osseuse.** — *MM. Courtois-Suffit et H. Ferrand.* Les travaux de Hunter, Syllaba, Chauffard ont fait admettre que toute destruction globulaire abondante peut s'accompagner d'urobilinémie, de cholémie, d'urobilinurie, de cholurie et d'ictère.

L'ictère a donc une grande valeur pour éclairer la pathogénie des anémies pernicieuses cryptogénétiques et tend à prouver qu'elles sont dues à une destruction et non à un défaut de formation des hématies. La malade observée était nettement ictérique et avait été soignée pendant plus d'un an comme une hépatique. Les auteurs ont trouvé, dans les urines, de l'indican, de l'urobiline et des pigments biliaires, et dans le sérum sanguin une coloration jaune doré très accentuée, des traces non douteuses de pigments biliaires et d'urobiline. Cette malade, qui était, à son arrivée, dans un état d'anémie et de faiblesse extrêmes (730.000 globules rouges par millimètre cube), fut améliorée au bout de quinze jours par l'opothérapie médullaire employée seule d'abord, puis associée à l'arsenic. L'état général devint satisfaisant, les forces et l'appétit reprirent. Le nombre des hématies atteignit 1.650.000. Cette amélioration persista un mois environ puis, quelle qu'ait été la médication employée (opothérapie, arsenic, radiothérapie) la malade s'affaiblit de nouveau progressivement, la déglobulisation s'accentua et elle mourut deux mois plus tard.

La formule sanguine était celle d'une anémie pernicieuse à réaction myéloïde très faible. Lors de l'amélioration, à la suite de l'opothérapie médullaire et du traitement arsenical, on n'observa pas d'accentuation de la réaction myéloïde. La radiothérapie, employée pendant six séances, n'eut aucune action favorable sur le sang; le nombre des globules rouges, des hématies nucléées ne fut à peu près pas modifié : on remarqua seulement une leucopénie assez manifeste et une légère élévation de la myélocytose à la suite des séances.

Il n'y eut pas de mononucléose aux approches de la mort et le nombre des normoblastes et des myélocytes ne subit aucune modification.

L. Boidin.

## SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

11 Janvier 1907.

**Ostéome musculaire.** — *M. P. Alglave* communique un cas de volumineux ostéomes bipolaires du brachial antérieur et d'exostose olécranienne constatés deux ans après une luxation du coude en arrière.

— *M. Cornil* a étudié une tumeur de même nature sur le brachial antérieur. A l'examen histologique, on voit que la partie centrale de chaque travée est cartilagineuse, Il s'agit sans doute d'une lésion périostique, car le périoste fait facilement du cartilage.

**Cerclage de la rotule.** — *M. Alglave* montre une épreuve radiographique provenant d'un cas de cerclage de la rotule, quinze mois après l'opération.

**Sarcome mélanique du cœur chez le cheval.** — *MM. Weinberg et Vieillard* montrent un cœur farci de nodules métastatiques provenant d'un cheval atteint de sarcome mélanique. Les ventricules, les oreillettes et même les auricules présentent un nombre considérable de ces nodules. Beaucoup d'entre eux se sont développés sous l'endocarde.

D'autres, plus volumineux, soulèvent le péricarde.

Ce cas est intéressant par le nombre considérable et le volume des tumeurs secondaires du cœur, puis, par ce fait que l'autopsie du cheval n'a permis de relever que des lésions très peu marquées dans d'autres points de l'organisme.

**Abcès de la rate.** — *M. Abadie et Mme Abadie-Feyguine* (d'Oran) communiquent un cas d'abcès de la rate après la fièvre typhoïde. Depuis une fièvre thyphoïde, datant de vingt mois, la malade présentait des accès de fièvre vespéraux coexistant avec une augmentation de volume de la rate. Elle avait maigri de 18 kilogrammes.

A l'opération, on trouve un volumineux abcès sous-phrénique gauche secondaire à l'abcès de la rate.

**Sur la formation du mésentère.** — *MM. P. Ancel et P. Cavaillon* (de Lyon) communiquent une note sur la formation du mésentère.

**Lésions nerveuses syphilitiques et méningo-encéphalite.** — *MM. L. Marchand et M. Olivier* rapportent deux cas de syphilis nerveuse associée à des lésions encéphaliques particulières. Cliniquement, l'un des sujets était un affaibli intellectuel, l'autre une démente paralytique.

Chez tous les deux, les lésions bulbaires et cérébelleuses sont identiques et ont l'aspect de celles que l'on rencontre dans la paralysie générale. Dans le cerveau, les lésions inflammatoires diffèrent notablement en intensité : discrètes dans le premier cas, très accusées et caractéristiques de la paralysie générale dans le second. Mais, particularités intéressantes, le premier sujet présente une endartérite oblitérante syphilitique de l'artère basilaire, et la démente paralytique une méningite scléro-gommeuse typhique. Dans ces deux cas, on peut passer des lésions syphilitiques à des lésions de méningo-encéphalite diffuses

et de ces dernières à des lésions plus discrètes encore. La recherche du spirochæte est restée négative.

**Lésions particulières du cortex dans la méningite chronique.** — *M. L. Marchand*, dans les préparations histologiques de cerveaux provenant d'aliénés, a observé les lésions de la méningo-corticalite et, par places, une véritable pénétration dans le cortex sclérosé des méninges altérées.

**Fracture du bassin.** — *M. Morestin* communique un cas de fracture du bassin avec disjonction de la symphyse pubienne.

V. Griffon.

## SOCIÉTÉ DE LARYNGOLOGIE D'OTOLOGIE ET DE RHINOLOGIE DE PARIS

11 Janvier 1907.

**Sur un cas de coryza spasmodique traité par la pollantine.** — *M. Paul Laurens* présente l'observation d'un malade atteint de coryza spasmodique ayant résisté à tous les traitements habituels et guéri très rapidement par des insufflations intra-nasales de pollantine sèche en poudre suivant la méthode de Dunbar. La conjonctivite concomitante a également cédé à l'application de cette même poudre.

**Contribution à l'ouverture chirurgicale du golfe de la jugulaire, après ligature de cette veine, comme traitement de la pyémie d'origine otique.** — *M. Luc* communique l'observation d'un jeune homme de dix-huit ans, chez qui une rétention mastoïdienne, survenue dans le cours d'une otorrhée droite, engendra deux ordres d'accidents : d'une part, des fusées purulentes multiples et profondes entre les masses musculaires latérales du cou, après rupture spontanée de la paroi interne de la pointe mastoïdienne; d'autre part, des phénomènes de pyémie, consécutivement au développement d'une thrombo-phlébite suppurée limitée au golfe de la jugulaire. Il ne fallut pas moins de quatre interventions sous chloroforme pour atteindre dans leur totalité ces foyers multiples. Les clapiers cervicaux s'étendaient jusqu'au fond de l'espace pharyngo-maxillaire par une série de poches purulentes, intermusculaires communiquant les unes avec les autres.

Le golfe de la jugulaire fut atteint et ouvert suivant la méthode de Grunert, après ligature de la veine au-dessous du tronc thyro-linguo-facial, puis ligature de ce tronc lui-même, et le long canal veineux sinuso-jugulaire se trouva transformé, après incision de sa paroi externe, en une tranchée parfaitement désinfectée. A la suite de ces interventions multiples, les deux foyers craniens et cervicaux avaient pu enfin être complètement drainés et la température était progressivement redescendue à la normale, quand le malade fut pris d'une grande attaque de convulsions épileptiformes à la suite de laquelle il tomba dans le coma.

Soupçonnant un abcès encéphalique, M. Luc ponctionna dans tous les sens l'hémisphère cérébelleux et le lobe temporo-sphénoïdal sans rencontrer de collection purulente. La mort survint quatre heures après.

A défaut du contrôle de l'autopsie, refusée par la famille du malade, l'auteur émet l'hypothèse que la mort aurait été déterminée par une hémorragie ventriculaire, causée par la haute tension veineuse intra-cranienne consécutive elle-même à la double ligature jetée sur la jugulaire et sur son principal affluent. Cette tension veineuse fut constatée au cours de l'opération (hémorragies veineuses des os extrêmement abondantes et difficiles à arrêter).

— *M. Paul Laurens* signale un cas de thrombo-phlébite du golfe de la jugulaire opéré par lui, et dans lequel la mort fut déterminée par une large plaque de méningite sous-pariétale. Cette localisation spéciale des lésions méningitiques est fréquente au cours des thrombo-phlébites du golfe.

— *M. Georges Laurens* pense qu'au lieu d'avoir pratiqué au début une simple antrotomie, il y eût eu intérêt à ce moment à faire un évidement complet de la mastoïde, à dénuder l'étage moyen du crâne et le coude du sinus, et à réséquer la pyramide apophysaire en entier : on eût peut-être ainsi été conduit à découvrir du coup toutes les fusées cervicales.

Il ne faut peut-être pas non plus incriminer la pyémie comme source de tous les accidents, puisque le sinus était sain : il s'agissait plutôt d'une périphlébite suppurée avec abcès cervicaux secondaires.

Il pense également que le caillot puriforme contenu dans le golfe de la jugulaire n'était aussi que secondaire et dû à une déhiscence du plancher de la caisse; malheureusement l'autopsie n'a pu démontrer la possibilité de ce fait.

Il ne croit pas enfin que la ligature de la jugulaire puisse être incriminée comme cause de l'accident terminal puisqu'il s'est écoulé quinze jours environ entre cette opération et la mort.

— *M. Luc* trouve que l'on a peut-être abusé de la ligature de la jugulaire, dans ces dernières années, comme mesure préliminaire à l'ouverture du sinus latéral infecté. Cette intervention n'est pas, d'après lui, exempte de danger, surtout quand on la pratique à droite, étant donné le calibre parfois très inférieur de la jugulaire gauche qui rend difficile le rétablissement de la circulation.

Comme conclusion relative à la conduite à tenir, à l'avenir, en présence d'accidents de pyémie par thrombo-phlébite sinusale, M. Luc propose la formule suivante : ou bien ne lier la jugulaire qu'en cas d'extension de la phlébite à ce vaisseau et alors à une hauteur correspondante à la limite inférieure du thrombus septique ; ou bien, si l'on croit devoir lier la veine non infectée elle-même, ne pratiquer cette ligature qu'au-dessus de l'embouchure du tronc thyro-linguo-facial, afin que le rétablissement de la circulation soit assuré par les veines faciales, linguales et thyroïdiennes, en même temps que par les plexus ptérygoïdiens et vertébraux.

**Sur un cas de myopathie facio-scapulo-humérale à prédominance nasale.** — *M. Pasquier* rapporte l'observation d'un homme de vingt-neuf ans chez lequel évolue, depuis l'âge de vingt ans, une myopathie facio-scapulo-humérale. Le symptôme capital est un aplatissement des ailes du nez sur la cloison produisant à chaque inspiration une obstruction presque complète des narines qui se dilatent sous la poussée de l'air expiré. Il y atrophie de la muqueuse pituitaire et des cornets. L'atrophie musculaire donne un aspect squelettique à la face. Le malade est obligé de respirer par la bouche ; la marche rapide est difficile, la course impossible. Appétit et digestion normaux. La suralimentation n'a pas arrêté l'évolution de l'atrophie.

Un traitement électrique a été institué. On a trouvé une légère diminution de l'excitabilité électrique dans le domaine du nerf facial.

G. Mahu.

## SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

12 Janvier 1907.

**Sur la spécificité des sérums cytotoxiques.** — *MM. P. Armand-Delille et J. Leenhardt* ont constaté que des sérums hémolytiques, précipitants et hépatotoxiques pouvaient avoir une action toxique pour les centres nerveux. Cette action est due à des substances autres que des névrotoxines, puisqu'elles ne produisent pas les mêmes lésions histologiques sur les cellules nerveuses, et autres également que les hémolysines, précipitines ou hépatotoxines respectives de ces sérums.

Par contre, un sérum hépatotoxique préparé avec des nucléo-albumines du foie n'a aucune action sur les centres nerveux, même à fortes doses.

Ils en concluent qu'à côté des éléments qui caractérisent les cellules des différents organes, il existe des substances communes à tous les tissus, qui, dans les procédés habituels de préparation des cytotoxines, provoquent l'apparition, à côté des anticorps respectifs, de substances à action polytoxique; en préparant des animaux par l'injection de nucléo-albumines, on élimine vraisemblablement la plupart de ces substances communes, et on obtient des cytotoxines plus hautement spécifiques.

**Essai de différenciation des albumines du sérum chez des animaux de même espèce et de race différente.** — *MM. Linossier et Lemoine.* Supposant que les substances albuminoïdes constitutives des animaux de même espèce et de race différente sont chimiquement différentes, les auteurs ont cherché à mettre ces différences en évidence au moyen des précipitines. Ils n'ont obtenu que des résultats négatifs. On ne peut conclure de cet échec que, chez tous les animaux d'une même espèce, les substances albuminoïdes sont identiques, mais seulement que les différences, si elles existent, ne sont pas décelables par les précipitines employées dans les conditions utilisées par MM. Linossier et Lemoine.

**Sur l'élimination de l'éther.** — *M. Maurice Nicloux* a constaté que dès qu'on cesse l'administration de l'éther, la proportion dans le sang (150 milligrammes environ pour 100 centimètres cubes de sang) baisse très rapidement; au bout de cinq minutes on n'en trouve plus que moitié environ; au bout de deux heures, que des traces; après quatre heures, on n'en trouve plus.

La comparaison entre l'éther et le chloroforme montre que l'élimination de l'éther est plus rapide.

**Neutralisation du virus rabique par la bile ou les sels biliaires.** — *M. Ch. Lesieur* a constaté que la bile des animaux normaux ou rabiques (y compris la bile humaine) est capable de neutraliser *in vitro* le virus rabique, au bout de quelques minutes de contact. Les sels biliaires possèdent le même pouvoir. Les injections de virus rabique neutralisé par la bile ou par les sels biliaires ne possèdent aucune action préventive sur les inoculations ultérieures de virus rabique pur.

**Essais de sérothérapie anticancéreuse.** — *M. F.-J. Bosc* estime que le sérum anticancéreux injecté à cinq malades longtemps traités ne lui a donné aucune guérison, mais a des actions spécifiques manifestes. Il détermine des réactions spécifiques susceptibles d'aboutir à une diminution et parfois à un processus de régression ulcérative ou kystiforme intense de la tumeur. Il améliore l'état général et calme les douleurs; mais dès que le traitement est suspendu, le processus cancéreux paraît reprendre plus vivement.

**A propos du diabète pancréatique.** — *M. E. Gley* rappelle l'insuffisance de toutes les théories proposées à expliquer la généralité des faits. Il insiste cependant sur l'intérêt que donnent des travaux récents à ses conceptions déjà anciennes. Dès 1892 il supposait que le pancréas fournit normalement au foie quelque agent qui permet à cet organe de transformer en glycogène la glycose amenée par le sang porte. Des expériences ultérieures lui ont permis de conclure que la suppression du pancréas enlève au foie la propriété de fixer le sucre qui lui arrive. Dans des expériences inachevées, il avait essayé de montrer que le produit de la sécrétion interne du pancréas restitué à des animaux sans pancréas, rend au foie le pouvoir de fixer le sucre sous forme de glycogène.

**De la variabilité de la dose toxique de subéritine.** — *M. Charles Richet* conclut des différences très grandes notées par lui qu'il y a des phénomènes appelés idiosyncrasies qui sont tantôt des immunités, tantôt des anaphylaxies, dues propablement aux hasards de leur existence physiologique antérieure.

**Hémolyse des globules rouges par la lécithine; influence de la quantité de lécithine et de la quantité de globules.** — *M^lle Lévy* a vu que la lécithine hémolyse les globules rouges du cheval; elle augmente avec la quantité de lécithine, mais pas proportionnellement. L'hémolyse diminue quand on augmente la concentration de l'émulsion de globules.

**Lésions cérébrales dans l'épilepsie dite essentielle.** — *M. L. Marchand.* Chez des épileptiques qui avaient une intelligence bien développée, l'auteur n'a rencontré comme lésion cérébrale qu'une adhérence plus ou moins diffuse des méninges molles au cortex sans aucune altération de ce dernier. Dans quelques cas, ces adhérences pouvaient être constatées macroscopiquement; dans la plupart ce n'est que sur les coupes histologiques qu'on peut voir la symphyse cortico-méningée. Chez les épileptiques qui présentent de la faiblesse intellectuelle ou de la démence, on constate une sclérose névroglique localisée aux régions où les méninges, souvent très épaissies adhèrent au cortex. Entre l'épileptique à intelligence normale et l'épileptique idiot il existe une série de cas intermédiaires auxquels correspondent des lésions scléreuses corticales d'autant plus accentuées que le sujet est plus affaibli au point de vue intellectuel. Ces lésions méningo-corticales paraissent être le résultat de méningites du jeune âge qui ont guéri.

**Phénomènes de M. Arthus et de Th. Smith.** — *M. Remlinger.* Un animal qui a reçu sous la peau du sérum de cheval normal ou antitoxique est anaphylactisé, c'est-à-dire hypersensibilisé pour ce sérum, et une nouvelle injection peut être, chez lui, le point de départ de phénomènes locaux ou généraux graves (Arthus). Un cobaye à qui on a injecté de la toxine diphtérique et du sérum de Roux meurt rapidement ou du moins devient très malade si on lui inocule ensuite du sérum de cheval (Smith). Ces phénomènes, étudiés par la suite par différents auteurs, ont été considérablement amplifiés par eux; 1/1.000.000 de centimètre cube de sérum pourrait suffire à produire l'anaphylaxie; celle-ci serait déterminée constamment par 1/250 à 1/1.000 de centi-

mètre cube; 1/10 de centimètre cube de sérum, injecté même six mois plus tard, produirait la mort à peu près fatalement. L'hypersensibilité pourrait être déterminée par l'ingestion de viande de cheval et transmise héréditairement. Enfin des phénomènes analogues auraient été observés chez l'homme, et la sérothérapie aurait une vingtaine de cas de mort à son passif. Les expériences de M. Remlinger ont porté sur le cobaye, le lapin et le chien, sur les sérums normaux de cheval et de mouton, sur les sérums anti-diphtérique et anti-tétanique. Elles montrent que les faits précédents ont été considérablement exagérés. Chez le chien, on n'observe jamais d'hypersensibilité. Chez le cobaye et le lapin, les accidents sont exceptionnels et se terminent rarement par la mort. On ne les voit qu'avec des doses de sérum très élevées, et lorsque les injections sont répétées de nombreuses fois et à des intervalles très rapprochés. Il ne semble pas que le praticien ait à compter avec l'anaphylaxie.

**Les anticorps syphilitiques dans le liquide céphalo-rachidien des paralytiques généraux et des tabétiques.** — *MM. Levaditi* et *A. Marie* (de Villejuif) ont répété, dans le service de l'un d'eux, les expériences de Wassermann et Plaut, qui ont décelé, en se servant de la méthode de Bordet et Gengou, des anticorps syphilitiques dans le liquide céphalo-rachidien des paralytiques généraux. Ils ont obtenu des résultats qui confirment en grande partie ceux des auteurs allemands. En plus, ils ont constaté que ces anticorps existent également dans le liquide céphalo-rachidien des tabétiques simples ou des individus atteints de tabo-paralysie. Mais, ici, le nombre des cas positifs est moindre que celui trouvé dans la paralysie générale. Aucun rapport n'existe entre les antécédents syphilitiques des malades examinés et l'intensité de la réaction; par contre, un parallélisme manifeste apparaît entre l'état avancé de la maladie et cette intensité de la réaction. Aussi sont-ils portés à admettre qu'entre l'accumulation des anticorps syphilitiques dans le liquide céphalo-rachidien et la syphilis il faut l'interposition d'une lésion méningée intense et avancée. Peut-être la richesse en anticorps spécifiques du liquide céphalo-rachidien des paralytiques à la troisième période doit-elle être attribuée à l'accumulation péri-vasculaire, au niveau des méninges et de la substance corticale, d'un grand nombre de leucocytes mononucléaires, source probable de ces anticorps.

De plus, le liquide céphalo-rachidien des cas témoins (démence, épilepsie, etc.) s'est montré dépourvu d'anticorps, et ces anticorps, qui s'atténuent par un chauffage à 60°, se détruisent à 100°.

**Etude physico-chimique de quelques exsudats pathologiques.** — *MM. Iscovesco, Joltrain et Monier-Vinard* arrivent aux résultats suivants :

1° L'examen physico-chimique d'un exsudat permet de tirer des conclusions sur l'état de la membrane contenant l'exsudat;

2° Un liquide péritonéal ou pleural contenant des globulines négatives et présentant une conductivité électrique supérieure à celle du sérum sanguin prouve que le sérum est altéré;

3° On peut affirmer l'intégrité d'une séreuse lorsque l'exsudat a une faible conductivité électrique et ne contient que des globulines positives ;

4° L'épanchement péritonéal de la cirrhose de Laënnec est accompagné d'altérations importantes de la séreuse, altérations révélées aussi bien par la manière dont la séreuse se comporte à l'égard du passage des sels qu'à la présence de globulines négatives (état inflammatoire).

**Le rameau hépatique de l'artère coronaire stomachique.** — *MM. René Leriche et Villemin* concluent qu'il n'y a pas lieu de décrire, chez l'adulte surtout, l'artère coronaire comme branche collatérale d'un tronc gastro-hépatique. Elle est l'artère principale en anatomie normale. Quand, anormalement, l'artère coronaire donne une branche, petite ou grosse, au lobe gauche, chez le fœtus et chez l'adulte, il n'y pas forcément indépendance circulatoire des deux lobes.

**A propos de la pathogénie de l'anthracose pulmonaire.** — *M. J. Basset* conclut que, dans les conditions physiologiques chez le cobaye et chez les lapins adultes ou jeunes, les poussières insolubles qui circulent dans le tube digestif ne sont pas absorbées. Les ganglions lymphatiques de l'adulte, chez le lapin tout au moins, n'ont pas la perméabilité qui leur fut attribuée.

**A propos de la pathogénie de la pneumonie.** — *MM. Basset et Carré* concluent d'expériences d'ingestion de pneumocoques faites par eux chez des cobayes et des souris que les conclusions de MM. Calmette, Vansteenberghe et Guérin, sur l'origine intestinale de la pneumonie, doivent être réservées.

**Les plis de l'appendice; leur rôle dans la topographie des lésions appendiculaires.** — *MM. Weinberg et Steinhous Williams* ont observé dans un certain nombre d'appendices la présence de véritables plis muqueux.

Ces plis ont pour caractères essentiels : l'inégalité de leurs dimensions et l'irrégularité de leur siège. Ils sont surtout nombreux vers l'extrémité libre de l'appendice; cependant, on peut les trouver disposés irrégulièrement à différentes hauteurs de cet organe.

Par leur siège et leurs dimensions, ces plis doivent jouer un rôle important dans la topographie des lésions appendiculaires.

C'est à la présence de ces plis qu'il faut attribuer l'oblitération fréquente de l'extrémité libre de l'appendice; c'est à eux également qu'il faut imputer souvent les rétrécissements ainsi que les oblitérations multiples de l'appendice qui, de leur fait, peut prendre l'aspect d'un chapelet.

La fusion des plis venant des parois opposées amène la formation des ponts muqueux obstruant incomplètement la lumière appendiculaire.

**Remarques sur l'action du sérum artificiel. Entraînement des albumines intra-cellulaires.** — *MM. M. Doyon, Cl. Gautier, A. Morel et Péju.*

**L'acide chlorhydrique antiseptique de la pepsine.** — *M. Andrea Ferranini.*

**Action dans le sérum et dans le sang de l'émulsine sur l'amygdaline.** — *M. G. Stodel.*

**Sur l'absorption des rayons violets et ultra-violets par l'oxyhémoglobine.** — *M. Ch. Dhéré.*

**Effets généraux produits par les rayons de Rontgen sur les cellules vivantes d'après les résultats observés jusqu'à présent dans l'épithélium séminal.** — *MM. Cl. Regaud et J. Blanc*

P. Halbron.

## ACADÉMIE DE MÉDECINE

8 Janvier 1907.

*M. Kermorgant* donne lecture d'une étude sur les **Maladies infectieuses endémiques et épidémiques dans les colonies françaises en 1905.**

**Tuberculose inflammatoire et arthritisme.** — *MM. A. Poncet* et *A. Leriche* précisent d'abord la conception actuelle de l'arthritisme et passent en revue les théories et les doctrines successives touchant cette diathèse. Leur conception très éclectique les amène à considérer l'arthritisme comme un syndrome que toute cause longtemps agissante peut lentement produire et même fixer héréditairement. Toute infection ou intoxication larvée réalisera au maximum les conditions de production de la diathèse: ainsi agissent agents microbiens et auto-intoxication, ainsi agit avant tout la tuberculose.

MM. Poncet et Leriche développent cette dernière proposition, un peu surprenante d'abord, en rappelant le rôle de la tuberculose dans la production des rhumatismes, de certaines formes d'obésité, de nombre d'anciennes dermatoses arthritiques, de la rétraction de l'aponévrose palmaire, de la camptodactylie, etc. Ils rappellent que les arthritiques les plus typiques sont souvent scrofuleux et concluent que rien n'est si commun, dans l'histoire des arthritiques, que la tuberculose plus ou moins latente.

C'est de tuberculose atténuée, de tuberculose inflammatoire qu'il s'agit ici, et on pourrait opposer les petits tuberculeux qui en sont atteints aux grands tuberculeux qui sont frappés de tuberculose fibro-caséeuse.

Fréquemment donc, les lésions dites arthritiques ne sont que l'expression de tuberculoses locales bénignes, et, si le mot arthritique doit être encore conservé, il ne doit pas avoir d'autre signification que celle de terrain vacciné contre une tuberculose maligne.

15 Janvier 1907.

**Traitement de la présclérose.** — *M. Huchard* rappelle que, pour lui, la présclérose est la période initiale, sans lésions encore, de l'artério-sclérose. La maladie, curable par conséquent à cette époque, est caractérisée par un état d'hypertension artérielle permanente et d'insuffisance rénale.

Cette surtension sanguine, avec absence presque complète d'altérations artérielles, M. Huchard en a reconnu l'existence et les effets en poursuivant ses observations sur plus de 13.000 sujets.

L'absence même de toute lésion irrémédiable rend la présclérose facilement accessible au traitement. Ce dernier, s'inspirant des notions que nous apporte l'étude étiologique, doit s'adresser d'abord à l'une des principales causes, à savoir la cause alimentaire. Le régime des préscléreux doit être l'opposé du régime carné excessif que suivent ordinairement ces sujets. Les toxines alimentaires seront réduites au minimum par l'usage du régime lacto-végétarien et hypochloruré. L'élimination des toxines sera, d'autre part, assurée par l'emploi de la médication rénale, c'est-dire diurétique.

Au régime alimentaire, qui constitue la base du traitement, on ajoutera, pour composer l'ensemble de la médication hypotensive, le massage, les bains carbo-gazeux, les courants de haute fréquence, enfin certains médicaments parmi lesquels les nitrites, judicieusement employés, constituent les agents les plus actifs.

Ce traitement curatif de la présclérose devient traitement préventif de l'artério-sclérose, le seul vraiment efficace, puisqu'il intervient alors qu'il n'existe encore aucune lésion irrémédiable.

— *M. Lancereaux* n'admet pas que l'hypertension soit la cause de l'artério-sclérose. Pour lui, quand il y a hypertension, il y a déjà lésion artérielle et la tunique interne est déjà malade. L'hypertension est un signe et non la cause de l'artério-sclérose.

— *M. Chantemesse* partage l'opinion de M. Lancereaux et croit également que, dès l'apparition de l'hypertension, il y a dégénérescence hyaline de la tunique interne de l'artère.

— *M. Hayem* est également partisan de cette opinion : à l'autopsie des individus dont le pouls est hypertendu on trouve déjà des lésions d'artério-sclérose.

— *M. Huchard* a constaté maintes fois que des individus cliniquement hypertendus et n'ayant absolument que des signes d'hypertension devenaient, après trois, quatre ans, des artério-scléreux; il pense donc que sa manière de voir est exacte.

— *M. Robin*, laissant complètement de côté la question anatomique, constate que cliniquement, à la période de présclérose, le traitement, comme l'a dit M. Huchard, est efficace, alors qu'il ne l'est pas plus tard, ce qui semble bien différencier ces deux états.

**Traitement de la tuberculose par le sérum de Marmorek.** — *M. Charles Monod* apporte le résumé des recherches poursuivies depuis 1903 par un certain nombre de cliniciens, surtout à l'étranger, avec le sérum de Marmorek. Il en conclut que l'application de ce sérum paraît inoffensive et avoir eu d'heureux effets sur les diverses tuberculoses, en particulier les tuberculoses chirurgicales.

Les constatations de Lewin dans la tuberculose pulmonaire, celle de Hoffa et Van Hueller dans la tuberculose chirurgicale surtout semblent encourageantes.

Ph. Pagniez.

# ANALYSES

### OTOLOGIE, RHINOLOGIE, LARYNGOLOGIE

**K. Menzel** (de Vienne). *Altérations œdémateuses chroniques de la muqueuse laryngée, consécutives à une compression par un goitre* (*Arch. für Laryngologie*, 1906, t. XVIII, fasc. 1, pp. 53-63). — Des observations rapportées par Menzel il résulte que la stase vasculaire produite dans le larynx par la pression exercée par un goitre peut amener un état œdémateux de la muqueuse laryngée et que cet œdème peut, dans certains cas, provoquer une dyspnée mécanique d'une certaine intensité.

Après l'ablation du goitre, les troubles disparaissent d'ordinaire peu à peu ; toutefois, lorsque la compression s'est exercée pendant longtemps et par conséquent lorsque l'œdème a persisté de longs mois, il reste quelques lésions après l'ablation du corps thyroïde. Ces lésions sont-elles temporaires ou définitives? L'auteur ne saurait le dire avec certitude. Ces lésions durables ont l'aspect laryngoscopique d'un épaississement non œdémateux de certaines parties de la muqueuse et seraient constituées histologiquement par un épaississement, une dégénérescence cornée de l'épithélium et un épaississement du stroma.

M. Boulay.

# ENDOCARDITE PAR SEPTICÉMIE TÉTRAGÉNIQUE[1]

Par M. le Professeur DEBOVE

On décrivait autrefois deux formes d'endocardite : l'une, primitive, qui apparaissait sans cause appréciable; l'autre, secondaire, qui survenait dans le cours d'une autre maladie, telle le rhumatisme articulaire aigu. Aujourd'hui, l'on admet que toutes les endocardites, aiguës et chroniques, sont d'origine infectieuse, secondaires à une altération du sang.

On ignore encore, malgré de très nombreuses recherches, la cause efficiente du rhumatisme articulaire aigu et, par conséquent, de l'endocardite qui le complique. Le rhumatisme articulaire étant, selon toute vraisemblance, une maladie infectieuse, la pathogénie de l'endocardite rhumatismale est analogue à celle de l'endocardite streptococcique. Seulement, tandis que celle-ci est due à une infection suraiguë, celle-là est causée par une infection atténuée. Les endocardites chroniques d'emblée sont également d'origine infectieuse. On est effrayé du nombre énorme d'affections cardiaques dues à une syphilis ancienne; la syphilis est une cause banale de l'insuffisance aortique.

*
* *

L'année dernière, je vous exposais l'histoire d'une malheureuse femme qui, à la suite d'un avortement, avait été atteinte d'endocardite ulcéreuse liée à une septicémie. Dans le sang et sur les valvules du cœur végétaient des streptocoques, agents pathogènes de l'infection puerpérale.

La malade dont je vais vous parler aujourd'hui est atteinte d'une endocardite due à une septicémie tétragénique.

C'est une jeune mulâtresse, originaire de la République de l'Equateur; elle est âgée de trente-trois ans. Les sujets jeunes sont, plus souvent que les vieillards, atteints d'endocardite aiguë, parce qu'ils sont bien plus exposés aux maladies infectieuses.

La malade a eu six grossesses, qui évoluèrent et se terminèrent sans accidents graves.

Vers la fin de 1902, un de ses enfants mourut. C'est alors que sa santé se troubla. Elle eut des palpitations violentes, des oppressions au moindre effort; elle ne pouvait plus, sans essoufflement, ni courir, ni monter un escalier. Elle vint à la consultation de l'hôpital Beaujon au mois de Janvier 1903; on lui conseilla le repos, du bromure; au bout de quatre ou cinq mois, sa santé s'améliora, mais elle s'essoufflait encore très facilement. Sans doute notre malade était-elle atteinte d'une endocardite latente; l'émotion violente qu'elle éprouva à la mort de son enfant, troublant le fonctionnement du cœur, en rendit la lésion manifeste.

Cette hypothèse est fort plausible, car une nouvelle émotion ramena les mêmes accidents : au mois de Septembre dernier, la malade perdit encore un enfant et tous les symptômes cardiaques, palpitations et oppression, reparurent. Malheureusement, ils ne s'amendèrent pas comme la première fois ; ils s'aggravèrent au contraire, et, au mois de Novembre, la fièvre apparaissant, la dyspnée devenant plus intense, la malade dut entrer à l'hôpital.

Nous constatâmes à ce moment un état général grave et une poussée d'endocardite aiguë. Quel rapport pouvait unir cette endocardite aiguë aux lésions antérieures? Vous savez qu'un organe déjà malade est plus fragile, plus exposé à l'infection qu'un organe sain ; un cœur déjà lésé par une crise rhumatismale résiste mal aux infections ultérieures. De même, en pathologie expérimentale, une septicémie ne se localise que sur des valvules cardiaques préalablement lésées.

A son arrivée dans notre service, la malade avait une fièvre légère (38°), et était en proie à une dyspnée extrême ; elle pouvait à peine parler. Son pouls était incomptable. A l'auscultation du cœur, on constatait l'existence de souffles intenses. Un petit épanchement pleural entourait la base du poumon droit ; du reste, la malade avait souffert la veille d'un très violent point de côté. Les jambes, au niveau des malléoles, étaient à peine œdématiées.

Cet examen vous semblera bien superficiel. C'est volontairement que nous ne l'avons pas fait plus minutieux. Nous n'avons pas voulu infliger à cette pauvre femme la fatigue d'un examen prolongé, qui n'était nullement utile. Ménagez toujours les malades qui se confient à vous ; ne les tourmentez pas par un examen inopportun. Ne les considérez pas comme des sujets d'étude, mais comme des hommes souffrants et malheureux, et dignes de toutes les attentions, de tous les respects.

Les jours suivants, la situation resta grave ; la dyspnée diminuant un peu, on put ausculter le cœur. Des bruits multiples indiquaient des lésions diverses. A la base, un double souffle, diastolique et systolique, révélait une insuffisance aortique. Le pouls était bondissant et avait tous les caractères du pouls dit de Corrigan.

Un souffle systolique, maximum à la pointe, indiquait une insuffisance mitrale ; un souffle présystolique, accompagné d'un dédoublement du second bruit du cœur, indiquait qu'à cette insuffisance mitrale s'ajoutait un rétrécissement. L'endocardite atteignait les diverses valvules du cœur gauche.

Ces lésions se sont vite aggravées. Le souffle de l'insuffisance aortique, d'abord extrêmement léger, est aujourd'hui colossal ; il couvre tous les autres bruits anormaux. Cette évolution est caractéristique de l'endocardite suraiguë, dite ulcéreuse, parce que les lésions de l'endocarde se développent rapidement et entraînent la destruction partielle des valvules.

Mais l'endocardite n'est pas la seule lésion : en appliquant la main sur la région précordiale, on perçoit un léger frémissement qui coïncide, à l'auscultation, avec un bruit râpeux superficiel ; ces deux sensations sont fournies par un frottement péricardique. Ainsi, la septicémie a produit des lésions multiples d'endo-péricardite.

C'est aussi, sans doute, à cette septicémie qu'il faut attribuer le développement de la légère pleurésie droite ; l'épanchement pleural a d'ailleurs disparu au bout de quelques jours.

Le cœur et la plèvre ne sont pas seuls altérés. A la base des poumons existent des râles sous-crépitants et crépitants. La veille de son entrée à l'hôpital, la malade avait eu une hémoptysie, qu'on peut attribuer soit aux phénomènes congestifs, soit à une petite apoplexie pulmonaire.

La langue est sale, l'appétit nul. La diarrhée est fétide ; c'est un trouble fréquent dans les septicémies.

L'urine renferme une quantité indosable d'albumine.

Les troubles nerveux sont très marqués. Dans un état adynamique, la malade reste inerte dans son lit, indifférente à tout ce qui l'entoure.

L'œdème, primitivement localisé aux jambes, a beaucoup augmenté; il est aujourd'hui très marqué et remonte jusqu'à l'ombilic.

La fièvre a été très irrégulière. La température n'est jamais tombée au-dessous de 38° ; elle a fréquemment atteint 40°. Le pouls varie de 100 à 130 pulsations à la minute.

Cet état général si grave, l'évolution rapide de l'affection, corroborent le diagnostic d'endocardite ulcéreuse que l'examen du cœur nous avait suggéré.

*
* *

Autrefois, on pensait que l'ulcération des valvules provoquait une altération du sang, origine des septicémies ou des pyohémies.

On sait aujourd'hui que la septicémie est primitive et cause la lésion cardiaque. Cette septicémie est due à des microbes variés. Elle est souvent streptococcique. Dans le cas présent, elle est due à un microbe qu'on considérait récemment encore comme un simple saprophyte et qui doit être, en réalité, considéré comme un agent pathogène. Ce microbe, le *Micrococcus tetragenes septicus*, est formé de cocci groupés en tétrades. Ces cocci sont entourés d'une volumineuse capsule ; on a décrit de nombreuses variétés de tétragènes, selon les caractères des cultures ; je me contente ici de vous signaler le fait.

Le tétragène existe dans l'air ; il a surtout pour habitat la cavité bucco-pharyngée ; il peut déterminer des abcès multiples dus à une infection pyohémique ou des septicémies véritables. Vous lirez, sur ce sujet, la très intéressante communication faite à la Société médicale des hôpitaux le 16 janvier 1906, par MM. H. Roger et F. Trémolières.

Les diverses recherches auxquelles s'est livré mon chef de laboratoire, M. Jousset, avec son habileté coutumière, ont montré que la septicémie dont notre malade est atteinte est due à une des variétés du *Micrococcus tetragenes*.

Cinq centimètres cubes de sang ont été semés dans 300 grammes de bouillon ; des cocci disposés en triades et en tétrades se développèrent. Ces microbes poussèrent bien sur différents milieux : bouillon gélosé, gélatine et lait. La gélatine ne fut pas liquéfiée, le lait ne fut pas coagulé, mais il devint notablement acide. Notre tétragène n'a pas été nocif pour les animaux de laboratoire. Ce résultat négatif pourrait jeter un doute sur son rôle pathogène. Nous savons cependant qu'il n'y a pas de relation parfaite ni de parallélisme entre la virulence d'un microbe pour l'homme et sa virulence pour les animaux. Mais une expérience établit de façon indiscutable que le tétragène trouvé

1. Leçon recueillie par M. F. Rathery, chef de clinique adjoint du service.

dans le sang de la malade était bien la cause des divers accidents. Nous avons recouru à la séro-réaction, appliquée pour la première fois à l'étude des infections tétragéniques par MM. Roger et F. Trémolières. En faisant agir le sérum de la malade sur les cultures fraîches du tétragène, nous avons vu les éléments microbiens s'agglutiner nettement; l'agglutinement s'est produit dans une dilution au vingtième.

Le sérum prélevé sur divers autres malades n'agglutinait pas à ce taux les cultures du tétragène. Il est donc vraisemblable que ce microbe a causé la septicémie, dont nous venons d'étudier les nombreux accidents.

Si maintenant, laissant de côté la théorie, nous nous demandons ce qui adviendra de notre malade, je vous avouerai que le pronostic me paraît singulièrement grave. La malade peut succomber aux progrès de la septicémie elle-même. Si elle y survit, ses valvules cardiaques garderont des lésions profondes, incompatibles avec une longue existence.

***

La thérapeutique nous offre-t-elle quelques ressources dans ce cas? Nous n'avons aucun moyen de combattre la septicémie; les injections intraveineuses de collargol sont restées inefficaces; la malade les a d'ailleurs mal supportées. Aussi notre médication reste-t-elle purement symptomatique. Des préparations opiacées ont atténué la dyspnée; diverses préparations de digitale, de caféine et d'huile camphrée ont stimulé le cœur. Enfin, le régime lacté a augmenté la sécrétion urinaire. Nous avons obtenu ainsi une notable amélioration. Se maintiendra-t-elle? L'avenir seul permettra de le dire[1].

1. Cette femme vient de succomber dans notre service six jours après la date de cette leçon; la mort est survenue au milieu de phénomènes septicémiques graves, se manifestant surtout par de la dyspnée angoissante, puis du coma. Par suite de circonstances indépendantes de notre volonté, nous n'avons malheureusement pas pu pratiquer l'autopsie.

# PSEUDO-NEURASTHÉNIE PRODROMIQUE DE LA DÉMENCE PRÉCOCE[2]

Par Mlle PASCAL

Parmi les psychoses de la puberté et de l'adolescence, la démence précoce, en raison de sa gravité et de sa fréquence, occupe le premier plan.

Les travaux modernes tendent de plus en plus à prouver que cette psychose est une affection autonome, à évolution spéciale, et qu'elle doit tenir une place tout aussi importante que la paralysie générale dans le cadre des maladies mentales.

Cette psychose de la jeunesse intéresse non seulement les aliénistes mais encore tous les médecins qui sont appelés à la diagnostiquer prématurément.

« Elle est caractérisée par un affaiblissement « progressif des facultés intellectuelles évoluant « plus ou moins rapidement vers la démence, soit « à travers des phénomènes aigus, qui consistent « en état de stupeur et d'agitation, ou en délires « plus ou moins systématisés. » (Masselon).

Mais ce qui constitue son caractère primordial, c'est le facteur étiologique; elle frappe les jeunes gens, *jusqu'alors normaux* (dans la majorité des cas), sans distinction de sexe et frappe d'une manière irrémédiable.

2. Travail du service de M. Sérieux, à Ville-Évrard.

« A l'heure où ils entraient dans la vie, écrit « M. Christian, avant même d'avoir eu à suppor- « ter les luttes et les déboires, ils sont tombés, « épuisés. Tel, au printemps, un arbre chargé de « fleurs promet les plus riches récoltes; tout « d'un coup la sève tarit, les fleurs se flétrissent « et tombent sans avoir été fécondées et il ne « reste qu'un tronc desséché à jamais stérile ».

Cette affection si grave se présente en clinique sous des aspects différents : *forme simple* sans délire (M. Sérieux), ou affaiblissement intellectuel progressif; formes psycho-sensorielles (hallucinations et délires) : *hébéphrénique et paranoïde*; forme psycho-motrice ou *catatonique*. Ces modalités cliniques appartenant au même processus morbide, sont unies par des caractères fondamentaux communs et se ressemblent par leurs modes de début et de terminaison.

Les manifestations aiguës qui nécessitent l'internement sont précédées par une longue période prodromique dont les phénomènes morbides sont à peu près identiques dans les diverses formes de l'affection.

Il est d'une importance capitale, autant pour le malade que pour la famille et la société, de dépister et de reconnaître les premiers symptômes de la démence précoce, que l'on attribue trop facilement à d'autres affections.

Ces premiers troubles portent sur les éléments les plus délicats de l'activité mentale et le déficit intellectuel est masqué par la conservation intégrale du fonds des idées devenues courantes, de l'acquis déjà ancien, des habitudes, en somme par tout ce qui constitue la vie automatique. Ce fait permet aux malades de vivre au milieu de tout le monde et de faire encore preuve d'une certaine activité.

Leur transformation intellectuelle et morale est difficile à saisir par l'entourage, beaucoup plus que celle des paralytiques généraux dont les symptômes physiques sont souvent très précoces et dont la dysmnésie annonce, de bonne heure, la ruine intellectuelle.

Mais après cette période de préparation lente (période d'incubation), plus ou moins longue (dix ans dans un cas de Janet), les altérations psychiques et organiques s'accentuent et se groupent de façon à constituer un véritable *syndrome prédémentiel* (période d'invasion).

Au Congrès de Lille[1] dans deux communications différentes, j'ai étudié une *période prodromique hystériforme* et une période prodromique dépressive : *mélancolique et neurasthénique*. Les troubles neurasthéniformes sont extrêmement fréquents au début de la démence précoce. Ils ont été signalés en France par plusieurs auteurs. MM. Christian et Sérieux les classent parmi les états dépressifs prodromiques les plus constants. En Allemagne, Kræpelin[2] et Ziehen[3] en ont montré également la fréquence, et Walker[4] insiste sur l'importance du diagnostic avec la neurasthénie à cette période.

M. Janet[5] décrit deux cas de neurasthénie grave qui versent dans l'hébéphrénie, et il dit : « Nous « avons tous, quand nous examinons certains « malades, une fâcheuse habitude, c'est de les ran- « ger rapidement dans certains cadres tout faits « et très vastes, ce qui nous dispense de préciser « le diagnostic. Il est en particulier un terme

1. Mlle Pascal. — « Les ictus dans la démence précoce. Formes prodromiques dépressives de la démence précoce ». Communication au Congrès de Lille, 1906. — « Les ictus dans la démence précoce ». *L'Encéphale, journal de psychiatrie*, 1906, Septembre et Octobre.
2. Kræpelin. — « Die diagnose der Neurasthenie ». *Separatdruck aus der Münchener medizinischen Wochenschrift*, 1902, n° 40.
3. Ziehen. — « Psychiatrie für Arzte und Studirende bearbet ». p. 702.
4. Walker. — « Quelques remarques générales concernant la nature de la démence précoce ». *New-York med. Journ.*, 1906, 19 Mai.
5. Janet. — « Obsessions et psychasténie », obs. XIII et CCIV *bis*.

« bien dangereux à ce propos, c'est le terme de « neurasthénie. On l'emploie à tout propos et « pour toutes sortes de gens. Il serait bien dési- « rable, et c'est probablement un désir difficile à « réaliser, que l'on puisse un peu subdiviser le « groupe des malades que l'on met sous cette « étiquette et préciser le diagnostic. » Et, dans la description de ces malades, cet auteur cherche à mettre en évidence une série de nuances symptomatiques qui appartiennent « à cette neurasthénie bien particulière, bien spéciale, et bien grave ».

M. Masselon dans son travail sur la démence précoce écrit : « Rien de plus semblable à un neurasthénique qu'un dément précoce à cette période. Indolence, apathie, état de langueur et de paresse, perte de l'activité intellectuelle, incapacité d'effort mental, sentiment d'impuissance, etc., un grand nombre de symptômes se rencontrent dans les deux affections[1]. »

A la maison de santé de Ville-Evrard (service de M. Sérieux), il m'a été donné de constater que les troubles neurasthéniformes prodromiques de la démence précoce avaient été confondus (32 fois sur 75 malades) avec ceux de la maladie de Beard. Dans tous ces cas, mes recherches m'ont permis de déceler des signes qui auraient pu éveiller l'attention d'un observateur averti.

Comme la fausse neurasthénie prodromique de la paralysie générale, la fausse neurasthénie prodromique de la démence précoce appartient aux médecins qui se livrent à la pratique civile.

Ainsi on trouve ces futurs déments précoces parmi les neurasthéniques que l'on soigne dans les maisons de santé ou dans les instituts d'électrothérapie, d'hydrothérapie, de psychothérapie, etc., mais qui ont usé tout l'arsenal thérapeutique et ont fait maintes fois le désespoir des spécialistes.

L'expression symptomatique réunit en apparence les deux affections, car nous savons que le cerveau n'a à sa disposition pour traduire sa souffrance, qu'un certain nombre de réactions et toujours les mêmes. Mais s'il y a des cas où l'on est poussé à les confondre dans la même description clinique, il y en a d'autres où l'agencement des symptômes et leur évolution dominée par l'étiologie permettent de différencier ces états morbides et de porter un diagnostic et un pronostic sûrs et prématurés.

***

**Étiologie.** — « Il est bien peu d'états neurasthéniques, écrit Bouveret, à l'origine desquels « on ne puisse découvrir une ou plusieurs des « passions dépressives. Si je ne craignais d'exa- « gérer, je dirais volontiers, en me basant sur mon « expérience personnelle, que tout neurasthé- « nique a plus ou moins souffert dans la sphère des « facultés affectives. » Et l'expérience journalière nous apprend que les causes morales (frayeurs vives, soucis, chagrins, etc.) sont de puissants facteurs d'épuisement pour les centres nerveux. On ne trouve aucune de ces causes morales à l'origine des troubles psychiques de la démence précoce. Daraszkiewicz fait la remarque que, si l'on note chez ces jeunes malades quelques troubles moraux, ce ne sont que des réactions morbides de leur état mental et non des causes de leur maladie.

La pseudo-neurasthénie prodromique de la démence précoce naît d'elle-même — *sponte sua* — en l'absence de toute cause appréciable et ne s'alimente à aucune source réelle. On peut lui appliquer cette phrase de Levillain : « *Elle vient on ne sait d'où et va on ne sait où* ».

***

**Description clinique.** — Il est actuellement admis que le processus morbide de la démence précoce est de nature auto-toxique, soit d'origine sexuelle (Kræpelin, Tchisch), soit variable (Régis, Sérieux, Masselon, Otto Gross, Lewis. C. Bruce et Peebles). Il en résulte que tout l'organisme est

1. Masselon. — « La démence précoce », p. 137.

atteint, d'où cet état de faiblesse générale, d'épuisement qui marque le début et fait partie intégrante de la maladie. Les troubles intellectuels sont presque toujours précédés par des troubles physiques traduisant dans leur ensemble une perturbation profonde de la nutrition générale.

L'*asthénie neuro-musculaire* est un des premiers symptômes physiques apparus.

Cet affaiblissement de la force motrice jette les premières perturbations dans l'existence de ces malades. C'est un état de fatigue presque permanent, présentant tous les degrés, depuis l'asthénie légère qui permet l'accomplissement des devoirs professionnels, jusqu'à l'anéantissement le plus complet. Ces paroxysmes aigus sont de véritables *crises d'inertie*, sur lesquelles je ne saurais trop insister, en raison de leur fréquence.

Ces crises présentent des caractères spéciaux : leur apparition ne coïncide pas avec le réveil pénible du matin ou la vacuité de l'estomac, comme dans l'asthénie de la neurasthénie vraie. Elles sont indépendantes de toute cause extérieure et ne subissent pas de modifications sous l'influence du réconfort moral et des moyens thérapeutiques. Elles surviennent, presque toujours, brusquement, en pleine santé et en pleine joie de vivre. A l'asthénie motrice, qui plonge le malade dans une inactivité complète, se joint un besoin de solitude et d'isolement en rapport avec les premières manifestations psychiques de l'indifférence et de l'apathie que j'étudierai plus loin. Ainsi on voit ces malades rester dans l'inertie absolue, pendant des semaines, jour et nuit, alités ou immobiles sur une chaise, l'air rêveur ou abattu et morose et dans l'affaissement le plus profond. Parfois s'ajoutent quelques manifestations de la tendance qu'ont ces malades *à ne rien faire comme tout le monde* : une malade de Ville-Evrard resta pendant vingt-quatre heures immobile sur une chaise, le chapeau sur la tête; une autre s'enferma avec ses deux petites sœurs, dans sa chambre, garda le lit, sans s'alimenter, pendant trois jours. Ce fait se passa un an avant l'internement.

Chez la femme, ces accès coïncident dans certains cas manifestement avec la période toxique prémenstruelle.

L'asthénie motrice alterne quelquefois avec un besoin rapide de mouvement automatique, mais de courte durée, et les malades retombent tout de suite après dans leur état de dépression habituelle. Cette courte phase d'excitation est accompagnée très souvent d'accès de *colère violente*.

Les crises d'inertie et les crises d'excitation sont le prélude des états de stupeur et d'agitation par lesquels s'affirme le véritable caractère de la maladie à une période plus avancée de son évolution (surtout dans la forme catatonique). Généralement elles n'inquiètent pas l'entourage, car on les met trop facilement sur le compte des troubles de la « croissance » ou sur celui du « mauvais caractère ».

Il ne faut pas confondre les crises d'inertie des déments précoces avec les accès d'immobilité décrits par Weir Mitchell dans la neurasthénie féminine. Dans ce dernier cas, les malades s'immobilisent par une sorte d'anxiété de la station verticale qui prend sa source dans une idée erronée que le mouvement est cause de toutes les souffrances.

*Les troubles subjectifs* sont très fréquents. On remarque des vertiges et des douleurs diffuses, mal localisées; elles siègent invariablement dans les membres, dans le dos, sans pourtant se localiser en un point fixe comme il arrive dans la rachialgie des neurasthéniques (plaque sacrée de Charcot).

*La céphalée* ne manque presque jamais. Elle est diffuse ou localisée. Kahlbaum l'avait signalée parmi les symptômes prodromiques les plus constants de la catatonie et il avait remarqué la fréquence du siège occipital. M. Sérieux insiste sur son acuité. Il a vu des cas où le diagnostic se posait entre la démence précoce et les tumeurs cérébrales.

*Les dysesthésies diffuses* craniennes ne sont pas rares, ainsi on remarque la sensibilité exagérée du cuir chevelu, la sensation de chaleur dans la tête, etc. Enfin, ces céphalalgies sont rebelles à tout traitement et quelquefois persistantes.

*Les fonctions digestives* sont troublées. On note l'anorexie, la constipation, des phénomènes d'auto-intoxication d'origine gastro-intestinale. Chez les femmes, les règles deviennent irrégulières ou elles sont suspendues. Le sommeil est altéré, il y a de l'insomnie ou de la somnolence. Les malades maigrissent beaucoup et ont quelquefois des poussées fébriles (Deny et Roy). En somme, toute la nutrition générale est profondément troublée.

Nous savons, depuis Maudsley, que : « l'effet d'un organe faible ou malade dérange le ton psychique et se traduit dans le cerveau par une irritabilité excessive, une disposition à l'émotion, en somme par un état de malaise psychique ».

Les déments précoces, à cette période, ont-ils conscience des modifications survenues dans l'organisme? Sentent-ils ce malaise psychique? En souffrent-ils?

Pour nous rendre compte de ce fait, nous allons étudier *l'état mental* de ces malades.

La différence clinique entre la neurasthénie initiale de la démence précoce et la psycho-névrose vraie se manifeste surtout dans l'expression de leur formule mentale.

Dans les deux affections, la sphère affective est la première lésée, et suivant les lois psychologiques, c'est ce trouble qui détermine secondairement les états intellectuels morbides.

*Troubles affectifs des pseudo-neurasthéniques déments précoces.* — Les déments précoces sont touchés, dès le début même, dans les ressorts de l'activité mentale, c'est-à-dire dans leurs désirs, leurs tendances et leurs sentiments. Il y a chez ces malades « *paralysie de la sphère affective* », suivant l'expression de Tuczek. Tous les auteurs ont insisté sur la précocité de l'indifférence émotionnelle et sur la valeur tout spéciale qu'il faut accorder *à la disparition des sentiments de famille*. C'est, en effet, un symptôme de premier ordre, qu'il faut rechercher soigneusement.

Cette indifférence émotionnelle, on la remarque également dans les occupations habituelles et toutes les fois que les malades sont aux prises avec les efforts et les difficultés de la vie sociale. C'est dans les actes professionnels que l'on sent l'état d'irrésolution, la difficulté, la lenteur des efforts et l'aboulie du malade.

Ce qu'il aimait la veille ne l'intéresse plus; ce qui le passionnait lui devient brusquement indifférent. Or, nous savons que : « l'homme n'est « attentif qu'à ce qui le touche, soit directement, « soit indirectement, et l'attention suppose l'amour « ou la haine, l'ambition ou l'orgueil, et toutes les « variétés du désir comme celles de la crainte » (Ribot). Faute d'excitation (goût, désir, intérêt), le sentiment du devoir et l'amour-propre s'affaiblissent; le malade ne connaît plus les soucis de l'avenir et les grandes inquiétudes de ceux qui entrent dans la lutte pour la vie. Ce fait est d'autant plus frappant que le malade appartient à un milieu intellectuel élevé. D'eux-mêmes, ils abandonnent leurs travaux sans aucune peine, sans aucun regret; ils s'isolent, fuient le monde et se plongent dans l'inertie physique et morale. Progressivement on les voit arriver à un état neutre permanent, à *l'anesthésie morale complète*. Les joies et les peines de famille ne les affectent plus et, bien que très conscients des modifications survenues dans leur moi organique et psychique, ils ne paraissent pas en souffrir. On peut dire qu'ils assistent en spectateurs indifférents à leur effondrement intellectuel.

On comprend ainsi l'importance et la valeur toute spéciale qu'il faut accorder à l'indifférence émotionnelle; *elle est l'élément fondamental du substratum psychologique de ces faux neurasthéniques.* Sa présence à une époque où les facultés intellectuelles paraissent normales doit éveiller l'attention de l'observateur.

*Troubles affectifs des neurasthéniques.* — Ce tableau clinique, analysé psychologiquement, contraste d'une façon frappante avec celui qu'offre l'état mental des vrais neurasthéniques. Cliniquement, on remarque les mêmes phénomènes morbides : états d'apathie, d'irrésolution, d'aboulie et d'asthénie physique. Mais, si l'on remonte à la source de ces troubles, à la sphère affective, on trouve que les causes sont tout à fait différentes.

Dans la neurasthénie vraie, *il y a excitation de la sphère affective*, comme le prouvent l'irritabilité, la sensiblerie et l'émotivité exagérées de ces malades.

Un rien les bouleverse et les abat, et les états d'angoisse, de crainte et d'oppression se succèdent alternativement sur le fonds de la torpeur coutumière.

L'indifférence et la paresse des neurasthéniques sont seulement apparentes; la vie affective est engourdie chez eux et non détruite. « C'est une pendule facile à remonter », suivant l'expression de Janet, et par le réconfort moral, le raisonnement, on arrive à secouer leur apathie.

Dans les cas invétérés, on voit quelquefois les sentiments de famille s'affaiblir et le malade devenir un véritable *égoïste*, exigeant, ne s'intéressant à rien si ce n'est à ses malaises et à ses sensations.

On ne trouve pas cet égoïsme chez le dément précoce, et c'est là que l'on remarque les premières manifestations de la dissolution de sa personnalité. *Il n'aime personne, il ne s'aime même pas lui-même.*

Comme le dément précoce, le neurasthénique cherche la solitude et abandonne ses travaux. Le premier, c'est parce que tout lui est indifférent, que rien ne l'intéresse; le second, parce qu'il est conscient de son infériorité morale, mais il souffre un réel chagrin de cet abandon.

Le sentiment auto-critique accompagné d'un sentiment de peine et de regret n'existe pas chez ces faux neurasthéniques.

*Troubles de la mémoire.* — L'examen de la mémoire peut fournir, dans certains cas, quelques éléments de diagnostic.

Le neurasthénique a presque toujours de l'amnésie d'évocation portant sur les dates et les noms propres et certains faits de sa vie passée. La mémoire des calculs est également troublée. Ces phénomènes sont exagérés dans les moments de défaillance et disparaissent dans les phases d'euphorie psychique.

Le dément précoce conserve dans la majorité des cas toutes ses anciennes acquisitions, et le pouvoir d'évocation et de reviviscence est normal. La mémoire des calculs est intacte (Joffroy). Il y a parfois de l'automatisme exagéré de la pensée et j'ai vu un cas d'hypermnésie.

*Idées hypocondriaques.* — Bien que ces idées morbides n'aient pas attiré l'attention de tous les auteurs, leur étude me paraît tout aussi intéressante que celle des idées hypocondriaques décrites dans la paralysie générale. Elles n'ont manqué chez aucun de mes malades. Dans la forme neurasthénique, elles portent spécialement sur la santé physique. Très variables et très puériles, *elles ne présentent pas le caractère d'une crainte ou d'une obsession angoissante comme dans la neurasthénie.* Leur multiplicité et leur persistance sont d'un très mauvais pronostic, elles annoncent la ruine prochaine des facultés intellectuelles.

Cette variété clinique de pseudo-neurasthénie initiale de la plus grave des psychoses juvéniles, en raison de la précocité de l'indifférence émotionnelle, est certainement la plus typique.

Comme dans toutes les affections morbides, il y a des cas où les nuances cliniques sont difficiles à distinguer. Ainsi on peut rencontrer des malades ayant conscience et souffrant de leur état; il y en a même qui ont une certaine prescience de leur avenir. Voici ce qu'écrit une de mes malades

à cette époque : « Mon âme, adieu, adieu, que n'as-tu pas évité ce sort affreux ; toujours le tourment, toujours la lutte sans solution ; pauvre âme, tu as connu sur la terre les tourments d'un être qui est rejeté de l'ordre ».

Ces faits nous indiquent qu'en psychopathologie plus que dans la pathologie somatique, il faut tenir compte des réactions individuelles et de toutes les variétés de tempérament et de caractère. De plus, une lésion ne détruit pas d'emblée tous les éléments de la sphère affective; le domaine de celle-ci se rétrécit peu à peu et les malades arrivent à l'indifférence émotionnelle après quelques phénomènes de réaction (douleur morale, phobies, craintes, angoisses, etc.).

Dans ces cas difficiles, il faut chercher une autre série de symptômes appartenant à la démence qui évolue sous le couvert de la neurasthénie. C'est ainsi que l'on voit surgir, sur le fonds habituel de la dépression morale, des phénomènes anormaux destinés à acquérir dans la suite une grosse importance.

Signes avant-coureurs de la démence précoce. — Parmi ces signes on distingue :

*Le rire morbide.* — C'est Hecker, le premier, qui attira l'attention sur ce phénomène dans une observation qu'il publia en 1877. Il s'agissait d'un malade présentant quelques symptômes dépressifs, qui fut pris d'un rire incoercible et convulsif pendant sa prière du matin, quelques années avant l'éclosion de la maladie.

C'est en effet un symptôme de premier ordre, qui réclame une étude très détaillée. M. Régis, le distingué professeur de Bordeaux, a annoncé au dernier Congrès des aliénistes la publication prochaine d'un travail sur ce sujet.

Je ne décrirai ici que les particularités les plus fréquentes :

1° Il survient *sans motif*, c'est-à-dire qu'il ne correspond à aucune représentation mentale;

2° *Il est explosif*, brusque et rapide comme une impulsion dont il est l'équivalent mimique;

3° Il n'est accompagné d'aucun élément émotionnel (sentiment de gêne, de honte, etc.), et il apparaît *forcé, incoercible*, sur la face des malades.

Tantôt, c'est un éclat de rire bref; tantôt, c'est une série d'explosions se reproduisant plusieurs fois par jour. Dans d'autres cas, par son intensité, il rappelle le « fou rire ». Comme ce dernier, il est irrésistible, inextinguible, incoercible; c'est une véritable attaque convulsive qui se termine par une crise de larmes.

Ce mélange de rires et de pleurs est encore extrêmement fréquent. Ces phénomènes d'interférence émotionnelle, on les trouve également à une période plus avancée de la maladie. M. Régis considère le rire morbide comme spécial au début hystériforme. Ainsi que je l'ai dit au Congrès de Lille, d'après mes constatations personnelles, il appartient à toutes les formes prodromiques, neurasthénique et mélancolique. Il fait partie du syndrome paramimique dissociatif de Ziehen, c'est-à-dire qu'il y a, suivant l'expression de Dromard, « incongruance apparente entre l'expression émotive du sujet et la qualité émotionnelle de sa situation ». Ziehen insiste particulièrement sur l'apparition des éclats de rire qui viennent interrompre brusquement la tristesse la plus profonde de ces malades. La présence d'un pareil symptôme au stade initial de la démence précoce indique déjà une faiblesse corticale.

*Fugues.* — MM. Deny et Roy ont étudié spécialement ces fugues initiales de la démence précoce : « Ce sont des impulsions non irrésistibles, subconscientes, n'entraînant pas d'amnésie consécutive, mais accomplies sans but précis et sans méthode et avec tendance à la stéréotypie. »

C'est, en effet, un des troubles avant-coureurs de la démence qui porte le plus l'empreinte de l'affaiblissement intellectuel sur lequel il évolue. Leur apparition vespérale et nocturne m'a frappée chez quelques-uns de mes malades.

*Les troubles de la conduite* sont au premier plan. Tanzi (de Florence), leur accorde une extrême importance. Il faut les rechercher minutieusement dans les moindres détails de la vie journalière. On les retrouve parmi les « bizarreries » qui frappent et inquiètent généralement l'entourage.

*Les tics et les grimaces* ont les caractères d'une impulsion psycho-motrice sans accompagnement d'états émotifs et d'obsessions angoissantes. Par leur répétition systématique, ils présentent déjà ébauche de stéréotypie.

*Les impulsions* sont de tout ordre. Dans certains cas, elles peuvent être dangereuses; c'est ainsi que l'on remarque « des suicides sans désespoir » et « des homicides sans remords ». Ziehen a noté des cas d'impulsions suicides au stade prodromique de l'hébéphrénie chez les jeunes soldats et j'ai relevé trois cas de tentatives d'homicide parmi mes malades.

*Négativisme.* — Ce phénomène consiste en un état d'entêtement opiniâtre et d'opposition puérile aux moindres sollicitations. Sa persistance, sa répétition systématique et son alternance avec des actes de docilité exagérée (suggestibilité), doivent être pris en considération.

*Troubles psychographiques.* — En étudiant les écrits de quelques malades datant de la période prodromique, je n'ai pu trouver que trois fois, dans la façon d'écrire et de s'exprimer, un reflet de l'état mental morbide. Ainsi j'ai remarqué: 1° une richesse de mots prétentieux, préférés tout particulièrement par les malades; 2° un style guindé et affecté, ce qui n'est qu'une exagération d'une tendance naturelle qu'ont les jeunes gens à la puberté et même à l'adolescence; 3° quelques mots dénués de sens se glissant au milieu de phrases parfaitement logiques et cohérentes. 4° L'observation des règles de grammaire et d'orthographe permet de les différencier des paralytiques généraux.

* * *

**Évolution.** — Si ces symptômes morbides passent quelquefois inaperçus, l'évolution montre toujours qu'il s'agit d'une affection distincte de la neurasthénie.

1° Le neurasthénique vrai est un épuisé « qui a déchargé sa pile », suivant l'expression de Gilles de la Tourette, mais il garde le pouvoir de se refaire au physique et au moral.

2° Le faux neurasthénique, dément précoce, ne peut plus se refaire, quelle que soit son atteinte, grave ou légère. La lésion s'annonce dès la période prodromique: *matérielle, destructive* et *irrémédiable.*

Mais, en dehors de l'intérêt que présente la description clinique de ce syndrome dépressif, cet état prodromique de la démence précoce doit être connu pour les différents modes de son évolution.

Le processus morbide peut s'arrêter, même après une atteinte minime comme celle que je viens de décrire, et alors l'état du malade ne nécessite pas l'internement.

Mais, quel que soit le degré de sa lésion, le dément précoce gardera toute sa vie, comme un stigmate indélébile, la cicatrice de son atteinte, c'est-à-dire *qu'il sera incapable d'évoluer et de se perfectionner*. A n'importe quelle classe sociale qu'appartiennent ces malades, ils descendent tous d'un échelon l'échelle psychique; ils deviennent des *déclassés*. Les intellectuels et les ambitieux de la veille, après une phase de neurasthénie, ne sont plus que des « ratés », des « paresseux », des « insouciants »; ce sont les « talents naufragés » décrits par Evensen. Dans les couches sociales inférieures, ces « involués » vont grossir la grande classe des mendiants, des vagabonds et des prostituées, et, dans le milieu nouveau où ils déchoient, ils portent tous le même stigmate de *nonchalance, d'apathie, d'indifférence qui peut aller jusqu'à l'aberration morale.*

Ces états d'involution légère ont été dernièrement décrits par plusieurs auteurs (Sérieux, Masselon, Monod, Crocq, Charpentier, Kahlbaum, Aschaffenburg, Diem, Trömner, Evensen) sous le nom *de formes frustes*. Dans ces cas, l'appréciation du déficit intellectuel est particulièrement difficile, car le malade n'est amoindri que par rapport à lui-même et, pour le constater, il faut le comparer à ce qu'il était la veille de sa maladie.

En somme, les phénomènes morbides que je viens de décrire permettent de détacher de la neurasthénie, dont le cadre se rétrécit de plus en plus, une affection spéciale à évolution grave.

Cette pseudo-neurasthénie prodromique de la démence précoce, comme la pseudo-neurasthénie prodromique de la paralysie générale, prend place de droit parmi les neurasthénies cérébropathiques de Régis, ou parmi les états neurasthéniformes préorganiques de Levillain.

# MÉDECINE PRATIQUE

## LA DÉSINFECTION DES CRACHATS

L'opinion, généralement admise, de la pénétration directe du bacille tuberculeux dans le poumon, est aujourd'hui battue en brèche par l'École hygiénique de Lille, qui soutient que la voie d'entrée presque exclusive est le tube digestif, le bacille ne gagnant le poumon qu'après avoir franchi la double barrière de la paroi intestinale et des ganglions lymphatiques. Mais cette conception nouvelle et encore bien discutée fût-elle admise, l'importance de la stérilisation des crachats des tuberculeux, des pneumoniques et des pesteux ne serait nullement atténuée. Si Calmette et ses collaborateurs pensent que la défense des bronches par les cils vibratils est suffisante pour arrêter les bacilles, ils reconnaissent que les agents infectieux peuvent être apportés par l'air, jusque dans l'intérieur des cavités buccale et pharyngienne, et qu'arrivés sur ces muqueuses, ils sont déglutis avec la salive ou les aliments.

La guerre aux crachats suspects reste donc un des procédés les plus actifs dans la lutte contre la tuberculose. Dans cet article, nous visons surtout le bacille tuberculeux, parce qu'il est le plus fréquent, le plus dangereux par sa multiplicité; mais, en fait, les mesures pratiques préconisées doivent s'appliquer vis-à-vis de tout sujet présentant une expectoration pathologique.

* * *

Comment recueillir les crachats et éviter leur dissémination ?

L'interdiction absolue de cracher par terre nous paraît irréalisable, mais il n'en est pas de même de la défense formelle de cracher dans les locaux ouverts au public : non pas la défense actuelle, qui n'est qu'une humble prière adressée à des gens malpropres ou insouciants, mais la *défense appuyée par une sanction*. Nos murs sont recouverts d'inscriptions portant défense de déposer des ordures sous peine d'amende, et l'affiche porte souvent comme complément le rappel de la loi prescrivant cette amende.

Le crachat tuberculeux est une ordure, ou, suivant le vieux mot normand repris par les hygiénistes anglais, une « nuisance », et rien ne serait plus facile que de décréter l'amende pour quiconque cracherait par terre, sur le sol ou le plancher, dans des endroits déterminés. Le public, après quelque résistance, s'éduquerait rapidement et ne cracherait même plus dans les endroits non protégés par les règlements.

Où cracher?

L'interdiction légale implique la mise à la disposition du public de nombreux crachoirs, bien en vue, placés à 1 mètre au moins du sol et renfermant une substance susceptible, sinon de stériliser le crachat, au moins de l'immobiliser en prévenant sa dessiccation.

Il existe de nombreux modèles de crachoirs présentant ces conditions; il suffit que ces appareils soient peu coûteux, pas trop lourds et faciles à nettoyer. Si nous citions quelques modèles mis dans le commerce, on accuserait immédiatement *La Presse Médicale* d'insérer des articles réclames; au lecteur de choisir.

Mais le crachoir commun ne résout que partiellement la question: il ne peut être placé dans tous les véhicules de transport, par exemple, ni dans les maisons particulières, et précisément le sujet dangereux est dans la nécessité d'expectorer fréquemment. Le crachoir individuel, le crachoir de poche, peut rendre des services, mais, reconnaissons-le, aucun n'est réellement pratique; quelques malades, surtout ceux éduqués par les sanatoriums, consentent à utiliser ces petits appareils, mais, sauf de très rares exceptions, je n'ai jamais vu persister son utilisation plus de six mois après la sortie « de l'école de traitement », suivant l'expression allemande.

Reste le mouchoir; malgré toutes les critiques qui ont pu être adressées contre son emploi, il paraît bien que c'est encore le plus pratique, si on peut obtenir qu'il soit fréquemment changé et désinfecté immédiatement après son service.

* * *

Comment assurer la neutralisation de tous les instruments préconisés pour recevoir le crachat: crachoirs communs, crachoirs individuels, mouchoirs?

La désinfection parfaite par flambage, la mise à l'autoclave ou par la lessive bouillante ne peut être considérée que comme l'acte final, mais qui doit être précédé d'une série de mesures indispensables.

Les crachoirs ouverts pour le public, ou encore ceux destinés au malade à domicile, doivent être disposés de telle façon qu'il n'y ait pas dessiccation des crachats, ce qui s'obtient par la simple humectation de sable, de sciure, etc.; mais, en outre, il est indispensable que, pendant les manipulations auxquelles sont soumis ces appareils, il n'y ait pas d'inconvénient pour ceux qui les touchent et que les projections accidentelles de la matière humide imprégnée soient le moins dangereuses possible. Dans ce but, il faut chercher un antiseptique qui atténue singulièrement les dangers de contagion, sans vouloir exiger l'impossible, c'est-à-dire la stérilisation absolue.

Le crachat est constitué par un mélange de mucus, de matières albuminoïdes qui enrobent le bacille et qui, si elles sont coagulées, vont former une coque protectrice contre les agents antiseptiques. C'est là une condition désavantageuse, qui fera éliminer toutes les substances antiseptiques susceptibles de coaguler les albuminoïdes, comme le sublimé et les acides en général.

Les conditions qu'un antiseptique doit remplir sont donc:

1° De ne pas coaguler les matières albuminoïdes;

2° De posséder une efficacité suffisante à un degré de concentration où il n'est ni trop caustique, ni toxique;

3° De n'avoir aucune odeur, ou tout au moins pas d'odeur désagréable;

4° D'être économique.

Le professeur Vincent (du Val-de-Grâce), qui a particulièrement étudié ce sujet, après avoir reconnu que le lysol, très vanté, n'agit efficacement que si l'on a soin d'assurer le mélange intime des crachats et du liquide, procédé inapplicable, arrive à cette conclusion que les deux antiseptiques de choix sont: le chlorure de chaux et la soude. Encore, le chlorure de chaux, même en solution diluée (20 pour 100 de la solution commerciale), dégage-t-il une odeur de chlore des plus pénibles.

La soude et la potasse, ici encore, sont les désinfectants les plus pratiques. Une solution de ces bases alcalines à 10 pour 100 (la soude étant plus active que la potasse) est très peu caustique; elle liquéfie rapidement les crachats et détruit les bacilles après un contact de quelques heures.

En employant une solution renfermant 100 gr. de lessive de soude commerciale par litre, et en la colorant par quelques gouttes de teinture de tournesol pour avoir une coloration bleutée, ou une trace de phtaléine pour avoir la coloration rose, afin d'éviter des méprises, on peut neutraliser les dangers résultant de la manipulation des crachoirs; et même les mouchoirs résistent aux alcalis ainsi dilués.

J.-P. Langlois.

# SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

## BELGIQUE

### Académie royale de médecine de Belgique.

29 Décembre 1906.

**Les nerfs sympathiques du larynx. Contribution à l'étude anatomique du sympathique cervical.** — *M. Lebouca* présente un travail de *M. Broeckaert* (de Gand) sur cette question.

M. Broeckaert donne la description de plusieurs dissections très réussies qu'il a faites des nerfs du grand sympathique dans la région cervicale. Il se proposait surtout de déterminer si le grand sympathique cervical fournit des nerfs moteurs au larynx, ou si, comme le prétendent certains auteurs, ces nerfs font défaut. Il a tiré de la question tout le parti qu'il pouvait attendre de la méthode employée (dissection); il est arrivé à conclure que le larynx reçoit beaucoup de rameaux du grand sympathique, mais il n'a pu poursuivre ces nerfs dans l'intérieur des tissus. Des recherches pathologiques et microscopiques seraient nécessaires pour arriver à un résultat plus positif.

**Filariose dans le district de l'Uelé.** — *M. Védy* a observé au Congo, dans le district de l'Uelé, trois femmes atteintes de filariose chez lesquelles il a excisé de petites tumeurs sous-cutanées dont le volume variait de la grosseur d'un pois à celle d'un œuf de pigeon. L'examen anatomo-pathologique montra que ces tumeurs s'étaient toutes développées sur le trajet sinueux occupé par une filaire paraissant appartenir à une espèce toute différente des formes connues jusqu'ici et que M. Védy n'a pu déterminer.

Cette filaire, longue d'environ 18 centimètres, est pelotonnée sur elle-même au point d'être difficilement enlevée sans être partiellement réséquée; elle forme dans le tissu conjonctif sous-cutané une sorte de canal sinueux dans le voisinage duquel on retrouve les réactions inflammatoires que l'on rencontre habituellement autour des corps étrangers, c'est-à-dire de nombreux leucocytes et de l'hyperplasie conjonctive.

**Sur la valeur clinique de la pression du sang.** — *M. Cousat* donne lecture d'un travail portant ce titre.

La pression du sang, à l'état physiologique, joue un rôle important dans les phénomènes nutritifs. Il n'y a aucun doute que, les conditions qui maintiennent la pression à un taux normal venant à disparaître dans les états pathologiques, il n'y ait intérêt à étudier ses variations. On ne peut se fier à la palpation de l'artère: l'expérience prouve qu'une telle évaluation est sujette à erreurs. Sans avoir atteint la perfection, les appareils construits pour recueillir la pression artérielle, rectifient et constatent les renseignements recueillis par le doigt. L'habitude et la patience dans les recherches sont indispensables si on veut tirer des observations, des notions exactes. L'exactitude approximative des appareils ressort de la constance et de l'accord des résultats obtenus par de nombreux cliniciens. Mais il faut se mettre dans des conditions toujours identiques et éloigner les causes d'erreur.

Le mécanisme physiologique qui maintient la pression à un taux constant est basé sur la suppléance réciproque du pouvoir d'impulsion du cœur et du pouvoir contractile des artères; la source de ces actions réside dans les impressions sensibles, sensorielles, dans les irritations endocardiques et intravasculaires, de même que dans l'influence des produits de certaines glandes. Les appareils peuvent aider à contrôler ces faits, de même qu'ils peuvent apprécier les variations transitoires de la pression sous les impressions et dans certaines circonstances, par exemple, le sommeil, l'exercice, la toux, etc.

A l'état morbide, on constate des déviations importantes: des différences de pression dans des territoires différents s'expliquent par des lésions vasculaires, des défauts d'innervation, des influences sur les ressorts des circulations locales.

Dans les affections cardiaques, la pression reste normale, d'une façon générale, grâce au jeu des mécanismes compensateurs. Pour trouver dans ces cas des perturbations, il faut que les troubles de compensation ne puissent plus être contre-balancés.

Cependant l'insuffisance aortique donne souvent une pression exagérée parce qu'elle accompagne l'artério-sclérose. Or, dans cette affection, qu'elle soit observée dans l'âge avancé ou à l'âge adulte (artério-sclérose précoce), l'élévation de la tension est constante. Il en est de même dans les maladies par ralentissement de la nutrition.

Les affections fébriles entraînent des troubles de la pression en rapport avec l'action des toxines ou des produits microbiens. De là, dans la tuberculose, chute de la pression; dans la fièvre typhoïde, hypotension générale, etc.

Toujours la néphrite interstitielle amène de l'hypertension et les accidents urémiques sont annoncés par une recrudescence du symptôme, etc.

Des causes d'ordre mécanique peuvent troubler les mécanismes normaux au point d'amener de l'hypertension et de l'hypotension (dyspnée, épanchement pleurétique, etc.).

Les notions acquises par les recherches tonométriques ont leur utilité au point de vue du pronostic et de la thérapeutique. Le degré de la tension peut indiquer des lésions ou des infections graves irrémédiables.

La thérapeutique devra remonter à la cause de la perturbation. Purement symptomatique, elle pourra être inutile sinon dangereuse. Il faut chercher le motif de l'hypotension et de l'hypertension afin d'arriver à une médication pathogénique réellement efficace et scientifique.

**Tuberculose de la conjonctive bulbaire.** — *M. Gallemaerts* décrit un cas de tuberculose de la conjonctive bulbaire observé chez un homme de vingt-sept ans. Il s'était développé, au niveau de l'insertion du muscle droit interne de l'œil droit, une petite tumeur rougeâtre, à base arrondie, de 4 mill. 1/2 de diamètre; le sommet était ulcéré; de nombreux vaisseaux convergeaient vers la tumeur; le reste de la conjonctive était absolument sain; les milieux de l'œil étaient sains et la vision absolument normale. Il est à noter que le malade était atteint de tuberculose pulmonaire depuis six ans.

La tumeur fut excisée et soumise à l'examen microscopique, qui en démontra la nature tuberculeuse. L'inoculation dans la chambre antérieure de l'œil d'un lapin produisit au bout de trois semaines une tuberculose oculaire typique.

La guérison fut complète.

L'auteur pense que le développement de la tumeur est dû à une métastase. Il n'a pu retrouver que huit observations de ce genre dans la littérature ophtalmologique.

* * *

### Société anatomo-pathologique de Bruxelles.

25 Décembre 1906.

**Cancer de l'estomac étendu à l'épiploon et au péritoine.** — *MM. Féron et Sand* présentent un cancer de l'estomac qui s'est propagé à l'épiploon et à différents points du péritoine. Les symptômes gastriques étaient nuls; le seul trouble ressenti était de la pesanteur dans le ventre. La cachexie et l'amaigrissement étaient très avancés.

On notait, à la palpation de la partie supérieure de l'abdomen, une tumeur noduleuse qui fut rapportée au foie, celle-ci se déplaçant par les mouvements de la respiration. Il existait un léger subictère. Le diagnostic de cancer du foie fut posé. Ce néoplasme, à l'autopsie, fut reconnu faire partie de l'estomac; il s'agissait d'un cancer colloïde ayant envahi l'épiploon, le diaphragme ainsi que la capsule du foie.

**Phlegmon du cou suite d'avulsion dentaire. Abcès métastatique du cerveau.** — *M. Stordeur* montre un cerveau présentant comme lésion un abcès siégeant dans la région fronto-pariétale. Cette lésion s'est produite dans les conditions suivantes. Un jeune homme de vingt-deux ans présenta, quelques jours après une avulsion dentaire, une tuméfaction douloureuse du maxillaire inférieur et de la joue gauche. On incisa l'abcès, puis, au bout de quelques jours, survint de la céphalalgie intense, du délire, paralysie du bras droit et jambe droite.

La trépanation donna issue à du pus, mais l'évacuation de ce pus, baignant les circonvolutions frontale et pariétale dans leur partie postérieure, n'amena aucune amélioration.

Le malade succomba.

A l'autopsie, on constata que le foyer purulent susmentionné avait fusé vers la base du cerveau, suivant le trajet de l'artère sylvienne gauche, à peu près jusqu'à son origine. En certains endroits, la pulpe cérébrale s'était nécrosée.

M. François.

# SOCIÉTÉS DE PARIS

## ACADÉMIE DES SCIENCES

7 et 14 Janvier 1907.

**Sommeil diurne et sommeil nocturne.** — ***M. N. Vaschide*** s'est occupé de rechercher, en expérimentant sur lui-même et sur un grand nombre de sujets, s'il existe des différences psychophysiologiques entre le sommeil diurne et le sommeil nocturne. Voici les principaux résultats qu'il a obtenus : 1° Le sommeil diurne est moins réparateur et moins reposant, plus superficiel, et en tout cas moins continu que le nocturne;

2° Dans le sommeil diurne, les diverses fonctions de l'organisme sont en général moins diminuées et n'arrivent que difficilement et d'une manière exceptionnelle, à une régularisation réflexe;

3° Le sommeil diurne n'atteint que très rarement, et seulement dans des cas d'épuisement ou de fatigue mentale ou physique extrême, la profondeur du sommeil nocturne. La courbe du sommeil diurne présente des oscillations de phases de sommeil et de réveil;

4° L'habitude augmente relativement, mais seulement après un long temps, la durée du sommeil que favorisent l'obscurité et le silence. Le sommeil diurne est généralement un sommeil attentif;

5° Le sommeil diurne a des rêves plus logiques; le réveil est plus rapide et le commencement du sommeil plus brusque. Qualitativement, il laisse une sensation nette de fatigue.

**Traitement par l'iode de la pustule maligne.** — ***M. Andrès-F. Llobet*** signale les excellents résultats qu'il a obtenus en traitant par l'iode administré par les voies digestives des sujets atteints du charbon. Sur 70 malades traités par cette méthode, aucun insuccès n'a été constaté. M. Llobet a procédé à des recherches expérimentales sur les lapins. Ces nouveaux essais ont confirmé l'excellence de la méthode.

**La mesure du degré radiochromométrique des rayons de Rœntgen.** — ***M. J. Borgonié***, pour l'utilisation en médecine des rayons de Rœntgen, recommande la mesure du degré radiochromométrique à l'aide du voltmètre électrostatique. D'après ses remarques, avec ce dernier instrument, le médecin électricien peut savoir à chaque instant, même sans voir le tube, le degré radiochromométrique des rayons que celui-ci émet. M. Bergonié pense que peut-être même la graduation en volts pourra se voir remplacée, en des conditions qui restent à déterminer, par une graduation en degrés radiochromométriques. De plus, il estime que les deux facteurs de la puissance dépensée par le tube étant connus par la lecture d'appareils pratiques et exacts (milliampèremètre et voltmètre), la mesure certaine de la quantité des radiations émises, mesure si nécessaire en radiothérapie, pourra peut-être en être déduite.

**Le fluor dans les eaux minérales.** — ***M. P. Carles***, ayant constaté que dans l'*Annuaire des eaux minérales* de 1894 il n'était fait mention du fluor que quatre fois, a entrepris des recherches en vue de déterminer le degré de confiance qu'il convient d'apporter à cette indication.

Ses analyses ont porté sur un grand nombre d'eaux minérales françaises. Elles ont montré qu'au contraire de ce que l'on pensait le fluor se rencontre presque constamment dans les eaux des sources minérales.

**Influence de la température et du degré hygrométrique ambiant sur la conservation des œufs.** — ***M. de Loverdo*** appelle l'attention sur l'excellence de la méthode de la réfrigération pour la conservation des œufs. Placés dans des chambres froides à une température constante de — 1° et à un degré hygrométrique aussi rapproché que possible de 78 p. 100, les œufs, qui s'altèrent toujours plus ou moins quand on les conserve dans un lait de chaux, se gardent en d'excellentes conditions.

Le procédé de conservation des œufs par le froid est donc, au point de vue hygiénique, de beaucoup supérieur à tous les autres jusqu'ici usités. Les basses températures convenablement appliquées, même pendant une période de six à sept mois, n'altèrent pas sensiblement, en effet, ni le goût, ni l'aspect des œufs.

**L'origine du centrosome.** — ***M. J. Kunstler*** pense que le centrosome doit être le centre cellulaire primitif. Dérivé de la spécialisation d'une sphérule plasmique ordinaire, il paraît avoir précédé le noyau comme élément morphologique intracellulaire. Son rôle semble être resté essentiellement reproducteur. Mais, comme le noyau, il peut présenter les manières d'être les plus variables et exercer les actions les plus diverses sur la substance environnante. De même qu'il y a des organismes et des cellules plurinucléées, de même il en est de pluricentrosomées.

**La régulation du cycle nycthéméral de la température.** — ***MM. Ed. Toulouse et H. Piéron***, ayant étudié les variations de la température chez un certain nombre de sujets vivant tantôt normalement et tantôt soumis à substituer la nuit au jour, ont constaté que deux facteurs agissent surtout sur le cycle nycthéméral. Le premier, qui détermine l'allure générale de la courbe normale des températures, est un facteur actuel, l'activité. Le cycle nycthéméral suit l'oscillation périodique de l'activité; ses variations agissent en un sens révolutionnaire. Mais un facteur conservateur s'oppose à ces variations : les influences antérieures, par l'intermédiaire du système nerveux, maintiennent le rythme acquis; c'est le facteur de l'habitude.

Quand les conditions de vie changent, il ne se produit une adaptation nouvelle du cycle thermique qu'après un amortissement plus ou moins lent du rythme habituel, et, après cet amortissement, si les conditions nouvelles sont stables, un nouveau rythme tend à se perpétuer, s'opposant même au retour du rythme ancien.

**Les plantes artificielles.** — ***M. Gaston Bonnier***, en réponse à la communication dernière de M. Leduc, fait remarquer que Traube, dans diverses publications (1865, 1867, 1875), donne des descriptions de précipités arborescents identiques aux plantes artificielles de M. Leduc et obtenus par de mêmes procédés. M. Bonnier ajoute que divers auteurs, entre autres Pfeiffer, ont également obtenu des arborescences variées avec de nombreux sels.

Enfin, M. Bonnier maintient que M. Leduc a la prétention de créer la vie, puisqu'il a dit, dans sa conférence du 7 Décembre dernier, en parlant de la question des générations spontanées : « Il est stupéfiant que les expériences de Pasteur aient pu l'éteindre depuis trente ans », et aussi : « Une seule fonction reste à réaliser pour achever la synthèse de la vie : la reproduction en série. Je considère ce problème comme du même ordre que ceux déjà résolus ».

**Prix proposés par l'Académie pour l'année 1908.** — *Prix Monthyon (médecine).*

*Prix Barbier.* — Décerné à celui qui fera une découverte précieuse dans les sciences chirurgicale, médicale, pharmaceutique et dans la botanique ayant rapport à l'art de guérir.

*Prix Bréant.* — Décerné à celui qui aura trouvé le moyen de guérir le choléra asiatique.

*Prix Godard.* — Sur l'anatomie, la physiologie et la pathologie des organes génito-urinaires.

*Prix du baron Larrey.* — Sera décerné à un médecin ou à un chirurgien des armées de terre ou de mer pour le meilleur ouvrage présenté à l'Académie et traitant un sujet de médecine, de chirurgie ou d'hygiène militaires.

*Prix Bellion fondé par Mlle Foehr.* — Décerné à celui qui aura écrit des ouvrages ou fait des découvertes surtout profitables à la santé de l'homme ou à l'amélioration de l'espèce humaine.

*Prix Mège.* — Décerné à celui qui aura continué et complété l'essai de M. Mège sur les causes qui ont retardé ou favorisé les progrès de la médecine.

*Prix Serres.* — Décerné au meilleur ouvrage sur l'embryologie générale appliquée, autant que possible, à la physiologie et à la médecine.

*Prix Monthyon.* — Physiologie expérimentale.

*Prix Philipeaux.* — Physiologie expérimentale.

*Prix Lallemand.* — Destiné à récompenser ou encourager les travaux relatifs au système nerveux dans la plus large acception des mots.

*Prix Martin Damourette.* — Physiologie thérapeutique.

*Prix Pourat.* — La destination immédiate de l'énergie consacrée à l'entretien de la vie chez les sujets à sang chaud.

*Prix Monthyon.* — Statistique.

*Prix Lannelongue.* — Donné pour un but utile, de préférence toutefois pour une œuvre humanitaire d'assistance.

**Prix proposés par l'Académie pour l'année 1909.** — *Prix La Caze.* — Décerné aux ouvrages ou mémoires qui auront le plus contribué aux progrès de la physique, de la chimie et de la physiologie.

*Grand prix des sciences physiques.* — Les stades d'évolution des plus anciens quadrupèdes trouvés en France.

*Prix Da Gama Machado.* — Décerné aux meilleurs mémoires sur les parties colorées du système tégumentaire des animaux ou sur la matière fécondante des êtres animés.

*Prix Parkin.* — Destiné à récompenser, cette année, des recherches sur les effets curatifs du carbone sous ses diverses formes.

**Prix proposés par l'Académie pour l'année 1910.** — *Prix Dusgati.* — Décerné au meilleur ouvrage sur les signes diagnostiques de la mort et sur les moyens de prévenir les inhumations précipitées.

*Prix Leconte.* — Décerné : 1° Aux auteurs de découvertes nouvelles et capitales en mathématiques, physique, chimie, histoire naturelle, sciences médicales; 2° aux auteurs d'applications nouvelles de ces sciences, applications qui devront donner des résultats de beaucoup supérieurs à ceux obtenus jusque-là.

**Prix proposés par l'Académie pour l'année 1911.** — *Prix Chaussier.* — Décerné à l'auteur du meilleur ouvrage, soit sur la médecine légale, soit sur la médecine pratique, qui aura paru pendant les quatre années qui auront précédé le jugement de l'Académie.

*Prix Jean Reynaud.* — Décerné à l'auteur du travail le plus méritant qui se sera produit pendant une période de cinq ans.

*Prix du baron de Joest.* — Décerné à celui qui, dans l'année, aura fait la découverte ou écrit l'ouvrage le plus utile au bien public.

**Prix proposés par l'Académie pour l'année 1912.** — *Prix Parkin.* — Sur les effets de l'action volcanique dans la production de maladies épidémiques dans le monde animal et dans le monde végétal, et dans celles des ouragans et des perturbations atmosphériques anormales.

Georges Vitoux.

## SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE, DE GYNÉCOLOGIE ET DE PÉDIATRIE

14 Janvier 1907.

**Hémophilie congénitale héréditaire.** — ***M. Bouffe de Saint-Blaise.*** Il s'agit d'une femme de vingt-cinq ans, qui n'avait pas présenté de maladies graves avant sa grossesse. Vers la fin de celle-ci, elle présenta des pétéchies variables, et plusieurs ecchymoses diffuses un peu partout, avec un état général satisfaisant.

L'examen montra qu'il y avait hypoglobulie très marquée.

L'accouchement, qui ne se fit remarquer par aucune hémorragie, se termina par la naissance d'un enfant de 2.950 grammes, qui présentait également des taches ecchymotiques et des pétéchies. Cet enfant ayant été vacciné le cinquième jour, il se produisit une pustule hémorragique avec gouflement énorme du bras.

L'auteur pense que ce purpura hémorragique, dû à l'hémophilie, a été un phénomène d'intoxication gravidique.

— ***M. Pinard*** a observé un enfant chez lequel apparurent au dixième jour des taches ecchymotiques qui étaient répandues un peu partout, mais surtout confluentes au niveau de la voûte palatine. La température monta jusqu'à 39°. Comme dans le cas précédent, la guérison fut obtenu par des moyens très simples.

**Hémorragie du système nerveux central dans les accouchements par le forceps.** — ***M. Couvelaire*** a eu l'occasion d'observer, au cours d'autopsies de nouveau-nés à la clinique Baudelocque, des cas d'hémorragie centrale, notamment au niveau de la moelle cervicale et du bulbe. Ces hémorragies qui se voient surtout chez les enfants pesant moins de 2.500 gram-

mes, et ensuite sur les très gros enfants, siègent généralement sur le flanc externe du ventricule latéral, sur la moelle cervicale, sur la partie inférieure du bulbe et sur le cervelet. L'auteur insiste sur l'influence considérable des applications de forceps : la localisation de ces hémorragies se produit à distance, loin des parties comprimées. Il est encore une cause qui a joué un rôle capital, dans un cas tout au moins ; c'est l'hérédo-syphilis, qui se manifestait notamment par une hypertrophie placentaire très marquée.

**Torsion d'un petit fibrome superficiel ayant nécessité la myomectomie abdominale pendant la grossesse.** — *MM. Malherbe et Grosse* (de Nantes). Il s'agit d'une femme enceinte, qui présenta des phénomènes graves de torsion d'un petit fibrome superficiel. La myomectomie fut facile, mais l'hémostase fut laborieuse par suite de l'âge avancé de la grossesse.

Les auteurs pensent que, dans les cas de ce genre, il vaut mieux laisser la femme au lit jusqu'à ce que l'accouchement se produise, à moins d'y être forcé. La décision du chirurgien varie donc beaucoup suivant les circonstances. La grossesse continua et se termina normalement à terme.

**Ovariotomie laborieuse au cours de la grossesse, laquelle évolua néanmoins jusqu'à terme.** — *M. Delbet* a opéré un kyste de l'ovaire chez une femme de trente-trois ans, enceinte pour la première fois après quinze ans de mariage.

C'était une tumeur latérale, pénétrant manifestement dans le ligament large, ayant refoulé le péritoine jusqu'au niveau de la dernière portion de l'iléon. Ce kyste adhérant partout, l'utérus, qui contenait un œuf de trois mois, fut forcément très malmené.

Dans la crainte de voir survenir un avortement, l'auteur donna pendant les trois premiers jours, 10 centigrammes de morphine par vingt-quatre heures, en injections successives de 1 centigramme. Il obtint ainsi un état de somnolence incessant. Cette femme accoucha à terme d'un enfant vivant.

— *M. Championnière* pense que l'utérus supporte beaucoup mieux qu'on ne le croit les traumatismes chirurgicaux. Il a opéré bien des fois des femmes enceintes avec succès pour la continuation de la grossesse, en ne donnant que de petites doses de morphine. Pour lui, les accouchements prématurés qui se produisent parfois après des interventions sont plutôt d'origine infectieuse.

— *M. Pinard* estime qu'il y a toujours avantage, après les traumatismes chirurgicaux de l'utérus, à employer la morphine à haute dose.

Il a vu en effet des femmes en plein début de travail, chez lesquelles la morphine arrêtait les contractions utérines, à condition qu'il n'y eut ni hémorragie, ni infection pathologique quelconque.

D'une façon générale, M. Pinard pense que, chez toute laparotomisée, il faut employer la morphine comme anesthésique post-opératoire, en doublant la dose s'il y a grossesse.

— *M. Lepage* rapporte l'observation d'une femme opérée d'appendicite au septième mois d'une grossesse, à laquelle on donna de la morphine, et qui, consécutivement, présenta un météorisme très marqué. On cessa la morphine et on évacua les gaz par la sonde ; tout rentra dans l'ordre.

— *MM. Pinard, Championnière, Legueu, Delbet* se refusent à admettre que la morphine puisse produire du météorisme.

**Influence du saturnisme paternel sur la grossesse et le produit de conception.** — *M. Oui* (de Lille) a eu l'occasion d'observer une grande multipare, chez laquelle des accouchements prématurés avec enfant mort et macéré survinrent de la quatrième à la onzième grossesse. Cette série d'enfants morts étant inexplicable par la syphilis, dont la mère ni l'œuf ne présentaient aucun signe, on fit des recherches du côté du père.

Celui-ci, qui avait été en Cochinchine et avait toujours joui d'une bonne santé, était devenu clicheur de journaux après la naissance de ses trois premiers enfants, qui sont vivants et bien portants. Depuis ce moment, il a eu à plusieurs reprises des coliques de plomb. Les clicheurs de journaux étant parmi les professions qui paient le plus large tribut au saturnisme, cette influence paraît incontestable.

L. Bouchacourt.

## SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE

14 Janvier 1907.

**Etude médico-légale d'un cas de folie morale.** — *M. Riche.* Ces cas donnent lieu à de grandes difficultés d'expertise. Ces individus sont considérés par les uns comme des vicieux, par d'autres comme des délirants qui doivent être envoyés dans un asile. L'auteur rapporte le cas de M^lle^ T..., qui a été l'occasion d'un remarquable rapport médico-légal du D^r^ Motet.

Il s'agit d'une jeune fille élevée avec des aspirations au-dessus de sa position. Elle se livre à de grandes dépenses injustifiées qui l'amènent au mensonge, puis aux escroqueries répétées, pour lesquelles elle a été arrêtée un grand nombre de fois et ensuite relâchée, étant considérée comme irresponsable.

L'étude du caractère de cette personne montre chez elle une perversion des sentiments et des instincts, qui sont complètement absorbés par son égoïsme. Mais l'intelligence est intacte. Elle n'aime que sa personne et ne poursuit que son intérêt. Elle n'a aucun sentiment de la vérité ni de l'honneur.

Chose curieuse, ces troubles moraux se reproduisent par accès aigus de durée variable, pendant lesquels elle est dans un état d'excitation et commet des actes délictueux. Une fois l'accès passé, ce qui arrive lorsqu'elle est incarcérée, elle est calme et manifeste des regrets qui ne semblent sincères qu'à un examen superficiel. En effet, même dans ces moments-là, en l'interrogeant avec soin, on peut découvrir son inconscience morale et partant son irresponsabilité.

Elle n'est pas délirante, donc ne doit pas aller dans un asile. Elle n'est pas responsable et ne doit pas séjourner en prison. Il devrait exister des établissements intermédiaires entre l'asile et la prison pour ce genre de malades, avec travail obligatoire.

**Relation d'un cas de suicide par auto-strangulation.** — *M. Dufour* (de Marseille). Ce cas est intéressant par sa rareté puisque, presque toujours, la strangulation est le fait d'un homicide. Néanmoins elle peut être pratiquée par le sujet sur lui-même à l'aide d'un mouchoir serré par des nœuds. Il se produit un arrêt du sang veineux, d'où congestion des centres encéphaliques amenant la perte de connaissance et la mort. L'auteur attribue cela à la dépressibilité des parois veineuses plus grande que celle des parois artérielles.

— *M. Balthazard* montre que les effets de la constriction sont surtout marqués sur les veines, parce que la pression sanguine est six à sept fois moindre que dans les artères. J. Lamouroux.

## SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

16 Janvier 1907.

**Sarcome double du sein.** — *M. Chaput* donne des nouvelles de la malade qu'il a présentée dans une des dernières séances comme étant atteinte d'une hypertrophie fonctionnelle exagérée des mamelles au cours de la grossesse (voir *La Presse Médicale*, 1906, n° 94, p. 768). Ce diagnostic était erroné : dans ces dernières semaines, le volume des glandes ayant continué à s'accroître, on dut finalement se décider à en pratiquer l'ablation et l'examen histologique a révélé qu'on avait affaire à un sarcome globo-cellulaire.

**Un cas d'empalement avec perforation de la paroi antérieure du rectum, contusion de la paroi postérieure de la vessie et perforation du péritoine; péritonite généralisée; opération; guérison.** — *M. Sieur*, à propos du rapport présenté dans la dernière séance, par M. Quénu, sur un cas d'empalement observé et traité par M. Baudet (Voir *La Presse Médicale* 1907, n° 4, p. 31), communique l'observation d'un militaire qui, en faisant le simulacre de s'asseoir sur une règle d'écolier tenue verticalement, glissa d'une façon si malheureuse qu'il s'enfonça cette règle dans le rectum, où elle pénétra de plus de 15 centimètres. Il la retira d'ailleurs lui-même aussitôt. La douleur ressentie fut très violente ; en même temps et pendant les premières heures qui suivirent, le blessé accusa un besoin d'uriner incessant. Ce n'est qu'au bout de trois heures de souffrances qu'il se décida à se rendre à l'infirmerie de son corps, où l'on constata un léger écoulement de sang par l'anus ; le cathétérisme vésical ramena également une certaine quantité d'urine sanglante. Bientôt apparurent des vomissements, du ballonnement, de la fièvre, etc., et, 24 heures après l'accident, quand M. Sieur vit le malade, il était en pleine péritonite généralisée.

L'exploration du rectum au doigt et à la vue — après dilatation préalable de l'anus sous cocaïnisation locale — révéla, sur la paroi antérieure de l'ampoule, l'existence d'une brèche de 3 à 4 centimètres de hauteur. Pensant qu'il y avait également une perforation de la vessie, — bien qu'un nouveau cathétérisme eût ramené une urine d'aspect absolument normal, — M. Sieur se décida à pratiquer la laparotomie. Il trouva des anses intestinales enflammées, baignées d'un liquide louche et accolées çà et là par des fausses membranes de formation récente. Aucune anse grêle n'était lésée ; il en était de même du gros intestin. La paroi postérieure de la vessie n'était pas perforée, mais seulement contusionnée. Par contre, le repli péritonéal vésico-rectal était déchiré et le revêtement séreux de la face supérieure de la vessie présentait également une éraflure superficielle. M. Sieur fit, par l'abdomen, la suture du rectum, puis il draina largement le péritoine par l'hypogastre après l'avoir lavé abondamment avec plusieurs litres de solution salée physiologique. Quelques jours plus tard, ayant constaté l'écoulement de pus par l'anus, M. Sieur, pour prévenir la formation d'un phlegmon de la fosse ischio-rectale, se décida à sectionner le sphincter, à rouvrir la plaie rectale et à drainer par l'anus l'espace prérectal infecté. Sa conduite fut couronnée de succès : au bout de 20 jours il pouvait enlever les drains, et son malade ne tardait pas à guérir, après avoir présenté cependant, vers le 8^e^ jour, une petite fistule urinaire hypogastrique qui céda d'ailleurs rapidement au siphonage de la vessie.

— *M. Guinard* a eu l'occasion d'intervenir par la laparotomie chez un individu qui s'était perforé le rectum avec une bougie de stéarine. Cet homme, apporté à l'hôpital, restait muet à toutes les questions qu'on lui posait, et c'est uniquement parce qu'il présentait des signes manifestes d'hémorragie interne que M. Guinard s'était décidé à lui faire une laparotomie. Il trouva, au milieu des anses intestinales, et baignant dans un mélange de sang liquide et de caillots, une bougie longue de 20 centimètres ; d'autre part, le rectum était largement perforé. M. Guinard sutura cette perforation, lia une artère assez importante qui donnait, draina l'abdomen et son opéré guérit parfaitement.

Ce fait montre une fois de plus les avantages de la laparotomie dans les cas d'empalement ; une intervention par la voie rectale n'aurait pu révéler l'existence d'un corps étranger intra-abdominal ni probablement permis de voir et de lier le vaisseau qui saignait.

— *M. Quénu* déclare qu'il ne saurait approuver la pratique des grands lavages dans les cas de péritonite car ils risquent de diffuser encore davantage l'infection de la séreuse.

— *M. Delorme* croit que, dans ces plaies par empalement, le simple drainage du trajet prérectal à travers l'anus préalablement dilaté suffirait probablement à amener la guérison dans la plupart des cas.

**Pseudo-hermaphrodisme par hypospadias périnéo-scrotal.** — *M. Villemin* a observé un cas très analogue à celui rapporté par M. Pozzi, au nom de M. Barnsby, dans la séance du 19 Décembre dernier (voir *La Presse Médicale*, 1906, n° 102, p. 830). Au surplus, ces cas ne sont pas aussi rares que le croit M. Pozzi et M. Villemin en cite un certain nombre qu'il a recueillis dans la littérature. Dans le cas qui lui est personnel, M. Villemin a pu assez facilement reconstituer un urètre pénien à l'aide de lambeaux latéraux prélevés sur les pseudo-petites lèvres, et il a terminé l'opération par la cure de l'ectopie testiculaire inguinale coexistante. Son opéré urine facilement par son rudiment de verge et il a troqué ses vêtements de fille pour des habits de garçon : l'ancienne couturière est devenue serrurier.

**A propos des goitres aberrants.** — *M. Villemin* rappelle, à propos des récentes communications de MM. Reynier et Berger (voir *La Presse Médicale*, 1906, n° 91, p. 729, et n° 104, p. 847), qu'il a présenté l'an dernier à la Société (voir le rapport de M. Félizet dans *La Presse Médicale*, 1905, n° 30, p. 239) une pièce d'adénome des vésicules ciliées du cou, et qu'il convient, en somme, de considérer comme un goitre aberrant.

**La rachistovaïnisation chez les enfants.** — *M. Kirmisson* fait un rapport sur une statistique de 24 cas de rachistovaïnisation chez des enfants, qui a été communiquée à la Société par *M. Gaudier* (de Lille). Ces enfants étaient âgés de 8 à 13 ans. Grâce à la rachistovaïnisation, M. Gaudier a pu pratiquer chez eux les interventions suivantes : 1 désarticulation de

la hanche, 3 résections de la hanche, 1 amputation de cuisse, 5 arthrotomies du genou, 1 kyste du creux poplité, 3 trépanations du tibia pour ostéomyélite, 2 amputations de jambe, 2 grattages du pied pour tuberculose, enfin 5 cures radicales de hernie inguinale.

M. Gandier déclare qu'il a toujours été très satisfait de l'anesthésie obtenue. La méthode est d'une application facile et n'a jamais donné lieu au moindre accident. Il est vrai qu'on n'a jamais dépassé la dose de 0 gr. 01 de stovaïne par injection. Aussi M. Gaudier considère-t-il la rachistovaïnisation comme l'anesthésie de choix pour les opérations à pratiquer sur les membres inférieurs chez les enfants épuisés par des douleurs ou des suppurations prolongées. Il fait des restrictions sur son application à la cure radicale des hernies, car il a noté que l'anesthésie n'empêchait pas les enfants de pousser, ce qui est fort gênant pour la bonne et rapide exécution de l'opération.

**Sur le décollement du côlon ascendant pratiqué dans le but de découvrir l'appendice inclus dans la terminaison du mésentère.** — *M. Michaux* fait un rapport sur une observation communiquée à la Société par *M. Bonnet* (du Val-de-Grâce), et ayant trait à un jeune soldat chez qui on avait décidé de pratiquer une appendicectomie à froid. Or, le ventre ouvert, il fut impossible de trouver l'appendice ni au-dessous, ni au voisinage du cæcum. M. Bonnet eut alors l'idée d'inciser le feuillet externe du mésocôlon ascendant, et il put ainsi découvrir l'organe malade qui se trouvait enfoui au milieu de ganglions mésentériques enflammés, à côté de vestiges d'une cavité abcédée. L'extirpation en fut faite sans difficulté et le malade guérit sans complication.

M. Michaux croit que la technique employée par M. Bonnet et décrite dans sa communication constitue une excellente méthode de recherche de l'appendice dans ces cas, qui ne sont pas très rares, — car M. Michaux en a trouvé un certain nombre dans la littérature — où l'appendice se trouve inclus entre les feuillets du mésocôlon ascendant.

**Ostéome du coude d'origine traumatique.** — *M. Reynier* fait un rapport sur cette observation adressée à la Société par *M. Lop* (de Marseille) et concernant un cas d'ostéome du coude dont l'apparition fut constatée quelque temps après la réduction d'une luxation du coude. Cet ostéome, qui gênait considérablement les mouvements de l'articulation, fut diagnostiqué grâce à la radiographie; son extirpation ne présenta aucune difficulté. Il siégeait dans l'épaisseur du tendon du brachial antérieur.

M. Reynier n'est pas éloigné de croire que, dans ce cas, le massage a favorisé l'apparition de l'ostéome et il appuie son opinion sur plusieurs observations personnelles et sur des faits de ce genre signalés par d'autres auteurs.

— *M. Sieur* croit également que le massage favorise la formation d'ostéomes. Il rappelle que c'était aussi l'opinion d'Ollier, qui pensait que le massage agissait en provoquant des désinsertions musculaires, des arrachements de fragments périostiques qui allaient ensuite constituer en plein muscle des centres de néoformation osseuse. M. Sieur a, du reste, pu de la sorte reproduire expérimentalement des ostéomes chez le lapin.

— *M. Lucas-Championnière* déclare que, dans sa pratique déjà longue, il n'a jamais vu d'ostéome dont la formation pût être raisonnablement attribuée au massage.

**Elections.** — Au cours de cette séance, la Société a procédé à l'élection de 3 membres correspondants nationaux, d'un membre associé étranger et de 4 membres correspondants étrangers. Ont été élus :

**Membres correspondants nationaux.** — *MM. Barnsby* (de Tours), *Bonnet* (de l'Ecole d'application du Val-de-Grâce), *Vallas* (de Lyon).

**Membre associé étranger.** — *M. Mayo Robson* (de Londres).

**Membres correspondants étrangers.** — *MM. Israël* (de Berlin), *Giordano* (de Venise), *Dudley Tait* (de San Francisco), *Psaltoff* (de Smyrne).

J. Dumont.

# ANALYSES

### PATHOLOGIE CHIRURGICALE

**M. Chevassu.** *Tumeurs du testicule* (*Thèse*, Paris, 1906, 235 p., 16 fig., 3 pl.). — Chevassu commence à classer les tumeurs de l'organe, en partant de l'anatomie normale. Voici sa classification :

1° *Tumeurs histioïdes propres au testicule* : *a*) néoplasmes de l'épithélium séminal; *b*) néoplasmes des cellules interstitielles; 2° *tumeurs histioïdes banales*, néoplasmes du tissu conjonctif (fibreux ou lâche); 3° *tumeurs organoïdes*, adénome testiculaire; 4° tumeurs hétérotopiques, embryomes intra-testiculaires; 5° *tumeurs secondaires*.

Parmi toutes ces tumeurs, il n'en est que deux qui soient fréquentes et intéressantes : ce sont les néoplasmes de l'épithélium séminal et les embryomes.

Dans un chapitre anatomo-pathologique et pathogénique, Chevassu étudie en détail l'épithélioma séminal qu'il voudrait appeler *séminome*, pour éviter la discussion entre épithéliome et sarcome, noms sous lesquels ces tumeurs sont décrites suivant les auteurs.

L'élément caractéristique de cette tumeur est une cellule ronde à noyaux volumineux contenant plusieurs nucléoles brillants. Chevassu insiste sur la fragilité de ces cellules et sur la nécessité d'une fixation soignée; sans quoi on arrive à des altérations artificielles qui n'ont pas été sans embrouiller cette difficile question. Ces cellules sont groupées soit en amas de 15, 20 ou même de 50 cellules; mais parfois elles s'infiltrent dans le tissu conjonctif par petits groupes de 2 à 3 cellules, parfois même d'une seule cellule; et c'est cette forme qui est décrite à l'étranger sous le nom de sarcome à grosses cellules rondes. En somme, il n'y a là qu'une seule variété de tumeur; il n'y a que les rapports entre le tissu conjonctif et les cellules épithéliales qui varient à l'infini.

Deux altérations sont fréquentes dans ces tumeurs : les plaques de nécrose, les hémorragies.

Suit une longue discussion pathogénique; Chevassu conclut en admettant que l'épithélioma séminal est dû à la prolifération des spermatogonies ou cellules basales des tubes séminipares.

Macroscopiquement, le début se fait par un nodule intra-testiculaire qui augmente, s'adjoignant parfois des noyaux secondaires; sur une coupe, on trouve l'albuginée distendue par une tumeur homogène, *sans kystes*, divisée en lobes par des cloisons conjonctives.

La vaginale est saine, sans liquide; l'épididyme, étiré, mais normal; le cordon présente des vaisseaux épaissis et dilatés.

Chevassu étudie rapidement les tumeurs des cellules interstitielles; l'adénome testiculaire, le fibrome et le sarcome, toutes tumeurs rares et il aborde l'étude des *embryomes*.

Il en reconnaît quatre types :

1° Le *tératome* ou type complexe. — Les tissus se groupent sous forme d'organes qui tendent à se rapprocher des organes adultes; la tumeur représente un embryon qui a évolué d'une façon anormale;

2° La *tumeur mixte*. — Wilms a le premier montré que c'étaient des embryomes; on ne retrouve pas ici d'organes constitués, mais des tissus variés appartenant aux divers feuillets. Ce sont des tumeurs tridermiques : on y trouve du cartilage, des muscles lisses (mésoderme), des kystes pavimenteux (ectoderme), des kystes cylindriques (endoderme);

3° Les *embryomes simplifiés*. — Ici un élément tend à prédominer et ce n'est qu'en multipliant les coupes qu'on arrive à trouver des éléments multiples; on peut avoir une maladie kystique, un enchondrome des myomes, des myxomes. C'est dans cette classe qu'il faut probablement ranger la plupart des tumeurs simples du testicule (fibrome, etc.);

4° *Embryomes dégénérés*. — Tout peut dégénérer dans l'embryome : les épithéliums, surtout les cylindriques, et l'on a un épithélioma; plus rarement, c'est le tissu conjonctif qui dégénère en sarcome.

Chevassu insiste sur le *sarcome angioplastique* qui serait plutôt, pour lui, un placentome ou chorio-épithéliome développé aux dépens des enveloppes d'un embryome.

Au point de vue pathogénique, Chevassu repousse la diplogenèse par inclusion, la parthogenèse et adopte la théorie blastomérique développée par Bonnet en 1900.

Chevassu passe en revue toutes les parties du système génital dans les tumeurs du testicule; il insiste sur l'extension lymphatique et la généralisation.

Dans le chapitre consacré aux symptômes et au diagnostic, nous relèverons simplement le signe clinique excellent du pincement de l'épididyme; cet organe, qui n'est jamais envahi dans les tumeurs, peut, en général, être perçu par une palpation attentive : c'est un fait capital pour le diagnostic.

Pour le traitement, Chevassu est partisan de l'orchidotomie exploratrice, seule capable d'assurer un diagnostic précoce; il montre les résultats déplorables de la castration dans le cancer; il espère que, dans un avenir, peut-être prochain, on pourra, par une opération précoce et large, avec temps abdominal pour l'ablation des ganglions, obtenir des résultats meilleurs.

Cette excellente thèse est basée sur 128 observations; dans toutes, la partie histologique est personnelle. Nous ne saurions trop féliciter l'auteur d'avoir apporté de la clarté dans une des questions les plus embrouillées de la chirurgie. Ch. Dujarier.

### DERMATOLOGIE ET SYPHILIGRAPHIE

**P. Maisonneuve.** *Expérimentation sur la prophylaxie de la syphilis* (*Thèse*, Paris, 1906, 78 pages). — On sait depuis longtemps que la vérole est contagieuse. Mais c'est tout récemment que l'expérimentation sur le singe et la découverte du spirille ont confirmé scientifiquement les données parfois hésitantes de la clinique.

Le problème de la contagion syphilitique comporte trois données : 1° le syphilisateur, 2° le syphilisé, 3° le virus.

1° Tous les accidents de la syphilis, primaires, secondaires et tertiaires, sont contagieux et inoculables; la gomme cependant n'a pu être inoculée qu'exceptionnellement aux singes. Le sang des syphilitiques peut aussi transmettre l'infection;

2° Pour qu'un sujet contracte la syphilis, il faut que ses téguments présentent une solution de continuité. Pour que le virus produise un chancre, il doit être introduit dans les couches superficielles du derme. Le virus déposé sous la peau reste inactif.

3° Dans toutes les manifestations de la syphilis acquise, héréditaire et expérimentale, on a pu déceler la présence des spirilles spécifiques; ceux-ci sont moins abondants à la surface que dans la profondeur des lésions.

D'autre part, d'après Neisser, c'est la quantité et non la qualité des spirochètes inoculés qui exerce une action plus ou moins rapide sur la marche de l'accident primaire.

Aussi la syphilis se propage-t-elle surtout à la faveur des contrats prolongés; la syphilis extra-génitale est relativement rare.

Tels sont les éléments de la contagion syphilitique. Le virus transmis passe de la plaie infectante dans l'économie. Tant que la syphilis est lésion locale cutanée, elle est accessible à notre intervention. Mais l'infection se généralise de façon précoce. Aussi, pour agir préventivement sur le point de pénétration du virus, faut-il agir très vite. Quand le chancre apparaît, il est bien trop tard pour entraver l'infection générale.

MM. Metchnikoff et Roux ont constaté que le mercure, sous forme de corps gras mercuriels, se montre encore plus spécifiquement efficace contre la maladie locale que contre la maladie générale; il a un effet préventif très net en détruisant le virus au point d'inoculation, d'une à dix-huit heures et demie après qu'il y a été déposé.

Ces expériences, effectuées sur douze singes, ont toujours réussi. Aussi MM. Metchnikoff et Roux sont-ils crus autorisés à pratiquer une expérience sur un homme. Celui-ci qui est, comme on le sait, l'auteur même de cette thèse, indemne de toute tare syphilitique héréditaire ou acquise, a reçu, par scarification superficielle, le virus provenant de deux chancres syphilitiques humains. Le virus était actif et a infecté les animaux témoins. Le sujet de cette tentative, frictionné au point infecté, une heure après l'inoculation, pendant cinq minutes, avec de la pommade au calomel (calomel 10 grammes, lanoline 30 grammes), est resté indemne.

La pommade au calomel est tout aussi efficace que la pommade mercurielle et n'est pas, comme celle-ci, irritante pour les tissus.

Aussi M. Maisonneuve conclut-il de cette expérience que l'emploi de pommades contenant du mercure ou des sels mercuriels, pommades qui s'absorbent par la peau, préserve de l'infection syphilitique quand elles sont appliquées sur les téguments exposés à la contagion, par exemple les organes sexuels après un rapport vénérien.

Ce procédé de préservation intéresserait aussi à la fois les médecins, les sages-femmes, les dentistes, les infirmiers, exposés à contracter la syphilis professionnelle.

On sait quelles vives critiques a suscitées cette méthode de prophylaxie.

F. Trémolières.

# LA MORALE PROFESSIONNELLE DU MÉDECIN [1]

Par M. le Professeur A. PINARD

Mesdames, Messieurs,

J'ai à vous parler ce soir de « la morale professionnelle du médecin ». Je vous avoue de suite que ce n'est point sans hésitation que j'ai accepté cette mission. Car le sujet, séduisant en apparence, se montre bientôt, pour peu qu'on y réfléchisse, hérissé de difficultés. La question est immense, ses limites sont imprécises et le terrain sur lequel je dois évoluer ne présente en maints endroits qu'une solidité douteuse. Malgré tout, j'ai accepté parce que je suis médecin, parce que, vous vous en doutez peut-être aussi, je suis puériculteur, parce que, surtout, je connais votre indulgence et, une fois encore, je me suis permis de compter sur elle.

Ici, plus que jamais, il me paraît nécessaire e commencer par essayer de définir ce dont j'ai à vous parler.

Qu'est-ce que la profession médicale?

Qu'est-ce que la morale?

On a dit, on a écrit, on répète que l'exercice de la médecine constitue un sacerdoce, mais alors qu'est-ce qu'un sacerdoce? Littré définit ainsi ce mot: « Ministère de ceux qui ont le pouvoir d'offrir des victimes aux Dieux ».

Je déclare, pour ma part, qu'il ne me plairait guère d'être enveloppé dans ce manteau sacerdotal.

D'autres ont dit: la profession médicale n'est point un sacerdoce, c'est simplement une profession libérale. Je me demande encore ici ce qui caractérise l'homme exerçant une profession libérale. C'est celui, dit-on, qui exerce un art exigeant une intervention grande et perpétuelle de l'intelligence. Que d'hommes alors exercent une profession libérale!

Je ne vois point jusqu'ici ce qui caractérise le médecin. Aussi, je préfère rechercher une définition du médecin lui-même.

Voltaire, dans son « Dictionnaire philosophique », après avoir déclaré que « des hommes qui s'occuperaient de rendre la santé à d'autres hommes par les seuls principes d'humanité et de bienfaisance seraient fort au-dessus de tous les grands de la terre, qu'ils tiendraient de la Divinité, car conserver et réparer est presque aussi beau que faire », ajoute « qu'il n'est rien de plus estimable au monde qu'un médecin qui, ayant dans sa jeunesse étudié la nature, comme les ressorts du corps humain, les maux qui le tourmentent, les remèdes qui peuvent le soulager, exerce son art en s'en défiant, soigne également les pauvres et les riches, ne reçoit d'honoraires qu'à regret et emploie ces honoraires à secourir l'indigent ». Cette belle définition n'est pas acceptable, au moins dans une de ses parties, car le médecin doit, en exerçant son art, pouvoir vivre et faire vivre sa famille. Je veux bien que la profession ne soit pas une profession purement mercenaire — je dirai un mot tout à l'heure à ce sujet, — mais enfin le médecin ne vit pas seulement par la respiration. De plus, à mon avis du moins, cette définition ne contient pas le dogme médical fondamental.

Pour Littré, le médecin est « celui qui exerce l'art ayant pour but la conservation de la santé et la guérison des malades ».

Cette définition, infiniment plus courte que celle de Voltaire, me paraît devoir être encore quelque peu abrégée et modifiée. Pour moi, le médecin est celui qui exerce l'art ayant pour but la *conservation de la vie*.

Tout faire pour conserver la vie, tel doit être le rôle du médecin.

C'est là *le dogme médical fondamental.*

Je suis l'ennemi des dogmes en général, mais je reconnais et proclame que c'est le seul qui doive toujours, sans cesse et partout, diriger les actes du médecin, et que rien ne peut et ne doit faire fléchir.

Connaissant la signification du mot *médecin*, voyons ce qu'il faut entendre par morale.

Ne pouvant et ne voulant discuter toutes les définitions qui ont été données sur ce mot, nous adopterons la plus simple, celle qui a été formulée par Littré en ces termes: « La morale est l'ensemble des règles qui doivent diriger l'activité libre de l'homme, ensemble qui comprend deux parties: la démonstration que l'homme a des devoirs et des obligations, la connaissance de ces devoirs et de ces obligations ».

* * *

Quittant le domaine de la théorie, il me paraît encore utile, avant d'entrer dans le vif du sujet que j'ai à traiter, de répondre à cette question : Existe-t-il plusieurs variétés de médecins? Il est bien entendu que dans ma réponse je n'aurai en vue que ce qui a existé et existe dans notre pays. A l'heure actuelle, tous ceux qui exercent l'art médical portent le nom de Médecins et doivent posséder le titre de Docteur en médecine. La lutte séculaire des médecins et des chirurgiens, si bien stigmatisée par Diderot [1], a cessé. Le programme du grand Encyclopédiste a été réalisé. Mais l'exercice de la médecine n'est pas libre en France comme il l'est dans certains pays. Il faut posséder un diplôme pour exercer la médecine.

La loi de Ventôse — 19 Ventôse an XI — reconnaissait deux ordres de médecins, les docteurs et les officiers de santé. On admettait, à cette époque, que « les habitants des campagnes, ayant des mœurs plus pures que ceux des villes, ont des maladies plus simples qui exigent moins d'instruction de la part des médecins qui les soignent! » De là une hiérarchie médicale et la création des officiers de santé.

Actuellement l'exercice de la médecine est réglementé par la loi du 30 Novembre 1892.

Cette loi a unifié les diplômes médicaux en supprimant l'officier de santé. Cette réforme, si désirable, était réclamée depuis 1811!

Il y a bien encore deux diplômes de docteurs en médecine : l'un appelé diplôme d'Etat, l'autre diplôme universitaire. Le premier confère seul le droit d'exercer la médecine en France. Le second est un titre honorifique, délivré par les Universités, le plus souvent à des étrangers.

Donc, toute personne voulant exercer la médecine chez nous doit être pourvue d'un diplôme d'Etat lui conférant le titre de docteur en médecine.

Tous les docteurs subissent les mêmes examens. Pourvus de leur titre, ils ont le droit d'exercer toutes les branches de la médecine. Libre à eux de se cantonner ensuite dans une branche de l'art médical, de se *spécialiser*, comme on dit.

Vous le voyez, en France, il n'y a plus de hiérarchie médicale universitaire : tous les médecins possèdent le même titre.

Comment, me direz-vous, il n'y a donc plus de grands médecins? Je puis répondre de suite qu'il n'y en a jamais eu autant qu'aujourd'hui, et je vais avoir la grande satisfaction de vous les faire connaître. Mais ceci demande une explication; il est nécessaire de s'entendre pour se comprendre. Et je suis heureux de choisir cette occasion pour — passez-moi cette expression — vider mon cœur.

Constamment j'entends ceci : « Docteur, j'ai consulté un petit médecin de quartier » ou « j'ai consulté un petit médecin de campagne ».

Ceci me révolte ; une fois pour toutes, il faut qu'on sache ce que doit être, ce qu'est un grand médecin.

Est-ce la robe plus ou moins rouge, est-ce l'habit plus ou moins brodé, portés dans les cérémonies officielles, qui constituent le grand médecin? Est-on sacré grand médecin par le nombre ou l'importance des décorations qui vous constellent la poitrine?

Je n'ai pas besoin de répondre, je pense, par la négative, mais je suis dans la nécessité de m'expliquer.

Un professeur de Faculté peut être un professeur remarquable, un enseigneur, un vulgarisateur incomparable, il n'est pas grand médecin pour cela. Un académicien peut être un grand savant, mais pas du tout par cela même un grand médecin. J'ajoute que celui qu'on appelle un grand pathologiste, un grand accoucheur, un grand oculiste, n'est nullement pour moi un grand médecin: c'est un grand spécialiste.

Pour moi, celui qui a étudié consciencieusement, qui constamment tend à augmenter la somme de ses connaissances, et qui, avec dignité, modestement, sans bruit ni réclame, met tout son cœur au service de ceux qui ont recours à lui, celui-là est un vrai médecin et, j'ajoute, un grand médecin. On l'a dit avec raison: « L'amour de la médecine fait le savant, seul l'amour du malade fait le médecin ».

Il ne suffit pas d'être un grand savant pour être un grand médecin, et il n'est pas absolument indispensable d'être un grand savant pour être un grand médecin.

Avec un diplôme légitimement conquis, tout médecin peut devenir un grand médecin. Tout dépend du dévouement, du désintéressement, du cœur qu'il possède.

Eh bien! je parle en connaissance de cause, je puis vous affirmer que ces grands médecins sont nombreux, mais ils sont pour la plupart inconnus, se terrant, comme on l'a dit, « dans une ombre discrète ». Et on les rencontre surtout parmi ces soi-disant petits médecins de quartier ou petits médecins de campagne. On demande tout à ceux-là. Ils doivent être encyclopédistes, ils doivent tout savoir et tout faire : pour eux, la division du travail n'existe pas.

1. Conférence faite à l'Ecole des hautes études sociales, le mardi 15 Janvier 1907.

1. Voir *Lettre d'un citoyen zélé, qui n'est ni médecin ni chirurgien*, M. D. M..., maître en chirurgie, *in* « Œuvres de Denis Diderot », t. I, p. 586, édit. 1818.

Sans cesse gravissant les escaliers, à la campagne constamment parcourant les chemins, ils vont, ils vont, sans jamais se rebuter, dans les foyers les plus misérables, sachant par expérience, que souvent, hélas ! ils ne doivent même pas compter sur de la reconnaissance, accomplissant ainsi simplement leur devoir. Ceux-là sont pour moi, je le répète, les vrais grands médecins.

En vous demandant pardon de cette digression, je reviens à la question. Voici notre jeune docteur pourvu de son diplôme d'Etat, aux prises avec la réalité.

De l'Ecole il emporte son bagage scientifique, mais son bagage moral où l'a-t-il puisé? Je me permets de signaler, parmi les réformes de l'enseignement médical, cette lacune à combler. L'exemple, les entretiens des maîtres sont insuffisants, à mon avis, pour faire mûrement réfléchir l'étudiant sur ses devoirs et sur ses droits.

On dit avec raison que, dans l'exercice des droits que lui donne le diplôme, le médecin ne doit agir que guidé par *sa science* et par *sa conscience*. Mais si le médecin ne doit avoir pour guide dans l'exercice de ses fonctions que sa science et sa conscience, il ne doit jamais oublier qu'il a pour frein la *Loi*, car le médecin n'est ni *infaillible* ni *irresponsable*.

Le jeune médecin sait tout cela, il connaît même le fameux serment d'Hippocrate qui a été si longtemps l'Évangile du corps médical et que je vous demande la permission de vous citer :

« Je jure par Apollon, médecin, par Esculape, par Hygie et Panacée, par tous les Dieux et toutes les Déesses, les prenant à témoin que je remplirai, suivant mes forces et ma capacité, le serment et l'engagement suivants :

« Je mettrai mon maître de médecine au même rang que les auteurs de mes jours, je partagerai avec lui mon avoir, et, le cas échéant, je pourvoirai à ses besoins ; je tiendrai ses enfants pour des frères et, s'ils désirent apprendre la médecine, je la leur enseignerai sans salaire, ni engagement. Je ferai part des préceptes, des leçons orales et du reste de l'enseignement à mes fils, à ceux de mon maître et aux disciples liés par un engagement et un serment suivant la loi médicale, mais à nul autre. Je dirigerai le régime des malades à leur avantage, suivant mes forces et mon jugement, et je m'abstiendrai de tout mal et de toute injustice. Je ne remettrai à personne du poison, si on m'en demande, ni ne prendrai l'initiative d'une pareille suggestion; semblablement, je ne remettrai à aucune femme un pessaire abortif. Je passerai ma vie et j'exercerai mon art dans l'innocence et la pureté. Je ne pratiquerai pas l'opération de la taille, je la laisserai aux gens qui s'en occupent. Dans quelque maison que j'entre, j'y entrerai pour l'utilité des malades, me préservant de tout méfait volontaire et corrupteur, et surtout de la séduction des femmes et des garçons, libres ou esclaves. Quoi que je voie ou entende dans la société, pendant l'exercice ou même hors de l'exercice de ma profession, je tairai ce qui n'a jamais besoin d'être divulgué, regardant la discrétion comme un devoir en pareil cas.

« Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes; si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire. »

Les obligations, les devoirs du médecin nous sont donc connus au point de vue théorique. Examinons maintenant le médecin aux prises avec la réalité. Voyons quelles difficultés il peut rencontrer. Dès le début, quelques-uns sont paralysés, je dirai par un excès de conscience. Par un scrupule exagéré, ils doutent d'eux-mêmes et n'osent pas, par crainte d'erreur ou d'insuffisance, mettre en œuvre les droits que leur donne le diplôme. J'en ai connu qui, après avoir fait de solides, je dirai même de brillantes études, ont renoncé à l'exercice de la médecine, effrayés, anéantis par le poids de leur responsabilité. Et j'ajoute qu'ils ont bien fait, peu de professions exigeant aussi souvent une prompte décision.

A côté de ceux-là, il y a ceux qui ne doutent de rien, qui ont en eux-mêmes une confiance absolue. Si cette foi repose sur des connaissances scientifiques suffisantes, elle constitue une véritable supériorité.

Entre les premiers et ceux-ci il y a toutes les nuances. Avec la même conscience honnête deux médecins pourront agir différemment dans une même circonstance. L'un prendra seul la responsabilité d'une intervention ou d'une médication, l'autre s'abstiendra et fera partager sa responsabilité à un confrère, tout en sachant que la loi lui donne le droit d'agir seul. C'est là une question de tempérament, et non une question de conscience, puisque le médecin doit toujours et avant tout agir dans l'intérêt du malade. Un médecin qui, alors qu'il pourrait faire autrement, entreprend une opération dont il se sait incapable, est aussi coupable que celui qui n'intervient pas alors qu'il le pourrait, mais simplement pour ne pas encourir de responsabilités..

Le succès ne couronne pas toujours l'effort, même le plus habile, même le plus consciencieux. Le médecin n'est ni infaillible ni tout-puissant. En cas d'insuccès, le médecin doit toujours s'attendre à être blâmé. C'est là son lot, il doit le savoir. Cette crainte du blâme ne doit pas l'arrêter lorsqu'il s'agit d'accomplir un acte qui seul, pour lui, peut sauver son malade. Il ne doit pas s'arrêter davantage devant la crainte du juge d'instruction, s'il agit suivant les règles de l'art. En cas d'insuccès, il pourra être poursuivi. il pourra être traité comme un malfaiteur, il pourra être arrêté et emprisonné comme un assassin — cela s'est vu, il n'y a pas bien longtemps —, peu importe! un véritable médecin, par peur de la justice. ne doit jamais mettre en pratique « la théorie du laisser mourir[1] ». C'est alors qu'il pourrait être justement accusé de désertion.

Si, comme je viens d'essayer de vous le démontrer, la magistrature n'a pas le droit de porter atteinte à la plénitude du droit que donne le diplôme, il est des circonstances où la science et la conscience du médecin peuvent trouver l'occasion de fléchir. Nous allons en examiner quelques-unes. Et d'abord, je pose cette première question :

Un médecin peut-il, doit-il, dans certaines circonstances, interrompre le cours d'une grossesse? Je réponds de suite par l'affirmative. Mais je me hâte de m'expliquer sur ce point.

Pour le médecin, dès la procréation, l'être humain existe. Si, à d'autres points de vue, cet être n'est pas, pendant sa première vie, personne juridique, s'il n'est qu'une *éventualité*, et, pour quelques-uns un *devenir*, pour le vrai médecin il est *un être humain dont le droit à la vie est imprescriptible et sacré et que nulle puissance ne doit lui ravir*. Aussi n'existe-t-il qu'*une seule indication* qui doive faire agir le médecin pour interrompre une grossesse, et il n'appartient qu'à lui de prendre cette détermination.

Sourd à toutes les sollicitations s'appuyant sur le soi-disant honneur d'une femme ou l'intérêt d'une famille, le médecin n'agira jamais que pour *conserver la vie* de la mère.

Le médecin n'a le droit d'interrompre une grossesse que quand il a la certitude que la mère va mourir si la grossesse continue.

Et il est bien entendu, n'est-ce pas, que quand je dis : femme sur le point de mourir, je ne parle pas d'une femme qui, en présence du médecin, tient un revolver à la main et annonce qu'elle va se suicider; je parle d'une femme qui va mourir parce qu'elle est atteinte d'une maladie causée ou aggravée par la grossesse.

En interrompant la grossesse dans ces conditions, le médecin reste-t-il fidèle à notre définition? Certainement oui. S'il n'intervient pas, les deux existences qui sont en jeu, la mère et l'enfant, succombent; l'enfant est aussi fatalement condamné que la mère. En intervenant, il a la chance de sauver la mère et il la sauve souvent. En agissant ainsi, il reste donc fidèle à notre devise : *ne jamais tuer*.

Je me pose maintenant une deuxième question :

*Au moment de la naissance, dans un accouchement difficile, le médecin doit-il obéir aux désirs ou aux injonctions des parents, quand il s'agit de prendre une détermination?*

Je ne puis et ne veux exposer ici le côté purement scientifique de la question, je ne l'envisage qu'au point de vue moral et je réponds : au médecin seul, dans ces cas, appartient le domaine des indications opératoires. Agir autrement, c'est amoindrir, c'est avilir le diplôme, et c'est surtout aller à l'encontre des intérêts véritables de ceux dont on doit sauvegarder la vie.

Le droit de vie et de mort de l'enfant n'appartient à personne.

Le médecin, souvent le seul avocat de l'enfant, ne doit jamais le tuer. La légende : sacrifier l'enfant pour sauver la mère, doit disparaître, car il n'y a jamais de cas où le médecin soit obligé de sacrifier un enfant pour sauver la mère.

Là encore il ne doit qu'obéir à sa science et à sa conscience pour conserver la vie des deux êtres qui lui sont confiés.

Ne pouvant envisager toutes les circonstances qui peuvent troubler la conscience du médecin et engager sa responsabilité, après la naissance de l'individu, je me contenterai de répondre à deux autres questions :

*Le médecin doit-il, dans certains cas, abréger la vie de son malade?* Ici la réponse est absolument négative. Pour faire cesser des souffrances chez un être humain devant fatalement mourir à bref délai, le médecin ne doit jamais intervenir pour hâter la fin du malade.

1. Expression de Me Henri Robert dans l'affaire de M. Laporte.

Fidèle à sa devise, le médecin doit tout faire pour prolonger la vie.

*Le médecin doit-il donner ses soins à tous ceux qui les réclament?* La réponse ici est absolument affirmative. Appelé auprès du plus grand des criminels, malade, le médecin doit le soigner. Avec M. Bissei, je dirai : « Mon affaire est de le guérir et non de le juger ; je le guérirai parce c'est mon métier ; ensuite le magistrat le fera pendre parce que c'est le sien[1]. »

***

Ayant, bien sommairement, hélas! envisagé les principales circonstances où la conscience du médecin peut influencer ses actes purement opératoires ou médicaux, je vais brièvement envisager la morale du médecin dans ses actes sociaux.

Ici encore, je ne pourrai aborder tous les chapitres et je suis forcé par le temps de n'en aborder que deux ayant trait, l'un au *secret médical* ou *professionnel*, l'autre à la question *honoraires*.

***

Vous vous rappelez ce passage du serment d'Hippocrate que je vous citais tout à l'heure : « Quoi que je voie ou entende dans la société pendant l'exercice ou même hors de l'exercice de ma profession, je tairai ce qui n'a jamais besoin d'être divulgué, regardant la discrétion comme un devoir en pareil cas ». Vous voyez quel était déjà, dès la plus haute antiquité, le niveau moral de la profession. A toutes les époques, l'obligation du secret a été admise. La Faculté de médecine avait résumé ce devoir impérieux dans cette brève formule : *Ægrorum arcana visa, audita, intellecta, eliminet nimo.* Si la conscience médicale réprouvait la violation du secret médical, l'ancienne législature ne l'imposait pas d'une manière formelle. Lorsque le législateur français est intervenu — ainsi que le fait justement remarquer Brouardel[2] —, il n'a fait que donner une forme légale à ce que les médecins considéraient comme leur devoir professionnel ; il n'a pas créé pour eux un privilège, il a voulu sauvegarder les malades contre les indiscrétions de ceux à qui ils avaient confié leur secret. Nous verrons ce qu'il faut en penser. Quoi qu'il en soit, voici le fameux article qui vise l'obligation du secret professionnel :

Code pénal, art. 378 : « Les médecins, chirurgiens et autres officiers de santé, ainsi que les pharmaciens, les sages-femmes ainsi que toutes les autres personnes dépositaires, par état ou profession, des secrets qu'on leur confie, qui, hors les cas où la loi les oblige à se porter dénonciateurs, auront révélé ces secrets, seront punis d'un emprisonnement d'un mois à six mois, et d'une amende de cent francs à cinq cents francs. »

Jusqu'à la fin de l'année 1885, on admettait que la révélation n'était délictueuse que si elle avait été faite avec l'*intention de nuire.* Par un arrêt du 18 Décembre 1885, la Cour de Cassation est revenue sur cette doctrine, elle a décidé que le délit existe dès que la révélation a été faite avec connaissance, indépendamment de toute intention de nuire.

Avec cette obligation morale d'origine hippocratique, avec cette sanction pénale, quelle va être la conduite du médecin dans la pratique? Nous allons examiner si, à côté de la règle inflexible, du devoir immuable, il n'y a pas des exceptions.

1. Diderot. — « Entretiens d'un père avec ses enfants ou du danger de se mettre au-dessus des Lois ».
2. Brouardel. — « Secret médical », 1887.

Ainsi que l'ont fort bien dit Le Gendre et Lepage[1], le secret médical symbolise le rôle social du médecin appelé à défendre à la fois les intérêts privés et l'intérêt général.

Faut-il s'astreindre à la lettre de la loi, comme le conseillent Tourdes et Brouardel? Avec Juhel-Rénoy[2], je reconnais que cela est impossible.

On vous apprend que votre tante est subitement malade, vous venez prendre de ses nouvelles et vous rencontrez le médecin dans l'escalier. Que faites-vous? vous demandez de suite quelle est la maladie de votre tante. Or, si le médecin reste bouche close — qu'allez-vous penser... de votre tante ! Est-ce que tous les jours, à chaque instant, ce secret n'est pas violé. J'ai entendu Brouardel le violer lui-même et en public.

Quoi qu'en pense la magistrature, à côté de la loi écrite, il y a la loi morale, et c'est à cette dernière que le médecin obéira toujours. Je reconnais la beauté de cette formule : « nul n'est assez sûr de lui-même pour mettre sa conscience à la place de la loi » (Bruno Lacombe), mais il est des cas où, à mon avis, le médecin manquerait à sa conscience s'il obéissait à la lettre de la loi. Je vous en donnerai des exemples dans un instant.

D'après les tribunaux, le médecin peut quelquefois être relevé, *par le malade*, du secret professionnel. Avec Brouardel, je pense que le médecin ne doit jamais *révéler*, car il ne s'agit pas seulement du *secret confié*, mais encore de ce que le médecin a pu voir et qui est ignoré du malade lui-même.

***

Voyons maintenant quelques espèces où la conduite du médecin est particulièrement difficile.

Consulté à propos d'un mariage, le médecin doit-il répondre sur la santé de son client? Non, jamais, dit Brouardel. Je ne puis partager son opinion. Il est, à mon avis, des cas où le fétichisme du secret médical fait méconnaître un devoir autrement sacré, qui est toujours le même : conserver la vie.

J'irai plus loin et je dirai que, dans certains cas, le médecin doit prendre une initiative. Voici un de ces cas :

L'un de mes clients, avarié, comme on dit aujourd'hui, dans la période contagieuse, m'annonce son mariage. Que devrai-je faire ? Lui montrer qu'il ne peut se marier? Il le veut quand même. Lui faire comprendre qu'il va commettre une infamie, un crime ? Il persiste quand même. Alors je vais, moi qui sais ce que le client ignore le plus souvent, que cet être est aussi dangereux qu'un chien enragé, qu'il va contaminer une jeune fille saine, que toute une famille peut être contaminée, que toute une descendance va disparaître, je vais, je dois me tenir tranquille !

Eh bien non ! apprenant que malgré mes explications, mes exhortations, mes supplications, mon client va contracter mariage, je vais agir, non pas par un biais, comme le conseille Brouardel, j'irai tout droit, près du

1. Le Gendre et Lepage. — « Le médecin dans la société contemporaine ».
2. Juhel-Rénoy. — « Vie professionnelle et devoirs du médecin ».

père de la jeune fille et je lui dirai : « Ne mariez pas cette jeune fille à ce jeune homme ». Je ne dirai pas autre chose, mais cela suffira je pense. Serai-je poursuivi par mon client? Je l'ignore. Si je le suis, serai-je condamné par les juges? C'est probable. Ce qui est certain, c'est que je serai absous par ma conscience. Contrairement à Juhel-Rénoy, je pense que cela doit être enseigné.

Du reste, j'espère qu'un jour prochain on comprendra que pour constituer une famille il ne s'agit pas seulement de question d'intérêt, et que la question santé joue et doit jouer le principal rôle. Ne m'en voulez pas si le puériculteur reparaît. Il me semble que les médecins des deux familles pourraient jouer un rôle au moins aussi important que celui rempli par les deux notaires appelés à la discussion et à la rédaction du contrat. La visite médicale obligatoire avant le mariage me paraît, à moi, aussi importante que la visite médicale avant le service militaire. Quand on en sera là, le secret médical courra moins de risque d'être violé.

Vous le voyez, le secret médical peut et doit, à mon avis, comporter des exceptions, quand il s'agit du salut ou des individus ou des collectivités.

Mais, du reste, est-ce que la loi n'oblige pas les médecins à le violer, ce secret médical? Que dit l'article 378? « Hors le cas *où la loi les oblige à se porter dénonciateurs* ». Je tiens à vous déclarer que jamais la loi ne me forcera à être dénonciateur.

Je violerai le secret médical en déclarant qu'un enfant près de qui j'ai été appelé est l'objet de sévices, je déclarerai que tel individu est atteint d'une maladie épidémique, cela dans l'intérêt de l'individu ou de la collectivité. Je violerai le secret médical, mais je ne serai point pour cela un dénonciateur. Si j'ai la certitude absolue qu'un mari que je soigne est empoisonné par sa femme, je déclarerai que le mari est victime de tentatives d'empoisonnement, mais je n'accuserai personne. Je serai, en faisant cela, médecin toujours, dénonciateur jamais.

Dans une autre circonstance, en face d'une famille dans laquelle il y aurait un enfant atteint d'avarie héréditaire contagieuse que l'on voudrait malgré moi faire allaiter par une nourrice mercenaire, je n'hésiterais pas à avertir la nourrice en lui disant : « Vous ne pouvez pas sans grands dangers pour vous et votre famille allaiter cet enfant ». Je répète que je donne cet enseignement à mes élèves. Le jour où toutes les mères allaiteront leurs enfants, je ne serai pas obligé de violer le secret médical. Je vous avoue que, dans ces cas, en agissant comme je le fais, je considère que je continue à être toujours dans mon rôle protecteur de la vie, et cela sans nuire à personne.

Tel doit être, à mon avis, le rôle constant du médecin : s'efforcer de ne nuire à personne et d'être utile à tous.

***

J'arrive à la question des *honoraires*.

« La médecine n'est ni un sacerdoce ni un commerce », a-t-on dit raisonnablement. On ne prend pas de brevet en médecine, et souvent le médecin donne aux individus ou aux collectivités des conseils qui vont à l'encontre de ses intérêts matériels. Il occupe donc dans la société une place à part. Cela

étant dit, comment le médecin doit-il agir au point de vue de ses honoraires ?

Ici encore, nous allons nous trouver en face de différents caractères.

Il y en a qui, comme le souhaitait Voltaire, n'acceptent des honoraires qu'à regret ; je ne dis pas qu'on n'en trouverait pas les recherchant avec trop d'empressement : sur ce point il est absolument impossible de codifier. Les traditions, les habitudes jouent un grand rôle.

Un honnête médecin, pour fixer ses honoraires, doit toujours considérer les deux éléments principaux : la situation du client, l'importance des services rendus.

Mais il est un point sur lequel je désire m'expliquer.

Vous avez certainement entendu parler en plus ou moins bons termes, de ce qu'on appelle la *dichotomie*, c'est-à-dire le partage d'honoraires entre le médecin traitant et le médecin consultant, ou, ce qui est plus fréquent, entre le médecin traitant et le chirurgien. Je reconnais que souvent le malade ignore l'importance du service qui lui a été rendu par le médecin traitant en découvrant une maladie et en reconnaissant une indication opératoire. Mais, à mon avis, le partage d'honoraires ne me paraît licite, convenable, moral, que quand il se fait au vu et su du malade. Ceci dit, je me permets, pour clore ce que je voulais vous dire sur ce sujet, de vous citer ces quelques vers :

COMMANDEMENTS DU MÉDECIN (DECHAMBRE)

Mesure le poids à l'épaule :
Hier bon, sois juste aujourd'hui;
Tu trahirais ce double rôle
Si tu permettais que celui
Dont le mal a fait la misère,
En payant un trop lourd tribut,
Retrouvât par un sort contraire
La misère dans son salut.
Lors, en ta vieillesse sereine,
Nul trésor ne vaudra le tien,
Si ton nom sur la bouche amène
Ces simples mots : homme de bien.

*
* *

Et, pour terminer définitivement, je vous demande de vous faire cette dernière citation de Voltaire[1] :

« Il n'y a qu'une morale, M. Le Beau, comme il n'y a qu'une géométrie. Mais, me dira-t-on, la plus grande partie des hommes ignore la géométrie. Oui, mais dès qu'on s'y applique un peu, tout le monde est d'accord. Les agriculteurs, les manœuvres, les artistes n'ont point fait de cours de morale ; ils n'ont lu ni *De Finibus* de Cicéron, ni les éthiques d'Aristote ; mais, sitôt qu'ils réfléchissent, ils sont sans le savoir les disciples de Cicéron ; le teinturier indien, le berger tartare et le matelot d'Angleterre connaissent le juste et l'injuste. Confucius n'a point inventé un système de morale comme on bâtit un système de physique. Il l'a trouvé dans le cœur de tous les hommes. »

1. *Dictionnaire philosophique*. Art. « Morale ».

# MÉDECINE PRATIQUE

## L'ALIMENTATION DANS LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

Soit un tuberculeux avéré ayant un état général passable, ou simplement un suspect. Voici la prescription qu'il convient de lui faire avant toute autre :

1° Se peser toutes les semaines, le matin à la même heure, dans les mêmes conditions de vêtements, de repas, d'évacuation vésicale et intestinale.

2° Prendre la température rectale toutes les deux heures, le pouls plusieurs fois par jour (à jeun et pendant la période digestive). Les noter. — Ces notions sont indispensables. Sans leur connaissance, la cure est livrée au hasard et le malade compromis —.

3° Garder la chaise-longue au moins de 1 heure à 4 heures de l'après-midi. Eviter toute fatigue. Peu marcher. Se mettre au lit dès que la température atteint 37°5.

4° Aération diurne et nocturne, permanente, progressive, mesurée suivant l'état de l'atmosphère.

5° Nourriture variée, dont l'abondance ne doit pas dépasser les limites de l'appétit. Insister sur les œufs, les purées de légumineuses et de céréales, les pâtes alimentaires, le sucre, les fromages.

Le régime habituel doit comporter un repas de viande à midi. Cette ration (250 à 300 grammes) est largement suffisante. Elle doit même être notablement réduite chez le congestif, l'hémoptoïque, l'artérioscléreux, qui souvent s'en priveront absolument.

Après une semaine d'observation, le malade qui a suivi ponctuellement sa prescription vient se faire examiner.

Supposons qu'il ait gagné en poids. Je conclus : la cure est suffisante, rien de plus à faire ; pas de médicaments ; l'alimentation ne sera pas spéciale ; le tube digestif continuera de recevoir les aliments auxquels il est accoutumé, qu'il digère et qu'il assimile bien. Si l'évolution reste aussi satisfaisante les semaines suivantes, le pronostic paraît bénin. Rien à changer. Le malade fera sa cure chez lui s'il ne peut faire autrement, mais de préférence dans une station climatique appropriée à son état, s'il en a les moyens.

Supposons maintenant que le malade soit resté stationnaire ou ait maigri. Il y a, dans ce cas, excès de désassimilation, ou bien ration d'entretien insuffisante sans déssasimilation exagérée. Il est en effet inexact d'affirmer que « le tuberculeux a un organisme qui se consume ». Cet aphorisme doit être ainsi rectifié : « Certains tuberculeux ont un organisme qui, constamment ou temporairement, se consume. » Un grand nombre de tuberculeux supportent leur tuberculose pulmonaire comme un parasitisme local indifférent et ne subissent pas plus de destruction de leurs tissus qu'un individu normal. Quel que soit le mécanisme de l'autophagie, comment y remédier ?

*
* *

Les conditions générales d'une cure sérieuse étant déjà observées (aération, repos, etc.), il faut y ajouter une alimentation spéciale.

Laquelle ?

Ici, trois cas très distincts peuvent se présenter :

A) *Le malade a un tube digestif fonctionnellement sain, mais il n'a pas d'appétit*;

B) *Le malade a un tube digestif fonctionnellement sain, et son appétit est conservé*;

C) *Le malade est dyspeptique, avec ou sans intégrité anatomique des voies digestives.*

Analysons chacune de ces éventualités :

A) *Perte d'appétit sans dyspepsie.* — L'estomac est fonctionnellement tolérant, mais l'ingestion alimentaire est insuffisante, et cela pour deux raisons principales : la fièvre, ou un état névropathique.

La fièvre non perçue par le malade est très souvent compatible avec la persistance de l'appétit. Mais elle le supprime plus ou moins si elle est accompagnée de malaises. On ne la combattra que dans ce dernier cas. Une dose variable d'antithermique, absorbée deux heures environ avant le repas, remédiera souvent à cette anorexie fébrile. Si la médication antithermique est inefficace, je soumets le malade au régime suivant : à l'exemple de MM. Toulouse et Laufer, je donne 60 à 200 grammes de sucre dans les vingt-quatre heures. MM. H. Labbé et G. Viry (*La Presse Médicale*, 14 Février 1906) ont démontré l'amélioration par 100 grammes de sucre de l'utilisation azotée si celle-ci n'est pas trop élevée. Au lieu de lait, on peut conseiller, aux malades qui le tolèrent mieux ou qui sont hypopeptiques, le képhir, le yoghourt. D'après MM. Albert Robin et M. Binet, je prescris six jaunes d'œufs, 20 grammes de gélatine, 100 à 150 grammes de pulpe de viande de mouton crue, en trois doses espacées. Cette dernière est généralement prise dans du bouillon. Les quantités précédentes, calculées expérimentalement, sont les quantités optima. Selon le cas, on peut ajouter aux substances précédentes un peu de vin ou d'alcool dilué. Le tout est divisé en repas plus ou moins nombreux suivant la tolérance.

Dans l'*anorexie nerveuse*, on ne constate aucun autre symptôme que l'inappétence. Celle-ci est sans doute liée à de l'hypopepsie[1], entretenue elle-même vraisemblablement par l'imprégnation toxique du système nerveux. C'est ici que la suggestion répétée peut avoir une heureuse influence. On cherchera d'abord à présenter les aliments sous une forme agréable, celle qui plaisait auparavant. Certains anorexiques ne désirent rien parce qu'ils ne pensent à rien. Mais rappelez-leur un mets favori, proposez-leur certaines substances excitantes, des condiments non irritants. Faites-leur feuilleter un livre de cuisine. Vous arriverez parfois de la sorte à réveiller des sensations gustatives depuis longtemps évanouies et, par suite, l'appétit. Si l'on échoue, il faut revenir au régime indiqué plus haut pour les fébricitants anorexiques, ou, en cas de répulsion absolue, au gavage stomacal par le procédé du professeur Debove.

B) *Conservation de l'appétit sans dyspepsie.* — Ici, l'étude des coefficients urinaires et de l'utilisation alimentaire intestinale confirmerait, au besoin, le diagnostic.

Cette perversion nutritive comporte le repos absolu, presque en permanence, l'administration d'un agent médicamenteux capable de ralentir les échanges, enfin la prescription d'un régime très nutritif sous le plus petit volume possible. Par exemple :

*Premier déjeuner* : Huile de morue, si elle est tolérée; deux œufs (ou les jaunes), soupe farineuse au lait, pain, beurre, lait, miel.

*Déjeuner principal* : deux œufs sous n'importe quelle forme; une forte portion de riz, de macaroni, de lentilles, fèves, maïs, etc.; un seul plat de viande quelconque, variée comme préparation, avec gelée de viande ou viande crue; une notable portion de fromage. Il est utile que le plat farineux précède le plat de viande. Autrement le tuberculeux, imbu du préjugé des viandes saignantes à outrance, se gavera de produits toxiques et n'aura plus faim pour les farineux. Il vaut mieux tomber dans l'excès inverse. Comme boisson : eau pure, eau et vin, bière, lait suivant les cas.

*Goûter* : répétition du premier déjeuner, moins l'huile et les œufs. Ne le prendre que si l'on a faim.

1. Je l'ai observée aussi dans un cas d'hyperchlorhydrie intense, cliniquement méconnaissable, mais vérifiée par l'analyse chimique.

*Dîner* : répétition variée du déjeuner principal. L'art du cuisinier consistera à éviter la monotonie, à flatter le goût, à accompagner les plats fondamentaux de quelques mets accessoires plus ou moins relevés.

C) *Dyspepsie*. — Qu'elle soit purement fonctionnelle ou causée par de la gastrite, le résultat est le même. L'appétit est insuffisant ou bien l'assimilation se fait mal parce que la digestion est pervertie. Cette dyspepsie doit imposer au médecin les plus graves préoccupations. On sait que l'alimentation bien comprise et un tube digestif sain constituent la principale sauvegarde du malade. Or, toute thérapeutique de nature à créer la dyspepsie ou à l'aggraver compromettra son avenir. C'est pourtant cette thérapeutique néfaste qui est journellement mise en œuvre par maints praticiens, par maints malades imprudents.

Pour guérir de la tuberculose pulmonaire, il faut engraisser, disent-ils. Pour engraisser, il faut beaucoup manger. Pour beaucoup manger, surtout quand on n'a pas faim, il faut faire de l'alimentation forcée. Autant d'assertions, autant d'erreurs. L'observation clinique a depuis longtemps démontré qu'on prend l'effet pour la cause. Lorsqu'un malade va mieux, ce n'est point parce qu'on l'a engraissé. C'est, au contraire, lorsque l'amélioration se manifeste que, consécutivement, la graisse perdue reprend sa place. L'engraissement comme l'amaigrissement ne sont donc que des signes extérieurs d'une restauration ou d'une déchéance qui les conditionnent.

J'ai insisté ailleurs sur les méfaits de la suralimentation. Il est inutile de répéter ce que tout le monde devrait savoir à cet égard. Je me bornerai à dire qu'en présence d'un tuberculeux dyspeptique, on songera avant tout à la cure de la dyspepsie (estomac et intestin). C'est le seul syndrome sur lequel on ait une prise réelle, tandis que la tuberculose ne peut être traitée directement. Tout tuberculeux dyspeptique sera soigné comme s'il était exclusivement dyspeptique, au point de vue de son régime alimentaire, lequel devra être proportionné (quantité et qualité) à la tolérance de son tube digestif et plutôt en deçà qu'au delà. Peu importe si le malade maigrit plus ou moins pendant cette cure gastrique. L'essentiel est que la dyspepsie disparaisse. A ce moment seulement on verra s'il est nécessaire d'augmenter le régime en vue d'une restauration plus rapide des pertes organiques. Certains trouveront sans doute le précepte exagéré. C'est qu'ils n'ont pas été témoins, comme je le suis, avec une fréquence incroyable, des résultats déplorables que l'on produit avec une suralimentation mal comprise. Qu'ils se rappellent cet aphorisme d'une vérité absolue : on engraisse avec ce qu'on digère et non avec ce qu'on mange.

Ch. Malibran,
Ancien interne des hôpitaux de Paris.

# LE MOUVEMENT MÉDICAL

**Bains froids ou frigothérapie précordiale?** — En vertu des théories médicales régnantes, l'emploi des médicaments antithermiques dans les infections accompagnées d'hyperpyrexie est aujourd'hui considéré plutôt comme un pis-aller. Leur efficacité paraît douteuse et on s'en méfie d'abord en raison de leur action possible sur les centres nerveux, ensuite en raison de la surcharge qu'ils apportent aux fonctions d'un organisme déjà encombré de déchets toxiques.

D'un autre côté, il est permis de dire que les bains froids sont aujourd'hui un peu délaissés. Leur efficacité dans les hyperpyrexies n'est pas niée, mais leur mise en pratique rencontre des difficultés telles que, l'enthousiasme de la première heure faisant défaut, on n'arrive pas à les surmonter, et les résultats thérapeutiques s'en ressentent. C'est là, du moins, la conclusion d'une grande discussion à la Société médicale de Lyon, que nous avons signalée ici même il y a quelque six ou huit mois.

Cela étant, doit-on renoncer aux bénéfices que donne la réfrigération par les moyens physiques? Tel n'est pas l'avis de M. Stéphane Leduc (de Nantes), qui a abordé cette question dans un travail sur la défense du cœur dans les maladies fébriles [1]. Il pense notamment qu'en remplaçant les bains froids par une vessie de glace appliquée sur la région précordiale, on arrive à dégager la méthode frigothérapique de ses inconvénients et à rendre son action continue et régulière, sans imposer aucune fatigue au malade.

* * *

Les effets de cette frigothérapie précordiale dans les infections hyperthermiques sont fort curieux.

D'après les faits observés par M. Leduc, l'application de la poche de glace sur la région précordiale amène déjà au bout de deux heures un abaissement de température de un à deux degrés. Les dangers de l'hyperthermie se trouvent ainsi rapidement conjurés et l'action du cœur ne tarde pas à se régulariser. En moins d'une demi-heure, la fréquence du pouls diminue de quinze à trente pulsations par minute et ses battements redeviennent forts et bien frappés. En même temps toutes les fonctions s'améliorent, surtout celles des centres nerveux, et l'on assiste à ces phénomènes de résurrection qui ont fait la fortune des bains froids.

Comparée aux bains froids, la frigothérapie précordiale a donc l'avantage d'être d'une application facile et simple, de n'entraîner aucun danger, de ne comporter aucune fatigue, aucun dérangement pour le malade. Mais elle ne donne des résultats thérapeutiques appréciables que si elle est mise en œuvre en temps utile, alors que l'hyperthermie n'a pas encore accompli son œuvre de destruction. C'est pourquoi M. Leduc estime que la frigothérapie précordiale doit être instituée dans toutes les maladies fébriles dès que la température manifeste une tendance à se maintenir au-dessus de 39° et que la fréquence du pouls reste au-dessus de 110.

Cette frigothérapie est réalisée fort simplement au moyen d'un large sac de caoutchouc renfermant de la glace et fixé en permanence sur la région précordiale par une ceinture. Il faut avoir soin d'y maintenir constamment de la glace, et le mieux est d'avoir deux poches que l'on substitue l'une à l'autre. L'interposition d'une ou de plusieurs épaisseurs de flanelle entre la peau et la poche de glace permet de régler l'action salutaire du froid, en rapport avec les effets obtenus ou qu'on désire obtenir. Ainsi, si l'on enlève complètement la vessie de glace quand la température s'est maintenue pendant quelques jours à un chiffre suffisamment bas, il n'est pas rare de voir la fièvre se rallumer. Il vaut donc mieux procéder par degré et diminuer progressivement l'effet antithermique de la glace en augmentant l'épaisseur de la flanelle interposée.

Comment expliquer cette action générale du froid appliqué localement? D'après M. Leduc, « l'efficacité de la méthode tient au lieu de l'application de la glace. Tout le sang du corps passe dans le cœur, sous la poche de glace qui le refroidit; il s'en va plus frais à tous les organes et tranporte le froid régénérateur à tous les éléments anatomiques, comme dans les chauffages à circulation d'eau l'eau transporte la chaleur à toutes les parties d'une habitation ».

* * *

A côté de cette action générale, la frigothérapie précordiale exercerait encore une action locale en garantissant le cœur contre une lésion que M. Leduc désigne sous le nom de myocardite thermique.

M. Leduc pense notamment que, dans toutes les maladies fébriles et en rapport avec l'intensité de la fièvre, l'affaiblissement si fréquent du cœur doit être attribué à une altération du muscle cardiaque provoquée directement par l'élévation de la température. Cette myocardite « thermique » serait due à la coagulation de la myosine, liquide coagulable par la chaleur à une température qui ne dépasse que de quelques degrés la température normale du corps. Elle a échappé jusqu'à présent aux investigations des anatomo-pathologistes, qui n'étudient que des muscles coagulés, mais, d'après M. Leduc, c'est elle qui causerait les syncopes et la mort subite, plus fréquentes qu'on ne le dit, chez les fébricitants au moment où, sortant du lit, ils se mettent debout sur le parquet. Dans ces cas, le myocarde, malade et affaibli, ayant juste la force nécessaire pour entretenir la circulation dans un plan horizontal, s'arrêterait dès que la colonne sanguine de 60 à 80 centimètres au-dessus du plan cardiaque, tombe sur lui « comme un coup de bélier ».

La frigothérapie précordiale, qui s'oppose dans une certaine mesure à cette myocardite thermique, peut donc être considérée comme un moyen de défense du cœur dans les maladies fébriles, tant par son effet antithermique direct sur le cœur que par son action générale se manifestant par un abaissement de la température.

Disons, enfin, que la frigothérapie précordiale exerce encore une influence fort curieuse sur les médicaments antithermiques, envers lesquels elle semble augmenter la sensibilité de l'organisme malade. M. Leduc a notamment constaté que 50 centigrammes de pyramidon, par exemple, qui n'exercent aucune influence sur la température du malade, provoquent une hypothermie inquiétante quand ils sont administrés après l'application de la vessie de glace. C'est dire que la frigothérapie précordiale, quand son effet doit être appuyé par un médicament antithermique, permet de diminuer considérablement la dose de celui-ci, au grand avantage du malade.

R. Romme.

1. Stéphane Leduc. — *La Province médic.*, 1907, n° 1.

# SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

## ALLEMAGNE

### Réunion libre des chirurgiens de Berlin.

12 Novembre 1906.

**Sur quelques fractures rares des os de la main.** — *M. Bœrner* présente les radiographies de :

1° Une *fracture indirecte longitudinale (fissure) du 3e métacarpien* chez un cavalier qui, dans un saut d'obstacle, avait eu le poing gauche, avec lequel il maintenait les rênes, violemment projeté contre le pommeau de la selle : le choc avait porté tout entier sur la tête du 3e métacarpien. Sur la radiographie on suit le trait de fracture dans toute la longueur de l'os. M. Bœrner n'a pu découvrir un seul fait analogue dans la littérature;

2° Une *fracture par torsion du 2e métacarpien* chez un militaire qui avait fait une chute en avant sur l'index. En raison de la bénignité des symptômes accusés par le blessé, le diagnostic ne fut pas porté au début, et ce n'est que la radiographie qui révéla l'existence de la lésion;

3° Une *fracture longitudinale (fissure) très étendue de la 1re phalange de l'index par coup de feu*. Sur la radiographie on voit le projectile, de petit calibre, fortement enclavé dans une large fissure qui affecte la tête et toute la diaphyse de la phalange.

**Sur une forme particulière de sténose chronique du gros intestin occupant l'angle splénique.** — *M. Kothe* communique les observations de deux malades qu'il a eu l'occasion d'opérer à l'hôpital Moabit.

Le premier était entré avec des phénomènes d'occlusion intestinale sans diagnostic plus précis. Le second présentait une constipation opiniâtre s'accompagnant d'une tumeur dans la partie supérieure gauche de l'abdomen. Dans ce dernier cas, on considéra comme très probable l'existence d'un cancer de l'angle colique gauche, tandis que, pour le premier,

on admit qu'on avait affaire plus probablement à une occlusion par adhérence. Or, dans les deux cas, il s'agissait, en réalité, d'une coudure à angle aigu de l'angle colique gauche, coudure rendue fixe par des adhérences unissant les deux branches de l'angle.

Ces exagérations de coudure par adhérences de l'angle colique gauche sont dues probablement à des causes variées. Le plus souvent il doit s'agir là de reliquats de processus péritonitiques anciens de nature diverse. Peut-être aussi faut-il faire intervenir dans beaucoup de cas une ptose colique déjà constatée antérieurement (Payr). La crise d'occlusion, dans tous les cas, semble être provoquée par la constitution d'une sorte d'éperon ou de valvule, formés, au niveau de l'angle de coudure, par l'accolement des parois intestinales.

Le tableau morbide est celui de l'occlusion intestinale chronique.

Le diagnostic exact peut être fait le plus souvent; cependant la confusion avec le cancer du gros intestin n'est pas rare.

Au point de vue thérapeutique, on peut essayer de détacher les adhérences et de faire une colopexie; c'est la conduite qui a été suivie, avec succès, dans un des cas qui font l'objet de la présente communication. Mais le meilleur procédé consiste incontestablement dans l'entéro-anastomose (colo-colostomie) latérale : cette opération a donné une guérison définitive dans le second des cas en question.

**Contribution à la chirurgie du poumon.** — *M. Bessel-Hagen* présente une fillette de 10 ans chez qui il a pratiqué, il y a 5 ans, l'ouverture d'un abcès profond du poumon et évacué une notable portion de poumon gangrené. Ainsi qu'on peut s'en convaincre par l'examen actuel de l'enfant, la guérison s'est maintenue absolument parfaite.

Dans ce cas, l'abcès du poumon était consécutif à une pneumonie traumatique qui s'était manifestée au 3e jour d'un traumatisme grave subi par l'enfant (fracture de la base du crâne, compliquée de contusion du thorax et de l'abdomen). Cet abcès, qu'on avait localisé au-dessous de l'omoplate gauche, au niveau de la 9e côte, fut ouvert au bout d'un mois, après résection de la côte correspondante. Il était entouré d'une couche, épaisse de 3 centimètres, de tissu pulmonaire infiltré et induré et contenait une quantité notable de pus blanchâtre, sans odeur, stérile, au milieu duquel on trouva un séquestre pulmonaire de 5 centimètres de longueur sur 2 centim. 2 de largeur et 1 centim. 5 d'épaisseur. Sept semaines après l'opération, la plaie thoracique était complètement fermée et cicatrisée.

Actuellement, on peut voir que les deux moitiés du thorax ont même développement et même mobilité. Les deux poumons ont la même capacité respiratoire. A l'auscultation du poumon gauche on entend un murmure vésiculaire aussi pur qu'à droite, sans le moindre bruit accessoire; la percussion ne donne aucune différence d'un poumon à l'autre. Enfin, à la radioscopie, le poumon gauche donne une image tout à fait semblable à celle de son congénère.

**Métastases d'hypernéphromes.** — *M. Hoffmann* insiste sur l'importance clinique de ces métastases qui, dans bien des cas, dominent le tableau morbide et permettent seules de faire le diagnostic d'hypernéphrome.

M. Hoffmann rapporte l'observation d'un homme de 56 ans qui était entré à l'hôpital pour des troubles de la marche, et dont l'examen, à ce moment, n'avait fait découvrir aucun signe qui permît de penser à une tumeur rénale. Or, pendant son séjour à l'hôpital, ce malade fut pris subitement d'hémiplégie gauche, puis il fit une fracture spontanée du fémur droit. Il ne tarda pas à succomber. A l'autopsie, on découvrit un hypernéphrome malin du pôle supérieur du rein droit avec métastases dans le lobule paracentral droit, dans les poumons, dans les ganglions bronchiques du niveau de la 8e côte droite et de la 6e côte gauche, et enfin au niveau du col anatomique du fémur droit.

M. Hoffmann rapporte également l'histoire d'une femme de 60 ans qui était venue consulter pour une tumeur bizarre, suintante, de la face interne de la cuisse droite. A la suite d'une exploration complète, on porta le diagnostic de cancer du vagin ayant donné lieu à une métastase cutanée : le vagin était, en effet, occupé par des végétations néoplasiques qui, d'autre part, avaient fait irruption dans la vessie et remplissaient également le petit bassin. Il n'existait pas le moindre symptôme qui pût faire soupçonner l'existence d'une tumeur rénale. La néoplasie cutanée, extirpée pour être soumise à l'examen histologique, montra les éléments caractéristiques de l'hypernéphrome malin. A l'autopsie, on découvrit, en effet, la tumeur primitive dans le rein gauche; outre les métastases précitées, il en existait d'autres dans la capsule surrénale gauche, dans les deux poumons et dans le tibia droit.

J. Dumont.

## SOCIÉTÉS DE PARIS

### SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

16 Janvier 1907.

**Absence congénitale du muscle pectoral droit.** — *M. Variot* présente un enfant de cinq ans chez lequel on constate l'absence du muscle pectoral droit représenté par une simple bande aponévrotique. Aucune infirmité ne résulte de cette malformation. Pas de lésion pulmonaire sous-jacente.

**A propos de l'épilepsie chez les enfants.** — *Mme Nageotte* reprend la question posée à la séance précédente par M. Variot au sujet d'un enfant atteint de crises choréiformes. D'après Mme Nageotte, cet enfant est un épileptique. M. Variot nie ce diagnostic parce que l'enfant ne perd pas connaissance au moment des crises; or, la perte de connaissance n'est pas un signe constant : les colères, les distractions, les absences sont souvent les seuls signes par lesquels se révèle. chez un enfant, une épilepsie qui ultérieurement présentera un tableau classique. De ce que le bromure n'a pas donné de résultats, M. Variot ne doit pas conclure qu'il ne s'agit pas d'épilepsie. Gowers a cité des cas de guérison par des médicaments d'action en apparence paradoxale.

**Dangers de l'inanition chez les nourrissons.** — *M. Variot.* MM. Budin, Maurel et quelques pédiatres considèrent que la ration de lait du nourrisson doit être égale au dixième de poids du corps. C'est là un chiffre trop faible, surtout quand il s'agit d'allaitement artificiel. L'expérience de l'auteur lui a fait adopter un septième du poids du corps comme ration d'accroissement normal.

**Hémiplégie cérébrale infantile.** — *MM. Babonneix et Berthaux* présentent un enfant de cinq ans qui, depuis l'âge de dix mois, est atteint d'hémiplégie cérébrale, avec phénomènes spasmodiques et arrêt de développement du membre droit. Il y a six mois environ, à la suite d'un traumatisme, sont survenues des crises de vomissements à type cérébral, accompagnées de céphalée intense. On a porté le diagnostic de néoplasme cérébral, qui a été confirmé par l'examen ophtalmoscopique de M. Terrien, lequel a constaté une névrite optique bilatérale. Le diagnostic de la localisation et de la nature du néoplasme est impossible. L'enfant n'est ni tuberculeux ni syphilitique. Peut-être faut-il incriminer le traumatisme?

**Tumeur vasculaire polypoïde du méat urinaire.** — *M. Mauclaire.* Cette tumeur volumineuse donna lieu à des hémorragies qui firent croire à une apparence précoce des règles. Histologiquement elle présentait une hypertrophie considérable des papilles et une vascularisation très abondante rappelant la structure des angiomes. D'ailleurs des recherches récentes ont démontré que cette région est très vasculaire chez l'embryon.

M. Bize.

### SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE DE PARIS

17 Janvier 1907.

**Présentation d'une femme atteinte d'ostéomalacie.** — *MM. Jeannin et Chifoliau.* Il s'agit d'une femme de cinquante-deux ans, née en Suisse, près de Lucerne, laquelle présente depuis l'époque de sa ménopause, survenue il y a cinq ans, tous les signes de l'ostéomalacie : douleurs, amaigrissement progressif, diminution de longueur des membres, etc. La radiographie montre quelques fractures spontanées, notamment sur les os de l'avant-bras. Le bassin présente les déformations typiques de l'ostéomalacie. Cette femme a un bon état général malgré quelques crises de diarrhée; ses urines sont presque normales; elle n'a pas de fièvre; la mastication n'est nullement gênée.

— *M. Bar* estime qu'il n'y a pas de renseignements plus précieux que ceux qui sont fournis par l'examen des urines et des matières fécales, ainsi qu'il résulte des recherches récentes de Caporali.

Dans l'ostéomalacie en marche, on rencontre de la chaux en quantité, aussi bien dans l'urine que dans les fèces, alors que, dans l'ostéomalacie en voie de guérison, la chaux n'existe presque plus; il en est de même chez les femmes qui ont atteint le dernier degré de la cachexie ostéomalacique, comme celle que présentent MM. Jeannin et Chifoliau.

L'auteur pense que, dans nos pays, on rencontre très souvent une forme larvée d'ostéomalacie qui est caractérisée par le relâchement douloureux des symphyses.

— *M. Blondel* pense que, ainsi qu'il l'a indiqué au Congrès de Madrid, c'est du soufre et non des phosphates qu'il faut donner aux ostéomalaciques, le soufre ayant pour effet de fixer la chaux.

**Un cas de méningocèle pure traitée par l'intervention chirurgicale.** — *M. Boissard.* Il s'agit d'une primipare accouchée en ville d'un enfant qui se présentait par le siège et qui fut amené à l'hôpital quinze heures après sa naissance. Cet enfant, de poids normal, présentait une méningocèle énorme et rompue, qui retombait sur son dos comme un capuchon de pèlerine. On intervint en enlevant cette poche, qui mesurait 17 centimètres de circonférence à sa base et 10 cent. 1/2 de longueur. On trouva un bourgeon rougeâtre gros comme une noisette, très vasculaire, qui pénétrait dans la fissure, et représentait une néoplasie cérébrale. Ce bourgeon fut réséqué.

Cet enfant est opéré depuis douze jours. Il persiste une fistule par laquelle s'écoule vraisemblablement du liquide céphalo-rachidien.

— *M. Bar.* Ce cas est d'un pronostic très sombre, quoique l'enfant paraisse en bon état général et se développe normalement.

Il en est des méningocèles opérées comme des spina bifida considérables : les résultats sont lamentables à cause de l'hydrocéphalie qui survient presque fatalement. Dans le cas actuel, la fistulette joue un rôle préventif important.

L'auteur pense qu'il faut traiter cet enfant d'une façon intensive par le mercure.

**Etude anatomo-pathologique et bactériologique de quelques cas de syphilis héréditaire.** — *M. Fouquet* apporte le résultat de ses recherches sur le spirochète dans ses rapports avec la syphilis héréditaire. Ses conclusions sont les suivantes : il n'y a aucune corrélation entre les lésions histologiques et bactériologiques; les spirochètes existent surtout dans le foie, mais également dans la rate et le rein; ils se localisent de préférence au niveau des vaisseaux, qui sont vraisemblablement leur porte d'entrée. L'auteur insiste sur ce fait que, en ce qui concerne la syphilis héréditaire, tous les organes peuvent contenir le spirochète, mais que son abondance est d'autant plus grande que la maladie est de date plus récente, alors que c'est le contraire pour les lésions histologiques.

M. Fouquet pense que, dans les cas de survie, le parasite peut sommeiller pendant longtemps, surtout si on emploie un traitement intensif, mais qu'il n'est nullement détruit. Il faut donc traiter les enfants de syphilitiques, même guéris, d'autant plus que le spirochète a été retrouvé dans l'ovaire et le testicule.

**Présentation d'un fœtus atteint d'ichtyose congénitale.** — *M. Macé.* Il s'agit d'un enfant mort de 2.060 grammes, né à la Maternité, d'une secondipare dont le placenta était très volumineux (son poids était de 600 grammes). Cet enfant est zébré de grandes raies foncées qui intéressent toute la surface cutanée. Il y a, en outre, éversion des muqueuses, qui ont servi à recouvrir les parties voisines, et des malformations multiples : anomalies digitales, absence de nez, etc.

L'auteur pense que la syphilis paternelle doit être incriminée.

**Contribution au traitement chirurgical des vomissements incoercibles pendant la grossesse.** — *M. Garipuy.* Il s'agit d'une hystérique qui s'était fait avorter une première fois par des moyens traumatiques. Etant enceinte une deuxième fois de six semaines, elle présenta des vomissements incoercibles graves, qui la mirent dans un état de cachexie extrême, pour lequel on eut recours au traitement par la méthode de Copeman, aidée de la suggestion. On fit à cette femme une dilatation prudente du col, puis on lui mit sous les yeux une cuvette contenant des débris placentaires, qui lui firent croire que l'avortement était effectué. A partir de ce moment, les vomissements cessèrent complètement. Cette femme quitta bientôt l'hôpital, tandis que sa grossesse continua normalement sans qu'elle s'en doutât.

— *M. Tissier* insiste sur ce fait, que si les femmes

à vomissements incoercibles sont souvent intoxiquées, c'est encore plus souvent des nerveuses. Ainsi, il a observé une femme, à laquelle il a suffi de persuader qu'elle n'était pas enceinte, pour voir les vomissements s'arrêter.

L. Bouchacourt.

## SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

19 Janvier 1907.

**Troubles déterminés par l'abus des farines au cacao chez les jeunes enfants.** — *M. Variot* a observé un certain nombre d'accidents chez les enfants à qui l'on donne d'une façon régulière, une ou deux fois par jour, depuis le commencement du sevrage, des farines au cacao. De goût agréable, celles-ci sont recherchées par l'enfant qui, trop souvent, refuse toute autre alimentation. Ces enfants deviennent rapidement des constipés et des anémiques. Ils sont bouffis, pâles, ils ne prennent pas de poids et sont nerveux, difficiles, criards. D'après les renseignements fournis par M. A. Gautier, le cacao est la substance alimentaire la plus riche en acide oxalique. Les troubles observés sont vraisemblablement dus à une action toxique chronique de cet acide.

— *M. Comby* s'élève aussi contre l'abus de ces farines. Il croit qu'elles n'ont pas d'inconvénients quand leur usage est modéré et non exclusif.

— *M. Guinon* proscrit le cacao de l'alimentation des jeunes enfants. C'est un aliment d'entretien et non un aliment de développement, aussi comprend-on que son usage diminue l'appétit, détermine de l'anémie et un développement insuffisant. Il est possible que ces troubles relèvent aussi d'une action toxique, comme le pense M. Variot.

— *M. Fernet* insiste sur les dangers de l'usage continu ou immodéré du cacao qui, comme le thé, le café, contient des alcaloïdes extrêmement excitants et troublant profondément la nutrition.

— *M. Siredey* ajoute à ces substances excitantes nocives la kola et la coca.

**Radiographies de myxœdémateux.** — *M. Variot* dit que les myxœdémateux, comme les achondroplasiques, présentent un retard dans l'apparition des points d'ossification épiphysaire. L'opothérapie thyroïdienne active d'une façon très manifeste le processus d'ossification.

— *M. Souques* ne peut assimiler le myxœdème à l'achondroplasie. Les myxœdémateux ont une ossification retardée; les achondroplasiques, une soudure précoce.

— *M. Variot* distingue deux variétés d'achondroplasie: l'une, hyperplastique, dans laquelle la soudure est précoce, et une autre, hypoplastique, dans laquelle il y a retard dans l'apparition des points d'ossification épiphysaire. Dans ce dernier cas, le défaut de développement des membres tient, non à une soudure précoce, mais à une diminution de travail du cartilage. Ce qui sépare cependant le myxœdème de l'achondroplasie, c'est la différence d action de l'opothérapie thyroïdienne, très active dans le cas de myxœdème, nulle dans le cas d'achondroplasie.

**Tubercule de la protubérance. Granulie terminale.** — *MM. Lamy et Cléret* rapportent l'histoire d'un malade tuberculeux pulmonaire, qui présenta un hoquet persistant et rebelle, puis succomba rapidement avec les signes d'une granulie méningée. A l'autopsie, on constata les lésions d'une tuberculose pulmonaire en évolution, l'existence d'un gros tubercule en plein centre de la protubérance et un autre tubercule plus petit d'origine méningée, s'enfonçant dans le pédoncule cérébelleux inférieur gauche. Cette dernière lésion irritait le pneumogastrique à son origine. Il n'y avait ni pleurésie diaphragmatique, ni péricardite.

Les auteurs ont relevé avec soin la topographie de ce tubercule protubérantiel qui a évolué d'une façon absolument latente. Ils insistent sur la valeur pronostique grave d'un hoquet persistant et rebelle.

L. Boidin.

## SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

18 Janvier 1907.

**Méningite cérébro-spinale épidémique.** — *M. Speroni* montre des cellules particulières trouvées dans le liquide céphalo-rachidien dans 11 cas de méningite cérébro-spinale épidémique observés en Silésie. Ce sont des phagocytes, qui seraient d'origine conjonctive.

— *M. Cornil* rappelle que les macrophages ont une double origine : tissu conjonctif et globules blancs. C'est là une loi commune à tous les processus inflammatoires.

**Méningite saturnine.** — *M. Speroni* a observé un cas de méningo-encéphalite saturnine simulant la méningite cérébrospinale épidémique, mais il y avait dans les globules rouges des granulations chromatiques.

**Méningite tuberculeuse.** — *M. Speroni* a constaté, dans le liquide céphalo-rachidien d'une méningite tuberculeuse à marche lente, des cellules macrophages d'origine hématogène, en lieu et place de lymphocytes.

**Tumeur du sein.** — *M. Morestin* montre une tumeur du sein, que l'examen histologique, pratiqué par M. Cornil, a montré être un galactocèle.

**Anomalie rénale.** — *M. Diamantis* communique un cas d'absence du rein gauche.

— *M. Chevassu* a observé un cas identique.

**Franges graisseuses du cœur.** — *M. Beaudoin* (de Tours) apporte un cœur avec franges sérograisseuses particulièrement développées.

**Pièces d'exclusion intestinale.** — *M. Caldaguès* présente des pièces d'exclusion intestinale bilatérale par le procédé d'écrasement, sans section de l intestin. Les pièces résultent d'expériences sur des chiens. L'oblitération de la lumière intestinale est complète. Pendant la vie des chiens, il ne s'est jamais écoulé de matières fécales par la fistule de l'anse exclue.

**Tumeur du sein.** — *MM. Burgaud et Caldaguès* présentent un épithélioma du sein avec dégénérescence muqueuse. La pièce a été examinée par M. Cornil, qui a confirmé le diagnostic.

Cette variété de tumeur est rare. M. Cornil n'en avait pas observé depuis deux ans.

**Tumeur du cervelet et du cerveau.** — *M. A. Riche* présente un cas de sarcogliome du cervelet en collaboration avec *M. Ameuille*, et un autre cas de même tumeur du cerveau. Ces deux tumeurs renferment de nombreuses dilatations kystiques. Le fait qu'un des malades est mort en état de mal épileptique est en faveur de la théorie traumatique invoquée pour expliquer la formation de ces cavités.

**Tumeur du médiastin.** — *MM. Rénon, Delille et Nandrot* présentent un énorme kyste dermoïde du médiastin opéré par l'un d'eux.

Ce kyste, qui contenait environ 10 kilogrammes de matière sébacée, est multiloculaire. On y trouve la structure de la peau, des os, du cartilage, des poils, etc.

Au microscope on a trouvé en deux endroits du thymus.

— *M. Fredet* est d'avis qu'il s'agit d'un embryome.

— *M. Chevassu* insiste sur l'intérêt de la pièce qui vient d'être presentée. Elle ne mérite qu'à peine le nom de kyste dermoïde, car, à côté de ses poches multiples à contenu pilo-sébacé, elle possède de nombreuses parties solides dans lesquelles on distingue déjà de l'os à l'œil nu. Elle est donc, en définitive, soit une tumeur mixte par inclusion rétrosternale, soit un embryome. Si les coupes microscopiques montrent un seul des éléments caractéristiques de l'embryome, cette pièce viendra grossir le nombre encore très restreint des embryomes que la théorie parthénogénétique est absolument impuissante à expliquer, et pour lesquels la théorie blastomérique donne seule une explication satisfaisante.

V. Griffon.

## SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

19 Janvier 1907.

**Propriétés thérapeutiques de l'argent colloïdal.** — *MM. Charrin, Chirie et Monier-Vinard* ont traité par des injections d'argent colloïdal à grains très fins des animaux infectés par le pneumocoque, le bacille pyocyanique, l'agent de la tuberculose.

Dans le cas de bacillose, les résultats sont médiocres. Par contre, quand on inocule des cultures pyocyaniques ou pneumococciques de moyenne virulence, on parvient à sauver les animaux.

Il ne faut pas s'étonner des échecs constatés avec les virus très actifs. On ne conteste pas la valeur de la quinine, du sérum de Behring, etc., qui cependant sont souvent inefficaces contre les formes pernicieuses ou malignes de la malaria ou de la diphtérie.

D'autre part, surtout au début de la bactériologie, on a fait d'innombrables essais de thérapeutique antiseptique interne, en introduisant isolément, en les combinant de mille façons, les corps microbicides *in vitro*. Habituellement les sujets traités sont morts les premiers.

Pourquoi l'argent colloïdal donne-t-il de meilleurs résultats?

En premier lieu, il est très bactéricide, beaucoup plus que les sels de mercure réputés les plus actifs. Des doses correspondant à 1/80000 d'argent arrêtent toute pullulation du pneumocoque ou du germe du pus bleu.

Bien au-dessous, les modifications sont déjà manifestes.

En second lieu, ce produit n'est pas sensiblement toxique. Durant une ou deux semaines, sans inconvénient, on fait pénétrer quotidiennement des quantités 6 et 10 fois supérieures à celle qui stérilise les cultures.

En troisième lieu, comme les petites proportions de matières minérales, cette substance modifie heureusement l'économie (élévation du coefficient azoturique, de la thermogenèse, agglutination plus rapide du sérum des animaux inoculés avec le bacille pyocyanique, etc.).

En somme, très nuisible pour l agent pathogène, l'argent colloïdal est inoffensif et même salutaire à l'égard de l'organisme.

**Corps thyroïde et neuro-arthritisme.** — *MM. Léopold-Levi et Henri de Rothschild* ont montré antérieurement que certain arthritisme peut être considéré comme d essence hypothyroïdienne.

Ils ont soutenu l'opinion que certain nervosisme était réalisé par l hyperthyroïdie.

L association neuro-arthritique qu'ils rangent dans le groupe de l instabilité thyroïdienne se manifeste sous des formes variées. Ils étudient quelques particularités de cette combinaison et fixent certains rapports réciproques de l hypo- et de l'hyperthyroïdie.

Par des exemples cliniques, ils exposent les oscillations du fonctionnement thyroïdien autour de l équilibre thyroïdien (*euthothyroïdie*) et concluent, d après les résultats de la médication thyroïdienne, que, dans bien des cas, le nervosisme est secondaire à l hypothyroïdie.

**A propos des médications ioniques.** — *MM. Tuffier et Mauté* ont étudié le mode de pénétration des médicaments introduits par ionisation à travers la peau saine. En employant pour leurs recherches le trypanroth, l'argent et l acide salicylique, ils ont constaté :

1° Que les médicaments peuvent être introduits à l'aide du courant continu à travers la peau saine, dans laquelle ils pénètrent par les glandes, les gaines des poils et même le revêtement épidermique ;

2° Que les médicaments semblent pouvoir former dans les protoplasmas cellulaires des combinaisons différentes de celles qu ils présentent lorsqu'ils sont introduits par la voie sous-cutanée;

3° Que leur pénétration reste toujours superficielle et que, par conséquent, dans la thérapeutique électroionique il y a lieu de considérer deux actions différentes : l action *médicamenteuse vraie*, qui reste absolument localisée à la peau, sauf pour les médicaments toxiques à très faible dose qui peuvent produire des effets généraux après leur pénétration dans la circulation ; et l'action due aux phénomènes biologiques et aux modifications osmotiques provoquées par le déplacement des ions de l'organisme indépendamment de la solution employée au niveau des électrodes.

**La vaccination antituberculeuse.** — *M. Lagriffoul* (de Montpellier), après avoir étudié les propriétés pathogènes du bacille tuberculeux homogène d Arloing, et avoir constaté que ces propriétés différaient tout à fait de celles du bacille tuberculeux ordinaire, a recherché si ce bacille n'aurait pas des propriétés vaccinantes à l'égard de l'infection tuberculeuse. Il a étudié avec des cultures complètes et vivantes jeunes, des cultures anciennes et desséchées (neuf à dix mois), des cultures chauffées, des cultures filtrées, les effets d'une seule ou de plusieurs inoculations, l'influence de l'intervalle qu'on laisse s'écouler entre les inoculations vaccinantes, ainsi qu'entre ces inoculations et l'inoculation d'épreuve. Il a pu, en se plaçant dans des conditions déterminées, obtenir un effet vaccinant nettement marqué. Les résultats les meilleurs lui ont été fournis jusqu'à présent par deux inoculations assez éloignées l'une de l'autre; la seconde à dose moindre que la première, avec inoculation d'épreuve au bout de quatre mois. Il a pu, notamment, dans une expérience où les cobayes témoins moururent dans l'espace d'un mois environ, obtenir

des survies variant de sept à six mois et même des survies définitives. Ces expériences viennent donc confirmer celles de M. le professeur Arloing sur la possibilité d'obtenir un effet vaccinsnt à l'aide des cultures de tuberculose homogène.

**Régime de l'élimination chlorurée dans les tuberculoses au début.** — *MM. Enriquez et Ambard.* Chez l'homme sain, le passage d'un régime de chloruration normale à un régime strictement déchloruré s'accompagne, ainsi que l'ont montré MM. Widal et Javal, d'une déchloruration d'environ une quinzaine de grammes de NaCl : la décharge se fait en lysis et dure au minimum quatre jours.

Chez les tuberculeux au début, la décharge chlorurée obtenue dans les mêmes conditions atteint environ le même taux de NaCl, mais, au lieu de se faire en lysis et d'exiger quatre jours, se réalise beaucoup plus brusquement et dure souvent quarante-huit ou vingt-quatre heures à peine.

**Note sur l'étiologie des goitres.** — *MM. L. Bérard et Thévenot* concluent que la présence des microbes n'est pas constaute dsns les goitres. Les microbes qu'on rencontre psraissent être ceux qu'on a trouvés le plus souvent dans les tumeurs bénignes, plus ou moins en rapport avec les infections, c'est-à-dire des microcoques. Cet état de stérilité n'implique pas qu'une action microbienne n'est pas intervenue au début, csr ls glande thyroïde résiste très bien aux infections et a pu se débarrasser des microbes.

**Sur la dégénérescence de la glande séminale déterminée par l'ablation du feuillet pariétal de la vaginale.** — *MM. P. Ancel et F. Villemin* concluent que l'ablation du feuillet pariétal amène lentement la dégénérescence de la glande séminsle, tout en conservant à la glande interstitielle son intégrité morphologique et fonctionnelle. L'activité génitale étsit normale chez les opérés, et le tractus génital (verge, vésicules séminales) n'avsit subi aucune atrophie.

**Toxicité d'un terpène ozoné. Réactions sanguines provoquées par l'injection intraveineuse de ce produit.** — *M. J. Gautier* rappelle que les vétérinaires emploient journellement un terpène ozoné fabriqué industriellement sous le nom de tallianine pour provoquer une hyperleucocytose au cours des septicémies.

Ce produit contient qustre fois son volume d'ozone et dégage donc dans l'organisme six fois son volume d'oxygène.

Rendu isotonique par adjonction de NaCl, il tue à raison de 20 centimètres cubes par kilo. La dose thérapeutique étant de 0 c. c. 2 à 0 c. c. 4 par kilogramme, ce produit est donc absolument inoffensif.

Après injection de ces quantités dans les veines ou dans le péritoine, l'exsmen du sang montre une hyperleucocytose énorme qui, en deux heures et demie à trois heures et demie, atteint 25 à 35.000. Cette leucocytose est une polynucléose qui atteint, suivant les animaux, de 75 à 85 pour 100. Les autres formes leucocytaires sont peu influencées par cette injection. Le fait capital est que cette leucocytose dure de cinq à six jours; elle peut être représentée par une courbe régulière ondulée qui redescend au chiffre primitif en cent ou cent cinqusnte heures, chaque ondulation dursnt de trois à quatre heures.

L'expérimentation a prouvé déjà que, sur le cobaye et le lapin, ce terpène enraye les septicémies provoquées à l'aide du pyocyanique, du streptocoque et du staphylocoque doré. Une plus longue expérimentation montrera l'étendue véritable de son action.

**Application de la radiographie à l'étude des mouvements respiratoires en physiologie comparée.** — *M. Raphaël Dubois.*

**Sur l'action des extraits du corps jaune de l'ovaire.** — *M. M. Lambert.*

**Sur les moyens de combattre l'action de la substance empêchante produite dans les tumeurs des cancéreux traités par les sérums cytolytiques spécifiques.** — *M. Vidal* (d'Arras).

**Etude expérimentale de l'influence de l'éclairage de l'œil sur la perception des couleurs.** — *M. Fortin.*

P. Halbron.

## ACADÉMIE DES SCIENCES

14 et 21 Janvier 1907.

**Une précaution à prendre lors de l'observation des couleurs.** — *M. E.-P. Fortin* a remarqué que l'éclairage d'un objet ne variant pas, la coloration de cet objet est perçue différemment suivant que l'œil est ou n'est pas exposé à la lumière. Si l'œil a subi durant deux ou trois minutes l'action directe de la lumière, ou s'il s'est trouvé placé au voisinage de surfaces blanches la réfléchissant, il semble ajouter en quelque sorte du bleu vert à toutes les couleurs qu'il perçoit. Cette particularité a pour effet de troubler la perception exacte des couleurs.

Ainsi, pour un observateur soumis à ces conditions particulières, le blanc légèrement rosé devient blanc, et, tandis que les verts et les bleus gagnent en éclat, les rouges, les orsngés, les jaunes perdent de leur caractère. Un ton jaune-vert également distant du jaune et du vert devient vert.

Un ton lilas également distsnt du rouge et du bleu vire vers le bleu. Divers auteurs ont, du reste, déjà fait des remarques analogues. Ainsi, nsguère, Chibret, Tscherning et Dufour firent observer que si les deux yeux sont éclairés inégalement, l'œil resté dans l'obscurité perçoit blsnc rosé un même papier blanc que l'œil éclairé perçoit bleu-vert.

Il s'ensuit donc que lorsque l'on note la coloration d'un objet, on doit définir les conditions d'éclsirage dans lesquelles se trouvent placés les yeux.

Ces notions nouvelles ne laissent pas, du reste, d'entraîner à leur suite certaines conséquences pratiques. Ainsi, dans l'étude des réactifs chimiques basée sur des procédés de coloration, l'éclairage de nos yeux a une certaine importsnce. Par exemple, un même papier de tournesol paraîtra rouge ou bleu, suivant qu'on viendra à l'examiner dans un laboratoire à murs sombres ou dans un autre dsllé de céramique blanche.

De même en peinture, l'éclairage de nos yeux pourra jouer un rôle important à côté de l'éclsirage du tsbleau lui-même.

**A propos des plantes artificielles de M Stéphane Leduc.** — *MM. Charrin et Goupil.* Avec des sels de cuivre, du sucre, dans un milieu contenant des matières minérales, c'est-à-dire avec des corps dépourvus de toute vie, M. Leduc obtient des plantes artificielles. Ces expériences ont provoqué une grande émotion, car à leur sujet on a parlé de nutrition, de création d'être vivant. C'est qu'en effet un être qui se nourrit transforme en sa propre substance des matériaux semblables et surtout différents; il détruit de la matière pour en fabriquer une autre.

Pour juger ces interprétations, MM. Charrin et Goupil ont fait des expériences qui permettent d'affirmer que les aliments à la disposition de ces sortes de plantes artificielles ne varient pas; le poids ne change pas, et le sucre dosé avant et après la formation de ces plantes ne présente pss de modifications.

Il n'y a donc pas nutrition, acte vital. Il faut renoncer à ces conceptions de haute portée, dont le défaut est de ne pas être d'accord avec les faits.

Georges Vitoux.

## ACADÉMIE DE MÉDECINE

22 Janvier 1907.

*M. Gautier*, président, annonce à l'Académie la mort de M. Javal, dont il rappelle la vie et les travaux.

**Rapport.** — *M. Hérard* donne lecture d'un rapport sur les *Mémoires présentés à la commission de la tuberculose en 1906.*

**Essai de classification et de nomenclature en médecine.** — *M. Lancereaux* propose de remplacer la classification et la nomenclature actuelles par celles qu'il a adoptées dans son *Traité de médecine* publié en collaboration avec M. Paulesco.

Les malsdies y sont divisées en trois grandes classes: par agents physiques (physinoses); par agents chimiques (chiminoses); par agents biosiques (bionoses). Chacune de ces classes est ensuite subdivisée en genres et en espèces.

— *M. Fernet* propose la nomination d'une commission chargée d'étudier les propositions de M. Lancereaux et de fournir un rapport sur ce sujet.

MM. Lancereaux, Fernet, Chauffard, Reclus, Blanchard sont nommés membres de cette commission.

Ph. Pagniez.

# ANALYSES

### MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

**F. Feliziani** (de Rome). *Sur la genèse de l'anthracose pulmonaire* (*Il Policlino*, 1906, fasc. 12, p. 525-528). — L'auteur donne dans ce travail le résumé des recherches qu'il a entreprises à la suite des publications de Calmette, Vansteenberghe et Grysez sur l'origine digestive de l'anthracose pulmonaire. Ses expériences ne sont pas favorables à cette théorie; en effet, sur plus ds vingt cobayes, adultes ou jeunes, soumis à l'ingestion répétée et massive d'encre de Chine, tantôt mêlée aux aliments, tantôt introduite psr la sonde, aucun n'a présenté à l'autopsie, de pigmentation anormale du poumon. Les ganglions mésentériques n'étaient pas non plus pigmentés, et, sur les coupes de l'intestin, on voyait les particules de chsrbon adhérentes à ls surface des cellules de la muqueuse, mais ne paraissant point pénétrer dana la profondeur.

Enfin, quatre cobayes soumis à l'injection intrapéritonéale d'une émulsion d'encre de Chine et sscrifiés après vingt-quatre et qusrante-huit heures, ne montrèrent pas non plus d'anthracose pulmonaire. L'auteur conclut de toutes ces expériences à la non-existence de l'anthracose pulmonaire d'origine digestive, mais fsit remarquer que ces résultats obtenus avec des poudres *inertes* ne sauraient autoriser à conclure qu'il en doit être de même pour le bacille de Koch et à nier la possibilité de l'origine digestive de la tuberculose pulmonaire.

Ph. Pagniez.

### OTOLOGIE, RHINOLOGIE, LARYNGOLOGIE

**G. Bœnninghaus** (de Breslau). *Sur un état d'irritabilité sensitive particulière des nerfs laryngés supérieur et inférieur* (*Arch. für Laryngologie*, 1906, Bd XVIII, Hft 2, pp. 197-228). — L'auteur traite dsns cet article de la question si obscure des paresthésies laryngées. Le complexus symptomatique qu'il décrit consiste essentiellement en une douleur, de degré variable, siégeant dans la gorge, et s'installant d'ordinaire à l'occasion d'une inflammation catarrhale. Des points douloureux à la pression sur les parties latérales du larynx et de la trachée achèvent de carsctériser l'affection. Comme ces points siègent sur le trajet du laryngé supérieur et du récurrent, Bœnninghaus considère l'affection comme causée par une maladie de ces nerfs, par une névrite. Le point supérieur est situé entre la grande corne de l'os hyoïde et le bord supérieur du cartilage thyroïde, sur la partie latérale de la membrane thyro-hyoïdienne; le point inférieur est situé profondément sur le bord de la trachée. Le plus souvent le malade indique lui-même ces points avec une grande précision à l'aide de l'extrémité digitale.

Pour rechercher le point supérieur, on place le pouce droit sur la partie latérale du cou, entre l'os hyoïde et le cartilage thyroïde, l'index droit sur la région correspondante du côté gauche, et l'on exerce simultanément avec les deux doigts une pression courte et énergique; cette pression, toujours désagréable, peut être douloureuse même chez des personnes bien portantes; la douleur ne doit être considérée comme pathologique que si elle est beaucoup plus prononcée d'un côté.

La recherche du point douloureux inférieur est plus difficile parce qu'on ne peut presser la trachée des deux côtés à la fois : on se place derrière le patient et on presse lentement et énergiquement avec l'index et le médius de la main droite sur le bord droit de la trachée, que l'on refoule ainsi un peu du côté opposé jusqu'à ce qu'on sente la colonne vertébrale; on fait ensuite la même exploration du côté opposé avec la main gauche. C'est d'ordinaire dans la partie inférieure de la trachée, près de la clavicule, que se trouve le point douloureux.

Bœnninghaus donne les raisons qui lui font penser que cette douleur siège réellement dans les nerfs laryngés et non dans les muscles du cou (sterno-thyroïdien, sterno-hyoïdien, etc.) ou dans d'autres tissus. Il trouve dans cette observation clinique une confirmation de l'opinion accréditée par un certain nombre de physiologistes, que le récurrent renferme des fibres sensitives.

Comme ces troubles sont presque toujours précédés d'une inflammation de la muqueuse pharyngo-laryngée, il est vraisemblsble qu'il s'agit d'une névrite des rameaux terminaux des nerfs laryngés, avec propsgation aux troncs de ces nerfs.

Comme traitement, Bœnninghaus préconise le massage du cou qui lui a donné de nombreux succès; le plus souvent le soulagement est instantané et la guérison survient en quelques séances. Dans les cas particulièrement rebelles, on peut y adjoindre la galvanisation.

Bœnninghaus rapporte 82 observations personnelles à l'appui de son travail.

M. Boulay.

# MALADIE DE STOKES-ADAMS

## PAR LÉSION SCLÉRO-GOMMEUSE

## DU FAISCEAU DE HIS (HERZBLOCK)

Par MM. VAQUEZ et ESMEIN

Les conceptions relatives à la physiologie du cœur et à la pathogénie des modifications du rythme de ses battements se sont complètement transformées depuis la fin du siècle dernier. A cette époque, on ne mettait plus en discussion que le système nerveux ne jouât le rôle le plus important dans la contraction du muscle cardiaque, et c'est à lui également que l'on attribuait la part prépondérante dans la production de la plupart des arythmies, surtout de celles qui affectent un rythme déterminé (allorythmies).

Parmi ces arythmies, celle qui réalisait le syndrome de Stokes-Adams (pouls lent avec attaques syncopales) paraissait répondre de la façon la plus formelle à la pathogénie nerveuse, surtout depuis le jour où Charcot avait signalé les relations entre le ralentissement du pouls et certaines altérations des centres nerveux (traumatismes vertébraux, pachyméningite cervicale, etc.). Si Cornil avait, en 1875, rapporté un cas de pouls ralenti sans altération du bulbe et avec lésions cardiaques prédominantes (dégénérescence graisseuse), les observations qu'il avait faites à ce sujet n'avaient pas eu d'écho et dans tous les cas où le syndrome de Stokes-Adams avait été constaté pendant la vie, c'est sur les centres nerveux, cerveau ou bulbe, ou sur les nerfs périphériques (pneumogastrique principalement), qu'après la mort on dirigeait les investigations.

Aujourd'hui, les idées, avons-nous dit, se sont complètement modifiées, aussi bien sur la physiologie du cœur que sur la cause habituelle de ses irrégularités et, comme l'un de nous l'a fait remarquer, à propos d'un cas rapporté par MM. Brouardel et Villaret[1], il n'y a plus à tenir compte des observations de maladie de Stokes-Adams qui n'ont pas été accompagnées, pendant la vie, de tracés comparatifs des pouls artériel et veineux et suivis, après la mort, d'examen méthodique et en série, pour ainsi dire, du muscle cardiaque.

C'est que, depuis la fin du siècle dernier, les recherches expérimentales d'Engelmann, de Gaskell, etc., ont amené une véritable révolution dans les connaissances relatives à la physiologie du cœur; ces auteurs, en enlevant au système nerveux la part prépondérante qu'on lui attribuait jusqu'alors dans la contraction de cet organe, l'ont reportée tout entière au muscle lui-même, et, en donnant la preuve et le mode d'action de « l'automatisme cardiaque », ont substitué, dans la physiologie, à la théorie neurogène, la théorie myogène de la contraction du cœur.

Les querelles entre les physiologistes au sujet de cette interprétation différente de la motricité cardiaque ne sont pas encore éteintes. Elles ont suscité d'innombrables travaux, auxquels, seuls, les physiologistes français n'ont pas pris part, sous l'influence de de Cyon, dont la parole fait toujours loi (voir art. Cœur, Dict. Richet), et qui est resté, avec Kronecker, l'adversaire le plus résolu des théories nouvelles. A qui cependant veut lire ses derniers écrits sur cette question[1], il paraîtra que les arguments qu'il allègue, malgré la vigueur avec laquelle ils sont présentés, n'ont pas la valeur démonstrative à laquelle cet éminent observateur nous avait habitués.

Il n'est pas douteux que les travaux d'Engelmann ont suscité parmi les médecins un très vif intérêt. Il a en effet paru à beaucoup d'entre eux, et nous sommes du nombre, que les idées nouvelles qu'ils faisaient concevoir pouvaient être d'un très utile secours pour débrouiller la question si importante, mais encore si complexe et si obscure, des irrégularités cardiaques.

Si l'on veut se reporter à l'article que l'un de nous a écrit sur ce sujet[2], et dans lequel il présente un exposé de la physiologie générale du cœur d'après la théorie myogène, avec l'interprétation qui en découle des arythmies rythmées, on se souviendra que pour Engelmann, Wenckebach, etc., à chacune des propriétés attribuées à la fibre musculaire cardiaque est rattaché un mode particulier d'irrégularités. Si une pareille conception, assez simpliste dans son expression, n'a pas encore de preuves suffisantes pour en légitimer tous les détails, elle n'en a pas moins eu, au sujet de l'arythmie que nous voulons étudier aujourd'hui, la maladie de Stokes-Adams, des conséquences assez inattendues et du plus haut intérêt relatives à l'anatomie même du muscle cardiaque et à la pathogénie de l'affection qui nous occupe.

***

On sait que les propriétés cardinales du muscle cardiaque, celles d'après lesquelles se règle son automatisme, consistent dans l'excitabilité, la contractilité et la conductibilité des fibres musculaires.

Si, laissant de côté dans la fonction automatique du cœur ce qui appartient à l'excitabilité et à la contractilité, nous ne nous occupons que de la conductibilité, nous voyons que, d'après les travaux de Gaskell et de Engelmann, c'est cette dernière propriété qui règle la rythmicité cardiaque. La contraction qui part du point d'abouchement des veines afférentes dans les oreillettes se propage le long des fibres auriculaires, et de là gagne les faisceaux ventriculaires pour y provoquer la systole qui vide le cœur de son contenu. Mais cette contraction ne se transmet pas avec une vitesse régulière; elle subit un temps d'arrêt au moment de son passage des fibres auriculaires aux fibres ventriculaires, et ce temps d'arrêt représente, dans la succession physiologique des temps du cœur, l'intervalle qui sépare la contraction auriculaire de la contraction ventriculaire.

Cette conception, résultant des expériences des auteurs précités, a semblé tout d'abord en contradiction avec les observations des anatomistes pour lesquels, jusqu'alors, les sacs musculeux de l'oreillette et du ventricule semblaient être indépendants l'un de l'autre.

S'il restait définitivement acquis qu'il n'y avait aucune continuité entre les fibres auriculaires et les fibres ventriculaires, il n'était plus possible d'attribuer à la conductibilité le pouvoir de régler la rythmicité cardiaque, et la théorie d'Engelmann devenait dès lors inacceptable.

De nouvelles recherches anatomiques furent entreprises et elles aboutirent à des résultats différents de ceux obtenus jusque-là.

On connaissait depuis longtemps déjà, chez certains animaux, les poissons notamment, l'existence de fibres musculaires unissant entre eux les divers segments du cœur. La constatation de la présence de pareilles fibres unissantes, chez la grenouille et la tortue, fut faite par Gaskell. Enfin Paladino et His junior[1] montrèrent que chez les vertébrés et chez l'homme il existait une disposition identique et qu'il y avait entre l'oreillette et le ventricule des fibres anastomosées, fibres dites atrio-ventriculaires, qui établissaient une continuité parfaite entre les faisceaux musculeux de l'oreillette et ceux du ventricule, grâce à ces fibres unissantes, inconnues jusqu'alors.

Il paraissait dès lors possible d'admettre les conceptions physiologiques d'Engelmann, notamment celle relative à la conductibilité de la fibre cardiaque, puisque celle-ci, constituant un réseau ininterrompu de la base des oreillettes jusqu'aux parois ventriculaires, était par là même capable de propager à travers toute l'étendue du cœur la contraction créée dans l'intimité même de l'oreillette au pourtour du point d'abouchement des veines afférentes dans sa cavité.

En appliquant ces données à la pathologie cardiaque et notamment à l'étude des irrégularités, His, Wenckebach, Hering donnèrent l'explication de faits jusqu'alors obscurs et en même temps une démonstration nouvelle de la légitimité des conceptions d'Engelmann.

Cet auteur, pour prouver la réalité et l'importance du pouvoir de conductibilité de la fibre musculaire cardiaque, ayant pratiqué des sections en zig-zag complètes ou incomplètes des différents segments du myocarde, avait montré qu'on interrompait de la sorte, ou que l'on retardait suivant les cas, la transmission de la contraction. Si la voie de propagation était complètement coupée par une section profonde, l'excitation ne se transmettait plus et la contraction s'arrêtait au point sectionné. Si notamment l'expérience avait porté sur la région auriculo-ventriculaire, on obtenait tout d'abord le ralentissement de la fréquence des battements et, à la limite, un arrêt complet des contractions ventriculaire, le rythme auriculaire restant le même. Le phénomène ainsi produit fut appelé Herzblock (cœur bloqué) par His[2], et les fibres unissantes dont la lésion ou la section permettait de le réaliser furent dénommées Blockfibern.

Parmi les irrégularités du cœur, certaines, comme l'extra-systole, furent rattachées à un trouble de l'excitabilité cardiaque, ou, comme le pouls alternant, à un trouble de la contractilité. C'est du moins ce qui résulte des travaux de Wenckebach[3] et d'Hering[4]. Le pouls intermittent aboutissant au pouls lent paroxystique et au pouls lent permanent, fut

1. Brouardel et Villaret. — *Soc. méd. des hôp.*, 1906, 2 Mars.

1. De Cyon. — « Myogener Irrthum », 1906.
2. H. Vaquez. — « De certaines arythmies cardiaques ». *La Presse Médicale*, 1903, 14 Février.

1. His junior. — « Die Tätigkeit des embryonalen Herzens, etc. ». *Arbeiten aus d. med. Klin. zu Leipzig*, 1893.
2. His junior. — « Ein fall von Adams-Stokesscher Krankheit mit, etc. (Herzblock) ». *Deutsche Arch. f. klin. Med.*, 1899, Bd LXIV.
3. Wenckeback. — « Die Arythmie als Ausdruck bestimmer Funktion—störungen des Herzens ». Leipzig, 1903.
4. Hering. — *Passim* et « Die Unregelmässigkeiten des Herzens ». *Kongress f. inn. Med.*, Munich, 1906.

unanimement mis sous la dépendance d'un trouble de la conductibilité et expliqué par le phénomène du Herzblock, dans les cas tout au moins où, en l'absence de lésions nerveuses, seules les altérations myocardiques pouvaient être invoquées.

Qu'une pareille interprétation soit logique au point de vue de la physiologie, il ne semble plus guère possible d'en douter après les travaux d'Engelmann, de His, de Hering, etc.; mais pour pouvoir l'admettre dans ses détails en pathologie il restait trois ordres de recherches à faire.

Ces recherches devaient avoir pour but :

1° De fixer d'une façon précise la direction des fibres unissantes auriculo-ventriculaires;

2° De montrer que leur section produit bien le ralentissement du pouls, avec les caractères de la maladie de Stokes-Adams;

3° De rechercher enfin si les lésions myocardiques constatées à l'autopsie de sujets ayant présenté du pouls ralenti, coïncidaient bien dans leur siège avec le trajet des fibres unissantes.

*
* *

1° *Preuves anatomiques.* — Le faisceau des fibres unissantes a été décrit, presque simultanément, par His junior[1] et Stanley Kent[2]; il a été retrouvé par Retzer et Brœunig; enfin il a été l'objet d'une description très précise de la part de Aschoff[3] et de Tawara[4], les observations de ces auteurs ayant porté sur plus de cent cœurs humains.

D'après l'ensemble des constatations faites jusqu'ici, le faisceau unissant ou faisceau de His part de la région postérieure de l'oreillette droite à la jonction des faces supérieure et postérieure, juste en avant de la grande veine coronaire et au-dessous de la fosse ovale, c'est-à-dire contre la cloison inter-auriculaire, dont fait partie la face postérieure de l'oreillette droite.

Le faisceau se dirige en bas et en avant, dans le côté droit du septum auriculaire, puis il plonge dans le septum auriculo-ventriculaire. Plus bas, à la hauteur de l'insertion de la valve médiane de la tricuspide, il forme un renflement ou plexus musculaire; il traverse successivement la partie membraneuse, puis la partie musculaire du septum interventriculaire, dont il reste indépendant grâce à une gaine conjonctive qui l'enveloppe.

Enfin, au niveau de l'origine de l'aorte, il s'est divisé en deux branches, droite et gauche, qui se terminent, en s'anastomosant en éventail avec les muscles papillaires, sous l'endocarde, et plus superficiellement jusque dans l'épicarde. La branche gauche, la plus volumineuse, est souvent visible à l'œil nu sous l'endocarde, dans le septum membraneux.

Microscopiquement, la continuité du faisceau est facile à reconnaître. Ses cellules sont en effet moins serrées les unes contre les autres et moins parallèles que celles du tissu myocardique. Leur striation est peu accusée et elles semblent avoir gardé quelque chose de la structure embryonnaire du cœur.

1. His junior. — *Arbeiten aus der med. Klin. zu Leipzig*, 1893.
2. Stanley Kent. — *Journal of Physiology*, Vol. XIV.
3. Aschoff. — *Brit. med. Journ.*, 27 Oct. 1906.
4. Tawara. — *Arch. f. die gesammte Physiol.*, Vol. CXI.

2° *Preuves expérimentales.* — Elles ne sont pas encore nombreuses et hors de discussion, certains auteurs ayant fait des objections aux expériences de Hering et de Tawara. Ceux-ci cependant ont apporté des justifications anatomiques et histologiques qui méritent d'être prises en considération.

Hering et Tawara ont sectionné, chez le chien vivant, le faisceau de His, et ont provoqué ainsi la bradycardie. Ils ont pu vérifier microscopiquement, *post mortem*, que la section avait bien porté sur le faisceau en question.

Fait plus instructif encore : dans un cas où l'expérience n'avait provoqué qu'une arythmie sans bradycardie vraie, l'examen histologique montra que le faisceau n'avait été qu'entamé.

3° *Preuves cliniques.* — Rendu, en 1895[1], avait rapporté un cas de bradycardie paroxystique, puis permanente, survenue chez un sujet à l'autopsie duquel on trouva une gomme syphilitique du cœur dans le septum inter-auriculo-ventriculaire, en un point que nous savons aujourd'hui correspondre au faisceau de His. Notre collègue n'en tint malheureusement pas compte dans la pathogénie de l'affection.

Les observations complètes au point de vue de la description clinique et anatomique sont rares, car nos connaissances relatives aux rapports de la maladie de Stokes-Adams avec les lésions du faisceau de His sont récentes. Nous n'en pouvons citer que huit vraiment démonstratives.

Luce[2], Schmoll[3], Ashton, Harris et Lavenson[4], Keit et Miller[5] ont trouvé des tumeurs localisées (sarcome ou gomme) chez des sujets ayant présenté pendant la vie du ralentissement du pouls. Ces tumeurs siégeaient habituellement dans le tiers supérieur de la cloison interventriculaire et dans le septum membraneux.

Gibson[6], Aschoff[7] Stengel[8] ont constaté dans des cas semblables de la dégénérescence graisseuse de la région (septum inter-auriculaire, ou inter-auriculo-ventriculaire) correspondant au trajet des fibres unissantes.

Enfin Jellik, Cooper et Ophüls[9] ont trouvé un foyer de dégénérescence aiguë avec nécrose intéressant le faisceau de His, chez un sujet qui était mort de septicémie gonococcique et qui, dans les derniers jours, avait présenté le syndrome de Stokes-Adams.

*
* *

A ces cas nous pouvons en ajouter un autre, observé par nous l'année dernière et suivi pendant plusieurs mois.

Il s'agissait d'un individu âgé de quarante-

1. Rendu. — *Soc. méd. des hôp.*, 1895.
2. Luce. — *Deutsche Arch. f. klin. Med.*, Vol. LXXIV.
3. Schmoll. — *Journ. of Amer. Assoc.*, 1906, n° 5.
4. Ashton, Harris et Lavenson. — *College of physic. of Philadel.*, 1906, 7 Novembre.
5. Keith et Miller. — *Lancet*, 1906, 24 Novembre.
6. Gibson. — *Brit. med. Journ.*, 1906, Octobre.
7. Aschoff. — *Loc. cit.*
8. Stengel. — *Amer. Journ. of the Med. Sc.*, 1905, Décembre.
9. Jellice, Cooper et Ophüls. — *Journ. of Amer. Assoc.*, 1906, n° 5.

trois ans, qui, en Juillet 1905, avait à son réveil présenté une crise syncopale avec convulsions et chez lequel, depuis ce moment jusqu'à l'entrée dans notre service (Novembre 1905), les crises s'étaient répétées avec une fréquence toujours croissante.

Lorsque nous l'examinâmes, nous constatâmes chez ce sujet l'existence d'une double lésion aortique avec inégalité pupillaire, signe d'Argyll incomplet (méningite chronique de la base probable) due vraisemblablement à une syphilis ancienne et avérée.

Le pouls battait tantôt de 50 à 60, tantôt 44 fois à la minute. Mais de temps à autre il survenait un ralentissement plus considérable (30 à 36) avec ébauche de crises syncopales.

En Avril 1906, la situation s'aggrava; le pouls ne remonta pas au-dessus de 40. Parfois le sujet était pris de violentes crises convulsives qui le maintenaient en opisthotonos avec perte de connaissance, pâleur de la face, etc. A ce moment la pause du pouls pouvait atteindre 6 secondes.

Les médications les plus diverses, digitale, atropine, furent absolument inactives, et le sujet succomba brusquement dans une crise, le 16 Mars 1906.

Quand on examinait le malade pendant les périodes où le pouls ne dépassait pas 40, on constatait nettement une dissociation du rythme artériel et du rythme veineux. Tandis que la radiale ne montrait aucun soulèvement, on voyait la jugulaire battre encore, pendant l'intervalle des pauses artérielles et à des distances variables dans cet intervalle. Les tracés ci-dessous en font foi.

Pendant ces mêmes pauses, l'auscultation du cœur permettait d'entendre, coïncidant avec le soulèvement de la jugulaire, un bruit sourd, perceptible surtout à la base du cœur.

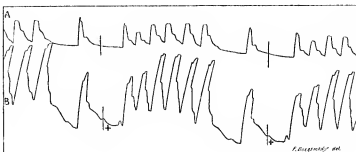



Figure 1.
A, tracé de la radiale; B, tracé de la région carotidienne et jugulaire; +, pouls jugulaire (systole auriculaire isolée).

A l'autopsie, nous constatâmes la double lésion aortique reconnue pendant la vie. Le cœur, hypertrophié dans sa partie gauche, mesurait 870 grammes.

Le système nerveux : cerveau, bulbe, nerfs (pneumogastrique, sympathique), était indemne de toute lésion. Les reins étaient seulement congestionnés.

A un examen plus attentif du cœur, on notait la présence au niveau de la partie postérieure de l'oreillette droite, et contre la cloison inter-auriculaire, d'une plaque de sclérose irrégulièrement étoilée, mesurant environ 3 centimètres de haut sur 2 de large, d'aspect lisse et grisâtre. Sur la coupe, la lésion occupait toute l'épaisseur de la paroi cardiaque, englobant la grande veine coronaire, et répondant à la région où commence le faisceau de His. Microscopiquement, on

constatait une sclérose irrégulière, contenant des îlots, le plus souvent périvasculaires, de cellules embryonnaires.

La section de la cloison intercavitaire fut bien autrement instructive. Si, dans la partie supérieure du septum inter-auriculaire et dans la partie inférieure du septum inter-ventriculaire les fibres musculaires étaient assez bien conservées, par contre toute la portion intermédiaire comprenant le renflement, le rétrécissement et la division du faisceau de His présentait un aspect graisseux, jaunâtre, principalement accentué à la partie moyenne. Sur les coupes histologiques, on notait de haut en bas la disparition progressive des fibres musculaires, étranglées par un tissu de sclérose, et en dégénérescence graisseuse. Au niveau du septum membraneux, il n'existait plus que du tissu conjonctif adulte, et, à la place exacte du faisceau communiquant, une infiltration totale par des cellules embryonnaires. Au-dessous, reparaissaient les fibres musculaires dégénérées. La disposition des lésions et leurs caractères histologiques permettaient d'affirmer leur nature sclérogommeuse.

L'observation qui précède nous paraît démontrer péremptoirement que la maladie de Stokes-Adams, au moins dans certaines de ses formes, est en rapport avec des troubles de l'automatisme cardiaque et avec des lésions anatomiques répondant à une topographie spéciale.

Pendant la vie, en effet, nous avons pu faire la preuve : d'une part, de la diminution de la conductibilité, de l'autre, de la pause ventriculaire coïncidant avec une persistance de la contraction auriculaire (Herzblock).

L'autopsie nous a montré que ces phénomènes étaient en rapport avec des lésions profondes du faisceau de His, de nature syphilitique [1].

La *diminution de la conductibilité* ne peut guère être réellement prouvée que par l'expérimentation et en comparant la durée des systoles auriculaires avec celle des systoles ventriculaires. Cette méthode n'est pas applicable en clinique. Mais cette modification d'une des propriétés cardinales du myocarde peut être supposée lorsque l'on voit apparaître sur les tracés de la radiale ces groupements de pulsations qu'Engelmann a rapprochés des « périodes de Luciani » et qui paraissent avoir pour lui la même valeur significative. Or, nous les avons retrouvés dans nos tracés; ils étaient nets surtout dans la première phase de la maladie, alors que la bradycardie n'était que paroxystique (*pulsus intermittens, deficiens*).

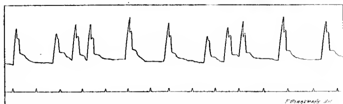
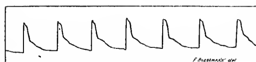


Figure 2. — Tracé de la radiale. Groupement des pulsations et pause artérielle.



Pouls radical dr. — N = 44.

Le *phénomène d'Herzblock* pouvait d'autre part être facilement prouvé par la dissociation des rythmes auriculaire et ventriculaire. On sait que c'est à Chauveau (1885) que l'on doit la démonstration physiologique de cette dissociation, et que c'est l'un de nous [1] qui publia les premiers tracés démonstratifs en clinique humaine. Nous les reproduisons ci-dessous, et l'on peut voir qu'ils sont caractéristiques. Ils concernaient un sujet dont le pouls était habituellement à 24. Ceux de Mackenzie publiés en 1902 sont également démonstratifs, mais certainement moins nets. Cette dissociation pourrait, au dire de Hering, être constatée dans l'irrégularité par extra-systole, et il n'y a en effet rien d'illogique à ce qu'il en soit ainsi. Mais cela doit être très exceptionnel, et nous n'avons pas eu l'occasion de le vérifier.

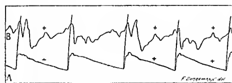



Figure 3. — A, tracé de la radiale P = 24; B, tracé de la jugulaire + systoles auriculaires isolées.

Il reste maintenant deux points à discuter : Le syndrome de Stokes-Adams est-il toujours en rapport avec une lésion du faisceau de His? Présente-t-il, lorsqu'il a ce substratum anatomique, une évolution clinique spéciale?

A la première question ne pourront répondre que des observations ultérieures, celles rapportées jusqu'à ces dernières années étant incomplètes pour les raisons que nous avons exposées au cours de cette étude.

Relativement à la seconde question, nous ne voyons dans les cas précités, que ceux de Luce et de Gibson qui puissent être retenus pour les comparer au nôtre. Les autres observations ne sont pas suffisamment explicites, et celle de Hoffmann [2] n'a pas été suivie d'autopsie.

Dans les cas de Luce, de Gibson et dans celui que nous venons de rapporter, il s'agissait de bradycardie paroxystique (44 à 26, cas de Luce; 90 à 30, cas de Gibson). Chez notre sujet, le pouls passait dans les premières semaines de 60 à 36, — il se ralentissait considérablement pendant les crises (pauses de 6"); — ce ne fut que dans les derniers jours qu'il dépassa 40. Devra-t-on à l'avenir attribuer seulement à une lésion du faisceau de His les cas où la bradycardie permanente aura été précédée d'une phase oscillante, pour ainsi dire, avec ralentissement paroxystique — et réserver ceux où le pouls lent permanent aura apparu d'emblée, s'il en est reconnu de tels, à une pathogénie différente, c'est ce que l'on ne saurait dire dans l'état actuel des choses. — Mais, comme on le voit, les notions nouvelles dues à Engelmann, His, etc., ont apporté une vive lumière dans la question du ralentissement du pouls avec syndrome de Stokes-Adams. Le fait que l'on peut dès aujourd'hui lui reconnaître un substratum anatomique, prouvé déjà par des cas indiscutables, provoquera bientôt une revision complète de nos connaissances relativement à la bradycardie paroxystique et permanente.

1. Nous ne pouvons que signaler aujourd'hui ce fait que les lésions syphilitiques (gommes ou sclérose) semblent s'attaquer avec prédilection au faisceau de His (voir les observations rapportées), et qu'il faudra toujours songer à leur influence pathogénique dans les cas de maladie de Stokes-Adams.

1. *In* « Traité Debove-Achard », 1893, p. 300.

2. HOFFMANN. — *Zeitschr. f. klin. Med.*, Vol. XLI.

## DE L'EMPLOI DES FERMENTS EN VUE DE

# LA DÉSINFECTION INTESTINALE [1]

Par M. Albert FOURNIER
Ancien préparateur à la Sorbonne.

L'examen chimique des substances fécales au sortir du tube digestif permet d'affirmer qu'elles sont le siège de fermentations putrides actives. On y trouve en effet tous les corps que l'on rencontre ordinairement dans les putréfactions.

Ces dernières, on le sait, sont caractérisées par les altérations — dédoublements et simplifications progressives — des matières albuminoïdes livrées aux agents naturels.

Sous le nom d'agents naturels, on doit entendre ceux qui ne sont pas dirigés spécialement par la main de l'homme pour orienter ou modifier dans un sens particulier un certain phénomène apparaissant alors comme spontané.

Les principaux de ces agents naturels, participant aux phénomènes putrides, sont parfaitement connus. La présence de quelques-uns est même nécessaire, car, sans eux, toute putréfaction devient impossible. J'ai nommé : 1° certains microbes; 2° une température variable, mais comprise le plus souvent entre 4 et 40 ou même 50° centigrades; 3° un certain degré d'humidité.

L'une de ces conditions venant à manquer, la putréfaction devient impossible.

Ces trois conditions nécessaires, réalisées dans l'intestin, sont apparues les premières aux observateurs. Toutefois elles ne sont pas suffisantes. Il est des cas où, même réunies, elles se montrent impuissantes à engager une action putride.

Il y a des influences qui peuvent agir contrairement à cette action, la modifier, l'arrêter tout à fait ou l'empêcher.

Si l'intestin est bien le siège de putréfactions à des degrés divers tout le long de son parcours, — et la chose n'est point douteuse, — on peut déjà admettre *a priori* que les espèces microbiennes provocatrices de ces putréfactions sont des *anaérobies*. L'oxygène, en effet, fait défaut à peu près complètement à l'intérieur du tube intestinal.

Une première remarque importante est donc à retenir : la transformation fécaloïde des déchets alimentaires s'effectue en l'absence d'oxygène sous l'influence de microbes anaérobies.

On peut alors poser la question : cette transformation serait-elle possible en présence d'oxygène?

La présence de cet élément, semble-t-il, ne nuirait pas au bon fonctionnement des actes digestifs proprement dits. Les diastases digestives sont des sécrétions cellulaires. Les actes cellulaires de la nutrition des tissus, bien qu'ils soient des actes réducteurs, d'après M. Armand Gautier, n'en voisinent pas moins fort bien avec l'oxygène naissant diffusé dans tous les organes par l'oxyhémoglobine.

L'action antiputride de l'oxygène et de ses composés instables est d'ailleurs bien connue.

On a même tenté l'absorption à l'intérieur de certains de ces générateurs d'oxygène, d'autant

1. Conférence faite à l'hôpital Tenon (service de M. Caussade, médecin des hôpitaux).

plus actifs qu'ils libèrent de l'oxygène à l'*état naissant*.

Au point de vue de l'oxygénation intestinale, le produit idéal serait celui dont on pourrait régler méthodiquement les dégagements d'oxygène du début à la fin de la course intestinale; mieux encore, dont les dégagements d'oxygène seraient automatiques et commandés par les nécessités du moment et du lieu traversé. Il faudrait qu'à la faveur d'un mécanisme chimique ou vital particulier, un accroissement de la putréfaction soit immédiatement suivi d'une libération proportionnelle d'oxygène. C'est ce qui se passe, en somme, dans l'organisme normal.

A la suite d'un exercice violent et d'une augmentation corrélative des déchets nutritifs, un apport d'oxygène supplémentaire, capable d'oxyder le surplus de ces déchets, se traduit aussitôt par une respiration plus active.

* * *

Aux substances inertes oxydantes, dont l'action est infidèle parce qu'elle est difficile à régler et qu'elle exige des conditions trop spéciales, pourrait-on substituer un être vivant, un microbe capable de vivre dans l'intestin, non seulement d'une vie facultativement anaérobie et aérobie, mais encore susceptible de provoquer la formation d'oxygène du fait de son activité sur les substances ambiantes, dont il devrait vivre en s'accommodant de la promiscuité des microbes putréfiants?

Ce microbe dont l'emploi en thérapeutique serait à considérer sérieusement, n'existe malheureusement pas, même dans les laboratoires. Les infiniment petits connus, loin de générer de l'oxygène, s'en emparent au contraire quand ils le rencontrent et certains d'entre eux, les aérobies, ne sauraient vivre sans oxygène libre, d'une vie normale.

En général, tous les êtres vivants opèrent d'une manière analogue. Il n'est que la fonction chlorophyllienne capable de donner naissance à de l'oxygène.

Cet oxygène emprunté à l'air par les *aérobies* est destiné à l'oxydation et à la simplification des substances dont ils vivent. Chose remarquable, ces *aérobies* attaquent de préférence les corps organiques ternaires formés de carbone, hydrogène et oxygène, comme les amidons, les sucres, les acides organiques. Les ternaires les plus compliqués, de la nature de ceux cités, sont attaqués avec production de composés moléculairement simplifiés de plus en plus.

Le travail de ces microbes tend vers la formation d'acides, et d'acides de plus en plus simples; finalement vers le système acide carbonique + eau. Encore, un microbe a d'autant plus besoin d'oxygène qu'il évolue dans un milieu plus simplifié et plus rapproché du système acide carbonique et eau.

Ainsi les ferments saccharifiants de l'amidon et les ferments lactiques transformateurs des sucres fermentescibles en acide lactique peuvent se contenter de fort peu d'oxygène ou d'air; tandis qu'il en faut beaucoup au *mycoderma aceti* producteur d'acide acétique aux dépens de l'alcool, et encore plus au *mycoderma vini*, comburant de ce même alcool, en acide carbonique et eau.

Ce sont là les phénomènes prépondérants, ceux qui sautent aux yeux. En réalité, ils sont beaucoup plus complexes et sont entourés d'annexes et d'accessoires nombreux et variés dont je ne ferai point état, seuls les phénomènes notoires ayant un intérêt ici.

* * *

Qu'est-ce qui se passe — dans les conditions ordinaires, où, spontanément, en apparence, peuvent s'élaborer les fermentations — quand il s'agit d'un mélange complexe d'albuminoïdes, d'hydrates de carbone, de graisses et de sels, comme un tissu ou une humeur ayant appartenu à un être vivant?

. Chose qui peut paraître singulière à première vue, les hydrates de carbone sont les premiers attaqués et subissent alors les fermentations acides. L'acidité atteint un degré maximum, fonction de l'espèce microbienne, des substances sur lesquelles agit cette espèce, de la température, etc.; puis elle s'atténue peu à peu, et à partir du moment où peut s'observer la neutralité du milieu, la putréfaction, c'est-à-dire l'attaque franche et la désintégration des albuminoïdes, éclate à son tour avec tout son cortège de dégagements gazeux et de liquéfactions putrides. En même temps la réaction est devenue basique ce qui est dû à la prédominance d'ammoniaque, d'amines complexes et de ptomaïnes ayant sursaturé les corps à fonctions acides formés concurremment.

Cette succession de phénomènes est d'autant plus remarquable qu'il y a, dès leur début, présence simultanée de tous les microbes qui en sont les agents.

Du lait fraîchement trait, exposé à l'air, reçoit à la fois tous les germes de contamination. Cependant il souffre d'abord une fermentation acide avant d'éprouver l'altération putride, alors que ce même lait, bouilli et clos aseptiquement, subira d'emblée l'atteinte putréfactive du *bacillus subtilis* dont les spores auront résisté à l'ébullition, tandis que les ferments générateurs d'acides auront été détruits.

Du lait atteint de fermentation lactique, additionné d'un excès de carbonate de chaux et de ferments putréfiants par adjonction de fromage pourri, éprouve à la fois les fermentations acides et putrides; mais alors le milieu est basique puisque tous les acides sont neutralisés par la chaux au fur et à mesure de leur formation.

Ainsi des microbes d'espèces si différentes, *acidogènes* et *putridogènes*, peuvent vivre et se développer côte à côte si le milieu est favorable aux uns et aux autres. Les premiers ou les seconds l'emportent, au contraire, suivant la nature du milieu et suivant les modifications éprouvées par le milieu sous les influences les plus variées et, en particulier, l'action des microbes eux-mêmes qui y vivent.

Il faut notamment retenir ce fait important: les microbes putréfiants ne peuvent se développer dans le milieu acide créé par les *microbacidogènes*. Il y a d'abord tendance à la vie commune entre ces derniers et les *microbes protéiques;* quand les acides apparaissent tout au début, les *microputridogènes* demeurent à l'état latent jusqu'à l'occasion propice.

Cette conclusion découle encore formellement de ce fait que les albuminoïdes du milieu restent intacts ou à peine modifiés pendant toute la durée de l'acidité.

Par un procédé dont la technique est indifférente à ma démonstration, j'ai pu conserver à l'air libre pendant plus d'une année, de la chair musculaire de mouton et de bœuf. Après ce temps la réaction était encore acide; l'examen chimique ne décelait point de ptomaïnes.

Point d'odeur, sinon celle de viande fraîche. Rôtie et déglutie, cette viande fut trouvée excellente par plusieurs personnes.

L'examen microscopique et histologique montrait les éléments musculaires striés parfaitement intacts. Donc, non seulement les substances protéiques constituantes, mais l'architecture cellulaire elle-même était respectée.

* * *

Les acides sont donc bien des milieux impropres à la vie des *microputridogènes*.

Que s'entretienne naturellement ou artificiellement l'acidité d'un milieu capable de putréfaction, celle-ci ne peut s'établir.

Elle apparaît quand le même milieu est naturellement ou artificiellement neutralisé, à condition que les causes d'acidité ne puissent se renouveler.

J'ai pu constater en effet que du lait lactique, partagé en trois lots, dont l'un avait reçu un excès de carbonate de chaux, le second exactement neutralisé par la soude, le troisième laissé tel quel, le premier devenait le siège de putréfaction avant le second qui se putrifiait après le troisième, le tout dans les mêmes conditions de température, de vases, etc.

Le second lot reprenait son acidité grâce à la présence du *ferment lactique* encore vivant.

De cette petite expérience découle encore une conclusion: il est possible d'entretenir l'acidité du milieu et d'empêcher par conséquent, simultanément, la pourriture de l'envahir, par *neutralisations successives* de ce milieu, ce qui redonne chaque fois une vitalité nouvelle aux ferments *acidogènes* présents, en les mettant dans l'impossibilité de s'empoisonner par l'excès de l'acidité même. Bien entendu, ces opérations de neutralisations successives dépendent de la présence des corps décomposables en acides.

Cette expérience montre encore l'action néfaste de l'excès d'acidité sur les ferments *acidogènes*, puisque si cet excès persiste, les ferments ne peuvent plus se multiplier, leur vitalité s'émousse. Ils dépérissent et peuvent devenir incapables de revivre activement si à cet instant tardif le milieu est neutralisé, soit artificiellement, soit naturellement. Ils laissent alors le champ libre aux *putridogènes*.

Comment s'établit *naturellement* la neutralisation? Cette opération est extrêmement complexe la plupart du temps. Elle est due à des associations microbiennes agissant de concert ou successivement. Il y a les microbes comburant les acides sous la forme $CO^2 + H^2O$; ceux dont l'intervention est multiple, s'adressant à la fois aux acides et aux albuminoïdes dont l'attaque mitigée fournit les bases nécessaires à la neutralisation acide Dans cet ordre d'idées, les moisissures si à l'aise sur les milieux acides ont une activité très grande, et constituent un intermédiaire puissant de préparation à la forme putride.

* * *

Pour en revenir aux putréfactions intestinales, les considérations précédentes peuvent éclairer leur genèse et nous fournir peut-être les moyens de les combattre.

Il y a d'abord la température, l'humidité, l'absence d'oxygène, comme on l'a vu, particulièrement favorables. Un autre facteur doit apparaître à présent comme de toute première importance: c'est la neutralité ou plutôt l'alcalinité du milieu intestinal.

Cette alcalinité reconnaît pour cause primitive les sucs digestifs de l'intestin eux-mêmes. L'éclosion des putridités est donc tout de suite facilitée. Elle aboutit à différents corps de désagrégation albuminoïde (acides amidés, ammoniaque, amides, diamides, amines complexes, leucine, xanthine, scatol, indol), constituant par leur ensemble et leur mélange avec l'excès des sucs digestifs et des aliments épargnés (amidon, sucre, cellulose, peptones, albumoïdes et kératines), les matières fécales que l'on peut d'ailleurs constater presque toujours alcalines[1] au sortir du tube digestif.

Cette formation fécale, cet entretien constant de la pourriture au sein même d'un canal d'irrigation alimentaire de l'économie, est-il possible de le réduire ou de l'empêcher?

Au moyen des antiseptiques on s'est attaqué aux microbes sans résultat sensible, parce qu'il y faudrait des doses d'antiseptique fâcheuses aux actes digestifs.

Les oxydants ont été employés: l'*aérogenèse* rationnelle, impossible à appliquer quant à présent, serait probablement très utile. On a eu recours enfin, aux acides, et ceci était encore très logique, mais les doses d'acides massives nécessaires sont mal supportées, et les petites quantités sont détruites ou absorbées par l'économie

1. Dans certains cas elles présentent une réaction acide qu'elles doivent en dehors de toute médication, à des fermentations anormales issues le plus souvent de l'estomac.

avant d'agir et d'atteindre les endroits où leur action devrait surtout se faire sentir.

Enfin on a pensé aux ferments producteurs d'acides, d'autant plus puissants qu'ils agiraient sous la *forme naissante*. Le choix devait être judicieux : en principe, il fallait un ferment capable de vivre dans le milieu intestinal sans nuire aux fonctions digestives, un ferment par conséquent peu aérobie, produisant un acide en quelque sorte au fur et à mesure des besoins et en quantité proportionnée à l'intensité des putréfactions, un acide ne gênant pas les actions pancréatiques, biliaires, intestinales.

L'usage alimentaire du vinaigre ferait prévaloir le *mycoderma acéti* si celui-ci n'était aérobie et incapable d'acidifier directement les hydrates de carbone fermentescibles.

Un ferment jouissant d'*anaérobiose* transformatrice des sucres en acide formique pourrait avoir un intérêt double en joignant à la vertu acidifiante la vertu dynamique non contestée de l'acide formique. Un tel micro-organisme est inconnu.

La levure de bière a trouvé son emploi, surtout associée au ferment lactique du kéfir. Mais la production d'alcool est-elle toujours désirable et la levure assez résistante pour remplir son rôle jusqu'au bout ? De fait, la levure de bière, associée ou non, a donné de nombreux mécomptes.

Toutefois, une symbiose microbienne pourrait avoir son utilité : par exemple, un ferment saccharifiant s'adjoignant les aptitudes d'un « acidogène » des sucres, ou bien une levure alcoolisante prêtant son concours d'intermédiaire à un autre organisme, susceptible de déplacer un oxygène combiné, pour une oxydation ménagée de l'alcool.

* * *

Un ferment existant réalise à peu près la plupart de ces vœux par son anaérobiose presque absolue, ou du moins par la facilité avec laquelle on peut l'adapter à ce genre de vie, par son action directe sur les hydrates de carbone fermentescibles transformés en acide, enfin par sa résistance aux divers milieux.

C'est le *ferment lactique*, découvert par Pasteur et étudié depuis dans ses nombreuses variétés.

Les espèces qui ont donné les meilleurs résultats sont celles qu'on a isolées des laits aigris orientaux et que l'on cultive soit dans le lait stérilisé, soit dans des bouillons spéciaux.

Bien sélectionnées et cultivées dans des milieux appropriés, deux variétés se montrent particulièrement vigoureuses à la fois par leur durée et leur aptitude à pulluler dans le milieu intestinal : c'est d'abord un long et gros bacille dont les caractères généraux sont ceux des *strepto*, bien qu'il ne fasse pas la chaîne dans certains milieux de culture. A ce streptobacille particulier on peut associer un *streptococcus lactique* qui, lui non plus, n'est pas toujours en chaîne et dont l'aspect et les dimensions en font un véritable *ferment de Pasteur oriental*, mais plus actif et plus puissant.

Il ne faut naturellement pas le confondre davantage et surtout avec les streptocoques pathogènes, ce qui serait possible si l'on se fiait directement à une simple observation microscopique, hâtive.

La symbiose des deux variétés lactiques signalées donne les meilleurs résultats dans les maladies intestinales à forme infectueuse et, d'une manière générale, toutes les fois qu'on a en vue la désinfection intestinale.

# MÉDECINE SOCIALE

## ALCOOLISME, MALADIE SOCIALE

Mercredi soir, à l'Hôtel des Sociétés savantes, la Société d'Hygiène publique et de Génie sanitaire a abordé la grosse question de l'alcoolisme et de la lutte contre l'alcool. Pour donner plus d'ampleur aux débats, des sénateurs et des députés faisant partie du groupe antialcoolique ont été invités à cette réunion. Dans ces conditions, la discussion, comme M. Letulle a eu soin de l'indiquer dans son allocution, devait, autant que possible, laisser de côté l'aspect médical de l'alcoolisme, et n'envisager ce problème à son point de vue social et économique.

* * *

M. Fernet, qui compte parmi les antialcoolistes de la première heure a ouvert la discussion par une communication sur la morbidité et la mortalité par l'alcool. En s'appuyant sur une enquête personnelle, il a montré que l'alcool faisait presque autant de victimes que le bacille de Koch. Sur 519 décès qu'il a relevés dans les hôpitaux l'alcool a été la cause directe et immédiate de la mort dans un dixième des cas. Dans d'autres cas, il n'est intervenu qu'à titre d'adjuvant, par l'affaiblissement de la résistance de l'organisme à la maladie initiale et, dans ce groupe de maladies, la mort était indirectement attribuable à l'alcool dans un cinquième des cas. Si on réunit les deux groupes ensemble, il se trouve que, dans la clientèle hospitalière, les décès sont, pour un tiers, causés par l'alcool. Et M. Fernet est convaincu qu'il ne fait guère moins de victimes parmi les malades qui se soignent... et meurent chez eux.

M. Joffroy a fait ensuite d'une façon très heureuse le procès du bouilleur de cru et de son privilège. Celui-ci est basé sur un « droit » qui, en apparence est de bonne justice. « J'ai une petite vigne, dit le bouilleur, j'ai un verger planté de pommiers ou de cerisiers En vertu de quel principe voulez-vous m'enlever le droit d'utiliser ces produits pour distiller, pour moi et ma famille, une bonne eau-de-vie *naturelle* qu'on ne saurait comparer à la mauvaise eau-de-vie industrielle ? » A cela M. Joffroy répond : « J'ai un champ dans lequel je fais venir des betteraves, ou des pommes de terre, ou du maïs. En vertu de quel principe voulez-vous m'enlever le droit de distiller une eau-de-vie avec ces produits ? N'allez-pas dire que mon eau-de-vie est moins naturelle et partant, plus dangereuse que celle du bouilleur de cru, puisque ce qui fait la toxicité d'une boisson fermentée c'est l'alcool et non pas les produits accessoires qu'il renferme. »

On a dit que le bouilleur de cru rendait des services à l'agriculture et qu'à ce titre son alcool méritait d'être exempt d'impôt. Mais si on se place à ce point de vue, dit M. Joffroy, les fabricants « industriels » d'alcool méritent plus que les bouilleurs de cru d'être libérés de tout contrôle. Quand un bouilleur de cru a distillé son marc ou ses pommes, le résidu n'a aucune valeur et ne peut même servir comme engrais. Au contraire, les résidus de la fabrication industrielle de l'alcool, les drêches jouent un rôle énorme dans l'alimentation du bétail.

Pour ne citer que quelques exemples, avec les drêches provenant de la distillation de 2.000 kilos de pommes de terre on peut nourrir une bête pendant dix-neuf jours, et pendant vingt-trois si on emploie des drêches provenant de la distillation du seigle.

La conclusion de M. Joffroy, c'est que le fameux privilège du bouilleur de cru, qui presque toujours vend son alcool en fraude, doit être abrogé.

* * *

Du côté des parlementaires, nous avons eu une « improvisation » de M. Delpech. On sait que M. Delpech a joué un rôle considérable dans la formation du groupe antialcoolique de la Chambre et du Sénat. Sa façon de penser était donc particulièrement intéressante à connaître.

M. le sénateur Delpech a avoué franchement que les lois qui assurent la liberté du commerce de spiritueux et qui ont établi le privilège du bouilleur de cru sous toutes ses formes, étaient des lois électorales dans le sens le moins louable du mot. Et il ne faut pas songer à les faire abroger, ni par la Chambre actuelle, ni par celles à l'avenir. Alors comment lutter contre l'alcoolisme dont tout le monde connaît le danger ? Commencer par s'attaquer aux fraudeurs, c'est-à-dire, tout en laissant au bouilleur de cru son privilège, obtenir qu'il se soumette au contrôle et à la déclaration. Quand on aura obtenu cette petite réforme à allures financières, on avisera pour le reste. Exiger davantage pour le moment, c'est aller sûrement au-devant d'un échec.

* * *

Il nous reste à signaler la communication de M. Cheysson et celle de M. Mitchell sur l'alcool industriel. Il a montré qu'à l'heure actuelle, avec les progrès de la mécanique, si l'Etat voulait montrer quelque sollicitude pour l'alcool industriel, l'agriculture trouverait un débouché inespéré dans la distillation de certains produits, comme la betterave, la pomme de terre, le maïs. La production de l'alcool industriel décuplerait alors au point en allégeant même l'impôt qui pèse si lourdement sur lui, l'Etat n'aurait rien à craindre pour l'équilibre de son budget, surtout s'il consent à réserver ses rigueurs pour l'alcool de consommation...

La liste des orateurs n'ayant pas été épuisée à cette première séance, la suite de la discussion a été remise à un mois. R. Romme.

# SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

## SUISSE

### Société centrale des médecins suisses.

27 Octobre 1906.

**Diagnostic, pronostic et traitement des lésions intestinales consécutives aux contusions de l'abdomen.** — *M. le prof. Enderlen* (de Bâle) présente sur ce sujet un rapport dont voici le très bref résumé

Les lésions de l'intestin consécutives aux contusions de l'abdomen sont de trois ordres : l'écrasement, la déchirure et l'éclatement. La production de l'une ou l'autre de ces lésions dépend pour une bonne part des qualités de la paroi abdominale traumatisée : cette paroi est-elle mince et flasque, une lésion de l'intestin a beaucoup plus de chances de se produire que lorsque la paroi est épaisse et tendue.

Relativement au diagnostic des lésions intestinales suites de contusion de l'abdomen, M. Enderlen rappelle les phénomènes de shock, les modifications subies par le pouls, la température et la respiration, la contracture des muscles de la paroi, l'existence, parfois, d'un épanchement intra-péritonéal plus ou moins abondant ; plus tard, le ballonnement du ventre dû à la paralysie des anses intestinales, la disparition de la matité hépatique, etc. Il rappelle également les éléments du diagnostic différentiel avec la simple contusion limitée à la paroi, avec l'hémorragie interne, avec la paralysie intestinale par lésion de la moelle, avec l'hématome rétro-péritonéal. Le diagnostic précoce n'est d'ailleurs pas toujours facile ni même possible. M. Enderlen croit qu'il faut accorder la plus grande importance à la contracture généralisée ou unilatérale des muscles de la paroi abdominale. A côté de cette contracture réflexe, il faut aussi tenir compte d'une altération de l'état général, souvent légère mais toujours manifeste, qu'on observe dans les premières heures qui suivent l'accident. En tout cas, l'expectation s'impose pendant 4 ou 5 heures durant lesquelles on observera attentivement les symptômes présentés par le blessé.

M. Enderlen énumère ensuite les différentes éventualités qui peuvent se produire à la suite des déchirures sous-cutanées de l'intestin : guérison spontanée sans complication ; guérison après formation d'un abcès enkysté qui se résorbe ou s'évacue dans le voisinage ; apparition d'une péritonite plus ou moins généralisée.

Le seul traitement rationnel de ces accidents est le traitement opératoire (laparotomie) ; l'état de shock ne constitue pas une contre-indication. Le traitement médical, c'est-à-dire l'expectation pure et simple, avec administration d'opium ou de morphine, conduit à des résultats désastreux. L'incision de laparotomie sera assez grande pour permettre une exploration facile de toutes les anses intestinales, de façon à ne pas laisser échapper la moindre lésion. Les simples déchirures linéaires seront suturées après avivement

de leurs bords ; lorsqu'on trouvera plusieurs perforations siégeant au voisinage les unes des autres ou lorsqu'il existera des lésions étendues de l'intestin, on pratiquera la résection de l'anse lésée. L'opération se terminera par un abondant lavage du péritoine; puis on drainera en ayant soin de placer des mèches au contact des portions d'intestin suspectes. Il va de soi qu'en cas de suppuration enkystée on se contentera d'inciser la collection en remettant à plus tard la fermeture de la fistule stercorale, au cas où elle ne se fermerait pas spontanément.

Le pronostic, à la suite de ces interventions, reste toujours grave si l'on s'en rapporte, non pas aux statistiques globales, mais aux statistiques particulières de différents chirurgiens. En dehors des complications post-opératoires immédiates, il n'est pas rare, en effet, de voir survenir plus tard des occlusions intestinales par coudures, des thrombo-phlébites de la veine porte (Heller, Saxer, etc.). Sans doute, plus l'intervention aura été précoce, meilleurs en seront les résultats ; c'est une raison de plus pour insister sur l'importance des symptômes qui permettent de faire le diagnostic dès les premières heures.

— *M. de Quervain* (de la Chaux-de-Fonds) attire l'attention sur un symptôme précoce qu'il a noté dans un cas de contusion de l'abdomen par coup de tampon. Il s'agit de l'apparition d'une bulle de gaz plus ou moins volumineuse dans les parties supérieures de l'abdomen, bulle qu'on décèle fort bien à la percussion dans le décubitus dorsal et qui se déplace d'ailleurs dans l'un ou l'autre hypocondre, suivant qu'on fait coucher le patient sur un côté ou sur l'autre. Dans le cas auquel il a fait allusion, M. de Quervain découvrit après laparotomie une rupture transversale du duodénum.

— *M. von Arx* (d'Olten) partage complètement la manière de voir de M. Enderlen relativement aux conséquences néfastes de l'expectation dans les contusions de l'abdomen, conséquences aggravées encore par l'administration d'opium ou de morphine qui masquent la gravité des symptômes et par conséquent induisent le médecin en erreur. Celui-ci n'a déjà souvent que trop de mal à se retrouver, à se faire une opinion, au milieu de ces symptômes très variables — non seulement d'un cas à l'autre, mais encore d'un moment à l'autre dans le même cas — auxquels donne lieu la péritonite par perforation. Il n'est pas rare de voir des médecins faire d'abord le diagnostic exact, puis revenir sur ce diagnostic, quelques heures après, en constatant une amélioration à la fois subjective et objective de leur malade, et enfin changer une troisième fois d'opinion en présence d'une nouvelle aggravation des symptômes. Ces hésitations font perdre un temps précieux et, en reculant l'intervention, aggravent son pronostic.

M. von Arx insiste, d'autre part, sur les excellents effets obtenus dans les péritonites par perforation, avec les lavages de solution salée physiologique très chaude (60°). A cette température, la solution ébouillante la peau, mais le péritoine n'en souffre nullement; au contraire, sa vitalité en est comme fouettée : il reprend un aspect lisse et brillant et on voit les anses intestinales s'animer de mouvements péristaltiques énergiques.

— *M. G. Brünner* (Munsterlingen) n'admet pas qu'on considère la défense musculaire de la paroi abdominale comme pathognomonique d'une péritonite par perforation, traumatique ou autre, de l'intestin, car on l'observe également à la suite des hémorragies intra-péritonéales (par rupture de la rate, rupture d'une grossesse tubaire, etc.). Par contre, un symptôme beaucoup plus caractéristique des lésions traumatiques de l'intestin, qu'elles résultent d'ailleurs d'une contusion ou d'une plaie pénétrante de l'abdomen, c'est la contracture tétanique de la paroi intestinale. Cette contracture se manifeste non seulement au niveau de l'anse lésée, mais souvent à distance assez grande de cette anse, sous forme de boudins d'une dureté cartilagineuse qu'on perçoit à travers la paroi abdominale. Ce phénomène ne résulte pas uniquement, pense M. Brünner, de l'irritation mécanique provoquée par le traumatisme, mais il est vraisemblable qu'il reconnait, comme la paralysie intestinale, une action spéciale exercée par les poisons bactériens sur l'appareil nerveux et musculaire de l'intestin. Peut-être même la contracture précède-t-elle toujours la paralysie.

A l'occasion de cette discussion sur les blessures de l'intestin consécutives aux contusions de l'abdomen, M. Brünner se croit autorisé à citer quelques cas de rupture sous-cutanée d'autres organes, notamment du rein et de la rate, qu'il a eu l'occasion d'observer et de traiter. — Dans un cas d'écrasement du rein avec hémorragie excessivement grave, menaçant la vie du sujet, il s'est contenté de faire la néphrotomie large suivie d'un nettoyage, d'un déblaiement minutieux des deux moitiés de l'organe, puis il a appliqué un tamponnement serré les comprimant fortement l'une contre l'autre; l'hémorragie s'arrêta et le blessé guérit. — M. Brünner est intervenu deux fois pour plaie sous-cutanée de la rate. Dans l'un de ces cas, la rate avait été complètement séparée en deux; l'une des portions fut extirpée, l'autre laissée en place; guérison. Dans le second cas, la rate était divisée en plusieurs fragments; M. Brünner fit la splénectomie totale, mais son opéré succomba; il convient toutefois d'ajouter qu'il présentait également des lésions graves d'autres organes. J. D.

# SOCIÉTÉS DE PARIS

## SOCIÉTÉ DE L'INTERNAT DES HOPITAUX DE PARIS

24 Janvier 1907.

**Traitement des fractures du col chirurgical de l'humérus (chez l'enfant) par un appareil plâtré thoraco-brachial en abduction.** — *M. Henri Judet.* L'étude radiographique du déplacement permet de dire que la méthode classique de réduction (appareil de M. Hennequin) n'est pas à l'abri de toute critique.

Dans les cas typiques à grand déplacement, le fragment épiphysaire se met en abduction de telle sorte que sa surface fracturée regarde directement en dehors; le fragment diaphysaire se porte en dedans, en avant et en haut.

Pour remettre les surfaces fracturées en contact il faut pratiquer l'extension en élevant le bras en dehors, de telle sorte que le coude se trouve au niveau ou même au-dessus de la ligne qui prolongerait l'axe de la clavicule.

Si l'on se contente, comme dans la méthode classique, de tirer sur le bras placé verticalement le long du thorax, on n'aboutit (ainsi que Malgaigne l'avait vu) qu'à mettre le fragment inférieur en rapport avec la capsule. Il en résulte qu'assez fréquemment la consolidation s'effectue par l'intermédiaire d'un col en crosse qui est disgracieux et gêne les mouvements de l'épaule.

Nous avons traité 3 cas de fracture du col chirurgical à grand déplacement par un appareil plâtré maintenant le bras dans la position d'abduction à 45° par rapport à l'axe du corps. On commence par construire avec des bandes plâtrées un bandage entourant la moitié supérieure du thorax, passant sur les épaules et figurant en un mot la partie supérieure d'un corset de Sayre. L'enfant est ensuite endormi au bromure d'éthyle et on pratique la réduction dans la position assise (comme s'il s'agissait d'opérer des végétations adénoïdes). La réduction est faite par un aide qui tire sur le bras placé en abduction plus ou moins marquée. Le chirurgien vérifie la coaptation et, lorsqu'il la juge parfaite, il complète l'appareil en enroulant des bandes plâtrées de Sayre depuis l'épaule jusqu'au poignet. Le coude est pris à angle droit.

L'appareil ainsi construit remplit les indications suivantes : il immobilise exactement l'omoplate et l'humérus, maintient le bras en position d'abduction à 45°, de telle sorte que le fragment supérieur a peu de tendance à abandonner le fragment inférieur. Cet appareil assure également l'extension continue par sa partie antibrachiale, la contre-extension par sa partie thoracique et par suite s'oppose au chevauchement suivant l'axe.

Dans nos 3 cas cet appareil thoraco-brachial en abduction est resté dix jours en place.

Il a été bien toléré et a donné dans tous ces cas une guérison complète anatomique et fonctionnelle.

— *M. Dupuy* appuie M. Judet en ce qui concerne l'excellence de la position d'abduction pour le maintien des fractures de l'humérus.

— *M. Desfosses* montre les radiographies d'une fracture du col huméral chez l'enfant, où la guérison fut obtenue rapidement par le massage et la mobilisation, sans aucun appareil.

— *M. Lequeux* indique que, chez l'enfant nouveau-né, la guérison des fractures du col huméral survient également très facilement sans aucun appareil.

**A propos des luxations de l'épaule.** — *M. Dupuy* présente une femme atteinte d'une luxation antéro-interne de l'épaule récidivante traitée par le massage et ayant recouvré rapidement l'intégrité complète des mouvements de l'épaule.

M. Dupuy expose un mécanisme rare de luxation antéro-interne dont il a été témoin au cours d'un assaut: un boxeur dans un coup de poing de revers jetant fortement le bras en haut et en arrière, un choc de l'adversaire sur la face postérieure de l'épaule provoque la luxation.

**A propos du concours de l'Internat.** — *M. Paul Salmon* présente quelques considérations sur le concours de l'Internat et préconise la copie anonyme ; il propose de réunir les internes et les externes dans une réunion pour discuter cette question.

*MM. Vaquez, Delaunay et Jayle* montrent que cette question du concours de l'Internat a fait déjà l'objet des travaux de la Société et qu'il n'y a pas lieu de revenir actuellement sur cette question.

**Un cas de grossesse extra-utérine bilatérale.** — *M. Hepp* a opéré, le 23 Décembre 1904, une fille de vingt ans parfaitement saine d'ailleurs. Cette femme avait cessé d'être réglée au mois de Septembre; le 2 Novembre, au cours d'un coït, douleur violente et syncopale dans le bas-ventre, à droite, qui est le point de départ d'une hématocèle rétro-utérine. Six semaines après, la malade présente une énorme tuméfaction remontant jusqu'à l'ombilic, déprimant les culs-de-sac vaginaux, rejetant l'utérus en avant contre la symphyse pubienne; comme elle avait de la fièvre, le chirurgien attendit la défervescence complète pour opérer.

A l'ouverture du ventre, on trouve une énorme poche à droite remplissant la fosse iliaque, remplissant le Douglas et repoussant l'utérus en avant; à gauche, les annexes mobiles sont vascularisées et présentent, au-dessous de la trompe, un kyste qui se crève et d'où sort, enveloppé de liquide clair, un embryon de six semaines environ.

Les deux annexes étant malades, le chirurgien fit une hystérectomie dont les suites furent des plus simples. Hepp pense s'être trouvé en présence d'une grossesse tubaire droite avec avortement tubaire, grossesse de plus de trois mois, et d'une grossesse ovarienne ou juxta-ovarienne gauche de six semaines. La fécondation se serait faite à gauche, grâce au même coït qui a déterminé l'avortement tubaire à droite. Hepp croit qu'il s'agit là d'un cas de superfécondation.

— *M. Delaunay* insiste sur la rareté des grossesses ovariennes et dit qu'on ne peut affirmer qu'une grossesse est ovarienne que si un examen histologique a été fait.

— *M. Jayle* demande s'il ne s'agit pas d'une grossesse tubaire unilatérale avec rupture et greffe secondaire de l'œuf, puisque M. Hepp n'a pas trouvé deux fœtus. Il insiste sur l'utilité qu'il y a à conserver au moins un ovaire dans les cas de ce genre.

— *M. Lequeux.* Le fait que la trompe gauche ait conservé son volume normal et son absence d'adhérence semblent plaider en faveur d'une greffe secondaire plutôt que d'une grossesse développée sur l'ovaire.

**Médecin de ville et médecin de campagne.** — *M. Reymond*, sénateur de la Loire, dans une intéressante conférence, retrace les rôles respectifs du médecin de ville et du médecin de campagne. A Paris et dans les grandes villes le vent semble être à la spécialité; néanmoins le médecin de famille doit conserver son rôle.

En ce qui concerne l'hôpital, M. Reymond pense que de plus en plus les malades auront une tendance à se faire soigner dans les hôpitaux, et cette tendance ne sera peut-être pas aussi nuisible au corps médical qu'on le pense généralement, à condition que des modifications importantes soient apportées à l'entrée des malades aux hôpitaux.

Le médecin de campagne a un rôle des plus difficiles et des plus importants à jouer et il possède, en général, les plus hautes qualités morales; sa tâche est rendue très difficile par l'insuffisance de la rémunération que peuvent lui donner les paysans habitant des hameaux ou des fermes isolées ; d'autre part, il faudrait que le médecin de campagne ait des connaissances chirurgicales plus étendues.

« L'ensemble des connaissances que doit aujourd'hui posséder un médecin est considérable : le médecin de campagne, qui ne peut compter sur l'aide d'un confrère, devrait être théoriquement un savant encyclopédiste ; du moins doit-on exiger de lui dans l'intérêt de ceux qu'il soigne, qu'il possède entre autres pratiques médicales, celle de la chirurgie courante et des spécialités diverses. Il n'en est, hélas ! pas toujours ainsi et pour préciser, je prends, comme

exemple, le traitement d'une affection fréquente nécessitant l'intervention facile et banale de chirurgie vulgaire.

« Je veux parler de la hernie étranglée dont le pronostic n'est envisagé comme grave que si l'intervention est tardive. Aujourd'hui, même dans les pays les moins bien desservis, le médecin a chance d'arriver auprès du patient en temps opportun. Et cependant que surviendra-t-il si les conditions ou l'état du malade empêchent celui-ci d'être transporté dans la ville voisine ?

« Dans un certain nombre de cas — il faut, messieurs, avoir le courage de le dire — on laissera implacablement mourir le malade, parce que le praticien n'aura jamais fait l'intervention qui permettrait de le sauver.

« Et lorsque dernièrement je reprochais à un jeune docteur, faisant de la clientèle depuis quatre ans déjà d'être incapable de procéder à une opération si simple. « Où l'aurais-je appris, m'a-t-il dit ? J'ai fait brillamment à Paris mes études médicales dans le minimum de temps ; j'ai été reçu à tous mes examens avec de bonnes notes; mais n'ayant fréquenté les hôpitaux que comme stagiaire, je n'ai jamais eu l'occasion d'y toucher un bistouri et bien moins encore d'y pratiquer l'opération dont il s'agit. »

M. Reymond étudie avec soin la question de l'hôpital cantonal qui pourra avoir une importance extrême non seulement pour le malade, mais pour le médecin qui trouvera là des moyens précieux d'instruction.

M. Raymond passe en revue l'enseignement médical tel qu'il est actuellement et tel qu'il devrait être.

Il indique que le groupe médical parlementaire s'occupe des réformes de l'enseignement, qu'un Congrès général des praticiens de France va se réunir. Il cite les paroles du ministre de l'Instruction publique : « Je ne me suis pas désintéressé de cette question ; elle est à l'étude et, déjà, par les soins de mon administration, il a été provoqué, dans toutes les Facultés de médecine, une consultation générale grâce à laquelle nous avons obtenu des renseignements précieux sur les réformes qu'il importe de faire.

« Dès à présent, nous nous occupons de constituer une commission chargée d'étudier la question, et je puis assurer qu'elle sera composée de telle manière que toutes les compétences puissent s'y faire entendre. Non seulement les droits et les intérêts de l'Université y seront représentés, mais aussi les droits, les intérêts et la compétence des médecins. »

M. Raymond, en terminant, montre toute l'importance de l'enseignement au lit du malade et décrit en quoi devrait consister ce qu'il appelle l'Ecole des hôpitaux.

P. Desfosses.

## SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

23 Janvier 1907.

Séance annuelle de la Société. L'ordre du jour comprenait :

Un *Discours* de **M. Paul Segond**, président;

Le *Compte rendu des travaux de la Société* pendant l'année 1906, par **M. Michaux**, secrétaire annuel;

L'*Eloge de de Saint-Germain*, par **M. Ch. Nélaton**, secrétaire général;

La *Proclamation des prix* décernés par la Société :

Le *Prix Marjolin-Duval* a été attribué à M. Chevassu, pour sa thèse sur les tumeurs du testicule;

Le *Prix Laborie* n'a pas été décerné. Une mention honorable et une allocation de 600 francs sont accordées à M. Maurice Patel pour son mémoire sur les sigmoïdites et les péri-sigmoïdites.

J. Dumont.

# ANALYSES

## ANATOMIE

### HISTOLOGIE ET PHYSIOLOGIE NORMALES

**A. Onodi** (de Budapest). ***Sur les parties membraneuses de la fontanelle du méat moyen*** (*Arch. f. Laryng. u. Rhinol.* Bd XVIII, Hft 3, 1906, 1488-501, 11 fig.). — Les divers os qui concourent à la formation de la paroi du méat moyen laissent entre eux des espaces libres, des trous plus ou moins grands, plus ou moins nombreux, qui restent ouverts en permanence ou sont recouverts par la muqueuse nasale. Ces orifices permanents constituent des orifices accessoires du sinus maxillaire. Les parties de la paroi du méat constituées uniquement par la muqueuse en forment ce que Zuckerkandl a appelé la *fontanelle*.

Onodi a étudié cette région sur une série de pièces anatomiques dont il donne le dessin en grandeur naturelle. Il la divise en plusieurs parties : dans la région de l hiatus semi-lunaire il distingue une fontanelle supérieure et une inférieure; au-dessous de l'apophyse unciforme de l'ethmoïde, une fontanelle antéro-inférieure; derrière l'hiatus semi-lunaire et l'extrémité postérieure de l'apophyse unciforme, une fontanelle postérieure ; au-dessus et au-dessous de l'extrémité postérieure de l'apophyse unciforme une fontanelle postéro-supérieure et une fontanelle postéro-inférieure.

Mais cette disposition n'est nullement constante; elle peut, chez le même sujet, être différente dans les deux fosses nasales.

L'orifice du sinus maxillaire présente des dimensions variant de 2 à 12 millimètres, selon les sujets; il occupe soit la partie postérieure, soit la partie antérieure de l'hiatus semi-lunaire ; il est souvent divisé en deux par un tractus osseux ou muqueux ; ses bords sont tantôt uniquement osseux, tantôt en partie muqueux. Le tissu maxillaire peut avoir deux, trois ou quatre orifices accessoires de diamètre variant de 1 mill. 1/2 à 6 millimètres.

Ces données complètent nos connaissances sur cette région et pourront être utilisées dans l'étude et le traitement des affections du sinus maxillaire.

M. Boulay.

## HÉMATOLOGIE

**C. Demel** (Pise). ***Sur un caractère hématologique, spécifique des inflammations purulentes*** (*Giorn. R. Accad. di Medicina di Torino*), 1906, nos 6-7, p. 231-235. — D'après l'auteur, en cas de suppuration, surtout fermée, on peut trouver dans le sang, à côté de nombreux leucocytes normaux, des globules blancs qui, traités à la fois par le Brillant kresylblau associé au Sudan III, se montrent remplis de gouttelettes de graisse pouvant masquer complètement toute autre granulation protoplasmique. Ces leucocytes seraient de véritables globules de pus qui, résorbés au niveau du foyer purulent, constituent par leur présence dans le sang circulant un signe certain de suppuration.

Ph. Pagniez.

## MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

**Calmette et Guérin.** ***Origine intestinale de la tuberculose pulmonaire et mécanisme de l'infection tuberculeuse*** (*Ann. de l'Institut Pasteur*, Août 1906, n° 8, pp. 609-624). — On sait que les auteurs ont montré expérimentalement la possibilité de produire *par ingestion* de bacilles des lésions tuberculeuses localisées au poumon. On sait, d'autre part, que de nombreuses expériences antérieures, en particulier celles de Cornet, de Nocard et Rossignol, ont établi que l'appareil respiratoire paraît constituer la voie la plus ordinaire et la plus efficace de l'infection tuberculeuse. MM. Calmette et Guérin se sont proposé de vérifier si les poussières souillées de bacilles sont *normalement* susceptibles de pénétrer avec l'air inspiré jusqu'aux alvéoles et d'y provoquer des lésions spécifiques, en d'autres termes si des deux voies expérimentalement possibles : digestive et aérienne, l'une est pratiquement la seule suivie de préférence à l'autre.

Leurs recherches, poursuivies sur le cobaye et la vache, leur ont montré que si la tuberculose pulmonaire par inhalation est réalisable expérimentalement, elle demande la mise en jeu de conditions s'écartant tout à fait des conditions normales : apport massif de bacilles avec l'air inspiré, introduction directe dans la trachée. De plus, dans ces conditions, on observe la participation immédiate des parois alvéolaires à la formation des tubercules jeunes, au lieu de voir les lésions débuter au niveau des dernières ramifications bronchiques comme on l'observe le plus souvent dans l'infection spontanée et comme on l'observe toujours dans l'infection d'origine digestive.

Ces résultats mis en regard de la facilité de production de lésions pulmonaires par la voie digestive, avec un seul repas infectant et une quantité relativement limitée de bacilles, confirment les auteurs dans leur opinion touchant l'extrême fréquence de l'origine digestive de la tuberculose pulmonaire.

Les recherches que poursuivent MM. Guérin et Calmette sur cette infection d'origine digestive les ont amenés d'autre part à une constatation nouvelle que voici. Plusieurs vaches reçoivent en même temps un repas infectant; elles sont sacrifiées à intervalles variés. Or, on constate ainsi que si toutes ont bien réagi par des lésions pulmonaires, ces dernières guérissent spontanément entre le trentième et le soixantième jour après l'unique repas infectant. Ces animaux infectés une seule fois par les voies digestives, avec une dose modérée de bacilles virulents, guérissent donc; ils cessent de réagir à la tuberculine après environ trois mois et seraient même vaccinés. Au contraire, les animaux auxquels on fait absorber deux ou plusieurs doses de bacilles d'une manière consécutive ne guérissent jamais; leurs lésions s'aggravent et évoluent rapidement vers la caséification. Il y a là un fait expérimental dont l'étude plus approfondie pourra mener peut-être à d'intéressantes déductions au point de vue pratique.

Ph. Pagniez.

**Maurice Villaret.** ***Contribution à l'étude du syndrome d'hypertension portale. Les troubles du débit urinaire dans les affections hépatiques. Etude anatomique, expérimentale et clinique des territoires d'absorption et d'excrétion aqueuses*** (*Thèse*, Paris, 1906, 184 pages, 5 planches en couleur). — Dans ce travail, riche en faits personnels anatomiques, cliniques et expérimentaux, Villaret a cherché à mettre au point la question des modifications de la diurèse au cours des cirrhoses hépatiques et en particulier de l'opsiurie, signe le plus délicat peut-être du syndrome.

Il a montré que ces modifications étaient dues, non seulement à un trouble de l'absorption intestinale en rapport avec l'état pathologique de la muqueuse digestive et à la barrière hépatique anormale interposée au courant portal, mais encore, en grande partie, à un nouvel élément résidant en l'exagération pathologique d'un réseau anastomotique porto-rénal dont il a indiqué l'importance à l'état normal et dans le syndrome d'hypertension portale.

Cette thèse comprend deux parties :

Dans la *première partie, anatomo-expérimentale*, l'auteur résume ses recherches sur l'absorption et l'excrétion des liquides, c'est-à-dire sur l'anatomie de la muqueuse gastro-intestinale, et la circulation anastomotique porto-rénale, soit à l'état normal, soit à l'état pathologique.

La *seconde partie, clinique*, envisage successivement les variations de la pression artérielle, l'état des reins, et surtout les modifications de la diurèse au cours du syndrome d'hypertension portale.

Il résulte de cet ensemble de recherches habilement dirigées quelques notions importantes de physio-pathologie.

Les modifications du rythme urinaire dans l'hypertension portale dérivent toutes d'une cause primordiale, la formation d'une barrière hépatique pathologique plus ou moins sévère s'opposant au courant normal porto-sus-hépatique.

Les anastomoses porto-rénales, que l'auteur a démontrées non seulement anatomiquement, mais histologiquement, et qui peu marquées normalement, peuvent acquérir dans certaines cirrhoses une importance pathologique de premier ordre, expliquent certains signes urinaires des maladies du foie. Les injections de Villaret ont, en effet, montré qu'en dehors des veines de Tuffier et Lejars, il existe une circulation porto-rénale histologique, se manifestant par le passage de l'injection porte dans la capsule et la plus grande partie de la région corticale du rein.

La richesse des plexus originaires de la veine porte, plus accusée encore que ne le dérivent les classiques, la prédominance des réseaux muqueux sur ceux des autres parois du tractus gastro-intestinal expliquent les troubles de l'absorption aqueuse contestables dans l'hypertension portale. On peut, en effet, considérer comme une règle l'existence au niveau des plexus muqueux, de petites dilatations capillaires en rapport avec leur rôle d'absorption et correspondant dans une certaine mesure, aux ampoules physiologiques, sortes d'hémorroïdes en miniature, déjà décrites au niveau du rectum.

*Pathologiquement*, on constate, à la suite de ligatures brusques ou lentes de la veine porte une hypertension dont on peut fixer le maximum à 4 centimètres de Hg.

Au premier rang des manifestations cliniques de cette hypertension sont les troubles urinaires. Ils sont caractérisés chez l'homme par une diminution fréquente du taux urinaire, mesuré à jeun et dans la position couchée, sous l'influence de l'arthritisme et souvent de l'ingestion aqueuse ou alimentaire pendant une période fixée arbitrairement à six heures. On doit rapprocher ce dernier phénomène patholo-

gique d'un symptôme comparable très accusé dans les cirrhoses: l'opsiurie. Villaret a pu reproduire expérimentalement cette manifestation clinique importante du syndrome d'hypertension portale, en déterminant expérimentalement celle-ci par la ligature de la veine porte; la structure de la veine iliaque primitive n'entraîne pas de modifications aussi apparentes du rythme urinaire normal.

L'opsiurie qui se manifeste non seulement dans le débit urinaire, mais encore dans l'élimination de certaines substances, telles que l'urée, le chlorure de sodium, le glucose et le bleu de méthylène, peut, dans une période avancée du syndrome, coexister avec deux nouveaux phénomènes: l'*anisurie* et l'*oligurie*, cette dernière trouvant sa cause dans l'hypotension artérielle, alliée à la congestion anormale des anastomoses porto-rénales.

Villaret a pu reproduire expérimentalement l'oligurie en liant la veine porte, et par contre la faire disparaître dans certaines cirrhoses, ainsi que l'opsiurie, par une opération de Talma qui améliore très sensiblement les différents signes du syndrome d'hypertension portale, sans toutefois paraître agir notablement sur l'état précaire de la cellule hépatique.

Laignel-Lavastine.

**Segaté** (Gènes). ***Sur l'ablation de la thyroïde et des parathyroïdes*** (*Arch. per le Scienze mediche*, 1901, XXX, fasc. 3, p. 273-287. — Se basant sur de nombreuses expériences effectuées chez le chien, l'auteur arrive à cette conception que non seulement la parathyroïdectomie est la cause de la tétanie, ce que tout le monde admet aujourd'hui, mais qu'elle est encore la cause la cachexie strumiprive.

La symptomatologie serait indentique qu'on extirpe les parathyroïdes seules ou la thyroïde avec les parathyroïdes.

Ph. Pagniez.

## MÉDECINE

**Comte** et **Vack**. ***La méningite cérébro-spinale dans la garnison d'Angoulême*** (*Arch. de Méd. et Pharm. milit.*, Octobre 1906, page 277 à 332). — Les auteurs appellent l'attention sur la fréquence relative des formes frustes de méningite étiquetées grippe, endocardite, etc. Puis ils étudient les relations intimes unissant la méningite cérébro-spinale épidémique et les maladies infectieuses — relations classiquement admises, mais dont on a dans ces dernières années trop méconnu l'importance. L'étude des épidémies observées à Angoulême en 1904 et 1905 donne lieu aux considérations suivantes: le 10e corps d'armée est le plus fréquemment visité par la méningite; or c'est aussi celui qui compte le plus grand nombre de cas de grippe, d'oreillons, de pneumonie et broncho-pneumonie.

La dernière poussée d'oreillons en 1904 marqua le début des cas de méningite.

Au cours de l'épidémie de 1905, on vit le rhumatisme articulaire revêtir une fréquence et une gravité inaccoutumées; en même temps que les douleurs articulaires, s'observaient des symptômes de méningite.

Les maladies éruptives ont également joué un rôle lors des épidémies de méningite: la scarlatine sous la forme fruste d'angine a été très fréquente. Pour la rougeole, le cas suivant doit être rapporté: En 1904, un musicien ayant eu une rougeole incontestable, mais à éruption atténuée, contracte bientôt une méningite mortelle.

Citons enfin le rôle joué par la diphthérie fruste, les otites et toutes les suppurations relevant du pneumocoque: dans un bon nombre de cas, les auteurs ont relevé la relation intime unissant la pneumonie et la méningite cérébro-spinale et ils concluent: « L'association du pneumocoque et du méningocoque peut donner lieu, suivant l'orientation que prennent les microbes, soit à des pneumonies, soit à des méningites. »

M. Chailly.

## PATHOLOGIE CHIRURGICALE

**G.-O. Thienhaus** (Milwaukee, E. U.). ***Disjonction épiphysaire du grand trochanter*** (*Annals of Surgery*, 1906. Vol. XLIII, p. 753-758). — Le cas, rapporté par l'auteur, de cette très rare affection (Polland, en 1898, n'en avait rassemblé que 12 cas et Thienhaus n'en a pu retrouver d'autre depuis lors), concerne une fillette de onze ans qui tomba sur la hanche gauche et éprouva sur-le-champ une douleur très vive qui ne l'empêcha pourtant pas de rentrer chez elle à un mille de là. Le lendemain elle ne peut se lever, tout effort pour soulever sa jambe lui cause une vive douleur dans la région trochantérienne, irradiant au côté interne du genou. On diagnostique: contusion de la hanche.

Au bout de quatre semaines, Thienhaus voit la malade: elle peut sans peine remuer la jambe dans toutes les directions, mais la pression sur le grand trochanter est très douloureuse et cette douleur rend la marche impossible. Lorsqu'elle est debout, la malade a une tendance marquée à la rotation interne et à la flexion de la cuisse. Cependant l'exploration de la hanche ne révèle rien d'anormal.

La radiographie démontra une disjonction incomplète de l'épiphyse du grand trochanter. On appliqua un appareil plâtré et après six semaines de repos au lit, la mobilisation amena rapidement une guérison complète.

Cette disjonction qui s'observe entre sept et dix-sept ans succède à des chocs et surtout à des chutes sur la région; l'arrachement par la contraction musculaire est possible, mais aucun cas n'en est encore connu (Broca). Il y a lieu d'en distinguer deux variétés: une disjonction incomplète et une disjonction complète c'est-à-dire avec rupture du périoste et des insertions tendineuses et déplacement généralement en haut et en arrière. Le diagnostic de l'affection est particulièrement difficile surtout avec une contusion simple du trochanter: seule la radiographie permettra le plus souvent de trancher la question et il faudra toujours y avoir recours. Le gonflement empêche ordinairement de sentir le fragment supérieur mobile et déplacé.

Le point intéressant de cette affection est la gravité toute particulière de la disjonction complète. Sur les 12 cas de Pollsnd, 2 seulement ont guéri, 5 au moins sont morts d'infection et de suppuration sans qu'on en trouve une bonne raison dans les cas non compliqués de plaie.

Le traitement consistera dans l'application d'un appareil plâtré bien rembourré et exerçant une certaine compression sur le trochanter: cet appareil embrassant tout ce membre sera laissé en place six à huit semaines. Dans les cas de disjonction complète il est indiqué d'avoir immédiatement recours à la suture du grand trochanter.

M. Guibé.

## PÉDIATRIE

**J. Séris**. ***Le mongolisme infantile*** (*Thèse*, Paris, 1906, p. 76). — Monographie complète sur la question, dont la partie originale est constituée par 5 observations de sujets étudiés par M. Comby.

L'auteur, se basant sur ces observations et sur une bonne documentation bibliographique surtout étrangère, décrit les caractères de mongolisme infantile et discute ses relations avec le myxœdème, l'achondroplasie et les états crétinoïdes. Il insiste sur ce fait que le mongolisme est beaucoup plus ignoré que rare et sur la nécessité pour les médecins d'enfants d'en bien connaître les caractères.

Ph. Pagniez.

## OBSTÉTRIQUE

**Trillat** et **Letarget**. ***Modes d'intervention employés pour l'extraction de la tête isolée du tronc et retenue dans l'utérus*** (*L'Obstétrique*, 1906, n° 1, p. 18-40). — La détroncation peut être accidentelle.

Dans l'avortement, la détroncation n'est pas rare; elle est due à des tractions qui bien que modérées sont exagérées en égard à la disproportion de volume entre la tête et le tronc; la macération et la dilatation incomplète du col servant d'adjuvants.

Dans l'accouchement à terme les auteurs pensent que la détroncation accidentelle est due à la direction imprimée aux tractions; tractions qui au lieu de se faire suivant l'axe du corps forment avec celui-ci et au niveau du cou un angle plus ou moins obtus. Il résulte de leurs expériences qu'une traction de 40 kilogrammes, force souvent atteinte dans la traction sur le forceps ou la tête dernière, suffit à produire au bout de quelques moments la décollation à condition qu'on y adjoigne des mouvements d'oscillations dans le sens latéral. Ces mouvements sont souvent nécessaires pour dégager une tête retenue au début supérieur, mais on évite alors l'accident en s'aidant de la pression sur la tête retenue et surtout de la manœuvre de Champetier.

La tête ainsi retenue dans l'utérus peut être expulsée immédiatement et spontanément, ou bien l'expulsion quoique rapide se fait attendre quinze à vingt heures, c'est ce que les accoucheurs anciens savaient bien, se gardant le plus souvent d'intervenir aussitôt après l'accident pour dégager la tête décollée. L'expulsion peut se faire plus tardivement encore dans les huit ou quinze jours qui suivent, mais souvent alors les complications septiques font leur apparition.

Quoiqu'il en soit, l'expulsion spontanée ne peut se faire que lorsque la tête s'engage dans une position telle qu'elle puisse voir son diamètre se rétrécir par contraction utérine. Elle peut être aidée par l'écoulement de substance cérébrale se faisant par la colonne rachidienne et aussi par la réduction de la tension céphalique normale dans la tête fœtale après la mort.

Plus tard, la macération et la dislocation de la tête interviennent et aboutissent à l'expulsion de la tête complètement déformée à travers un col maintenu béant par l'infection.

Le plus souvent, la tête retenue longtemps (plusieurs mois ou années) dsns l'utérus ne s'expulse que par fragment et cette expulsion s'accompagne de phénomènes septiques graves.

Parmi les accidents qu'on rencontre le plus souvent, les uns précoces, sont l'hémorragie et la rupture utérine; les autres tardifs tiennent aux perforations d'organes par migration de débris osseux, d'où l'existence de fistules ventrales, rectales, péritonéales cellulaires.

Mais de toutes les complications, la plus fréquente et la plus grave est l'infection. Aussi l'accoucheur moderne ne doit-il jamais attendre l'expulsion spontanée, l'extraction immédiate s'impose toujours.

La voie vaginale est celle que l'on doit suivre le plus habituellement après avoir fixé le moignon cervical avec une pince on fera une sorte de manœuvre, ou mieux d'énucléation digitale aidée de l'expression abdominale. Si ces manœuvres échouent, ce qui arrive souvent pour peu qu'on ait attendu quelques heures avant d'intervenir. On se servira de crochets introduits dans la bouche ou dans les orbites.

Une traction prolongée disent les auteurs amène toujours à observer la résistance des parties molles qui constituent en pareille matière le principal obstacle.

Le forceps ne sera utile que si la tête est immobilisée en bonne position.

En cas d'échec et plutôt que d'exercer des manœuvres de force on aura recours à la craniotomie seule (hydrocéphalie) que les auteurs dénomment cranioccnthèse, suivie ou non de cranioclasie ou de basiotrepsie.

Ces opérations sont indiquées lorsque l'obstacle est dû à un rétrécissement pelvien.

La symphyséotomie employée une fois par Schwartz ne parait que très exceptionnellement indiquée.

Enfin, en cas d'enclavement d'une corne ou de tétanisation utérine, les auteurs conseillent indifféremment le Porro ou la césarienne.

En cas d'hémorrsgie, il faut avant tout s'adresser à celle-ci et différer l'extraction de la tête jusqu'à ce que l'hémostase soit faite par délivrance artificielle si elle est due à un décollement placentaire, par suture s'il s'agit de déchirure du col.

P. Lequeux.

## OTOLOGIE, RHINOLOGIE, LARYNGOLOGIE

**C. Serebrjakoff** (de Berne). ***Sur l'involution de l'amygdale pharyngée normale et hypertrophiée*** (*Arch. f. Laryngol. und Rhinol.* Bd XVIII, Hft 3, 1906, p. 502-516, 2 fig.). — Serebrjakoff s'est attaché à déterminer dans quel ordre les éléments histologiques du tissu adénoïde du pharynx nasal subissent l'involution, quels sont les premiers qui disparaissent, quels sont ceux qui résistent le plus longtemps.

Cette involution s'accomplit avec une certaine régularité: elle commence à l'âge de la puberté et s'achève ordinairement vers vingt-cinq ans. Le processus histologique débute par la transformation en épithélium pavimenteux de la couche épithéliale cylindrique du revêtement muqueux de l'hyperplasie adénoïdienne. Le tissu adénoïde est raréfié par la formation de nombreuses fentes lymphatiques (vaisseaux lymphatiques et sanguins). Les follicules offrent à la raréfaction une résistance plus longue que le tissu interfolliculaire. Petit à petit, et parallèlement à la rétrocession du tissu adénoïde, apparaissent de nombreux kystes dans la couche sous-épithéliale.

M. Boulay.

# ACIDES GRAS ET BACILLE TUBERCULEUX

Par MM. Jean CAMUS et Ph. PAGNIEZ

L'*acido-résistance* est un terme d'un usage aujourd'hui courant par lequel on exprime une propriété tinctoriale spéciale à un certain nombre d'espèces microbiennes. Parmi celles-ci le bacille tuberculeux occupe encore la place la plus importante, après avoir été longtemps considéré comme seul doué de cette propriété. Cette dernière consiste, on le sait, en ce fait : le microbe qui la possède, une fois coloré par une couleur d'aniline, résiste d'une manière plus ou moins complète à la décoloration par les acides forts dilués.

L'acido-résistance du bacille tuberculeux a été l'objet d'assez nombreuses recherches et d'hypothèses variées, sans que, semble-t-il, on soit encore arrivé à un accord complet à ce sujet[1].

C'est ainsi qu'Ehrlich avait pensé tout d'abord que le bacille possède une gaine laissant passer seulement les colorants alcalins et s'opposant au passage des acides, d'où son acido-résistance. La méthode de Ziehl basée sur la coloration en milieu acide (fuchsine phéniquée), prouva que cette hypothèse ne pouvait être admise, et l'on vit bientôt d'ailleurs que le bacille peut être pénétré par les simples solutions aqueuses ou hydro-alcooliques de couleurs d'aniline, lorsque leur action s'exerce à chaud, ou pendant une durée suffisamment prolongée.

Weyl[2] réussit à extraire des cultures tuberculeuses, à l'aide de la lessive de soude à chaud, une masse floconneuse se colorant par les couleurs d'aniline, et résistant à la décoloration par les acides.

Les recherches de Viquerat[3], utilisant les données antérieurement établies par les travaux de Koch et de Tavel sur la constitution chimique du bacille, lui ont fait attribuer la colorabilité spéciale à l'acide succinique ou aux succinates.

Auclair[4] a montré que les substances qu'il a extraites du bacille par les dissolvants des graisses et désignées sous le nom de chloroformo et éthérobacillines, sont acido-résistantes.

Nikitine[5] considère l'acido-résistance du bacille tuberculeux comme une propriété des substances grasses entrant dans sa constitution.

W. Bulloch et J. R. Macleod[6], expérimentant sur une quantité colossale de bacilles, sont parvenus à en extraire un alcool auquel ils attribuent en dernière analyse les propriétés acido-résistantes du bacille de Koch.

M. Dorset et J. A. Emery[7], d'après leurs analyses, regardent également la propriété acidorésistante comme appartenant à un alcool.

On indique communément dans les traités classiques l'acido-résistance comme due aux graisses ou aux cires du bacille.

Dans toutes ces recherches les acides gras qui entrent dans la constitution du bacille tuberculeux sont quelque peu rejetés au second plan et leur rôle dans la colorabilité, s'il y est fait quelquefois allusion, sans aucun argument probant d'ailleurs, ne paraît pas avoir attiré spécialement l'attention. Cependant ces acides peuvent être extraits du bacille, et même en proportion importante[1].

Koch, Viquerat[2] signalent leur présence. Macé[3] les mentionne dans son Traité de bactériologie ».

Kresling[4], qui a fait les études chimiques les plus complètes sur ce sujet, trouve 38,95 pour 100 de matières grasses autour des bacilles ; il existe parmi les substances grasses 23,08 pour 100 d'acides gras libres.

Nos recherches personnelles, poursuivies avec l'aide de M. Nicloux, nous ont montré l'existence de 50,3 pour 100 d'acides gras libres dans un échantillon d'éthéro-bacilline d'Auclair, de 20,8 pour 100 dans un autre échantillon, et de 22,4 pour 100 d'acides gras libres dans un échantillon de chloroformo-bacilline. Rappelons que ces deux produits sont obtenus par Auclair en épuisant les corps de bacilles tuberculeux soit par l'éther, soit par le chloroforme.

Les acides gras du bacille tuberculeux, nous le voyons, peuvent être mis en évidence et dosés par des analyses chimiques précises.

Ces mêmes acides peuvent-ils être décelés par une méthode histo-chimique spécifique dans les bacilles isolés des cultures ou provenant de lésions tuberculeuses ? Ne sont-ils pas les agents de l'acido-résistance ? Ce sont les deux points que nous désirons étudier ici au point de vue expérimental.

*
* *

On sait qu'un grand nombre d'acides gras tirés d'huiles végétales sont susceptibles de former avec des métaux des savons métalliques qu'il est possible ensuite de mettre en évidence avec l'acide sulfhydrique ou le sulfhydrate d'ammoniaque.

En mettant par exemple les acides gras extraits de l'huile de coton ou ceux tirés de l'huile de lin au contact d'une solution de sous-acétate de plomb, on forme un savon de plomb, qui par l'action du sulfhydrate d'ammoniaque, prend une coloration noire. Nous avons essayé de réaliser cette réaction sur des bacilles tuberculeux fixés sur lames : dans ces conditions, nous avons obtenu après passage au sulfhydrate d'ammoniaque une coloration noire des amas de bacilles (provenant de culture), mais nous n'avons pu colorer les bacilles isolés. La réaction est évidemment assez sensible pour déceler un très minime amas d'acides gras, mais pas assez pour se produire autour de cette zone infinitésimale d'acides gras qui se trouve au niveau du bacille. Le sous-acétate de cuivre, l'acétate de fer à chaud donnent des résultats analogues à ceux qui sont fournis par le sous-acétate de plomb.

Benda a indiqué une méthode de coloration qu'il considère comme spécifique des acides gras, et que nous a enseignée notre ami Mulon. Après quelques essais infructueux et tâtonnements, nous avons réalisé cette coloration sur les bacilles tuberculeux. Voici la technique que nous avons finalement adoptée :

1° Les bacilles sont fixés sur une lame par la chaleur, suivant le procédé habituel ;

2° La lame est traitée quelques minutes à chaud (jusqu'à production de vapeur) par une solution de sous-acétate de cuivre à saturation ;

3° Lavage à grande eau ;

4° La préparation est traitée à chaud quelques minutes par une solution d'hématoxyline à 1 pour 100. Toute la préparation se colore intensément ;

5°. On décolore à l'aide d'une solution très étendue de ferrycyanure de potassium et borax.

Après cette série d'opérations les bacilles apparaissent colorés en bleu plus ou moins intense, cette coloration pouvant aller du bleu pâle au noir.

Cette méthode peut être appliquée à des crachats de tuberculeux et met en évidence les bacilles de Koch. Mais, fait important à signaler, tous les bacilles d'une même préparation ne prennent pas la coloration avec la même intensité.

Nous n'oserions affirmer que cette coloration (dont le mécanisme ne peut d'ailleurs être expliqué d'une façon nette par des réactions précises de chimie) est spécifique des acides gras. En tous cas nous nous sommes assurés qu'elle peut colorer d'autres bacilles que le bacille tuberculeux. Peut-être ces microbes contiennent-ils aussi des acides gras ; le fait est possible car Auclair[1] a montré qu'on peut retirer de plusieurs microbes par l'éther ou le chloroforme des poisons locaux de la même manière qu'on en extrait du bacille tuberculeux.

Laissant de côté cette question d'interprétation encore discutable en raison de l'imperfection des méthodes, nous pouvons aborder la question de l'acido-résistance par une voie indirecte, c'est-à-dire étudier le mode de réaction des acides gras en général vis-à-vis des réactifs colorants spécifiques du bacille tuberculeux.

Chose remarquable, ces acides se comportent exactement comme le bacille et le dispositif suivant permet d'en faire très facilement la démonstration.

Sur un petit carré de papier à filtrer on dépose au centre une gouttelette d'acide gras. Celle-ci absorbée, il en résulte une tache centrale. Le carré de papier est ensuite traité par la méthode d'Ehrlich ou par celle de Ziehl, identiquement de la même manière qu'une préparation de bacilles tuberculeux.

A la fin des opérations, après décoloration énergique par l'acide nitrique au tiers, le centre seul du carré de papier, c'est-à-dire le point qui contient les acides gras, est coloré en rouge foncé par la méthode de Ziehl, ou en violet foncé par le procédé d'Ehrlich ; la zone périphérique du papier qui n'a pas été imbibée d'acide gras est entièrement décolorée.

Cette expérience bien simple, nous l'avons reproduite avec succès en nous servant des acides gras mélangés qu'on extrait de l'huile de coton, avec ceux de l'huile de lin et de l'huile d'arachide. Elle réussit également bien avec des acides gras chimiquement purs : l'acide laurique, l'acide palmitique, l'acide stéarique.

Tous les acides gras cependant ne possèdent pas la propriété acido-résistante ; ainsi l'expérience est négative avec l'acide butyrique. En comparant les formules chimiques de ces acides gras nous avons trouvé la raison des variations de leur propriété acido-résistante. En effet ceux qui sont doués au plus haut point du pouvoir acido-résistant sont ceux qui ont les poids moléculaires les plus élevés (acides en $C^{18}$, $C^{16}$) ; ceux qui sont dépourvus de cette propriété ont les poids moléculaires les plus faibles (en $C^{3}$, acide butyrique). Or ces derniers sont solubles dans l'eau, alors que les premiers le sont à peine ou pas du tout, et il est vraisemblable que la différence d'acido-résistance n'est qu'apparente, car ceux qui sont solubles dans l'eau ne restent pas complètement fixés sur le papier au cours des manipulations.

La contre-épreuve consiste à traiter d'une façon

1. Nous nous sommes limités ici à une étude de l'acido-résistance du bacille tuberculeux, nos connaissances sur la constitution chimique des autres acido-résistants étant encore beaucoup moins complètes.

2. Weyl. — « Zur Chemie und Toxic. des Tuberkelbac. ». *Deutsche med. Woch.*, 1891, p. 256.

3. Viquerat. — « Beitrag zur Tuberkulinfrage ». *Centr. f. Bak.*, 1899, XXVI, p. 293-294. « Contribution à l'étude de la tuberculose ». *Revue médicale de la Suisse romande*, 1899, XIX, p. 580-590.

4. Auclair. — « Recherches sur la pneumonie tuberculeuse ». *Arch. de méd. expér.*, 1899, Mai.

5. Nikitine. — « Contribution à la théorie de la coloration des bacilles tuberculeux ». *Soc. de bact. de Moscou*, 1901, 28 Avril.

6. W. Bulloch et J.-R. Macleod. — « The chemical constitution of the tuberc. bacillus ». *Journ. of Hygiene*, 1904, IV, 1-12.

7. M. Dorset et J.-A. Emery. — « Composition chimique du bacille tuberculeux ». *VIe réunion des bactériol. américains*, Philadelphie, 1904, 27 Décembre.

1. On sait qu'une graisse est une combinaison d'un ou de plusieurs acides gras et de glycérine. Il existe de nombreuses variétés d'acides gras ; ce sont eux qui établissent l'individualité de chacune des graisses. Les graisses qui normalement sont des corps neutres deviennent acides (rances) quand elles contiennent des acides gras libres et non plus combinés à la glycérine.

2. Viquerat. — *Loc. cit.*

3. Macé. — « Traité de bactériologie », 1901, 4e éd., p. 521.

4. Kresling. — « De la substance grasse des bacilles de la tuberculose ». *Arch. gén. de méd.*, 1902, IX, 359-376.

1. Auclair. — « Recherches sur les poisons microbiens. Les poisons microbiens à détermination locale prédominante ». *Arch. de méd. expér.*, 1903, Novembre. — Boidin. « Recherches expérimentales sur les poisons de la bactéridie charbonneuse ». *Thèse*, Paris, Steinheil, 1906.

semblable des graisses neutres par les méthodes d'Ehrlich et de Ziehl; elle permet de constater que l'huile de coton, l'huile de lin, l'huile d'arachide, l'axonge, rigoureusement neutres, n'ont aucune propriété acido-résistante.

Mais si on emploie des graisses rances la réaction est positive, ce qui est encore une preuve du rôle des acides gras dans la coloration par la méthode d'Ehrlich ou de Ziehl, car les graisses rances contiennent des acides gras, le rancissement étant précisément le fait de la présence d'acides gras libres.

***

Nous voyons donc par ces expériences que les acides gras traités par les méthodes dites spécifiques du bacille tuberculeux se comportent d'une façon semblable à ce dernier, qu'ils sont eux aussi acido-résistants.

Depuis notre première communication touchant ces recherches[1] a paru en Italie un travail de M. Gardenghi[2] qui est arrivé à des conclusions semblables aux nôtres et déclare que par la méthode de Ziehl « la coloration stable s'obtient avec les acides gras libres non volatils ».

M. Ciaccio[3], de son côté, a confirmé nos recherches en ce qui a trait à l'acido-résistance des acides gras, mais il fait remarquer que d'autres substances que les acides gras sont acido-résistantes. Le fait est très vraisemblable et nous n'avons pas recherché le mode de se comporter à cet égard de corps organiques ou inorganiques quelconques; ce qui est intéressant en l'espèce, c'est de constater que le bacille tuberculeux renferme une grande proportion d'acides gras et que ceux-ci sont acido-résistants. Une autre objection beaucoup plus importante nous est faite par cet auteur, d'une manière d'ailleurs très courtoise et à laquelle nous désirons répondre. Aussi bien elle soulève une question maintes fois discutée, celle de savoir si un bacille convenablement dégraissé est encore colorable par le Ziehl, est encore acido-résistant. C'est précisément ce qu'admet M. Ciaccio en raison de l'expérience suivante : il plonge les bacilles, fixés sur lamelles, dans l'alcool-éther pendant une heure, dans le xylol pendant huit heures et dans l'alcool absolu une demi-heure pour enlever le xylol. Après ce traitement il constate que sur ces bacilles ainsi dégraissés la coloration au Sudan III est négative, tandis que celle au Ziehl-Nielsen est positive.

Nous ferons remarquer que la coloration au Sudan est infiniment moins sensible que la coloration au Ziehl, et qu'il peut rester après un dégraissage relatif assez d'acides gras pour que la méthode de Ziehl soit positive et pas assez pour que le Sudan agisse encore.

Or, le dégraissage pratiqué par M. Ciaccio n'est peut-être pas complet. Les auteurs qui ont tenté de dégraisser des bacilles ont reconnu combien cette opération est difficile, mais les plus récentes expériences à ce sujet, celles de M. Cantacuzène[4] en particulier, paraissent bien avoir abouti à un résultat très satisfaisant et tranché du coup, dans un sens qui n'est pas favorable à l'objection que nous discutons, la question de la colorabilité après dégraissage. Cet expérimentateur, sur les conseils de M. Babès, a ainsi réglé son dispositif : « Les corps microbiens après filtration sur papier et lavage prolongé à l'eau physiologique sont desséchés dans le vide puis soumis, dans un appareil Soxhlet à circulation continue, à l'action successive de l'alcool méthylique et de l'éther de pétrole. Au bout de trente-six à quarante-huit heures de ce traitement, les corps microbiens perdent toute trace d'acido-résistance et restent teintés en bleu pâle après la double coloration. »

Il nous paraît probable que si M. Ciaccio a obtenu des résultats différents de ceux de M. Cantacuzène, c'est que sa méthode de dégraissage était moins parfaite.

Si donc des bacilles dégraissés perdent leur acido-résistance, si d'autre part les acides gras et non les graisses se comportent vis-à-vis des méthodes colorantes spéciales comme des bacilles, il est bien vraisemblable, le bacille tuberculeux en contenant une forte proportion, que c'est à ces corps qu'il doit la propriété acido-résistante et non aux graisses neutres ou à ses autres constituants.

Une dernière preuve très convaincante nous en est d'ailleurs fournie par l'examen des substances grasses enlevées aux bacilles tuberculeux par les solvants. En effet l'éthéro-bacilline, obtenue en faisant macérer des bacilles dans l'éther, laisse après évaporation un dépôt graisseux qui est acido-résistant, phénomène facile à mettre en évidence à l'aide de la technique (petits carrés de papier à filtrer) indiquée plus haut.

L'éthéro-bacilline extraite par Auclair est un mélange de substances grasses; nous avons pu, avec l'aide de notre ami Nicloux, isoler de ce mélange des acides gras d'une part et des graisses neutres d'autre part.

En présence de ces substances isolées, nous avons pu constater que les graisses neutres du bacille tuberculeux sont dépourvues de la propriété acido-résistante, alors que les acides gras traités par les méthodes d'Ehrlich et de Ziehl, se comportent absolument de la même manière que le bacille tuberculeux.

Leur rôle dans la colorabilité de ce bacille ne nous semble pas pouvoir être démontré d'une façon plus directe.

***

De toutes les constatations expérimentales que nous venons d'exposer, il résulte que l'acido-résistance du bacille tuberculeux est due aux acides gras libres. Par là même ces réactions colorantes spéciales sont la démonstration histo-chimique de la présence de ces acides libres au niveau du bacille, que celui-ci provienne des cultures ou des lésions.

Les acides gras doivent être formés peu à peu par le bacille, car on sait que dans les cultures les bacilles les plus jeunes, par exemple ceux qui sont situés à la périphérie du voile, n'ont encore qu'une propriété acido-résistante nulle ou peu développée.

L'intérêt qui s'attache à l'étude ce ces substances ne réside pas seulement dans la démonstration des affinités tinctoriales spéciales qu'entraîne leur présence, mais encore dans ce fait qu'elles paraissent susceptibles par elles-mêmes de produire toute une série de lésions importantes, comme nous avons cherché à l'établir d'autre part[1].

1. Jean Camus et Ph. Pagniez. — « Propriétés acido-résistantes des acides gras ». *C. R. de la Soc. de biol.*, 1905, 23 Décembre.

2. Gardenghi (de Parme). — « La resistenza agli acidi dei grassi colorati con colori d'anilina ». *Associazione med.-chir. di Parma*, 1906, 20 Avril, résumé par l'auteur in *Auto-Riassunti e rivista dei lavori italiani di medicina interna*, 1906, Vol. IV, n° 5, p. 273.

3. Ciaccio. — « Sur l'acido-résistance du bacille de Koch ». *C. R. de la Soc. de biol.*, 1906, 24 Mars.

4. Cantacuzène. — « Recherches sur la maladie expérimentale provoquée par l'inoculation de bacilles tuberculeux dégraissés ». *Annales de l'Institut Pasteur*, 1905, Novembre, p. 699.

1. Jean Camus et Ph. Pagniez. — « Recherches sur les acides gras. Lésions expérimentales ». *C. R. de l'Académie des sciences*, 1905, 6 Novembre.

## LA DÉSINFECTION DES SOLDATS JAPONAIS

### RETOUR DE MANDCHOURIE[1]

Port-Arthur est conquis; sur mer, en quelques heures, les Japonais ont infligé à la puissante escadre russe la plus écrasante défaite que l'histoire maritime ait jamais enregistrée; la guerre est finie; 800.000 hommes vont rentrer au Japon.

L'état sanitaire de ces troupes a été excellent; aucune épidémie sérieuse n'a frappé les soldats pendant cette campagne de dix-huit mois, pas plus en Mandchourie qu'en Corée ou qu'à Sakhaline. Néanmoins le gouvernement japonais craint que cette masse humaine ne charrie avec elle des germes pathogènes; il décide que tous les hommes et tous les effets seront désinfectés au retour dans la mère patrie. Des millions seront dépensés dans ce but; qu'importe, l'invasion de l'empire du Soleil levant par une épidémie serait encore plus coûteuse; on dépensera ce qu'il faudra.

Des établissements quarantenaires sont installés au bord de la mer, avec une ou deux jetées d'atterrissage; nul — fût-ce le général vainqueur — ne pourra débarquer au Japon, en rentrant de Mandchourie, sans passer par le lazaret.

Les emplacements de ces stations sont choisis pour éviter les causes de contamination; ils sont loin des villes, sur un îlot ou une presqu'île, de façon que la surveillance en soit facile et l'isolement parfaitement assuré.

#### MATÉRIEL

Tous les baraquements sont en bois, très légèrement construits; à l'intérieur, tout un système de couloirs assure une double canalisation d'hommes et d'effets, grâce à laquelle aucun contact ne peut s'établir entre les désinfectés et ceux qui se rendent à la désinfection.

Le matériel se compose de piscines, d'étuves, de chambres pour la désinfection par la formaline, d'appareils de transport de toutes sortes, chariots montés sur des trains de roues ayant tous le même écartement.

Les ***piscines*** sont aménagées pour les hommes, les officiers, et parfois pour les généraux. Elles sont du même type et ne se distinguent que par leurs dimensions. Elles sont en granit, bâties dans le sol creusé à 1 m. 60. Leur largeur est de 2 mètres et leur longueur varie de 6 à 10 mètres. Dans certaines stations, les piscines bâties étant en nombre insuffisant, on avait suppléé à ce défaut de matériel par des piscines en bois de dimensions identiques.

Cinquante hommes et plus parfois entrent dans ces piscines, qui contiennent de l'eau de mer à 50°, température du bain japonais habituel.

Des baquets contenant de l'eau douce chaude se trouvent à côté des piscines, dans lesquels les hommes vont après le bain faire de nouvelles ablutions et se savonner.

Les ***étuves à vapeur*** sous pression sont de grands cylindres à double enveloppe. La pression dans l'intérieur est de 5 kilogrammes et de 10 dans l'enveloppe. Les étuves, au nombre de trois à cinq par chambre, s'ouvrent à leurs deux extrémités : chaque extrémité regarde dans une pièce indépendante de l'autre, séparée par une cloison, pour assurer l'isolement absolu entre les pièces à désinfecter et celles qui viennent de subir la désinfection. Les dimensions des étuves sont : longueur, 3 mètres; hauteur, 1 m. 60; largeur, 1 m. 40. La vapeur agit pendant un quart d'heure à 115°.

Les pièces à désinfecter sont amenées par des chariots métalliques (un treillis de fil de fer tendu sur des cadres demi-cylindriques) qui arrivent sur rail, en face de l'étuve. Celle-ci est ouverte. Deux rails mobiles établissent le raccord entre les rails de l'intérieur de l'étuve et ceux de la plaque tournante sur laquelle le chariot va pivoter, avant d'être engagé dans l'étuve. L'opération terminée, la sortie s'exécute de même à l'autre extrémité, mais en sens inverse.

Les ***chambres à formaline*** sont de grandes caisses de 4 m. 50 de long sur 2 de hauteur et 2 m. 50 de large. Elles sont doublées de carton

1. D'après J. Matignon. — Communication à l'Académie de Médecine, et *Revue d'Hygiène*, 1906.

Les figures qui accompagnent cet article ont été obligeamment prêtées par la *Revue d'Hygiène et de Police sanitaire*.

bitumé. Leur étanchéité est parfaite. Les fermetures des portes se font à frottement dur sur des lanières de drap clouées sur les rebords des mon-

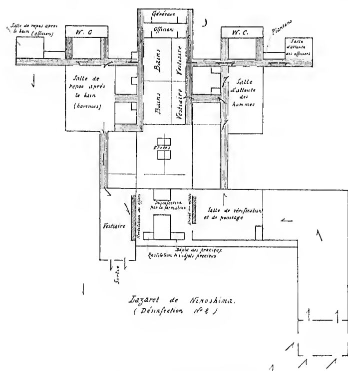



Figure 1. — Lazaret de Ninoshima.

tants et qui, une fois humides, assurent une occlusion totale. La fermeture des portes est assurée par des traverses de bois serrées par des coins. Les chambres varient un peu de dimensions et de

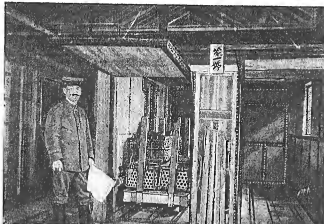


Figure 3. — Chambre à formaline.

disposition suivant les stations quarantenaires. Dans quelques-unes se trouvent des étagères sur lesquelles sont déposés les objets à désinfecter. Dans d'autres se voient des rails : les chariots chargés y sont directement introduits comme dans les étuves.

Ces chambres ont une ou deux portes à chacune de leur extrémité. Sur leur grand côté, elles ont une ou deux fenêtres permettant de suivre les diverses phases de l'opération. La vapeur est amenée par en haut par deux tuyaux de spray qui sont en communication avec un réservoir de 2 litres environ dans lesquels se place la solution de formol qu'un robinet laisse écouler à volonté.

Dans le bas de la chambre passe un tuyau de vapeur de 10 centimètres de diamètre destiné à chauffer l'intérieur de la pièce. Un thermomètre lisible de l'extérieur donne la température de la chambre. Ce n'est que lorsque cette température est arrivée à 60° qu'on commence à faire fonctionner les sprays formolés. La vapeur fluente agit pendant un quart d'heure à 80°.

Dès que le niveau d'eau du récipient à formaline indique que ce dernier est vide, on ferme le robinet de communication, et on verse dans ce même récipient 7 à 800 grammes d'une solution de gaz ammoniac. Quelques instants avant l'ouverture des portes de la chambre à désinfection, on met de nouveau, en tournant le robinet, le récipient à ammoniaque en communication avec le tube de vapeur. L'ammoniaque est destinée à neutraliser l'excès de formaline et à prévenir ses effets irritants sur les muqueuses.

On pulvérise en moyenne 1 litre 1/2 de solution de formol. Avant que les employés ne pénètrent dans les chambres pour en retirer les paquets ou les chariots, on laisse l'air s'y renouveler. Les hommes employés à ce travail portent un casque formé d'un petit cadre de fil de fer, recouvert de 2 ou 4 doubles de gaze, protégeant le nez et la bouche. Il est maintenu, comme une paire de lunettes, par des crochets passant derrière les oreilles.

— Les ***pulvérisateurs à formaline*** sont analogues aux vaporisateurs qu'emploient les vignerons français. Ils sont en cuivre rouge, recouverts d'un vernis à l'aluminium. Ils fonctionnent, soit portés sur le dos au moyen d'un levier actionnant le piston, soit déposés sur le sol, la main agissant directement sur le piston par une poignée de bois. Les hommes employés à la manœuvre de ce vaporisateur ont également le masque. La pulvérisation est utilisée pour les fusils, les sabres et les effets d'équipements qui ne peuvent supporter la vapeur fluente.

Les ***chariots*** utilisés pour le transport des effets à désinfecter sont de plusieurs types. Ceux qui vont dans les chambres à formaline sont faits de claires-voies de bois. Ceux qui sont en usage pour le transport des armes sont des sortes de râteliers d'armes roulants, munis de crochets sur lesquels se fixent fusils, sabres et baïonnettes.

En plus existent des ***caisses de sûreté*** en treillis de fil de fer, fermant à clé, et dans lesquelles sont disposés les objets de valeur avant leur envoi à l'étuve.

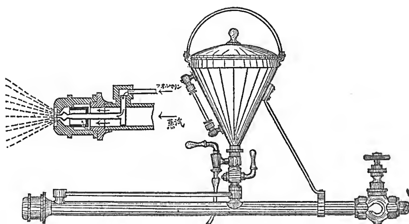


Figure 5. — Vaporisateur à formaline (pour étuves).

FONCTIONNEMENT DU LAZARET

Voici comment notre confrère Matignon a vu fonctionner une station de désinfection. Un transport est signalé par le sémaphore. Avant que la libre pratique ne soit donnée pour le débarquement, le bateau reçoit la visite du commandant de la station, accompagné d'un ou de deux médecins suivis de quelques infirmiers désinfecteurs.

Les transports ne viennent pas à quai. Ils sont mouillés à 1.000 ou 1.200 mètres au large. Les hommes sont transbordés sur des chalands par groupes de 40 à 50. Plusieurs chalands, en général cinq ou six, sont amenés à quai par un remorqueur.

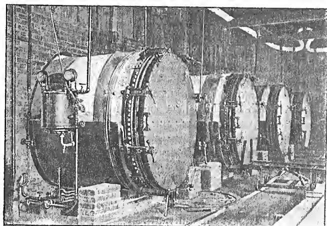


Figure 2. — Etuves à désinfection à vapeur sous pression à la station quarantenaire de Ninoshima.

Donc un chaland, avec 50 hommes par exemple, vient d'accoster le débarcadère. Les hommes, portant la plus grande partie de leur équipement, se rendent aussitôt devant la porte de la station.

Avant de pénétrer dans « la salle d'examen » et pendant qu'ils sont encore dehors, si le temps le permet, les hommes mettent sac à terre, retirent de ce sac les effets de toile, les chaussettes, etc., ils défont leurs bandes molletières, débouclent leur ceinturon.

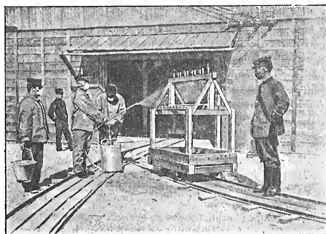


Figure 4. — Désinfection par le pulvérisateur à formaline d'un râtelier d'armes roulant.

Les voilà dans la salle d'examen, pièce rectangulaire longue de 25 mètres, large de 6, haute de 4, bien éclairée par des fenêtres opposées. Ils se placent sur deux rangs, et au commandement d'un sous-officier, le premier rang se porte de deux pas en avant. Le sous-officier qui fait partie du personnel de la station explique aux hommes en quoi vont consister les diverses opérations de la désinfection d'eux-mêmes et de leurs habits.

Pendant que se donnent les explications, des hommes de la station passent sur le front des soldats à désinfecter et distribuent à chacun un paquet de six petites étiquettes de bois blanc portant le même numéro, munies d'un petit bout de ficelle. Toutes ces étiquettes sont attachées sur une bague de cuivre jaune portant le même numéro. Pour les officiers, la bague est en nickel et les étiquettes sont rouges. En plus des éti-

quettes, on remet à chaque soldat un petit sac en filet, fermant à coulisse, dans lequel il placera ses objets de valeur qui doivent aller à la désinfection. Pendant la distribution, on place devant chaque homme un panier en bambou tressé de 50 × 40 × 40, au fond duquel se trouve un morceau de ficelle de 1 m. 50 de longueur.

Ces divers objets étant distribués, le gradé explique le *modus faciendi*, la bague doit être passée au doigt et ne sera retirée qu'au moment de quitter le lazaret; les objets de valeur, montre, argent, papiers, doivent être disposés dans le filet; la capote, les couvertures, les effets de laine sont roulés en un même ballot, attaché par la ficelle du panier; les effets contenant du cuir, bretelles, chaussures, sac, etc., sont placés dans le panier de bambou; les armes seront portées dehors sur les râteliers. Tous les paquets devront recevoir une étiquette.

Les explications terminées, un premier coup de sifflet indique le commencement de la manœuvre, qui se fait dans l'ordre suivant :

1° La capote, la couverture, les effets contenus dans le sac, chaussettes, caleçons, mouchoirs, sont roulés en un paquet;

2° Au coup de sifflet, les hommes quittent la salle pour porter leurs armes sur les râteliers;

3° Revenus dans la salle d'examen, ils placent les objets de valeur dans le filet;

4° Les souliers, la casquette, tout ce que peut détériorer la vapeur sous pression sont placés dans le panier;

5° Au coup de sifflet, les hommes, qui n'ont plus que leur caleçon et leur chemise, leur pantalon, leur veste et leurs chaussettes, quittent la salle, emportant sous un bras leur ballot d'effets, et sous l'autre le panier. Ils arrivent de la sorte devant un grand comptoir, identique à celui de nos salles de distribution de bagages dans les gares, et là ils remettent aux employés leur chargement. Les paniers et les ballots sont immédiatement placés sur des wagonnets et dirigés, au trot des pousseurs, sur les diverses étuves.

Il reste encore à chaque soldat une étiquette. Celle-ci va être utilisée au moment où il entrera à la salle de bain. C'est vers cette dernière qu'on conduit maintenant les hommes. Mais avant d'y pénétrer, ils font une halte dans une salle d'attente où un gradé leur explique comment ils procéderont à leurs ablutions.

Les piscines sont disposées en série. De chaque côté se trouvent des couloirs : dans l'un ne passent que les hommes à désinfecter; dans l'autre, seulement les hommes désinfectés, qui se rendent dans une nouvelle salle d'attente pendant que s'achève la désinfection de leurs effets.

Au moment où ils arrivent aux piscines, les hommes reçoivent chacun un sac de toile dans lequel ils placeront les habits qu'ils ont sur le corps et qu'ils fermeront avec la dernière étiquette qui leur reste. Ces sacs sont aussitôt enlevés et portés sur chariot à l'étuve sous pression. Les hommes passent en moyenne un quart d'heure au bain.

Les ablutions terminées, les hommes quittent les piscines, s'essuient et se rendent dans une salle d'attente. Au moment où le soldat quitte la piscine, on remet à chacun un « kémono » — la robe japonaise — de toile qu'il endosse pour se rendre à la salle d'attente. En entrant dans cette dernière, décorée de fleurs, de plantes, chaque soldat reçoit une cigarette qu'il fumera, un gâteau qu'il mangera en prenant son thé. Pendant ce temps, les derniers habits envoyés à l'étuve achèvent leur désinfection, d'où ils reviennent dans les sacs dans lesquels ils ont été tout d'abord placés. Ces sacs ne tardent pas à être déposés dans une chambre voisine de la salle d'attente. Les hommes, se servant de l'inscription portée sur la bague qu'ils ont au doigt, procèdent à la recherche et à l'ouverture de leur sac, puis ils endossent leurs effets.

Ils se rendent ensuite vers la salle de distribution des effets, qui sont allés à la désinfection par l'étuve et par la formaline. En route, ils trouvent d'abord sur une table les petits filets contenant les objets de valeur, puis sur de grandes tables leurs divers ballots et leurs armes.

Au fur et à mesure que les effets sont repris, les étiquettes sont détachées et conservées pour être toutes définitivement réunies sur la bague et rendues, en sortant, comme elles ont été données.

Les diverses phases de la désinfection des hommes et de leurs effets sont simultanées ou presque simultanées. Pendant que l'homme se baigne, ses effets sont passés à l'étuve ou à la formaline et, pendant qu'il s'essuiera, les derniers effets sont désinfectés.

La durée moyenne de l'opération est de une heure et dix minutes. On travaille jour et nuit.

Indépendamment des hommes, il arrive aussi de gros stocks d'effets. Ceux-ci sont pris par des wagonnets aux débarcadères et déposés, si la désinfection ne se peut faire tout de suite, dans des magasins spéciaux. De même, après désinfection, ces effets sont disposés en ballots et rangés dans d'autres magasins réservés à cet usage seulement.

Ces précautions pour la désinfection sont poussées à ce point que le papier monnaie de la guerre — billets spécialement émis pour la Mandchourie et qui y avaient seuls cours — sont échangés dans les lazarets, par des succursales de la Banque du Japon, contre les billets d'usage courant.

***

On ne sait trop ce qu'il faut admirer le plus : l'esprit de détail, l'esprit d'organisation du service de santé japonais, ou l'esprit de discipline qui a permis de faire passer 800.000 hommes dans des établissements quarantenaires.

Elève des Européens, le Japonais a su s'imprégner de leurs méthodes scientifiques, et c'est à cet esprit scientifique joint à la valeur guerrière et à l'esprit de discipline qu'est dû son remarquable triomphe dans la dernière guerre; il applique ces méthodes avec une foi et avec une rigueur que devraient imiter bien des nations occidentales.

P. Desfosses.

# MÉDECINE PRATIQUE

## TRAITEMENT DES HÉMORROIDES PAR LES INJECTIONS DE GLYCÉRINE PHÉNIQUÉE

Parmi les hémorroïdaires qui viennent consulter le médecin *pour leurs hémorroïdes*, beaucoup peuvent être soulagés, voire guéris, sans violence : l'opération n'est indiquée que lorsque les moyens doux, hygiéniques et médicaux, n'ont procuré au patient aucun soulagement ou qu'un soulagement insuffisant. Ces indications se rencontrent surtout dans les cas d'*hémorragies* inquiétantes par leur abondance et leur fréquence, de crises répétées d'*inflammation*, de *douleurs fissuraires* qui, par les vives souffrances qu'elles provoquent, arrêtent les malades dans leurs travaux, dans les cas de *mélancolie hémorroïdaire* enfin, c'est-à-dire chez ces « neurasthéniques de l'anus » qui, n'ayant que quelques noyaux hémorroïdaires insignifiants, sont cependant obsédés jour et nuit par leur mal et demandent instamment à en être débarrassés.

Les méthodes opératoires qui ont été préconisées contre les hémorroïdes sont innombrables. Parmi elles, la *méthode des injections phéniquées* jouit d'une faveur justement méritée par la simplicité de son application et l'efficacité de son action. M. H. Vulliet vient de nouveau d'attirer l'attention sur elle[1], et c'est à son travail que nous empruntons les détails suivants sur la technique, les résultats et les indications de la méthode.

***

Une seringue de Pravaz marchant bien et dont on connaît exactement le débit constitue toute l'instrumentation. On se procurera en outre une solution de glycérine phéniquée forte (à 60 ou 80 pour 100).

Le malade doit être *endormi* et en *résolution complète* : toute bonne opération d'hémorroïdes demande, en effet, au préalable, une bonne dilatation de l'anus, et cette dilatation est impossible sans une narcose *profonde*. La dilatation se fait avec les pouces introduits dans l'anus et fléchis à angle droit; elle doit être lente, rythmée, ne s'arrêtant que lorsque toute résistance a cédé et que les pouces sont arrivés au contact des ischions. A ce moment, on est étonné, en général, de constater combien il y a plus d'hémorroïdes qu'on ne pensait : les noyaux hémorroïdaires externes, déplissés, encadrent un plat d'hémorroïdes internes prolabées, violacées, qui restaient inaccessibles avant la narcose et la dilatation.

La seringue étant chargée de la solution, l'aiguille, bien emmanchée et préalablement stérilisée, est plantée *à la base des hémorroïdes externes, dans la peau*. Sous le contrôle du doigt introduit dans l'anus, on la pousse dans chaque noyau d'hémorroïde interne et externe en laissant dans chacun d'eux une ou deux gouttes de solution phéniquée. En général, une piqûre suffit de chaque côté.

Il faut éviter absolument de piquer à la surface même du noyau pour ne pas provoquer d'écoulement sanguin et prendre garde qu'il ne s'échappe pas de liquide à côté de l'aiguille : à cette concentration, la glycérine phéniquée produit, à l'endroit qu'elle touche, du sphacèle, qui ne présente pas de danger, mais retarde la guérison; en faisant arroser largement la région pendant l'opération, on évitera tout accident de ce genre.

Immédiatement après l'opération, on voit les noyaux grossir, devenir turgescents, violacés. Tout le paquet hémorroïdaire, souvent énorme, est laissé en dehors de l'anus; on l'enduit de vaseline : l'opération est terminée.

Pendant les heures qui suivent, la tuméfaction augmente encore et prend une couleur qui inquiète la première fois qu'on opère; il n'y a rien à craindre : par-ci par-là quelques plaques de sphacèle, et c'est tout. Au bout de 2 à 3 jours, la régression commence : les noyaux diminuent, durcissent; on aidera à la fonte par des applications chaudes et des bains de siège.

***

En résumé : trois à cinq jours de lit, suivant le volume des hémorroïdes, et peu de douleurs dans la majorité des cas. Il est inutile de constiper les malades. On aidera à la première selle naturelle en administrant un petit lavement d'huile. Mais surtout on n'oubliera pas d'avertir le patient qu'il gardera à l'anus, pendant plusieurs semaines, de petits noyaux fibreux qui diminueront peu à peu, se flétriront, disparaîtront ou se transformeront en *marisques*, mais ne lui occasionneront plus aucune gêne. On pourra d'ailleurs, quelques mois après, enlever au thermocautère ces *breloques* hémorroïdaires, comme les appelle M. Vulliet.

Quant aux résultats éloignés, ils sont bons et comparables à ceux que donnent les autres méthodes : il y a, par-ci par-là, quelques récidives, mais l'opération la plus radicale n'en est pas exempte.

Le traitement des hémorroïdes par les injections de glycérine phéniquée peut être appliqué par tous et partout. Il n'est besoin ni d'aides, ni de milieu spécial, ni de méticuleuse préparation. Le médecin endort son malade lui-même; un membre de la famille tient les jambes : comme il n'y a pas d'effusion de sang, personne ne s'évanouira.

J. D.

1. *Revue médicale de la Suisse romande*, 20 Décembre 1906, n° 12, p. 681.

# LE MOUVEMENT MÉDICAL

**La maladie du sommeil d'après le rapport du professeur Koch.** — On vient de publier[1] le rapport de M. Robert Koch sur la maladie du sommeil qu'il étudie depuis six mois sur place, dans l'Est africain. Cette affection, qui fait d'innombrables victimes parmi les noirs, est aujourd'hui connue dans ses grands traits. Le rapport de M. Koch basé sur l'étude très complète d'un millier de malades, nous fait connaître un certain nombre de détails assez intéressants pour être passés rapidement en revue.

* * *

D'après M. Koch, la maladie du sommeil présenterait deux formes : une forme légère et une forme grave.

Dans la forme légère, les malades accusent simplement de la faiblesse musculaire, principalement dans les membres, et des douleurs vagues dans la tête, le thorax et les articulations. L'adénopathie cervicale, sur laquelle nous reviendrons dans un instant, est l'unique symptôme objectif qu'on trouve chez ces malades. Il ne semble pas que cette forme légère marque seulement le début de la maladie du sommeil, car le syndrome que nous venons de décrire peut rester sans modification notable pendant des mois et même des années.

Dans la forme grave, le tableau clinique est tout autre. L'affaiblissement musculaire se manifeste ici, dès le début, par le tremblement particulièrement accentué au niveau des membres et qui fait que ces malades ont une démarche titubante. Plus tard, la faiblesse musculaire augmentant toujours, les malades deviennent incapables de se tenir debout ni même assis, si bien qu'ils restent couchés tout le temps.

C'est dans cette forme qu'on observe des troubles psychiques. Ceux-ci sont parfois constitués par l'agitation qui, chez les adultes, va jusqu'au délire furieux et peut, chez les enfants, prendre la forme d'agitation choréique. Mais ce qu'on observe le plus souvent, c'est de l'apathie et de la somnolence. Jamais on ne trouve rien du côté du cœur ou de la température. L'incontinence d'urine est excessivement fréquente; parfois on note de la salivation.

L'adénopathie cervicale existe également dans la forme grave. Les auteurs anglais la considèrent comme presque pathognomonique de la maladie du sommeil. Au point de vue diagnostique, dans les formes légères comme dans les formes graves, elle offre une importance capitale, étant donné que c'est dans la lymphe de ces ganglions qu'on trouve le plus souvent et le plus aisément des trypanosomes. L'examen du liquide retiré par simple ponction des ganglions lymphatiques hypertrophiés assure donc le diagnostic. Quant à la fréquence avec laquelle les trypanosomes, se trouvent dans les ganglions on en jugera par ce fait que, sur 356 ponctions faites par M. Koch, l'examen du liquide a donné 347 fois des résultat positifs.

* * *

En ce qui concerne l'étiologie de la maladie du sommeil et le rôle des trypanosomes, le fait suivant mérite d'être signalé.

M. Koch a examiné le tube digestif de 1.497 glossines. Chez 177 d'entre elles, on trouva du sang frais. Dans 66 cas, à en juger par la forme des hématies, ce sang venait des mammifères et était très probablement d'origine humaine. Par contre, dans 111 cas, les hématies avaient des noyaux. Leur examen montra cependant qu'elle ne provenaient pas du sang d'oiseaux, mais de celui de crocodiles. Il semble donc que la glossine se nourrit principalement de sang de crocodile. M. Koch a eu, du reste, soin d'examiner le sang de 11 crocodiles qui venaient d'être tués. Chez 2 d'entre eux, il trouva, dans le sang, des filaires; chez 4, des trypanosomes ressemblant au trypanosome rotatorium, et chez tous les 11 une espèce particulière d'hémogrégarine. Les cultures faites avec le sang de deux crocodiles ont donné un résultat positif. Mais il est difficile de dire si les trypanosomes de ces cultures proviennent des hémogrégarines ou des trypanosomes du sang de ces deux crocodiles. Les recherches qu'on poursuit en ce moment sur de jeunes crocodiles élucideront peut-être ce point.

Chez 96 glossines capturées, le tube digestif contenait des trypanosomes. Dans 76 cas, ils étaient identiques aux trypanosomes du sang de crocodile et n'avaient par conséquent rien à faire avec la maladie du sommeil. Chez une seule de ces mouches on trouva des trypanosomes ressemblant au trypanosome gambiensis.

* * *

Il y a quelques semaines, les journaux politiques ont annoncé, sur la foi d'un télégramme, que M. Koch avait trouvé le traitement spécifique de la maladie du sommeil. Il va de soi que M. Koch se montre beaucoup plus réservé dans son mémoire. Il n'en est pas moins vrai que le traitement de la maladie du sommeil par les injections d'atoxyl, qui est une préparation arsenicale, lui a donné des résultats très remarquables.

Ces injections, à la dose de 50 centigrammes, faites dans la région du dos, semblent agir sur le trypanosome de la même façon que la quinine sur l'hématozoaire des fièvres paludéennes. L'examen de la lymphe des ganglions cervicaux hypertrophiés a permis de constater qu'à partir de la sixième heure après l'injection d'atoxyl le nombre de trypanosomes commence à diminuer et qu'on n'en trouve plus à partir de la huitième heure. Le résultat est le même quand l'injection est faite sous la peau du ventre ou de la cuisse, ce qui semble indiquer que l'atoxyl détruit les trypanosomes dans les ganglions lymphatiques, quel que soit l'endroit dans lequel il est injecté.

Au point de vue clinique, les injections d'atoxyl provoquent une amélioration très grande de tous les symptômes. Dans les cas légers, la faiblesse musculaire, les maux de tête disparaissent et les malades peuvent reprendre leurs occupations. Dans les cas graves, dans ceux où les malades paraissaient voués à une mort prochaine, l'amélioration n'est pas moins manifeste. Après plusieurs injections, la somnolence s'atténue de plus en plus, la connaissance revient peu à peu, l'incontinence d'urine disparaît, la faiblesse musculaire s'améliore au point que ces malades arrivent à se lever et à marcher. Il va de soi que ces résultats ne sont pas la règle et qu'ils font défaut chez les malades chez lesquels la maladie a amené à la longue des lésions irréparables.

Les effets du traitement doivent être contrôlés par l'examen de la lymphe obtenus par ponction du ganglion hypertrophié. Il arrive souvent qu'après la première injection d'atoxyl, les trypanosomes reparaissent au bout de quinze, vingt et même quarante jours. Leur réapparition exige alors une nouvelle injection. Pourra-t-on obtenir avec ce traitement la guérison définitive? Dans l'état actuel de ces recherches, il est impossible de répondre catégoriquement à cette question. M. Koch estime cependant qu'on y arrivera peut-être quand on saura mieux manier l'atoxyl. Et si on y arrive, la destruction méthodique des trypanosomes dans l'organisme des malades marquera la fin d'une endémie qui désole le continent noir.

R. Romme.

1. Prof. Koch. — *Deut. Med. Wochenschr.*, 1896, n° 51, (Sonderbeilage), et 1897, n° 2, p. 49.

# SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

## *ALLEMAGNE*

### Société de médecine berlinoise.

12 Décembre 1906.

**Sur l'albuminurie orthostatique.** — *M. Heubner.* L'albuminurie orthostatique, admise comme entité morbide par nombre d'auteurs, n'a cependant pas encore une pathogénie bien établie. On sait que cette affection se manifeste habituellement par une pâleur particulière du visage, par un ralentissement du pouls, par des céphalées fréquentes, tous ces symptômes coïncidant d'ailleurs le plus souvent avec un état de faiblesse constitutionnelle très marqué des sujets — généralement des enfants — qui en sont atteints. Lorsqu'on analyse les urines, après que ces sujets ont marché ou couru, on y trouve constamment une quantité plus ou moins considérable d'albumine; cette albumine disparaît par le repos au lit.

Edel a démontré, le premier, que toutes les causes qui, chez l'homme sain, augmentent la pression sanguine, abaissent au contraire cette, pression chez les enfants atteints d'albuminurie orthostatique : constatation qui tendrait à faire jouer un rôle pathogénique primordial à l'état de la circulation rénale. Dans la suite, Erlanger a confirmé les constatations faites par Edel. Plus tard, au contraire, des travaux sortis du laboratoire de Krehl ont cherché à établir que l'albuminurie devait être attribuée à une insuffisance fonctionnelle des reins (augmentation du coefficient de Koranyi, c'est-à-dire diminution proportionnellement plus considérable de l'excrétion du chlorure de sodium par rapport à celle de l'urée, de l'acide urique, etc.). L'école de Czerny voit également dans l'albuminurie orthostatique l'expression d'une affection du rein. Mais jusqu'ici les examens anatomo-pathologiques n'ont pu confirmer l'existence de lésions rénales.

M. Heubner a eu l'occasion d'observer et d'autopsier un enfant atteint d'albuminurie orthostatique, et qui succomba à l'évolution d'une tumeur cérébrale. Cet enfant, quand il avait marché ou qu'il était resté un certain temps debout, émettait des urines contenant 4 pour 1.000 d'albumine. Or, à l'autopsie, ses reins présentèrent un aspect macroscopique absolument normal. L'examen microscopique fut pratiqué très minutieusement par M. Heubner lui-même. En dehors d'une forte hyperémie veineuse et capillaire, qu'il considère comme un trouble de la période agonique, il ne constata, comme détails anormaux, que l'existence de granulations graisseuses au sein de quelques cellules épithéliales des tubes urinifères. Ces granulations semblent d'ailleurs également devoir être considérées comme des altérations agoniques. La seule lésion que put découvrir M. Heubner fut une très petite zone d'atrophie au niveau du rein droit. Le professeur Orth, à qui il fit voir cette zone déclara que c'était là une lésion banale qu'on rencontre dans tout rein d'adulte. Et, en somme, on peut conclure que les reins du jeune malade en question étaient tout à fait normaux.

Pour être complet, il convient d'ajouter que l'autopsie révéla l'existence de foyers tuberculeux dans les deux poumons, constatation qui vient appuyer les idées de certains auteurs français pour qui l'albuminurie orthostatique serait un symptôme de prétuberculose.

— *M. Kraus* signale un moyen qui, en dehors du repos au lit, permet de faire le diagnostic différentiel entre l'albuminurie orthostatique et l'albuminurie par lésions rénales. Ce moyen consiste à faire prendre au sujet, pendant deux jours de suite, un gramme de lactate de chaux; s'agit-il d'albuminurie orthostatique, elle disparaît aussitôt. On sait, en effet, que dans cette forme d'albuminurie, la coagulabilité du sang est diminuée; or, le lactate de chaux augmente cette coagulabilité et, par suite, fait disparaître l'albuminurie.

M. Kraus croit, avec M. Heubner, que les minimes altérations rénales qu'il a constatées dans son cas n'ont rien de pathologique.

— *M. Senator* prétend que jamais on n'observe d'albuminurie orthostatique chez les individus dont les reins sont absolument sains : toujours on relève dans les antécédents des sujets qui en sont atteints une affection susceptible d'avoir pu compromettre l'intégrité de ces organes. Dans le cas de M. Heubner, l'existence d'une altération rénale est incontestable; sans doute elle est très minime, mais rien ne dit

qu'en cherchant bien on n'en eût pas encore découvert d'autres. M. Orth prétend que ces altérations n'ont aucun caractère pathologique, tout au moins chez l'adulte, mais peut-on en conclure qu'il en soit de même chez l'enfant?

Quant au mécanisme de l'albuminurie orthostatique, M. Senator se l'explique fort bien : lorsque le sujet se tient debout, la pression sanguine s'élève dans les veines rénales, tandis qu'au contraire elle s'abaisse dans les artères; les conditions sont les mêmes, en somme, que dans les stases banales; aussi les urines se présentent-elles avec les mêmes caractères, c'est-à-dire peu abondantes, foncées, et avec un coefficient $\frac{\Delta}{NaCl}$ au-dessous de la normale.

J. D.

---

### *SUISSE*

#### Société médicale de Genève.

29 Novembre 1906.

**Péritonite tuberculeuse traitée par l'héliothérapie.** — *M. Ed. Martin* présente une petite malade qui, atteinte de péritonite tuberculeuse, a été traitée avec succès par l'héliothérapie.

C'est une enfant de huit ans, sans antécédents héréditaires, mais faible de constitution. Il y a deux ans, son ventre commence à grossir et elle y ressent quelques douleurs. Le 28 Février dernier, elle est prise de vomissements et de constipation avec violentes douleurs dans l'abdomen : celui-ci devient le siège d'un épanchement péritonéal qui augmente rapidement jusqu'à provoquer de l'œdème des jambes, de la cyanose et des crises d'étouffement. La fièvre est intermittente. Le 10 Avril, on retire, par la ponction abdominale, 9 litres de liquide louche. Le 16 Mai, une nouvelle ponction donne 7 litres de liquide puriforme, non odorant, stérile. Le 31 Mai, on retire encore 3 à 4 litres. On commence alors l'héliothérapie en exposant le ventre au soleil, d'abord pendant dix, puis pendant quinze, vingt et trente minutes. La pigmentation de l'abdomen a été très prompte, l'amélioration aussi; le liquide a diminué rapidement de quantité, on sent à sa place des plaques empâtées; l'état général s'est amélioré, la fièvre est tombée. Dès la fin de l'été, la malade pouvait être considérée comme guérie.

5 Décembre 1906.

**Un cas de purpura foudroyant chez une enfant de 6 mois.** — *M. Bourdillon* relate l'observation suivante :

Fille âgée de 6 mois et (demi parents et une sœur bien portants), élevée dans de bonnes conditions hygiéniques, nourrie au sein maternel, exclusivement et régulièrement. Ne pesait que 2 kilogrammes à sa naissance, a toujours bien digéré, n'a eu aucune maladie. Le 15 Novembre, à 1 h. 1/4, elle se met subitement à crier violemment, sa face rougit, puis pâlit, prend une expression décomposée et l'enfant a un vomissement. On l'apporte aussitôt à M. Bourdillon qui constate l'état suivant :

Enfant très petite (pesant 5 kilogrammes), mais bien conformée, sans rachitisme ni dilatation d'estomac. Teint terreux, regard fixe, extrémités froides. Temp. 39,1. Respiration courte, langue un peu sèche. Aucune éruption cutanée; rien à la gorge; le murmure vésiculaire paraît indistinct à la base droite.

Le lendemain, à 10 heures du matin, l'état général a encore beaucoup empiré. Le teint est cyanosé, l'œil terne, les membres flasques et les extrémités froides. En outre, il est apparu une *éruption cutanée purpurique* : deux taches de 1 à 2 centimètres sur le devant du thorax, rouge foncé, uniformes, non saillantes; nombreuses pétéchies disséminées sur la face, le thorax, les fesses et la racine des quatre membres. La conjonctive gauche est injectée de sang. Aucune tache sur la muqueuse buccale, pas d'hémorragie par les orifices. Pas de phlyctènes, pas d'œdème. Toute cette éruption s'est constituée entre 3 et 5 heures du matin et ne s'est pas étendue depuis. On ne retrouve aucun signe anormal à l'auscultation du thorax. Mort à 1 h. 1/2, vingt-quatre heures après le début apparent de la maladie. Durant ce laps de temps, la courbe thermique a subi trois grandes oscillations : 2 h. s., 39°1; 7 h. s., 37°1; 11 h. s., 39°8 : 5 h. m., 36°2; 10 h. m., 39°3; midi, 37°8 (rectal). Pas d'autopsie.

A remarquer dans cette observation : 1° le bon état de santé antérieur de l'enfant, nourrisson au sein, non rachitique, bien réglée et élevée dans de bonnes conditions d'hygiène; 2° la brusquerie du début, sans aucun prodrome et avec symptômes excessivement graves d'emblée; 3° l'absence de maladie infectieuse dans l'entourage, l'absence de toute lésion cutanée ayant pu servir de porte d'entrée, l'absence de troubles digestifs apparents; 4° l'apparition tardive de l'éruption purpurique quatorze heures après le début de la fièvre et la forme relativement discrète de cette éruption; 5° la forme de la courbe thermique et la coïncidence de l'éruption cutanée avec l'hypothermie (36°2) permettant de supposer que huit heures plus tôt, lors d'un premier abaissement à 37°1, il avait pu se produire des hémorragies viscérales; 6° l'évolution véritablement *foudroyante* de l'affection dont la rapidité rend vaine toute tentative thérapeutique.

— *M. Picot* croit que malgré l'absence d'autopsie qui est fort regrettable, on peut supposer avec beaucoup de vraisemblance qu'il y a eu des hémorragies internes.

* *
*

#### Société d'Obstétrique et de Gynécologie de la Suisse romande [1].

5 Juillet 1906.

**Appendicite et puerpéralité.** — *M. Kœnig* lit un rapport sur cette question dont il a été chargé d'amorcer la discussion. En voici les conclusions :

1° Une première attaque d'appendicite n'est pas plus fréquente pendant la grossesse qu'en dehors; la grossesse semble, au contraire, favoriser l'éclosion d'une récidive;

2° Les cas légers d'appendicite échappent souvent à l'investigation et passent pour des troubles gravidiques; les cas graves acquièrent du fait de la grossesse une gravité particulière, surtout après le quatrième mois, à cause de la dislocation du cæcum et du voisinage immédiat de l'utérus;

3° Le travail est très dangereux pour l'appendicite;

4° La vie de l'enfant est au moins autant menacée que celle de la mère;

5° Immédiatement après l'accouchement, survient une accalmie suivie d'une évolution très rapide;

6° Chez une femme enceinte à antécédents appendiculaires, il faut intervenir sans tarder, à la moindre alerte péritonéale. Le traitement d'une attaque caractérisée est identique à celui de l'appendicite en dehors de la grossesse;

7° La meilleure prophylaxie pour une personne qui a eu des attaques d'appendicite, c'est l'ablation de l'appendice avant qu'elle devienne ou redevienne enceinte.

— *M. Muret* n'a observé que rarement l'appendicite pendant la grossesse, jamais pendant le travail. Il relate les cas qu'il a vus et juge les indications opératoires très difficiles à établir, les chirurgiens les plus expérimentés n'ayant pas encore réussi à se mettre d'accord sur ce sujet.

— *M. Bastian* n'a constaté qu'une seule fois l'appendicite au cours de la grossesse : la malade guérit sans intervention et eut depuis deux grossesses normales.

— *M. Andreæ* cite deux cas de sa pratique : dans l'un, il pratiqua l'évacuation de l'utérus au deuxième mois.

— *M. Bétrix* confirme la rareté de l'affection, qu'il a eu l'occasion d'observer deux fois. Le pronostic dépend surtout de la forme que revêt l'appendicite. Dans ses deux cas la grossesse évolua sans troubles graves, le travail et les suites des couches furent parfaitement normales. L'état de toute femme enceinte ayant présenté antérieurement une attaque d'appendicite nécessite une surveillance minutieuse.

— *M. Muret* trouve, il est vrai, trop radicales les indications opératoires de M. Kœnig, mais il est d'accord avec lui pour proscrire l'avortement provoqué.

— *M. Bastian* constate que quelque temps après une crise, l'état de l'appendice ne permet pas de conclure à une altération pathologique antérieure.

— *M. Beuttner* estime, comme M. Bétrix, qu'il faut établir une différence importante entre l'appendice simplement enflammé et l'appendicite suppurée. Cependant la première affection peut donner lieu à des symptômes graves ainsi qu'il a pu s'en convaincre personnellement.

— *M. Kœnig* voudrait étendre au cas de grossesse, les indications adoptées généralement pour le traitement de l'appendicite, parce qu'il est impossible de savoir à l'avance l'évolution que prendra cette affection. L'appendicite pendant la grossesse n'est pas fréquente, mais est souvent excessivement grave.

J. D.

1. D'après le *Bulletin de la Soc. d'Obst. et de Gynéc. de la Suisse romande*, n° 3, Décembre 1906.

---

## SOCIÉTÉS DE PARIS

### SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

22 Janvier 1907.

**Quelques points de l'hygiène au Canada.** — *M. Triboulet.* Le Canada vient après la France sur la table de la tuberculose, mais il se place au dernier rang dans la statistique de l'alcool. Si la consommation de l'alcool est faible dans ce pays, c'est d'abord parce que le bas peuple est moins tenté et a moins que chez nous le besoin des boissons alcooliques, c'est ensuite parce que le gouvernement tient la main à l'exécution des lois existantes sur les débits et sait entraver la propagation des boissons par la raréfaction des cabarets.

Et cependant le Canadien paye un tribut trop élevé à la tuberculose, ce que l'on doit attribuer certainement à la trop forte natalité et à la mauvaise hygiène des familles. Les maisons sont vastes, bien éclairées, mais la famille a l'habitude de concentrer sa vie dans une ou deux pièces. L'été on n'aère point crainte d'un soleil brûlant, et l'hiver on ferme tout par peur du froid.

Les tuberculeux sont traités très économiquement dans les sanatoriums de fortune établis en pleine campagne sous des tentes confortables.

Les résultats ont été excellents aussi bien l'hiver que l'été.

**Supériorité de la noix de Kola fraîche.** — *MM. Chevrotier et Vigne.* Les travaux des auteurs confirment l'existence, dans le fruit frais du kolatier, d'un tanno-glucoside caféinique, à l'exclusion du rouge de kola, de la kolanine et de la caféine libre qui se rencontrent dans la noix sèche seulement.

**Sur quelques effets opothérapiques de l'hypophyse.** — *MM. L. Renon et Arthur Delille.* L'ingestion matin et soir de 10 centigrammes de poudre totale d'hypophyse de bœuf détermine une action opothérapique générale se traduisant par le ralentissement du pouls, l'élévation de la tension artérielle, le réveil de l'appétit et la diminution de l'insomnie.

Dans la maladie de Basedow la médication hypophysaire amène rapidement la diminution du tremblement, de l'exophtalmie, des troubles digestifs, des sueurs, des sensations de chaleur pénible. La tension artérielle s'élève vite. La tachycardie cède plus lentement. Le poids augmente presque toujours. Le goitre diminue peu. Si l'on cesse le traitement la plupart des accidents reparaissent.

Dans la tuberculose pulmonaire chronique la tension artérielle s'élève, le nombre des pulsations diminue malgré la fièvre. On note un certain relèvement de l'appétit et une reprise du sommeil.

Dans deux cas de fièvre typhoïde présentant une réaction agglutinante considérable la maladie a tourné court, le pouls s'est abaissé, la tension s'est relevée, une polyurie abondante s'est établie. Dans un cas de myocardite typhique jugé désespéré, les auteurs ont associé la médication hypophysaire aux injections d'huile camphrée, de strychnine, de spartéine. La guérison s'est effectuée.

Tous ces résultats posent la question de l'insuffisance hypophysaire; au nombre des symptômes probables de cette insuffisance il serait plausible de compter l'abaissement de la tension artérielle, l'accélération du pouls, l'insomnie, la diminution de l'appétit, la facilité des sudations, la sensation de chaleur pénible.

M. Bize.

---

### SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

25 Janvier 1907.

**Troubles de l'ossification dans le myxœdème et l'achondroplasie.** — *MM. Jules et Roger Voisin* apportent les radiographies de deux myxœdémateux et d'une achondroplasique. On y voit que les troubles de l'ossification ne sont pas identiques dans ces deux affections.

**Méningite tuberculeuse et hoquet.** — *MM. Gandy et Lévy-Valensi* rapportent l'histoire clinique d'un malade de quarante-trois ans atteint de méningite

tuberculeuse chez lequel le principal symptôme fut un hoquet persistant et rebelle. Ce signe est à peine mentionné dans la description des méningites, et pourtant, ici, sa prédominance pourrait presque servir à constituer une forme clinique particulière de méningite tuberculeuse. Ce symptôme est vraisemblablement dû à une irritation du centre respiratoire bulbaire ainsi que l'observation de MM. Lsmy et Cléret en donne la preuve anatomique.

**Spondylose blennorragique. — *MM. Georges Guillain et Laroche*** présentent un malade de trente-neuf ans qui, à la suite d'une blennorragie aiguë, puis chronique, eut successivement des arthrites aiguës, de la talalgie bilatérale, puis une affection ankylosante du rachis.

Actuellement, chez cet homme, on constate une ankylose totale de la colonne vertébrale; les mouvements de la tête sur le rachis sont nuls, la respiration est exclusivement diaphragmatique. Aucune atrophie des membres, aucune ankylose des srticulations seapulo-humérales et coxo-fémorales. Aussi, dans ce cas, ne s'agit-il pas d'une spondylose rhizomélique, mais d'une spondylose simple.

L'origine blennorragique de la spondylose rhizomélique a été mentionnée par de nombreux auteurs, mais la blennorragie peut créer aussi la spondylose simple, non rhizomélique. Le cas de MM. Guillain et Laroche, se joignant à ceux de MM. Lereboullet et Bernard, Saenger, Claisse, contribuent à individualiser parmi les ankyloses de la colonne vertébrale le groupe du rhumatisme chronique blennorragique.

**Maladie de Stokes-Adams par lésion scléro-gommeuse du faisceau de His. — *MM. Vaquez et Esmein*** rapportent l'observation d'un homme de quarante-trois ans, syphilitique, qui présenta, avec une double lésion aortique, une bradycardie paroxystiqué, puis permanente, accompagnée de crises syncopales et convulsives. A l'autopsie, on ne trouva pss de lésion du système nerveux, mais, outre une lésion aortique, on constata une infiltration scléro-gommeuse localisée au niveau du septum interauriculaire et du septum interventriculaire. Cette lésion interrompait totalement le trajet du faisceau musculaire de His qui réunit les fibres musculaires auriculaires aux fibres musculaires ventriculaires. Ces fibres croisantes assurent la conductibilité de la contraction musculaire qui part de l'oreillette pour aboutir au ventricule (théorie myogène d'Engelmann).

La section expérimentale ou pathologique de ce faisceau a pour effet d'arrêter la contraction au point de section, de la bloquer pour ainsi dire, et de provoquer la dissociation du rythme auriculaire et du rythme ventriculaire. Cette dissociation fut prouvée par les tracés de la radiale et de la jugulaire pris sur le malade.

Il n'existe que huit observations de maladie de Stokes-Adams avec lésions du faisceau de His. Ces observations présentent un grand intérêt car elles nécessitent une revision pathogénique de cette maladie et viennent à l'appui des théories physiologiques d'Engelmann sur l'automatisme cardiaque.

**Un nouveau signe dans la sciatique. — *MM. Moutard-Martin et Parturier*** ont, dans cinq cas de sciatique qu'ils ont observés (4 cas de sciatique-névrslgie, 1 cas de sciatique-névrite), constaté un nouveau signe qui consiste en ce fait qu'il se produit une vive douleur au niveau de la région fessière du côté malade lorsque l'on soulève le membre inférieur du côté ssin et qu'on cherche à le fléchir sur l'abdomen. Ils proposent de dénommer ce signe : signe de la douleur contro-latérale. Ils n'en donnent pas d'interprétation pathogéntque.

**Deux cas de cancer cholédocien de l'ampoule de Vater. — *MM. Souques et Aynaud*** communiquent 2 cas de cancer vatérien primitif. Au point de vue clinique, ces deux observations s'écartent sous certains rapports des données jusqu'ici classiques : l'ictère, au lieu d'être intermittent, a été nettement continu; dans un cas, il ne s'est pas accompagné de décoloration des matières fécales. Au point de vue anatomique, elles s'écartent aussi des faits déjà publiés, notamment par la non-oblitération du cholédoque et par la tendance à la généralisation. Complètement oblitéré dans le second cas, le cholédoque ne l'est qu'incomplètement dans le premier, de telle sorte que la pression de la vésicule fait fluer la bile dans le duodénum. D'autre part, le cancer a envahi les ganglions, le foie et les poumons.

Il s'agit d'un cancer situé dans l'épaisseur des parois du duodénum, en dedans même des tuniques musculaires de l'intestin. C'est un épithélioma cylindrique d'origine biliaire, qui s'est développé aux dépens de la portion terminale du cholédoque.

**Passage de l'acétone dans le liquide céphalo rachidien au cours du coma diabétique chez l homme et à l'état normal chez les animaux. — *MM. Souques et Aynaud*** ont constaté, douze heures avant la mort, la présence de l'acétone dans le liquide céphalo-rachidien d'un malade atteint de diabète bronzé. Ce malade, acétonurique depuis trois semaines, était dans le coma depuis deux jours quand la ponction lombaire fut pratiquée.

Les auteurs se sont rendu compte expérimentalement, chez le chien, le lapin et le cobaye, que l'acétone pure ou en solution passait dans le liquide céphalo-rachidien de ces animsux, que l'injection fût faite sous la peau ou dans les veines. Elle passait également dans la salive, la bile, l'humeur aqueuse, etc.

Ils concluent que l'acétone diffuse rapidement dsns les humeurs et qu'elle est faiblement toxique. Quel que soit son rôle dans le coma diabétique, son passage dans le liquide céphalo-rachidien doit être rapproché de celui de l'alcool et du chloroforme dans le même liquide.

L. Boidin.

---

## SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

26 Janvier 1907.

**Production expérimentale de cavernes pulmonaires chez le cobaye et le lapin. — *M. A. Marmorek*** rappelle que la tuberculose expérimentale du cobaye se distingue, comme on sait, de la phtisie de l'homme en ce qu'elle ne parvient pas, sauf quelques rares exceptions, dues au hasard, au stade de ramollissement et de formation de cavernes.

Il lui a paru intéressant de chercher à supprimer cette différence essentielle et à reproduire chez l'animal les mêmes lésions que nous constatons chez l'homme. Le point de départ pour ses expériences fut le fait suivant: les cavernes se forment rapidement et le plus sûrement dans les css de tuberculose aiguë ou de poussée nouvelle, qui sont caractérisés par des symptômes d'intoxication grave. Il est évident que c'est à la sécrétion abondante de toxine par les bacilles qu'il faut attribuer tous le syndrome qui aboutit anatomiquement à l'excavation pulmonaire. Or, l'auteur considère la tuberculine comme un réactif qui, injecté à un organisme contenant des bacilles de Koch, a pour effet d'inciter ceux-ci à sécréter la vraie toxine tuberculeuse.

Il a essayé d'entretenir les bacilles injectés dans un état de constante sécrétion de toxine par des doses appropriées et fréquemment répétées de tuberculine.

Des cobayes reçoivent des crachats tuberculeux ou des bacilles jeunes provenant de ses cultures. L'infection se fait par voie sous-cutanée intrapéritonéale, pulmonaire (par piqûre intercostale) ou par injection dans la chambre antérieure de l'œil, dans le foie et dans l'estomac. Pour le lapin, c'est dans la veine marginale de l'oreille qu'on injecte les bacilles. Immédiatement après l'injection, on administre aux animaux 0,25 de tuberculine brute sous la peau; le lendemain, la même dose et ainsi de suite tous les deux ou trois jours en augmentant légèrement la quantité de tuberculine. Huit à dix injections de celle-ci suffisent.

Les animaux ainsi traités meurent après des temps variés ; à l'autopsie on trouve de très belles cavernes, formant tantôt une simple poche, tsntôt tout un système de cavernes communiquant entre elles. Un tel poumon du cobaye ou du lspin représente la réduction en petit du poumon de l'homme phtisique. On parvient à reproduire la caverne par n'importe quelle voie d'infection. Mais les modes qui donnent les meilleurs et les plus sûrs résultats sont l'injection dans le foie et l'injection dans l'estomac.

Les masses caséeuses qui remplissent les cavernes renferment une quantité énorme de bacilles de Koch et ceci est la constatation la plus étonnante : les bacilles sont toujours en culture pure ; jamais M. Marmorek n'a pu trouver une infection mixte, comme c'est la règle chez l'homme.

**Sur les propriétés des mélanges de toxine et d'antitoxine tétanique. — *M. H. Vincent*** (Val-de-Grâce) a fait un mélange de toxine (T) et d'antitoxine tétaniques (A) en proportions telles qu'il soit exactement neutre pour le cobaye. A ensuite essayé de dissocier les deux substances T et A par divers moyens, *in vitro* et *in vivo*. La dialyse est sans effet. Mais, si l'on additionne de chlorure de calcium le mélange T + A, et qu'on centrifuge aussitôt et très rapidement, la toxine se fixe partiellement sur le précipité, à la condition que le mélange T + A ne soit fait que depuis trente minutes à une heure au plus. Avec les mélanges datant de deux heures, on obtient beaucoup plus rarement (une fois sur six), par l'injection du précipité, un tétanos très léger et très fugace. Au delà de ce temps, la dissociation est impossible. Le liquide surnageant est toujours neutre.

Le résultat est plus nettement positif si l'on injecte le précépité à des cobayes déjà malades ou ayant reçu préalablement une autre toxine (diphtérie, B. megaterium, etc.). Ce fait devient difficile à expliquer sans l'intervention des éléments cellulaires et de la résistance de l'organisme vivant. Il a recherché si la combinaison T + A pourrait être dissociée *in vivo* en injectant la dose limite neutre à des cobayes dont la température a été artificiellement élevée à 42° 5 par l'étuve ; il a démontré que ce moyen détermine une hypoleucocytose très marquée. Dans ces conditions, le cobaye prend encore le tétanos si le mélange neutre de toxine-anti-toxine a été fait depuis moins de trente minutes à une heure. Les témoins restent sains.

Ces expériences viennent à l'appui de l'opinion d'Ehrlich. Elles témoignent de la solidité de l'union entre la toxine et l'anti-toxine et montrent que la première phase, pendant laquelle cette combinaison est réversibfe, n'a qu'une brève durée.

**Les sulfo-éthers urinaires dans l'ictère par rétention. — *MM. Henri Labbé et G. Vitry*** ont montré qu'à l'état normal les sulfo-éthers urinaires sont directement proportionnels aux matières albuminoïdes ingérées. Poursuivant leurs recherches sur les cas pathologiques, ils ont constaté que toutes les fois que, par suite d'un obstacle sur les voies biliaires, la bile ne passait plus dans l'intestin mais se retrouvait au contraire dans l'urine, la quantité de sulfo-éthers urinaires s'élevait considérablement ; quand la bile reprenait son cours normal, le chiffre des sulfo-éthers retombait au chiffre que faisait prévoir l'alimentation albuminoïde du sujet ; le même fait fut constaté dans trois crises de rétention biliaire chez le même sujet. Il semble donc que la bile joue un rôle important dans ces cas, soit par son absence du tube intestinal, soit par sa présence dans l'urine.

**Le collargol en injections intra-musculaires. — *M. Capitan*** propose de remplacer la méthode des injections intravasculaires de collargol dans le cas où elles sont trop difficiles à pratiquer par l'injection intramusculaire du même sel. Dans plusieurs faits d'infections diverses, il a eu des succès en injectant, plusieurs fois en vingt-quatre heures, profondément dans les muscles de la cuisse, 2 à 4 centimètres cubes à la fois d'une solution de collargol à 2 pour 100 dans de l'eau distillée stérilisée.

Il n'a jamais observé aucun accident bien que, dans un cas de méningite pneumonique particulièrement grave, il ait fait en vingt-quatre heures six injections intramusculaires de 2 centimètres cubes chacune de la solution sus-indiquée. Le malade, d'ailleurs, a guéri.

Cette méthode, beaucoup plus facile à employer que les injections intravasculaires, mérite d'être connue et expérimentée.

**Causes de l'augmentation vespérale de la température normale. — *M. Maurel*,** à propos des communications récentes de MM. Toulouse et Pieron sur la marche nycthémérale de la température normale, rappelle les expériences que, dans le même but, il a faites dès 1882 et qui ont été publiées en 1889. Dans cette note, il signale les points sur lesquels les observations de MM. Toulouse et Pieron viennent appuyer les siennes. Ces points sont les suivants : 1° possibilité de renverser la marche nycthémérale de la température normale en changeant les conditions diurnes et nocturnes de la vie ; 2° la nécessité de prolonger pendant un certain temps ces conditions pour arriver à renverser les températures ; 3° rôle joué par les mouvements pour obtenir ce résultat.

**Du développement et de la structure des organes plastiques. — *M. Ed. Rettorer*** admet que les fibres et les lamelles élastiques représentent une élaboration protoplasmique. Les noyaux subissent pendant cette évolution un changement profond dans leur composition, car leur substance prend peu à peu les caractères de l'élastine.

**Recherche de la choline dans le liquide cérébro-spinal chez les chiens soumis à l'épilepsie expérimentale. — *M. L. Cesari*** conclut à l'absence de choline même après des crises épileptiques expérimentales souvent répétées.

**Sur la pénétration ionique d'électrolytes à travers les sels colloïdaux.** — *MM. Iscovesco et Matza* montrent qu'un courant électrique fait pénétrer à travers la gélatine, pour certaines solutions de sels, le cathion ou l'anion de ces sels à une petite profondeur, mais difficilement et très lentement, même après une action très prolongée ; ce qu'on trouve dans la partie superficielle de la gélatine après le passage du courant, c'est un sel nouveau formé par l'union du cathion (ou bien de l'anion), que le courant a fait pénétrer avec l'anion (ou bien le cathion) de la solution isotonique de gélatine que ce même courant a libéré.

Ils en concluent que la pénétration d'un sel dans l'organisme, quand elle peut se faire, ne consiste qu'en un échange avec celui-ci d'ions positifs ou négatifs ; il est donc permis de supposer que lorsqu'on fait pénétrer sous la peau de l'iodure de potassium, par exemple, à l'aide du courant électrique — moyen difficile et long — ce qui pénètre en réalité, ce n'est pas le sel employé, mais de l'iodure de sodium, et l'on est en droit de se demander alors s'il ne serait pas plus simple d'injecter directement, par voie hypodermique, le médicament choisi.

**Les constituants colloïdes du liquide céphalo-rachidien.** — *M. H. Iscovesco.* Le liquide céphalo-rachidien présente une conductivité électrique allant de $143.10^{-4}$ à $158.10^{-4}$ à 25°. Il contient une globuline électronégative et un colloïde non albuminoïde électronégatif. Il diffère donc totalement, par la nature des colloïdes qu'il contient, des autres humeurs de l'organisme.

**Influence du régime sur l'évolution de l'épithélium rénal.** — *M. A. Lelièvre* conclut que les modifications structurales observées dans les reins d'animaux maintenus au régime carné offrent une grande ressemblance avec celles que nous avons constatées dans les reins d'animaux de même espèce rendus anuriques par le régime sec. Sous l'influence du régime carné, le nombre des tubesouverts est cependant plus grand qu'après le régime sec, mais la stratification nucléaire est aussi évidente.

**Sur les propriétés phagocytaires des cellules géantes.** — *MM. Morel et Dalous* ont constaté : 1° que, dans les tubercules, les éléments cellulaires sont capables de conserver, tout au moins pendant un certain temps, leurs propriétés phagocytaires ; 2° que, pendant cette période, les cellules de Langhans sont des éléments vivaces ; plus tard seulement elles répondent à la conception de Weigert et de Baumgarten, affirmant que ce sont des éléments en voie de dégénération et déjà frappés de nécrose partielle.

**Action de la salive sur la sécrétion et la digestion gastrique.** — *M. Albert Frouin* a étudié l'action de la salive chez des chiens auxquels il avait séquestré complètement l'estomac ou dont il avait isolé une partie seulement selon le procédé de Heidenhain-Pawloff. Il a trouvé, dans toutes ces expériences, en même temps qu'une augmentation de la quantité une augmentation de l'acidité et du pouvoir digestif du suc gastrique. En conséquence, chez les animaux à fistule gastrique, on observe, à la suite de l'ingestion de salive, une digestion plus complète et une évacuation plus rapide de l'estomac. M. Frouin a constaté que la salive n'agissait pas par son alcalinité.

**Répartition de l'éther dans le plasma.** — *M. Maurice Nicloux.* L'éther se répartit d'une façon uniforme entre les globules et le plasma ; c'est là un caractère différentiel très net avec le chloroforme qui se fixe dans une proportion sept à huit fois plus grande sur les globules que dans le plasma.

**Sur l'absorption péritonéale.**— *MM. Ch. Achard, Gallard et Ribot* rappellent que le passage des substances dissoutes à travers les membranes vivantes s'opère dans des conditions beaucoup plus complexes que l'osmose accomplie dans un dialyseur inerte ; on pourrait appeler cette osmose spéciale *biosmose.* Qu'il s'agisse de solutions simples ou de mélanges, ce sont les molécules introduites en plus grand nombre qui s'absorbent le plus, et, à nombre égal de molécules, ce sont les moins pesantes.

**Le sang et les organes hématopoïétiques du lapin après l'injection intraveineuse de collargol.** — *MM. Ch. Achard et P. Emile-Weil.* On connaît depuis les travaux de Crédé, de Netter, de A. Robin, l'efficacité du collargol dans les maladies infectieuses, mais le mode d'action de cette substance n'est pas encore déterminé. Les auteurs ont recherché les réactions que provoque dans le sang et les organes hématopoïétiques chez l'animal sain l'injection intraveineuse de collargol. Les réactions qui sont fortes observent les rapports de dépendance et de parallélisme qui leur sont habituels. La polynucléose sanguine est produite par la myélocytose de la moelle osseuse aidée accessoirement par les autres organes. La rate détruit les hématies vieillies et est responsable de la macrophagie tardive qui précède le retour des organes à l'état quiescent. Toutes ces réactions ne s'accompagnant d'aucune lésion véritable permettent à l'organisme de retrouver son intégrité.

P. Halbron.

## ACADÉMIE DES SCIENCES

27 et 28 Janvier 1907.

**La présence de l'aldéhyde formique dans les végétaux verts.** — *M. J. Kimpflin*, en utilisant comme réactif du méthanal ou aldéhyde formique le méthylparamidométacrésol, est arrivé à déceler la présence de ce composé dans les tissus végétaux.

**Les substances actives du « Tephrosia Vogelii ».** — *M. M. Hanriot* a étudié une certaine légumineuse abondante à Madagascar et sur la côte est d'Afrique où elle est utilisée pour la pêche par les indigènes qui mettent à profit la propriété qu'elle présente de mettre en liberté dans l'eau certains produits tellement toxiques pour les poissons que ceux-ci en un instant sont paralysés et remontent à la surface quand une certaine quantité de la plante fraîche et écrasée a été déposée dans l'eau où ils habitent.

M. Hanriot a isolé de cette plante deux nouveaux produits, l'un liquide qui est le *téphrosal*, et l'autre solide qui est la *téphrosine.*

**Nouvel alcaloïde contenu dans la racine de valériane fraîche.**— *M. J. Chevalier*, en procédant à une étude chimique de la racine fraîche de valériane, a trouvé que cette racine contenait à côté de l'essence, une alcaloïde, un glucoside et une matière résineuse. M. Chevalier a constaté que ces divers produits, tous actifs au point de vue physiologique, ont une action pharmacodynamique propre qui intervient pour la production des effets obtenus à la suite de l'emploi du suc frais de racine de valériane.

L'alcaloïde exerce une action énergique sur le bulbe et la moelle allongée.

**La pathogénie de l'anthracose pulmonaire.** — *MM. G. Kuss et E. Lobstein* soumettent à l'Académie le résultat de leurs recherches nouvelles sur la question de la pathogénie de l'anthracose pulmonaire, recherches qui leur ont donné les conclusions suivantes : 1° l'anthracose pulmonaire physiologique, c'est-à-dire celle qui survient spontanément dans la vie ordinaire, se produit par inhalation et non par déglutition ; 2° l'intestin normal n'est pas absolument imperméable aux granulations fines de noir de fumée : dans les conditions étiologiques des pneumoconioses professionnelles, cette très faible perméabilité intestinale permet quelquefois l'infiltration anthracosique des ganglions mésentériques ; mais la quantité de poussières qui peuvent arriver par cette voie aux poumons reste absolument insignifiante et pratiquement négligeable.

**Les poisons de l'organisme.** — *MM. Charrin et Goupil.* Les maladies qui sont causées par les poisons contenus dans nos tissus, même les plus normaux, sont nombreux et leur importance grandit chaque jour.

Ces faits nous sont expliqués par les expériences suivantes de MM. Charrin et Goupil : en mettant en jeu des techniques perfectionnées, ces deux auteurs ont pu extraire des tissus, en particulier des muscles, des produits toxiques nouveaux et plus abondants que ceux qu'on connaissait. De là une importance nouvelle pour surveiller la genèse, la destruction et l'élimination de ces poisons.

Georges Vitoux.

## ACADÉMIE DE MÉDECINE

29 Janvier 1907.

*M. A. Gauthier*, président, prononce l'éloge funèbre de M. Budin.

**Nouveau procédé d'anesthésie dentaire.** — *M. Galippe* fait connaître, au nom de *M. Nogué*, un procédé nouveau d'anesthésie qui consiste à introduire une très petite quantité de chlorhydrate de cocaïne (5 centigrammes) au voisinage de la dent, directement dans les espaces spongieux de l'os dont on perfore la table externe. L'anesthésie est totale, rapide et sans aucun danger.

**Résultats du traitement hygiénique, à l'hôpital, de la tuberculose infantile.** — *M. Brunon* (de Rouen) a soigné en cinq ans 110 cas de tuberculose infantile par un traitement exclusivement hygiénique basé sur l'aération continue et l'hygiène corporelle, sans suralimentation. Il estime que ce mode de traitement, peu onéreux, facile à réaliser à l'hôpital, est susceptible de donner plus de 60 pour 100 de guérisons.

**Du diagnostic précoce de la tuberculose des ganglions bronchiques chez l'enfant.** — *M. d'Espine* (de Genève) a déjà établi, dans des publications antérieures, que les premiers signes de l'adénopathie bronchique sont fournis exclusivement par l'auscultation de la voix. Ils s'observent presque toujours dans le voisinage immédiat de la colonne vertébrale cervicale et des premières vertèbres dorsales, soit dans la fosse sus-épineuse, soit plus bas dans l'espace interscapulaire. Ces signes consistent dans un timbre surajouté à la voix qu'on peut appeler chuchotement dans le premier stade et bronchophonie dans un stade plus avancé.

Pour rechercher ce signe précoce d'auscultation, on doit avoir recours au stéthoscope, dont le pavillon, placé dans la région indiquée, permettra de percevoir l'existence de la bronchophonie dans un espace plus ou moins étendu, en correspondance avec les masses ganglionnaires, dont la topographie a été indiquée par Barety.

Les modifications du son à la percussion dans la région interscapulaire, le souffle sont des signes tardifs d'adénopathie et indiquent déjà de graves lésions. La matité interscapulaire, sauf dans ce dernier cas, est d'ailleurs rare chez l'enfant.

D'après les recherches qu'il a poursuivies pendant de longues années d'après ces principes, M. d'Espine pense que les adénopathies latentes sans lésions pulmonaires concomitantes sont infiniment plus fréquentes que ne le feraient soupçonner le résultat des autopsies.

Le pronostic de ces adénopathies latentes est absolument variable, mais il semble pouvoir être exprimé en estimant les cas de guérison à environ 46 pour 100.

**Le tremblement essentiel héréditaire.** — *M. Le Clerc* (de Saint-Lô).

Ph. Pagniez.

# ANALYSES

**Slowtzoff.** *L'action de la lécithine sur l'échange des matières* (*Hofmeister's Beiträge*, 1906, vol. VIII, fasc. 8-10, p. 370-388). — Dans ces derniers temps, on a assisté à la publication d'une série de recherches expérimentales entreprises dans le but d'élucider le mode d'action de la lécithine sur l'organisme (Selmski, Serono, Zaky et Desgrez, Moricheau-Beauchant, Massaelus, Müller et Cronheim, Livertzeff). Il résulte de ces nombreux travaux que la lécithine produit dans l'organisme une rétention azotée et, parallèlement à ce phénomène, qu'on observe dans les urines la diminution de l'excrétion de l'anhydride phosphorique et des corps xanthiques.

Slowtzoff a repris ces recherches dans le but de les vérifier et aussi de voir si la rétention de l'azote ne correspond pas à l'enrichissement de l'organisme en albuminoïdes, d'examiner l'action de la lécithine sur la diminution de l'excrétion azotée de l'urine. Or, de ses expériences, entreprises sur lui-même ou sur des gens à son service, et dans le détail desquels nous ne pouvons entrer ici, de ces expériences, disons-nous, il ressort clairement que l'absorption de la lécithine produit une rétention azotée accompagnée de la diminution de l'excrétion de l'acide sulfurique dans l'urine.

Etant donné que l'excrétion de l'acide sulfurique est en rapport intime avec la décomposition des albuminoïdes, il semble que, sous l'action da la lécithine, il y a une rétention des albuminoïdes.

D'autre part, la rétention de l'azote se faisant en rapport avec la diminution de l'excrétion en anhydride phosphorique et des corps xanthiques, on est conduit à penser qu'on assiste peut-être, sous l'influence de la lécithine, au passage de l'albumine résorbée en albumine organisée. De sorte que, finalement, sous l'influence de la lécithine, l'organisme formerait des réserves protéiques. J. D.

# AUSCULTATION DU SOMMET DU POUMON CHEZ LES JEUNES SOLDATS

## ANOMALIES RESPIRATOIRES

Par M. G.-H. LEMOINE
Médecin principal, professeur au Val-de-Grâce.

Les anomalies respiratoires tendent à occuper le premier rang parmi les signes destinés au dépistage de la tuberculose pulmonaire.

Le professeur Grancher, en effet, au Congrès de 1905 et à l'Académie de médecine, au mois de Novembre 1906, a basé le diagnostic précoce de cette affection sur une inspiration anormale, fixe et persistante, à l'un des sommets du poumon, reléguant au second plan les signes dits « classiques » de la tuberculose pulmonaire au début : expiration prolongée et soufflante, submatité, craquements secs...

Il est certain que l'apparition de ces signes stéthoscopiques marque une phase déjà avancée de la maladie, que vient confirmer bientôt la présence du bacille de Koch.

Or ce n'est pas sans étonnement qu'on a entendu, il y a quelques années, demander, pour les conseils de revision, le matériel nécessaire à l'examen des crachats comme moyen prophylactique à opposer à l'entrée des tuberculeux dans l'armée. Une pareille manière d'opérer la sélection risquerait fort de laisser pénétrer à la caserne un certain nombre de tuberculeux.

Il faut donc s'adresser à un autre mode d'investigation plus précis pour arriver à dépister la tuberculose pulmonaire, et les anomalies respiratoires, telles que les a conçues et exposées Grancher, nous offrent ce moyen.

Faut-il cependant conclure de là qu'on devra éliminer immédiatement des rangs de l'armée tout homme présentant une inspiration anormale? Cette question délicate ne peut se trancher que par l'expérience, et c'est le résultat de recherches poursuivies sur ce sujet depuis plusieurs années que nous nous permettons d'exposer ici.

*
* *

Il importe tout d'abord de bien préciser les conditions dans lesquelles ces anomalies inspiratoires doivent être perçues, et ce qu'il faut entendre par « inspiration anormale. » Si, en effet, on consulte les auteurs il est facile de s'apercevoir qu'ils ne s'entendent pas sur l'état de la respiration normale des sommets. Ainsi, pour Stokes, Kennedy [1], le murmure vésiculaire est, en règle générale, plus intense à gauche qu'à droite. Louis, Barth et Roger professent l'opinion contraire, généralement enseignée en France suivant la note de MM. Marfan et Bernard.

Pour Grancher, le murmure inspiratoire dans deux poumons sains est identique à lui-même aux régions symétriques droite et gauche. Les deux régions sous-claviculaires donnent une inspiration toujours pareille en intensité et en douceur. M. Barbier [2] dans un Traité récent, admet aussi la symétrie parfaite, sauf cependant, exception — admise d'ailleurs par tous les auteurs — pour la région interscapulaire droite, sur le bord de l'épine de l'omoplate droite, où l'inspiration est plus forte, à timbre bronchique.

L'embarras peut donc être grand lorsqu'il s'agit de déceler une simple anomalie inspiratoire.

Faudra-t-il noter comme une anomalie l'inspiration plus forte sous la clavicule droite ou, inversement, la diminution du murmure vésiculaire sous la clavicule gauche?

Les auteurs qui ont pensé devoir établir que le sommet gauche respirait mieux que le droit, trouveraient normale une diminution d'intensité de l'inspiration sous la clavicule droite. On conçoit donc qu'il y ait hésitation dans l'esprit de l'expert lorsqu'il se trouve en face de ces modifications dans l'intensité du murmure vésiculaire inspiratoire.

Si j'interroge les documents personnels accumulés sur la question depuis quinze ans et concernant près de 4.000 sujets traités à l'hôpital, soit dans les services de chirurgie, soit dans les services de médecine, et si je me reporte surtout à l'examen d'un groupe de 945 hommes formant deux contingents du 32e régiment d'artillerie, auscultés par moi-même lors de la visite d'incorporation et au cours des premiers mois de service, j'arrive à une conclusion conforme à celle de Barth et Roger. L'inspiration est, dans la majorité des cas, *du moins chez l'homme de vingt ans, plus forte à droite qu'à gauche*, et cela non seulement au sommet, mais dans toute l'étendue du poumon. Les exceptions à cette règle sont assez curieuses pour mériter une mention, car leur raison d'être permettra d'éviter des erreurs en même temps qu'elles expliqueront jusqu'à un certain point le mécanisme de ces différences.

C'est ainsi que les gauchers, dans les professions utilisant la force musculaire ont souvent une inspiration plus forte sous la clavicule gauche. Les forgerons, par exemple, sont souvent dans ce cas. A vingt ans, leurs muscles ne sont pas encore développés d'une façon prédominante du côté soumis aux travaux de force, de sorte que cette augmentation d'intensité du murmure vésiculaire n'est pas encore atténuée, pour l'oreille ; par l'interposition d'un corps musculaire plus épais entre elle et la surface pulmonaire.

Les gauchers à profession sédentaire offrent beaucoup moins souvent cet accroissement de force de l'inspiration. Souvent alors, il y a égalité des deux côtés.

La perception d'une intensité plus grande du murmure vésiculaire à droite ou à gauche est sans doute en rapport avec un *accroissement habituel du jeu du thorax sous l'influence des mouvements du membre supérieur*, ce qui expliquerait la prédominance ordinaire du phénomène à droite, et sa production à gauche chez les gauchers.

C'est sans doute à l'absence de mouvements et d'exercices antérieurs que serait due, chez les enfants jusqu'à un certain âge, l'identité des phénomènes d'auscultation à droite et à gauche. Ainsi s'expliquerait peut-être la contradiction apparente existant entre les divers observateurs sur les caractères de la respiration normale, en dehors bien entendu, des autres modifications de timbre et de tonalité.

Il faut donc tenir compte de l'âge et de la profession du sujet dans l'appréciation des anomalies d'intensité du bruit inspiratoire.

Pour bien les saisir, il faudra, comme le recommande Grancher, *limiter systématiquement l'auscultation à l'inspiration* en deux points absolument symétriques en pratiquant l'*auscultation interrompue*, c'est-à-dire en éloignant l'oreille du thorax pendant l'expiration. On ne saurait trop insister sur ces recommandations importantes; c'est pourquoi l'auscultation avec un stéthoscope rigide, ou mieux, flexible, semble donner plus de sécurité, en même temps qu'elle provoque moins de fatigue de la part de l'observateur.

Il n'est pas indifférent de poser son oreille sur tel ou tel point d'une région thoracique. La fosse sous-claviculaire, en général choisie comme la plus accessible, et avoisinant le plus le parenchyme pulmonaire, présente à ce point de vue des différences marquées suivant que l'on s'adresse à la portion sternale, moyenne ou externe.

La *région sus-claviculaire*, trop souvent délaissée, est une de celles qui donnera le renseignement le plus précis, ainsi que le *sommet de l'aisselle*.

L'expert qui veut s'entourer de toutes les garanties désirables, non seulement auscultera cette dernière région, mais encore la base du poumon du même côté. Il constatera souvent, à ce niveau, une inspiration supplémentaire coïncidant avec le silence inspiratoire du sommet.

L'affaiblissement de l'inspiration au sommet du poumon et principalement au niveau de la fosse sous-claviculaire droite est, pour Grancher, l'expression certaine d'une lésion. Suffira-t-il donc, comme beaucoup semblent le croire, d'une constatation pure et simple du phénomène pour conclure à l'existence d'une tuberculose au début?

La question posée ainsi ne tient pas compte des conditions expresses formulées par Grancher lui-même. Il faut, en effet, que l'anomalie inspiratoire soit *fixe* et *persistante*. Les enfants examinés par lui dans les écoles de la ville de Paris ont subi trois examens à plusieurs mois d'intervalle, et l'opinion ne put être formulée qu'au bout de ce temps.

Il faut remarquer, en outre, que cette règle a été établie d'après l'examen d'enfants n'ayant, au moment de l'auscultation, aucune affection pathologique, d'enfants regardés comme sains.

Or la convalescence d'un grand nombre de maladies infectieuses aiguës peut s'accompagner d'une diminution *momentanée*, mais prolongée, de l'intensité du murmure vésiculaire sous la clavicule et on peut constater ce phénomène *d'une façon inconstante* au cours de certains états s'accompagnant d'une anémie profonde; l'anémie paludéenne, entre autres, m'a paru souvent dans ce cas.

Il apparaît dès lors que le diagnostic ne peut être fait en une seule séance, et que, dans la pratique, à la visite d'incorporation, on ne peut éliminer *ipso facto* les hommes présentant une diminution d'intensité de l'inspiration sous la clavicule droite. Il est cependant indispensable de noter la chose et de considérer le sujet examiné comme rentrant dans une catégorie d'hommes dont l'état de santé doit être l'objet d'une surveillance spéciale au cours des années de service.

*
* *

C'est ainsi que j'opérai, en 1899-1900, au 32e régiment d'artillerie, où les sujets pré-

1. Eichhorst. — « Traité de diagnostic médical », p. 275. Paris. (G. Steinheil, éditeur).
2. Barbier. — « Séméiologie pratique des poumons et de la plèvre, p. 150, 1902, Paris. (J.-B. Baillière, éditeur).

sentant une anomalie respiratoire étaient inscrits sur un registre spécial.

Les anomalies respiratoires constatées à cette époque parmi les 945 hommes examinés peuvent être réparties de la façon suivante :

Premier groupe. — Anomalies inspiratoires perçues dans la région sous-claviculaire droite, à l'exclusion de tout autre signe.

A) *Diminution de l'inspiration, fixe et persistante.* — 64 hommes ont présenté ce signe, soit 6,7 pour 100.

Sur ce nombre, 6 hommes comptaient une pleurésie droite dans leurs antécédents personnels.

Tous ceux présentant un bon état général furent conservés au corps, à l'exception d'un seul qui, en raison de la médiocrité de son état général et de ses antécédents, fut de suite réformé temporairement.

D'une taille de 1 m. 60, cet homme ne pesait que 49 kilogrammes, avait perdu son père de la tuberculose pulmonaire et toussait tous les hivers.

Sept furent réformés définitivement par la suite : six pour tuberculose pulmonaire, un pour tumeur blanche ; Deux après un an de service, quatre après deux ans.

Quatre d'entre eux avaient perdu leur père ou leur mère de tuberculose pulmonaire ; un avait vécu, pendant trois ans avant son incorporation, dans un bureau avec un homme atteint de tuberculose pulmonaire ouverte ; enfin les deux autres avaient été atteints, l'un à dix ans, l'autre à dix-huit ans, d'une fluxion de poitrine.

L'histoire de ces six hommes au régiment a été à peu près identique : leur état général a fléchi à la suite d'un refroidissement, ou bien consécutivement à une grippe.

Ils ont été atteints de bronchite généralisée et, lorsque l'état aigu fut passé, la convalescence, longue, traînante, s'accompagnant d'amaigrissement, me fit prononcer la réforme sans que cependant l'état du sommet droit se fût aggravé par l'apparition d'autres signes chez quatre d'entre eux. Chez le cinquième, l'expiration était devenue prolongée et soufflante.

Le sixième fut atteint d'une tuberculose pulmonaire à marche plus rapide. A part ce dernier, aucun n'avait encore de modification bien nette de la sonorité.

Cette évolution aurait-elle pu être évitée par une réforme plus hâtive lors de l'incorporation et en se reposant sur la seule diminution de l'inspiration au sommet droit ?

Une réponse affirmative serait purement hypothétique. Qui pourrait assurer que ces hommes n'auraient pas subi l'évolution de leur tuberculose aussi bien dans la vie civile qu'à la caserne ? Et quel signe aurait permis au début de réformer ceux-là plutôt que d'autres ?

On aurait pu penser, pour faire ce triage dès l'arrivée au régiment, tirer parti de l'existence d'antécédents héréditaires ou personnels chez les hommes examinés. Or l'examen des documents réunis à cet effet ne permet pas de faire une pareille distinction.

Sans doute ces sept hommes présentaient ces tares, mais les 57 autres en possédaient autant.

En effet, sur ces 57 hommes, 14 avaient perdu leur père de tuberculose pulmonaire, 8 leur mère, 7 leur père et mère, 15 des frères ou des sœurs. Six d'entre eux avaient eu une pleurésie avant d'être soldats et 13 avaient des bronchites tous les hivers.

Un de ces derniers a même pu être suivi jusqu'au mois de Septembre 1906. Mal logé chez lui, mal nourri, travaillant beaucoup, cet homme toussait constamment avant son incorporation, tout en ne présentant qu'une simple diminution de l'inspiration sous la clavicule droite. Au régiment, il vit sa bronchite disparaître et son état général s'améliorer d'une façon considérable, l'état du sommet droit restant toujours le même. La *caserne* fut pour lui un véritable *sanatorium*. A sa rentrée dans ses foyers, en 1903, y trouvant les mêmes causes de dépression, la bronchite reparut au bout de peu de temps. A l'automne dernier (1906), l'expiration était prolongée et soufflante sous la clavicule droite, et il est en train de démontrer la valeur de la diminution de l'inspiration sous la clavicule droite comme signe précoce de la tuberculose pulmonaire et l'importance des conditions dites « secondes » ! sur le développement de l'affection.

On oublie souvent dans le monde que pour une certaine catégorie d'hommes, la vie régimentaire, dont on ne publie que les méfaits, est souvent favorable à la santé, moins pénible et plus hygiénique que certaine vie industrielle et même campagnarde.

En effet, sur ces 57 hommes, on en élimina un temporairement et, sur les 56 restants libérés avec leur classe, 33 ne se présentèrent jamais d'eux-mêmes à la visite pour une maladie quelconque ; 23 augmentèrent de poids (1 à 4 kilos).

Trouverait-on un meilleur critérium dans les diff.entes mensurations sur lesquelles on a cru devoir baser une appréciation concernant la vigueur du sujet ? Pas davantage.

Sans doute, celles-ci entreront en ligne de compte, ainsi que les antécédents, pour prononcer une élimination prématurée. L'homme réformé temporairement dès la première visite montre les conditions dans lesquelles leur usage peut être utile.

Il est, d'autre part, évident que, si l'habitus extérieur, médiocre à l'arrivée, persiste au bout de trois, quatre, cinq mois, encore mieux s'il périclite et si persiste l'inspiration diminuée au sommet droit, l'hésitation n'est pas possible ; dans ce cas, on appliquera immédiatement l'article 150 de l'instruction sur l'aptitude physique, c'est-à-dire la réforme temporaire ou même définitive, et surtout *on n'attendra pas*.

Mais si, au contraire, l'état général se relève, si le poids augmente, si la poitrine se développe, si le facies s'améliore, *il faudra* garder cet homme malgré la persistance et la fixité du signe du sommet droit. En l'éliminant, on le priverait d'un moyen puissant de fortifier sa résistance qui, peut-être, fléchirait par le retour au labeur professionnel.

B) *Diminution de l'inspiration fixe et persistante avec expiration prolongée sous la clavicule droite.*

Quatorze hommes se trouvaient dans ces conditions, soit 1,5 pour 100. Trois d'entre eux étaient d'anciens pleurétiques. Cinq possédaient des antécédents héréditaires, père ou mère morts de tuberculose pulmonaire.

Deux furent réformés temporairement et deux définitivement, dont un pour tuberculose pulmonaire et le deuxième pour adénite cervicale chronique.

Les dix autres furent libérés présentant un très bon état général et laissant percevoir au sommet droit les mêmes signes qu'au moment de l'incorporation.

Un des pleurétiques a été suivi jusqu'en Août 1906.

Malgré une broncho-pneumonie droite grippale survenue au cours de son service militaire, cet homme a plutôt bénéficié de son séjour à la caserne, car il en est sorti ayant engraissé de 3 kilos. Depuis, son état général s'est maintenu sans modification de l'état local.

Deuxième groupe. — Anomalies inspiratoires perçues sous la clavicule gauche à l'exclusion de tout autre signe.

Neuf hommes avaient de l'inspiration rude et basse sous la clavicule gauche, soit 0,95 p. 100.

Deux étaient d'anciens pleurétiques et présentaient une très légère élévation de la tonalité à la percussion. Quatre avaient des antécédents héréditaires. Trois furent réformés définitivement pour tuberculose pulmonaire, un la première année et deux au cours de la seconde. Le premier fut éliminé deux mois après son arrivée au régiment, en raison de son amaigrissement, sans que les signes au sommet aient changé notablement. Pour une taille de 1 m. 67 il pesait 60 kilos, avait un périmètre de 85, mais avait la plus faible amplitude thoracique du groupe (4). Trois autres furent réformés temporairement en raison de leur amaigrissement.

Trois sujets présentaient, en plus de l'inspiration rude et basse, une expiration prolongée. Aucun n'accusait de pleurésie ancienne. L'un d'eux fut réformé temporairement en raison de la faiblesse de son poids par rapport à la taille (54 kilos pour 1 m. 66), et bien que présentant une amplitude de 6.

Les deux autres furent libérés en bonne santé. Un de ces derniers a été revu tout récemment, doué d'un état général excellent malgré la persistance des signes au sommet.

On peut encore constater sous la clavicule gauche une diminution marquée de l'inspiration. Etant donné que normalement le murmure vésiculaire est moins intense à ce niveau, l'expert peut se demander s'il est en face d'un phénomène normal ou pathologique. Dans ce dernier cas, en général, il s'agit d'une diminution d'intensité tellement marquée que le doute ne peut être de longue durée ; mais, pour trancher la question, il est nécessaire de s'adresser à l'état des vibrations vocales et thoraciques. Celles-ci se perçoivent en effet, normalement, moins bien à gauche. Sont-elles égales ou plus fortes que celles perçues du côté droit ? Il y a tout lieu de supposer qu'il existe des phénomènes de condensation du tissu pulmonaire ou des adhérences au niveau du sommet gauche. Dans ces conditions encore, l'état du poumon doit être regardé comme suspect.

Troisième groupe. — Neuf hommes présentaient de la diminution de l'inspiration dans tout un côté de la poitrine, mais huit d'entre eux avaient eu anciennement une pleurésie. Un seul rentrait dans la catégorie décrite par Grancher sous le nom d'« insuffisance respiratoire » de tout un poumon. Il s'agissait du poumon droit, sans pleurésie antérieure, ou du moins sans que le sujet se soit souvenu en avoir subi les atteintes.

Cet homme fut libéré ayant engraissé de

8 kilogrammes et présentant un état général parfait.

* * *

Telles sont les anomalies respiratoires observées sur un contingent de 945 hommes au moment de leur incorporation.

Celles-ci ont porté sur près de 100 hommes (99), dont on doit défalquer 19 unités où ces anomalies doivent être regardées comme consécutives à une pleurésie ancienne. Il reste donc 80 sujets; sur ce chiffre, 8 furent réformés temporairement et 11 définitivement. 61 restèrent à la caserne sans que leur lésion évoluât. Bien plus, l'état général de la plupart d'entre eux s'améliora, et, chez un tiers, il fut permis de constater au moment de la libération une augmentation de poids. M. Grancher dans son dernier mémoire à l'Académie, avançait que la plupart des enfants chez lesquels il avait constaté une anomalie respiratoire, étant légèrement atteints, « seraient facilement guéris si l'on faisait un effort vigoureux en leur faveur » et, les regardant comme inoffensifs, il autorisait la fréquentation de l'école.

Nous nous sommes conformés à cette ligne de conduite en gardant au régiment ces hommes légèrement atteints, et nous n'avons pas eu à le regretter puisque la presque totalité a bénéficié de cette décision.

C'est qu'en effet, comme nous le rappelions plus haut, la vie régimentaire est par elle-même plus hygiénique que celle de bien des usines, par exemple de mines, de bureaux, de magasins..., voire même que la vie des champs pour certains cultivateurs appartenant à des contrées pauvres et insalubres, et il faut espérer que l'effet salutaire du service se fera de plus en plus sentir à mesure que s'amélioreront les conditions d'existence du soldat.

Quoi qu'il en soit, les documents rapportés ici prouvent la haute valeur des anomalies respiratoires, et principalement de la diminution de l'inspiration sous la clavicule droite et de l'inspiration rude et basse sous la clavicule gauche au point de vue de l'examen des recrues.

Ces anomalies s'accompagnent-elles d'un léger trouble de la santé, de fatigue exagérée à la suite des premiers exercices, d'amaigrissement marqué et persistant surtout, la réforme, au moins temporaire, s'impose *sans attendre l'apparition d'autres signes*.

L'existence d'antécédents héréditaires ou personnels[1] vient encore plus orienter le médecin vers une décision hâtive et peut-être définitive.

Il est remarquable, en effet, que sur 79 hommes appartenant à ces deux contingents qui présentaient des antécédents héréditaires ou personnels, *sans* anomalie respiratoire, *un seul* fut réformé ultérieurement pour tuberculose pulmonaire. Encore, dans ce dernier cas, peut-on légitimement faire entrer en ligne de compte, pour expliquer l'origine de la maladie, l'éclosion récente d'une syphilis grave. Ce fait montre qu'il faut attacher une certaine importance à l'existence simultanée chez le même individu, d'anomalies respiratoires et d'antécédents héréditaires, sans que pour cela cependant cette association *à elle seule* comporte une décision de réforme.

Si, en effet, l'état général est excellent au moment de l'incorporation, si, malgré une légère diminution de poids qui accompagne toujours les débuts de l'existence militaire, l'homme garde un bon appétit, un bon sommeil, ne ressent que peu de fatigue, conserve son allure et sa vivacité ordinaires, celui-ci pourra être gardé, *mais à la condition expresse que les signes observés au sommet seront contrôlés souvent, que l'homme sera pesé mensuellement, signalé à ses chefs, surveillé par eux et arrêté* à la première bronchite ou à la moindre défaillance de l'organisme.

* * *

En résumé, les anomalies respiratoires du sommet du poumon, lorsqu'elles sont fixes et persistantes, doivent éveiller l'attention du médecin expert et impliquent la mise en surveillance des hommes chez lesquels on les a constatées. On les observe le plus souvent chez les sujets ayant des tares familiales. Mais l'*état général* reste la base d'appréciation au point de vue de l'aptitude au service militaire comme au point de vue du diagnostic lui-même.

Cette importance de l'état général est d'ailleurs reconnue par Grancher, qui, trouvant presque toujours chez les enfants examinés par lui « un léger *fléchissement de la santé* et un peu de *fièvre vespérale* » accompagnant l'anomalie respiratoire fixe et persistante constatée au sommet, en fait état pour établir le diagnostic de tuberculose pulmonaire.

1. G.-H. Lemoine. — « Rapports du développement de la tuberculose pulmonaire dans l'armée avec la tuberculose familiale ». *Archives de médecine militaire*, 1903. Vol. XLI, p. 97.

## HYGIÈNE SOCIALE

# DE L'ASSISTANCE MATERNELLE

Par V. BUÉ, Professeur agrégé,
Chargé du cours de Clinique obstétricale
à la Faculté de Lille.

L'assistance maternelle se définit d'elle-même : c'est l'ensemble des moyens mis en œuvre pour venir en aide, matériellement, médicalement et moralement, aux femmes en état de grossesse, aux parturientes, aux femmes récemment accouchées et surtout aux mères-nourrices.

Est-elle utile, indispensable? Les quelques considérations suivantes vont répondre : « En France, on ne naît pas assez et on meurt trop » (Waldeck-Rousseau). Cette phrase résume admirablement la cause du trop faible accroissement de la population française, situation qui incite aux réflexions les plus pessimistes et qui émeut un certain nombre de nos concitoyens.

Les uns, animés des meilleures intentions, ont tenté de relever le taux de la natalité; les autres, peut-être mieux inspirés parce qu'attaquant le mal par un côté plus pratique et plus certain dans ses résultats, se sont livrés et se livrent encore avec ardeur à cette noble tâche : diminuer le taux de la mortalité.

Si la mort frappe les humains de tout âge, elle s'attaque de préférence aux tout jeunes enfants : les statistiques le prouvent. Voilà pourquoi, de tous côtés, nous voyons surgir des œuvres destinées à combattre la mortalité infantile et à faire des individus vigoureux, résistants, capables de devenir des citoyens véritablement utiles.

La solution d'un pareil problème n'est pas aussi simple qu'elle paraît au premier abord, car elle dépend surtout d'un facteur extrêmement important, à savoir la diffusion, aussi généralisée que possible, de l'allaitement maternel. C'est là, en effet, le meilleur traitement prophylactique et curatif de la plupart des affections qui déciment les nourrissons.

Or, cet allaitement maternel, qu'on peut à la rigueur obtenir dans certains milieux de notre société, est difficile, au contraire, à réaliser dans la population ouvrière. Il existe là des obstacles réellement sérieux s'opposant à la généralisation de cette pratique aussi hygiénique que morale.

Pourquoi la mère-ouvrière ne peut-elle; pas allaiter? Parce qu'obligée de gagner sa vie et celle de son enfant si elle est seule, isolée, parce qu'obligée de participer à un travail rémunérateur, complétant le salaire insuffisant du père, si elle fait partie d'une famille constituée régulièrement ou non. Cette nécessité la force généralement à quitter son domicile, à se séparer de son enfant, et, partant, l'allaitement au sein, si par hasard il a été commencé, est bien vite remplacé par l'alimentation artificielle; les soins maternels font place à d'autres, qui ne peuvent les suppléer.

L'enfant d'une mère pauvre n'a donc pas droit au lait et au cœur de sa mère, pratiquement parlant : là est l'origine de sa morbidité énorme, de sa léthalité considérable.

Il y a plus encore : il est démontré que la femme enceinte qui travaille, debout principalement, pendant toute sa grossesse, accouche souvent prématurément. Le prématuré est quelquefois débile; il a toujours besoin de soins plus attentifs pour se développer et résister à toutes les causes de mort; plus que tout autre il a besoin du lait maternel, et malgré tout il succombe plus facilement. Il y a donc intérêt à ce que la gestation évolue jusqu'au terme normal.

C'est dire que la lutte contre la mortalité infantile ne doit pas seulement viser l'enfant déjà né, mais aussi l'enfant à venir. La société lui doit protection dès avant la naissance; ses moyens d'action doivent porter sur la future mère.

De là la nécessité de l'assistance de la femme enceinte pauvre et incapable de se suffire à elle-même, devant précéder l'assistance de la mère et du nouveau-né.

Cette assistance présente encore deux autres avantages incontestables : elle permet de surveiller la grossesse, de parer aux différentes éventualités fâcheuses qui peuvent survenir, compromettant la santé, voire même la vie de deux êtres; elle permet, en outre, d'agir moralement sur la future mère, de la diriger vers la pratique de l'allaitement au sein.

* * *

C'est à Pierron de Chamonnet, intendant général du Roi, que revient l'honneur d'avoir proposé, en 1770, la création d'un asile spécial pour femmes enceintes, destiné à protéger leur misère, à diminuer les suicides et les infanticides fréquents. Son projet n'eut pas de suite. Plus heureux fut le pape Clément XIV qui, à la même date, organisa à Rome l'Asile Saint-Roch, affecté exclusivement aux femmes enceintes, mariées ou non, y admises dans le plus strict incognito.

En 1789, Joseph II d'Autriche créa la Maternité secrète de Prague; mais il fallait y payer pension.

En France, il nous faut arriver jusqu'en 1793 pour voir surgir l'idée de protection de la mère et de l'enfant. Dans son rapport soumis à la Convention, le citoyen Maignet affirmait sans réserves le devoir de l'assistance : « Jusqu'ici l'assistance n'a été qu'un bienfait; elle est désormais un devoir... C'est à prévenir le crime et non à le punir que le législateur doit s'attacher; il faut prendre ce malheureux enfant dans le sein de sa mère; la société doit offrir à cette infortunée des soins et des secours tels que son état les sollicite. »

Le décret de la Convention du 28 Juin 1793 mentionne les articles suivants :

« Les secours commenceront aussitôt que leurs

épouses auront atteint le sixième mois de leur grossesse;

« Il sera établi dans chaque district une maison où la fille enceinte pourra se retirer pour y faire ses couches; elle pourra y entrer à telle époque de sa grossesse qu'elle voudra. »

Voilà bien l'ébauche du sanatorium de grossesse.

La tourmente révolutionnaire emporta cette loi qui ne put être appliquée, et pendant longtemps les pouvoirs publics ne s'occuperont plus de l'assistance de la future mère.

Au XVII^e^ siècle, il y avait, à Paris, quelques établissements de charité qui recevaient parfois des femmes enceintes, mais pour quelques jours seulement.

« Parmi les établissements ne recevant que les femmes et qui durent vraisemblablement servir, tout au moins momentanément, d'asiles de grossesse, nous citerons encore : l'hôpital de la Charité des femmes, qui fut tour à tour installé rue du Colombier, rue des Tournelles et enfin rue de la Roquette, et qui hébergeait des dames nobles, pensionnaires, entretenues aux frais de la reine-mère ; enfin Notre-Dame de la Pitié et l'hôpital Saint-Jean-Baptiste de la Charité » (Bouchacourt).

A l'Hôtel-Dieu, on reçoit les femmes enceintes un mois avant le terme ; au XVIII^e^ siècle, on les y reçoit dès le sixième mois ; les conditions hygiéniques y sont déplorables, si l'on en croit les mémoires de Tenon (1788).

En résumé, rien ou presque rien pour la femme enceinte, si bien que, jusqu'à la fin du XIX^e^ siècle, les femmes gravides dénuées de ressources n'avaient d'autres refuges que les services médicaux des hôpitaux, où elles étaient admises, souvent malgré les règlements, par les médecins remplis de commisération. Elles y sont exposées à tous les dangers de contagion : le remède est pire que le mal au point de vue hygiénique. « Les animaux sont mieux traités que la femme enceinte abandonnée, et les femmes sauvages, ayant fait preuve de fécondité, auraient tout à perdre en recevant les bienfaits de la civilisation » (Pinard).

En 1858, l'abbé de Missol créa l'asile de Saint-Michel, rue Saint-Jacques, 177, pouvant recevoir 80 pensionnaires pendant les trois ou quatre derniers mois de la grossesse ; en 1865, M^me^ de Brigode fonda l'asile Sainte-Madeleine.

En 1890, la Ville de Paris ouvre un refuge-ouvroir pour les femmes sans travail, qui devint bientôt un asile de grossesse.

La même année, sur la proposition de M. P. Strauss, le Conseil municipal de Paris décida la construction de l'asile Michelet, qui ne devait être édifié qu'en 1893, sur les indications de M. Budin.

L'élan est ainsi donné. Le 4 Mai 1891, M. Pinard, dans une remarquable conférence, fit le tableau tragique mais exact, de la femme enceinte pauvre et abandonnée ; il réclama, avec toute son autorité d'accoucheur, la création de refuges où cette malheureuse pourra venir se reposer avant sa délivrance, recevoir au besoin des conseils médicaux, suivre une thérapeutique appropriée.

En Mars 1892, sous les auspices de M^me^ Béquet (de Vienne) fut ouvert le refuge de l'avenue du Maine, accessible à toute femme enceinte sans ressources, ayant besoin de repos. La Ville de Paris le subventionna et créa, rue Stendhal, un nouveau refuge-ouvroir qui fut utilisé en grande partie par les femmes enceintes, et enfin un asile spécial, véritable sanatorium municipal de grossesse (Bouchacourt).

Bientôt aussi se développent des institutions distribuant des secours à domicile, de sorte que, si nous voulons indiquer assez exactement ce qui a été fait en France jusqu'aujourd'hui, il est une division qui s'impose : d'une part l'assistance par l'hospitalisation, d'autre part l'assistance à domicile, par les soins d'œuvres privées ou par ceux de l'Assistance publique.

*
* *

Les œuvres privées ayant pour but l'hospitalisation de la femme enceinte sont les premières en date. Il nous suffit de rappeler l'existence de l'asile de la rue Saint-Jacques (1858) et de l'asile Sainte-Madeleine (1865).

La Société de l'Allaitement maternel possède actuellement deux refuges-ouvroirs : le premier, ouvert en 1892, avenue du Maine, contenant 40 lits; le second, ouvert en 1904, rue Jean-Baptiste-Dumas, contenant 60 lits. Les femmes enceintes y sont reçues à partir du sixième mois, elles s'occupent à une besogne facile et peu fatigante dont elles touchent le produit.

En 1905, M^me^ Mongin des Plas et le D^r^ H. Legrand fondent « la Maison de la mère », dont le but est multiple, mais son premier effet est d'offrir à toute femme enceinte, dans quelque condition qu'elle se trouve, un asile et un refuge immédiats, en attendant qu'elle puisse être dirigée ailleurs.

Voilà le bilan de ce qui existe à Paris. En province, ces œuvres privées sont peu nombreuses. A Lyon, existe l'Œuvre de la Samaritaine, fondée en 1894 par M^me^ Sabran. Cet asile-ouvroir comprend 40 lits destinés à recevoir les primigestes non mariées à partir du quatrième ou du cinquième mois, à la condition qu'elles s'engagent à reconnaître leur enfant et à renoncer à servir ultérieurement comme nourrice mercenaire.

A Bordeaux, l'Œuvre Bordelaise de Saint-Raphaël, créée en 1890 par M. Lefour et le vicomte de Pelleport-Burète, reçoit les primigestes abandonnées, à une époque quelconque de la grossesse.

A Mantes, l'Œuvre du travail réparateur, fondée par M. Laënnec et M^me^ Lebreton, admet les filles dès le début de leur grossesse.

Telles sont les institutions existant en province émanant de la bienfaisance privée et réalisant l'hospitalisation de la femme enceinte.

Qu'a fait dans le même sens l'Assistance publique ?

A Paris, nous signalerons l'Asile Michelet, fondation du Conseil municipal (1893), qui contient 200 lits, l'Asile Pauline-Roland, rue Fessart, l'Asile municipal de nuit Georges-Sand, les Refuges dont il a été question dans notre historique.

Dans les Cliniques obstétricales, dans les Maternités de Paris, il y a des dortoirs pour femmes enceintes. On y reçoit principalement celles qui présentent quelque complication de la grossesse ou une dystocie éventuelle. Nous ignorons le nombre des lits ainsi occupés, mais leur réunion constitue un tout assez important en faveur de l'hospitalisation de la femme enceinte.

A Lyon, il y a environ 50 lits pour femmes enceintes à l'hôpital de la Charité; un asile de nuit leur sert souvent de refuge.

A Bordeaux, il y aurait une vingtaine de lits à la Clinique de la Faculté (hôpital Saint-André) ; 40 lits sont réservés à la Maternité de Pellegrin.

Enfin, le grand refuge des femmes nécessiteuses en état de grossesse est l'asile de nuit, dans lequel elles sont reçues pendant deux mois; mais on les y soumet, paraît-il, à un travail peu compatible avec le repos qui leur est nécessaire (Bouchacourt).

Dans les autres villes de province, l'assistance des femmes enceintes est nulle ou presque nulle; dans les villes sièges de Faculté ou d'Ecole de médecine, il y a bien quelques lits pour elles dans les cliniques d'accouchements, mais le nombre en est absolument insuffisant.

A Lille, nous ne possédons guère que dix lits réservés aux « attendantes » qui les doivent à la bienveillance de l'administration des hospices, car nous ne croyons pas que ce soit prévu par les règlements. Inutile de dire qu'ils sont toujours occupés; dans une ville industrielle, comme la nôtre, un refuge de trente lits au minimum est indispensable, car nous dirons volontiers comme le professeur Budin : « Nous voyons beaucoup de ces malheureuses; elles sont dans la misère la plus profonde, et nous ne pouvons les recevoir dans nos services. »

Une ville voisine, Tourcoing, a compris toute l'importance de l'hospitalisation de la future mère; sous l'impulsion de son maire éminent, M. Dron, député, ont été fondées des institutions d'une haute portée sociale, parmi lesquelles existe une sorte de sanatorium de grossesse et même, nous le verrons, un asile de convalescence pour les accouchées.

Voilà le bilan de l'assistance maternelle *ante partum* par l'hospitalisation.

A côté de celle-ci existe, avons-nous dit, l'assistance à domicile. Ici encore, la bienfaisance privée s'est manifestée; elle peut d'ailleurs se manifester plus aisément que dans l'assistance par l'hospitalisation. Nous connaissons tous des familles riches secourant les futures mères pauvres. Ce sont là des efforts isolés auxquels nous sommes loin d'enlever toute leur valeur, mais qu'il est trop difficile d'apprécier pour y insister.

Le plus souvent, jusqu'en ces dernières années, les secours ont été plus communément distribués aux femmes devenues mères. Mais, sous l'influence des idées généreuses qui ont jailli, sous l'impulsion des doctrines médicales, des sociétés se sont formées, ajoutant à leur programme l'assistance de la femme enceinte.

M. Pecker, de Maule (Seine-et-Oise), a créé, dans son village l'Association des Dames mauloises, qui, entre autres choses, sont chargées de visiter les femmes enceintes de la commune pendant le dernier mois de la grossesse, de donner une allocation de 15 francs à titre d'assistance, afin de leur aider à se faire remplacer dans les travaux pénibles.

L'Union maternelle d'Issy-les-Moulineaux, fondée en 1903 sur l'initiative de M. H. Legrand, a pour but de secourir à domicile les femmes enceintes de cette ville, soit pécuniairement, soit de préférence par des dons en nature.

Des œuvres analogues existent au Havre, à Saint-Rambert (Rhône), à l'Isle-Adam (Seine-et-Oise), à Briey (Meurthe-et-Moselle).

L'Œuvre d'assistance maternelle et infantile de Plaisance, due à une femme d'un grand cœur et d'un esprit très large, M^lle^ Chaptal, et à M. Ancelet, s'occupe de la femme enceinte, dont elle facilite le travail à domicile.

Il nous reste enfin à signaler l'Œuvre de la Mère, qui ne pratique pas à proprement parler l'assistance à domicile, mais qui favorise le placement des femmes enceintes sans domicile, sans famille, chez des sages-femmes où elles passent les derniers mois de leur grossesse.

On peut le voir, l'idée se répand; mais que fait, dans cet ordre d'idées, l'Assistance publique? A Paris, le Conseil municipal, à l'instigation de M. P. Strauss, a voté une somme de 100.000 francs destinée à être distribuée par les bureaux de bienfaisance au titre de secours de grossesse. En province, rien de semblable. La loi de 1893 sur l'Assistance médicale gratuite a assimilé la femme enceinte indigente aux malades nécessiteuses et lui accorde, de ce fait, droit aux soins médicaux et pharmaceutiques, mais rien de plus. Que peuvent faire ces seuls soins à ces malades obligées de garder le lit, la chambre? Qui donc va subvenir aux autres frais de l'existence? En somme, ce n'est point là de l'assistance.

Les Mutualités maternelles elles-mêmes n'ont pas compris pendant longtemps cette nécessité de venir en aide à la future mère dans le besoin; les services rendus par elles sont considérables; elles auront presque atteint la perfection le jour où elles assureront le repos de la mère avant comme après l'accouchement.

Ce vœu, émis depuis plusieurs années par des philanthropes, des législateurs, des médecins, est resté presque lettre morte. En 1901, M. P. Strauss pouvait encore écrire : « L'assistance maternelle

est tout entière à créer sur le territoire de la République. »

Il serait à souhaiter que beaucoup de communes de France agissent comme celle de Villiers-le-Duc (Côte-d'Or); là, un maire, médecin aux idées généreuses et scientifiques, M. Morel, a su prendre des mesures en faveur de la femme enceinte, qui a droit à l'assistance de la commune si ses ressources sont insuffisantes, à l'examen obstétrical par une sage-femme ou même un médecin. Voici donc, du même coup, par un simple arrêté du Conseil municipal de Villiers-le-Duc, réalisé le double but que nous devons poursuivre : assistance et surveillance médicale de la femme enceinte indigente.

* * *

Après avoir ainsi exposé ce qu'ont fait la Bienfaisance privée et l'Assistance publique comme assistance de la femme enceinte, soit à domicile, soit par l'hospitalisation, nous pouvons nous demander et discuter ce qu'il faut préférer.

Si l'on s'en rapporte au vœu du citoyen Maignet et au décret de la Convention, le secours à domicile serait le plus moral, le plus utile, le moins dispendieux. C'est possible; il convient néanmoins d'établir une catégorisation des femmes enceintes :

Les unes font partie d'une famille, constituée régulièrement ou non, peu importe: à celles-là, c'est l'assistance à domicile qui convient. Sinon, la mère absente, que deviendront les enfants sans surveillance? Que deviendra le mari, le père, si, rentrant le soir, il trouve la maison vide? Il est à craindre que le cabaret l'attire : des habitudes néfastes s'établissent et l'assistance ferait ainsi plus de mal que de bien. Le rôle de la mère de famille à son foyer est trop considérable pour qu'on l'en éloigne s'il est possible de faire autrement;

Les autres sont le plus souvent des malheureuses filles abandonnées par leur séducteur, chassées de partout, de leur famille même, obligées d'errer à l'aventure, de se souvenir jusqu'au bout, pour vivre, qu'elles sont femmes. A celles-là, nombreuses dans les grandes villes, il faut l'assistance par l'hospitalisation. Là, moins de soucis, un repos relatif, une bonne alimentation, une surveillance médicale régulière, voire même un refuge contre les sarcasmes dont on abreuve encore cette maternité, dite honteuse parce que illégitime. Au besoin, c'est le secret absolu, l'anonymat; ce sont là toutes mesures préventives puissantes contre l'avortement criminel, dont la fréquence augmente de façon inquiétante.

La conclusion qui se dégage et s'impose est donc la suivante, répétition de ce qui a déjà été dit et proclamé : la femme enceinte pauvre a droit à l'assistance. A partir de quelle époque de la grossesse? Ce doit être là chose variable. Une règle absolue serait déplacée. S'il est des femmes qui supportent vaillamment leur grossesse jusqu'à sept et huit mois, qui sont capables de subvenir à leurs besoins jusqu'à cette période, sans causer un préjudice à leur santé ou à celle de leur enfant, il en est d'autres qui doivent être assistées beaucoup plus tôt, pour de nombreuses raisons qu'il est inutile d'énumérer.

Le corps médical pourrait à ce sujet être consulté avec grand avantage, ses avis devant porter sur chaque cas particulier.

En tout état de cause, la femme enceinte ne devrait pas être astreinte à un travail pénible pendant sa grossesse; un repos relatif diurne, un repos absolu nocturne permettront au plus grand nombre des gestations d'évoluer jusqu'à terme. Ainsi naîtront des enfants plus vigoureux, plus résistants, qui seront moins exposés plus tard à être à la charge de l'Assistance publique, laquelle récupérera ainsi une partie des frais destinés à l'assistance des femmes enceintes.

En 1891, l'Académie de médecine formulait le vœu suivant : Que, dans chaque département, il soit établi au moins un asile destiné à recevoir les femmes pendant les derniers mois de leur grossesse. En 1892, le Conseil supérieur de l'Assistance publique adoptait une proposition semblable à la suite du rapport de M. Drouineau; même vœu au Congrès de Nantes, etc.

Tout ceci est resté lettre morte. « A l'heure présente, il n'y a encore rien de fait et l'assistance maternelle demeure à l'état d'étude, et non d'application réelle. » (Drouineau, 1903.)

Un jour viendra sans doute où les Pouvoirs publics trouveront le moyen de parer aux dépenses nécessitées par l'assistance maternelle. En attendant, puissions-nous trouver des philanthropes qui nous aident dans la réalisation de ce desideratum; qu'ils reçoivent de l'État plus qu'un encouragement platonique; que la Bienfaisance privée, l'Assistance publique marchent la main dans la main : « Les femmes enceintes sont les ouvrières mêmes de la patrie; ce sont elles qui la font, et qui la font d'autant plus robuste et vaillante qu'on leur prodigue plus attentivement les soins qu'exige leur état. »

# MÉDECINE PRATIQUE

## POURQUOI ET QUAND IL FAUT SE SERVIR DE LA SONDE STOMACALE

Suivant la si juste remarque du professeur Herschell[1], le praticien passe par trois périodes dans l'étude des affections de l'estomac: dans une première, il évite l'emploi de la sonde par crainte de dangers pour la plupart imaginaires; dans une deuxième, ayant surmonté les difficultés et écarté les appréhensions du début, il a de la tendance à considérer le lavage de l'estomac comme une panacée à l'usage de tous les troubles digestifs; dans une troisième, enfin, il fait de la sonde stomacale un emploi vraiment judicieux, en réservant l'usage à des indications nettement définies. Ce sont ces indications que nous voulons rappeler ici.

On peut, à seules fins cliniques, diviser les espèces en :

1° Cas où l'emploi de la sonde est dangereux;
2° Cas où l'emploi de la sonde est inutile;
3° Cas où l'emploi de la sonde peut être utile.

* * *

I. — *L'emploi de la sonde stomacale est dangereux*: Au point de vue local, quand il y a eu récemment des hématémèses, dans les cas d'ulcères de l'estomac ou de néoplasme avancé. Au point de vue général, il en est de même pendant la grossesse, dans la tuberculose pulmonaire avancée, dans l'emphysème, dans les affections cardiaques à la période d'hyposystolie, dans l'artério-sclérose, dans l'anévrisme. Ce sont ces cas et le souvenir des accidents parfois mortels qui ont été provoqués par l'emploi de la sonde stomacale chez un cavitaire, un asystolique ou un porteur d'anévrisme qui rendent les débutants si pusillanimes; mais, à l'exception de l'anévrisme souvent si sournois d'allure, les espèces cliniques contre-indicatrices de l'emploi de la sonde sont d'un diagnostic facile.

La règle est néanmoins formelle: avant l'introduction de la sonde, examiner le cœur, les vaisseaux, les poumons et s'assurer que l'utérus est vide; s'abstenir s'il y a eu hématémèses ou si la nature de l'affection stomacale en peut faire craindre.

* * *

II. — *L'emploi de la sonde est inutile* :

1° *Quand il s'agit de troubles digestifs temporaires*, du genre de ceux, par exemple, que nous décrivons sous la rubrique embarras gastrique, provoqués le plus souvent par des écarts de régime. L'interrogatoire suffit le plus souvent au diagnostic, l'institution d'un régime au traitement; l'introduction de la sonde serait parfaitement superflue;

2° *Dans les troubles gastriques d'origine nerveuse ou manifestement liés à la neurasthénie.* Dans ces cas, l'examen chimique du contenu stomacal ne fournit aucun renseignement utile, la composition dudit contenu variant d'un individu à l'autre et chez le même individu d'un moment à l'autre. Le lavage ne présente aucun intérêt au point de vue traitement;

3° Dans les *atonies gastro-intestinales moyennes* sans rétention ou stagnation des aliments. Ici encore, le diagnostic est établi facilement par le seul secours de l'interrogatoire et de la palpation méthodique; une bonne ceinture, un bon régime et quelques massages constituent jusqu'ici le meilleur mode de traitement.

* * *

III. — *L'emploi de la sonde peut être utile au point de vue diagnostique et au point de vue thérapeutique.*

A — Au point de vue *diagnostique*, on l'emploiera:

1° *Pour extraire le contenu stomacal après un repas d'épreuve et pour en faire l'analyse chimique et histologique*, quand le cas traité est prolongé et rebelle, quand, en l'absence de signes locaux graves ou caractéristiques (tumeur, hématémèse, etc.), il y a amaigrissement progressif et tendance à la cachexie. La technique et la signification de cette analyse ne peuvent entrer dans ce schéma;

2° *Pour vérifier si l'estomac renferme encore des aliments à un moment où il devrait normalement être vide.* A ce point de vue, les propositions séméiologiques de M. Herschell précité nous paraissent pratiques :

*a*) L'estomac est vide avant le repas du matin; mais renferme des résidus alimentaires sept heures après un repas mixte de volume moyen : il y a insuffisance motrice moyenne de l'estomac en rapport avec une légère sténose pylorique, ou de l'atonie musculaire, ou de la gastroptose, ou de la contracture spasmodique du pylore;

*b*) L'estomac renferme des résidus alimentaires avant le premier déjeuner : il y a insuffisance motrice considérable de l'estomac en rapport, exceptionnellement avec de l'atonie musculaire simple, habituellement avec une obstruction pylorique;

*c*) Sept heures après un repas mixte, l'estomac ne renferme aucun résidu alimentaire, mais un liquide riche en HCl : il y a hypersécrétion acide, hyperchlorhydrie;

*d*) Sept heures après un repas mixte, l'estomac renferme à la fois des résidus alimentaires et de l'HCl: il y a insuffisance motrice avec hypersécrétion secondaire dépendant de l'irritation provoquée par les résidus alimentaires;

3° *Pour dilater l'estomac par insufflation d'air*, afin d'en apprécier exactement la situation, le volume, la consistance. On employait autrefois pour cet objet l'ingestion de poudres effervescentes, méthode aujourd'hui abandonnée parce qu'elle ne permet pas de régler le volume du gaz produit, ni de l'évacuer en cas de malaise. L'emploi du tube stomacal, auquel on adapte, après évacuation de l'estomac, la soufflerie d'un thermocautère rend l'opération des plus simples et l'évacuation de l'air introduit immédiate s'il est nécessaire. L'estomac insufflé vient se dessiner sur la paroi sous forme d'une saillie arrondie, tympanique, dont il est facile de tracer les contours au crayon dermographique. Cette technique permet quelquefois de dépister les tumeurs de la grande courbure et de la paroi antérieure.

B — *Au point de vue thérapeutique*, le tube peut être employé pour évacuer l'estomac ou, au contraire, pour y introduire des aliments ou des médicaments.

1° L'*évacuation de l'estomac* se pratique le plus

1. Herschell. *Treatment* 1906, Novembre. Vol. X, n° 9, p. 641.

habituellement par le lavage de l'estomac, dont la technique est trop connue pour que nous la rappelions ici. Elle comporte, à notre avis, deux indications quasi formelles et deux indications éventuelles : les deux premières sont l'intoxication aiguë par voie stomacale et la rétention de résidus alimentaires fermentés dans l'insuffisance motrice grave, les deux dernières sont la gastrique chronique et l'hypersécrétion.

*Dans l'intoxication aiguë par voie buccale*, dans l'empoisonnement par l'opium, par le laudanum, par exemple, le lavage d'estomac est formellement indiqué si l'on a la chance d'être appelé peu après l'ingestion; personnellement dans un cas d'ingestion de 60 centimètres cubes de laudanum où nous fûmes appelé quelques minutes après l'absorption, nous avons pu évacuer à peu près complètement ledit toxique et sauver la patiente. L'indication est, de même, précise dans les empoisonnements par l'arsenic, l'atropine ou la belladone, la cantharide, le chloral, le chloroforme, les sels de cuivre, la digitale, les cyanures, les champignons, le plomb, la strychnine, les sels de cuivre.

*Dans les cas d'insuffisance motrice*, où l'estomac n'est pas vide avant le premier déjeuner, le lavage est toujours indiqué. Si les processus fermentatifs sont minimes, un lavage le matin avant le premier déjeuner sera suffisant; si les processus fermentatifs sont intenses, il pourra être indiqué, pour éviter la stase et la fermentation nocturnes, de donner, le soir vers cinq ou six heures, un repas léger, et de faire un lavage avant le coucher, entre neuf et dix heures; si enfin la stase se complique d'hypersécrétion, il sera indiqué de procéder à deux lavages, un avant le premier déjeuner, un avant le repas du soir. Il pourra être utile d'additionner l'eau de lavage, suivant les cas, de bicarbonate de soude à 1/300, de chlorure de sodium à 1/400, de phosphate de soude à 1/500, d'acide chlorhydrique à 1/2000, de permanganate de potasse à 1/5000. L'indication sus-énoncée pourra se présenter dans le cas de tumeurs malignes; il faudra savoir s'abstenir s'il y a eu hématémèses ou si l'on craint une hématémèse.

*Dans la gastrite chronique*, le lavage sera indiqué s'il y a excès de mucus formé et tendance à l'hypersécrétion ou à la rétention; le meilleur moment sera le matin avant le premier déjeuner; il sera utile d'additionner l'eau de lavage d'une petite quantité de bicarbonate de soude.

*Dans l'hypersécrétion*, le lavage sera surtout indiqué si cette hypersécrétion parait secondaire à la rétention de résidus alimentaires irritants pour la muqueuse; ici encore, le meilleur moment parait être le matin avant le premier déjeuner.

2° L'*introduction d'aliments* dans l'estomac par la sonde n'est guère indiquée que chez les déments, les hypocondriaques. Le professeur Debove préconise, comme on sait, cette méthode de gavage chez les tuberculeux anorexiques. Certains auteurs la recommandent de même dans les cas d'hypersécrétion d'origine nerveuse. « De cette « façon, écrit Herschell, nous évitons d'exciter « les nerfs du goût, en sorte que la quantité de « suc gastrique sécrété est relativement dimi- « nuée ».

L'introduction des médicaments à l'intérieur de l'estomac par la voie de la sonde est pratiquement facile; théoriquement, il peut paraître indiqué d'introduire de la sorte des alcalins dans l'hyperchlorhydrie, des acides dans l'hypochlorhydrie, des antiseptiques dans les fermentations et des calmants dans les algies, mais nous ne saisissons guère l'avantage que présente ce mode sur l'ingestion simple, car, si la sensation gustative parfois désagréable est ainsi évitée, elle est remplacée par celle plus désagréable encore de l'introduction du tube et, de deux maux, il faut se décider pour le moindre.

ALFRED MARTINET.

# SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

## ALLEMAGNE

### Société de médecine berlinoise.

9 Janvier 1907.

**Cécité et surdité consécutives à la coqueluche.** — ***M. A. Baginsky*** présente un enfant de 2 ans et quelques mois qui, en Mars dernier, alors qu'il n'était âgé que de 1 an 1/2, fut apporté à l'hôpital en pleine évolution d'une coqueluche grave. Presque aussitôt après son admission, il manifesta des symptômes méningitiques : vomissements, raideur de la nuque, etc. Au bout de quelques semaines, on constata qu'il était devenu complètement aveugle, sourd et idiot; les réflexes pupillaires étaient abolis; de temps à autre, survenaient des convulsions plus ou moins violentes; à l'examen du fond de l'œil, papilles pâles, comme lavées; liquide céphalo-rachidien — obtenu par ponction lombaire — absolument limpide et aseptique. Cet état dura 10 mois. Depuis quelque temps on assiste à la réapparition de la vue et de l'ouïe ; les pupilles commencent à réagir à la lumière, l'intelligence revient peu à peu.

M. Baginsky discute la pathogénie de cette curieuse et grave complication de la coqueluche. On peut admettre, dit-il, qu'il y a eu ou bien lésions des nerfs crâniens, suite de processus méningitiques, ou bien lésion des centres nerveux eux-mêmes (altérations toxiques, hémorragies). M. Baginsky n'est pas éloigné de se ranger à cette dernière hypothèse; on sait, en effet, que les hémorragies multiples, sous-cutanées, sous-muqueuses et dans l'intérieur des tissus et organes, ne sont pas exceptionnelles dans la coqueluche. S'il en est ainsi, s'il s'agit d'hémorragies des centres nerveux, le pronostic peut être considéré comme favorable.

**Sur l'état actuel de la radio- et de la radiumthérapie.** — ***M. Lassar*** présente toute une série de malades, qu'il a traités pour des affections diverses, par la radium- et la radiothérapie. La plupart étaient atteints de cancroïdes cutanés qui, sous l'influence de cette thérapeutique, ont guéri rapidement; quelques-uns sont actuellement sans récidive depuis 4 à 5 ans; d'autres, au contraire, ont présenté des récidives plus ou moins rapides. De la comparaison des moulages des lésions avant le traitement avec l'état local actuel des malades on peut se convaincre que la cicatrice est souvent plus étendue que ne l'était la lésion traitée, ce qui prouve que les tissus, en apparence sains, qui entouraient la lésion, étaient, en réalité, plus ou moins infiltrés par la néoplasie.

Plusieurs des malades présentés par M. Lassar étaient atteints d'affections diverses de la peau (eczéma chronique, mycosis fongoïde, nævi vasculaires, etc.) ; chez eux aussi, la radiothérapie a donné de très beaux résultats. M. Lassar compare ces résultats à ceux que donne la photothérapie dans les mêmes affections, et il conclut en faveur de la radiothérapie, qui a une action plus rapide, est d'un maniement plus facile et présente moins de dangers pour le patient. Avec la radiumthérapie ces dangers sont nuls, car avec les doses infinitésimales de radium employées on est sûr de ne jamais dépasser l'action physiologique.

Enfin, les deux derniers cas présentés par M. Lassar concernent une pseudo-hypertrophie musculaire et un cancer récidivé du sein qui ont été traités avec succès par la radiothérapie.

— ***M. Zondek***, qui a opéré la première fois la malade atteinte du soi-disant cancer du sein, conteste ce dernier diagnostic, l'examen histologique de la tumeur enlevée n'ayant pas été suffisamment probant.

**Sur l'albuminurie orthostatique**[1]. — ***M. Langstein*** déclare qu'il envisagera trois points dans cette discussion : 1° le chimisme urinaire dans l'albuminurie orthostatique ; 2° la fréquence de cette albuminurie ; et 3° ses rapports avec les maladies infectieuses.

Von Noorden, le premier, a démontré que l'urine des sujets atteints d'albuminurie orthostatique renfermait des albumines précipitant à froid sous l'action de l'acide acétique, et il avait qualifié ce phénomène du nom de « diabète albumineux ». M. Langstein, sur 117 cas d'albuminurie orthostatique observés par lui, a également constaté dans la grande majorité des cas l'absence de nucléo-albumines et la présence de sérine. L'élimination exagérée d'acide oxalique, que von Noorden considérait également comme très caractéristique dans l'albuminurie orthostatique, n'a pas l'importance que lui accordait cet auteur, car, des recherches récentes de Parker Sedgwick, il résulte que cette élimination d'acide oxalique est tout aussi abondante dans nombre d'autres affections du rein ; il en est de même, du reste, de la sécrétion de l'acide urique et de celle des albumoses.

On considérait jadis l'albuminurie orthostatique comme une manifestation très rare. Cette opinion ne doit plus avoir cours aujourd'hui, car, d'après les statistiques anglaises, 5 p. 100 des enfants qui fréquentent les écoles sont atteints de cette albuminurie. Cette proportion s'élève jusqu'à 12 p. 100 pour les enfants hospitalisés (statistique de la Policlinique infantile de Berlin).

Cette constatation semble, au prime abord, venir appuyer la thèse soutenue par M. Senator, qui prétend que l'albuminurie orthostatique est le reliquat d'une maladie infectieuse antérieure ayant touché plus ou moins fortement les reins. Mais, en interrogeant les antécédents de ces enfants, on peut se convaincre que beaucoup n'ont jamais eu de maladie infectieuse; d'autre part, une maladie infectieuse survenant chez un enfant atteint d'albuminurie orthostatique n'influe en rien cette dernière.

Ce dernier fait montre bien qu'il y a une distinction très nette à établir entre l'albuminurie orthostatique vraie, résultant d'un trouble dans les échanges nutritifs et dépendant peut-être d'une altération du système vaso-moteur, et les albuminuries à type orthostatique de certaines néphrites qui reconnaissent incontestablement pour cause une lésion rénale.

— ***M. Baginsky*** a vu fréquemment des néphrites chroniques qui finissaient par évoluer comme une albuminurie orthostatique. Au surplus la discussion en cours a un caractère purement doctrinal ; au point de vue pratique, il importe peu que l'albuminurie orthostatique soit une affection « essentielle » ou la conséquence de lésions rénales, puisque, après tout, le traitement est le même.

— ***M. Fürbringer*** proteste contre cette dernière affirmation de M. Baginsky : il n'est point vrai qu'au point de vue thérapeutique — non plus d'ailleurs qu'au point de vue du pronostic — il faille mettre sur le même plan l'albuminurie orthostatique vraie et les albuminuries à type orthostatique de certaines néphrites chroniques. La première est une affection essentiellement bénigne, — la preuve en est dans le grand nombre de guérisons observées et dans l'extrême rareté des autopsies pratiquées, — tandis qu'on n'en peut évidemment dire autant des secondes. Quant au traitement, — au traitement diététique, en particulier, — l'expérience suivante, faite avec le consentement de la malade, montre combien il doit différer dans les deux cas. Il s'agit d'une jeune femme, atteinte d'albuminurie orthostatique vraie, qui fut soumise à un régime absolument contraire aux règles établies pour les néphrétiques — alcool, viandes, épices, bains de rivière, etc.; — or, non seulement cette malade ne fut nullement incommodée d'un tel régime, mais il semble même qu'elle s'en trouva bien : en tout cas, l'albumine de ses urines, au lieu d'augmenter, présenta, au contraire, une diminution manifeste.

— ***M. von Hansemann*** a examiné les reins et les préparations microscopiques présentées par M. Heubner. Il lui est impossible de considérer le petit foyer atrophique constaté dans l'un des organes comme une altération pathologique, car on en trouve constamment de semblables dans des reins absolument normaux. Il en est de même des granulations graisseuses observées dans certaines cellules épithéliales : elles existent dans les reins d'individus tout à fait bien portants, qui n'ont jamais eu d'albumine dans leurs urines. M. von Hansemann se rappelle en outre fort bien avoir observé jadis un cas de dégénérescence graisseuse très accentuée des reins, consécutive à une intoxication phosphorée, et dans lequel les urines ne contenaient pas trace d'albumine. Enfin l'existence ou l'absence d'un revêtement cilié sur l'épithélium des tubes urinifères n'a non plus aucune valeur ; elle dépend uniquement de l'état fonctionnel de la cellule épithéliale : les cils vibratiles manquent régulièrement dans les reins sains au stade de sécrétion ; on constate, au contraire, leur présence au stade de repos, même dans les reins qui sont frappés de lésions graves.

Par contre, M. von Hansemann attire l'attention sur certaines altérations glomérulaires qu'il a découvertes dans les préparations microscopiques de M. Heubner et qu'il considère comme pathologiques.

1. Voir *La Presse Médicale*, 1907, n° 9, p. 69.

Il lui semble que, pour un enfant de 8 ans, les noyaux des glomérules sont extraordinairement abondants. Il y a là certainement l'indice d'une néphrite glomérulaire, non certes en voie d'évolution, mais ayant évolué antérieurement. J. D.

### *ANGLETERRE*

#### Société clinique de Londres.

11 Janvier 1907.

**Tétanie et dilatation du gros intestin.** — *M. Langmead* a observé trois enfants présentant des accès de tétanie et dont le gros intestin était dilaté.

Le premier enfant, un garçon de six ans, avait eu cinq crises de tétanie dans l'espace de dix-huit mois. Chacune de ces crises s'accompagnait de tympanisme abdominal et du rejet de matières pultacées. L'examen du ventre révélait la présence d'une énorme dilatation du gros intestin à gauche. Tous les traitements essayés restèrent vains jusqu'au jour où l'on pratiqua des lavages du gros intestin, qui amenèrent une rapide amélioration. Quand la dernière crise survint, l'enfant était atteint d'une diphtérie grave qui ne tarda pas à l'emporter. A l'autopsie, on vit que la dilatation intestinale siégeait au niveau du côlon pelvien qui remplissait presque toute la moitié gauche de l'abdomen.

La deuxième observation est celle d'un petit garçon de trois ans et deux mois, entré à l'hôpital pour sa quatrième attaque de tétanie. Le tableau clinique était absolument semblable à celui du cas précédent. Les lavages amenèrent une amélioration passagère, mais, au bout d'un mois, une diarrhée continuelle se manifesta, avec amaigrissement rapide. On pratiqua alors une résection du côlon pelvien sur une longueur de 30 centimètres. Après une amélioration passagère, l'enfant succomba douze jours après l'opération. A l'autopsie, on vit que la dilatation portait sur la totalité du gros intestin, dont les parois étaient minces et atrophiées.

Le troisième cas est celui d'une enfant de deux ans et demi qui présentait des crises répétées de tétanie avec tympanisme et selles fétides où l'on retrouvait les aliments non digérés. L'enfant était cachectique et elle succomba rapidement à une broncho-pneumonie. A l'autopsie, on ne trouva, en dehors des lésions pulmonaires, qu'un côlon transverse considérablement dilaté.

En somme, ces cas, ainsi que d'autres publiés par d'autres auteurs, présentaient quatre caractères communs : des crises répétées de tétanie, du tympanisme abdominal, des selles anormales et fétides, un gros intestin dilaté. Chaque fois on nota une amélioration et même une disparition momentanée des crises sous l'influence d'irrigations répétées de l'intestin : ces faits plaident en faveur de l'origine toxique de la tétanie, le poison produisant une irritation toute spéciale du système nerveux.

**Pneumonie aiguë ; abcès du poumon.** — *M. Hawkins* relate l'observation d'un homme de cinquante et un ans qui fit une pneumonie aiguë localisée au lobe supérieur du poumon droit. La température était redevenue normale depuis quelques jours lorsque la fièvre reprit, marquant bientôt de grandes oscillations (de 35°5 à 40 degrés). Le malade succomba deux jours plus tard, et, à l'autopsie, on trouva une hépatisation grise du lobe supérieur du poumon droit. De plus, on trouva à ce niveau trois abcès, dont le plus petit avait le volume d'une noix, le plus gros celui d'un œuf de poule. Au niveau de l'orifice aortique se voyait un dépôt récent de fibrine sous lequel s'était creusée une ulcération. A aucun moment l'expectoration n'avait été purulente.

*
* *

#### Société pathologique de Londres.

15 Janvier 1907.

**Le diagnostic bactériologique de la fièvre typhoïde.** — *M. Horder* relate un cas de fièvre typhoïde qui fut diagnostiqué par des cultures faites avec du sang du malade, la réaction agglutinante étant incertaine à ce moment. Le sujet de cette observation, un homme de vingt-sept ans, tomba malade le 27 Novembre 1906. Horder le vit le 3 Décembre. A ce moment on notait une fièvre élevée se maintenant entre 39°5 et 40 degrés, de la céphalée, du délire, une légère bronchite généralisée. Il existait un léger écoulement urétral, ce qui faisait penser à la possibilité d'une infection blennorragique généralisée. Mais il n'y avait pas de phénomènes articulaires et les diverses membranes séreuses étaient intactes. L'écoulement urétral contenait des gonocoques. La numération des leucocytes révéla l'existence d'une leucopénie très marquée, les globules blancs ne dépassant pas 1.400 par millimètre cube. Cette leucopénie amena Horder à pratiquer le séro-diagnostic. Au bout d'une heure, la dilution à 1 pour 20 avait très faiblement agglutiné : l'agglutination était nulle avec la dilution à 1 pour 40. Les cultures de sang dans des tubes de bouillon donnèrent, au bout de quarante-huit heures, des colonies très nettes de bacilles d'Eberth : ces bacilles furent agglutinés par une dilution à 1 pour 80 de sang provenant de deux typhiques convalescents. Quelques jours plus tard, la séro-réaction devenait très nette et les taches rosées apparaissaient huit jours après le développement des cultures. Les points intéressants de cette observation sont : le diagnostic précoce de la maladie, la coexistence d'une leucopénie marquée et d'une bacillémie relativement intense, la facilité avec laquelle les cultures se développèrent sans qu'il fût besoin d'employer des milieux très dilués. Le pouvoir bactéricide du sang était sans doute très faible dans ce cas et le peu de netteté de la séro-réaction au début indiquait assez la faible immunisation du malade.

**Endocardite grippale diagnostiquée bactériologiquement.** — *M. Horder* a déjà rapporté l'année dernière deux cas d'endocardite infectieuse due au bacille de Pfeiffer. Le sang de chacun de ces deux malades avait à plusieurs reprises donné des cultures pures du bacille ; à l'autopsie, on avait constaté dans les valvules du cœur la présence de ce même bacille et l'absence de tout autre microorganisme. L'observation actuelle concerne un homme de cinquante ans qui avait eu, à vingt-trois ans, une attaque de rhumatisme articulaire aigu. La maladie actuelle remontait à quatre mois environ. Le début en avait été insidieux ; les signes étaient ceux d'une endocardite infectieuse sans cause bien déterminée. Du sang fut ensemencé dans du bouillon et sur de l'agar. Au bout de vingt-quatre heures on notait l'apparition de petites colonies qui, en quarante-huit heures, étaient très développées. Toutes les tentatives de coloration par le Gram restèrent vaines. La numération des leucocytes donna le taux relativement peu élevé de 10.000, rappelant le taux que l'on trouve habituellement dans les endocardites chroniques à streptocoques.

Le malade succomba assez rapidement. L'autopsie ne put être pratiquée. Ch. J.

## SOCIÉTÉS DE PARIS

### SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

30 Janvier 1907.

**Plaie du péricarde ayant donné lieu aux symptômes d'une plaie du cœur.** — *M. Mauclaire.* Dans son rapport à propos de l'observation intéressante de suture d'une plaie du cœur par M. Baudet, M. Quénu a fait remarquer que les symptômes observés étaient dus simplement à des troubles déterminés dans l'innervation du cœur. (Voir *La Presse Médicale*, 1907, n° 4, p. 31). M. Mauclaire a observé un cas semblable en 1903, à l'hôpital Bichat. Le blessé avait une plaie par balle de la région précordiale. Il souffrait horriblement, son pouls était petit, irrégulier, la matité précordiale était augmentée. M. Mauclaire crut évidente l'existence d'une plaie du cœur avec compression par épanchement sanguin intra-péricardique. Il fit un volet thoracique à charnière externe et il s'aperçut alors qu'il n'y avait qu'une *plaie tangentielle* du péricarde ; la balle, dirigée obliquement, était allée se perdre dans les poumons. Le cœur était sain, sans trace même de contusion, comme le démontra l'examen de la face antérieure et de la face postérieure au cours de l'opération. Le péricarde et la plèvre furent drainés. Le blessé succomba au bout de 48 heures avec les mêmes souffrances. A l'autopsie le cœur fut reconnu intact.

Une plaie du péricarde peut donc donner lieu aux symptômes d'une plaie du cœur et surtout à la douleur intense précordiale, à l'irrégularité du pouls. D'ailleurs, Rochefontaine a démontré la sensibilité du péricarde à l'état normal et à l'état pathologique. Comme conclusion pratique, M. Mauclaire pense qu'en présence d'une plaie précordiale avec troubles cardio-vasculaires, il ne faut pas toujours croire à une plaie du cœur ; néanmoins la péricardotomie exploratrice s'impose.

**Plaies du rectum et de la vessie par empalement, guéries par le simple drainage peranal.** — *M. Delorme*, à l'appui de l'opinion qu'il a soutenue dans l'avant-dernière séance (Voir *La Presse Médicale*, 1907, n° 5, p. 47), à savoir que les plaies par empalement du rectum, même quand elles sont compliquées de perforation du cul-de-sac péritonéal, peuvent fort bien guérir sans recourir à la laparotomie, par le simple drainage peranal, communique une observation de M. Vignol (de La Rochelle) dans laquelle ce moyen suffit à amener la guérison rapide, sans complications péritonéales, dans un cas d'empalement par un sabre-baïonnette qui, pénétrant d'arrière en avant, avait perforé à la fois le rectum et la vessie.

— *M. Quénu* fait remarquer que, dans ce cas, il n'est nullement prouvé que le péritoine ait été lésé.

**Ostéome volumineux du brachial antérieur et du ligament capsulaire antérieur du coude.** — *M. Mauclaire.* Dans bien des observations d'ablation d'ostéomes du brachial antérieur, les résultats *éloignés* ne sont pas signalés. Or, ils sont loin d'être toujours satisfaisants, comme le montre l'observation suivante :

Un homme de 35 ans se luxe le coude en Novembre 1903. Sa luxation est réduite aussitôt et quelques jours après les massages sont commencés. Mais bientôt on s'aperçoit de la formation d'une tumeur du pli du coude, qui augmente progressivement. La radiographie révèle l'existence d'un ostéome du brachial antérieur et de la capsule antérieure. En bas la tumeur adhère à l'apophyse coronoïde, une partie même est intra-articulaire et fait cale entre l'humérus et le bec du cubitus. L'extirpation par morcellement fut très pénible et le ligament a dû être enlevé, laissant à nu les surfaces articulaires. Les suites opératoires furent régulières. Les mouvements au début furent étendus, mais bientôt, malgré les séances de mobilisation sous chloroforme, ils devinrent limités ; actuellement, l'articulation n'a que le tiers de ses mouvements.

Les ostéomes doivent donc être subdivisés en 3 variétés : 1° les ostéomes libres intra-musculaires ; 2° les ostéomes adhérents à l'humérus ou au cubitus ; 3° les ostéomes à la fois antérieurs, latéraux externes et postérieurs, adhérant en avant et en arrière, au triceps et à l'olécrane. Ces *ostéomes cerclés périarticulaires* sont rares, mais ce sont les plus graves. Ollier, pour cette variété, a conseillé la résection de l'extrémité inférieure de l'humérus. M. Mauclaire regrette de ne pas avoir pratiqué cette résection chez son malade, mais il avait pensé que cette résection était une bien grosse opération eu égard à la lésion.

— *M. Sieur* a observé un fait analogue à celui de M. Mauclaire. Il s'agissait d'un ostéome du brachial antérieur très étendu et qui fut très difficile à enlever : le résultat immédiat fut bon, mais ensuite, malgré le massage et la mobilisation, on assista à la production d'une semi-ankylose du coude. La radiographie révéla l'existence d'une sorte de bavure osseuse sur tout le pourtour de l'articulation et gênant considérablement les mouvements. Il est certain que, dans les cas de ce genre, l'idée de pratiquer une résection articulaire limitée est séduisante.

— *M. Loison* rappelle qu'il a présenté, il y a quelques années, à la Société, les radiographies d'une douzaine d'ostéomes intra-musculaires du membre supérieur (ostéomes des muscles triceps, brachial antérieur, rond pronateur), dont plusieurs ostéomes cerclés périarticulaires. La pathogénie de ces ostéomes n'est pas univoque ; si la théorie de l'arrachement périosté est vrai pour la plupart d'entre eux, pour ceux qui adhèrent à l'os et, en particulier, à l'apophyse coronoïde, cette théorie ne vaut plus pour les ostéomes situés en plein muscle, à plusieurs centimètres des insertions supérieures et inférieures du muscle. Pour ces derniers, il conviendrait plutôt d'adopter la théorie sésamoïdienne de Bard (de Genève). A la coupe, on voit qu'ils sont formés d'une mince coque osseuse disposée en double cornet et enveloppant une masse de fibrine, vestige évident d'un ancien hématome ; les faisceaux musculaires s'insèrent sur cette coque, en partie dans la dépression située entre les deux cornets et sur la pointe opposée.

Au point de vue des causes favorisantes de ces ostéomes, il n'y a pas de doute que, au même titre que les contusions, les manœuvres de massage et de mobilisation énergiques puissent provoquer la production d'un ostéome intramusculaire et, dans la douzaine de cas dont il a fait mention au début, M. Loi

son en compte plusieurs qui peuvent être attribués à cette cause. Mais, depuis, il a eu à traiter par la mobilisation et le massage un grand nombre de traumatismes de membres et il n'a plus observé un seul cas d'ostéome.

A propos du cas d'ostéome cerclé signalé plus haut par M. Mauclaire, M. Loison déclare que cette variété n'est pas aussi rare qu'on le croit : personnellement il en a observé deux cas.

Enfin, relativement aux suites éloignées de l'extirpation de ces tumeurs osseuses, M. Loison a vu, lui aussi, dix jours après l'ablation d'un ostéome du brachial antérieur, les mouvements de l'articulation du coude se restreindre de plus en plus sans qu'on eût pu cependant constater la reproduction de l'ostéome; la gêne des mouvements était simplement due à la rétraction d'une cicatrice fibreuse consécutive à l'ablation sous-capsulaire de l'ostéome.

— *M. Delorme* croit également que la même théorie pathogénique ne convient pas aux ostéomes adhérents à l'os et à ceux qui sont isolés en pleine masse musculaire. Relativement à l'extirpation de ces ostéomes, il a constaté qu'elle ne donne de bons résultats que quand elle est complète, c'est-à-dire quand on a enlevé, outre l'ostéome, toutes les portions de muscle en dégénérescence fibreuse qui l'environnent, faute de quoi on s'expose à des rétractions ultérieures qui gêneront les mouvements des articulations voisines. M. Delorme n'oserait cependant pas aller jusqu'à la résection, même partielle de l'extrémité articulaire de l'os, telle que l'a proposée Ollier.

— *M. Broca*, malgré la fréquence des traumatismes articulaires chez les enfants, n'a observé à cet âge qu'un seul cas d'ostéome du brachial antérieur; cet ostéome semblait avoir eu pour point de départ un volumineux hématome consécutif à une contusion chez un sujet entaché d'hémophilie. La radiographie montra un pont osseux reliant l'ostéome à l'apophyse coronoïde du cubitus.

**Statistique de prostatectomies.** — *M. Pousson* (de Bordeaux) communique à la Société les résultats des 50 prostatectomies qu'il a pratiquées jusqu'à ce jour pour hypertrophie prostatique.

Ces 50 opérations comprennent 28 prostatectomies périnéales avec 4 morts (mortalité : 14,3 pour 100) et 22 prostatectomies transvésicales avec 5 morts (mortalité : 22,7 pour 100). Ce pourcentage élevé ne représente cependant pas la mortalité opératoire vraie qui n'est que de 10 pour 100 pour la p. périnéale, et de 13,6 pour 100 pour la p. transvésicale, plusieurs malades de l'une et l'autre série ayant succombé peu après l'opération à des affections intercurrentes qui n'avaient aucun lien avec l'acte opératoire.

Quoi qu'il en soit, il ressort des chiffres précédents que la mortalité de la p. transvésicale reste plus élevée que celle de la p. périnéale. Et cependant M. Pousson avoue qu'il a un penchant de plus en plus marqué pour la première de ces opérations. Cela tient, dit-il, aux avantages opératoires et post-opératoires très manifestes qu'elle présente sur la p. périnéale : — 1° elle ne menace aucun organe important, tandis que par le périnée on n'est jamais à l'abri d'une blessure du bulbe de l'urètre (hémorragie) ou du rectum (fistules recto-périnéales ou urétro-rectales); — 2° les manœuvres d'extraction de la prostate, même quand elle est volumineuse, n'offrent aucune difficulté par la voie haute, tandis que les difficultés sont parfois très grandes quand on intervient par le périnée : c'est ce qui explique que le plus souvent on ne puisse extraire la prostate par cette dernière voie qu'en la morcelant, alors que presque toutes les prostates enlevées par la voie haute (et M. Pousson en présente plusieurs spécimens) peuvent être enlevées en un seul bloc; — 3° si on a signalé la possibilité et même la fréquence d'hémorragies graves quand on opère par la voie haute, il faut ajouter qu'on peut arriver facilement à s'en rendre maître; au contraire, les hémorragies qui se produisent parfois au cours de la p. périnéale peuvent être très difficiles à arrêter en raison de la profondeur à laquelle elles se font; — 4° on a dit que le drainage était plus facile après la p. périnéale, mais il n'est pas moins aisé de l'assurer par la voie haute, surtout quand on emploie les gros tubes de Freyer. Personnellement, M. Pousson n'a jamais observé d'accidents d'infection dus à l'insuffisance du drainage chez ses prostatectomisés par la voie haute; — 5° enfin, il faut signaler la longueur de la cicatrisation dans la p. périnéale qui, dans la statistique de M. Pousson, a exigé en moyenne 5 semaines 1/2, alors que la p. transvésicale a demandé à peine un peu plus de 4 semaines.

Après avoir passé rapidement sur les résultats éloignés de la prostatectomie qui se sont montrés très satisfaisants chez tous les opérés qu'il a revus, — sauf dans 2 cas où la rétention se reproduisit, — M. Pousson insiste sur quelques points de technique de la p. transvésicale. Il recommande de faire une taille très large pour y voir clair et ne pas opérer à l'aveugle à la manière de Freyer; de faire l'incision de la muqueuse vésicale à l'union du versant urétral et du versant vésical; de séparer l'urètre au bec de la prostate, non pas avec des ciseaux, mais par tiraillement, écrasement entre les doigts; de se servir du thermocautère pour arrêter l'hémorragie; de drainer avec un gros tube de Freyer (M. Pousson y a apporté une petite modification qui assure l'écoulement de l'urine au dehors du pansement et empêche ainsi la souillure incessante de celui-ci); enfin de n'enlever ce tube qu'au 5e ou 6e jour pour le remplacer par la sonde urétrale à demeure.

— *M. Carlier* (de Lille) se déclare également partisan de la p. transvésicale qu'il a pratiquée jusqu'ici 18 fois. Au point de vue de la technique opératoire, il est d'avis, pour aborder la prostate, de faire une incision de la muqueuse vésicale qui embrasse presque complètement le pourtour de l orifice urétral, l'incision simplement transversale ayant l'inconvénient d'exposer — après extraction de la prostate — à la formation d'une sorte de valve muqueuse qui peut gêner fortement la miction (un cas personnel). M. Carlier insiste aussi sur ce fait que c'est l'opérateur lui-même, et non un de ses aides, qui doit mettre l'index de la main gauche dans le rectum pour s'assurer personnellement qu'il n'oubliera pas de lobe dans la profondeur de la loge prostatique. Les hémorragies sont parfois abondantes, mais M. Carlier s'en est toujours rendu maître par le tamponnement. En ce qui concerne le drainage, M. Carlier complète dès le premier jour le drain hypogastrique par la sonde à demeure.

Il ajoute, en terminant, que sa statistique comporte 3 morts sur 18 cas.

**Actinomycose du maxillaire supérieur.** — *M. Broca* fait un rapport sur une observation d'actinomycose du maxillaire supérieur, communiquée à la Société par *M. Gaudier* (de Lille).

Elle concerne un enfant de 9 ans chez qui, 6 mois auparavant, l'affection avait débuté par des phénomènes inflammatoires au niveau de la gencive; bientôt une tuméfaction était apparue qui finalement avait atteint le volume d'un œuf de poule. La première idée qui vint à M. Gaudier fut qu'il s'agissait d'un ostéo-sarcome du maxillaire supérieur, mais l'existence de fistules d'aspect spécial sur le rebord alvéolaire lui fit penser qu'il pourrait bien s'agir aussi d'actinomycose. Il se contenta donc de faire d'abord une simple incision exploratrice et il tomba effectivement sur un tissu fongueux, mou, ayant nettement les caractères du tissu actinomycosique. Le traitement spécifique ioduré fut institué aussitôt et, au bout de 3 mois, le petit malade était complètement guéri.

M. Broca, à propos de ce cas, note la rareté de l'actinomycose osseuse vraie : le plus souvent — et il en était probablement ainsi dans le cas de M. Gaudier, — l'infection débute par les tissus périmaxillaires pour n'envahir l'os qu'ultérieurement. Le diagnostic est souvent très difficile; cependant on pourra le soupçonner en tenant compte des phénomènes inflammatoires du début.

J. Dumont.

## SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

25 Janvier 1907.

**Tuberculose mammaire.** — *M. Hardouin* communique un cas de tuberculose mammaire, démontré par les coupes histologiques, et survenu chez une femme de trente-deux ans.

**Traumatisme du cerveau.** — *MM. Halberstadt et Diamantis* apportent une pièce de traumatisme du cerveau par arme à feu.

**Déformation de la rate.** — *M. Dieulafé* présente une rate provenant de l'autopsie d'une femme de soixante ans et offrant des marques multiples de constriction thoracique.

**Déformation du côlon.** — *M. Dieulafé* communique un cas de sténose du gros intestin par constriction thoracique. Il existait des rétrécissements multiples. La portion moyenne du côlon transverse était coudée en V.

**Luxation du pied.** — *M. Delmas* (de Montpellier) rapporte une observation de luxation du pied en dedans, par rotation, compliquée de diastasis de l'articulation astragalo-calcanéenne.

**Paralysie traumatique du membre supérieur.** — *M. Delmas* communique une observation de paralysie du membre supérieur par coup de feu (balle de fusil ayant pénétré à trois travers de doigt de l'extrémité interne de la clavicule et étant sortie au niveau de la fosse sus-épineuse), avec association hystéro-organique.

**Utérus gravide en rétroversion.** — *M. Delmas* rapporte un cas de rétroversion de l'utérus gravide. La malade avait présenté de la rétention d'urine. Les symptômes disparurent après le redressement manuel de l'utérus.

**Torsion du mésentère.** — *MM. Ancel et Cavaillon* (de Lyon) communiquent une observation de torsion du mésentère avec accolement atypique du côlon descendant.

**Tumeur cérébrale.** — *M. Bory* présente une tumeur du lobe frontal gauche qui avait presque comme unique manifestation clinique un syndrome de Weber. Les pédoncules étaient sains. L'intérêt de l'observation provient :

1° De l'absence complète de convulsions et de vomissements qui rendait difficile le diagnostic de la tumeur;

2° Du siège de celle-ci sur la convexité?

4° Des troubles aphasiques, malgré l'intégrité de la circonvolution de Broca. Les troubles intellectuels suffiraient à expliquer cette anarthrie, au sens que lui donne M. Pierre Marie.

**Kystes hydatiques du péritoine.** — *M. Abadie* (d'Oran) rapporte une observation de kystes hydatiques multiples du péritoine à forme de généralisation.

**Fracture fermée de l'extrémité supérieure de l'humérus et suppuration.** — *MM. René Kauffmann et Germain* apportent la tête humérale d'une malade entrée à l'hôpital Necker le 4 Janvier 1907, après un traumatisme violent de l'épaule droite remontant au 24 Décembre, et n'ayant pas consulté jusque-là. Au premier examen on pensa à une fracture de l'extrémité supérieure de l'humérus avec épanchement sanguin anormal, étant donné un œdème considérable du membre inférieur tout entier, et à cause d'une ecchymose très foncée de toute la face interne des bras. Or, la radiographie ayant été négative, et la douleur relativement minime, on plaça seulement le membre au repos sur des oreillers superposés, on fit quelques légers massages.

Cette malade ne tarda pas à présenter un peu de fièvre, puis brusquement les symptômes généraux s'aggravèrent le 12 Janvier et le 15 la malade succomba par pneumonie.

A l'autopsie, une incision de la face externe de l'épaule donna issue à une quantité considérable de pus fétide au milieu duquel la tête humérale fut trouvée complètement séparée de la diaphyse. S'agit-il d'une simple coïncidence de fracture et d'ostéomyélite, ou plutôt n'est-ce pas là le réveil, après un violent traumatisme, d'un foyer ancien méconnu? En tout cas, il est difficile de comprendre comment s'est produite l'infection de cette fracture *fermée*.

**Anomalie rénale et hydronéphrose.** — *M. Louis Bazy* présente un rein gauche unique atteint d hydronéphrose intermittente. Cette hydronéphrose était sous la dépendance d'un rétrécis ement très serré siégeant au niveau du collet de l'urètre. Elle fut traitée par l'urétéro-pyélo-néostomie. Le malade succomba malheureusement par suite de phénomènes péritonéaux dus à une infection prouvée cliniquement par les accès de fièvre simulant la fièvre paludéenne et anatomiquement par la gaine de périurétrite qui entoure l'urètre.

**Elections.** — Le bureau de la Société anatomique est ainsi constitué pour l'année 1907 : Président, *M. Cornil*; vice-présidents, *MM. Fredet* et *Nattan-Larrier*; secrétaire général, *M. Bender*; secrétaires, *MM. Halbron* et *R. Voisin*; trésorier, *M. Millian*; archiviste, *M. R. Proust*.

Sont élus membres du Comité : *MM. Lecène, Chevassu* et *Laignel-Lavastine*, membres titulaires; *MM. Alglave, Schwartz* et *Lortat-Jacob*, membres adjoints.

Ont été élus membres adjoints : *MM. Alglave, Cl. Simon, Chevrier* et *Herrenschmidt*.

Ont été nommés membres correspondants *MM. Diamantis* (du Caire), *Hardouin* (de Rennes) et *Speroni* (de Buenos-Ayres).

V. Griffon.

## *PATHOLOGIE CARDIAQUE*

# L'INSUFFISANCE INTER-AURICULAIRE

Par le Professeur H. ROGER

On sait avec quelle facilité certaines affections pulmonaires retentissent sur le cœur. Elles entravent la circulation dans les cavités droites et entraînent le développement d'une asystolie à caractères cliniques assez particuliers. Le ventricule gauche n'est pas atteint, il continue à lancer le sang avec force et régularité. Mais la tension étant trop élevée dans l'artère pulmonaire, il en résulte une stase veineuse qui aboutit tôt ou tard à une insuffisance fonctionnelle de la valvule tricuspide. Alors, on voit apparaître des œdèmes périphériques, on constate du pouls veineux, de la congestion hépatique, on décèle de l'albuminurie, et ce syndrome morbide contraste étrangement avec la régularité du pouls et le maintien de la tension artérielle.

Dans un certain nombre de cas, l'aspect clinique est différent. On ne découvre aucune manifestation d'insuffisance cardiaque et cependant les téguments, notamment la peau de la face, des mains, des pieds, sont d'un bleu intense; les lèvres sont tuméfiées et cyanotiques. L'examen des poumons, du cœur, des différents organes n'arrive pas à rendre compte de cet état spécial.

A titre d'exemple, je puis citer l'observation d'un malade transporté d'urgence dans mon service pour une asphyxie rapide.

C'est un homme de quarante-quatre ans, robuste, mais paraissant un peu trop vieux pour son âge. Son passé héréditaire n'offre rien d'intéressant. Lui-même s'est d'abord bien porté. A trente ans, il est atteint d'une affection pulmonaire aiguë qu'on étiquette « fluxion de poitrine ». A partir de cette époque, il s'essouffle facilement, au moindre effort. Depuis quatre ans, il est pris, chaque hiver, de bronchites intenses et tenaces, provoquant rapidement l'asphyxie et la cyanose. Ces troubles sont d'ailleurs passagers, mais se reproduisent facilement.

Le 17 Décembre 1906, un refroidissement provoque le retour de l'habituelle bronchite. Malgré le traitement, la dyspnée augmente et la cyanose devient tellement intense, tellement inquiétante que le transport à l'hôpital est immédiatement conseillé par le médecin traitant. L'interne du service, M. Bloch, pratique aussitôt une saignée de 400 grammes, et fait couvrir le thorax de ventouses sèches.

Le lendemain matin, à la visite, bien qu'une amélioration se soit produite, nous constatons une dyspnée assez marquée. Les respirations sont superficielles et se reproduisent quarante fois à la minute. Les téguments sont cyanosés; les mains, les pieds, la face sont bleus; les yeux sont injectés, les lèvres presque noires.

Le thorax est globuleux. La sonorité est exagérée dans toute la hauteur de la poitrine. La respiration est humée, rude; l'auscultation fait percevoir de nombreux râles ronflants et sibilants, entremêlés de quelques râles à bulles plus fines occupant la région des bases. Il n'existe d'ailleurs aucun foyer inflammatoire, aucun signe de broncho-pneumonie ou de pleurésie.

Le cœur est peu troublé. La sonorité pulmonaire déborde sur la région précordiale. Les battements de la pointe ne peuvent être perçus. L'auscultation, rendue difficile par la dyspnée, ne révèle rien de notable. Les battements sont un peu sourds, mais il n'y a ni souffle, ni bruit surajouté. Le pouls est assez fort, à 90; il est égal et régulier.

Les autres organes sont sains; il n'y a ni œdème périphérique, ni pouls veineux, ni hypertrophie du foie; aucun trouble trophique des extrémités; pas de déformation des doigts. Il n'y a pas ou presque pas de fièvre; la température oscille entre 37°5 et 38°. Les urines contiennent seulement une petite trace d'albumine.

Les jours suivants, aucun changement ne survient. La cyanose persiste. Le malade s'affaiblit rapidement, il tombe dans un état de prostration entrecoupé d'un léger délire, calme et tranquille, et succombe ainsi, sans autres manifestations, le 30 Décembre, à 4 heures du soir, trois jours après son entrée à l'hôpital.

L'examen clinique faisait porter le diagnostic d'emphysème pulmonaire avec bronchite, congestion légère des bases, mais sans foyer inflammatoire. On ne pouvait donc rattacher à l'appareil respiratoire les manifestations cyanotiques. On ne pouvait pas non plus incriminer le cœur ou un organe viscéral. Comme il n'existait aucun signe d'insuffisance tricuspidienne, j'admis, par exclusion, l'existence d'une communication inter-auriculaire permettant un reflux sanguin de l'oreillette droite dans l'oreillette gauche.

L'autopsie justifia complètement ce diagnostic :

Les poumons étaient atteints d'un emphysème très intense et généralisé; les bases étaient congestionnées et les bronches renfermaient une certaine quantité d'un liquide muco-purulent. Il n'existait pas d'autres lésions, ni tubercule, ni foyer inflammatoire. Les plèvres étaient saines, sans épaississement ni adhérences.

Le foie était diminué de volume, de forme globuleuse, de consistance dure. Il criait sous le scalpel et montrait, sur les coupes, un tissu congestionné, d'aspect muscade. Les reins étaient un peu gros et violacés. La rate paraissait normale. Les autres viscères semblaient indemnes.

Le cœur, l'organe sur lequel notre attention était spécialement appelée, est augmenté de volume, mais assez légèrement. La circonférence, à la base des ventricules, atteint 295 millimètres et la longueur des ventricules, mesurée de la base au sommet, est, comme à l'état normal, de 10 centimètres. La paroi du ventricule gauche a 16 millimètres d'épaisseur, ce qui correspond aux moyennes de Bouillaud.

Le ventricule gauche est sain. Sur l'aorte, autour des coronaires et sur le sinus mitro-sigmoïdien, on voit quelques petites plaques d'athérome, mais elles sont peu nombreuses et peu étendues. Le cœur droit est légèrement dilaté et ses cavités sont remplies de caillots cruoriques. Les sigmoïdes de l'artère pulmonaire sont normales; la valvule tricuspide paraît saine et suffisante.

Après avoir retiré les caillots, on verse de l'eau dans l'oreillette droite, en ayant soin de maintenir horizontale la cloison inter-auriculaire: le liquide s'écoule aussitôt par l'oreillette gauche. Cette petite manœuvre, bien simple, indique nettement la persistance d'une communication entre les deux cavités. Si l'on retourne le cœur et si l'on verse de l'eau dans l'oreillette gauche, le liquide ne traverse pas la cloison.

De pareils résultats s'expliquent par la disposition de la lésion anatomique. On ne trouve pas une perforation, un orifice qui ferait communiquer les deux cavités auriculaires. Dans notre cas, comme dans la plupart des faits publiés jusqu'ici, existe un canal, obliquement dirigé d'arrière en avant, de droite à gauche et de bas en haut. Les parois du canal sont constituées, à droite, par le rebord de l'anneau musculaire qui limite la fosse ovale, à gauche par la valvule de Vieussens. De celle-ci se détachent des prolongements falciformes qui circonscrivent l'orifice antérieur. Il est inutile d'insister sur la disposition anatomique du trajet; elle est bien connue, et notre cas ne présente qu'une seule particularité : contrairement à la règle, l'orifice auriculaire droit ou postérieur est plus large que l'antérieur. Cette disposition a d'ailleurs été notée par plusieurs observateurs et notamment par Rabé[1]. Ainsi constitué, le canal de Botal peut atteindre des dimensions considérables. Dans notre cas, il admettait facilement une plume d'oie; son diamètre, à sa partie terminale dans l'oreillette gauche, était de 7 millimètres.

Ce qui constitue l'anomalie, c'est que la valvule de Vieussens, au lieu de se souder à la cloison, reste libre. Tant que la pression est plus élevée dans l'oreillette gauche, le voile membraneux est fixé contre la paroi et les deux oreillettes sont séparées et indépendantes. C'est ce qui a lieu à l'état physiologique. En cas de stase pulmonaire, le sang, dont la pression s'élève dans l'oreillette droite, repousse la valvule, ouvre l'orifice et, dès lors, une communication se produit, un courant s'établit de droite à gauche. Le mélange des deux sangs résulte de cette insuffisance inter-auriculaire.

En même temps que le malade dont je viens de rapporter l'histoire, j'observais dans mon service un autre individu, atteint de façon analogue. C'était un homme de cinquante-quatre ans, entré le 27 Novembre 1906 pour des manifestations bronchitiques récentes développées sur un emphysème ancien. Malgré le peu d'intensité des troubles physiques, malgré l'intégrité apparente du cœur, la cyanose était intense, tellement marquée qu'on avait cherché une tumeur du médiastin. La coloration bleue persista pendant trois semaines, puis, à mesure que l'état pulmonaire s'améliorait, elle diminua progressivement et finit par disparaître. Le 2 Janvier, le malade quittait le service. Les téguments avaient repris une teinte normale; mais, à l'occasion d'un effort, d'une quinte de toux, la cyanose reparaissait et persistait pendant dix ou quinze minutes. Bien que ce diagnostic puisse paraître hasardé, je pense que, chez cet emphysémateux, comme chez le précédent, existait une communication inter-auriculaire.

1. RABÉ. — « Persistance du conduit de Botal et embolies paradoxales ». *Gazette hebdomadaire*, 1899, 30 Avril, p. 411-414.

* * *

Aux deux faits que j'ai recueillis on peut en ajouter quelques autres, publiés comme des exemples de cyanose congénitale à manifestations tardives. Martin-Solon, Mayo, Girard, Morel, Desnos et Callias ont apporté un certain nombre de documents. Mais c'est à MM. Bard et Curtillet[1] que revient le mérite d'avoir colligé les faits épars, d'avoir exactement décrit les manifestations cliniques et les lésions, d'en avoir indiqué la filiation et le mécanisme. Je pense, avec Bard et Curtillet, que le mélange des deux sangs ou plutôt l'infusion d'une certaine quantité de sang veineux dans le sang artériel explique la cyanose. Mais je pense aussi que l'on peut, pendant la vie, sinon affirmer, du moins soupçonner une insuffisance inter-auriculaire. Je ne dis pas l'existence d'un canal de Botal : une telle malformation congénitale, tant que la circulation se fait d'une façon régulière, ne donne lieu à aucun trouble et, par conséquent, ne peut être décelée. Pour qu'elle devienne apparente, il faut que la tension veineuse s'élève dans l'oreillette droite ; c'est ce qui a lieu dans certaines cardiopathies et surtout au cours des affections chroniques du poumon, spécialement l'emphysème. La valvule qui, pendant l'état normal, ferme l'orifice ne pourra plus fonctionner. Conformément à la terminologie adoptée pour les orifices normaux, je propose de désigner cet état morbide sous le nom d'*insuffisance de la valvule inter-auriculaire*, ou de l'appeler plus simplement *insuffisance inter-auriculaire*.

Un pareil trouble ne doit pas être exceptionnel, puisque les communications inter-auriculaires ne sont pas rares. Parrot en a rencontré chez 50 pour 100 des sujets qu'il a examinés; d'après Robin et Hiffelsheim, la proportion serait de 33 et, d'après Firket, de 22. Admettons ce dernier chiffre, basé sur des observations très rigoureuses; nous pouvons conclure que bien des individus réputés normaux sont exposés à des accidents de cyanose tardive. Si les faits publiés sont peu nombreux, c'est qu'on méconnaît la nature des accidents, qu'on n'ose les diagnostiquer, et que la lésion, si on ne la recherche pas systématiquement, peut passer inaperçue à l'autopsie. Il faudra donc toujours, en présence d'une cyanose intense et difficilement explicable, penser à l'insuffisance inter-auriculaire.

Dans certains cas, l'auscultation précise le diagnostic en faisant entendre, à gauche du sternum, un souffle doux, systolique, méso-diastolique ou diastolique. Mais ces signes stéthoscopiques sont inconstants. Chez nos deux malades, l'auscultation du cœur fut négative. Enfin, si l'individu succombe et qu'on pratique l'autopsie, il ne faudra pas oublier d'utiliser la méthode classique pour les autres orifices et de rechercher, au moyen d'un courant d'eau, l'état de la paroi inter-auriculaire.

Ainsi, quand une entrave à la circulation pulmonaire élève la pression en amont de l'obstacle, le ventricule droit se trouve surchargé de sang et doit accomplir un surcroît de travail. Tôt ou tard se produira, pour rétablir l'équilibre, soit une insuffisance tricuspidienne, caractérisée par une forme particulière d'asystolie, soit une insuffisance inter-auriculaire que traduit une cyanose intense. L'insuffisance inter-auriculaire a pour effet d'abaisser la tension du sang dans le cœur droit ; elle empêche la stase veineuse, l'insuffisance tricuspidienne et l'asystolie, mais, en permettant au sang veineux d'adultérer le sang artériel, elle entraîne de nouveaux troubles souvent fort graves.

L'insuffisance inter-auriculaire est susceptible de guérir momentanément. C'est ce qui eut lieu dans notre deuxième cas, et, si quelques doutes peuvent être émis sur l'exactitude du diagnostic, je rappellerai que, chez le premier malade, avant la crise finale, étaient survenus, à plusieurs reprises, des accès de cyanose. Les accidents peuvent donc rétrocéder pour reparaître à l'occasion d'un nouveau trouble circulatoire. Mais, à mesure qu'elles se répètent, les manifestations morbides deviennent plus rebelles et plus tenaces ; l'évolution de l'insuffisance inter-auriculaire ne diffère pas de l'évolution des autres affections valvulaires du cœur.

1. Bard et Curtillet. — « Physiologie pathologique de la maladie bleue; forme tardive de cette affection ». *Revue de médecine*, 1889, Décembre, p. 993-1017.

---

## CELLULES DE L'EXSUDAT
### DANS LA
# MÉNINGITE CÉRÉBRO-SPINALE
### ÉPIDÉMIQUE

Par M. **SPERONI** (de Buenos-Ayres).

L'épidémie de méningite cérébro-spinale de Silésie, en 1905, nous a permis d'examiner, à l'Institut pathologique de Berlin, les matériaux provenant de 11 cas suivis de décès.

Voici les résultats de l'examen de l'exsudat méningé que nous avons fait au moyen de coupes : ils correspondent à ceux obtenus par l'examen du liquide céphalo-rachidien des ponctions lombaires.

* * *

**Composition de l'exsudat.** — L'exsudat de la méningite cérébro-spinale épidémique se compose d'un liquide séro-albumineux et de cellules :

A. — Le liquide séro-albumineux dans lequel nagent les cellules est en quantité très variable suivant les cas; tandis que, dans certains cas, il est si abondant que, dans les coupes fixées avec la formaline et colorées par le bleu azur éosine, il se présente sous forme de masse coagulée, constituée par un réseau fibrillaire à mailles grossières qui retiennent les cellules exsudées; dans d'autres cas, il est si rare que l'exsudat se compose presque uniquement de cellules.

Le réseau coagulé se colore en bleu avec la solution ci-dessus pendant que la fibrine contenue dans les vaisseaux se colore en rose.

La fibrine se trouve seulement en petite quantité dans l'exsudat de la méningite cérébro-spinale épidémique; dans quelques cas même, avec la méthode de Weigert, nous avons constaté son absence.

B. — Cellules.

L'exsudat de cette forme de méningite est très riche en cellules. Elles sont de plusieurs espèces :

1° Leucocytes polynucléaires (neutrophiles);
2° Leucocytes mononucléaires (lymphocytes, grands mononucléaires);
3° Globules rouges;
4° Cellules conjonctives.

1° *Leucocytes polynucléaires.* — Tous les éléments du sang se trouvent dans l'exsudat de la méningite cérébro-spinale épidémique; mais les leucocytes polynucléaires à granulations neutrophiles prédominent d'une façon marquée. Les noyaux conservent leur aspect polymorphe caractéristique; mais ils ont perdu en partie la finesse qu'ils possèdent dans les préparations faites avec du sang normal. Souvent la chromatine se conglomère en trois ou quatre boules réunies entre elles par de fins filaments. Quelques fois ceux-ci n'existent pas, et alors les cellules offrent l'aspect de polynucléaires au vrai sens du mot; il est possible que ces filaments soient détruits à cause d'une caryo rhexis commençante.

Seulement les noyaux des leucocytes récemment émigrés ont les mêmes caractères que ceux des leucocytes qui circulent dans le sang; la plupart d'eux offrent différentes formes de dégénérescence : picnose, chromatolyse et caryolyse. Plus rarement l'on trouve de l'hyperchromatose de la membrane nucléaire, le bourgeonnement, la caryorrhexis, la rétraction et la vacuolisation du noyau.

Le protoplasme de ces leucocytes exsudés présente un aspect différent selon les cas : tandis que, dans certains cas, nous avons obtenu les granulations des leucocytes avec la même netteté que dans les préparations du sang, dans d'autres elles apparaissaient indistinctes, faiblement colorées, plus ou moins confondues; enfin, dans d'autres cas, la plupart des polynucléaires présentaient leur protoplasme uniformément coloré. Les granulations se montrent de couleur rose pâle dans les préparations qui ont été fixées avec la formaline et colorées par le bleu azur éosine; dans celles qui ont été fixées au bichlorure et colorées par le triacide, elles prennent une couleur rouge violet. Ce dernier procédé est celui qui nous a donné les meilleurs résultats. Ce sont ces granulations, fines comme une poudre, et inégalement distribuées dans le protoplasme qui ont été appelées neutrophiles par Ehrlich.

Beaucoup de ces polynucléaires contiennent dans leur protoplasme des diplocoques semblables à ceux de la blennorragie, qui se colorent nettement avec le bleu azur et qui ne prennent pas le Gram. Par l'étude bactériologique qu'on a faite d'eux, on leur a reconnu les caractères du *diplococcus intra-cellularis meningitidis*. Ils se trouvent toujours deux à deux, et leur nombre est de 2 à 30. Quelques leucocytes sont pleins de ces diplocoques et ressemblent alors aux globules du pus blennorragique.

2° *Leucocytes mononucléaires.* — En dehors des polynucléaires neutrophiles qui sont les éléments prédominants de l'exsudat de la méningite cérébro-spinale, on trouve aussi, en petit nombre, des mononucléaires qui appartiennent à la classe des lymphocytes et des grands mononucléaires.

Les lymphocytes sont facilement reconnaissables dans les préparations colorées par le bleu azur éosine; ce sont des cellules petites, à noyau rond ou en forme de rein qui se colore intensivement. Le protoplasme est chez quelques-uns si peu abondant qu'il forme seulement autour du noyau un mince rebord (petits lymphocytes); chez quelques autres il est plus abondant, de sorte qu'il les entoure d'une couche plus épaisse (grands lymphocytes). Le protoplasme des lymphocytes est aussi basophile, mais se colore beaucoup plus clairement que le noyau. Cette réaction basophile permet de les distinguer des nombreux polynucléaires à noyau picnotique, rétracté en une sphère d'un bleu intense, mais entourée d'un protoplasme de couleur rouge.

Les mononucléaires s'observent aussi en petit nombre; ce sont des cellules rondes, d'un volume plus grand que celui des polynucléaires, même double, ayant un noyau grand, ovale ou légèrement incurvé, avec une membrane nucléaire très apparente dans les préparations bien colorées, généralement excentriques, avec un réseau de chromatine pauvre et ténu. Le corps du protoplasma, de grosseur variable, est quelquefois

exactement limité, d'autres fois indistinct et toujours faiblement basophile.

Ces cellules exercent une action phagocytaire sur les leucocytes, globules rouges, détritus des cellules et bactéries; mais, comme elles sont en petit nombre, elles constituent un facteur peu important dans ce processus. La macrophagocytose dans la méningite cérébro-spinale est plutôt réservée aux phagocytes d'origine conjonctive.

3° *Globules rouges.* — Dans l'exsudat des cas que nous avons observés, nous avons toujours trouvé des globules rouges. Quelques fois ceux-ci sont en petit nombre et ils arrivent par diapédèse dans les espaces sous-arachnoïdiens, de la même façon que les globules blancs; mais, dans d'autres cas, on trouve de petites extravasions sanguines qui se produisent dans les capillaires à la suite d'altérations inflammatoires de l'endothélium qui le rendent impuissant à résister à la pression sanguine.

*Pigment.* — A la suite de la destruction des globules rouges, on trouve fréquemment dans l'exsudat un pigment amorphe, de couleur jaune, libre ou englobé par les leucocytes et en plus grande quantité par les macrophages.

4° *Cellules conjonctives.* — Outre les cellules d'origine hématogène précédemment décrites, il existe dans l'exsudat de cette méningite de nombreuses cellules libres d'origine conjonctive.

Ces fibroblastes naissent de la prolifération des cellules adventices des vaisseaux de la piemère. En effet, autour des vaisseaux, et particulièrement des grandes artères, on voit une grande quantité de cellules qui, par leur forme, leur grandeur, les caractères de leur noyau et de leur protoplasme, leurs réactions colorantes, doivent être considérées comme des fibroblastes à différentes périodes de prolifération et de transformation, jusqu'à avoir une forme libre, indépendante, capables de se mouvoir et d'exercer des fonctions phagocytaires.

Les cellules de la membrane adventice qui se trouvent plus proches de la tunique musculaire conservent leur aspect fusiforme, ont un protoplasme peu abondant, faiblement basophile, et le noyau allongé, plus fortement coloré en bleu.

Quelques-unes de ces cellules, qui conservent encore leur disposition concentrique autour du vaisseau, ont déjà augmenté de volume et sont capables d'exercer la phagocytose sur les leucocytes qui se trouvent dans leur voisinage. En effet, leur protoplasme contient, dans une ou plusieurs vacuoles, des leucocytes plus ou moins altérés, dont le noyau est presque toujours en pienose.

D'autres cellules, plus grandes que les précédentes, déjà un peu éloignées du vaisseau, mais toujours fusiformes, contiennent des masses amorphes, faiblement acidophiles, qui contrastent avec le protoplasme basophile des cellules. Ces masses sont des restes du protoplasme des leucocytes ingérés.

Celles qui sont encore plus éloignées ont perdu leur forme fusiforme et sont plus ou moins polyédriques; leur activité a été plus grande et leur contenu plus riche. Enfin, celles qui sont libres, loin des vaisseaux, c'est-à-dire de leur point d'origine, sont rondes ou ovales, et quelques-unes très rarement polyédriques ou fusiformes.

Morphologiquement, ces cellules sont caractérisées par leur noyau, de forme ovale, légèrement incurvé, plus rarement rond, avec une membrane nucléaire distincte qui le sépare nettement du protoplasme; il a un réseau chromatique pauvre et un ou deux nucléoles. A cause de sa pauvreté en chromatine, son ensemble se colore faiblement, mais la membrane, le réseau chromatique et les nucléoles se voient nettement. Le protoplasme, abondant et vacuolisé, est, comme on l'a déjà dit, plus faiblement basophile que le noyau.

La grandeur de ces cellules est très variable, tandis que quelques-unes sont à peine plus grandes qu'un leucocyte neutrophile, les plus considérables contiennent dans leurs corps 8 à 10 leucocytes. Dans nos préparations nous avons trouvé de 10 à 50 μ.

A côté des vaisseaux, on rencontre aussi quelques cellules conjonctives dont le noyau est en caryokynèse; on trouve aussi des cellules à deux noyaux.

Ces cellules remplissent donc un des rôles les plus importants du processus inflammatoire. Déjà au troisième jour de la maladie, la multiplication de ces cellules est très active.

Pendant que les leucocytes ont pour fonction principale de débarrasser l'organisme des bactéries qui l'ont envahi (microphages), les cellules proliférées et libres d'origine conjonctive ont pour fonction de libérer les tissus des résidus de cette lutte : leucocytes, globules rouges, pigments, bactéries, etc. (macrophages).

Toutes ces sortes de cellules, nous les avons rencontrées aussi dans l'exsudat obtenu par la ponction lombaire, et leur connaissance a une grande importance pour le diagnostic de cette forme de méningite.

Cette description correspond seulement aux cas aigus qui ont évolué en trois à six jours. Au contraire, dans deux cas qui ont eu une évolution chronique, l'un de vingt et un jours, l'autre de soixante, nous avons vu prédominer les lymphocytes et les mononucléaires à côté de très rares leucocytes polynucléaires.

# MÉDECINE PRATIQUE

## LE "VIBRO-SUPPRESSOR"

### Un nouvel instrument pour la percussion topographique.

Diverses méthodes ont été successivement employées pour déterminer les limites du cœur, du foie et de la rate, depuis la percussion auscultatoire jusqu'au dernier prétendant à la faveur du clinicien dans la détermination des limites du cœur, l'orthodiagraphe. L'emploi de celui-ci, pour être heureux, demande une adresse extraordinaire, et même alors certains le condamnent comme étant indigne de confiance. La technique de la percussion est en train d'entrer dans un état de désuétude grâce à l'emploi du marteau et du plessimètre. Ce dernier ne peut jamais supplanter le « tactus eruditus » des doigts. L'habile percuteur est aidé dans ses résultats non pas tant par ce qu'il entend que par ce qu'il sent; autrement dit, le sentiment de la résistance déterminé par la percussion, aidé par le sens du toucher, est de la plus grande importance.

Le cœur, le foie et la rate empiètent sur une atmosphère de résonance. Il est illusoire de vouloir déterminer l'air de la matité superficielle de ces organes, d'autant plus que la plus minime irritation cutanée produite par la percussion fait dilater les poumons (réflexe pulmonaire d'Abrams), et ainsi diminue et oblitère les surfaces en question. Si nous percutons la poitrine normale — par exemple au-dessous de la clavicule —, un son est obtenu qui est le produit de la vibration du tissu pulmonaire et des parois thoraciques. C'est cette vibration qui empêche de faire ressortir la matité de ces organes sans air en juxtaposition avec les poumons. Si la vibration en question pouvait être éliminée, la délimitation des viscères serait facile à obtenir.

Sans entreprendre la dialectique de la physique des sons thoraciques, il suffira de savoir que l'air contenu dans les poumons et la vibration du sternum sont les principaux facteurs dans la production de ce que l'on nomme résonance pulmonaire. Le sternum est essentiellement un résonateur.

***

Il y a deux méthodes d'élimination de la vibration thoracique :

1° Percussion des organes après expiration forcée;

2° Suppression de la vibration des parois thoraciques, principalement du sternum.

En exécutant la première méthode, nous sommes trop sous la dépendance du sujet qui souvent est si peu exercé dans la gymnastique pulmonaire

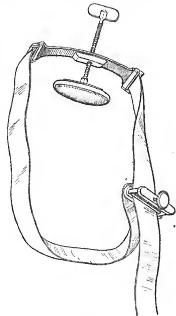


Figure 1.

ou respiratoire qu'il lui est impossible de faire les efforts nécessaires pour expirer l'air résiduel de ses poumons. Chez les personnes qui peuvent pratiquer l'expiration forcée, la percussion topographique est très simple, si elle est faite pendant la cessation complète de la respiration après expiration forcée. Si cette méthode est employée conjointement avec la seconde, savoir la suppression vibratoire, alors la percussion topographique est doublement facilitée.

La seconde méthode cependant suffira dans la majorité des cas. J'ai fait des recherches de contrôle avec les rayons X, et j'ai trouvé qu'avec leur

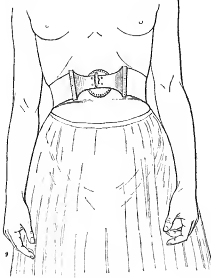


Figure 2.

concours on peut avec précision indiquer les limites du cœur, le bord gauche cependant plus facilement que le bord droit.

L'appareil portatif que j'emploie dans ce but, je l'ai nommé le « vibro-suppressor ». C'est un appareil simple et peu dispendieux qui a été fait, d'après mes indications, par Verdin, de Paris. Il a l'aspect (voy. figure 1) d'un tourniquet, consistant en une pelote, une visse et une bande de 6 centimètres de largeur, avec un crampon pour fixer cette dernière. Il est appliqué de telle façon (fig. 2) que la pelote s'appuie sur le cartilage

xiphoïde du sternum, et doit le comprimer au moyen de la visse avec toute la pression que le sujet peut tolérer. La percussion est faite alors, aidée, si c'est possible, par l'arrêt de la respiration après expiration forcée.

Le « vibro-suppressor » est utile dans la délimitation d'autres surfaces de matité thoracique, telles que celle d'un anévrisme, d'un exsudat pleurétique, etc.

Je veux cependant particulièrement attirer l'attention sur la grande valeur de cette méthode pour faire ressortir la matité des sommets du poumon dans les premiers stades de la tuberculose. Tout clinicien expérimenté sait que, contrairement à l'opinion courante, c'est la résonance et non la matité des sommets qui est l'attribut de la tuberculose au début. La raison en est, comme je me suis efforcé de l'expliquer plusieurs fois dans la littérature, que les poumons sont si volumineux et par conséquent si résonnants que, quoique la matité puisse être présente dans le sommet, elle est masquée par la résonance contiguë du tissu pulmonaire environant. J'ai trouvé cependant le « vibro-suppressor » indispensable dans le diagnostic de la tuberculose commençante.

J'ai essayé d'employer le vibro-suppressor pour la délimitation du bord inférieur du foie par la percussion, mais sans succès. La seule méthode que je trouve précise pour cette délimitation est la suivante :

Le sujet est prié de récliner le corps en arrière, aussi loin que possible, et, pour atténuer l'ennui de cette attitude, le corps est soutenu par l'appui des mains sur les hanches. Si la percussion, qui doit être très légère, est maintenant entreprise, le bord inférieur du foie est facilement déterminé. Dans la position suggérée, la surface du foie vient en contact avec la paroi abdominale, et ainsi un milieu semblable est offert pour la transmission du son de la percussion, savoir la musculature relativement dense de l'abdomen.

Cette méthode est basée sur une simple loi de physique qui nous enseigne que les ondes sonores sont mieux transmises par le milieu dans lequel elles sont produites. Le son produit par la percussion dans la méthode conventionnelle pour la détermination du bord inférieur du foie doit passer par les muscles abdominaux, puis par les viscères contenant de l'air, avant qu'il n'atteigne le foie.

ALBERT ABRAMS
(de San-Francisco.)

# LE MOUVEMENT MÉDICAL

**Albuminuries digestives et albumines étrangères.** — Les albuminuries d'origine digestive, telles qu'on les observe chez les gros mangeurs, chez les dyspeptiques et les neurasthéniques, tiennent aujourd'hui une place importante dans le groupe des albuminuries fonctionnelles. Leur pathogénie a donné lieu à un grand nombre de travaux et les théories destinées à expliquer leur mécanisme ne manquent pas.

C'est ainsi qu'on a incriminé l'irritation de la muqueuse intestinale plus ou moins lésée, en disant que cette irritation pouvait déterminer par voie réflexe une perturbation de la pression rénale et rendre le rein perméable au passage de l'albumine. On s'est encore demandé si les toxines et les produits de fermentation fabriqués dans l'intestin n'étaient pas capables, quand ils étaient absorbés, d'irriter le rein dont l'atteinte se manifesterait par de l'albuminurie. On a émis enfin l'hypothèse d'une insuffisance des organes digestifs, insuffisance à la faveur de laquelle les albumines alimentaires passeraient dans la circulation générale, pour se retrouver ensuite dans l'urine.

On voit, par cette simple énumération, jusqu'à quel point la pathogénie des albuminuries d'origine digestive est encore obscure. Or, cette pathogénie se dépouille de son obscurité à la lumière des recherches de M. Chiray[1] dont le travail, remarquable à bien des égards, se recommande à tous ceux qui s'intéressent aux problèmes de la médecine.

* * *

M. Chiray a étudié les effets produits sur l'organisme par l'introduction d'une albumine hétérogène. Il a opéré sur l'homme, sur le chien et sur le lapin en utilisant, pour ces expériences, le plus souvent le blanc d'œuf. Comme cela a été fait avant lui, il s'est servi tour à tour, pour introduire l'ovalbumine, de la voie veineuse, de la voie sous-cutanée et intra-musculaire, de la voie intrapéritonéale. Dans tous ces cas, l'injection d'albumine étrangère provoquait une albuminurie passagère d'élimination et une modification du sang caractérisée par une polyglobulie périphérique et une diminution sensible des matières albuminoïdes du sérum. Quant à la nature de cette albuminurie, M. Chiray a pu établir, au moyen de sérums précipitants, que l'albumine qui passe dans l'urine était la même qui avait été injectée : de l'ovalbumine dans le cas particulier.

Comme nous l'avons dit, cette albuminurie consécutive à l'incorporation brutale des albumines hétérogènes est connue depuis longtemps. Il appartenait à M. Chiray de montrer comment elle se rattachait à la question des albuminuries d'origine digestive.

M. Chiray a eu, en effet, l'idée d'étudier la façon dont se comportait l'albumine hétérogène quand elle était introduite dans le rectum sous forme de lavement. Il a constaté que, dans ces conditions encore, elle provoquait, chez l'homme ou chez les animaux, une albuminurie passagère. Comme dans les expériences précédentes, elle était accompagnée des modifications caractéristiques du sang, et l'albumine qui passait dans l'urine était de l'ovalbumine. Dans plusieurs de ces expériences, celle-ci a même pu être retrouvée, grâce à l'emploi du sérum précipitant, dans le sang de la veine porte. J'ajoute que cette albuminurie ne se produisait pas quand l'ovalbumine injectée dans le rectum était additionnée de ferments digestifs.

Il ressort donc de ces expériences que la muqueuse intestinale est en partie perméable aux albumines étrangères quand même elles n'ont pas été modifiées par les ferments digestifs. Comme cela se passe au niveau du rein, l'épithélium de la muqueuse intestinale s'empare de ces albumines hétérogènes et les fait passer dans ses cellules, qui les versent ensuite telles quelles dans le courant sanguin et lymphatique sous-jacent. Elles pénètrent alors sans être modifiées dans la circulation générale et arrivent toujours, comme albumine étrangère, au rein qui les élimine en nature. La présence d'ovalbumine dans l'urine et le sang de la veine porte, à la suite d'un lavement de blanc d'œuf, montre que tel est réellement le mécanisme de cette albuminurie.

* * *

C'est précisément cette perméabilité de la muqueuse intestinale qui, d'après M. Chiray, expliquerait le mécanisme tant discuté des albuminuries d'origine digestive.

Comment se font, en effet, à l'état normal, la digestion et l'absorption des substances albuminoïdes alimentaires ? Introduites par la voie buccale, elles sont attaquées par les ferments qui les décomposent en corps plus simples, leucine, tyrosine, glycocolle, proline, lysine, arginine, etc. etc., Tous ces corps sont ensuite absorbés par l'épithélium intestinal auquel incombe encore la tâche de les synthétiser. Comme le dit fort bien M. Chiray, « au delà de cet épithélium, dans le sang de la veine porte, nul d'entre eux ne conserve son autonomie ». On n'y trouve plus que des albumines organiques, des albumines rendues « homogènes » par l'absorption.

Prenons maintenant le cas d'un gros mangeur ou, mieux encore, celui d'un individu en expérience auquel on fait ingérer une grande quantité de viande ou une dizaine de blancs d'œuf. La provision de ferments digestifs dont il dispose ou qu'il peut mettre en jeu étant limitée, une partie seulement des albumines alimentaires sera transformée et assimilée à l'état d'albumine homogène. Mais une autre partie gardera ses qualités d'albumine étrangère et sera absorbée comme telle par l'intestin. Elle arrivera dans cet état au rein qui l'éliminera. Une expérience de Heile montre que les choses se passent effectivement de cette façon. Cet auteur a, notamment, constaté que, chez le chien, 98 pour 100 de la ration d'entretien d'albumine sont absorbés dans l'intestin grêle ; mais, si on dépasse largement cette ration d'entretien, 1/7 de l'albumine ingérée arrive sans être transformée dans le gros intestin.

La perméabilité de l'intestin aux albumines étrangères explique encore les albuminuries digestives qu'on observe chez les neurasthéniques, chez les dyspeptiques, chez les dilatés. Dans tous ces cas, les ferments digestifs sont mal ou insuffisamment sécrétés. Ils ne suffisent donc pas à leur tâche, même en présence d'une ration normale d'albumine, et laissent en échapper une partie qui est capable de traverser la muqueuse du gros intestin. Absorbée à ce niveau sans être modifiée, elle pénètre dans la circulation générale et est ensuite éliminée par les reins.

* * *

Il est inutile d'insister sur l'importance pratique de ces faits.

Tout d'abord, quand on se trouvera en face d'une albuminurie il ne faudra incriminer le rein qu'en toute connaissance de cause. Les travaux de ces dernières années ont familiarisé le praticien avec les albuminuries orthostatiques. Il est à désirer que la notion de l'albuminurie digestive devienne également familière au médecin. Le pronostic et la thérapeutique en dépendent, et celle-ci, on le conçoit, consiste simplement à parer à l'insuffisance de l'élaboration des substances albuminoïdes dans l'intestin.

La connaissance des albuminuries digestives offre encore un autre intérêt. Une série d'observations recueillies par M. Chiray, montrent en effet, que, dans un grand nombre d'albuminuries fonctionnelles, et même dans les albuminuries par néphrite, la mauvaise ou l'insuffisante élaboration de l'albumine du lait, qu'on donne en pareil cas, vient augmenter le taux de l'albumine qui passe dans l'urine. Le départ entre ces deux albuminuries associées est difficile à faire. Mais, dans les cas où ce départ a pu être fait, l'adjonction de ferments digestifs au régime lacto-végétarien a déterminé une amélioration rapide de l'albuminurie.

R. ROMME.

1. M. CHIRAY. — « Des effets produits sur l'organisme par l'introduction de quelques albumines hétérogènes ». *Thèse*, Paris, 1906.

# SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

## *AUTRICHE*

### Société império-royale des médecins de Vienne

12 Janvier 1907.

**Inflammation d'un goitre kystique terminée par fistulisation ; strumectomie ; guérison.** — *M. P. Albrecht* présente une femme de la clinique de Hochenegg qu'il a opérée il y a 5 semaines d'un goitre kystique enflammé et fistuleux. Cette femme portait ce goitre depuis 35 ans ; l'inflammation remontait à 7 mois et la fistule s'était établie 3 mois après. L'extirpation de la tumeur fut très difficile en raison des adhérences qu'elle avait contractées avec la trachée, la glande sous-maxillaire et les gros vaisseaux du cou.

Nous ne savons que fort peu de choses sur la pathogénie et l'histologie pathologique de ces « strumites ». Il est possible que, dans le cas présent, l'inflammation du goitre ait succédé à une trachéite dont les agents pathogènes auraient pénétré jusqu'au goitre par la voie lymphatique ; les adhérences de la tumeur avec la trachée semblent plaider en faveur de cette étiologie.

Au point de vue histologique, la pièce extirpée est intéressante en ce qu'elle montre dans la paroi du kyste — dont le contenu était formé de matière colloïde — l'existence d'un tissu de granulation caractérisé surtout par de nombreuses cellules géantes groupées autour de globes de matière colloïde et de cristaux de cholestéarine.

Notons, en terminant, que M. Albrecht n'a trouvé dans toute la littérature que 16 cas de fistules consécutives à des goitres enflammés.

**Tuberculose cutanée expérimentale chez le singe.** — *Le prof. R. Kraus* communique le résultat d'expériences faites en commun avec *M. S. Grosz*, expériences dans lesquelles ils ont étudié la production de la tuberculose cutanée chez le singe macaque par inoculation de cultures pures de bacilles tuberculeux de provenance diverse (bacilles humains et bacilles bovins).

Dans tous les cas, quelle que fût la provenance des bacilles, les auteurs ont réussi à provoquer, au point d'inoculation, l'apparition de lésions tuberculeuses. Mais ces lésions ont évolué différemment suivant qu'il s'agissait de bacilles humains ou de bacilles bovins. Avec les premiers, tout le processus infectieux se limitait à la production de plaques indurées, d'un rouge intense, apparaissant au bout de 10 à 15 jours et disparaissant ensuite progressivement en laissant après elles des cicatrices étoilées, cependant que les mêmes lésions se reproduisaient et évoluaient identiquement sur un point voisin de la peau saine. L'inoculation de bacilles bovins, au contraire, a toujours donné lieu à des lésions plus accentuées conduisant à des ulcérations parfois très étendues de la peau.

Comment expliquer cette différence existant dans les lésions cutanées produites par les bacilles humains et bovins inoculés dans la peau du singe macaque ? Y a-t-il là une réaction particulière de la peau du macaque vis-à-vis de ces deux variétés de bacilles tuberculeux, ou cette différence correspond-elle à un degré de virulence différent de ces bacilles? De nouvelles recherches sont nécessaires pour éclaircir ce point. Ce qui reste acquis, c'est que l'inoculation de cultures pures de bacilles tuberculeux de provenance diverse faite dans la peau de certains singes peut produire dans cette peau des lésions cutanées d'aspects divers.

**Sur quelques particularités anatomiques de la race arménienne : les dimensions du bassin féminin.** — *M. Minassian* a mesuré les bassins de 600 femmes arméniennes nulli- primi- ou multipares : dans 280 cas les dimensions de ces bassins se sont montrées notablement différentes — inférieures — aux chiffres donnés comme normaux dans les Traités classiques. Or aucun de ces bassins ne présentait de caractères pathologiques, sauf dans une dizaine de cas où il existait des signes incontestables de rachitisme. Il faut donc voir là une particularité anatomique spéciale à une certaine catégorie d'Arméniennes. Si toutes les femmes de cette race ne présentent pas cette particularité, c'est que cette race elle-même n'est pas pure et comprend actuellement un mélange d'éléments ariens et touraniens. Ce sont les femmes appartenant à cette dernière catégorie qui présentent un bassin à dimensions réduites.

**Contribution à l'étude de la syphilis osseuse.** — *M. C. Reitter* présente un homme de 45 ans qui offre, à côté de lésions syphilitiques tertiaires manifestes occupant la peau du bras gauche, des lésions osseuses de ce membre, reconnaissables tant à l'examen direct qu'à l'examen radioscopique, et dont la nature syphilitique semble également fort probable. L'humérus est incurvé et fracturé, il existe une subluxation de l'épaule. L'humérus, le cubitus et le radius sont épaissis, recouverts de couches osseuses nouvelles d'origine périostique. Au niveau de l'acromion, l'adhérence de la peau à l'os semble indiquer qu'il y a eu là probablement une fistule; cependant la radiographie ne montre en ce point aucun séquestre osseux, aucune éburnéation marquée. Les surfaces articulaires sont normales; néanmoins les mouvements des jointures sont très gênés par la présence des exostoses. Le poignet et la main ne présentent aucune lésion.

Il est difficile de dire si, dans ce cas, le processus pathologique a débuté dans la peau, dans le périoste ou dans l'os. J. D.

# SOCIÉTÉS DE PROVINCE

## *LYON*

### Société nationale de médecine.

14 Janvier 1907.

**Abcès du foie incisé et drainé par laparotomie sous-costale postérieure. Guérison.** — *M. René Horand* présente un malade opéré par M. Jaboulay, et actuellement guéri d'un abcès du foie. Cet homme, âgé de trente-sept ans, eut du paludisme à Madagascar, en Février 1906 : il présenta une fièvre bilieuse hématurique qu'il conserva un mois avec de l'hémoglobinurie. En Mars 1906, il eut de la congestion du foie avec sensation de tension, de plénitude dans l'hypocondre droit, avec un mauvais état digestif. Au mois de Mai, apparut une diarrhée jaune, du sang et des glaires ; il eut jusqu'à douze selles par jour avec du ténesme. A son entrée dans le service de M. Jaboulay, on trouva une pleurésie séreuse droite et un gros foie douloureux à la pression ; la matité hépatique avait 22 centimètres de hauteur au niveau du lobe droit, le lobe gauche semblait peu augmenté de volume. M. Jaboulay aborda cet abcès par une voie nouvelle : diagnostiquant son siège postérieur, il imagina de faire une laparotomie sous-costale parallèle à la 12e côte.

Il put ainsi drainer facilement l'abcès au point déclive, sans ouvrir la plèvre. Le malade fut endormi au chloroforme dans la position assise.

Le pus était abondant et stérile. Il y eut une légère cholérragie qui ne persista pas, et le malade guérit. M. Jaboulay pense que, dans ce cas, la porte d'entrée a été différente des cas classiques ; le malade a eu d'abord du paludisme, puis une rémittente biliaire hématurique, et de l'infection intra-hépatique; cette infection s'est faite par l'artère hépatique; on a eu un abcès primitif du foie et une diarrhée consécutive à cet abcès.

Peut-être il y a-t-il eu une thrombose des branches de la veine porte, gênant la circulation d'apport et favorisant la congestion intestinale et la diarrhée.

Ce n'est là qu'une hypothèse qui est loin d'être classique, mais qui est très séduisante.

21 Janvier 1907.

**Cancer du pancréas.** — *M. Pauly* rapporte l'observation d'un malade atteint de cancer du pancréas dont la symptomatologie consistait en ictère chronique intense, gros foie, hématémèse, amaigrissement rapide. L'hématémèse est très rare dans le cancer du pancréas, et MM. Bard et Pic ont montré que le foie était généralement petit dans le cancer du pancréas. A l'autopsie, on trouva une hémorragie abondante dans la vésicule biliaire, remontant dans le canal hépatique dilaté.

28 Janvier 1907.

**Résorption lente d'un pariétal ; aplatissement de l'hémicrâne de ce côté ; perception des battements cérébraux.** — *M. Raffin* présente un malade qui reçut, il y a cinq ans, un coup de pied de cheval sur le pariétal gauche.

Ce traumatisme ne fut suivi d'aucun trouble nerveux.

M. Raffin suit le malade depuis quelque temps, car il le traite pour des polypes du nez extrêmement récidivants ; depuis quelques années il lui a extrait des quantités considérables de ces masses polypeuses. Peu à peu il a été frappé de voir que son hémicrâne gauche s'affaissait progressivement en même temps que son pariétal s'amincissait. Aujourd'hui le malade a, pour ainsi dire, perdu la moitié de son crâne : toute la bosse pariétale et frontale est aplatie et la suture médiane forme une arête saillante d'avant en arrière. Au niveau de cet affaissement, l'amincissement de l'os est tel que l'on perçoit sur cette large surface les battements cérébraux avec une netteté très grande.

M. Raffin ne sait pas comment expliquer ce phénomène; il se demande s'il y a là un trouble trophique ayant un rapport avec la formation du tissu muqueux dans les fosses nasales.

— *M. Jaboulay* dit que, pour lui, la pathogénie est très simple : cet homme a reçu il y a cinq ans un coup de pied de cheval sur le pariétal gauche, il en est résulté une déchirure de la dure-mère à la suite de laquelle la substance cérébrale a été mise directement en contact avec l'os. Or on sait que la substance cérébrale détruit l'os au contact direct duquel elle se trouve : si on met une couronne de trépan sous la dure-mère, au bout d'un certain temps la rondelle osseuse a disparu, elle a été mangée par le cerveau. C'est un phénomène de cet ordre qui s'est passé chez ce malade; aussi M. Jaboulay n'est-il pas étonné de la résorption de ce pariétal : la seule chose qui l'étonne est l'absence de hernie cérébrale.

**Traitement de la pelade par la radiothérapie.** — *M. Barjon* présente un enfant porteur de deux plaques de pelade chez lequel il a obtenu l'épilation parfaite et la guérison après une seule séance de radiothérapie.

* * *

### Société médicale des hôpitaux.

22 Janvier 1907.

**Persistance du frottement péricardique malgré un abondant épanchement.** — A propos d'une communication de *M. P. Courmont* sur un cas de péricardite pneumococcique, décelable cliniquement par un bruit de va-et-vient râpeux qui persista jusqu'à la mort, et à l'autopsie duquel on trouva 500 grammes de liquide sanguin dans la séreuse cardiaque, M. le professeur *Tripier* dit que l'idée régnante, que l'on trouve dans tous les Traités classiques, à savoir que le frottement disparaît dès que l'épanchement se forme, est une idée théorique. Si, à l'autopsie d'une péricardite avec épanchement, on examine les organes en place, on voit que l'épanchement se collecte en arrière du cœur, dont la face antérieure reste toujours en contact avec le péricarde, malgré un abondant épanchement; le frottement doit donc persister malgré l'épanchement.

L'intensité de ce frottement est fonction de la qualité des exsudats et non du liquide épanché.

* * *

### Société des sciences médicales.

16 Janvier 1907.

**Deux cas de cholécystectomie sous-séreuse pour cholécystite calculeuse.** — *M. Tixier* fait présenter par M. Adler une femme de soixante-trois ans à laquelle il fit, il y a un mois, une cholécystectomie sous-séreuse pour cholécystite calculeuse.

L'histoire clinique montrait des antécédents lithiasiques assez nets, avec présence d'une tumeur grosse comme une mandarine dans l'hypocondre droit. Ablation sous-séreuse de la vésicule ; ligature du canal cystique ; fermeture de la loge vésiculaire en suturant le lambeau péritonéal que l'on a séparé de la vésicule ; fistule biliaire pendant quinze jours ; guérison complète. La fille de cette malade, âgée de trente-six ans, a subi une intervention identique pour la même affection, également dans le service de M. Tixier ; elle a guéri très rapidement sans avoir présenté de fistule.

* * *

### Société de chirurgie.

17 Janvier 1907.

**Césarienne chez une femme ayant déjà subi cette opération quelques années auparavant ; adhérence de l'intestin à la paroi ; section de l'anse ; résection et suture au bouton.** — *M. Tixier* présente une malade à laquelle M. Voron fit une opération césarienne avec plein succès il y a quelques années. Cette malade s'étant représentée à lui cette année, à quelques jours du terme, il dut lui faire une seconde césarienne. Prévenu de la possibilité d'une adhérence intestinale à la paroi, M. Voron excisa celle-ci avec beaucoup de prudence; malgré cela, il incisa une anse d'intestin grêle dont l'adhérence à la paroi était si intime et si superficielle que, malgré les plus grandes précautions, sa blessure devait être fatale. M. Tixier, appelé, réséqua l'anse blessée et fit une suture intestinale au bouton; puis M. Voron continua sa césarienne, et retira un enfant vivant. Malgré cette grave complication, la malade est aujourd'hui en parfaite santé, vingt-quatre jours après l'opération, ainsi que ses deux enfants, dont elle et son accoucheur sont justement fiers.

M. Beutter.

# SOCIÉTÉS DE PARIS

## SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

1er Février 1907.

**Gigantisme et confusion mentale.** — *M. Marie* (de Villejuif) présente un homme jeune, géant, qui fut atteint pendant deux ans de confusion mentale avec catatonisme, ce qui faisait penser à la démence précoce. Depuis, les accidents ont disparu mais le malade est un puéril. Il semble qu'il faille faire jouer un rôle aux glandes à sécrétion interne dans l'apparition de ces accidents cérébraux.

**Pseudo-paralysie générale alcoolique.** — *M. Marie* (de Villejuif) présente un malade atteint de pseudo-paralysie générale alcoolique. Il n'y a pas chez lui d'étiologie syphilitique. Il n'y a pas de réaction des anticorps dans le liquide céphalo-rachidien, enfin le malade est en état de rémission de longue durée. Il présente en outre d'énormes varices artérielles de l'épicrâne.

**Ramollissement de la zone de Wernicke.** — *M. Pierre Marie* montre un cerveau dans lequel existe à l'état isolé un ramollissement de la zone de Wernicke s'enfonçant profondément et allant presque jusqu'au ventricule. Le malade avait présenté des troubles intellectuels tellement marqués qu'on avait pensé, pour un temps, à de la démence sénile.

**Formes dégénératives du tréponème pâle.** — *MM. Jacquet et Sézary* décrivent un grand nombre de formes dégénératives du tréponème pâle. Celles-ci se rencontrent dans les lésions anciennes et les lésions traitées, ce qui permet peut-être d'expliquer l'absence de constatation du tréponème dans les lésions tertiaires.

**Spondylose blennorragique.** — *M. Paul Claisse* présente deux nouvelles observations de spondylose, confirmant, ainsi que celle qu'il a fournie en 1904, l'opinion formulée à la dernière séance par MM. Guillain et Laroche. C'est bien là une des formes possibles du rhumatisme blennorragique.

L'emploi de l'acide phosphorique, qui avait si rapidement transformé le premier cas, a été suivi d'un effet très incomplet dans ces deux nouvelles observations. L'un des cas a été nettement amélioré par une cure à Aix-les-Bains.

**Ulcère tuberculeux perforant de l'estomac.** — *MM. Louis Rénon et H. Verliac* ont observé un cas de perforation de l'estomac d'origine tuberculeuse, survenue chez un phtisique atteint de bacillose pulmonaire cavitaire et de tuberculose intestinale.

Une douleur subite dans l'abdomen, un abaissement de température de 3°, un facies grippé, quelques nausées, un pouls petit, incomptable, une défense musculaire considérable, imposèrent le diagnostic de perforation que l'on supposa s'être produite dans l'intestin. Une laparotomie pratiquée huit heures après le début des accidents, permit de voir que l'intestin n'était pas perforé, et le malade succomba trois jours après.

A l'autopsie, outre des lésions de tuberculose pulmonaire et de tuberculose intestinale, sans perforation, il existait une perforation de 8 millimètres de largeur sur la face antérieure de l'estomac; sur la face interne de l'organe, on constatait une zone épaissie, surélevée, creusée de trois ulcérations, dont deux non perforantes et une perforante.

L'examen histologique, au niveau des ulcérations, montrait la muqueuse, la sous-muqueuse et les deux tiers de la musculeuse détruits par une infiltration embryonnaire considérable. La perforation s'était effectuée dans un tissu embryonnaire extrêmement riche en bacilles de Koch.

L'ulcère bacillaire a perforé l'organe de dedans en dehors. C'est là un processus et une localisation extrêmement rares, indiqués seulement par Paulicki et Struppler. Il faut noter encore l'absence presque complète de cellules géantes et l'énorme quantité de bacilles de Koch que l'on rencontrait dans les lésions.

**Ablation d'un gros fibrome de l'utérus. Pléthore sanguine. Saignée. Guérison.** — *MM. Bernard et Dufour* ont observé des accidents cardiaques brusques et graves (syncope, pouls à 135, suffocation) survenus douze jours après l'extirpation d'un fibrome pesant 10 livres; ce fibrome était très vasculaire, avait nécessité une hémostase pénible, mais tout s'était fort bien passé jusqu'à l'apparition brusque de ces accidents cardiaques. La malade était âgée de cinquante ans, légèrement obèse et emphysémateuse.

Les auteurs pensèrent que, si ce fibrome avait fatigué le cœur, il avait pu également lui rendre service en jouant le rôle de réservoir périphérique. Il en va de même chez certains variqueux qui éprouvent de la suffocation et de la dyspnée cardiaque dès qu'on comprime les poches variqueuses. De cette interprétation pathogénique des accidents découlait l'indication thérapeutique. Une saignée de 400 gr. soulagea immédiatement la malade; la respiration fut facile, le pouls régulier, et une guérison parfaite s'établit.

— *M. Barth* a observé un cas assez analogue. Une malade en état d'asystolie chronique est opérée d'un fibrome : peu de temps après l'opération, elle présente des accidents cardiaques suraigus qui guérissent par les ventouses et la digitaline. Dans ce cas, des injections abondantes de sérum avaient été faites après l'intervention; il est probable qu'elles ont joué un rôle dans l'apparition des accidents dont une part doit revenir aussi au choc opératoire.

— *M. Siredey* constate qu'un des inconvénients des fibromes utérins est de déterminer des accidents cardiaques, soit réflexes, soit mécaniques par compression. Ces accidents cardiaques sont souvent l'indication de l'opération. L'auteur ne se rallie pas à l'interprétation donnée par M. Dufour. Il a vu opérer beaucoup de fibromes, même vasculaires, sans voir apparaître de troubles cardiaques. Il pense que le choc opératoire est suffisant pour faire apparaître les accidents aigus. Il en donne pour preuve le cas d'une femme atteinte de fibrome utérin et d'une tumeur ombilicale néoplasique. On l'opère, mais le chirurgien, devant la gravité de l'intervention, se contente d'enlever la tumeur ombilicale et laisse le fibrome. Cinq ou six jours après l'opération, des accidents cardiaques graves apparaissent dont la malade guérit.

**Tolérance hydrocarbonée et glycosurie chez les diabétiques.** — *M. Marcel Labbé* a déjà indiqué que l'on pouvait établir chez chaque diabétique quelle était sa tolérance en hydrates de carbone, en réduisant l'ingestion de ceux-ci jusqu'à disparition de la glycosurie. Par des calculs très simples, on peut voir que, si on soumet un diabétique à un régime en hydrates de carbone supérieur à sa tolérance, l'excédent du glucose (celui qui n'a pas été brûlé) n'est pas entièrement éliminé par les urines; il se fait une rétention du glucose dans l'organisme. Si on soumet ensuite ce même diabétique à un régime en hydrates de carbone inférieur à sa tolérance, on voit que l'équilibre ne s'installe que progressivement, la glycosurie diminue, puis disparaît, et on voit, en calculant la différence qui sépare les hydrates de carbone ingérés des hydrates de carbone qui peuvent être tolérés sans entraîner de glycosurie, que le malade est capable de brûler encore une partie du glucose retenu antérieurement dans l'organisme. Par ces calculs, on peut constater que, si le régime dépasse notablement la quantité d'hydrates de carbone tolérés, il peut se faire dans l'organisme un emmagasinement en glucose parfois considérable. Les accidents diabétiques marchent de pair avec la rétention en glucose. Il se passe donc là quelque chose de comparable à ce qui se passe en matière de rétention chlorurée.

— *M. Barth* a constaté une grande complexité et une grande variabilité d'action du régime lacté chez les diabétiques.

— *M. Widal.* L'influence du régime lacté est en effet variable d'un malade à l'autre.

En tenant compte naturellement du régime antérieurement suivi, on peut voir, chez certains diabétiques, le sucre diminuer par le régime lacté tandis que chez d'autres on le voit augmenter sous l'influence de ce régime; la question est complexe : on ne sait pas bien encore, par exemple, comment les diabétiques transforment certains sucres autres que le lactose.

— *M. Marcel Labbé* a mis à l'épreuve le régime lacté chez un de ses diabétiques. Il a vu, sous son influence, la glycosurie disparaître, mais le malade avait une tolérance supérieure à celle que comportait la quantité de lait ingérée. Lorsqu'on a ajouté à ce régime lacté une quantité d'hydrates de carbone insuffisante pour dépasser la tolérance du sujet, la glycosurie est apparue. Chez quelques diabétiques qu'il a étudiés à ce point de vue, il a semblé à M. Marcel Labbé que glucose, lactose, saccharose étaient à peu près semblablement tolérés.

— *M. Widal* fait remarquer qu'il faut tenir compte de ce fait que la glycolyse peut varier chez le même malade d'un moment à l'autre. Cette variabilité dans la quantité du sucre éliminé, chez certains diabétiques soumis à un régime toujours identique et exactement dosé, est utile à connaître, car elle pourrait tromper dans l'interprétation des effets d'une thérapeutique à l'essai. Chez d'autres diabétiques soumis à un régime fixe, le taux de la glycosurie est plus constant.

— *M. Linossier* a constaté chez certains diabétiques une grande variabilité de la glycosurie, tandis que chez d'autres celle-ci était remarquablement fixe.

— *M. Marcel Labbé.* Le taux de la tolérance est en effet plus ou moins fixe, mais on a là cependant un jalon diététique important. On peut parfois connaître la cause de ces variations du degré de tolérance.

**Ordre du jour de la prochaine séance.** — *MM. A. Siderey et Pinel.* Granulie, méningite tuberculeuse. Raie méningitique remplacée par la ligne blanche, indice des lésions des glandes surrénales.

— *MM. A. Chauffard et H. Rendu.* Méningite lymphocytaire tardive dans un cas de zona ophtalmique.

— *MM. Mosny et Harvier.* Purpura rhumatoïde tuberculeux et fluxion pleurale spontanément éclos puis réveillés par la tuberculose.

L. Boidin.

## SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

1er Février 1907.

**Anomalie du vagin.** — *MM. Géraud et Girault* présentent une pièce de malformation génitale : un vagin cloisonné. Le col utérin s'ouvrait dans la portion droite.

— *M. Fredet* fait toutes réserves sur l'état de l'utérus. Il lui semble qu'il y a du côté gauche un rudiment de second utérus.

— *M. Beuder* a observé un cas avec autopsie, où il n'y avait qu'un utérus unifié avec vagin cloisonné.

**Anomalie artérielle.** — *M. Galinos* communique un cas d'anomalie artérielle du membre supérieur. Une branche de l'artère humérale accompagnait le nerf médian et s'anastomosait avec l'artère radiale.

**Tumeur de la cuisse.** — *MM. Siegel et Delval* apportent un myxosarcome de la cuisse, comportant une portion superficielle et une portion profonde avec sillon intermédiaire.

**Polype placentaire.** — *MM. Siegel et Delval* montrent une tumeur dite placentome, dont l'examen histologique a été pratiqué par M. Cornil.

— *M. Bender* fait remarquer que le terme de placentome n'est pas exact, car il s'agit non d'une tumeur, mais d'une simple rétention placentaire, d'un polype placentaire plutôt.

**Circulation lymphatique du foie.** — *M. Géraudel* communique les résultats de son étude de la circulation lymphatique du foie. Il existe des voies lymphatiques au niveau de la capsule de Glisson; il n'y en a pas à l'intérieur du parenchyme.

Le présentateur soulève la question de l'origine mésodermique possible du foie.

**Cancer mélanique du rein.** — *MM. Lenoble et Guichard* (de Brest) rapportent l'observation d'un carcinome mélanique du rein gauche avec phlébite rénale et portale de même nature. Le diagnostic de la localisation exacte put être porté par la recherche dans le sang de la formule de Piraccini (absence d'éosinophiles).

— *MM. Lecène et Bender* pensent qu'il ne s'agit pas d'un carcinome mélanique. L'aspect est celui d'un hypernéphrome typique avec des hémorragies interstitielles. Le pigment est du pigment sanguin.

**Porencéphalie.** — *M. A. Riche* apporte un cerveau avec porencéphalie bilatérale vraie, comme le montrent la communication avec les ventricules latéraux et la disposition rayonnée des circonvolutions. Il s'agit là d'agénésie partielle des hémisphères avec absence du septum lucidum.

**Malformation intestinale.** — *M. P. Alglave* communique une note sur la présence, dans le même intestin grêle, de trois diverticules du bord mésentérique, dont deux à l'origine du jéjunum et le troisième à la terminaison de l'iléon.

**Néphroptose.** — *M. Alglave* donne communication d'une note sur les conséquences d'une ptose rénale au 3e degré :

1° Occlusion intestinale par sténose inflammatoire de l'origine du côlon transverse;

2° Dilatation pré-stricturale très marquée de la première portion du duodénum;

3° Uropyonéphrose par condure de l'uretère sur les vaisseaux utéro-ovarieus; infection de la poche par l'intestin.

V. Griffon.

## SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

2 Février 1907.

**Influence de l'alimentation diurne ou nocturne sur la marche nycthémérale de la température normale chez le lapin.** — *M. Maurel* rappelle que, dans ses expériences sur les lapins, il a opposé l'alimentation au mouvement et à la lumière et que toujours c'est l'alimentation qui l'a emporté. Mais, comme dans les observations de MM. Toulouse et Piéron, faites sur des femmes soumises au service de nuit, c'est l'activité nocturne qui l'a emporté sur l'alimentation diurne, il arrive à cette conclusion, qu'il avait du reste prévue, que, selon les espèces animales et les conditions de leur existence, chacune de ces deux causes, alimentation et activité, peut acquérir la prépondérance.

**Sur les moyens d'isoler l'éther dans le sang lors de l'anesthésie et dans les tissus après la mort.** — *M. Nicloux* indique la méthode qui lui permet d'éviter diverses causes d'erreur, notamment en se débarrassant de l'aldéhyde éthylique.

**Sur la nature des cellules épithélioïdes du tubercule.** — *M. Spéroni* rappelle que, pour certains auteurs, les cellules épithélioïdes seraient le résultat d'une prolifération de tissu conjonctif, pour d'autres, des cellules lymphoïdes ayant subi de plus ou moins grandes modifications. Il se rattache à cette dernière opinion, et, suivant lui, il faudrait voir dans la zone intermédiaire du tubercule des cellules lymphoïdes à l'état de dégénérescence caséeuse.

**Transmission des microbes pathogènes par des larves d'helminthes.** — *M. Weinberg*. Les helminthes inoculent les microbes en se fixant sur la muqueuse intestinale. Lorsque, à l'état adulte, ces parasites n'atteignent pas de grandes dimensions, ils sont capables, comme, par exemple, les oxyures et les spiroptères, de pénétrer entièrement dans la muqueuse ou dans la sous-muqueuse. Rarement on les trouve dans les couches profondes de la paroi intestinale ou dans les autres organes internes.

Il n'en est pas de même pour les embryons et les larves d'helminthes. Grâce à leur agilité et à leurs petites dimensions, ces derniers traversent facilement, souvent en nombre considérable, la muqueuse intestinale, passent dans les vaisseaux lymphatiques et sanguins, et de là dans les différents organes de l'animal.

M. Weinberg a voulu se rendre compte si les larves sont aussi capables de transporter des microbes dans les organes où elles pénètrent. L'étude de l'œsophagostomose des singes et de la sclérostomose du cheval lui a permis d'éclairer cette question. Voici les conclusions de cette étude : 1° les larves d'helminthes, en traversant la muqueuse intestinale, sont pour la plupart dépouillées des microbes qu'elles portent à leur surface; ces microbes sont englobés et détruits par les phagocytes de la région; 2° certaines larves réussissent à amener les microbes dans le courant circulatoire, et même dans la sous-muqueuse et la couche sous-péritonéale où elles peuvent s'enkyster d'une façon définitive; 3° la suppuration des kystes larvaires hémorragiques (quel que soit leur siège) peut être due aux microbes introduits par le sang épanché; 4° lorsque les kystes larvaires siègent au niveau du gros intestin, leur suppuration peut être aussi causée par les microbes du canal intestinal.

**Sur la présence constante de l'endomyces albicans dans l'intestin des enfants qui ne sont pas nourris au sein.** — *MM. Chiray et Sartory*. Ces auteurs ont trouvé très fréquemment (11 fois sur 25 cas) une levure blanche dans les selles des jeunes enfants. Les caractères de culture, la morphologie de ce microorganisme prouvent qu'il s'agit d'endomyces albicans ou muguet.

Le fait le plus digne d'attention est le rapport qui semble exister entre la présence du muguet intestinal et le mode d'alimentation.

Sur quinze enfants, exclusivement nourris au sein, trois seulement présentaient du muguet dans les selles, et, pour les trois cas, la levure n'a poussé que tardivement, dont les cultures témoignaient ainsi une faible vitalité. Il semble donc que l'alimentation naturelle empêche l'envahissement de l'intestin par le muguet.

En revanche, sur dix enfants nourris au lait stérilisé ou aux bouillies, sept ont donné des cultures positives. Les auteurs se demandent si le muguet intestinal ne joue pas un rôle dans les gastro-entérites de l'enfance. Ils ont constaté que le pouvoir pathogène de la levure est infiniment plus grand lorsqu'elle provient des selles que lorsqu'on la prélève dans la bouche.

**Le foie du porc et le foie de l'homme.** — *M. E. Géraudel*. Le foie du porc est un foie multilobulé. Chaque lobule, très simple, est enveloppé d'une capsule où rampent veine porte afférente et veine sus-hépatique efférente. Il est constitué par un double réseau cellulaire et vasculaire, ce dernier étant collecté par un vaisseau axial ou veine centro-lobulaire, qui se jette dans la veine sus-hépatique. Le foie de l'homme peut être considéré comme un lobule du foie du porc, mais gigantesque et plus complexe. La capsule s'invagine partiellement, là où elle correspond au hile du vaisseau afférent, à l'intérieur de la masse lobulaire, sous forme de gaine de Glisson. La masse lobulaire prend de ce chef un aspect ramifié, remplissant les intervalles entre les rameaux de l'invagination glissonienne.

La veine centro-lobulaire à son tour, pour assurer le drainage du réseau vasculaire, doit se ramifier considérablement : le système des veines sus-hépatiques tout entier représente cette veine centro-lobulaire ainsi développée.

Étant monolobé, le foie de l'homme n'est pas plus composé de lobules sanguins, au sens de Kiernan, que de lobules biliaires, au sens de Sabourin, mais il est possible de systématiser la masse parenchymateuse en deux zones : l'une, zone porte, coiffe l'invagination glissonienne; l'autre, zone sus-hépatique, entoure les ramifications du système centro-lobulaire.

**Election.** — A la fin de la séance, *M. Bohn* est élu membre de la Société.

Halbron.

## ACADÉMIE DES SCIENCES

28 Janvier et 4 Février 1907.

**Supériorité de la dépense énergétique inhérente à l'alimentation carnée.** — *M. A. Chauveau* a poursuivi une série d'expériences dans le but de déterminer les relations qui existent entre la nature des aliments et l'activité des échanges respiratoires pris comme témoins de la dépense énergétique qu'exige l'assimilation de la ration. Dans la pratique de ces expériences, les quatre régimes suivants ont été étudiés comparativement sur le sujet d'expériences, un chien du poids moyen de 20 kilogr. 500 :

1° Alimentation nulle comme point de comparaison; 2° ration fondamentale de 500 grammes de viande crue avec ration complémentaire de 168 gr. de sucre de canne; 3° même ration fondamentale, complétée par 110 grammes de saindoux; 4° même ration fondamentale, avec 700 grammes de viande crue comme complément. Les rations journalières étaient administrées le matin, en une seule fois. Enfin, aussitôt après le repas, l'animal était introduit dans un calorimètre tournant, installé de telle sorte que l'on pût mesurer avec précision, à la fin de chaque séjour, les quantités d'anhydride carbonique exhalé et d'oxygène absorbé.

Les expériences ont été réparties en deux séries, l'une se rapportant au sujet au repos et l'autre au sujet accomplissant un travail déterminé.

Ces expériences ont montré que l'utilisation des aliments dans l'organisme, c'est-à-dire leur digestion, leur absorption, leur assimilation, entraîne une surconsommation d'oxygène, indicative d'un accroissement de la dépense énergétique de l'économie animale : accroissement faible avec les hydrates de carbone, plus accentué avec les graisses et marqué avec les albuminoïdes, au coin d'une indéniable et écrasante supériorité.

**Le fluor dans les eaux minérales.** — *M. P. Carle* a constaté par des analyses chimiques poursuivies en grand nombre que, sur 93 échantillons d'eaux minérales naturelles, au nombre desquelles figure l'eau de mer, la présence du fluor est à peu près générale, puisque quatre ou cinq sources seulement ont donné des résultats absolument négatifs.

M. Carle a encore observé que la dose moyenne de fluor dans ces eaux est de 7 milligrammes par litre, mais que cette moyenne s'abaisse à 5 milligrammes si on exclut de la liste les eaux bicarbonatées alcalines et certaines eaux sulfureuses; que le degré d'alcalinité de l'eau paraît être en rapport avec la dose de fluor dégagé, que dans les eaux sulfureuses, il y a des différences notables; que dans les eaux bicarbonatées calcaires de table le fluor existe avec une moyenne de 5 milligrammes; que dans l'eau de mer enfin, qui doit contenir en dissolution toutes les espèces chimiques naturelles, l'on trouve 12 milligrammes de fluorure par litre.

**Interprétation de certains faits de vision colorée.** — *M. Adrien Guebhard* rappelle que M. Fortin a fait récemment remarquer que l'œil, après avoir été exposé pendant deux ou trois minutes à la lumière, se comporte comme s'il ajout it en quelque sorte du bleu-vert à toutes les couleurs qu'il perçoit. La remarque de M. Fortin est juste et tout se passe bien effectivement comme si l'œil ajoutait du bleu-vert; mais, fait observer M. A. Guebhard, le mécanisme physiologique est en réalité justement l'inverse. L'œil, subjectivement, fait soustraction de rouge, parce que, inondé de rouge objectivement à travers ses enveloppes vasculaires opaques pour le reste du spectre seul, et laissant passer presque librement le spectre du sang qui les irrigue, il est mis, par rapport au rouge (qui correspond à peu près au maximum de la sensibilité chromatique du pourpre rétinien), dans le même état d'anesthésie régressive ou de fatigue, que le serait pour le violet, par surexposition, une plaque photographique ordinaire.

**Constitution chimique du bacille de Koch; ses rapports avec l'acido-résistance.** — *MM. Jules Cauclair et L. Paris*. Le dégraissage parfait du bacille de Koch ne peut être obtenu que par l'emploi successif de plusieurs dissolvants. Si l'on fait agir l'un après l'autre, l'alcool, l'éther, le chloroforme, l'alcool dissout la matière colorante du bacille, une lécithine, des acides gras et des alcaloïdes; l'éther dissout des graisses neutres et une petite quantité d'une substance analogue à la cholestérine; le chloroforme dissout le plus grande partie de cette dernière et des principes cireux mal définis. La totalité des produits enlevés atteint dans nos analyses 33,826 pour 100 de la masse bacillaire totale; l'éther de pétrole employé par divers auteurs ne dissout, quelles que soient les conditions physiques de son emploi, que 11,552 pour 100, c'est-à-dire le tiers environ.

L'acido-résistance du bacille de Koch, attribuée jusqu'ici à une réaction colorante spécifique des matières adipo-cireuses, est due non seulement à ces substances, mais encore au protoplasme et au squelette cellulosique même du bacille. Traités individuellement par la méthode d'Ehrlich, les différents principes constituants gardent leur coloration.

Les masses bacillaires dégraissées pendant quatre mois, privées de leur protoplasme, même après ébullition dans la potasse caustique (2 à 10 pour 100) se montrent encore acido-résistantes.

La substance qui agglutine entre eux les bacilles dans les cultures (matière unissante) résiste aux dissolvants des matières grasses et protoplasmiques; elle reste inattaquable dans la potasse où elle subit une augmentation de volume considérable. Soumise à l'action de l'acide sulfurique et de l'eau iodée, elle prend la coloration bleue, caractéristique des celluloses. Il est vraisemblable que cette cellulose prend naissance dans les cultures sinon aux dépens du glucose, du moins aux dépens des hydrates de carbone à poids moléculaire peu élevé existant dans le bouillon.

Georges Vitoux.

## ACADÉMIE DE MÉDECINE

5 Février 1907.

**Un cas de myosite tuberculeuse.** — *M. Kirmisson* présente un enfant de dix ans qui depuis huit mois est porteur d'une série de nodosités allongées siégeant dans l'épaisseur des masses musculaires. Deux de ces nodules, enlevés par biopsie, ont montré qu'on se trouve en présence de petits foyers de myosite tuberculeuse. La recherche des bacilles par culture et inoculation a été négative, mais, de l'avis de M. Cornil, de M. Durante, il s'agit incontestablement de tuberculose musculaire. Celle-ci paraît consécutive, dans le cas actuel, à une arthrite tuberculeuse du pied.

**Epidémie de fièvre typhoïde et d'accidents intestinaux consécutive à l'ingestion d'huîtres de même origine.** — *MM. Netter, Brian, Latouche et Ribadeau-Dumas* ont pu rassembler 120 observations d'accidents infectieux divers dont 30 fièvres

typhoïdes consécutifs à l'ingestion d'huîtres provenant de Cette. Ces malades ont été observés, en moins de quatre mois, dans des localités très éloignées, à Nîmes, à Autun, à Châlons, au Creusot, etc., et tous avaient été infectés par des huîtres de provenance cettoise. Dans la plupart des cas, la fièvre typhoïde a été précédée de diarrhée et les premiers signes de dothiénentérie sont apparus entre le huitième et le trente-sixième jour. Ces fièvres typhoïdes ont été graves et la mortalité a été de 7 sur 33. Dans certains cas, on a eu affaire à une sorte de fièvre hectique simulant la tuberculose aiguë. Dans tous les foyers étudiés, la disposition a été la même : dans une famille, une ou deux personnes ne mangent pas d'huîtres, elles restent indemnes; celles qui en ont ingéré sont prises d'accidents bénins ou graves.

Dans tous ces faits, c'est bien l'huître elle-même qui doit être incriminée; d'ailleurs, l'insalubrité des parcs de Cette est connue depuis longtemps, aussi bien pour ceux de l'étang de Crau que pour tous les autres bassins. Les mesures qui avaient été proposées par M. Mosny à la suite de son enquête, il y a quelques années, n'ont pas été appliquées; on a prétendu que les huîtres de Cette ne recélaient pas le bacille d'Eberth, ce qui est inexact.

Il faut savoir, d'ailleurs, qu'une huître souillée par ce bacille et transportée en eau de mer pure ne s'en débarrasse qu'après quatre ou cinq jours, et que, conservées à sec, ces mêmes huîtres restent plus longtemps nocives.

— *M. Chantemesse* rappelle qu'il a déjà attiré l'attention de l'Académie sur le danger de la consommation des huîtres de Cette, dans une note présentée par M. Cornil. A ce moment, on l'a accusé de vouloir ruiner l'ostréiculture, et il a été adressé au ministère de la Marine un rapport sur la *prétendue nocivité des huîtres*. Aujourd'hui les faits se sont accumulés, et tous montrent la réalité du danger signalé par M. Chantemesse. Il y a, d'ailleurs, moyen de remédier à cet état de choses par des mesures que les intéressés eux-mêmes ont étudiées et déterminées.

— *M. Chatin* pense que la purification des huîtres souillées peut s'obtenir facilement en huit jours par le transport des huîtres au large. La phagocytose s'en trouve accrue.

— *M. Vaillard* cite quelques faits montrant que les huîtres de certains ports de l'Océan peuvent également être dangereuses.

— *M. Netter* connaît également nombre d'autres faits, mais il s'est limité aux faits qu'il a exposés comme particulièrement démonstratifs par leur nombre et la rigueur de l'enquête.

— Une commission composée de MM. Chantemesse, Netter, Chatin, Edm. Périer, Vaillard est nommée pour fournir un rapport à l'Académie sur la question.

**La lutte contre le grisou et l oxyde de carbone.** — *M. N. Gréhant* conseille de faire jour et nuit des analyses de l'air contenu dans les galeries des mines de houille à l'aide d'un eudiomètre très simple qu'il convertit en grisoumètre.

*Erratum.* — Dans le dernier compte rendu de l'Académie, par suite d'une erreur, il a été indiqué, dans la présentation par M. Galippe du procédé de M. Nogué, une dose de 5 centigrammes de chlorhydrate de cocaïne : c'est 5 milligrammes qu'il faut lire.

Ph. Pagniez.

# ANALYSES

## ANATOMIE
## HISTOLOGIE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES

**O. Kukula** (de Prague). ***Typhlite et appendicite, étiologie et pathogénie.*** (*Archives bohèmes de médecine clinique*, 1906, t. VII, fasc. 5 et 6, p. 351-500, 10 fig.). — Ce volumineux mémoire est basé sur l'examen de 10.000 coupes en série provenant de 141 appendices, dont 115 recueillis aux autopsies de l'Institut anatomo-pathologique du Professeur Hlava et de l'Institut du Professeur Reinsberg et 22 extirpés dans les opérations d'appendicite aiguë ou chronique.

L'auteur envisage successivement l'étiologie et la pathogénie des appendicites, les processus oblitérants de l'appendicite et la question des typhlites primaires.

I. Négligeant les examens bactériologiques qui n'ont porté que sur des appendices prélevés à l'autopsie, l'auteur passe en revue les diverses théories pathogéniques des appendicites, pour conclure, d'après ses examens anatomo-pathologiques, que presque tous les appendices de l homme, ceux de la première enfance exceptés, sont atteints d'inflammation chronique et que les appendicites aiguës montrent également toujours des signes d'inflammation chronique.

L'appendicite aiguë ou subaiguë n'est donc qu'une exacerbation de l'inflammation chronique ; l'appendicite chronique serait sous la dépendance de l'action toxique des matières fécaloïdes stagnant dans l'appendice. Ces inflammations chroniques restent, pour la grande majorité des cas, latentes pendant toute la vie. Elles sont la cause primaire des inflammations ou des accès aigus. L'action bactérienne ne se fait sentir qu'en second lieu par exacerbation insignifiante des inflammations chroniques.

II. D'après trente-quatre examens d'appendices oblitérés, l'auteur pense que les processus oblitérants ne sont dans tous les cas que les dernières phases des processus inflammatoires chroniques préexistants.

III. Après étude histologique de 119 cæcums, l'auteur conclut que le cæcum des adultes présente presque constamment des signes d'inflammation chronique; cette inflammation prend naissance dans les follicules ou la muqueuse. Elle se caractérise par la dilatation des espaces interglandulaires, l'infiltration cellulaire de la muqueuse, l'hypertrophie chronique des follicules et la prolifération des éléments de la sous-muqueuse.

Ces inflammations chroniques aboutissent souvent, dans la vieillesse, à des processus atrophiques et dans des cas rares sont à l'origine des typhlites stercorales subaiguës, jusqu'à présent contestées. Mais, ajoute l'auteur, on ne peut plus aujourd'hui douter de l'existence des typhlites aiguës primitives en présence des cas avérés qu'il a recueillis dans la littérature et des faits qu'ils a observés.

Laignel-Lavastine.

## PATHOLOGIE CHIRURGICALE

**Le Jemtel.** ***Les fibromes périostiques d'origine vertébrale*** (*Thèse*, Paris, 1906, 3 planches hors texte). — On ne trouve dans la littérature médicale que deux observations de fibromes périostiques d'origine vertébrale; ces observations ont trait à des fibromes de la colonne dorsale; elles sont rapportées par Cruveilhier, et par Virchow.

Le Jemtel admet qu'une tumeur fibreuse n'a une origine périostique vertébrale primitive que si elle répond aux conditions suivantes : le pédicule ne s'insère pas au même point que les attaches aponévrotiques de la région (apophyse épineuse et apophyse transverse des vertèbres); il est rétro-aortique de la 4e dorsale à la 5e lombaire, il est rétro-ligamentaire tout le long du rachis.

L'auteur rapporte l'observation d'une tumeur fibreuse qui offre ces conditions de développement et de situation. Cette tumeur fut enlevée dans le service du professeur Segond. Elle était développée entre la crête iliaque et les fausses côtes gauches, proéminant au niveau de la paroi antérieure de l'abdomen, dont elle était cependant indépendante. A un premier examen cette tumeur semblait être une rate augmentée de volume; l'intervention démontra qu'il s'agissait d'une tumeur fibreuse, rétropéritonéale, adhérente à la paroi antérieure de la colonne lombaire et soulevant l'aorte par son pédicule; développée par conséquent soit aux dépens du grand ligament vertébral antérieur qui lui est intimement uni, soit même aux dépens de l'aponévrose d'insertion du psoas ou des aponévroses postérieures des muscles abdominaux.

P. Desfosses.

## MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

**A. Carrel et C. G. Guthrie** (Chicago). ***Renversement de la circulation de la jambe*** (*Annals of Surgery*, 1906, vol. XLIII, p. 203-216, fig. 4). — Continuant une série d'expériences entreprises alors qu'il était à Lyon, Carrel a cherché s'il était possible d'obtenir un renversement de la circulation de la jambe en forçant le sang à circuler à travers les veines vers la périphérie pour revenir au cœur à travers les artères.

Trois obstacles s'opposent à cette circulation centrifuge dans les veines : les valvules, les nombreuses anastomoses veineuses amenant une rapide diminution de la pression sanguine, enfin la résistance des capillaires. Aussi des expériences cadavériques avaient-elles amené Gallois et Pinatelle à en nier la possibilité.

Carrel et Guthrie ont examiné la question sur l'animal vivant. Dans un premier cas, ils interposaient sur l'artère fémorale en partie réséquée un segment de la veine fémorale pourvu de collatérales; dans le deuxième cas, ils anastomosèrent le bout central de l'artère au bout périphérique de la veine, liant les deux autres bouts; ces anastomoses étaient toutes deux à plein canal. Ils fermaient la plaie avec quelques pinces et contrôlaient de temps en temps l'état de la circulation dans les collatérales veineuses disséquées à cet effet sur une certaine longueur.

Voici ce qu'ils observèrent. Tout d'abord les valvules s'opposaient au renversement de la circulation dans la veine. Mais au bout de peu de temps les valvules cédaient peu à peu et le sang artériel coulait à travers les veines jusqu'aux capillaires. Au bout de trois heures environ, la circulation était renversée, les artères pleines de sang noir. Probablement une partie du sang noir retournait au cœur par l'intermédiaire de quelques veines.

Dans une troisième expérience, ils se contentèrent d'anastomoser latéralement veine et artère. En pareil cas, une grande quantité du sang artériel revient immédiatement au cœur par le bout central de la veine; la portion périphérique de la veine et ses collatérales battent, mais aucune valvule n'est forcée; même au bout de trois heures, il n'y a pas le moindre début de renversement de la circulation.

Ce renversement est donc possible, au moins chez le chien, mais il faut pour cela aboucher à plein canal l'artère dans la veine, les anastomoses latérales étant insuffisantes.

M. Guibé.

## VOIES URINAIRES
## ORGANES GÉNITAUX DE L'HOMME

**Pierre Duval** (de Paris). ***Note sur la technique opératoire de la prostatectomie transvésicale*** (*Ann. des mal. des organes génito-urinaires*, 15 octobre 1906, vol. II, n° 20, p. 1521-1537, avec 4 fig.). — Grâce aux travaux de l'Ecole française, à ceux de Proust en particulier, la prostatectomie périnéale est aujourd'hui une des opérations les mieux réglées et dont la mortalité est des plus réduites. Il n'en est pas de même de la prostatectomie transvésicale, qui pourtant malgré ses défauts gagne chaque jour de nouveaux partisans.

Pierre Duval incrimine comme cause principale de la mortalité plus élevée de cette opération l'abandon d'une loge prostatique dénudée, suintante, au contact d'une urine le plus souvent septique. C'est pourquoi il propose une modification à la technique de la prostatectomie transvésicale, ayant pour but de recouvrir avec la muqueuse vésicale la loge prostatique, soit en suturant la vessie à l'urètre, soit en rabattant et en suturant la vessie sur les parois même de la loge prostatique. Un des points importants de la méthode est aussi de conserver l'urètre prostatique.

La technique proposée par l'auteur est la suivante :

1er temps : cystostomie large;

2e temps : dégagement de l'urètre par une incision circulaire au bistouri, circonscrivant le col vésical ; puis énucléation para-urétrale autant que possible, sinon énucléation en masse, en sectionnant l'urètre aussi haut que possible sous la commissure prostatique; il persiste alors un tronçon d'urètre prostatique ;

3e temps : suture vésico-urétrale. Simple lorsque l'urètre a été conservé; en raquette à queue postérieure pour fermer la brèche vésicale s'il ne reste qu'un tronçon urétral. Grosse sonde béquille à demeure;

4e temps : fermeture totale de la paroi vésicale antérieure à deux plans et de la paroi abdominale. Petit drainage prévésical.

Deux temps semblent devoir présenter quelque difficulté : la conservation de l'urètre et la suture vésico-urétrale à faire dans la profondeur. Mais les avantages compensent largement ces difficultés et Pierre Duval a pu, en procédant ainsi au recouvrement de la loge prostatique par la muqueuse vésicale, obtenir un très beau résultat chez un infecté : réunion par première intention de la plaie hypogastrique, rétablissement complet de la miction volontaire au onzième jour.

E. Vian.

# L'EXPLORATION CLINIQUE DU COLON

Par M. J. OKINCZYC
Interne lauréat des Hôpitaux.
Prosecteur à la Faculté.

Il est incontestable que le cancer du côlon appartient à la catégorie des bons cancers. Il reste longtemps un cancer local; il se propage peu, il se généralise à peine. L'adénopathie qui le complique est le plus souvent et pendant longtemps purement inflammatoire. Enfin, le côlon s'adapte longtemps à l'obstacle mécanique que constitue la tumeur: ceci nous explique la longue tolérance du côlon atteint de cancer (Bousquet[1]), et théoriquement nous devrions arriver à cette conclusion que la période chirurgicale efficace est elle-même très longue. D'où vient donc que nous soyons si souvent déçus dans les résultats d'interventions en apparence parfaitement conduites? D'où vient que la mortalité reste si élevée, ainsi qu'il résulte des statistiques de de Bovis[2], de Körte[3] (53,8 pour 100), de Czerny[4] (44,4 pour 100), de König[5] (33 pour 100), de Krönlein[6] (50 pour 100), de Boas[7] (60 pour 100), de Hartmann[8] (62,5 pour 100)?

* * *

Les recherches que nous avons entreprises avec notre maître M. Hartmann[9] nous donnent la raison de ce paradoxe. Il est évident que, dans la grande majorité des cas, l'opération n'est pratiquée que quand la période chirurgicale vraiment efficace est depuis longtemps passée. On opère quand le cancer est nettement manifesté, c'est-à-dire sur des malades en état d'obstruction ou d'occlusion; et, dans ces conditions, le malade ne meurt pas de son cancer, mais d'infection et d'asystolie intestinale. Les conditions de l'opération empruntent à la situation anatomique particulière du côlon une partie de leur gravité : intestin en partie fixé, moins mobile, d'une vascularisation moins riche, moins assurée par l'absence d'anastomoses en arcades régulièrement étagées, calibre plus considérable de l'intestin et parois plus minces; contenu pâteux ou solide, présence dans ce contenu de germes innombrables dont la virulence s'exalte à l'extrême par la stagnation, — telles sont les raisons d'une gravité au premier abord presque mystérieuse.

Opérer plus tôt est souvent difficile : dans quelques cas, assez rares du reste, le cancer se manifeste pour la première fois par une crise d'occlusion (Bousquet[1]) ou par une suppuration profonde (Tuffier[2]). Dans d'autres, il se dissimule à la faveur d'une entéro-colite ou d'une dyspepsie d'origine stercorale, mais dont la nature peut longtemps échapper. Quelquefois enfin, il s'annonce par des indigestions sans cause appréciable, comme l'ont montré Walsham[3] et Crämer[4]. Mikulicz[5], déjà, avait insisté sur ce point, que les néoplasmes du côlon ne deviennent souvent appréciables que par la manifestation d'une complication. Or, la plus constante est la sténose. « Malheureusement, dit Mikulicz, une sténose est déjà anatomique qu'elle n'est pas encore une sténose clinique. »

Est-ce à dire que le cancer ne puisse jamais être diagnostiqué à temps? Le diagnostic n'est-il possible que lorsque les conditions anatomiques, physiologiques et biologiques ont rendu l'exérèse dangereuse sinon impossible? Nous ne le croyons pas; et c'est à la recherche systématique du cancer du côlon seulement soupçonné que doit tendre le chirurgien par une connaissance plus précise de son évolution. *Nous aimons penser qu'un diagnostic très précoce nous permettra dans l'avenir de renoncer à ces opérations en plusieurs temps, qui constituent à l'heure actuelle le seul moyen vraiment efficace de faire des colectomies heureuses.*

L'exploration clinique résume et groupe les symptômes objectifs, qui constituent au cours de l'évolution du cancer du côlon les signes de certitude.

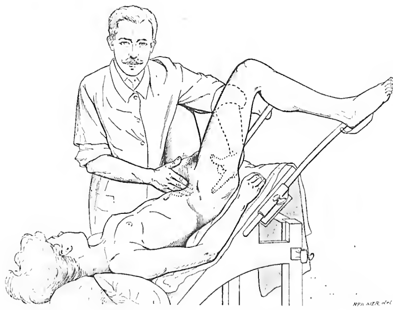


Figure 1. — Palper bimanuel en position élevée du bassin.

A) INSPECTION. — Peu fertile en indications utiles au début de l'évolution du cancer, l'inspection n'est réellement positive que dans les formes avancées. Alors la présence d'une *tumeur* qui soulève la paroi abdominale et en rompt la symétrie fixe un diagnostic trop tardif pour être réellement efficace. Il en est de même du *météorisme généralisé* qui répond à des formes graves d'obstruction et d'occlusion.

Nous ne retiendrons donc à l'inspection que le *météorisme local* et le *péristaltisme*. Ces deux symptômes ont une importance capitale, pour un diagnostic relativement précoce.

1° *Météorisme local.* — Le schéma de Laugier (météorisme en cadre) est rarement réalisé et semble une conception plus théorique que pratique. Au contraire, le météorisme localisé à un segment du gros intestin, au cæcum surtout, est presque la règle. Bouveret puis W. Anschütz[2] ont avec raison insisté sur ces ectasies cæcales au cours de cancers parfois situés fort loin du siège de cette dilatation. Il y a là pour le cæcum une prédisposition à se laisser distendre et qui résulte de conditions mécaniques et physiologiques que l'on peut répéter expérimentalement.

2° *Péristaltisme.* — On en a fait le signe pathognomonique de la sténose, et Boas déclare que, même en l'absence d'une tumeur perceptible, la constatation, à l'inspection, de contractions intestinales au moment des paroxysmes douloureux, fera faire le diagnostic de cancer sténosant. C'est un symptôme qu'il faut non seulement chercher, mais provoquer, et c'est alors qu'il convient d'associer la palpation à l'inspection.

B) PALPATION. — F. Glénard et Obraztzowf (de Kiev) en ont posé les règles précises, et c'est en généralisant la méthode de ces auteurs que l'on peut logiquement explorer le côlon dans presque toute son étendue.

Le malade est à plat dans le décubitus dorsal. On procède alors méthodiquement, en partant du cæcum pour remonter progressivement le trajet du côlon. La palpation doit être faite à deux mains, mais du bout des doigts enfoncés un peu plus à chaque inspiration. Ceux-ci, par pression douce mais continue, sont ramenés peu à peu de dedans en dehors. On cherche ainsi à faire rouler le côlon sur le plan résistant de la fosse iliaque. On peut par ce moyen, applicable également à la palpation du côlon pelvien dans la fosse iliaque gauche, faire rouler une tumeur néoplasique qui se cache encore dans la profondeur, ou l'intestin contracturé sous forme de corde colique, ou enfin un boudin colique empâté de matières. C'est affaire de sensation et d'interprétation exacte, que de donner à l'impression qu'on retire de cet examen sa vraie signification.

Il faut dans ce but examiner le malade à l'état de vacuité intestinale aussi parfaite que

1. BOUSQUET. — « De la tolérance des néoplasmes du gros intestin ». *Ass. franç. de chirurgie*, Paris, 1904, XVII; p. 518.
2. DE BOVIS. — « Le cancer du gros intestin ». *Revue de chirurgie*, Juin, Juillet, Août, Octobre, Novembre, Décembre 1900, p. 673 et suivantes.
3. KÖRTE. — « Résultats du traitement opératoire des tumeurs malignes du gros intestin. Communic. à la *Berl. med. Gesell.*, 1899, 27 Mai, in *Berl. klin. Woch.*, 1899, p. 1132 et *Deutsche med. Woch.* XVI, 1-3.
4. CZERNY *in* RINDFLEISCH. — « Darmnäbte und Darmresektionen. » *Beitr. z. Chir.*, Festschr. 1892, t. VIII, p. 451.
5. KÖNIG. — « Die Operationen am Darm bei Geschwülsten, etc. » *Verhandl. d. Deutsch. Gesell f. Chir.*, Berlin, 1890, t. XIX, p. 104.
6. KRÖNLEIN *in* ZIMMERMANN. — « Ueber Operationen und Erfolge der Dickdarmresektion wegen Carcinom ». *Beitr. z. klin. Chir.*, 1900, t. XXVIII, p. 306.
7. BOAS. — « Erfahrungen über Dickdarmcarcinom ». Communic. à la *Berl. med. Gesell.*, 1899, 27 Novembre. In *Berlin. klin. Woch.*, 1899, p. 1112.
8. H. HARTMANN. — « Traitement chirurgical du cancer du côlon ». *Travaux de chirurgie anatomo-clinique.* Troisième série, Paris, Steinheil, 1907.
9. H. HARTMANN. — *Loc. cit.*, et J. OKINCZYC. *Travaux de chirurgie anatomo-clinique.* Troisième série, Paris, Steinheil, 1907.

1. BOUSQUET. — *Loc. cit.*
2. TUFFIER. — « Des abcès profonds de l'abdomen comme premier symptôme d'un cancer de l'intestin ». *Semaine médicale*, 1904, 22 Juin, XXIV, p. 193.
3. WALSHAM (W.-J.). — « Remarks on the diagnosis a. surgical treatment of carcinomatous stricture of the Colon ». *Lancet*, 1901, 17 Août, II, p. 433.
4. CRAMER. — « Diagnostic du canal du gros intestin ». *Münch. med. Wochenschr.*, 1902, Juin. p. 993.
5. MIKULICZ. — « Chirurg. Erfahrungen über das Darmcarcinom ». *Arch. f. klin. Chir.*, 1903, Bd. LXIX, p. 28.

1. BOUVERET. — « Note sur la dilatation du cæcum et du côlon ascendant ». *Lyon médical*, 1887, n° 31, p. 445. et « Sur le Diagnostic du siège de l'obstruction intestinale », *Bulletin médical*, 1890, t. IV, p. 237.
2. W. ANSCHUTZ. — « Ueber den Verlauf des Ileus bei Darmcarcinom, und den localen Meteoresmus des Cœcum bein tiefsitzen den Dickdarmverschluss ». *Arch. f. klin. Chir.*, Berlin, 1902, t. LXVIII, p. 195.

possible et répéter plusieurs fois les examens pour différencier une contracture d'une tumeur. Il y a là, dans certains cas, une réelle difficulté, ces deux symptômes étant presque toujours associés quand il y a tumeur, mais la contracture pouvant néanmoins exister sans tumeur comme dans l'entéro-colite muco-membraneuse. Le plan résistant postérieur venant à manquer dans l'espace costo-iliaque, on y supplée par la *palpation bimanuelle*; la main gauche forme alors le plan résistant sur lequel la main droite peut faire rouler le côlon ou la tumeur colique. Grâce à cette manœuvre, on peut, en effet, déterminer sur une tumeur colique le phénomène du *ballottement* (Hartmann), longtemps considéré, et à tort, comme pathognomonique des tumeurs du rein. Comme ces dernières, les néoplasmes du côlon ballottent, prennent le contact lombaire, sont mobiles avec la respiration; il faut donc établir sur d'autres symptômes le diagnostic différentiel de ces tumeurs, et sur les symptômes urinaires en particulier.

Une tumeur du côlon ascendant ou descendant, avec les progrès de son évolution, tend à émerger peu à peu de la profondeur en repoussant en dedans la masse intestinale grêle. Mais il peut être nécessaire, au début de cette affection, pour faciliter la palpation, de placer le malade en position d'Israël. Dans cette position, la masse intestinale grêle, à moins d'adhérences qui sont peu communes à cette période de l'évolution, obéit à la pesanteur et découvre le côlon anatomiquement fixé et que l'on peut alors atteindre presque directement par la palpation.

Une tumeur de l'angle hépatique du côlon peut être perçue également par la palpation. On délimite alors la matité du foie, et c'est au-dessous du bord de cet organe que l'on cherchera à atteindre le côlon. Mais, dans cette région, il faut se garder d'une erreur fréquente, qui consiste à prendre une tumeur colique pour la vésicule biliaire malade. L'insufflation colique par le rectum peut être, dans ces cas, un excellent moyen de diagnostic différentiel.

La variabilité extrême de la situation anatomique du côlon transverse rend son exploration beaucoup plus incertaine sinon plus difficile. Le voisinage de l'épiploon, du pancréas, de l'estomac donne aux tumeurs du côlon transverse un caractère de complexité qui peut, dans une certaine mesure, égarer le diagnostic.

Mais la palpation profonde avec les doigts déprimant la paroi sous le rebord costal, en profitant, pour avancer, de chaque mouvement d'inspiration, augmente certainement le champ assez restreint de notre exploration sur cette région. Ici encore, l'insufflation isolée ou associée de l'estomac et du côlon peut rendre des services.

Une grosse tumeur non adhérente de l'angle splénique peut étirer les attaches péritonéales, normalement assez courtes de cet angle, et dans ce cas, la tumeur peut devenir franchement abdominale. Mais, dans la grande majorité des cas, elle reste inaccessible à la palpation directe, et ne peut être perçue qu'en position d'Israël par palpation bimanuelle comme une tumeur rénale.

Sur le côlon ilio-pelvien, les tumeurs qui émergent du bassin et se fixent dans la fosse iliaque peuvent être facilement délimitées par la palpation. Il n'en est pas de même de beaucoup d'autres qui échappent à l'exploration directe. Le *palper bimanuel* constitue alors une manœuvre de choix. On parvient ainsi à saisir une tumeur, même petite, entre le doigt introduit dans le rectum et la main qui déprime profondément la paroi abdominale. Mais une des conditions indispensables à cet examen, pour qu'il soit complet, est de placer le malade en position élevée du bassin sur plan incliné à 45 degrés (V. fig. 1). Tout ce qui n'a pas d'attaches pelviennes anatomiques ou pathologiques obéit à la pesanteur et retombe vers le diaphragme en vidant le bassin. Dès ce moment, l'inspection suffit parfois pour reconnaître une tumeur qui, dégagée de la masse intestinale grêle, soulève la paroi abdominale déprimée. En effet, cette position a l'avantage de diminuer la résistance de la paroi. Celle-ci se déprime non seulement parce que l'hypogastre se vide, mais aussi parce que les muscles, perdant leur point d'appui viscéral, n'opposent plus à la main qu'une résistance passive. On doit recommander au malade de faire des respirations lentes pour éviter la respiration diaphragmatique, qui a l'inconvénient de refouler à nouveau la masse intestinale grêle dans le bassin lors de l'inspiration.

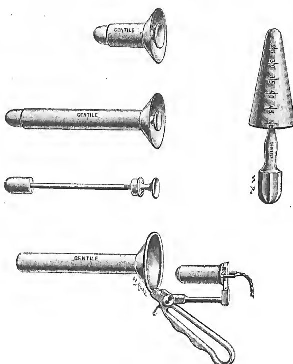
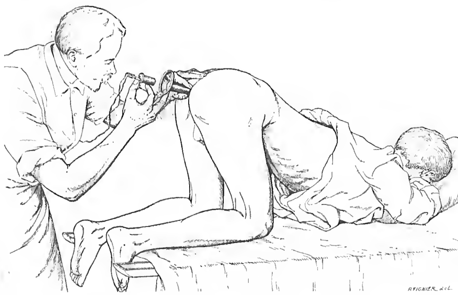


Figure 2.

On parvient ainsi assez facilement, par le palper bimanuel, à abaisser une tumeur au contact du doigt introduit dans le rectum, et l'on peut en apprécier la sensibilité, la consistance et même le volume et la fixité. Ces sensations sont perçues dans la grande majorité des cas, non pas directement, mais à travers les parois rectales, la tumeur ne se laissant que rarement invaginer dans l'ampoule.

Enfin, dans des cas douteux, ou lorsqu'on a affaire à des sujets difficiles, on devra avoir recours pour cet examen à l'anesthésie chloroformique.

Dans un article intéressant, Schilling[1] donne la technique de la palpation de la « flexure sigmoïde ». Pour cet auteur, la position élevée du bassin est une erreur, car elle modifie le rapport des organes abdominaux; il lui préfère la position de la taille pour la palpation bimanuelle. Il nous semble que la distinction est un peu subtile. Mais nous retiendrons de la pratique de cet auteur un artifice de palpation combinée à l'insufflation. Après avoir avec la main abdominale délimité ce qu'il croit être l'anse sigmoïde, il la comprime sur la ligne innominée. Faisant alors l'insufflation rectale, il sent sous ses doigts l'anse se durcir et se gonfler. Il acquiert ainsi la certitude d'avoir affaire à l'S iliaque et non à une anse ptosée du côlon transverse par exemple.


Figure 3. — Endoscopie recto-colique en position génu-pectorale.

*Utilisation pratique de la palpation.* — La palpation ne doit pas se borner à reconnaître l'existence d'une tumeur : pratiquée méthodiquement, elle permet d'en reconnaître la forme, le volume et la consistance et d'en apprécier la mobilité.

*a*) La forme est variable, mais elle peut se ramener à deux types : tumeurs arrondies globuleuses et tumeurs cylindriques. Les tumeurs arrondies sont celles qui ont déformé l'intestin, adhéré aux organes voisins : ce sont des tumeurs ordinairement volumineuses.

Les tumeurs cylindriques se rencontrent plutôt dans des cas assez récents et ce sont alors le plus souvent des tumeurs mobiles.

*b*) Le volume lui-même est variable. Mais l'erreur la plus fréquente est de prêter aux tumeurs du côlon un volume supérieur à celui qu'elles ont en réalité. Cette erreur d'appréciation résulte sans doute des adhérences qui rendent ces tumeurs mal limitées, mais elle dépend encore de *l'accumulation en amont de matières stercorales* et sur-

1. Schilling. — « Die Palpation der Flexura sigmoidea ». *Arch. f. Verdauungskrankheiten*, 1905, B. XI, H. 4, p. 355.

tout de la *contracture*. La contracture segmentaire, spasmodique et douloureuse de l'intestin est un phénomène à peu près constant pour peu qu'on veuille le chercher et au besoin le provoquer par succussion comme le péristaltisme. En réalité, l'intestin est assez irritable dans ces cas pour que la palpation suffise à la faire naître. Elle est donc intermittente, variable dans son siège chez le même individu et selon les moments; elle est encore douloureuse. Mais nous ne saurions trop insister sur ce caractère qu'elle forme une véritable tumeur qui s'ajoute à la tumeur réelle. On comprend dès lors que le cancer du côlon soit suivant le cas une tumeur variable, une tumeur intermittente, une tumeur fantôme.

*c*) La variation de siège peut dépendre de la mobilité même de la tumeur que la palpation ou même la position donnée au malade peut déplacer dans l'abdomen. Il s'agit alors le plus souvent de tumeurs du côlon transverse ou du côlon pelvien.

On peut provoquer le phénomène du ballottement pour les tumeurs des angles côliques. König avait prétendu que la mobilité des tumeurs à l'inspiration était caractéristique des tumeurs de l'estomac et du pylore. Les cas publiés chez les malades que nous avons observés ne nous permettent pas d'accepter cette opinion, car les tumeurs coliques sont souvent mobiles avec la respiration.

*d*) L'exagération des bruits gazeux intestinaux est un symptôme que la palpation permet de reconnaître. On peut dire d'eux ce qu'on a dit de certains bruits thoraciques : qu'ils sont plus facilement perçus à la main qu'à l'oreille. Ils sont fréquents et sont un signe de sténose. Leur localisation peut donc être d'une grande utilité.

*e*) Enfin, en l'absence même de tumeur, la palpation peut provoquer de la douleur au siège même d'un cancer trop peu volumineux pour se manifester comme tumeur.

C) Percussion. — La percussion est nécessairement dans cette recherche une exploration infidèle et inconstante.

Au niveau d'une tumeur volumineuse, qu'importe, à vrai dire, qu'elle donne ce que certains auteurs ont appelé une sonorité voilée (dumpf-tympanisch)! C'est là un luxe de symptômes pour un diagnostic qui s'impose.

La percussion sera donc surtout utile pour la recherche du météorisme localisé, pour apprécier une ectasie cæcale, si fréquente au cours des cancers du côlon.

Elle permettra, associée à l'insufflation, de reconnaître le trajet du côlon, et, associée à la succussion, de faire naître le clapotage au niveau d'une ectasie cæcale.

D) Insufflation. — Il peut être utile de pratiquer simultanément ou successivement l'insufflation stomacale et l'insufflation rectocolique.

Une sonde rectale ordinaire pour celle-ci, à tube de Faucher pour celle-là, et la poire à insufflation du thermocautère, en constituent l'instrumentation simple et pratique.

L'insufflation se pratique doucement et on arrête aussitôt que le malade accuse de la douleur. Il est facile, à mesure que progresse l'insufflation, de voir se dessiner le trajet du gros intestin sous la paroi. Un tracé dermographique, après une percussion même rapide, permet de fixer ce trajet.

On peut alors, en s'aidant de la palpation, voir une tumeur s'accuser si elle est colique, disparaître si elle est rétro-péritonéale.

Le côlon est par ce procédé presque réellement extériorisé, et rien n'est plus simple, si on la sent, de localiser d'une façon précise une tumeur sur son trajet. Il est enfin possible de deviner une sténose étroite si le côlon ne se laisse distendre que dans une partie de son étendue.

Très supérieure à l'entéroclyse, l'insufflation ne laisse aucune trace, ne fatigue pas le malade; la sonde laissée à demeure un instant permet l'évacuation de l'air insufflé.

E) Toucher. — Il doit toujours être pratiqué si l'on soupçonne une infection intestinale. Il permet, en effet, d'éliminer les affections du rectum et constitue dans le palper bimanuel une manœuvre indispensable.

Il faut savoir seulement que, dans ces cas, une tumeur du côlon pelvien n'est pas perçue directement, mais au travers des parois rectales.

Enfin le toucher rectal ne doit jamais être négligé chez la femme; on risque, en effet, en ne pratiquant chez celle-ci que le toucher vaginal, de laisser passer une affection intestinale, et d'ignorer une tumeur colique pendant sa periode vraiment chirurgicale.

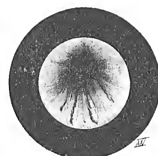


Figure 4.

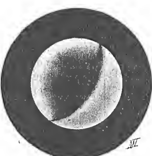


Figure 5.

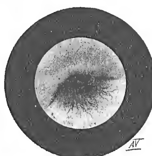


Figure 6.

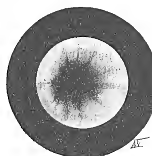


Figure 7.

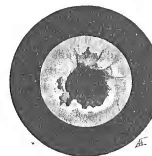


Figure 8.



Figure 9.

F) Proctoscopie et sigmoïdoscopie. Endoscopie recto-colique. — Otis et Kelly[1], promoteurs de la méthode, se servaient d'instruments assez courts ne permettant guère que l'examen du canal anal et de l'ampoule rectale, accidentellement de la région recto-sigmoïde.

La proctoscopie, c'est l'endoscopie de la portion inférieure du gros intestin, anus et rectum. Poursuivie plus haut, cette exploration devient la sigmoïdoscopie. Elle mérite vraiment de devenir une méthode de choix et pas seulement une exploration d'exception. Effrayante au premier abord, elle étonne par sa simplicité, sa rapidité et sa précision ; les malades, même pusillanimes, l'acceptent fort bien et n'accusent aucune douleur. Relativement peu employée en France, l'endoscopie recto-colique est courante en Allemagne à la suite de Strauss[2] et en Amérique grâce aux travaux et à la pratique de Kelly et de Tuttle[3].

Quénu et Duval dès 1898 avaient pourtant publié leurs recherches à ce sujet. Duval[4], en particulier, dans sa thèse, donne la technique à suivre ; cet auteur emploie la position dorsale, jambes repliées, bassin élevé. Kelly préfère la position génu-pectorale sous anesthésie générale. Strauss et Tuttle adoptent un proctoscope muni d'un appareil à insufflation destiné à déplisser la muqueuse au-devant de l'instrument La lampe est intérieure dans la lumière du proctoscope et à peu de distance de son extrémité libre dans le proctoscope de Strauss. Elle est extérieure, fixée par un dispositif spécial à l'embouchure de l'appareil, dans celui de Kelly (fig. 2).

1. Kelly. — « Nouvelle méthode pour examiner le rectum et le côlon pelvien », *Annals of Surgery*. Vol. XXI, 1895. Analysé in *Centr. f. Chir.*, 1895, p. 161.

2. Strauss. — « Die Recto-Romanoskopie » [Résultats obtenus avec l'endoscopie de l'anse sigmoïde]. *Berl. klin. Woch.*, 1902, n° 4; *Ibidem*, 1903, n° 48; *Ibidem*, 1905, p. 1137.

3 Tuttle. — « Practical suggestions on the treatment of rectal disease ». *Internat. J. Surg. N. Y.*, 1902, XV, 3 et 76.

4. P. Duval. — « Traitement chirurgical du cancer du côlon pelvien ». *Thèse*, Paris, 1902.

Nous pensons, pour notre part, qu'il est d'un intérêt capital que la proctoscopie soit aussi simple qu'un toucher rectal. Sinon les grands avantages de cette exploration s'effacent devant les multiples complications de son application.

Elle doit être facile, bien réglée. Nous l'avons employée systématiquement dans le service de notre maître Hartmann, et c'est sa pratique autant que la nôtre que nous apportons ici. L'anesthésie générale nous paraît absolument inutile; nous ne l'avons jamais employée, et, sans compter que la position génu-pectorale doit être difficilement associée à l'anesthésie, jamais nous n'avons eu à regretter cette abstention.

L'insufflation rectale, quoi qu'en disent Strauss, Tuttle, Kelen[1], ne nous a jamais paru indispensable pour mener à bien une sigmoïdoscopie. En aucun cas, nous n'avons été arrêtés par la muqueuse, au point de ne pouvoir poursuivre l'introduction du sigmoïdoscope jusqu'à son extrême limite. Nous nous servons du proctoscope de Kelly, modifié par notre maître Hartmann (fig. 2). La situation extérieure de la lampe, dans ce dernier appareil, et son extrême simplicité nous le font préférer à celui de Strauss; de l'aveu même de Kelen, qui emploie le proctoscope de Strauss, il faut changer la lampe de temps à autre au cours de l'exploration, à cause de l'échauffement, et, de plus, la lampe peut se souiller et le foyer de lumière se trouve ainsi supprimé. Même inconvénient avec l'appareil de Tuttle, avec cette aggravation qu'il faut refaire à nouveau une introduction, la lampe n'étant pas indépendante du proctoscope.

Le malade est préparé par purgation et lavement; la vessie doit être vide.

Nous prenons un lit d'examen assez bas. Le patient se place lui-même en position génu-pectorale, mais les cuisses perpendiculaires à la table; et l'on fait creuser la région lombaire.

La chute de la masse intestinale vers le diaphragme supprime toute presse abdominale. Le rectum se trouve libéré, il s'étire et se déplisse spontanément. Il en résulte même un appel d'air vers sa lumière, qui constitue une insufflation spontanée très suffisante et bien supérieure à celle de Strauss. La muqueuse se laisse ainsi déplisser et ne se précipite pas au-devant du proctoscope pour gêner sa progression. Si même des matières étaient demeurées dans l'intestin, elles obéiraient à la pesanteur, le rectum étant à ce moment incliné vers le diaphragme. Ayant à traiter particulièrement de la sigmoïdoscopie, nous supposerons l'emploi du tube le plus long (30 centimètres). Une légère contracture anale peut rendre nécessaire une dilatation préalable. Elle sera faite au moyen du dilatateur conique de Kelly (Voir à droite et en haut de la fig. 2).

Les seules sensations un peu pénibles accusées par le malade seront celles de la traversée du canal anal, quelquefois un peu de pesanteur à l'hypogastre, et c'est tout.

Le tube, muni de son mandrin, est alors introduit par une pression douce jusque dans l'ampoule. Nous préférons alors retirer le mandrin et nous aider de la vision directe pour la progression du sigmoïdoscope.

Les courbures normales sont extrêmement variables; aussi n'y insisterons-nous pas. Il est deux guides sûrs qui ne peuvent tromper: c'est d'abord l'œil de l'explorateur, accoutumé à reconnaître la lumière de l'intestin, qui apparaît sous forme d'un plissement étoilé de la muqueuse et d'où suinte un léger mucus; et c'est ensuite la tolérance du malade: à moins de pusillanimité excessive de la part de ce dernier, on ne doit jamais faire souffrir et il faut savoir s'arrêter à temps. Aussi bien, dans ces cas, la douleur peut être un symptôme.

Nous renvoyons à nos figures 4, 5, 6, 7, sur lesquelles il sera facile de suivre la progression de l'appareil. C'est d'abord la traversée de l'ampoule rectale (fig. 4.) On peut voir à la figure 5 le pli coccygien que l'on fait franchir à l'appareil en le dirigeant vers son bord libre en haut et à gauche. La figure 6 nous montre l'ostium recto-romanum de Schreiber, appelé encore le « point de von Samson ». Enfin la figure 7 nous conduit dans le côlon pelvien (Regio inflexionis).

On peut pratiquer cette exploration jusqu'à 30 et 35 centimètres de l'anus. Nous avons pu par ce moyen reconnaître directement des tumeurs du côlon sigmoïde, à peine perceptibles par les autres moyens d'exploration.

Nous donnons la vue de l'une de ces tumeurs dans la figure 8, et, dans la figure 9, la pièce opératoire après extirpation abdomino-périnéale suivie de guérison chez un malade.

Enfin, en retirant l'appareil, on peut confirmer l'examen du début par une sorte de *proctoscopie rétrograde*.

On apprend rapidement à différencier la muqueuse normale de la muqueuse altérée ou enflammée: aspect velvétique et rouge vif dans ce dernier cas; aspect lisse et brillant dans le premier.

La sigmoïdoscopie, même négative, permet de reconnaître, à défaut de tumeur, l'origine haute d'une entérorragie à différencier d'une hémorragie anale.

Elle permet le prélèvement d'un fragment de muqueuse ou de tumeur pour *biopsie*; nous avons pu, dans un cas, voir et cautériser directement une artériole qui saignait en jet dans l'ampoule rectale.

Enfin le proctoscope peut constituer un moyen d'exploration indirecte en étendant les données du toucher rectal insuffisant. L'intestin, fixé par des adhérences pathologiques ou par une tumeur elle-même adhérente, peut ne pas se laisser ni redresser ni déplisser. Le proctoscope peut buter sur un obstacle, invisible dans sa lumière, et déterminer de la douleur à distance. Ces sensations, perçues même au travers des parois rectales, doivent faire penser à une tumeur sus-jacente et constituent un signe de probabilité de réelle valeur.

1. Kelen. — « Ueber den praktischen Wert der Recto-Romanoskopie. » *Pester med. Chir. Presse*, 1904, 11.

# LA CAUTÉRISATION IGNÉE

## MÉCANISME ET ACTION

PAR MM.

P. DESFOSSES et A. MARTINET

La cautérisation ignée, comme la saignée, comme le lavement, est une des plus anciennes pratiques thérapeutiques. Dès Hippocrate, ses deux modes d'action possibles, son action immédiate, destructive sur les tissus, et son action à distance, révulsive sur les organes profonds, sont nettement distingués. Son action caustique, « purificatrice » — le feu purifie tout — nous disons aujourd'hui antiseptique, ne donne lieu à aucune discussion, mais son action révulsive a toujours été, est encore de nos jours le sujet de vives et ardentes controverses.

* * *

La doctrine d'Hippocrate relative à la révulsion était essentiellement humorale: la révulsion se proposait de détourner l'inflammation, les humeurs, des régions de l'organisme où elles s'étaient développées, en les attirant vers d'autres régions où elles ne sauraient nuire, et le mot latin *revulsio* répond bien à l'idée précédente puisqu'il exprime littéralement l'action d'attirer le mal au dehors.

Si nous ouvrons la Grande Encyclopédie à l'article « Révulsion » nous y lisons: « Cette irritation localisée a pour but d'exonérer les tissus profonds de la congestion, qui y accumule les germes infectieux pour diriger sur d'autres parties l'activité organique jusqu'à y produire même une lésion artificielle assez prononcée, moins dangereuse que la lésion primitive et y activer la phagocytose parfois jusque dans les couches profondes. Elle diffère ainsi de la dérivation qui n'agit que par simple spoliation, en détournant le sang ou l'humeur sans provoquer cette excitation qui dans la révulsion peut aller jusqu'à l'inflammation profonde et à la destruction des tissus superficiels. » C'est, à la terminologie près, la doctrine hippocratique dans toute sa pureté, c'est la théorie de la contrefluxion de Peter.

Pourtant cette doctrine ne tient pas assez compte de la théorie nerveuse, vaso-motrice, tout à fait moderne, qui supplanta un temps la théorie humorale hippocratique de la révulsion, et qui, bien qu'elle ait perdu quelque peu de son exclusivisme depuis les travaux récents de Charrin sur la localisation des germes et la phagocytose, n'en subsiste pas moins comme une réalité objective. La théorie nerveuse attribue surtout l'action révulsive à des réactions réflexes cardio-vasculaires; ces réactions interviennent certainement dans le mécanisme de la révulsion.

Au fond, le mécanisme intime de la révulsion n'est pas beaucoup mieux établi qu'au temps d'Hippocrate; il en résulte comme nous le verrons que les indications en sont de même établies plus empiriquement que rationnellement.

La technique, en revanche, a fait des progrès considérables, et la pratique de la cautérisation ignée, dans ses diverses modalités, a largement bénéficié des progrès de la physique contemporaine. La construction du thermo-cautère et du galvano-cautère ont même ouvert vraiment des voies nouvelles à cet agent thérapeutique.

* * *

Il y a, avons-nous dit, à distinguer nettement l'action immédiate sur les tissus, action escarrifiante, destructive, ou action caustique proprement dite, de l'action à distance, sur les organes profonds, action révulsive.

Sur l'**action caustique proprement dite**, nous insisterons peu, cette action est trop bien connue, elle se confond avec l'étude de l'action du feu sur les tissus; c'est une brûlure, le fer rouge appliqué sur les tissus en produit, suivant la durée d'application, la rubéfaction, la vésication, ou la destruction; il les crispe, les racornit, les brûle, les carbonise. L'escarre produite, est sèche, noirâtre; son épaisseur varie suivant les cas de 2 à 4 millimètres; elle est un peu plus large que la surface d'application du cautère (zone carbonisée), circonscrite d'ordinaire par une auréole blanche de 3 à 4 millimètres (zone exsangue), où le sang ne pénètre pas par suite de l'oblitération des vaisseaux par l'albumine coagulée, entourée elle-même d'une auréole rouge (zone congestionnée) résultant de l'action de la chaleur rayonnante. L'escarre agit à la façon d'un corps étranger inclus dans la peau, elle détermine autour d'elle

une inflammation dont le résultat est le détachement et l'élimination des parties mortifiées du cinquième au huitième jour. La petite plaie produite évolue ensuite comme une plaie ordinaire.

L'action caustique est un peu différente, suivant le cautère employé (thermo ou galvanocautère), suivant la température à laquelle le cautère est porté.

Au rouge blanc, l'action est rapide et profonde ; le cautère n'adhère pas à la surface d'application, il agit à la façon d'un bistouri, il est surtout tranchant; en sorte que les tissus sont divisés plus que carbonisés; la coagulation des albumines, la formation d'une escarre est incomplète, l'action hémostatique est nulle. La douleur est moins vive que celle provoquée par l'application du rouge sombre.

Au rouge sombre, l'action est moins profonde et plus limitée ; le cautère adhère aux tissus qu'il carbonise, les albumines sont coagulées, une escarre est formée, en sorte que l'action hémostatique est puissante. La douleur est manifestement plus vive qu'avec le rouge blanc. Bref, suivant la comparaison de Percy, « un cautère très rouge est à un cautère simplement chaud, pour la douleur de la cautérisation, ce qu'est un bistouri bien tranchant à un bistouri émoussé pour celle de l'incision ».

Le rayonnement dépend surtout du cautère employé ; il est surtout marqué avec les cautères actuels, il est à peu près nul avec le galvanocautère, dont l'action est surtout pénétrante. Le thermo-cautère convient donc plutôt pour les applications en surface, le galvano-cautère pour les applications en profondeur.

Ajoutons que dans les cautérisations profondes, au galvano-cautère par exemple, la cicatrisation donne lieu à la production d'un tissu conjonctif dense, épais, tissu de sclérose relativement assez étendu et que cette action sclérosante est à rechercher en certains cas.

* * *

Si on se place au point de vue de l'observation pure — abstraction faite du mécanisme physiologique intime de l'**action révulsive** — on constate de façon évidente que la cautérisation ignée exerce une action manifeste sur le cœur et la circulation, sur la respiration, les échanges nutritifs, les localisations microbiennes et la phagocytose, et à ce sujet les travaux de Neumann, Bezold, Ludwig, Schiff, Heidenhain, Zuntz, François-Franck, Besson, Pflüger, Duclert et Charrin, Roger sont sensiblement concordants.

Le *cœur* est au début de la cautérisation, ralenti, comme d'ailleurs sous l'influence de toute douleur brusque et intense, qui peut même, nous le savons, déterminer une syncope; puis il y a augmentation marquée de l'amplitude des pulsations cardiaques avec légère exagération du dicrotisme normal du pouls.

La *circulation* est remarquablement impressionnée par la cautérisation ignée. La tension artérielle subit une élévation légère et passagère, suivie d'un abaissement notable avec élévation de la pression veineuse. Il se produit un balancement remarquable entre les circulations superficielles et profondes, et c'est là probablement une des actions les plus remarquables et les plus puissantes de la révulsion : il y a congestion, hyperémie, vasodilatation des tissus superficiels révulsés, exonération, anémie relative, vaso-constriction des tissus et des organes profonds. Le fait a été vérifié expérimentalement pour le rein et le testicule; il est très probable pour le poumon, quoique les expériences aient donné des résultats contradictoires. Après révulsion thoracique, Zuelzer aurait constaté *de visu* l'ischémie pulmonaire, Galippe et Besson, au contraire, auraient trouvé le poumon congestionné, congestion que Galippe attribuait simplement à l'immobilisation du thorax du fait de la douleur. Le schéma ci-contre de Lauder Brunton est la traduction graphique de cette action décongestive.

La *respiration* est modifiée quant à son rythme et à son ampleur: elle est plus lente et plus superficielle. La révulsion contribue donc à assurer aux poumons un repos relatif.

**L'action sur les échanges nutritifs** est moins rigoureusement établie ; car alors que Besson conclut au ralentissement des processus nutritifs et à l'abaissement de la température intérieure, Vaalkov et Pflüger affirment au contraire la stimulation des échanges nutritifs et en donnent pour preuve l'augmentation de l'oxygène absorbé et de l'acide carbonique excrété; Albert Robin a montré que le vésicatoire doublait dans certains cas l'absorption et la consommation de l'oxygène.

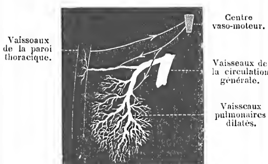



Figure 1. — *Schema représentant le poumon à l'etat de congestion.*
Les vaisseaux pulmonaires sont dilatés, ceux de la paroi thoracique sont contractés (Lauder Brunton).

**L'action sur les localisations microbiennes et la phagocytose** a surtout été étudiée par M. Charrin, qui a contribué à moderniser, comme nous le disions plus haut, la théorie hippocratique de la révulsion. Il s'exprime ainsi dans ses Leçons de pathologie de 1897 et au Congrès de Lisbonne 1906 : « La révulsion exonère les tissus profonds (par suite du balancement qui existe entre les réseaux externe et interne) d'une congestion qui accumule les germes dans ces tissus; elle favorise la réunion de ces germes dans le derme, dans les mailles sous-cutanées, dans les parties d'une dignité physiologique médiocre. » Il en a fourni la preuve expérimentale en collaboration avec Duclert, au cours de l'expérience suivante : « On applique des pointes de feu dans la région lombaire droite d'nn premier lapin, et sur les quatre membres d'un deuxième, après avoir coupé les poils; on injecte ensuite des bactéries dans la circulation de ces animaux et dans celle d'un troisième lapin considéré comme témoin.

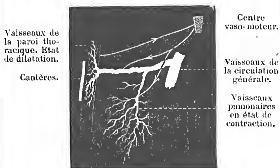



Figure 2. — *Schema représentant l'effet de la contre-stimulation.*
Un révulsif est appliqué sur la paroi thoracique; l'irritation qu'il provoque se transmet par les nerfs centripètes aux centres vaso-moteurs; de là elle se réfléchit, d'une part, par les nerfs vaso-moteurs aux vaisseaux pulmonaires qu'elle fait contracter, d'autre part aux vaisseaux de la paroi thoracique qui se dilatent.

Or, si l'on ensemence les reins de ce premier sujet, on constate, en général, que le droit, si l'application (détail capital) n'est pas trop profonde, renferme moins de parasites; on constate aussi que les viscères du second lapin sont plus pauvres en infiniment petits que ceux du témoin inoculé sans avoir subi d'ignipuncture ; cette ignipuncture, en dilatant les capillaires, en augmentant dans une région la masse de sang, en ralentissant son cours, etc., a réalisé une sorte d'appel, elle a rendu d'autre part plus active la phagocytose, parfois jusque dans les couches profondes, comme l'a établi Volkmann, etc. » Charrin (*Loco citato*).

Maurel, de Toulouse (Académie de médecine, Février 1897), a fait de l'action de la cautérisation sur la phagocytose une étude plus spéciale; il a observé l'action produite sur la membrane interdigitale de la grenouille par l'application de quelques pointes de feu et a constaté une hyperphagocytose marquée dans les douze heures qui suivent la cautérisation. Il attribue cette leucocytose à la prolifération de l'épithélium des capillaires sanguins. Cette hyperleucocytose postrévulsive a été constatée par Lucatello, Antonini, Valvasori, Veroni.

* * *

Si nous essayons de nous élever de l'observation stricte des faits à leur explication physiologique, au mécanisme de leur production, nous en sommes à peu près réduits, comme nous le disions au début, à des hypothèses.

L'*action déplétive* paraît évidente ; il existe certainement une sorte de balancement compensateur entre les circulations superficielles et profondes, et on conçoit que la congestion cutanée plus ou moins étendue, déterminée par la cautérisation ignée, détermine une ischémie relative dans les organes profonds. Mais cette action paraît minime si l'on pense, somme toute, à la faible quantité de sang attirée à la peau en comparaison de la masse totale du sang. Cette déplétion mécanique est évidente; mais elle doit être bien faible.

L'*action phagocytaire* et *localisatrice des éléments microbiens* est un cas particulier de cette loi générale de la localisation possible des éléments infectieux au niveau d'un point traumatisé, qui lui sert d'appel. Dans quelle mesure cette action localisatrice intervient-elle dans la révulsion? Quel en est le mécanisme intime. Quelle influence peut-elle exercer sur l'évolution des infections? C'est ce qu'il est encore difficile de dire.

L'*action cardio-vasculaire* réflexe est non moins évidente; cette action réflexe domine les phénomènes circulatoires observés, le fait semble hors de toute contestation.

Pouvons-nous aller plus loin et admettre l'action élective sur certains organes déterminés, de la révulsion pratiquée en des points déterminés de l'ectoderme, correspondants aux dits organes; en d'autres termes, pouvons-nous adopter la notion de la métamérie ?

« Nous sommes conduits, dit le professeur Roger (*Introduction à l'étude de la médecine*), nous sommes conduits à invoquer la notion métamérique pour expliquer le mode d'action qui semble si obscur des révulsifs. On conçoit très bien, si on admet dans l'organisation générale une autonomie de certains segments, que les troubles provoqués artificiellement en un point retentissent sur la région sous-jacente.

« L'hypothèse que nous avançons explique aussi pourquoi la révulsion faite sur le rachis retentit sur les viscères. Cruveilhier conseillait d'agir sur des points de la colonne vertébrale variant avec l'organe enflammé ; c'était en somme une méthode qui revenait à agir sur le centre du métamère. »

C'était aussi l'opinion de Petit, de Verneuil, de Peter.

Cette hypothèse est bien vraisemblable, elle n'a pas encore été vérifiée au point de vue expérimental; nous avons rappelé plus haut les résultats contradictoires obtenus sur la circulation pulmonaire par la révulsion thoracique. Les expériences sont peu concluantes et Besson, qui a fait de la révulsion une étude spéciale, déclare que pour lui « ces prétendues localisations à distance ne sont que des localisations plus manifestes en un point de modifications généralisées à tout l'organisme ».

# SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

## *ALLEMAGNE*

### Société de médecine interne de Berlin.

7 Janvier 1907.

**Lipome de l'intestin éliminé spontanément par la voie naturelle.** — *M. Boas* présente un homme de 56 ans qui souffrait depuis un certain temps déjà de douleurs abdominales très violentes, survenant par crises. L'exploration ne révélait rien d'anormal en dehors d'une légère hypertrophie du foie, qui était très probablement d'origine malarienne. M. Boas se contenta de conseiller une cure d'eau de Carlsbad. Or, peu de temps après, son malade lui écrivait que cette cure n'avait d'abord rien changé à son état, jusqu'au jour où, à la suite d'une forte colique, il avait eu brusquement la sensation que « quelque chose se détachait dans son ventre », puis, quelques instants après, il rendait par l'anus une grosse masse qui, à l'examen microscopique, se montra être un lipome. Depuis, il va parfaitement bien.

A propos de ce fait, M. Boas signale la rareté des lipomes de l'intestin (l. sous-séreux et l. sous-muqueux) : il n'en existe que 45 cas dans la littérature. Les lipomes sous-muqueux sont particulièrement rares; ils siègent généralement sur le gros intestin, sont le plus souvent pédiculés, peuvent donner lieu à des phénomènes d'occlusion ou d'invagination intestinale et peuvent aussi être éliminés spontanément (6 cas). Dans le cas présent, M. Boas estime que la cure de Carlsbad n'a pas été sans influence sur cette élimination.

**Un cas d'hématomyélie.** — *M. Lewandowski* présente un jeune homme de 15 ans, employé dans une manufacture de tabac, où ses fonctions l'obligeaient souvent à soulever des ballots d'un poids disproportionné avec ses forces, — 80 à 90 kilogrammes. Un jour, étant courbé, il ressentit subitement une douleur excessivement violente entre les deux épaules; il dut interrompre son travail et on le rapporta chez lui. Là, on constata qu'il était paralysé des quatre membres; il présentait également une paralysie de la vessie et une paralysie totale du sympathique du côté droit. Entre la pre ière et la deuxième vertèbres dorsales, la pression éveillait une vive douleur. La radioscopie ne révéla, du reste, en ce point, rien d'anormal.

Après avoir éliminé successivement l'hypothèse d'une myélite suraiguë, d'une spondylite tuberculeuse ou autre, M. Lewandowsky s'arrêta au diagnostic d'hématomyélie. L'évolution des accidents ne s'explique pas, en effet, autrement. Actuellement, ces accidents ont en partie disparu : il ne subsiste plus qu'une atrophie des petits muscles et des extenseurs de la main droite, de la parésie de la jambe droite et un certain degré de paralysie du sympathique droit. Il est peu probable, ajoute M. Lewandowsky, qu'on puisse compter sur une guérison plus complète.

**Fistule pancréatique d'origine traumatique.** — *M. Karewski* présente un jeune homme qui était atteint d'une fistule pancréatique consécutive à l'écrasement de la tête du pancréas par une roue de voiture. Cette fistule sécrétait journellement 400 centimètres environ de suc pancréatique; aussi le malade qui, jusque-là, avait joui d'une santé florissante, s'était-il mis à maigrir de façon effrayante. Aucun régime n'était parvenu à enrayer cet amaigrissement, jusqu'au jour où M. Wohlgemuth, après de nombreuses recherches sur les variations quantitatives et qualitatives subies par la sécrétion pancréatique sous l'influence de différents régimes alimentaires, conseilla de soumettre le malade au régime antidiabétique strict (suppression absolue des aliments hydrocarbonés), complété par l'administration de doses considérables de bicarbonate de soude. Sous l'action de ce traitement, on vit rapidement la fistule se tarir, la digestion se faire de nouveau d'une façon satisfaisante, et le malade reprendre peu à peu, puis dépasser le poids perdu. Au bout de quelques semaines, la fistule se fermait définitivement.

C'est là un fait qui mérite d'être consigné, car d'ordinaire ces fistules pancréatiques persistent pendant des années, quel que soit le traitement employé.

— *M. Wohlgemuth* communique à la Société le détail des recherches auxquelles ce malade lui a permis de se livrer sur les qualités du suc pancréatique et sur les variations de sa sécrétion chez l'homme. Ces recherches confirment en tous points ce que nous savons sur ce suc et sur cette sécrétion depuis les belles expériences de Pawlow sur le chien. C'est là une constatation importante, car elle justifie pour l'avenir l'application à la physiologie humaine des acquisitions nouvelles qu'on pourra faire dans l'étude expérimentale de la fonction pancréatique chez le chien.

**Sur l'extraction des corps étrangers de l'œsophage et des bronches.** — *M. Glücksmann*, discutant la communication récente de M. Kansch sur ce sujet (voir *La Presse Médicale* 1906, n° 103, p. 838), considère qu'il faut être très sobre et très prudent dans l'emploi des différents procédés d'extraction des corps étrangers de l'œsophage et des bronches. Le seul fait de la pénétration d'un corps étranger dans l'un ou l'autre de ces conduits constitue déjà un traumatisme plus ou moins sévère : or, l'intervention thérapeutique aggrave encore trop souvent ce traumatisme. Personnellement — et son expérience porte actuellement sur 94 cas — il est beaucoup plus fier des cas qu'il a guéris sans recourir à aucun instrument, à aucune manœuvre opératoire, par des moyens thérapeutiques simples ayant permis l'expulsion spontanée du corps étranger par les voies naturelles, que des cas qu'il a traités par l'extraction instrumentale, l'œsophago-bronchoscopie ou l'œsophagotomie.

— *M. Rosenheim* croit qu'il faut classer les corps étrangers de l'œsophage en 3 groupes :

Le premier comprend les corps étrangers mousses, à surface lisse, le plus souvent arrondie, tels que : pièces de monnaie, boutons, noyaux, morceaux de viande, etc., qui sont presque toujours inoffensifs pour la muqueuse œsophagienne. Pour cette variété de corps étrangers, M. Rosenheim est d'avis d'essayer toujours prudemment soit de refouler le corps dans l'estomac, soit de l'extraire par en haut avec l'un des instruments imaginés dans ce but. Lorsque la manœuvre ne réussit pas, on a encore la ressource, avant de recourir à l'œsophagoscopie, d'essayer de la morphine : souvent alors on voit le spasme de l'œsophage cesser et le corps étranger descendre spontanément dans l'estomac, puis être éliminé plus ou moins rapidement par l'anus.

Le deuxième groupe comprend les corps étrangers pointus : aiguilles, plumes, crochets, os, arêtes, etc. Ceux-ci s'implantent généralement dans la muqueuse œsophagienne et y produisent, par conséquent, une lésion plus ou moins marquée. Chercher à refouler ou à extraire ces corps avec un instrument quelconque constitue une grosse faute qui peut conduire à des désastres. En pareil cas, ce que l'on a de mieux à faire c'est d'administrer de la morphine et d'attendre : souvent le corps étranger passera dans l'estomac. Reste-t-il en place — ce dont témoigneront toujours la douleur en un point fixe et la radiographie — ou se décidera à aller le chercher avec l'œsophagoscope, mais il ne faudra jamais trop se presser.

Dans le troisième groupe enfin, M. Rosenheim place les corps étrangers irréguliers et volumineux, dont le type est représenté par les dentiers. C'est là toujours un accident grave en raison des lésions de la muqueuse œsophagienne produites par les aspérités, en particulier par les crochets de ces appareils. Plus encore que pour les corps étrangers du second groupe, il faut se garder ici de recourir à l'emploi des bougies, crochets, pinces, etc., pour refouler ou extraire le corps en question. On attendra d'abord 24 heures — en donnant de la morphine — pour voir s'il ne descendra pas spontanément dans l'estomac, heureuse issue qui n'est pas si rare qu'on le croit, même pour des dentiers ou des os très volumineux. Mais, passé ce délai, on s'adressera, sans plus tarder, à l'œsophagoscope : celui-ci permettra le plus souvent soit de refouler le corps étranger dans l'estomac, soit de l'extraire par en haut. Dans l'un ou l'autre cas, la manœuvre exige la plus grande douceur pour ne pas aggraver les lésions de la paroi œsophagienne et provoquer ainsi des complications mortelles. Mieux vaut, si le refoulement ou l'extraction rencontre quelque difficulté, renoncer à ce moyen et pratiquer le plus tôt possible l'œsophagotomie.

— *M. Lehr* voudrait étendre les indications de la bronchoscopie même aux cas où tous signes de corps étranger des bronches — y compris ceux fournis par la radiographie — font défaut : il suffirait pour cela que l'anamnèse indiquât la possibilité de l'existence de ce corps étranger.

En manière d'exemple, M. Lehr cite le cas d'un homme de soixante et un ans qui, ayant avalé un os, fut pris aussitôt d'une crise d'asphyxie de courte durée. Cinq jours plus tard, il commença à tousser avec une expectoration fétide. Toutes les recherches stétoscopiques faites pour déterminer l'origine de cette expectoration restèrent négatives. Or, la bronchoscopie supérieure révéla la présence du fragment d'os dans la bronche se rendant au lobe inférieur du poumon droit. A la suite de cette bronchoscopie, le malade fut pris d'un accès de toux qui expulsa le corps étranger; guérison.

Peut-être les choses se seraient-elles passées de même dans le cas suivant, rapporté par Weber, si l'on avait eu également recours à la bronchoscopie, malgré l'absence de signes objectifs permettant de penser à l'existence d'un corps étranger. Il s'agit d'un malade qui était venu consulter pour une douleur sourde, légère, qu'il ressentait dans le côté droit de la poitrine. Cet homme racontait que, trois mois auparavant, il avait aspiré un petit fragment d'os. Comme il n'existait ni toux, ni dyspnée, ni expectoration, ni aucun symptôme à l'exploration stéthoscopique du poumon, on crut inutile de procéder à une bronchoscopie. Or, quatre mois plus tard, le malade fut pris de tous les signes d'un abcès du poumon; on l'opéra et on trouva un foyer de gangrène développé autour d'un fragment d'os qui occupait la bronche principale du lobe moyen. Le malade mourut.

— *M. Senator* a vu le curieux cas suivant :

Une jeune femme avait aspiré une aiguille. La radiographie révéla la présence de cette aiguille dans le poumon droit. La bronchoscopie ne put être pratiquée, malgré plusieurs tentatives, en raison de l'état de surexcitation nerveuse excessive dans lequel se trouvait cette malade.

Le lendemain, une nouvelle radiographie ne révéla plus trace de l'aiguille et la malade raconta qu'à un moment donné elle avait senti celle-ci dans la bouche, mais sans pouvoir dire ce qu'elle était ensuite devenue.

Que faire? on se décida à rester dans l'expectative. Quelques jours après l'aiguille était retrouvée dans les selles. Ainsi donc ce corps étranger dangereux avait pu pénétrer et séjourner successivement dans les voies aériennes et dans les voies digestives sans y causer le moindre dégât! J. D.

---

## *AUTRICHE*

### Société império-royale des médecins de Vienne.

18 Janvier 1907.

**Résultats de la suture tendineuse par le procédé de Lange.** — *M. O. von Frisch* présente quelques malades de la clinique de von Eiselsberg chez qui il a employé ce procédé avec les meilleurs résultats. Chez la plupart, il s'agissait de la section de tendons digitaux, et, dans un cas, de la section de tous les tendons fléchisseurs de la main au niveau du poignet. Dans ce dernier cas, M. von Frisch se contenta d'abord de faire la ligature des artères et ce n'est que trois semaines plus tard qu'il procéda à la suture tendineuse : résultat on ne peut plus satisfaisant.

M. von Frisch fait ressortir les avantages du procédé de Lange qui se caractérise avant tout par la solidité parfaite de la suture : celle-ci tient même lorsque l'extrémité terminale d'un des bouts tendineux arrive à se nécroser. Sur 13 cas qu'il a traités actuellement par ce procédé, le résultat immédiat a été bon dans tous les cas; quant au résultat fonctionnel il a été excellent chez 7 des 8 opérés qui ont été revus après un temps plus ou moins éloigné.

**La température générale du corps mesurée par la température de l'urine.** — *M. M. Engländer* communique un procédé au moins original de mensuration rapide de la température du corps humain. Il consiste essentiellement à faire uriner le malade dans un entonnoir de papier à filtrer épais, de 15 centimètres de hauteur environ, percé d'un petit orifice à sa pointe et dans lequel on dispose un thermomètre à maxima en le fixant à l'aide d'une boucle de papier découpée à même dans la paroi de l'entonnoir. Le malade tient lui-même l'entonnoir, par son bord, d'une main, tandis que, de l'autre, il maintient au-dessous de l'orifice inférieur un verre destiné à recueillir l'urine qui s'écoule par là. Il pisse ensuite directement sur le thermomètre aussi près que possible de son extrémité supérieure. Celui-ci est ainsi constamment baigné sur toute sa longueur par une urine qui conserve très sensiblement la température qu'elle avait au moment de son émission, car le papier filtre est très mauvais conducteur de la chaleur, en sorte que très rapidement, une fois qu'il est imbibé d'urine, on peut dire que celle qui continue à s'écouler entre ses parois, sur le thermomètre, et qui est d'ail-

leurs constamment renouvelée, peut être considérée comme ayant conservé sa température naturelle.

En fait, en comparant la température de cette urine aux températures prises dans les cavités naturelles de l'organisme — rectum, vagin, — on voit qu'elle est absolument la même.

Ce procédé a l'avantage d'être à la fois très exact et très rapide : en quelques secondes — le temps exigé pour l'émission de 100 à 150 centimètres cubes d'urine —, on peut prendre la température d'un malade, quelle que soit d'ailleurs celle du milieu ambiant (même un froid de plusieurs degrés au-dessous de 0 n'influe en rien sur les résultats).

M. Engländer a pu mesurer ainsi d'une façon des plus exactes — car les chiffres concordaient absolument avec ceux obtenus par les prises de température rectale — les oscillations physiologiques journalières de la température du corps, les variations produites par le travail musculaire, le repos, etc.

— *M. Winternitz* considère le procédé décrit par M. Engländer comme très ingénieux, mais il ne lui trouve pas grands avantages sur la mensuration de la température rectale; en outre, il ne paraît guère applicable aux femmes.

— *M. Teleky* déclare qu'il continuera à préférer les prises de température intra-buccales.

— *M. Engländer* répond que son procédé est certainement plus rapide et plus commode que la mensuration rectale; et, quant à la mensuration buccale, elle n'est pas très fidèle en raison de l'abaissement de température plus ou moins marqué que produit fatalement le passage du courant d'air inspiré. Au surplus, comme l'a dit M. Winternitz, le procédé doit être réservé aux hommes: J. D.

# SOCIÉTÉS DE PARIS

## SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE, DE GYNÉCOLOGIE ET DE PÉDIATRIE

4 Février 1907.

**Quelques observations de greffes cancéreuses au niveau de l'appareil génital.** — *MM. Hartmann et Lecène.* Autrefois, alors qu'on n'opérait pas largement les cancers du sein, le semis de cellules cancéreuses autour de la tumeur enlevée n'était pas rare. On voit de même des greffes au niveau du trou du trocart, dans les cas de ponctions d'ascites néoplasiques. Mais les cas de véritables greffes génitales sont plus rares. C'est pour cela que les auteurs en rapportent quatre observations : dans la première, il s'agit d'une greffe spontanée; dans les deux autres, la greffe fut opératoire; enfin le quatrième cas, moins net, peut être interprété dans l'un ou l'autre sens. M. Hartmann en conclut que, au cours des opérations pour cancer, il faut se méfier, et procéder comme s'il s'agissait d'une poche à contenu septique.

— *M. Pozzi* a observé récemment un cas de greffe de tumeur pré-pubienne siégeant dans les parois abdominales. Il faut, quand on enlève un cancer utérin, curetter largement et cautériser non au thermo-cautère, mais au fer rouge, pour éviter à la fois l'infection septique et la greffe.

— *M. Routier* a vu un cas d'inoculation dans la paroi abdominale, à la suite de l'ablation d'un utérus sarcomateux.

— *M. Mauclaire* pense que l'inoculation post-opératoire au niveau du vagin n'est pas forcément une greffe. Du cancer peut se développer sans aucune greffe sur une cicatrice quelconque.

**Un cas de cancer secondaire de l'utérus à point de départ ovarien.** — *M. Croizier* (de Blois). Il s'agit d'une femme présentant des métrorragies abondantes, chez laquelle on fit le diagnostic de fibrome bosselé. L'hystérectomie abdominale permit de reconnaître un cancer secondaire de l'utérus à point de départ ovarien. Cette malade, qui est opérée aujourd'hui depuis dix mois, est en parfaite santé.

**Deux observations de cancer du col coexistant avec la grossesse.** — *M. Oui* (de Lille). La première observation a trait à une femme de quarante-deux ans, mère de cinq enfants, qui, ayant un cancer du col avec culs-de-sac vaginaux indemnes, présenta une grossesse restée méconnue au début. Au sixième mois, alors que l'utérus remontait à 2 ou 3 travers de doigt au-dessus de l'ombilic, les membranes se rompirent spontanément, et l'accouchement se produisit spontanément. Immédiatement après, on fit une hystérectomie abdominale qui présenta de sérieuses difficultés d'hémostase. Il survint consécutivement une fistule urétérale qui finit par s'oblitérer spontanément alors, que la guérison de la malade semble définitive.

Dans la deuxième observation, la mort survint rapidement avant toute intervention, après l'expulsion spontanée d'un fœtus de 360 grammes. L'autopsie montra un cancer ayant infiltré le col entier avec la vessie, le rectum et les ligaments larges; tous les tissus péri-utérins étaient ramollis du fait de la grossesse. Cette femme est morte d'infection, d'autant plus que le placenta n'avait été enlevé que tardivement par le curage digital.

**Perception du cordon ombilical par le palper chez une femme en travail.** — *M. Le Lorier.* Il s'agit d'une sage-femme, chez laquelle le palper abdominal était rendu très facile par l'extrême minceur de la paroi abominale et de l'utérus. On sentit nettement, pendant le travail, un cordon cylindrique enroulé autour d'une petite partie fœtale qui était sans doute la jambe. Ce cordon fut pris d'abord pour un ligament rond ; mais les pulsations isochrones au cœur fœtal qu'il présentait, ne permirent pas de douter que ce ne fût le cordon ombilical. L'auteur fit percevoir ces signes à deux sages-femmes qui se trouvaient là.

— *MM. Pinard et Champetier* ont senti très souvent le cordon par le palper. Ils ont même parfois déterminé dans ce cordon la production d'un souffle, par sa compression avec le sthétoscope.

**Un cas d'encéphalocèle traitée par l'excision avec survie de deux mois et demi.** — *M. Riss* a eu l'occasion de faire la cure radicale d'une encéphalocèle. La guérison put être espérée un moment, car la cicatrisation s'effectua normalement, et il ne se produisit aucune complication nerveuse. Mais cet enfant finit cependant par mourir de cachexie progressive avec phénomènes de sclérème.

L. Bouchacourt.

## SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE DE PARIS

3 Février 1907.

**Lymphome et tuberculose.** — *M. Sulzer* présente de nouveau la malade qui fut l'objet d'une première communication, en Juin 1906, sous le diagnostic « lymphome double du sac lacrymal, suivi de lymphadénie généralisée sans leucémie ». Depuis cette époque, les lésions se sont heureusement modifiées et la malade est en bonne voie de guérison. L'auteur rappelle que les inoculations antérieures à Juin 1906 n'avaient pas été suivies de résultats positifs. Depuis cette époque, de nouvelles inoculations ont été faites. Elles ont montré qu'il s'agissait, dans ce cas, d'une infection tuberculeuse. Les tissus inoculés se sont montrés très peu virulents pour le cobaye. M. Sulzer en conclut « qu'entre la tuberculose lymphoïde de sa malade et la tuberculose tout court, il existe la même différence qui existe entre la tuberculose de la peau et le lupus ».

**Tumeur de la paupière de nature indéterminée.** — *M. Sulzer.* La malade présentée à la séance de Janvier pour une néoplasie de la paupière supérieure droite a subi, sans succès, le traitement hydrargyrique. L'amélioration considérable qui a rendu la lésion méconnaissable est due aux rayons X. Une seule séance a été bientôt suivie d'une diminution de volume et d'épaisseur de la masse, qui n'a plus le caractère végétant qu'elle offrait il y a quelques semaines. Cette amélioration a été suivie d'une adénopathie préauriculaire assez volumineuse et indolore. L'auteur ne s'explique pas cette réaction ganglionnaire que l'on observerait assez souvent après la radiothérapie.

**Traumatisme de l'œil.** — *M. Février* présente un malade qui reçut en Novembre dernier un éclat de bois au niveau de l œil droit. Quand les symptômes douloureux furent diminués, on put constater une déchirure périphérique de la partie supérieure de l'iris, une hémorragie abondante du vitré, et, quelque temps après, de nombreuses taches hémorragiques périmaculaires. Les symptômes subjectifs furent d'abord une cécité presque complète, puis un rétrécissement du champ visuel à forme hémianopsique, et enfin un scotome comprenant la macula. Ce scotome persiste encore, mais très diminué. On constate encore au niveau de la région péri-maculaire les traces des hémorragies observées peu après le traumatisme.

**Angiosarcome de la choroïde.** — *M. Monthus* présente les préparations histologiques d'un sarcome de la choroïde opéré dans le service de M. de Lapersonne. Les premiers troubles oculaires observés dans ce cas remontaient à dix ans, et la malade n'était venue consulter que pour des symptômes glaucomateux de date toute récente. L'examen histologique montre que la tumeur, implantée au niveau du pôle postérieur de l'œil, est constituée essentiellement par des vaisseaux dont l'endothélium est partout conservé. Les cellules du type fusiforme sont disposées radiairement autour de la lumière vasculaire. Cette tumeur doit être considérée comme un périthéliome, tumeur développée aux dépens des cellules adventitielles ou périthéliales des vaisseaux.

**Tuberculose conjonctivale à forme végétante.** — *M. Aubineau.* Cette tuberculose s'est d'abord manifestée sous la forme végétante et néoplasique sans qu'on ait pu découvrir, à un examen minutieux, la moindre ulcération ou la moindre granulation. Il n'y avait pas de gonflement ganglionnaire Le diagnostic clinique était donc impossible L'examen histologique permit seulement de conclure à une lésion inflammatoire ou à la structure banale d'un bourgeon charnu. L'inoculation au cobaye eût pu seule donner un diagnostic précis; mais elle ne fut faite que sept ans plus tard, quand le malade portait une ulcération de la conjonctive qui permettait déjà le diagnostic clinique : elle montra qu'il s'agissait bien de tuberculose.

**Varices lymphatiques de la conjonctive bulbaire.** — *MM. Sulzer et Duclos* rapportent l'observation d'une malade qui portait sur la conjonctive bulbaire de l'œil droit une petite tumeur longue de 4 millimètres, large de 1 millimètre et de la couleur de la sclérotique normale. Il s'agissait évidemment d'une lymphangiectasie. A plusieurs reprises, l'instillation d'un collyre à la cocaïne fit disparaître cette varice lymphatique et on dut l'exciser sans instillation préalable de cocaïne. L'examen histologique montra qu'il s'agit d'un vaisseau lymphatique élargi, possédant des valves et présentant tous les caractères des vaisseaux lymphatiques normaux, rempli de lymphe normale. Les auteurs pensent que la disparition de la petite tumeur sous l'influence de la cocaïne est due à l'action directe de cette substance sur les éléments contractiles des parois des vaisseaux lymphatiques.

**Du champ visuel et de la vision centrale dans l atrophie tabétique des nerfs optiques** — *MM. Babinski et J. Chaillous* ont observé un malade atteint d'une atrophie tabétique dont l'évolution clinique paraissait anormale, puisque le champ visuel semblait présenter un scotome central, symptôme considéré, surtout autrefois, comme devant faire rejeter le diagnostic d'atrophie tabétique. A propos de ce malade, ils ont réuni une quarantaine d observations d'atrophie tabétique des nerfs optiques, et ils ont étudié la forme du champ visuel que l'on observe dans une lésion si fréquente. Presque toujours, le rétrécissement est très irrégulier, atypique, impossible à classer, et la diminution d'acuité visuelle va de pair avec le rétrécissement du champ visuel. On observe parfois des rétrécissements en forme de secteur ou d'hémianopsie. Dans quatre cas, le rétrécissement très marqué était concentrique, régulier et s'accompagnait d'une bonne acuité visuelle. L'un de ces malades, observé depuis huit ans, et toujours soumis au traitement hydrargyrique, a conservé une acuité visuelle normale. Quant au scotome central observé chez les tabétiques, il est probable qu'il s'agit de lésions surajoutées, et, en particulier, d'amblyopie tonique, ou d'un pseudo-scotome central, comme chez le malade dont les auteurs rapportent l'observation. Dans ce cas, il s'agissait d'un rétrécissement en secteur dont le sommet finit par atteindre le centre du champ visuel. L'examen périmétrique, fait très minutieusement et à plusieurs reprises, permet seul le diagnostic et montre qu'il ne s'agit pas d'un vrai scotome central, entouré de toutes parts d'une zone de champ visuel resté intact.

**Les gaines du nerf optique dans un cas de méningite tuberculeuse.** — *M. Opin* (de Toulon). On sait que Parissaud admettait que la névrite optique dans la méningite tuberculeuse avait une origine purement mécanique, tout comme la papillite des tumeurs cérébrales. L'hydropisie ventriculaire en était pour lui la condition primordiale. Dans un cas de méningite tuberculeuse, l'auteur a constaté une distension des gaines dans leur portion rétro-bulbaire, s'accompagnant d'une poussée intense de mononucléose. Cette réaction est identique à celle qui existe dans les espaces sus-arachnoïdiens du cerveau et de la moelle et que l'on peut constater par l'examen du liquide céphalo-rachidien. Cette mononu-

cléaire s'explique naturellement, si l'on admet que le liquide qui distend les gaines du nerf est doué de propriétés toxiques au même titre que le liquide céphalo-rachidien. Ces constatations prouvent que les choses sont plus complexes que ne l'avait cru Parissand. Sans doute, la dilatation des gaines semble bien être un phénomène d'ordre mécanique, mais la mononucléose est là pour prouver que les modifications toxiques du liquide céphalo-rachidien doivent jouer un rôle important dans la pathogénie de ces névrites.

**Sur l'histologie et l'étiologie du lenticône postérieur.** — *M. Polack* (*Rapport sur un travail de M. Patry (de Genève)*). Il s'agit d'un cas de lenticône bilatéral chez un lapin atteint de cataracte. Dans un œil, la face postérieure du cristallin faisait une saillie conique dans le corps vitré, et la capsule postérieure était déchirée. Dans l'autre œil, la saillie était arrondie, globuleuse et la capsule intacte. L'auteur montre que lenticône et lentiglobe sont deux variétés morphologiques d'une même affection. Il rappelle, en les résumant, les observations antérieurement publiées, et, d'après l'ensemble des faits, étudie la pathogénie qui a été donnée de cette affection si rare.

J. Chaillous.

## SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

6 Février 1907.

**Sur la prostatectomie transvésicale.** — ***M. Bazy***, revenant sur la récente communication de ***M. Pousson*** (Voir *La Presse Médicale*, 1907, n° 10, p. 80), déclare qu'il partage pleinement l'opinion du chirurgien bordelais sur les avantages de la prostatectomie transvésicale. Avec lui, il constate la possibilité et l'efficacité du drainage par la voie haute, mais, pour amener l'urine et les sécrétions au dehors du pansement, point n'est besoin du drain spécial imaginé par M. Pousson : un simple tube de caoutchouc fixé sur le drain rigide de Freyer remplit le même but. M. Bazy ajoute qu'il a montré depuis longtemps les bénéfices qu'on peut retirer de l'emploi de la sonde à œils multiples placée à demeure dans la vessie par l'urètre après les interventions sur les vessies infectées. Enfin, il insiste encore une fois sur les avantages de l'irrigation continue du champ opératoire, au cours de la prostatectomie haute, pour combattre l'hémorragie et prévenir l'infection.

M. Bazy, qui s'était montré assez réfractaire à la prostatectomie dans les débuts, est actuellement un partisan convaincu de cette opération ; il en est même arrivé à la pratiquer, pour ainsi dire préventivement, c'est-à-dire chez des prostatiques encore susceptibles d'être traités par la sonde, mais qui demandent à être débarrassés de la peur de la rétention et des souffrances qu'elle provoque.

— ***M. Legueu*** croit également que l'avenir est dans les prostatectomies hâtives, préventives. Il partage d'ailleurs, lui aussi, les préférences de M. Pousson et de M. Bazy pour la prostatectomie haute, mais sans toutefois l'appliquer à tous les cas. C'est ainsi qu'il est d'avis de la réserver aux grosses prostates adénomateuses, et il la rejette pour les prostates augmentées de volume sans adénome vrai qui sont très difficiles à enlever par en haut, car il n'existe pas de plan de clivage net permettant d'en faire l'ablation correcte ; aussi la prostatectomie transvésicale risque-t-elle, en pareil cas, de causer de véritables désastres.

A propos du manuel opératoire de la prostatectomie transvésicale, M. Legueu croit qu'il faut faire une incision — peu importe sa forme — d'autant plus grande que la prostate à extraire est plus grosse. Il ne met plus jamais, ou que très exceptionnellement, l'index dans le rectum, et seulement quand il a affaire à de volumineuses prostates qu'il peut refouler par en haut, ou quand il craint de laisser échapper quelque lobe prostatique erratique.

**Sur les pharyngectomies pour cancers oro-pharyngés.** — ***M. P. Sebileau.*** Les cancers du pharynx sont presque toujours associés à un cancer de l'épiglotte, de l'amygdale, de la base de la langue, des piliers ou du voile du palais ; aussi comprend-on que leur extirpation nécessite le plus souvent des opérations complexes.

Il est évident que, toutes les fois qu'il sera possible d'enlever le néoplasme par la voie naturelle, il ne faudra pas hésiter à le faire, car c'est là une intervention beaucoup moins grave que la résection plus ou moins étendue du pharynx par les voies, si l'on peut dire, artificielles. Or, il faut bien savoir qu'on peut aller très loin dans ces ablations de tumeurs pharyngées avec la simple incision de Jaeger (incision oro-jugale), faite suffisamment grande.

Avant de discuter les autres voies d'abord et d'extirpation des cancers oro-pharyngés, M. Sebileau croit bon de donner son opinion sur deux questions qui ont été discutées par les orateurs précédents (voir *La Presse Médicale*, 1906, n° 104, p. 848, et 1907, n° 4, p. 30), savoir la question de la trachéotomie préalable et de la résection préalable du maxillaire supérieur.

On prétend communément que la trachéotomie préalable — dont il est impossible de se passer quand on doit faire une pharyngectomie étendue et surtout une pharyngectomie inférieure — aggrave considérablement le pronostic de cette pharyngectomie : c'est là, pense M. Sebileau, une affirmation qui ne s'appuie pas sur un nombre de faits assez nombreux pour être acceptée sans conteste. En tout cas, si elle est vraie pour la trachéotomie pratiquée immédiatement avant la pharyngectomie, elle n'est certes plus valable pour la trachéotomie pratiquée quinze jours, trois semaines ou même un mois avant la résection du pharynx. Ce qui est vrai pour la laryngectomie doit l'être également pour la pharyngectomie : or, M. Sebileau a pu exécuter une série de 7 laryngectomies totales pour cancer sans une seule mort opératoire, bien que, dans tous les cas, il eut pratiqué la trachéotomie préalable dans les conditions indiquées plus haut.

M. Vallas et, après lui, M. Faure ont insisté sur la nécessité qu'il y a, dans les cancers oro-pharyngés étendus, de faire la résection de l'angle ou même de toute la branche montante du maxillaire inférieur. M. Sebileau croit qu'on peut avoir tout autant de jour à beaucoup moins de frais, par une simple section de la mâchoire faite au bon endroit (voir plus loin), et cette section est beaucoup moins grave tant au point de vue des résultats opératoires immédiats que du rétablissement ultérieur des fonctions de la mâchoire.

Ceci dit, M. Sebileau passe à l'étude des meilleures voies d'accès des cancers oro-pharyngés. Le choix de ces voies est avant tout commandé par le siège du néoplasme. A ce point de vue, il faut distinguer les cancers de l'oro-pharynx proprement dits et les cancers du carrefour aéro-digestif, c'est-à-dire limités à cette région du pharynx qui est en rapport avec la couronne laryngée.

La meilleure voie d'abord des cancers oro-pharyngés consiste, pour M. Sebileau, dans la pharyngotomie médiane sus-hyoïdienne avec section de la mâchoire sur la ligne médiane. En écartant et, plus encore, en soulevant les deux moitiés de la mâchoire sectionnée, on obtient un accès très large, un jour considérable sur tout l'oro-pharynx. L'extirpation du néoplasme terminée, il est facile de suturer la mâchoire puis le plancher de la bouche, et de séparer aussi par une cloison véritablement étanche la vaste plaie cervicale du milieu buccal infecté.

Pour aborder les cancers du carrefour aéro-digestif, M. Sebileau conseille au contraire la pharyngotomie sus-hyoïdienne uni-latérale, combinée avec la pharyngotomie rétro-hyoïdienne, qui met à découvert toute la région épiglottique et permet d'aller aussi loin qu'on veut dans l'extirpation des néoplasmes de cette région.

**De la ponction lombaire dans les complications des otites suppurées.** — ***M. F. Legueu*** présente un rapport sur une observation de ***M. Lapointe*** qui vient remettre en discussion la valeur de la ponction lombaire pour le diagnostic des complications intra-craniennes des otites suppurées, et les indications qu'elle apporte à l'intervention chirurgicale.

Il s'agit d'une malade qui, entrée dans le service de M. Legueu pour des accidents auriculo-mastoïdiens, fut opérée d'urgence par M. Lapointe. Cette malade, âgée de vingt et un ans, avait depuis quelques années un écoulement d'oreille lorsque, peu de temps avant son entrée à l'hôpital, elle fut prise de fièvre et de douleurs. A son entrée, on la trouvait couchée en chien de fusil, somnolente, la nuque raide, avec une violente céphalalgie, sans douleur mastoïdienne. La température était à 38°5 ; une ponction lombaire donna un liquide purulent avec 95 pour 100 de polynucléaires sans microbes.

M. Lapointe pratiqua l'ouverture de l'antre et de la caisse qu'il trouva pleine de pus, découvrit sur la paroi supérieure de la caisse une perforation osseuse qu'il agrandit et évacua un abcès sous-dure-mérien. Il eut pu s'en tenir là, et cependant, bien qu'elle ne fut pas perforée, il ouvrit la dure-mère, trouva un abcès intra-dure-mérien qu'il draina et la malade guérit.

M. Legueu fait remarquer, à ce propos, que la polynucléose est l'expression clinique d'une méningite généralisée, surtout quand la proportion des polynucléaires est aussi importante que dans le cas actuel. Elle nous permet de dépister la méningite bien avant l'heure où les signes cliniques nous permettraient d'affirmer sa présence, et nous voyons des méningites généralisées, comme dans le cas de M. Lapointe, guérir par une intervention opportune.

Par contre, la polynucléose qui traduit la méningite ne nous permet pas de dire quel est l'intermédiaire entre l'inflammation auriculaire et la méningite, ni où siège la localisation intra-encéphalique; elle ne nous permet même pas d'affirmer toujours qu'il y a un abcès intra-dure-mérien. A ce point de vue, l'examen du sang pourra suppléer avec avantage aux renseignements que ne donne pas la polynucléose.

Au point de vue des indications fournies par la ponction lombaire quand elle est positive, M. Legueu approuve la conduite de M. Lapointe. Ce dernier n'a pas suivi la règle formulée et actuellement encore suivie par les otologistes : alors qu'aucune lésion directe ne le conduisait à ouvrir la dure-mère, il a préféré aller plus loin de suite, dans ce premier temps, plutôt que d'attendre de l'aggravation des symptômes la confirmation d'une localisation intra-durale.

Deux objections peuvent être faites à cette conduite : — 1° elle serait *inutile*, si l'ouverture de l'antre suffisait toujours à guérir définitivement les malades présentant de la polynucléose; or, à côté de quelques guérisons définitives, il est accusé des guérisons apparentes et trompeuses (Hinsberg, Caussade) : ces malades eussent gagné à une intervention immédiatement plus généreuse; — 2° elle serait *dangereuse*, si les méninges devaient être mises saines en communication avec un foyer auriculaire; mais la polynucléose indique précisément l'infection des méninges et, celle-ci existant, il n'y a plus à la redouter.

Et, pour conclure, M. Legueu pense que, chez les malades qui présentent une polynucléose intense, il y a avantage à aller, dans la même séance, non seulement ouvrir l'antre, mais ouvrir la dure-mère, même si on n'y est pas conduit de proche en proche, de manière à déceler, à trouver et à évacuer, s'il y a lieu, l'abcès intra-dure-mérien dont la polynucléose, d'une part, et l'examen du sang, d'autre part, auraient permis de soupçonner, voire même d'affirmer l'existence.

**Fracture de la première phalange de l'index par retour de manivelle d'automobile.** — ***M. Ombredanne*** présente le sujet porteur de cette lésion, qui est plus exceptionnelle que la fracture du radius produite dans les mêmes conditions.

**Obturateur intestinal.** — ***M. J. Faure*** présente, au nom de ***M. Pétrof*** (de Sofia), un instrument très semblable à une pince presse-papier et dont il se sert pour obturer momentanément les deux bouts de l'intestin à la suite de la résection, et en attendant que l'entéro-anastomose soit établie. L'emploi de ces pinces faciliterait d'ailleurs en même temps le rapprochement des deux bords à anastomoser.

**Arthrite suppurée du poignet traitée avec succès par la bande élastique de Bier.** — ***M. Tuffier.***

**Atrophie du radius consécutive à un décollement épiphysaire ancien.** — ***M. Chaput*** présente la radiographie de ce cas : le raccourcissement du radius est de 7 centimètres. La main est déjetée en valgus.

**Suture nerveuse.** — ***M. Bazy*** présente un malade chez qui il a pratiqué la suture secondaire du nerf médian sectionné 2 mois auparavant par un éclat de verre; rétablissement fonctionnel actuellement très satisfaisant.

**Pièce d'épiploïte chronique.** — ***M. Ricard*** présente un petit noyau d'épiploïte chronique qu'il a enlevé chez un jeune homme de 20 ans lequel était venu le trouver pour une petite tumeur du flanc gauche, tumeur indolore, dure, fixée dans la paroi, et qu'on diagnostiqua fibrome de la paroi abdominale.

Or, à l'opération, on se trouva en présence d'une petite masse d'aspect néoplasique adhérant à la fois à l'épiploon, à l'intestin grêle et à la paroi abdominale. M. Ricard extirpa cette masse sans faire toutefois la résection de l'intestin adhérent, dans l'idée qu'il s'agissait peut-être là tout simplement d'un néoplasme inflammatoire.

L'examen histologique de la peau enlevée lui donna raison : ce n'était qu'un petit noyau d'épiploïte chronique. M. Ricard explique son origine en rappelant que le malade avait eu quelques mois auparavant une fièvre typhoïde; peut-être avait-il fait à ce moment, sans bruit, une petite perforation intestinale que l'épiploon était venu obturer ensuite.

J. Dumont.

# LA FONCTION PROTECTRICE DU FOIE

CONTRE LES

SUBSTANCES TOXIQUES INTESTINALES[1]

*RECHERCHES EXPÉRIMENTALES*

PAR MM.

**G. A. PETRONE** Privat-docent de Pédiatrie

**Aurelio PAGANO** Assistant, à l'Université de Naples.

L'étude de la fonction protectrice du foie a attiré et attire encore l'attention de nombreux observateurs.

Il serait long et d'ailleurs superflu de rapporter ici en détail toutes les recherches poursuivies sur cet important sujet, d'autant plus qu'un de nous[2] en a déjà fait une ample exposition critique dans un autre travail; depuis, d'autres recherches ont été rapportées dans des mémoires tout récents, comme celui, très intéressant, de M. Padoa[3].

Nous donnerons seulement les principales conclusions qui découlent de ces recherches, et nous nous arrêterons un peu plus longtemps sur quelques points encore controversés.

1° — Il n'y a aucun doute que le foie soit doté d'une fonction protectrice contre les alcaloïdes végétaux, puisque cela résulte des observations de presque tous les expérimentateurs.

En outre, les expériences d'un de nous (Petrone) ont démontré que cette fonction est assez développée dès les premiers temps de la vie, quoique, à conditions égales elle soit moindre dans le tissu hépatique infantile que dans le tissu hépatique adulte (expérience *in vitro*[4]). Cependant cette infériorité fonctionnelle du tissu hépatique infantile est bien compensée par le volume de l'organe, qui est plus grand chez les enfants que chez les adultes, comparativement au poids du corps, et par la vascularisation très étendue du foie infantile, de sorte que le foie de l'enfant dans sa totalité vient à posséder un pouvoir antitoxique un peu supérieur à celui du foie de l'adulte (expérience *in vivo*).

Quant au mécanisme par lequel cette fonction est exercée, Devamossy Zoltan croit, en s'appuyant sur les résultats de plusieurs expériences personnelles ingénieuses, que les poisons sont fixés, selon leur différente nature, par une des substances albuminoïdes de la cellule hépatique (albumine, globuline, nucléine, nucléo-albumine) et forment avec elle des combinaisons stables. Naturellement il est probable que ces substances ainsi fixées et combinées sont ensuite transformées en produits inoffensifs dans l'ultérieur métabolisme cellulaire, ou éliminées par la bile, ou versées lentement dans la circulation, de sorte qu'elles n'apportent aucun dommage à l'organisme. Enfin il faut aussi admettre qu'à la fonction protectrice du foie contribue en partie la dilution du poison dans la grande masse sanguine de l'organe.

2° — Le foie possède également une fonction protectrice contre plusieurs poisons minéraux, fonction qui s'exercerait suivant le même mécanisme que celle exercée contre les alcaloïdes. En outre, il résulte de quelques recherches que certains d'entre eux, c'est-à-dire les sels de fer, subissent dans le tissu hépatique d'importantes modifications, qui les rendent utilisables pour les besoins de l'hémoglobinogenèse.

3° — Le foie protège l'organisme contre plusieurs substances qui pénètrent ordinairement dans l'intestin, telles que l'ammoniaque, les substances aromatiques dérivant de la putréfaction des albuminoïdes, les peptones, les albumines, les savons, l'alcool. Plaçons aussi dans cette catégorie le sérum hétérogène et les substances coagulantes.

Selon plusieurs auteurs (Hann, Massen, Nenki, Pawlow), le foie exerce encore une fonction protectrice contre d'autres substances toxiques d'origine intestinale, comme l'acide carbamique. En effet, chez des chiens opérés de fistule d'Eck, ils ont observé des phénomènes toxiques semblables à ceux que produit l'empoisonnement par l'acide carbamique, notamment lorsque ces chiens étaient soumis à un régime exclusif. Ces résultats ont été confirmés par Maganimi et Schupfer, mais combattus par Queirolo, qui n'a observé aucun phénomène toxique chez les chiens opérés de fistule d'Eck, pas même lorsque ces animaux étaient alimentés exclusivement avec de la viande. Enfin De Filippi, qui a fait plusieurs recherches sur ce sujet, attribue la variabilité des résultats à la manière différente dont se comporte le rein chez les divers animaux, puisque cet organe dans ces cas a la tâche de compenser avec une augmentation de sa fonction le manque de la fonction protectrice du foie.

4° — L'action protectrice du foie s'exerce aussi contre d'autres substances, qui ne le traversent que très rarement, comme les solutions concentrées de bicarbonate de soude, de sulfate de soude, de chlorure de sodium, l'adrénaline, l'éther sulfurique, l'acide chromique, le phosphore.

5° — Le foie possède une fonction protectrice assez énergique contre plusieurs microorganismes, comme celui du charbon, celui de la tuberculose, le staphilococcus aureus, l'oïdium albicans.

Au contraire, il n'a aucune action sur le streptocoque (Roger), et son action sur le bacterium coli est encore controversée. En effet, Roger a observé dans le foie une énergique action protectrice contre un colibacille spécial qu'il a cultivé dans les matières fécales d'individus atteints de dysenterie, tandis que le colibacille ordinaire de l'intestin humain, en traversant le foie, exalterait sa virulence. Kojine et l'un de nous (Petrone) ont confirmé les résultats de Roger relatifs au colibacille ordinaire; mais quant au fait que les animaux injectés par la veine mésentérique meurent avant ceux injectés par une veine périphérique, Petrone croit qu'on ne doit pas l'attribuer à l'exaltation de la virulence du bacterium coli dans le foie, mais aux graves lésions que cet organe subit chez les animaux injectés par la veine porte. Enfin, Lemaire et Padoa, au cours de leurs expériences, ont rencontré une énergique action protectrice de la part du foie contre le bacterium coli commune.

6° — Le foie exerce une fonction de défense contre la toxine tétanique (Camera Pestana), contre la toxine cholérique (Padoa), contre les produits toxiques du bacterium coli dysentérique (Roger), contre quelques produits à action immédiate du bacterium coli commune (Petrone), contre les extraits alcooliques des matières putrides et ceux des matières typhiques (Roger), contre quelques produits solubles dans l'alcool et à action immédiate du bacille pyocyanique, mais non contre les produits à action tardive (Charrin et Cassin).

Relativement à l'action de la toxine diphtérique, de celle du bacterium coli commune et de celle du bacille typhique, les résultats sont contradictoires. En effet, à l'égard de la toxine diphtérique, nous avons les résultats négatifs de Teissier et Guinard, ceux positifs de Padoa et de Lœper et Esmonet, ceux douteux de Lepieque. A l'égard des toxines du bacterium coli commune, Petrone, comme nous l'avons déjà dit, a eu des résultats positifs sur des produits à action immédiate et des résultats négatifs sur les autres, tandis que Padoa a eu des résultats positifs sur ces derniers. Enfin, relativement à la toxine typhique, les résultats de Lœper et Esmonet ont été positifs et ceux de Padoa négatifs.

Quant au mécanisme par lequel l'action protectrice du foie contre les bactéries s'accomplit, il résulte des recherches de plusieurs observateurs (Werigo, Maffucci, Lemaire) que cette action dépend en grande partie de l'activité phagocytaire des endothéliums des vaisseaux sanguins. Roger, au contraire, pendant quelque temps, a attribué une grande importance, dans l'explication de la fonction du foie, soit contre les bactéries, soit contre les substances toxiques, à la quantité de glycogène contenue dans l'organe. Ses conclusions ont été confirmées par Marmier et Colla, mais combattues par d'Amato et Luschi; et lui-même ensuite les a modifiées, admettant que la quantité de glycogène hépatique est un bon témoin de l'activité du foie comme organe protecteur. Petrone et Ammendola, par contre, estiment que la tâche de témoin de la fonction protectrice du foie appartient plutôt au degré de l'activité de sa fonction glycogénétique, parce que, dans quelques expériences consacrées à l'étude de la fonction protectrice du foie des jeunes animaux en rapport avec la quantité du glycogène de l'organe, ils ont quelquefois remarqué qu'un foie plus riche de glycogène par une spéciale alimentation était fourni d'une action antitoxique inférieure à celle d'un foie moins riche. Plus tard, Teissier ayant rencontré dans le glycogène une évidente action bactéricide *in vitro* (qui a été confirmée par Petrone), lui a attribué une participation directe dans l'accomplissement de la fonction protectrice du foie.

* * *

De ce que nous avons rapporté jusqu'ici il résulte un fait assez curieux, à savoir qu'on a bien démontré l'action protectrice du foie contre plusieurs microorganismes et contre beaucoup de substances toxiques qui ne pénètrent dans l'organisme et n'arrivent dans le foie qu'exceptionnellement, alors qu'on a encore des doutes sur la même action à l'égard du microorganisme qui est l'hôte ordinaire de l'intestin et de ses toxines; quelques auteurs doutent même de l'action du foie sur d'autres substances toxiques qui se produisent habituellement dans l'intestin.

S'il en était ainsi nous devrions réellement attribuer presque exclusivement à la paroi intestinale la défense de l'organisme contre ces poisons.

C'est pourquoi nous avons cru opportun de reprendre cette question, dirigeant nos recherches vers l'étude de l'action du foie sur les produits toxiques qui se produisent ordinairement dans l'intestin.

Comme l'on sait, les auteurs qui ont étudié ce sujet ont eu recours, en général, à la fistule d'Eck.

Nous avons cru bon, au contraire, d'écarter cette méthode, ne l'ayant pas estimée bien appropriée à notre but. En effet, lorsqu'on empêche le sang de la veine porte d'entrer dans le foie, on peut étudier l'action de cet organe sur les substances toxiques d'origine intestinale qui ont échappé à l'action de l'intestin. Or, si ces substances passées dans la veine porte sont plutôt abondantes, soit parce qu'elles ont été produites en grande quantité dans le tube digestif, soit à cause d'une lésion de l'intestin avec diminution de sa fonction protectrice, soit enfin pour ces deux causes à la fois, on observera chez les animaux opérés des phénomènes toxiques qui nous autoriseront à admettre dans le foie une fonction protectrice contre lesdits poisons. Au contraire, si lesdites substances sont peu abondantes parce que leur production dans le tube digestif n'est pas grande et parce que l'intestin est dans la pleine vigueur de sa fonction de protection, les phénomènes toxiques manqueront; mais cela ne nous autorisera pas à conclure contre la fonction

1. Travail du laboratoire de M. le professeur Fede.
2. G.-A. PETRONE. — « La Fonzione protettrice del Fegato, etc. » (*La Pediatria*, 1900, p. 317 et 365.)
3. PADOA. — « L'azione del Fegato contro la Tossina colerica. » (*La Riforma medica*, 1906, p. 616.)
4. G.-A. PETRONE. — « L'azione anti-tossica del Fegato, etc. » (*La Pediatria*, 1903, p. 601.

protectrice du foie. Comme l'on voit, cette méthode nous expose à des résultats variables; les expériences des divers auteurs sus-mentionnés en témoignent.

Aussi avons-nous préféré recourir à une autre méthode plus simple, plus directe et plus sûre en même temps, c'est-à-dire celle des injections comparatives des substances toxiques intestinales dans une veine mésentérique et dans une veine périphérique.

Les matériaux que nous avons employés ont été des extraits aqueux de fèces d'enfants atteints de gastro-entérite, extraits qui avaient subi la stérilisation fractionnée pendant quelques jours à 58°.

Quant aux animaux qui devaient subir les injections, nous avons choisi les lapins, en tâchant d'avoir des couples du même sexe, de la même race, du même âge, de la même couleur de pelage et, autant que possible, du même poids; tout cela pour avoir une exacte mesure des différences de résultats entre les deux séries d'animaux. En outre, par une précaution plus grande nous avons mis tous les animaux dans les mêmes conditions opératoires, en exécutant la laparotomie et en liant une veine mésentérique même à ceux qui étaient injectés par la veine auriculaire.

Enfin, nous avons cherché à injecter des doses toxiques, mais autant que possible non mortelles, soit pour reproduire le plus possible les conditions des intoxications naturelles d'origine gastro-entérique, soit pour avoir l'opportunité d'étudier tout le développement de l'intoxication et de mieux remarquer les différences de résultats entre les deux séries d'animaux.

Par conséquent, les critériums de nos jugements ont été tirés moins de l'observation de la période de temps écoulé entre l'injection et la mort des animaux (comme l'ont fait presque tous les auteurs précédents) que d'autres éléments et spécialement de l'observation des *modifications du poids du corps, de la température, de la formule hémo-leucocytaire*. Et, en vérité, nous pouvons dire que ces trois éléments, non considérés jusqu'ici par les autres expérimentateurs, ont été des réactifs très sensibles, qui nous ont donné l'exacte connaissance de la manière de se développer et de l'intensité de l'intoxication chez les divers animaux.

Nous avons injecté onze couples de lapins, mais par brièveté nous omettons la description de toutes ces expériences, en nous bornant à en rapporter un seul exemplaire.

A) — *Lapin injecté dans une veine auriculaire.*

20/V 1906. — P. = 1.680 gr.; T. = 38°6'.

H. = 85; N. = 7.560.000; G. = 8.800.

Polyn. amph. 47,2 pour 100; polyn. éosin. 3,3 pour 100; lymphoc. 33,4 pour 100; monon. 16,1 pour 100.

21/V. — On injecte 10 centimètres cubes d'extrait. 3 heures après l'injection, T. — 37°2'.

22/V. — P. = 1.575 grammes; T. = 39°3'.

H. = 76; N. = 6.800.000; G. = 7.200.

Polyn. amph. 45,5 pour 100; polyn. éosin. 2,4 pour 100; lymph. 32,5 pour 100; monon. 19,6 pour 10.

23/V. — P. = 1.480 grammes; T. = 39°4'.

H. = 72; N. = 6.740.000; G. = 8.000.

Polyn. amph. 48.5 pour 100; polyn. éosin. 2,2 pour 100; lymphoc. 29 pour 100; monon. 20,3 pour 100.

24/V. — P. = 1.440 grammes; T. = 39°.

H. = 74; N. = 6.560.000; G. = 7.600.

Polyn. amph. 47,2 pour 100; polyn. éosin. 2 pour 100; lymphoc. 29,3 pour 100; monon. 21,5 pour 100

25/V. — P. = 1.445 grammes; T. = 39°.
26/V. — P. = 1.460 — T. = 39°2'.
27/V. — P. = 1.480 — T. = 39°.
28/V. — P. = 1.510 — T. = 38°7'.
29/V. — P. = 1.525 — T. = 38°5'.

B) — *Lapin injecté dans une veine mésentérique.*

20/V. — P. = 1.700 grammes; T. = 38°5'.

H. = 88; N. = 7.440.000; B. = 9.800.

Polyn. amph. 38 pour 100; polyn. éosin. 1 pour 100; lymphoc. 38 pour 100; monon. 23 pour 100.

21/V. — On injecte 10 centimètres cubes d'extrait. Trois heures après l'injection, T. = 39°2'.

22/V. — P. = 16.665 grammes; T. = 39°.

H. = 76; N. = 5.560.000; B. = 11.600.

Polyn. amph. 62,9 pour 100; polyn. éosin. 0,7 pour 100; lymphoc. 21 pour 100; monon. 15,3 pour 100.

23/V. — P. = 1.650 grammes; T. = 39°2'.

H. = 69; N. = 6.820.000; B. = 10.800.

Polyn. amph. 54,2 pour 100; polyn. éosin. 0,90 pour 100; lymphoc. 18,4 pour 100; monon. 26,5 pour 100.

24/V. — P. = 1.670 grammes; T. = 38°9'.

H. = 72; N. = 6.880.000; B. = 10.200.

Polyn. amph. 55,2 pour 100; polyn. éosin. 2 pour 100; lymphoc. 19,4 pour 100; monon. 23,4 pour 100.

25/V. — P. = 1.665 grammes; T. = 39°.
26/V. — P. = 1.690 — T. = 38°8'.
27/V. — P. = 1.690 — T. = 38°9'.
28/V. — P. = 1.705 — T. = 38°7'.
29/V. — P. = 1.710 — T. = 38°5'.

* * *

Nous allons maintenant résumer les résultats de toutes nos expériences :

1° *État général des animaux après l'injection.* — Les lapins injectés par la veine périphérique présentèrent des signes de profond abattement et ne prirent aucun aliment pendant deux jours. En outre, ils eurent de la diarrhée, qui dura cinq à sept jours.

Les lapins injectés par une veine mésentérique n'eurent qu'un abattement passager; ils ne refusèrent l'aliment que pendant une demi-journée et n'eurent jamais de diarrhée.

2° *Survie.* — Trois des onze lapins injectés par une veine auriculaire moururent respectivement après trois jours, vingt-deux heures, quarante-deux heures. Les autres survécurent.

Tous les onze lapins injectés par une veine mésentérique survécurent.

3° *Poids.* — Les lapins injectés par une veine auriculaire eurent, le premier jour, une perte de poids de 80 à 135 grammes (en moyenne 107 gr.) et le deuxième jour, une perte ultérieure de 25 à 105 grammes (en moyenne de 65 gr.). La perte continua jusqu'au cinquième jour.

Les lapins injectés par une veine mésentérique eurent, le premier jour après l'injection, une perte de poids de 30 à 65 grammes (en moyenne de 37 gr.), c'est-à-dire une perte moindre de la moitié de celle de l'autre série d'animaux.

Le deuxième jour, la perte moyenne a été de 18 grammes et, les jours suivants, le poids a progressivement augmenté jusqu'à atteindre et même à surpasser le poids initial.

4° *Température.* — Chez les lapins injectés par une veine auriculaire, trois heures après l'injection, la température s'est constamment abaissée de 1°3 à 1°9.

Au contraire, chez les lapins injectés par une veine mésentérique, trois heures après l'injection la température s'est déjà élevé de 0°4 à 1°1.

Le jour suivant, elle s'est élevée dans les deux séries d'animaux et elle s'est maintenue telle pendant deux, trois jours encore. Ensuite elle est descendue peu à peu au chiffre normal, mais plus tard chez les animaux injectés par une veine auriculaire que chez les autres.

5° *Formule hémo-leucocytaire.* — Nous avons pratiqué les examens du sang de sept couples d'animaux. Chez les lapins injectés par une veine auriculaire, le jour après l'injection, nous avons constamment noté une légère leucopénie qui s'est maintenue jusqu'au quatrième jour, mais avec une graduelle diminution. Elle intéressait à peu près en égale mesure tous les éléments blancs du sang, de sorte que la formule hémoleucocytaire restait inaltérée.

Chez les lapins injectés par une veine mésentérique, nous avons observé, dès le premier jour après l'injection, une leucocytose faite presque exclusivement aux dépens des polynucléaires amphophiles, et cette leucytose s'est continuée le deuxième et le troisième jour.

L'examen du sang n'a pas été pratiqué ultérieurement.

Quelles conclusions pouvons-nous tirer de ces résultats ?

L'état d'abattement des animaux après l'injection, qui a été plus intense chez les animaux injectés par une veine auriculaire que chez les autres; le refus de l'aliment, qui, chez les premiers, a duré deux jours et, chez les seconds, moins d'un jour; la diarrhée, qui s'est vérifiée chez les premiers et qui a manqué chez les seconds; la mort, qui a frappé 3 lapins injectés par une veine auriculaire et pas un de ceux injectés par une veine mésentérique; la perte du poids, qui a été plus marquée et plus durable chez les premiers que chez les seconds; enfin le retour du poids au chiffre normal plus tard chez les premiers que chez les seconds : tous ces résultats démontrent très évidemment que l'intoxication, que nous avons provoquée par les injections d'extraits fécaux, a été beaucoup plus grave chez les lapins injectés par une veine auriculaire que chez ceux injectés par une veine mésentérique.

Tout cela nous amène à la conclusion qu'une bonne partie des substances toxiques injectées à ces derniers a été arrêtée et peut-être neutralisée par le foie.

Cette conclusion est confirmée de la manière la plus explicite par les diverses modifications de la température et de la formule hémo-leucocytaire dans les deux séries d'animaux.

En effet, comme nous l'avons dit, chez les animaux injectés par une veine mésentérique on a eu une élévation de température déjà trois heures après l'injection, et cette élévation a duré de trois à cinq jours; au contraire, chez les animaux injectés par une veine auriculaire, nous avons observé un abaissement thermique pendant les premières heures après l'injection et une élévation le jour suivant, élévation qui s'est maintenue jusqu'au huitième ou neuvième jour. Ces différentes variations thermiques, ne peuvent s'expliquer que de la manière suivante :

Chez les animaux injectés par une veine auriculaire, tout le poison a pénétré dans la circulation générale et a exercé son action sur l'organisme, de sorte que celui-ci, dans un premier temps, n'a pas eu l'énergie nécessaire pour réagir contre la violence de l'attaque, d'où la diminution de la température. Ensuite, au contraire, après que le poison a été en partie éliminé et en partie arrêté et neutralisé par les divers appareils défensifs de l'organisme, celui-ci a eu la force de réagir vis-à-vis du poison résiduel, d'où l'élévation de la température qui a succédé au premier abaissement.

Au contraire, chez les animaux injectés par une veine mésentérique, le poison, entrant avant tout dans la circulation porte, a été en grande partie arrêté et peut-être neutralisé par le foie, de sorte que la circulation générale n'en a pas reçu une quantité suffisante pour déprimer les énergies défensives de l'organisme, et par conséquent celui-ci, dès les premiers temps, a pu réagir à l'assaut d'un ennemi moins fort et moins nombreux, d'où l'élévation de la température dès les premières heures et la moindre durée de cette élévation.

Les mêmes arguments sont valables pour expliquer les diverses modifications du nombre des globules blancs et de la formule hémo-leucocytaire :

Chez les lapins injectés par une veine auriculaire, la leucopénie qui suit l'injection et dure plus de trois jours ne peut certainement pas être

assimilée à la leucopénie initiale qui suit immédiatement l'introduction de bactéries ou de toxines dans la circulation sanguine, parce que cette leucopénie a une durée très courte, et qu'en outre elle n'intéresse ordinairement que les polynucléaires. Par conséquent, la leucopénie de nos animaux, comme l'hypothermie, doit être interprétée par le fait que la gravité de l'intoxication a déprimé les énergies défensives de l'organisme, et conséquemment aussi des appareils leuco- et lymphopoiétiques, de sorte que ceux-ci n'ont pas eu la force de réagir vis-à-vis de l'intoxication.

Au contraire, chez les animaux injectés par une veine mésentérique, la leucocytose qui suit l'injection nous montre clairement que l'intoxication n'a pas été assez intense pour déprimer dès le début les énergies défensives de l'organisme et pour en empêcher les réactions leucocytaires.

* * *

En manière de conclusion, nous pouvons dire que les faits exposés ci-dessus démontrent irréfutablement que le foie exerce une fonction protectrice assez énergique contre les produits toxiques intestinaux, et qu'on ne peut pas accepter l'opinion des auteurs qui croient que cette défense est exclusivement attribuable à la paroi intestinale.

Certes, la paroi du tube gastro-entérique, avec son épithélium, avec son appareil lymphatique, avec les leucocytes qui y accourent, spécialement pendant la période digestive, et avec les divers sucs digestifs qu'elle sécrète, représente une première barrière très efficace contre les poisons qui pénètrent ou se développent dans le tube alimentaire; mais il est logique de penser qu'une partie de ces poisons doivent échapper à son influence, spécialement dans les conditions pathologiques, où il y a une abondante production de matières toxiques dans le tube digestif, ou une diminution de la fonction de défense de l'intestin ou toutes les deux à la fois. Et alors les poisons résiduels rencontrent un second obstacle, non moins efficace, dans la glande hépatique qui, à cause de sa riche vascularisation et de ses innombrables éléments endothéliaux et parenchymateux, se trouve dans les meilleures conditions pour la lutte contre les agents nuisibles. Naturellement, une partie des poisons franchira aussi cette deuxième barrière; mais elle devra subir d'abord l'action du poumon, dont la fonction protectrice a été démontrée par Roger et confirmée par Boeri, Giuranna et Cafiero, et puis celle des autres organes et tissus, dont quelques-uns, comme l'on sait, représentent comme des centres de plus grande activité. Il ne faut pas négliger, dans cette lutte, l'action très énergique qui, même dans le sang, est exercée par le sérum et par les leucocytes circulants.

Il va sans dire que tous ces organes et tissus sont absolument solidaires dans cette action de commune défense, et que par conséquent, lorsque l'un ou l'autre devient insuffisant, les autres sont toujours prêts à prendre une fonction vicariante. C'est ainsi qu'on peut expliquer en partie pourquoi la greffe de la veine porte dans la veine cave inférieure ne donne pas toujours d'évidents phénomènes d'intoxication, pas même lorsque le tube digestif est une riche source de matériaux toxiques (comme chez les chiens soumis à une alimentation exclusive de viande), ainsi que cela a été bien noté par De Filippi.

# MÉDECINE PRATIQUE

## DE LA MÉTHODE DE BIER DANS LE TRAITEMENT DES ULCÈRES ATONIQUES ET PHAGÉDÉNIQUES DES MEMBRES

Quel que soit le mode d'action de l'hyperémie veineuse — multiplication des vaisseaux néoformés apportant les éléments nécessaires à la reconstitution des tissus lésés, résorption favorisée par la destruction des détritus encombrant les foyers traumatiques — il est certain que des résultats inattendus suivent l'application systématique de la « méthode de Bier ».

Très en faveur à l'heure actuelle, si elle rend de grands services dans les arthrites, les fractures, les hydarthroses, elle est aussi d'une grande efficacité dans le traitement des phlegmons, des lésions cario-nécrosiques des ulcères atoniques et phagédéniques des membres, dont la fréquence dans les pays chauds n'a d'égale que la lenteur de la guérison.

Le traitement, systématiquement essayé pendant six mois à l'hôpital indigène de Bac-Kan, sur 16 cas d'ulcères, dont un phagédénique, nous a pleinement satisfait.

| MOIS | DIAGNOSTIC | | OBSERVATIONS | DURÉE d'application. | NOMBRE de jours de traitement. |
|---|---|---|---|---|---|
| Janvier. | 1 cas. | Ulcère atonique. | Partie antérieure de l'avant-bras droit, consécutif à morsure de cheval; plaie ancienne très septique, ulcérée, rongée sur bords. | 3 h. | 8 j. |
| | 1 cas. | Plaie annamite. | Jambe gauche (crête prétibiale); aspect normal, cicatrisation lente; soignée depuis un mois sans succès. | 2 h. | 7 j. |
| Février. | 3 cas. | Ulcères atoniques anciens. | Normalement développée, jambe droite (crête prétibiale). | 2 h. | 4 j. |
| | | | *Idem*, jambe droite (soléaire). | 2 h. | 4 j. |
| | | | *Idem*, jambe gauche (périmalléolaire) | 2 h. | 7 j. |
| Mars. | 1 cas. | Plaies ulcérées. | Provenant de gale pustuleuse, ecthyma, non soignées et très septiques. | 2 h. | 7 j. |
| | 1 cas. | Ulcère atonique normal. | Jambe droite; très ancien, récidivant et toujours incomplètement cicatrisé; plaie périmalléolaire grisâtre et sanieuse. | 3 h. | 5 j. |
| Avril. | 1 cas. | Plaie annamite. | Ulcère atonique large et très étendu de la malléole externe de la jambe droite, au tiers moyen du membre, mais récente et de bon aspect. | 2 h. | 8 j. |
| Mai. | 1 cas. | Ulcère atonique. | Jambe gauche (face postérieure); plaie ovalaire de $\frac{0{,}07}{0{,}04}$. | 2 h. | 10 j. |
| | 1 cas. | Plaie. | Rongeâtre, fétide (face antérieure de l'avant-bras droit) large et de mauvais aspect. | 2 h. | 7 j. |
| | 3 cas. | Plaies annamites. | Ulcères atoniques, deux récents et un ayant plus d'un an d'existence, récidivant, membre inférieur droit. | 2 h. | 5 j. |
| | | | *Idem*, membre inférieur droit. | 2 h. | 7 j. |
| | | | *Idem*, membre supérieur droit. | 3 h. | 9 j. |
| Juin. | 1 cas. | Ulcère atonique. | Pied gauche, face dorsale, plaie ellipsoïde de $\frac{0{,}05}{0{,}03}$ avec deux prolongements antérieurs; le derme est complètement mis à nu. | 3 h. | 8 j. |
| | 1 cas. | Plaie annamite. | Large et de très mauvais aspect, membre inférieur gauche (prétibiale). | 2 h. | 5 j. |
| | 15 cas. | | La moyenne de durée du traitement pour obtenir la guérison est donc de six jours. En dehors de l'application de la bande élastique, pansement sec avec un mélange de poudre de bismuth et de poudre d'aniodol (désodorisant et antiseptique). | | 101 j. |

A 8 centimètres environ au-dessus du foyer malade, nous enroulons une bande de caoutchouc assez serrée pour produire au-dessous d'elle un œdème accentué, et suffisamment lâche pour ne pas mettre obstacle à l'afflux du sang artériel. La bande est maintenue fixée par une pince hémostatique, la durée de l'application variant de deux à vingt heures, suivant l'état de la lésion et la tolérance du malade.

Elle est en général bien supportée, et parfois même (dans le cas d'ulcère phagédénique), supprime totalement la douleur.

Dans le courant du mois d'Avril, le 5, entrait à l'hôpital un indigène porteur d'un ulcère circulaire, recouvrant le bord interne du pied droit et empruntant une partie de la face dorsale.

Limité, dans sa longueur, par le rebord antérieur de la malléole interne et l'aponévrose jambière inférieure en arrière, par la tête des métatarsiens en avant, il comprend dans sa largeur le bord intérieur (voûte plantaire) du pied et tendon de l'extenseur commun en dehors. Les tendons du jambier antérieur, de l'extenseur propre du gros orteil, le ligament annulaire dorsal, l'artère pédieuse et le nerf tibial antérieur sont entièrement mis à nu. Les orteils sont en extension continue. L'ulcère présente un aspect horrible et l'odeur en est repoussante; le malade souffre beaucoup.

Application de la bande élastique (circulaire au-dessus des malléoles) pendant dix heures sans repos; curettage dix minutes après l'enlèvement de la bande : la région est devenue, grâce à cette compression, assez peu sensible pour permettre un curettage à peu près indolore. Après le curettage, la plaie est détergée par d'abondants lavages au lysol. Dans l'intervalle, grands pansements humides avec la solution d'aniodol au 100ᵉ. L'état général est soutenu par 5 grammes de poudre de quinquina gris, pris chaque matin à jeun.

Le 20 Avril, le malade quittait l'ambulance entièrement guéri.

Nous avions en traitement, depuis le 7 Janvier, un indigène porteur de lésions cario-nécrosiques de l'astragale et du calcanéum, lésions sous-périostées provoquant une suppuration intense et la formation de nombreuses fistules, malgré les grattages, les incisions multiples, le drainage à demeure.

Dans les premiers jours de Mars, devant la lenteur du traitement et le malade s'opposant avec énergie à toute tentative de résection, nous instituons, avec circonspection toutefois, la méthode de Bier. La bande, mal supportée dans les débuts, restait en place quatorze heures, après une semaine.

Deux grattages, dans l'intervalle des applications, ont suffisamment amélioré le malade pour lui permettre, après treize jours de ce nouveau traitement, la marche avec béquilles.

M. Bruas.

# LE MOUVEMENT MÉDICAL

**A propos de la fièvre de babeurre.** — Il y a quelques mois, M. Tugendreich[1], assistant du professeur Baginsky, de Berlin, attirait l'attention sur la fièvre que le babeurre cause parfois chez les nourrissons dyspeptiques. D'une durée variable et se manifestant parfois par une unique élévation de la température, elle s'accompagne ordinairement de quelques phénomènes généraux peu accentués et présente ceci de particulier qu'elle tombe presque aussitôt qu'on supprime le babeurre. Sans se prononcer d'une façon formelle, M. Tugendreich pensait qu'on pouvait la considérer soit comme l'expression d'une véritable idiosyncrasie pour le babeurre, soit comme la manifestation d'une sorte d'intoxication par une albumine hétérogène.

En publiant ces faits, M. Tugendreich se défendait de vouloir jeter le moindre discrédit sur le babeurre dont l'emploi rend journellement de grands services en diététique infantile. Or un travail de M. Rivet[2] fait dans le service du professeur Hutinel, permet de rattacher la fièvre de babeurre aux incidents qui marquent parfois, chez le nourrisson, la reprise de l'alimentation après une attaque de gastro-entérite aiguë.

* *

Dans les cas moyens de gastro-entérite aiguë, le tableau clinique est dominé, chez le nourrisson, par la diarrhée, la fièvre et un certain nombre de phénomènes infectieux aigus. La diète hydrique, qui s'impose en pareil cas et qu'on maintient pendant vingt-quatre ou même quarante-huit heures, le lavage de l'intestin ou de l'estomac, la balnéation tiède ou fraîche amènent généralement une amélioration de tous ces symptômes, et la fièvre tombe. On met alors l'enfant aux boissons féculentes, eau d'orge, eau de riz, bouillon de légumes, et la température arrive en quelques jours à la normale. A ce moment, on ajoute aux boissons féculentes quelque farine facilement assimilable, comme la crème de riz, et, au bout d'un temps variable de ce régime, on peut reprendre l'alimentation lactée ou lacto-farineuse.

Voilà, dans ses grandes lignes, le traitement aujourd'hui classique de la gastro-entérite infantile aiguë et la façon dont celle-ci évolue habituellement quand cette thérapeutique est mise en œuvre.

Mais les choses se passent tout autrement quand on donne du babeurre, et surtout quand, en raison de ses prétendues propriétés spécifiques, on le donne trop tôt. Dans un des cas cités par M. Rivet, un nourrisson est mis, presque dès le début de son entérite aiguë, au bouillon de légumes et au babeurre : en quelques heures, sa température passe de 37°6 à 38°7 et se maintient à cette hauteur pendant les trois jours où l'on continue le babeurre ; elle baisse dès qu'on supprime cet aliment, et l'enfant mis au sein fait une très légère ascension de la température, après quoi celle-ci devient normale. Dans un autre cas analogue, où le babeurre a été donné avant la disparition des accidents aigus, la température se mit à remonter et atteignit 40°3 au troisième jour.

Il résulte donc de ces faits, que M. Rivet cite à titre d'exemple, que, sous peine d'assister à une reprise des phénomènes aigus, le babeurre ne doit pas être administré pendant la période fébrile. Si l'on veut donner cet aliment sans crainte d'accidents fébriles, on doit attendre que le nourrisson, soumis au régime des boissons féculentes, n'ait plus de fièvre depuis cinq, six jours. Quand on se conforme à cette règle, le babeurre est parfaitement toléré ou bien provoque une élévation de température de quelques dixièmes de degré, élévation peu importante, tout à fait passagère, qui ne doit pas faire renoncer au babeurre en raison des bons résultats que cet aliment donne à cette période. Pour M. Rivet, cette fièvre de réalimentation doit être mise sur le compte d'un redoublement de phénomènes infectieux intestinaux provoqués par le babeurre. L'examen journalier des selles lui a en effet montré que dans presque tous ces cas le mouvement fébrile coïncidait avec une poussée leucocytaire transitoire du côté des selles.

* *

On sait du reste que la reprise de l'alimentation chez un nourrisson, après une attaque de gastro-entérite aiguë, rencontre parfois des difficultés considérables. La situation est surtout difficile quand on se trouve en présence d'enfants qui offrent une véritable intolérance pour le lait sous toutes ses formes : lait de vache, képhir, babeurre, lait de femme. Le médecin est alors obligé de renoncer à la diététique classique et de procéder par tâtonnements.

C'est ainsi que parmi les observations réunies par M. Rivet se trouve celle d'un nourrisson amené à l'hôpital dans un état squelettique et présentant une intolérance absolue pour le lait. Mis au régime féculent très restreint, il continua à maigrir; mais, comme ce régime était en somme bien supporté et que les selles prenaient un meilleur aspect, on augmenta les féculents et la courbe du poids devint rapidement ascendante. Cette ascension continua avec un régime mixte, si bien qu'en vingt-cinq jours son poids passa de 5.800 à 7.800 grammes.

Mais les farineux ne réussissent pas toujours en pareil cas. Aussi, chez les nourrissons débilités par la répétition des phénomènes aigus et chez lesquels les autres modes d'alimentation entretiennent une diarrhée plus ou moins intense, M. Hutinel n'hésite pas à donner, à titre d'essai, de la viande crue préconisée déjà par Trousseau. Cette viande n'est pas toujours bien supportée. Mais si elle est tolérée, elle donne de très beaux résultats. M. Rivet cite, comme exemple, un nourrisson de treize mois atteint de gastro-entérite récidivante. Les phénomènes aigus avaient cédé à l'emploi des féculents, mais l'enfant avait toujours des selles mauvaises. On essaya alors la viande crue à dose croissante, et l'enfant gagna 850 gr. dans l'espace de dix-huit jours. Cette amélioration s'accentua dans la suite quand l'enfant fut mis au régime des féculents alternant avec celui de la viande crue.

Mais il est des cas où, quel que soit le mode de réalimentation auquel on s'adresse, les troubles intestinaux persistent et l'enfant continue à maigrir, à se cachectiser, à faire des poussées fébriles irrégulières sans cause apparente. D'après M. Rivet, il s'agit en pareil cas d'enfants débilités par une tare ancienne, laquelle tare est presque toujours une tuberculose latente.

R. Romme.

1. G. Tugendreich. — *Arch. f. Kinderheilk.*, 1906, Vol. XLIV, p. 34.
2. L. Rivet. — *Revue des maladies de l'enfance*, 1907, n° 2, p. 49.

# SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

## *ANGLETERRE*

### Société médicale et chirurgicale de Londres.

22 Janvier 1907.

**De l'origine spontanée des microorganismes.** — *M. Bastian* étudie depuis un an le problème de la génération spontanée au moyen de solutions salines contenant des sels ammoniacaux. Deux solutions surtout lui ont donné d'excellents résultats : l'une contient de faibles quantités de silicate de sodium, de phosphate d'ammonium et d'acide phosphorique dilué; l'autre contient du silicate de sodium et du nitrate de fer. Dans des récipients contenant de ces solutions et exposés à la lumière solaire diffuse, l'auteur a constaté que les microorganismes se développaient plus rapidement, à une température de 16 à 18°, qu'à l'obscurité à une température de 37°.

Les solutions étant placées dans des tubes en verre scellés à la lampe furent portées à une température variant de 115 à 130° pendant dix à vingt minutes. Dans tous les tubes il se produisit un léger dépôt de silice pure ou bien de silicate de fer. Certains tubes furent alors exposés à la lumière solaire diffuse, d'autres furent placés dans l'autoclave pendant une période de cinq semaines à quatre mois. A l'ouverture de ces tubes, l'auteur reconnut qu'ils contenaient une ou plusieurs variétés de microorganismes en nombre variable.

Il est à remarquer que les microorganismes se trouvaient toujours dans le dépôt floconneux de silice, le liquide surnageant s'en montrant toujours dépourvu. Même après des mois, alors que les microbes pullulaient dans le dépôt de silice, le liquide se montrait absolument stérile. Le dépôt de silice était également riche en microorganismes dans les tubes d'où tout l'air avait été chassé. Ces tubes ne contenaient aucune parcelle de carbone. L'auteur conclut que le silicium peut entrer dans la formation du protoplasma à la place du carbone. Bastian, en effet, proclame que les microorganismes par lui observés ont bien pris naissance dans les tubes préalablement stérilisés avec grand soin. A l'appui de cette opinion, il donne plusieurs raisons. Quelques heures après que les tubes eurent été portés à 130°, quelques-uns d'entre eux furent ouverts : le dépôt de silice, examiné alors, se montra invariablement stérile. Les microbes se sont donc développés dans la suite et n'ont pas été introduits dans les tubes au cours des manipulations. D'ailleurs, aucun microorganisme, hormis les spores, ne résiste à une température de 100° prolongée pendant dix minutes; les spores elles-mêmes succombent à une température de 115° maintenue pendant deux minutes. Il faut donc conclure que les bactéries, bacilles, vibrions, microcoques, levures retirés des tubes sont bien nés spontanément par la transformation des substances chimiques contenues dans les solutions. Et si ces transformations aboutissent à la production de formes microbiennes connues, c'est par un phénomène analogue à la cristallisation, les cristaux d'une même espèce prenant, à l'état naissant, une forme rigoureusement définie et toujours identique.

* *

### Société médico-chirurgicale d'Edimbourg.

16 Janvier 1907.

**Quelques cas traités par la méthode de Bier.** — *M. Burn-Murdoch* a eu l'occasion de constater, dans trois cas, les excellents effets de la méthode de Bier.

Le premier malade, un jeune homme, avait reçu un coup sur la jambe. Le surlendemain, de vives douleurs apparaissaient au niveau de la partie moyenne du tibia, qui était enflée. La température était normale, mais le lendemain elle s'éleva jusqu'à 39° et les douleurs augmentèrent. On pensa à une ostéomyélite aiguë, mais avant d'intervenir on décida d'essayer la méthode de Bier. Aussitôt après l'application de la bande, les douleurs diminuèrent et le malade s'endormit. La température baissa rapidement et redevint normale au bout de trois jours. La convalescence se poursuivit sans autre incident que l'apparition d'un point de suppuration superficielle. Au bout d'un mois, le malade avait repris ses occupations.

La deuxième observation est absolument calquée sur la précédente. Il s'agit également d'une ostéomyélite aiguë de l'extrémité inférieure du tibia. Ici encore, l'application de la bande amena une sédation très rapide des phénomènes, et, cinq semaines plus tard, le jeune garçon retournait à l'école.

La troisième observation est l'histoire longue et désespérante d'un ulcère chronique de jambe de nature probablement tuberculeuse. La malade avait subi tous les traitements imaginables, y compris l'excision de l'ulcère, qui avait promptement récidivé. En désespoir de cause, l'auteur essaya le traitement de Bier. Dix jours après l'application de la bande, l'ulcère était cicatrisé et la guérison s'est maintenue depuis.

**Perte du sens stéréognostique.** — *M. Bramwell* présente un homme de trente-sept ans qui reçut, il y a deux ans, une lourde pierre sur le côté gauche du crâne. Il resta sans connaissance pendant quatre jours. Il existait un vaste épanchement sanguin sous le cuir chevelu, mais on ne put constater la présence d'une fracture de la voûte cranienne. On pensa néanmoins à une fracture possible de la base par suite d'un écoulement sanguin par l'oreille gauche. On nota une légère parésie du membre supérieur droit.

Puis la parole devint bégayante. Le malade présentait des troubles sensitifs particuliers au niveau de sa main droite : abolition de la sensibilité à la douleur et à la chaleur, impossibilité de reconnaître la forme d'un objet tenu à la main. Dernièrement, le malade s'est représenté avec une anesthésie complète du côté droit. Il n'y a pas d'atrophie musculaire. Le crâne ayant été rasé, on peut voir une petite dépression au niveau du pariétal gauche, derrière la zone motrice, au point correspondant au centre du sens stéréognostique.

### *AMÉRIQUE*

#### Académie de médecine de New-York.

20 Décembre 1906.

**Les péricardites chroniques.** — *M. Hunt Sicard*, sur 2.000 autopsies, a trouvé de la péricardite fibreuse 77 fois, soit dans 3 1/2 pour 100 des cas. Dans la majorité des cas (45), il existait des adhérences étendues; une fois seulement on trouva de la médiastino-péricardite. Par contre, 33 cas se compliquaient d'endocardite, 5 de myocardite chronique. Les artères coronaires présentaient des lésions scléreuses dans 15 cas, l'aorte dans 4 cas. Enfin on releva 4 cas d'anévrisme et 33 cas de néphrite chronique diffuse.

Sur les 77 cas, 9 seulement étaient tuberculeux.

Dans l'étude de ces cas, l'auteur établit, au point de vue clinique, la classification suivante :

1° Les cas qui évoluent d'une manière absolument latente et qui constituent des trouvailles d'autopsie;

2° Les cas où, sans trouble fonctionnel aucun, le malade présente un souffle systolique rude au niveau de l'orifice pulmonaire, souffle qui augmente à la pression et lorsque le malade se penche en avant; il existe en même temps une accentuation du second bruit pulmonaire;

3° Les cas où les troubles fonctionnels sont très marqués. Il existe manifestement de la gêne circulatoire, des palpitations, de l'irrégularité du pouls, des intermittences. Parfois, le malade se plaint de douleurs précordiales; le cœur est hypertrophié dans son ensemble, mais on n'entend ni souffle ni frottement. Le diagnostic clinique est donc particulièrement difficile;

4° Les cas où il existe des adhérences entre la surface externe du péricarde et les organes voisins. Ici l'hypertrophie cardiaque est considérable; la région précordiale est animée de pulsations diffuses, on note le retrait systolique de la pointe. Le cœur est plus ou moins immobilisé par les adhérences, le pouls paradoxal existe parfois;

5° Les cas de médiastino-péricardite, semblables aux cas précédents, mais avec des lésions et des symptômes plus marqués. De plus, les viscères abdominaux présentent des altérations parfois considérables. Le foie, en particulier, se recouvre parfois d'une couche fibreuse blanche et très irrégulière amenant des déformations considérables : l'organe paraît saupoudré de sucre (Zuckergussleber). Cliniquement on note de la cyanose, de la dyspnée, une augmentation de la matité hépatique, de l'ascite. Ces cas sont fort difficiles à distinguer des cirrhoses du foie. Mais les veines superficielles ne sont pas dilatées, il n'y a ni hématémèses, ni ictère, ni hémorroïdes, ni alternatives de diarrhée et de constipation. L'examen approfondi du cœur permet de reconnaître les signes de péricardite chronique. Dans les cas moyens, les malades peuvent succomber à une maladie intercurrente; dans les cas graves, la dilatation progressive du cœur aboutit à l'asystolie finale. La mort subite résulte parfois de la dégénérescence du myocarde ou de la sclérose des coronaires.

Ch. J.

### *ALLEMAGNE*

#### Société de médecine berlinoise.

16 Janvier 1907.

**Sur l'albuminurie orthostatique** [1]. — *M. Zondek* croit que l'albuminurie orthostatique est très probablement la conséquence d'un ralentissement de la circulation sanguine dans le rein, ralentissement qui s'expliquerait très bien par l'exagération d'une disposition particulière que présentent, à l'état normal, les vaisseaux rénaux. M. Zondek a constaté, en effet, au niveau des artères du parenchyme rénal, des sortes d'étranglements, et au niveau des veines des formations valvulaires qui, quand ils sont très accentués, prédisposent à coup sûr à la stase sanguine et sont susceptibles ainsi de favoriser la production de l'albuminurie orthostatique.

— *M. Schiffer*, qui a observé à ce point de vue un grand nombre d'enfants de la Polieliniquc infantile de Neumann, a remarqué que jusque vers l'âge de 9 ans garçons et filles étaient atteints en proportion à peu près égale d'albuminurie orthostatique. Au contraire, de 10 à 14 ans, le nombre des filles présentant ce symptôme est très supérieur à celui des garçons : 42 filles pour 7 garçons. Cet écart considérable ne saurait évidemment être expliqué par une fréquence plus grande des maladies infectieuses dans le sexe féminin. M. Schiffer croit qu'il faut faire jouer ici un grand rôle à la puberté qui, comme on sait, apparaît 2 à 3 ans plus tôt chez les filles que chez les garçons. A cette période de la vie, il y a disproportion entre la croissance très rapide des différents organes et l'énergie du cœur chargé de les irriguer : celui-ci ne suffit plus à sa tâche, la circulation se ralentit, particulièrement au niveau des reins, et l'albumine apparaît dans les urines.

Partant de cette idée pathogénique, M. Schiffer a essayé de fortifier le muscle cardiaque de ses petits malades en les soumettant à des exercices de force gradués : si, à la suite de ces exercices, il n'a pas constaté une diminution appréciable de l'albumine dans les urines, il a vu cependant disparaître certains symptômes subjectifs tels que la lassitude et les céphalées.

M. Schiffer ajoute que ses propres observations ne lui permettent pas de confirmer le fait énoncé par M. Langstein, à savoir que dans l'urine des albuminuriques orthostatiques les sérines l'emportent sur les autres albumines.

— *M. Reyher* a noté que les enfants héréditairement entachés de tuberculose payent un fort tribut à l'albuminurie orthostatique; de même, les enfants présentant des lésions tuberculeuses en évolution sont beaucoup plus souvent atteints de cette forme d'albuminurie que les jeunes sujets affectés de toute autre maladie.

M. Reyher ne veut pas conclure de là que la tuberculose est la cause de l'albuminurie orthostatique. Il pense seulement que cette affection est en rapport avec la constitution de l'individu. Chez les sujets qui en étaient atteints, il a toujours constaté — stéthoscopiquement et radiographiquement — que les dimensions du cœur étaient inférieures à la normale; l'ombre portée à l'exploration radioscopique, par les gros vaisseaux s'est également toujours montrée remarquablement étroite. Enfin les orthodiagrammes ainsi obtenus ont montré de très grandes différences, suivant qu'ils avaient été faits dans la station debout ou dans le décubitus.

— *M. Ullmann* est de l'avis de M. Heubner : la constatation d'une albuminurie orthostatique n'implique pas nécessairement l existence, présente ou passée, d'une affection rénale, d'une néphrite. Il a eu l'occasion, il y a quelques années, de procéder à l'examen des urines de 42 jeunes écolières bien portantes : chez 14 d'entre elles, il a trouvé de l'albumine. Il ne s'est pas aperçu qu'il existât un rapport entre cette albuminurie et une faiblesse constitutionnelle quelconque, car la plupart des enfants en question étaient vigoureuses et n'avaient jamais fait de maladie. En raison de la fréquence de cette albuminurie dans le jeune âge, M. Ullmann la qualifierait volontiers « d'albuminurie juvénile ». Son pronostic est d'ailleurs bénin et elle n'exige aucun traitement spécial, car souvent elle disparaît d'elle-même. Quand elle persiste, fût-ce jusqu'à la fin de la vie, elle n'entraîne après elle aucune complication fâcheuse.

— *M. Casper* estime que, cliniquement, il importe de distinguer l'albuminurie orthostatique vraie des albuminuries à type orthostatique qui trahissent certaines néphrites à marche insidieuse. Dans deux cas il a vu, après 5 et 7 ans, de la cylindrurie venir s'ajouter à l'albuminurie. L'albuminurie orthostatique vraie, au contraire, s'observe chez des individus dont les reins sont absolument normaux, ainsi que cela résulte des recherches d'Umber et de Fürbringer. Il y a sous ce rapport analogie entre l'albuminurie essentielle et les hémorragies rénales essentielles qu'on observe également, comme on sait, dans des cas où il n'existe pas la moindre trace de lésion présente ou passée du rein.

— *M. Senator* affirme encore une fois qu'il est impossible de déclarer absolument sains, normaux, les reins présentés par M. Heubner : il existe dans ces reins deux foyers inflammatoires manifestes. Il ne peut donc être question, dans ce cas, d'albuminurie orthostatique vraie, ou alors il faut admettre que cette albuminurie a à son origine un processus infectieux. En fait, l'existence d'un tel processus est facile à déceler dans nombre de cas d'albuminurie orthostatique dite « essentielle ». Souvent, il est vrai, il s'agit d'une infection bénigne pouvant même passer inaperçue, telle qu'une angine banale, mais son retentissement sur le rein s'explique néanmoins par ce fait que la circulation dans cet organe est déjà troublée, ainsi que l'ont fait ressortir la plupart des orateurs précédents.

— *M. Orth* déclare que, lui non plus, ne prétend pas considérer comme tout à fait normal au moins l'un des reins présentés par M. Heubner : la petite lésion sur laquelle porte la discussion est incontestablement déjà ancienne; les glomérules y sont atrophiés ainsi que les canalicules urinaires; d'autre part, on y trouve une infiltration de cellules lymphoïdes. Mais de là à conclure qu'on se trouve en présence d'un foyer inflammatoire il y a loin : la constatation d'un point de sclérose au niveau du myocarde autoriserait-elle à prétendre qu'il y a eu là un foyer de myocardite ? M. Orth croit qu'il s'agit tout simplement d'une atrophie circonscrite suite d'embolie vasculaire. De toutes façons la petite lésion en question ne peut donc suffire à expliquer l'albuminurie.

— *M. A. Meyer* ne pense pas qu'il faille accorder une grande valeur à la réaction des urines à l'acide acétique, car dans les urines fortement acides les urates peuvent également être précipités par l'addition d'acide acétique.

Comme M. Reyher, il a constaté que, chez les enfants atteints d'albuminurie orthostatique, les dimensions du cœur étaient notablement inférieures à la normale, et il s'explique également très bien la production de cette albuminurie par l'abaissement de la pression sanguine et le ralentissement de la circulation dans le rein.

— *M. Ewald* estime, comme M. Casper, qu'il importe de distinguer entre les cas de l'albuminurie orthostatique qui s'accompagnent de lésions rénales et ceux dans lesquels les reins sont trouvés absolument sains. Dans cette dernière forme d'albuminurie, M. Ewald a vu souvent l'affection guérir spontanément et complètement. Dans trois cas qu'il a eu l'occasion d'observer récemment, il a administré du lactate de chaux qui passe pour être comme la pierre de touche de l'albuminurie orthostatique : or, dans deux de ces cas, il a assisté effectivement à la disparition de l'albumine. Il n'attache cependant pas trop d'importance à ces faits, car on sait que l'albuminurie orthostatique est essentiellement intermittente.

J. D.

## SOCIÉTÉS DE PARIS

### SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

7 Février 1907.

**Phimosis diabétique. Présentation de pièce.** — *M. Morestin* présente le gland d'un diabétique atteint d'un tel phimosis qu'il ne pouvait pas uriner, et qu'il était, dans les derniers temps qui précédèrent son opération, obligé de dilater l'orifice du gland avec un petit instrument qu'il avait fait construire à cet effet. Le fait remarquable est l'énorme épaississement du gland chez ce malade. La section a, environ dans tous les points, 1 centimètre d'épaisseur, et il fut très difficile de préciser les limites du prépuce et du gland.

**Eruption due au formol chez un vanilleur.** — *MM. Gaucher et Malloizel* pensent, d'après certaines observations, que le formol qui sert à nettoyer les gousses de vanille est une des causes fréquentes des éruptions de vanilleurs.

**Chancre mou du dos de la main avec bubon cubital suppuré.** — *MM. Danlos et Deroye* présentent un malade qui porte un chancre mou siégeant sur l'articulation métacarpo-phalangienne du médius droit. Le fait est intéressant par l'évolution consécutive d'un bubon qui se localisa dans le ganglion cubital. Le malade guérit par des pansements iodoformés, le bubon céda à la ponction plusieurs fois répétée.

1. Voir *La Presse Médicale*, 1907, n° 9, p. 69, et n° 10, p. 78.

— *M. Hallopeau* a obtenu de bons résultats par le pansement des chancres mous à l'aniodol.

— *M. Renault* reconnaît le mérite de l'ektogan dans le chancre simple.

— *M. Leredde*. Tous les pansements sont bons pourvu que la plaie soit bien asséchée et pansée à plat.

**Asphyxie locale des oreilles.** — *MM. Hallopeau et Lasnier.* Malade intéressant par l'opposition frappante entre le bon état des doigts et des orteils et l'asphyxie avec sphacèle de l'ourlet du pavillon des deux oreilles. On a qualifié à tort cette ulcération de *lupus pernio*; il n'y a pas trace d'infiltration nodulaire. C'est également à tort que l'on a voulu faire intervenir une intoxication dans la genèse des faits de cette nature. Il n'en existe pas trace chez ce malade. La théorie de l'asphyxie locale reste seule conforme à la réalité des faits.

**Psoriasis lingual (?) chez une psoriasique.** — *M. Balzer* présente une très remarquable malade qui est atteinte de psoriasis palmaire depuis plus d'un an. A la suite d'une grossesse se sont développées des lésions linguales caractérisées essentiellement par des plaques blanches disséminées sur les côtés de la langue. Ces plaques ne sont nullement comparables à la leucoplasie. Les syphilides muqueuses ne leur ressemblent pas complètement, de sorte que M. Balzer pense qu'il s'agit peut-être de psoriasis lingual. Ni l'enfant ni la mère n'ont à aucun moment présenté d'accidents syphilitiques.

— *M. Renault*, sans se prononcer sur la nature des plaques, ne croit cependant pas à la syphilis.

— *M. Gaucher* déclare qu'il ne peut être aussi affirmatif.

**Mycosis traité par radiothérapie.** — *M. Balzer.* Le résultat est bon mais encore incomplet, le malade est amélioré en d'assez nombreux points, guéri en d'autres.

— *M. Leredde*. Il serait utile de lui faire quelques séances de radiothérapie sur la région splénique.

— *M. Balzer*. La rate est en effet un peu tuméfiée.

**Plaque d'atrophie cutanée circonscrite.** — *MM. Danlos et Deroye* présentent une malade qui porte à l'épaule droite, dans la région sous-épineuse, une plaque violacée cicatricielle, rappelant certains cas de morphée. Les auteurs réservent la classification de ce fait.

E. Lenglet.

## SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

7 Février 1907.

**Signe d'Argyll sans lymphocytose.** — *M. Babinski* a récemment vu deux malades qui présentaient le signe d'Argyll sans lymphocytose du liquide céphalo-rachidien. Il existe du reste des cas de tabes confirmé sans lymphocytose.

**Méningo-radiculite.** — *MM. Raymond et Oppert* présentent un homme de trente-deux ans atteint de phénomènes d'ordre tabétique et de troubles moteurs à type radiculaire dans le territoire des deux dernières lombaires et de la première sacrée. Y a-t-il, en plus de l'atteinte des racines et des cordons postérieurs, méningite radiculaire antérieure? Il y a lymphocytose céphalo-rachidienne.

**Poliomyélite d'origine traumatique.** — *MM. Oppert et Schmiergeld* présentent un peintre de vingt-cinq ans, qui, trois jours après une chute, eut une paraplégie avec atrophie et D. R., sans amélioration depuis six mois, plus marquée au membre inférieur droit qu'à gauche, sans troubles de la sensibilité ni des sphincters. Il n'y a pas eu de fièvre ni de phénomènes infectieux. Le malade est porteur d'une chorio-rétinite pigmentaire, mais la syphilis est improbable. Pas de lymphocytose céphalo-rachidienne.

Est-ce une poliomyélite d'origine traumatique, ou une hématomyélie (mais il n'y a pas de troubles de la sensibilité),.. ou du saturnisme?

**Myasthénie bulbo-spinale.** — *MM. Arthur Delille et Cl. Vincent* présentent une malade de vingt et un ans offrant un syndrome grave de myasthénie bulbo-spinale, traitée et considérablement améliorée, d'abord rapidement, puis progressivement, par l'opothérapie hypophysaire et ovarienne.

— *M. Sicard* a eu un cas de guérison par l'opothérapie thymique.

**Amyotrophie juvénile progressive.** — *MM. P. Lejonne et F. Rose.* Malade de quinze ans atteint depuis deux ans d'une amyotrophie progressive non familiale, d'abord aux mains, aux membres inférieurs depuis huit mois. Gros troubles des réactions électriques, exagération des réflexes tendineux, aucun trouble de sensibilité. Ce n'est pas une sclérose latérale amyotrophique. Serait-ce — M. Marie ne le pense pas — une forme atypique d'atrophie Charcot-Marie? On peut seulement soupçonner une lésion des cornes antérieures et une irritation pyramidale.

**Ophtalmoplégie nucléaire chez un malade probablement tabétique.** — *MM. Grenet et Tanon.* Le malade a une ophtalmoplégie totale et incomplète, progressive depuis huit ans : depuis, sont apparus quelques signes de tabes, sans lymphocytose C. R.

**Deux observations cliniques de paralysie pseudo-bulbaire sans paralysie des membres.** — *M. Henri Lamy* présente deux sujets âgés, artério-scléreux, hypertendus, qui ont été atteints d'une façon soudaine de troubles dysarthriques et dysphoniques, réalisant le syndrome bulbaire incomplet. Les particularités suivantes méritent d'être notées dans ces deux faits qui sont presque superposables :

1° Absence de toute paralysie appréciable du côté des membres;

2° Parésie seulement dans le domaine du facial inférieur droit avec intégrité du peaucier du cou;

3° Défaut de concordance entre les troubles fonctionnels, qui sont très marqués, et les signes objectifs de paralysie du côté des lèvres, de la langue, du larynx, du voile, qui sont très peu marqués.

Il est vraisemblable qu'il s'agit d'un petit foyer unilatéral du noyau lenticulaire, et, à ce titre aussi, ces deux observations méritent d'être retenues.

**Sur la pathogénie du tremblement mercuriel.** — *MM. Guillain et Laroche* présentent deux vieillards, anciens doreurs sur métaux, atteints d'un tremblement mercuriel typique très accentué, persistant trente ans après cessation de l'intoxication. Exagération des réflexes tendineux et diadocosinésie.

Dans certains cas d'intoxication mercurielle, on a trouvé de la lymphocytose avec traces de mercure dans le liquide céphalo-rachidien : chez des animaux, elle a provoqué des lésions du névraxe. Les auteurs pensent donc que le tremblement mercuriel n'est pas d'origine hystérique (opinion classique), mais serait dû à des lésions du cervelet ou des différentes voies cérébelleuses, d'où nouveau rapport avec le tremblement analogue de la sclérose en plaques.

**Tabes en évolution chez un ancien hémiplégique syphilitique.** — *MM. G. Guillain et Laroche.* Les signes de tabes ont débuté quatre ans après l'hémiplégie, faisant disparaître au membre inférieur les réflexes tendineux primitivement exagérés : persistance du signe de Babinski et de l'exagération des réflexes au membre supérieur.

**Opothérapie hypophysaire.** — *MM. Léopold-Levi et H. de Rothschild* présentent trois petits malades (deux idiots, une maladie de Little incomplète) chez lesquels le traitement hypophysaire (cachets journaliers de 0 gr. 10 d'extrait) a produit une amélioration extraordinaire, très rapide d'abord, puis progressive. Les auteurs rappellent que l'infantilisme peut, comme dans le cas de Nazari, reconnaître une origine hypophysaire.

La médication n'est pas toxique.

**Reprise de paraplégie sur une ancienne paralysie infantile.** — *M. O. Crouzon* présente un homme de quarante ans, atteint depuis l'âge de un an de paralysie infantile des membres inférieurs, qui est sujet depuis l'âge de dix-huit ans à des accidents spinaux, crises de paralysie passagère (quelques semaines ou quelques mois) reparues neuf fois en vingt-deux ans. Ce cas est à rapprocher de celui de Ballet et Dutil.

**Crises convulsives, probablement hystériques, accompagnées de vomissements de sang, chez une jeune femme ayant été somnambule et ayant fait des fugues.** — *MM. H. Claude et Félix Rose.* Au moment des crises convulsives hystériques, la jeune femme présentée est prise d'hématémèses abondantes, sans rapport avec les règles, sans aucun trouble stomacal. Pas de stigmates hystériques. Syphilis secondaire. Salpingite. Y a-t-il extravasation sanguine ou rupture vasculaire, mais pourquoi seulement à l'estomac, au moment de la congestion intense qui accompagne les crises ?

**Néoplasme cérébral ; début par l'hémorragie, suivie six mois plus tard par un syndrome thalamique avec hémiplégie.** — *MM. Claude et F. Rose.* L'intérêt du cas réside dans sa rareté, dans la longue période où l'hémianopsie était le seul symptôme existant, et dans la façon dont on peut poursuivre l'envahissement par la tumeur des différentes portions de la capsule interne.

**Claudication intermittente de la moelle épinière. Epilepsie.** — *M. Claude* rapporte l'histoire d'une épileptique dont l'aura précédant la crise convulsive est une sensation de fausse reconnaissance des objets qui l'environnent, de « déjà vu » trompeur, avec angoisse.

**Hémiplégie avec atrophie croisée du cervelet.** — *M. Thomas* cite le cas d'un vieillard autrefois épileptique, puis hémiplégique du côté gauche, avec lésions cérébrales droites, chez lequel on trouva le lobe gauche du cervelet atrophié : à la partie supérieure, il y avait disparition complète des cellules de Purkinje ; on trouvait à leur place de nombreux noyaux ; enfin il y avait une atrophie complète des lames et lamelles dans les trois couches. On remarquait aussi de l'atrophie des noyaux du pont à droite : les pédoncules cérébelleux étaient atrophiés sans dégénérescence. Il y a concomitance de lésions de nature atrophique et d'agénésie.

Les lésions prédominent sur les lobes quadrilatères antérieur et postérieur.

**Paralysie spinale infantile.** — *M. Rossi.*

J.-P. Tessier.

## SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

8 Février 1907.

**Radiographies d'achondroplasiques.** — *M. Variot* fait remarquer qu'il y a deux formes d'achondroplasie : l'une hyperplastique avec soudure précoce, et l'autre dans laquelle il y a retard dans l'ossification. Il présente des radiographies de cette dernière variété; les malades n'étaient pas des myxœdémateux.

**Dysostose cléido-cranienne.** — *MM. Jules Voisin, Roger Voisin et Macé de Lépinay* présentent une jeune fille de seize ans qui, en outre d'une gibbosité accentuée, présente les caractères de cette affection isolée par M. Pierre Marie sous le nom de dysostose cléido-cranienne, c'est-à-dire : persistance des fontanelles, absence de soudure des divers os du crâne entre eux, front proéminent et surplombant le massif facial, enfin absence d'ossification des clavicules, qui ne sont représentées que par du tissu fibreux. La malade a, en outre, une double luxation congénitale du radius. La radiographie permet de reconnaître un retard d'ossification de la main. On a pu voir sur une radiographie du crâne les circonvolutions cérébrales à travers la substance fibreuse.

**Méningite zonateuse tardive dans un cas de zona ophtalmique.** — *MM. A. Chauffard et H. Rendu* rapportent l'observation d'une femme de trente-huit ans, entrée à l'hôpital au cinquième jour d'une maladie caractérisée par une céphalée intense, des névralgies très douloureuses de toute la moitié gauche de la face et une éruption vésiculeuse localisée aux ailes du nez et à la tempe gauche. Le diagnostic de zona ophtalmique étant posé, on fait de suite une ponction lombaire; le liquide retiré s'écoule en gouttes lentes et, après centrifugation, il est reconnu normal.

Le lendemain, on trouve de la raideur de la nuque et une contracture douloureuse très marquée de tous les muscles de la région cervicale; le pouls est ralenti à 56 pulsations; la céphalée est toujours très intense; il n'y a pas de signe de Kernig. Une deuxième ponction ramène alors, au septième jour de la maladie, un liquide peu albumineux, mais contenant une quantité considérable de lymphocytes. La maladie évolue, d'ailleurs, très normalement, et la guérison est complète au bout de douze jours.

Ce fait permet de suivre l'évolution du processus pathogénique avec la lésion initiale du ganglion gagnant ensuite la méninge. La lymphocytose n'est donc pas un symptôme direct du zona. Elle n'est que la conséquence d'une complication méningitique secondaire et qui peut être tardive. De plus, la méningite semble, dans le cas présent, avoir été uniquement cervicale, et il est intéressant de noter, à ce propos, la corrélation régionale qui unit la topographie du signe de Kernig au siège du zona. La localisation cervicale de l'hypertonie musculaire s'associe dans le cas actuel à un zona ophtalmique, de même que, dans un zona thoraco-abdominal à méningite tardive dont l'observation fut publiée en 1905 par MM. Chauffard et Rivet, le signe de Kernig avait une localisation nettement spinale inférieure.

**Purpura rhumatoïde tuberculeux avec fluxions pleurales, survenu spontanément, puis réveillé par des injections de tuberculine.** — *MM. Mosny et Harvier* rapportent l'observation d'un malade jeune, bien portant jusque-là, qui fut pris brusquement de

douleurs articulaires accompagnées d'œdème et d'une éruption purpurique des membres inférieurs. Il s'agissait, en somme, d'un purpura rhumatoïde à l'origine duquel on ne retrouvait ni infection, ni intoxication.

Cependant, un examen minutieux des poumons permettait de reconnaître des signes d'infiltration tuberculeuse pleuro-pulmonaire tout au début, localisés au niveau du sommet et de la base correspondante. Le purpura fut suivi, à quelques jours d'intervalle, d'œdème et d'épanchement pleural bilatéral très mobile et très fugace.

Puis manifestations cutanées et pleurales rétrocédèrent sous la seule influence du repos au lit, mais réapparurent, à deux reprises, dès que le malade se levait. Enfin, deux injections de tuberculine à la dose de un cinquième de milligramme furent suivies chacune, au début de la réaction thermique (qui fut d'ailleurs classique), d'une nouvelle poussée de purpura et de fluxions pleurales. Les auteurs insistent sur cette dernière particularité, et sur les rapports du purpura rhumatoïde avec le rhumatisme tuberculeux.

**Intoxication mercurielle par l'huile grise.** — *MM. W. Œttinger et Noël Fiessinger* présentent l'observation d'une malade qui succomba à la suite de trois injections d'huile grise à 40 pour 100 pratiquées par erreur à doses trop élevées. Des accidents de colite dysentériforme et de néphrite subaiguë apparurent après une stomatite ulcéreuse, et la malade mourut au soixante-dix-neuvième jour après la dernière injection. Les reins, recueillis quatre heures après la mort, montrèrent toutes les lésions que l'expérimentation peut provoquer chez l'animal, depuis la tuméfaction trouble des tubes contournés jusqu'à la désintégration complète de la bordure en brosse et chute dans la lumière du tube de masses granuleuses avec ou sans débris des noyaux. Par contre, le glomérule de Malpighi présentait une intégrité parfaite.

Quant aux autres altérations retrouvées, elles consistaient surtout en une colite ulcéreuse très étendue et en des lésions de dégénérescence granuleuse du parenchyme hépatique prédominant au centre du lobule.

Le mercure fut retrouvé par l'analyse chimique dans les reins et dans le foie.

Ce cas d'intoxication ne peut être invoqué contre la méthode de traitement par l'huile grise : il y a eu erreur thérapeutique.

Les injections d huile grise ne doivent être pratiquées qu'à une dose nettement définie et à l'aide d'une seringue de petit calibre comme celle de Barthélemy. La plupart des intoxications mortelles en effet relèvent de l'administration brutale de l'huile grise ; aussi serait-il peut-être préférable de recourir à l'huile grise à 10 ou 20 pour 100 dont le dosage serait plus facile et l'administration moins dangereuse.

**Nouvelle formule d'huile grise.** — *M. Queyrat* constate qu'il n'y pas d'intérêt à employer l'huile grise habituelle, solide à la température ordinaire, et que le médecin doit liquéfier au bain-marie avant de l'utiliser. Cette immersion au bain-marie a, au contraire, le grand inconvénient de précipiter le mercure dans les parties inférieures, et si l'huile grise n'est pas très bien agitée il s'ensuit que la partie inférieure du flacon contient une proportion excessive de mercure. Pour remédier à cet inconvénient M. Queyrat donne la formule d'une nouvelle huile grise, toujours à 40 pour 100, parfaitement homogène, et liquide à une température de 15 degrés.

**Granulie. Méningite tuberculeuse. Raie méningitique remplacée par la ligne blanche, indice des lésions des glandes surrénales.** — *MM. Siredey et Tinel* ont constaté, chez un malade atteint de granulie méningée, que la raie méningitique était remplacée par la raie blanche, que l'on considère depuis les recherches de M. Sergent comme l'indice d'une insuffisance surrénale. A l'autopsie, on constata, outre des granulations méningées et pulmonaires, des tubercules abondants au niveau des capsules surrénales.

— *M. Sergent* rappelle que la première fois qu'il trouva ce signe, c'était en recherchant la raie méningitique. Dans ce cas, il n'y avait pas de méningite, mais simplement de la caséification des capsules surrénales.

— *M. Queyrat*, tout en reconnaissant la grande valeur pathogénique de ce signe, fait remarquer qu'il est fréquent de le rencontrer chez des individus sains, le plus souvent arthritiques et nerveux.

— *M. Sergent* rappelle que ce phénomène peut se rencontrer à titre de simple trouble fonctionnel des capsules surrénales. Il marche de pair avec l'hypotension dont il dépend.

— *M. de Massary* a observé chez deux insolés des phénomènes méningés très nets; le liquide céphalo-rachidien était très hypertendu, sans lymphocytose. Ces deux malades avaient une tension artérielle entre 13 et 15. Chez l'un, on constata la raie méningitique classique, chez l'autre la raie blanche.

Il est intéressant de voir survenir ces deux raies au cours de phénomènes méningés; on est conduit à penser que l'une et l'autre de ces raies sont sous la dépendance de troubles vasomoteurs engendrés par l'irritation méningée si manifeste dans les deux cas. Il est possible, d'ailleurs, que, dans le cas où la ligne blanche a été constatée, les glandes surrénales aient présenté une insuffisance fonctionnelle passagère.

L. Boidin.

## SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

8 Février 1907.

**Pancréatite hémorragique avec stéatonécrose.** — *MM. Bory et Ehrenpreis* présentent les pièces de l'autopsie d'une femme morte de pancréatite hémorragique avec stéatonécrose disséminée. L'épiploon est épaissi, dur, couvert de petites plaques blanches. Ces plaques se retrouvent sur le mésentère et abondent surtout au niveau de l'insertion de l'intestin, qui est vascularisé. Le pancréas est environné d'adhérences qui forment une masse offrant des portions noirâtres, comme sphacéliques, ainsi que des plaques caractéristiques.

Au point de vue clinique, les signes avaient été ceux d'une péritonite avec douleurs généralisées à tout l'abdomen.

Pensant à une appendicite, on fit d'urgence une laparotomie : à l'ouverture du péritoine, il s'écoula un liquide noirâtre hémorragique ; l'épiploon fit saillie dans la plaie et apparut parsemé de petites plaques blanches, ce qui permit à l'opérateur, M. Marion, de faire le diagnostic.

La mort survint quelques jours après l'intervention.

— *M. Nattan-Larrier* rappelle qu'un cas analogue a été communiqué jadis à la Société par MM. Chantemesse et Griffon.

**Fibrome ovarien.** — *MM. Lorain et Chatou* apportent un volumineux fibrome de l'ovaire, du poids de 6 kilogr. 1/2.

**Cancer du rein.** — *MM. Lorain et Chatou* communiquent un cas de cancer du rein avec thrombose de la veine rénale.

V. Griffon.

## SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

9 Janvier 1907.

**Influence de la lumière sur la marche nycthémérale de la température normale. Conclusions sur les autres influences.** — Dans cette troisième note, *M. Maurel* explique comment il a été conduit à considérer la *lumière* comme contribuant à élever la température. Mais, de plus, il rappelle d'abord les points principaux résultant de ses expériences et qui viennent d'être appuyés par les observations récentes de MM. Toulouse et Sieron; et aussi les points sur lesquels leurs conclusions diffèrent des siennes. Enfin, il termine en citant les conclusions de son travail de 1889, montrant ainsi, d'une part, que ses conclusions étaient restées limitées au lapin, animal sur lequel il avait opéré ; et, d'autre part, que quelques-uns des résultats différents des siens, obtenus par MM. Toulouse et Sieron, notamment en ce qui concerne l'importance variable des divers facteurs du maximum thermique, avaient été prévus dans les considérations qui suivent ses conclusions.

**Nature des produits azotés obtenus lors de la décomposition de la céphaline.** — *M. Cousin* a étudié les dérivés azotés qui se forment dans la décomposition de la céphaline, principe phosphoré analogue à la lécithine, retiré du cerveau mais insoluble dans l'alcool. Il a constaté que les corps azotés étaient constitués exclusivement par la choline, alcali qui se forme également dans l'hydrolyse de la lécithine.

**Lésions rénales, hépatiques et intestinales au cours de l'intoxication mercurielle massive.** — *M. Noël Fiessinger* a étudié d'une façon comparative l'évolution des lésions rénales, hépatiques et intestinales dans l'intoxication mercurielle expérimentale. Les lésions rénales sont de beaucoup les plus précoces. Certains tubes paraissent déjà fortement lésés après une heure d'intoxication. Rapidement on observe une tuméfaction trouble du cytoplasma des tubes contournés; les bordures en brosse résistent, puis tombent en fragments dans la lumière des tubes en même temps que des amas granuleux. Ces lésions apparaissent très rapidement et sont presque toujours parcellaires. Il n'existe aucun rapport entre la durée de l'intoxication et leur intensité. L'intensité des altérations paraît bien plutôt dépendre de l'absorption rapide de doses massives.

Les lésions hépatiques plus tardives apparaissent après deux ou trois heures et consistent dès le début en une dégénérescence granuleuse monocellulaire qui ne tarde pas à se généraliser.

Quant aux ulcérations intestinales, l'auteur ne les a retrouvées qu'après vingt-quatre heures d'intoxication et d'une façon irrégulière elles consistent en ulcérations coliques transversales. Ces recherches permettent en partie de comprendre la genèse des accidents cliniques qui apparaissent dans l'intoxication mercurielle.

**Sur une forme rectiligne du spirochète pâle. Sa signification. Son rôle probable dans les lésions tertiaires.** — *M. Fouquet*. A côté de la forme spiralée bien connue du spirochète pâle, de nombreux auteurs ont observé des formes atypiques. L'auteur a remarqué outre ces formes de dégénération, *la forme rectiligne* qui semble être surtout fréquente dans les lésions tertiaires. Il a observé de véritables amas de ces spirochètes rectilignes, soit dans le parenchyme, soit dans les vaisseaux d'une capsule surrénale. Il estime qu'on peut dès maintenant décrire au spirochète pâle deux états morphologiques : *la forme spiralée*, représentant le stade jeune, actif; *la forme rectiligne*, stade plus avancé, type dégénéré, peut-être cadavérique. Entre les deux existent de nombreuses formes intermédiaires.

La production de ces embolies microbiennes de spirochètes rectilignes n'est probablement pas étrangère à la formation des gommes.

**Influence de la ligature des vaisseaux mésentériques sur l'intestin et sur le développement de l'organisme.** — *MM. Charrin et Monier Vinard*. Si on lie les artères mésentériques de la portion terminale de l'intestin grêle de jeunes lapins, on constate que leur poids, comparé à celui des animaux témoins, reste stationnaire ou ne s'élève que très faiblement.

A l'autopsie, l'intestin grêle ne présente plus de mouvements péristaltiques dans le segment répondant aux ligatures. Au microscope, la lésion intestinale essentielle est une atrophie remarquable de la tunique musculaire externe. Le foie présente une forte congestion sus-hépatique et de la sclérose portale avec altérations dégénératives légères des cellules hépatiques. Les troubles de développement des animaux sont dûs, d'une part aux troubles de l'absorption par suppression du péristaltisme et, d'autre part, à l'auto-intoxication ou à l'infection qui amènent des lésions secondaires du foie.

Halbron.

## ACADÉMIE DES SCIENCES

4 et 11 Février 1907.

**Déterminisme de la supériorité de la dépense énergétique attachée à l'assimilation des aliments albuminoïdes.** — *M. A. Chauveau* présente une note dans laquelle il établit les points suivants. La dépense générale d'énergie, habituelle au sujet qui est en état d'abstinence, s'augmente, chez le sujet alimenté, de l'énergie nécessaire à la digestion, l'absorption et l'assimilation des principes alimentaires.

Tous les aliments n'exigent pas pour ces diverses opérations la même dépense d'énergie. Les différences se perçoivent et s'expliquent très bien dans le cas de l'assimilation, qui s'effectue par incorporation du potentiel alimentaire dans les réserves graisseuses.

Avec les hydrates de carbone et les aliments gras, cette incorporation se fait économiquement, ceux-ci n'ayant qu'à être adaptés à leur nouveau milieu, et ceux-là se transformant en graisse par un simple processus de dédoublement quasi neutre au point de vue thermique.

La transformation des albuminoïdes en graisse est beaucoup plus onéreuse. La production des réserves graisseuses aux dépens de l'aliment albumine explique donc très bien la supériorité de la dépense énergétique liée à l'usage de la ration carnée.

Cette production résulte d'une oxydation incomplète (jusqu'à l'urée) du potentiel albumine, oxydation qui libère une notable quantité d'énergie, sans autre utilisation que la genèse de métabolisme chronique à laquelle s'emploie cette énergie.

Avec les très fortes rations de viande, l'énergie actuelle ainsi employée à la formation des réserves de graisse prend une grande valeur.

Mais la ration n'a pas besoin d'être surabondante pour que ce processus de transformation de l'albumine en graisse entre en jeu. Même en petite quantité, l'albumine de la ration satisfait à sa double destination, qui est d'opérer la rénovation de la matière des tissus et de concourir à l'entretien des réserves de potentiel graisseux.

Il en résulte que la supériorité de la dépense attachée à l'alimentation carnée se manifeste nettement dans le cas où les sujets sont nourris avec des rations capables seulement de les maintenir en équilibre de nutrition.

Ce sont là des faits incompatibles avec le principe des substitutions isodynames. Il faut donc renoncer à chercher la valeur nutritive des aliments dans leur chaleur de combustion. La théorie de l'aliment et de l'alimentation ne peut plus être présentée sous cette forme simpliste.

**Les trypanosomiases du Haut-Niger.** — *M. A. Laveran*, ayant trouvé dans le sang de divers moutons provenant de Ségou et ramenés en France par M. Cazalbou deux trypanosomes, se rapprochant, ou appartenant à l'espèce *Trypanosoma dimorphon*, a procédé à une étude complète de ces organismes.

Les recherches lui ont montré que l'un de ces trypanosome diffère, en réalité, de *Trypanosoma dimorphon* et qu'il constitue bien une espèce nouvelle à laquelle il a donné le nom de *Trypanosoma Pecaudi*.

**L'éléphant du Muséum.** — *M. Edmond Perrier*, directeur du Muséum, donne des indications sur la mort récente de l'éléphant d'Afrique, Sahid, de la ménagerie du Muséum. L'autopsie de cet animal faite par *Mme Marie Phisalix* a montré que l'animal a succombé à une congestion pulmonaire intense généralisée à toute la masse des deux poumons et accompagnée d'une pleurésie aiguë double avec épanchement. A l'exception de ces accidents aigus, l'animal ne présentait aucune altération de ses organes.

Georges Vitoux.

## ACADÉMIE DE MÉDECINE

12 Février 1907.

**Flèvre typhoïde et accidents intestinaux consécutifs à l'ingestion d'huîtres.** — *M. Netter* depuis sa communication a reçu nombre de lettres de médecins lui signalant quinze nouveaux cas de troubles gastro-intestinaux dus aux huîtres, dont 4 cas de fièvre typhoïde avec 2 morts.

**Traitement des atrophies musculaires consécutives aux épanchements articulaires (et en particulier à l'hydarthrose) par la méthode du travail musculaire avec progression des résistances.** — *M. Berger* lit un rapport sur une communication faite sur ce sujet par *MM. Rochard et de Champtassin.*

Après avoir établi, sur des considérations embryologiques, histologiques et cliniques, une théorie du développement musculaire normal basée sur la contraction volontaire avec résistances progressives, ces auteurs, prenant pour règle d'application clinique le mode de développement physiologique, ont appliqué au traitement des atrophies musculaires, et en particulier aux atrophies du quadriceps fémoral consécutives aux épanchements articulaires, la méthode des « résistances progressives ».

Les atrophies musculaires rapportées dans leurs observations sont relatives à des épanchements de synovie et à des épanchements de sang dans l'articulation du genou, traitées à des périodes très diverses, et dont les limites sont comprises entre un cas traité immédiatement après l'accident et un cas relatif à une atrophie dont l'accident causal remonte à sept ans.

Dans tous les cas traités par la nouvelle méthode l'atrophie musculaire a été guérie dans un délai moyen de quinze jours, avec disparition définitive de l'épanchement. Le traitement a comporté la ponction préalable toutes les fois que le volume de l'épanchement le nécessitait.

La technique du traitement réside dans l'application des résistances progressives et présente certaines particularités dans la forme des mouvements et le dosage de l'effort, en quantité et en qualité.

**Rapports.** — *M. Netter* donne lecture d'un rapport sur les *Sérums thérapeutiques*; *M. Yvon*, sur les *Eaux minérales*; *M. Fernet*, sur la *Nomenclature des maladies*.

— *M. Gautier*, président, annonce à l'Académie la mort de M. Daremberg, membre correspondant, et rappelle sa vie et ses travaux.

Ph. Pagniez.

# ANALYSES

## PÉDIATRIE

**A.-R. Salomo.** *Les mastoïdites des nourrissons* (*Thèse*, Paris, 1906, 118 p., 1 pl.). — Il est classique de dire que la mastoïdite est rare chez le nourrisson: le travail de M. Salamo a pour but de montrer qu'elle est plus fréquente qu'on ne dit. L'auteur en a recueilli en effet 142 observations (Broca, Lubet-Barbon, Millet, C. Chauveau, G. Laurens, Boquel, Peyre, Porcher, Brown, Weeks, Lermoyez); 131 observations, dont 91 inédites, viennent du service de M. Broca.

Complication d'une otite moyenne suppurée, cette mastoïdite est favorisée par les maladies infectieuses (bronchite, rougeole, coqueluche, etc.), par les troubles digestifs et par l'état de moindre résistance du petit malade.

Dans le pus, on trouve les microbes ordinaires de la suppuration (streptocoque, staphylocoque); on y rencontre assez souvent le pneumocoque et parfois le bacille de Koch.

— La *mastoïdite aiguë* est de beaucoup la plus fréquente. Son évolution est souvent insidieuse; parfois, au contraire, elle détermine des symptômes généraux alarmants (cris continuels, délire, vomissements). Ses signes objectifs sont les signes classiques de la mastoïdite: tuméfaction douloureuse et fluctuante, située en arrière et au-dessus du conduit, décollant le pavillon, l'abaissant et le portant en avant. Le diagnostic doit se faire avec l'adéno-phlegmon, à porte d'entrée cutanée et siégeant plus bas, et avec la lymphangite rétro-auriculaire, à point de départ au niveau du pavillon ou de la conque, n'intéressant que les parties molles (traction sur le pavillon). Le pronostic en est relativement bénin, et il semble que les nourrissons atteints de mastoïdite soient moins exposés que les enfants plus âgés aux complications intra-craniennes.

Il existe un certain nombre de cas où la mastoïdite aiguë des nourrissons n'est pas précédée d'otorrhée (32 observations), soit que l'infection se soit faite par voie sanguine, soit que le pus sous pression dans la caisse ait eu plus de facilité à passer dans les trous de la lame criblée qu'à perforer le tympan (Broca). Le diagnostic est ici encore plus difficile à faire, car on ne peut se fonder que sur les signes objectifs.

La mastoïdite de Bezold (pus perforant la face interne de la mastoïde, fusant le long du digastrique, puis sous le sterno-cléido-mastoïdien), est très rare à cet âge; M. Salamo en a trouvé cependant 2 cas.

— La *mastoïdite chronique* banale, c'est-à-dire succédant à une mastoïdite aiguë, n'existe pour ainsi dire pas chez les nourrissons. Par contre, on observe assez souvent une sorte de mastoïdite froide, torpide, insidieuse, qui évolue sur des sujets entachés de tuberculose: 23 des petits malades de M. Broca présentaient des symptômes de tuberculose ou sont morts tuberculeux. Il semble donc que la mastoïdite tuberculeuse soit assez fréquente, bien que M. Salamo n'apporte qu'un seul examen bactériologique positif. En tout cas, la mastoïdite chez les nourrissons tuberculeux semble très grave (10 morts sur 23 cas).

— Le diagnostic de mastoïdite fait, l'intervention s'impose; les dégâts étant généralement peu considérables, la trépanation suffit dans l'immense majorité des cas et on se souviendra en opérant que, chez le nourrisson, existe au-dessus et en arrière du conduit, une tache spongieuse (Broca) qui est sus-jacente à l'antre et qui est le point d'élection de la perforation. C'est à ce niveau que l'on doit trépaner.

Les suites opératoires sont bénignes, mais le pansement doit être minutieusement fait.

La mortalité opératoire se chiffre par 13,3 p. 100 (19 cas sur 142), mais tous les cas de mort sont survenus chez des cachectiques, des tuberculeux ou bien ont été causés par une infection intercurrente.

Enfin l'auteur a pu avoir des nouvelles de 55 nourrissons opérés depuis très longtemps (de 1 à 13 ans) et il a constaté que c'étaient des enfants sains, ne se ressentant en rien de l'intervention passée.

J. Dumont.

## MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

**G. Padoa** (de Florence). *Sur l'action protectrice du foie contre la toxine cholérique* (*Riforma Medica*, 1906, 25 Août, an XXII, n° 34, p. 925-933). — L'auteur, dans des travaux antérieurs, s'est déjà occupé de l'action protectrice du foie contre les poisons typhique, diphtérique, colibacillaire; il a constaté l'électivité du foie à l'égard des toxines, cet organe neutralisant parfaitement certaines d'entre elles, d'autres assez peu, d'autres pas du tout. On ne saurait donc rien dire de précis en ce qui concerne la fonction antitoxique générale du foie; et, pour être bien renseigné sur ce sujet, il est nécessaire d'étudier l'action défensive du foie contre chaque toxine en particulier.

Les présentes recherches ont en vue la toxine cholérique, et elles ont porté sur quarante-huit lapins. Dans chaque expérience, on prenait deux lapins, du même âge et du même poids; l'un recevait de la toxine cholérique dans la veine porte et l'autre dans la veine jugulaire.

Dans une première série, la toxine employée était très active, et les animaux mouraient soixante-douze heures après l'injection. Dans ces expériences, les deux lapins de chaque paire tantôt succombèrent à peu près en même temps; tantôt, et plus souvent, ce fut le lapin inoculé dans la jugulaire qui survécut quelques heures au lapin inoculé dans la veine porte. Donc, dans tous ces cas, le foie ne fit preuve d'aucune action neutralisante.

Dans la deuxième série, il n'en fut plus de même. Les lapins recevaient dans la veine porte ou dans la veine jugulaire une toxine moins active, et les animaux ne mouraient qu'au bout de plusieurs jours. Il fut pratiqué de cette façon une douzaine d'expériences. Dans tous les cas, le lapin qui avait reçu l'injection dans la veine porte se montra d'une résistance évidente par rapport au témoin injecté dans la veine jugulaire; le plus souvent il vécut encore plusieurs jours après la mort de ce dernier; trois fois même le lapin injecté dans la veine porte surmonta les effets de l'intoxication.

Les conclusions à tirer de ces expériences sont précises; on voit que, dans l'intoxication suraiguë par la toxine cholérique, le foie du lapin n'est capable d'exercer aucune action protectrice. Au contraire, l'action neutralisante est très nette lorsque la marche de l'intoxication est assez lente et que l'animal peut survivre plus de trois jours à l'empoisonnement expérimental.

Au fond, ceci est très logique: une toxine très virulente injectée dans la veine porte doit exercer sur les éléments hépatiques une action assez énergique pour paralyser leur fonction; au contraire, si l'agression est moins violente, les cellules du foie demeurent capables de réagir et de neutraliser le poison qui a été porté à leur contact.

E. Feindel.

## GYNÉCOLOGIE

**X. Bender.** *De la tuberculose de la vulve* (*Rev. de Gyn. et de Chir. abdominale*, t. X, n° 5, 1906, Sept.-Oct., p. 867-910, avec 5 pl. hors texte). — Bender décrit deux formes de tuberculose vulvaire:

1° *La forme ulcéreuse ou ulcéro-hypertrophique*. C'est la forme commune avec ulcération irrégulière, déchiquetée à fond sanieux parsemé de grains jaunes. L'ulcération s'accompagne parfois d'un œdème dur des grandes ou des petites lèvres, du clitoris. Dans certains cas, les parties tuméfiées sont percées de fistules profondes rappelant les fistules à l'anus.

2° Dans la *forme hypertrophique non ulcéreuse*, on ne constate qu'une tuméfaction plus ou moins considérable de la vulve sans ulcération. Cette forme très rare (Bender n'en cite que 3 cas dont 2 personnels) serait peut-être moins exceptionnelle si l'on pratiquait des biopsies dans les cas de gonflement hypertrophique de la vulve.

Bender insiste sur la nécessité des coupes multiples pour tomber sur des points nettement tuberculeux.

Au point de vue étiologique il existe une *forme secondaire* et une *forme primitive* où l'inoculation paraît se faire par le coït.

Le diagnostic de la tuberculose vulvaire est difficile. Seule une biopsie permet de l'affirmer.

Ch. Dujarier.

# LA NATURE INTIME DU PROCESSUS DE DÉGÉNÉRESCENCE DES NERFS[1]

Par M. G. MARINESCO
Professeur à la Faculté de médecine de Bucarest.

Malgré les études nombreuses que les auteurs anciens Waller[2], Ranvier[3], Vanlair[4], Strœbe[5], etc., etc., ont consacrées aux phénomènes morphologiques de la dégénérescence wallérienne et de la régénérescence qui lui est consécutive, ainsi que les travaux plus récents de Cajal[6], Perroncito[7], les miens[8] et ceux que j'ai faits en collaboration avec M. Minéa[9], ensuite les expériences de Lugaro[10] sur la même question, le mécanisme intime de cette dégénérescence nous reste encore inconnu. Nous allons tenter dans cet article d'apporter quelque clarté dans l'obscurité qui enveloppe ce sujet.

Je crois nécessaire tout d'abord d'indiquer sommairement quels sont les phénomènes morphologiques de la dégénérescence wallérienne tels qu'ils résultent de mes recherches pratiquées avec la méthode de Cajal.

Ils sont variables et leur aspect dépend de facteurs multiples, en première ligne, de la nature et de l'intensité du traumatisme qui a déterminé la solution de continuité du nerf, de l'âge de l'animal et du milieu dans lequel il a été conservé. Admettons cependant qu'il ne s'agit présentement que de la section simple du nerf sciatique chez le lapin. Les lésions dégénératives apparaissent à l'extrémité du bout périphérique et de là se propagent sur tout le trajet du nerf. La dégénérescence n'intéresse pas toutes les fibres de la même manière ; aussi l'aspect des fibres dégénérées est différent selon le degré de l'altération. Tout d'abord, il se produit de l'accumulation de la substance interfibrillaire et périfibrillaire sur différentes régions de la fibre nerveuse. A ce moment, les neurofibrilles peuvent encore être apparentes, voire même présenter des épaississements sur leur trajet, mais, bientôt après, le cylindraxe n'apparaît que comme un cordon foncé d'aspect granuleux; il n'y a plus de neurofibrilles intactes, il est tout simplement constitué par une masse de granulations denses fortement colorées. C'est à cette décomposition des neurofibrilles que j'ai donné le nom d'*axolyse*. A l'intérieur du cylindraxe ainsi altéré, il se produit un processus de résorption et de vacuolisation qui a pour conséquences sa destruction et le morcellement en fragments de plus en plus petits. Ces fragments offrent les aspects les plus variables. Quelquefois, l'un d'entre eux présente l'axolyse, et d'autres la dégénération vacuolaire et la résorption des granulations. C'est au moment où le morcellement est apparent qu'on peut voir à l'intérieur de la fibre des cellules d'un aspect spécial, disposées transversalement. Les différentes phases de dégénérescence du cylindraxe, c'est-à-dire l'augmentation de la substance inter et périfibrillaire avec tuméfaction, axolyse, résorption des granulations, vacuolisation, fragmentation, etc., constituent des phénomènes qui se succèdent fatalement et le conduisent à sa disparition complète. Les fibres fines résistent davantage à la dégénérescence ; en effet, on en rencontre fréquemment qui sont à peu près intactes à côté des grosses qui présentent la fragmentation.

En dehors de ces phénomènes de dégénérescence en rapport direct et exclusif avec la suppression de l'action trophique de la cellule nerveuse sur le cylindraxe, on peut voir, en outre, dans les cylindraxes situés à l'extrémité du bout périphérique des modifications d'un aspect un peu différent. Il s'agit de fibres qui présentent une coloration plus foncée sur une partie de leur trajet et une tuméfaction considérable, dans laquelle on voit très nettement un réseau à mailles plus ou moins larges et à travées fortement argentophiles. Le réseau de forme variable peut n'exister qu'à la périphérie du cylindraxe, pendant que dans la partie profonde on peut voir un filament constitué par des neurofibrilles juxtaposées[1]. Cette modification hyperplastique est passagère, car les travées du réseau sont fragmentées et on assiste même dans ces fibres à la formation de l'axolyse. Parallèlement avec les lésions du cylindraxe, il apparaît des altérations de la myéline consistant dans le morcellement, la fragmentation par parties qui restent attachées à celles du cylindraxe dégénéré, ou bien en boules ovoïdes de calibre différent, et, en fin de compte, en granulations assez fines. La méthode de Marchi colore ces fragments et ces boules en noir, tandis que la myéline se colore en brun à l'état normal. Cela prouve que, pendant la dégénérescence, elle subit une transformation chimique. Otto v. Büngner[2] admet que la fragmentation de la myéline se fait d'une façon passive en suivant l'altération du cylindraxe. Tout d'abord, il se produit de gros fragments cylindriques et puis, lorsque les noyaux de la gaine de Schwann sont multipliés et que le protoplasma a augmenté, ces fragments se divisent en d'autres plus petits. Pour ma part, je croirais plutôt que la fragmentation de la myéline et du cylindraxe constituent des phénomènes connexes dépendant de la même cause, à savoir : leur digestion par les ferments du protoplasma existant à la face interne de la gaine de Schwann.

Dans des cas de section simple, la lésion dégénérative progresse dans le bout périphérique et s'étend sur toute son étendue. J'ai toujours pu confirmer ce fait établi par Bethe[1] à l'aide de recherches très attentives. Cependant, il ne faudrait pas conclure, avec cet auteur, qu'il s'agit là tout simplement d'une dégénérescence traumatique se propageant d'une manière incessante du point traumatisé sur toute l'étendue du nerf périphérique. Bethe voulait dénier à la cellule nerveuse son rôle trophique et, préoccupé par des spéculations théoriques, il a voulu faire de la dégénérescence wallérienne une simple dégénérescence traumatique. Ce n'est pas ici le lieu pour discuter combien cette opinion est inexacte. Je me contenterai seulement d'indiquer une expérience qui démontre l'influence du bout central sur la dégénérescence wallérienne.

Si on résèque un nerf sur deux points et qu'on laisse le morceau réséqué à sa place, on constate que la dégénérescence s'étend dans ce morceau de son extrémité supérieure vers l'extrémité inférieure. Le même phénomène a lieu et est encore plus évident dans des cas d'hétéro-transplantation. Mais un fait plus curieux encore, c'est que, si on renverse le morceau de nerf transplanté, c'est-à-dire qu'on mette son extrémité inférieure en rapport avec le bout central, on voit que la dégénérescence se propage toujours d'une manière centrifuge; autrement dit, la lésion dégénérative est toujours plus accusée dans la partie en rapport avec le bout central. On dirait que ce dernier exerce une action active sur l'extrémité du morceau transplanté en contact avec lui, tandis que l'extrémité de ce morceau en contact avec le bout périphérique n'exerce aucune action sur ce dernier.

Un autre phénomène morphologique intéressant qu'on voit dans tous les cas de dégénérescence wallérienne, c'est l'augmentation du protoplasma qui entoure les cellules de Schwann et la multiplication de ces dernières. C'est ce qui nous explique les figures de karyokinèse qu'on rencontre dans quelques fibres dégénérées. A mesure que ces cellules se multiplient, elles constituent des colonies qui, réunies ensemble, produisent, en raison de leur disposition, l'impression d'un tissu fasciculé. Comme ces cellules jouent un rôle essentiel dans la régénérescence des nerfs sectionnés, je les ai baptisées du nom de *cellules apotrophiques*[2]. Ce sont elles qui attirent, dirigent et qui nourrissent les autres germes formés par le bout central. Du reste, la formation de ces cellules est également liée au processus de dégénérescence, car, à mesure que celui-ci s'accuse, les cellules se multiplient de plus en plus.

*
* *

Passons à présent aux phénomènes chimiques qui caractérisent les troubles nutritifs de la dégénérescence wallérienne. Il faut remarquer tout d'abord que nos connais-

1. Cet article a été adressé à *La Presse Médicale* en Octobre 1906.
2. WALLER. — « Nouvelle méthode anatomique pour l'investigation du système nerveux ». *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1852, p. 393.
3. RANVIER. — « Leçons sur l'histologie du système nerveux », 1873, p. 158.
4. VANLAIR. — « Nouvelles recherches expérimentales sur la régénération des nerfs ». *Arch. de biol.*, 1882, T. III, p. 379.
5. STROEBE. — « Experimentelle Untersuch. ueber Degenerat. und Regenerat. periph. Nerven nach Verletzungen ». *Beiträge zur pathol. Anat. und allg. Pathol.*, 1893, p. 160.
6. CAJAL. — « Mécanisme de la régénérescence des nerfs et critiques de la théorie de l'autorégénération des nerfs ». *Comptes rendus de la Société de biologie*, Paris, 1905, 17 Novembre. — « Mecanismo de la regeneracion de los nervios. Trabajos del Laboratorio de investigaciones biologicas ». Madrid, 1905, T. IV, fasc. 3.
7. PERRONCITO. — « Sulla questione della regenerazione autogena della fibre nervose ». *Bollettino de la Società medico-chirurgica di Pavia*, Pavie, 1905.
8. MARINESCO. — « Recherches sur la régénérescence autogène ». *Rev. neurol.*, 1905, 15 Décembre. — « Études sur le mécanisme de la régénérescence des fibres nerveuses des nerfs périphériques ». *Journ. f. Psychologie und Neurologie*, 1906, Bd VII.
9. MARINESCO et J. MINÉA. — « La loi de Waller et la régénérescence autogène ». *Revista stiintelor medicale*, Bucarest, 1905, Septembre, n° 5.
10. LUGARO. — « Sul neurotropismo e sul trapianti del nervi ». *Revista pathol. nervose e mentale*, 1906, Vol. XI, fasc. 7. — LUGLIO. « Weiters zur Frage der autogenen Regeneration der Nervenfasern ». *Neurol. Centralbl.*, 1906, n° 17.

1. G. MARINESCO et Y. MINEA. — « Précocité des phénomènes de dégénérescence après leur section ». *C. R. de la Soc. de biol.*, séance du 10 Novembre 1906, p. 383.
2. OTTO v. BUNGNER. — « Ueber die Degenerations-und Regenerationsvorgängo an Nerven nach Verletzungen ». *Zieglers Beiträge*, 1891, Bd X, p. 321-387.

1. BETHE. — « Allgemeine Pathologie und Physiologie edes Nervensystems », 1903, p. 183.
2. G. MARINESCO. — « Du rôle des cellules apotrophiques dans la dégénérescence nerveuse ». *C. R. de la Soc. de biol.*, séance du 10 Novembre 1906, p. 381.

sances à cet égard sont tout à fait incomplètes.

Les auteurs qui ont abordé cette étude sont les savants anglais Haliburton et Mott[1]. Ces auteurs ont constaté que, dans les nerfs dégénérés, la quantité d'eau augmente pendant que celle de phosphore diminue; ils ont également remarqué la disparition du protagon. La lécithine, qui constitue une grande partie de la myéline, subit, sous l'influence de l'hydratation, des modifications de désorganisation qui peuvent s'exprimer de la manière suivante : lécithine + eau = acide stéarique + acide glycéro-phosphorique + choline.

Comme on le voit, la dégénérescence de la myéline ne constitue pas une simple émulsion représentant un phénomène d'ordre physique, mais il s'agit là d'un véritable phénomène chimique, d'un dédoublement avec hydratation, c'est-à-dire d'une saponification. Sans doute ce phénomène de saponification est analogue à d'autres phénomènes de même nature et est dû par conséquent à une diastase qu'on peut comparer à celle qui existe dans le suc pancréatique.

Les lécithines, comme il est bien connu, se rapprochent des corps gras par la propriété qu'elles ont de donner de la glycérine par la saponification. Du reste, les graisses du système nerveux sont des cholestérines et des lécithines. Il s'ensuit que les substances grasses de la myéline se décomposent, à la suite de la séparation d'un nerf de son centre trophique, à la manière des matières grasses dans la digestion. Je pourrais invoquer à l'appui de ma manière de voir le fait que Bokay a trouvé que le suc pancréatique décompose la lécithine en acide glycéro-phosphorique, choline et acides gras. La conclusion qui se dégage de ces considérations c'est que la formation des acides — acide stéarique et acide glycéro-phosphorique — dans la dégénérescence wallérienne est due à un processus de dédoublement ou de fermentation analogue à celui de la digestion pancréatique, par exemple. Ayant ainsi établi la nature enzymatique de la dégénérescence de la myéline, il s'agit de se demander où a lieu la fabrication du ferment qui réalise la saponification de ses graisses.

Il est probable que ce sont les noyaux de la gaine de Schwann, qui entrent en activité et qui prolifèrent d'une façon considérable dans le bout périphérique du nerf sectionné, qui sécrètent cette substance. Quoi qu'il en soit du siège d'élaboration du ferment de saponification de la myéline, il n'y a pas de doute que ce ferment, s'il existe, reste inactif à l'état normal, où il se trouverait ainsi en état de proferment. La section du nerf le ferait sortir de son inactivité par sa transformation en ferment.

* * *

Nous arrivons à présent à l'étude des phénomènes chimiques de la dégénérescence du cylindraxe.

Nous avons observé qu'au point de vue morphologique nous avons affaire à une désorganisation des neurofibrilles qui sont réduites à des granulations de différent volume et constituent des masses irrégulières. Il s'agit là de l'axolyse. Sans doute, cette désorganisation a pour conséquence l'incapacité d'absorption de l'oxygène, élément indispensable pour la fonction du nerf. La désorganisation du cylindraxe représente en somme un phénomène de protéolyse, mais les phénomènes chimiques intimes qui la caractérisent nous sont malheureusement inconnus, parce qu'on ne sait pas bien la formule chimique d'une matière albuminoïde. Aussi ne pouvons-nous juger les modifications du cylindraxe dégénéré que par comparaison avec ce qui se passe dans le phénomène digestif des matières albuminoïdes.

Je crois qu'à la suite de toutes les considérations que nous venons d'exposer plus haut, on pourrait conclure que la dégénérescence morphologique de la myéline et du cylindraxe consécutive à la section des nerfs est sous la dépendance de modifications biochimiques analogues à celles qui se passent dans la digestion. En effet, les substances nutritives, de même que la myéline et le cylindraxe sont susceptibles de modifications plus ou moins semblables et les substances graisseuses de la myéline, comme les graisses soumises à la digestion, subissent des changements analogues de la part des enzymes sécrétés : dans le premier cas c'est, peut-être, le fait des cellules de la gaine de Schwann; dans l'autre, celui des cellules des glandes digestives. D'une façon comme de l'autre, les graisses sont émulsionnées et saponifiées. A leur tour, les matières protéiques des aliments sont transformées par la pepsine et la trepsine en substances solubles comme les albumoses, les peptones, etc.

Ayant démontré que la dégénérescence de la myéline et du cylindraxe est caractérisée au point de vue chimique par des phénomènes de fermentation, il reste, chose très intéressante, à savoir si la dégénérescence wallérienne constitue un phénomène fatal contre lequel il n'y aurait pas à lutter. Or nous croyons que, grâce au progrès de la chimie biologique, les processus de fermentation qui ont lieu dans le bout périphérique du nerf sectionné pourraient être suspendus si on rendait l'animal réfractaire par l'injection de sérum d'antiferments.

* * *

L'étude des transplantations nerveuses est de nature à jeter une certaine lumière sur le mécanisme intime de la dégénérescence et de la régénération nerveuse; aussi croyons-nous nécessaire d'exposer ici quelques recherches sur ce sujet. Il y a longtemps que plusieurs auteurs se sont occupés de cette question, mais il faut arriver aux expériences de Merzbacher pour apprécier la juste valeur de ce genre de recherches. Cet auteur a montré que les essais de transplantation d'un morceau de nerf de lapin à un cobaye, du cobaye au lapin, du chien au lapin, ou du lapin au chien, etc., s'accompagnent en général, non pas de la régénérescence du nerf transplanté, mais au contraire de sa nécrose. Si la transplantation a lieu du chien au chien, du lapin au lapin, du cobaye au cobaye, le nerf transplanté présente les caractères de la dégénérescence wallérienne. En d'autres mots, la dégénérescence n'existe que dans des cas d'auto- et d'homo-transplantation, elle fait défaut dans ceux d'hétéro-transplantation. Merzbacher[1] a constaté que la myéline des fibres nerveuses des nerfs transplantés ne se colore qu'incomplètement, prend parfois une nuance brune ou grisâtre, a un aspect rigide. A la surface des fibres nerveuses, on voit des produits de coagulation, mais il n'y a pas de boules ni de gouttelettes de myéline. Il s'agirait donc, non pas d'un processus de dégénérescence, mais de nécrose.

Nous avons repris, avec le concours de nos préparateurs, MM. Goldstein et J. Minea, l'étude des transplantations nerveuses, et le nombre de nos expériences étant considérable (elles dépassent la centaine), nous ne pourrons en donner qu'un court résumé.

Elles ont porté sur des chiens, des chats, des lapins, des cobayes, des corbeaux, etc. Nous avons fait des transplantations de nerf de chien, soit au même chien, ou chez un autre chien, c'est à-dire, de l'auto et de l'homo-transplantation, ou bien du chien au chat, au lapin ou au cobaye, etc. A certains points de vue, nos recherches concordent avec celles de Merzbacher; à certains autres, elles en diffèrent : en tout cas, elles les complètent, car cet auteur n'a eu en vue que la myéline. En outre, il ne s'est pas occupé des modifications du cylindraxe et des cellules de Schwann, ni des phénomènes vasculaires qui sont de beaucoup les plus importants. Dans la grande majorité des cas, nous avons transplanté un morceau de nerf à la place d'un autre. Ce n'est que très rarement que nous avons pratiqué les expériences sous la peau.

Lorsqu'on enlève un morceau de nerf et qu'on le place sous la peau chez le même animal ou bien chez un autre de la même espèce, on constate, au bout d'une semaine, en dehors de la fragmentation de la myéline et de l'axolyse, l'apparition d'un grand nombre de cellules fusiformes, à noyau oblong, disposées en faisceaux orientés dans diverses directions. En tout cas, on ne voit pas des faisceaux de cellules satellites faciles à suivre sur une très grande distance; la plupart d'entre eux sont courts et s'entre-croisent. Ces cellules apotrophiques présentent un noyau oblong, beaucoup de granulations et de un à deux nucléoles. Parfois, elles offrent des vacuoles. Le morceau transplanté ainsi, n'offre pas de fibres de nouvelle formation, ni après six jours, ni après seize et vingt jours. Lorsqu'on a fait les transplantations d'un nerf sur le trajet d'un autre nerf de la même espèce, l'aspect extérieur et les modifications histologiques fines du morceau transplanté ont varié avec la survie de l'animal. On peut dire cependant qu'en général le morceau de nerf transplanté, dans des cas d'auto- et d'homo-transplantation, s'est rapproché d'autant plus de l'aspect et des qualités du nerf réséqué que l'animal a survécu plus longtemps; de sorte qu'après un certain temps, il s'est trouvé incorporé. Au contraire, dans des cas d'étéro-transplantation, même si ce morceau a été trouvé réuni aux deux bouts du nerf réséqué, son aspect différait complètement du nerf autochtone. Ainsi, on le trouvait tuméfié, d'une coloration ocreuse, parfois grisâtre, et sa consistance était parfois plus grande que celle du nerf propre de l'animal.

Les expériences d'homo- et d'auto-transplantation réussissent toujours, et la neurotisation du bout transplanté est très précoce chez les jeunes animaux. Je cite ici l'expérience suivante : dans un cas d'homo-trans-

1. Mott. — « On degeneration of the neuron ». *Brit. med. Journ.*, 1900, Juin, 23-30. — « The pathology of nerve degeneration ». *Lancet*, 1902, T. II, p. 327.

1. Merzbacher. — « Zur Biologie der Nervendegeneration (Ergebnisse von Transplantationsversuche) ». *Neurol. Centr.*, 1905, Février, n° 4.

plantation chez un petit chien ayant vécu sept jours après l'opération, il y eût non seulement réunion du bout transplanté avec le bout central, mais encore neurotisation, incomplète il est vrai, par des fibres parties de ce dernier. Les fibres de nouvelle formation qui ont pénétré dans le bout transplanté, se présentent sous forme de faisceaux constitués par des fibres fines ayant des renflements sur leur trajet, ou bien même une sorte de réseau. Le nombre de ces faisceaux et des fibres qui les constituent diminue à mesure qu'on se rapproche de l'extrémité inférieure du bout transplanté, dans laquelle on distingue des cellules satellites, des vaisseaux de nouvelle formation ainsi que des cellules mono- et polynucléaires. Les cellules fusiformes, très longues, sont juxtaposées et constituent des faisceaux, séparés par les vaisseaux et par les cellules mono- et polynucléaires dont nous avons parlé plus haut.

Dans quelques cas d'hétéro-transplantation, le fragment transplanté peut être envahi, surtout aux extrémités, par un certain nombre de leucocytes polynucléaires et éosinophiles. Le liquide de Flemming fait voir dans ces polynucléaires des granulations noires. En ce qui concerne la myéline, un certain nombre de fibres peuvent offrir la fragmentation tout comme dans la dégénérescence wallérienne; dans d'autres, la myéline est incolore ou bien il se dépose à sa surface un grand nombre de fines granulations teintées en noir par l'acide osmique. Le cylindraxe est, au commencement, d'aspect uniforme ou légèrement granuleux, rigide ou bien enroulé sur lui-même. Plus tard, on observe dans sa substance un grand nombre de granulations fines, colorées en noir par le liquide Flemming. Plus tard encore, la méthode de Cajal nous fait voir de gros corpuscules fortement imprégnés, disséminés sur toute l'étendue du fragment de cylindraxe. Les cylindraxes ne présentent pas le même degré de lésion, les uns étant plus altérés que les autres. En tout cas, la lésion débute toujours sur le bout supérieur du morceau transplanté, et est ici en rapport avec l'extrémité du bout supérieur du nerf autochtone. Le réseau de chératine des fibres du nerf transplanté, malgré sa résistance, paraît être détruit; cependant, le fait qui importe dans ces transplantations, c'est l'absence de colonies cellulaires apotrophiques dérivant de la prolifération des cellules de la gaine de Schwann. Or, le phénomène essentiel de la dégénérescence comme de la régénérescence, c'est la réaction et la multiplication des noyaux de Schwann avec formation consécutive des faisceaux et de colonies de cellules apotrophiques. Ce sont ces cellules qui assurent la régénérescence dans les cas de section, d'auto- et d'homo-transplantation des nerfs, car ce sont elles qui dirigent et qui nourrissent les fibres nerveuses nouvellement formées dans le bout central. On pourrait dire qu'à cet égard, les nerfs, dans les cas d'hétéro-transplantation se comportent comme les nerfs du cadavre. En effet, si on transplante un morceau de nerf du cadavre du chien, ou bien si on prend sur le chien vivant un morceau de nerf et qu'on le transplante chez un autre chien, il ne présente pas les lésions de la dégénérescence wallérienne, et en particulier, la formation de cellules apotrophiques et des fibres nerveuses. Il n'y a que dans les cas où le morceau de nerf a séjourné dans le sérum de Loeke oxygéné qu'on voit, dans le nerf transplanté quelques fibres de nouvelle formation. Mais je pense qu'il n'y a pas lieu de considérer la nécrose du nerf d'hétéro-transplantation comme un phénomène tout simplement passif et de l'assimiler aux phénomènes d'autolyse qui ont lieu lorsqu'on place un morceau de nerf dans un liquide aseptique.

En effet, le nerf transplanté subit l'action d'un milieu vivant qui agit tout autrement qu'un liquide inerte[1].

Nous avons constaté que le phénomène vital qui caractérise les modifications histologiques des nerfs transplantés, c'est l'absence plus ou moins complète des cellules apotrophiques lorsqu'il s'agit d'hétéro-transplantation, et leur présence dans les cas d'auto- et d'homo-transplantation. Or, cette constatation nous explique pourquoi, dans le premier cas, il n'y a pas de régénérescence dans le bout transplanté, et pourquoi elle existe dans le second cas. En effet, il est démontré aujourd'hui, grâce aux recherches de Cajal d'abord et à celles de Lugaro ensuite, que ces cellules élaborent des substances attractives qui attirent les axones qui se forment dans le bout central. J'ai adopté dans mes travaux antérieurs la même opinion, et les expériences que je viens de faire sur les transplantations la confirment d'une manière éclatante. En effet, s'il n'y a pas formation de cellules apotrophiques dans le bout transplanté, la force d'attraction fait défaut, et alors les axones de nouvelle formation, au lieu de descendre dans le tronçon transplanté, comme cela se passe dans les auto- et les homo-transplantations, retardent leur progression, donnant naissance à des masses rétrogrades et à des appareils en spirale qui approchent de l'extrémité inférieure du bout central, et qui, au lieu de descendre tout droit, s'en vont dans une direction oblique et se retournent. D'autre part, ces appareils sont très nombreux et très longs. C'est également là la raison pour laquelle il se forme un grand nombre de masses terminales, non seulement à l'extrémité des fibres, mais aussi dans les appareils en spirale.

*
* *

Comment expliquer les modifications si étranges que nous venons de décrire après les transplantations nerveuses? Je crois que, pour comprendre ces phénomènes, il faut faire appel aux recherches, à tous égards si intéressantes, de Bordet, d'Ehrlich et Morgenrooth, de Metchnikoff, etc. De ces recherches il résulte, en effet, que tout corps albuminoïde, ou ayant une constitution moléculaire qui se rapproche de celle des matières protéiques, est capable de provoquer la formation de substances spéciales à la condition qu'il ne provienne pas de l'animal même qui sert à la fabrication de ces anticorps. C'est ainsi, et c'est le cas qui nous intéresse dans l'espèce, que les spermatozoïdes, les leucocytes et les épithéliums vibratiles, introduits sous la peau ou la cavité péritonéale des animaux appartenant à une espèce étrangère, incitent le protoplasma à fabriquer des substances capables d'immobiliser, d'agglomérer ou de détruire ces cellules. On désigne ces substances sous le terme générique de cytotoxines.

Dans nos cas de transplantation nerveuse d'une espèce animale à une autre, l'organisme cherche à se défendre contre ces corps étrangers par des réactions cellulaires conduisant à la formation d'une neuro-toxine laquelle empêche la formation des cellules apotrophiques qui constituent la base de la régénération nerveuse. Aussi, le nerf transplanté meurt-il et finit-il par disparaître. Il y aurait, cependant, des objections à faire à cette manière de voir.

Par exemple, on pourrait soutenir que le nerf transplanté meurt parce qu'il ne se trouve plus dans des conditions de vie favorables, parce qu'il est privé d'oxygène, étant donné que les connexions vasculaires des morceaux transplantés ont été interrompues, et, par conséquent, l'apport d'oxygène supprimé. A cette objection, on peut répondre par le fait que si la transplantation se fait à la même espèce, les connexions vasculaires sont également supprimées; et cependant le nerf vit et est capable de régénérescence.

Il semble donc que l'hypothèse la plus probable est toujours celle qui fait intervenir la production d'une cytotoxine.

1. Je cite à cet égard un autre cas d'étéro-transplantation. Dans un cas de transplantation du cubital de chien chez un lapin, ce dernier étant mort cent trois jours après l'opération, on trouve que le fragment transplanté persiste encore, qu'il adhère même au bout périphérique par un de ses côtés sans cependant rencontrer dans ce fragment la moindre trace de dégénérescence. On voit encore par la méthode de Cajal des bouts de cylindraxe et même des fragments plus gros, noirs et à trajet assez long, dans lesquels il est absolument impossible de voir aucune espèce de structure. Sur le trajet de quelques cylindraxes, on peut voir des gonflements et des parties plus effilées. Enfin, il y a encore des cylindraxes, d'aspect vacuolaire et en voie de résorption. A la périphérie d'un certain nombre de fibres, on peut voir les contours de la gaine de Schwann; il est impossible de voir les noyaux de cette gaine; en tout cas, il n'y a pas de formation de cellules apotrophiques. Il est évident que ce fragment de nerf mort, interposé entre les deux bouts du nerf sectionné, constitue un obstacle sérieux contre la neurotisation du bout périphérique; aussi ce dernier est-il constitué par des faisceaux de cellules apotrophiques dans lesquels on peut voir, disséminés par-ci par-là, des faisceaux ne contenant qu'un nombre restreint de fibres nerveuses, arrivés sans doute par voie détournée des fibres du bout central. Cette persistance d'un fragment du nerf cubital après cent trois jours est un phénomène vraiment remarquable. Sur un petit chien ayant subi la transplantation du ganglion plexiforme sur le trajet du sciatique, on voit au bout de cinq jours, à la périphérie du ganglion, les cellules en achromatose absolue ont leur noyau peu visible, rond ou ovoïde; il peut aussi avoir disparu complètement. Quelquefois, on peut distinguer avec assez de difficulté des corpuscules pâles, comme des espèces de vacuoles à l'intérieur du noyau, entourés d'une masse grisâtre à peu près homogène. Tout autour des cellules en achromatose, on voit une couronne de cellules satellites, aussi très pâles, et ensuite au-dessus de celles-ci une quantité très grande de granules et de granulations colorées en violet foncé. Ces granulations n'existent, en général, qu'à la périphérie de la cellule, marquant le contour des cellules en achromatose très nettement. On peut juger d'après ce contour que la cellule a changé de forme, qu'elle est devenue ovoïde, elliptique, etc., et qu'en général elle est diminuée de volume.

---

## LES DANGERS DE LA SURALIMENTATION HABITUELLE

PAR MM.
Marcel LABBÉ et Henri LABBÉ
Professeur agrégé, Médecin des hôpitaux.
Chef de laboratoire à la Faculté.

« Plures occidit gula quam gladius. »
(Galien.)

L'éducation alimentaire est tout entière à faire. Jusqu'à ces dernières années, elle n'avait guère provoqué que des remarques souvent fort judicieuses de gastronomes, tels que Brillat-Savarin, ou des publications d'amateurs, tels que

Cornaro, Lessius, devenus hygiénistes par nécessité de santé et désireux de faire bénéficier leurs semblables des observations qu'ils avaient faites sur eux-mêmes.

Les acquisitions de la science moderne permettent d'envisager ces questions d'une façon plus précise, et les médecins doivent aujourd'hui, comme le réclame le professeur Landouzy, organiser et vulgariser l'enseignement de l'hygiène alimentaire.

* * *

Quelques principes généraux méritent d'être connus de tous. La première question, et la plus importante, est celle de la quantité de l'alimentation. En règle générale, nous mangeons beaucoup trop.

Personne cependant ne nous met en garde contre ces excès alimentaires, et la Faculté même paraît les recommander; les quantités d'aliments prescrites par les divers traités de diététique sont très exagérées. Les chiffres donnés par Rübner, par Forster, par Pettenkoffer et Voit sont fortement au-dessus des besoins réels de l'organisme. Cela tient à la manière dont ils ont été obtenus; ils sont tirés de l'observation des faits, non de l'expérimentation; ils représentent ce que l'homme mange en moyenne, non ce qu'il devrait manger.

Ces chiffres des auteurs allemands correspondent, en effet, à ceux que M. Armand Gautier a obtenus en calculant, d'après les statistiques d'entrée et de sortie des octrois, l'alimentation moyenne journalière d'un habitant de Paris à notre époque, soit : albuminoïdes, 107 grammes; graisses, 68 grammes; hydrates de carbone, 424 grammes; ce qui représente un régime de plus de 2.800 calories [1].

Or, ces chiffres sont la constatation d'un fait, ils ne sont point la traduction d'un optimum physiologique.

Quand on étudie de près, comme nous l'avons fait, les habitudes alimentaires des Parisiens, quand on voit les erreurs qu'ils commettent inconsciemment, on ne peut songer à ériger en règle de physiologie pratique la constatation de ces habitudes vicieuses; pas plus qu'on ne peut considérer les chiffres de consommation moyenne d'alcool à Paris comme la mesure physiologique de ce que l'homme doit absorber.

Cette manière de raisonner mènerait à la suralimentation et à l'alcoolisation.

Si l'on étudie l'alimentation de quelques sujets de poids moyen vivant d'une vie modérément active, on s'aperçoit que l'équilibre de nutrition est entretenu chez eux avec des quantités d'aliments très inférieures à celles qu'indiquent les chiffres classiques. Les travaux de Maurel, de Lapicque, de Bardet, de Hirschfeld, de Henri Labbé et Morchoisne ont montré qu'on peut réduire considérablement l'ingestion des albuminoïdes, et que le minimum nécessaire à la réparation des tissus est très inférieur à ce que l'on croyait autrefois.

Il en est de même quand on considère l'ensemble de l'alimentation; nous connaissons des individus de poids moyen, en parfaite santé, ayant une existence active, qui se contentent d'un régime de 2.000 calories et même moins.

C'est ce que constataient dernièrement MM. Heger et Slosse dans une enquête présentée au Congrès international de l'alimentation : ayant pesé rigoureusement pendant quelque temps l'alimentation d'un certain nombre d'ouvriers belges, ils virent que la nourriture de quelques-uns était très inférieure à ce que l'on croit ordinairement nécessaire; l'un d'eux, en particulier, se maintenait en équilibre de poids et en équilibre azoté, malgré un travail pénible, avec un régime dont la valeur énergétique ne dépassait pas 1.841 calories : si l'on en croyait les classiques, cet ouvrier eut dû périr rapidement, car il n'avait théoriquement pas de quoi entretenir ses tissus et sa calorification.

Le minimum d'aliments indispensables est très difficile à déterminer, mais il est certainement bien inférieur à ce que l'on admet en général; on s'en aperçoit lorsqu'on cherche par le régime à faire maigrir des obèses : on est obligé de réduire dans des proportions considérables l'alimentation pour la rendre inférieure aux besoins réels de l'organisme.

En résumé, s'il est très difficile, comme l'a fait remarquer M. A. Gautier, de déterminer exactement la proportion des aliments indispensables, on doit reconnaître que l'homme se soumet en général à une véritable suralimentation. Que devient le superflu ainsi ingéré ? — Il sert à faire les obèses et les dyspeptiques.

* * *

Lorsque l'individu ainsi suralimenté est doué d'un bon tube digestif, bien préparé pour la digestion et l'absorption, il devient peu à peu obèse. Parmi les aliments introduits en excès, les matières azotées, après avoir subi les dégradations habituelles, sont seules éliminées en totalité par l'urine; mais les hydrates de carbone et les graisses ne sont pas complètement brûlés et s'accumulent dans l'organisme sous forme de réserves de graisse. Peut-être aussi, un trouble particulier de la nutrition, consistant en une impossibilité pour les cellules de l'organisme de brûler complètement l'excès des matières grasses, favorise-t-il la production de réserves graisseuses?

Fort heureusement, la suralimentation provoque en général un certain degré de dyspepsie, et l'absorption intestinale devient bientôt moins parfaite; les aliments introduits en excès ne sont pas complètement absorbés et se retrouvent dans les matières fécales. Le trouble dyspeptique est si minime qu'il passe souvent inaperçu : ce n'est pas un trouble de digestion, c'est un défaut d'absorption, que l'examen comparé des ingestions alimentaires et des excrétions urinaires, ou bien l'analyse des matières fécales peuvent seuls faire reconnaître.

Ainsi la dyspepsie — qu'on pourrait dire salutaire — protège l'individu suralimenté contre l'obésité, loin que la dyspepsie prédispose à l'obésité comme le pense M. Leven. Ce qui peut faire croire que la dyspepsie mène à l'obésité, c'est que beaucoup d'obèses ont le tube digestif surmené par la suralimentation et offrent des troubles fonctionnels légers de la digestion; mais ils ne peuvent être parvenus à l'obésité qu'à condition de ne point avoir de troubles sérieux de l'assimilation.

Quand la suralimentation porte sur un individu dont le tube digestif est peu tolérant, l'obésité ne se produit pas; c'est la dyspepsie qui la remplace avec toutes ses variétés. On observe d'abord une certaine lenteur des digestions, une gêne après le repas, une sensation de pesanteur, un ballonnement de l'estomac et de l'intestin, des éructations, une tendance au sommeil et une incapacité de travailler après le repas: ce sommeil *post prandia* que M. Hallopeau considère comme physiologique et nécessaire n'est, en réalité, ainsi que M. Leven l'a justement fait remarquer, que le premier symptôme de la dyspepsie. En pratique, tout individu qui est obligé de desserrer son pantalon ou de dormir après ses repas est un dyspeptique, et le plus souvent un dyspeptique par excès d'alimentation et surcharge de l'estomac; il suffit de lui faire réduire son régime pour voir les troubles digestifs disparaître.

Si le malade n'est point averti et si la suralimentation continue, les troubles digestifs augmentent, les fonctions intestinales sont troublées, les coliques, la diarrhée apparaissent et l'entérite chronique s'installe; ces troubles sont souvent atténués et se traduisent seulement, chez beaucoup de sujets, par la modification des selles qui sont abondantes, molles, pâteuses, non moulées, fétides, et se produisent une ou deux fois par jour.

D'autres fois, au contraire, on observe une constipation persistante, avec débâcles de plus en plus éloignées, accompagnée parfois de crises d'entérocolite mucomembraneuse; c'est ce qui arrive chez les sujets à intestin atone, distendu par les gaz et les matières; souvent des hémorroïdes se développent à la suite de la congestion chronique de l'intestin et de la compression des veines hémorroïdales par les fèces.

Quoi qu'il en soit, l'assimilation est fortement troublée, et, malgré sa suralimentation, le malade maigrit; plus on l'alimente et plus il maigrit; et il suffit parfois de réduire son alimentation pour le voir engraisser de nouveau.

Enfin, le foie lui-même peut être atteint. Il s'hypertrophie par surmenage, se congestionne, devient douloureux spontanément et sensible à la pression; la digestion des matières grasses devient difficile; l'urobiline, l'indican passent dans les urines; des poussées d'angiocholite avec ictère peuvent même se greffer sur cet état d'irritation chronique des voies digestives.

Voilà comment l'alimentation excessive, autant et peut-être même plus souvent que l'alimentation vicieuse, provoque les affections du tractus digestif. Elle est un des plus grands ennemis de l'homme.

La suralimentation habituelle, telle qu'on la pratique trop souvent dans les milieux bourgeois, porte principalement sur certaines espèces d'aliments; ce sont les viandes dont on fait le plus abus. Il en résulte une intoxication lente par les produits nuisibles dérivés de la chair animale; l'acide urique, les bases xanthiques, la créatine, la créatinine, etc., altèrent peu à peu les épithéliums et s'accumulent dans l'organisme. Il en résulte des troubles profonds de la nutrition; des douleurs rhumatoïdes, de la lithiase rénale, des accès de goutte, et une série d'affections que l'on groupe ordinairement sous le nom d'affections arthritiques et qui nous paraissent, ainsi que M. Pascault l'a soutenu récemment, être la conséquence pathologique des habitudes alimentaires vicieuses, d'une alimentation carnée excessive. L'atavisme et les habitudes jouent ici un grand rôle, dit le professeur Gautier. Ainsi s'explique comment l'obésité, le diabète, la goutte, le rhumatisme sont souvent réunis chez le même individu ou dans une même famille et ont pu être considérés comme des manifestations d'une même diathèse; l'arthritisme n'étant autre chose que le résultat d'une auto-infection produite par la suralimentation habituelle, et ne paraissant une diathèse héréditaire et familiale que parce que les mêmes habitudes alimentaires vicieuses se transmettent par éducation des parents aux enfants.

* * *

La première règle d'hygiène alimentaire digestive à observer est de se garder de la suralimentation habituelle. Cela est surtout affaire d'éducation. Les bonnes habitudes doivent être prises dès l'enfance. Il ne faut point pousser les enfants à trop manger et les habituer au gavage comme font beaucoup de parents; s'ils y ont tendance, il faut les corriger. Pour se bien porter, on doit toujours demeurer sur son appétit, disait déjà Hippocrate.

L'ordonnance des repas et la composition des menus offrent, à ce point de vue, une grande importance. L'alimentation doit être substantielle, variée, opportunément appropriée à l'individu, professe M. Landouzy. Mais, chez les sujets sains, qui ne doivent trouver dans les aliments que le nécessaire pour la réparation des tissus, l'entretien de la température et la production du travail, il n'est point utile d'exciter l'appétit

1. D'ailleurs les chiffres obtenus par ce procédé sont encore au-dessus de la consommation réelle des habitants, car ils ne tiennent pas compte des déchets alimentaires, qui sont relativement considérables; tout ce qui pénètre dans une maison, tout ce qui est servi sur une table n'est pas mangé.

par la trop grande variété des mets. Car, se laissant entraîner par son plaisir et sa gourmandise, l'individu arrive ainsi à la suralimentation inconsciente; l'habitude prise, il lui est fort difficile de s'en défaire.

On proscrira donc les longs repas, aux plats multiples; on ne devrait jamais voir paraître sur la table de famille plus d'un plat de viande, d'un plat de légumes, d'un entremets et d'un dessert; alimenté à sa suffisance par le premier plat de viande et de légume, le sujet se suralimente avec le second, car il a rarement la sagesse de choisir.

« Quand nous venons ajouter, dit saint Augustin, cet espèce de plaisir nécessairement attaché à l'usage des viandes, ce plaisir ne nous permet pas de sentir jusqu'où va le simple besoin et nous en cache tellement les salutaires bornes qu'il ne manque presque jamais de nous les faire passer. Quoique la nature ait alors ce qui lui suffit, nous nous imaginons que ce qu'elle a ne lui suffit pas et nous croyons faire pour la santé ce que la sensualité seule nous fait faire. »

Pour les faire plus légers, on recommandera les repas multiples. Le système français des trois repas, qui, pour beaucoup de gens, se réduit à deux repas seulement, est défavorable en ce sens qu'il force aux repas trop abondants et difficiles à digérer. Beaueoup de personnes se trouvent, après le déjeuner et le dîner, dans l'état du boa dont toutes les forces vives sont utilisées pour la digestion. Outre les conséquences pathologiques, outre la détérioration de l'organisme, il en résulte une perte de temps et de travail.

Mieux vaut donc porter à quatre le nombre des repas et les organiser de la façon suivante :

1° Faire dès le matin, avant le travail, un repas substantiel chaud, à la fois réparateur des tissus et producteur de l'énergie, nécessaire au travail de la matinée;

2° Faire à midi un déjeuner chaud ou froid, mais plutôt chaud en hiver, destiné surtout à produire l'énergie que l'individu dépensera au travail de l'après-midi; ce repas, peu copieux, rapidement digéré, ne provoquera point d'arrêt dans le travail musculaire et cérébral;

3° Faire à cinq heures un repas léger, producteur d'énergie, et destiné à permettre d'attendre le diner, en terminant la tâche journalière;

4° Enfin à sept ou huit heures, le dîner, qui ne devra pas être un long festin, mais un repas simple et court. Le travail étant terminé, la déperdition de chaleur étant moindre pendant la nuit que pendant le jour, le dîner n'aura point à produire une grosse somme d'énergie mécanique et calorifique, mais sera surtout destiné à la réparation des tissus. La légèreté de ce repas permettra à l'individu de se coucher peu de temps après, sans que la digestion soit entravée ni le sommeil troublé.

* * *

Ce programme alimentaire, assez éloigné des habitudes françaises, rappelle surtout les mœurs anglaises. Nos voisins ont en effet la coutume des quatre repas journaliers — et non de trois, comme l'écrivait dans ce journal M. Martinet, qui méconnaissait simplement le national « five o'clock tea ». — Les repas des Anglais sont mieux répartis, en général moins copieux que les nôtres, et seraient parfaits s'ils comprenaient moins de viande.

Sans aller, comme certains théoriciens, jusqu'à dire que c'est l'alimentation qui fait la supériorité de la race anglo-saxonne, nous devons reconnaître cependant qu'elle s'adapte bien à une existence active et produit moins d'obèses que notre régime français; diminuons seulement la viande pour éviter la goutte trop connue des Anglais, et, en fait d'alimentation, nous aurons raison de les imiter.

Mettre en garde les individus contre la suralimentation inconsciente qui s'impose trop souvent dès l'enfance, leur montrer les dangers des excès de table habituels, tel est le premier devoir du médecin qui veut faire de l'hygiène alimentaire. On ne saurait trop répéter avec Cornaro que « pour conserver la santé le médecin le plus sûr est un bon régime de vie ».

# SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

### *ALLEMAGNE*

### Société de médecine berlinoise.

23 Janvier 1907.

**Anévrismes multiples chez un artérioscléreux.** — *M. Rumpel* présente des pièces provenant de l'autopsie d'un homme de 62 ans qui fut pris brusquement, dans le courant de l'automne 1906, d'une douleur fulgurante extrêmement violente dans la jambe droite. Jusque-là il avait toujours été bien portant et il se défendait d'avoir jamais eu la syphilis: il avait d'ailleurs cinq enfants en bonne santé et déclarait n'en avoir perdu aucun. La douleur ressentie dans la jambe s'atténua peu à peu et le malade put reprendre son travail, mais, il y a un mois environ, elle se manifesta de nouveau avec une intensité croissante, en même temps qu'apparaissaient des fourmillements et une teinte cyanotique des orteils du côté droit.

Au moment de l'admission du malade à l'hôpital, les orteils étaient en voie de gangrène. L'examen révéla du reste une artériosclérose très accusée avec hypertrophie du cœur. Ce qui frappait surtout, c'était l'état des artères des membres inférieurs. A droite — côté de la gangrène — on ne sentait plus le pouls sur toute la longueur du membre, pas plus au niveau de la fémorale qu'au niveau de la pédieuse : les troncs artériels, nettement palpables, volumineux, durs, donnaient la sensation de cordons rigides. A gauche, sur le trajet de la fémorale, il existait plusieurs anévrismes de la grosseur d'un œuf de poule, animés de pulsations très actives et très fortes: le plus élevé siégeait au-dessous de l'arcade crurale, le plus bas sur l'artère tibiale.

Avant qu'on eût pu procéder à l'amputation du pied qui avait été projetée, le malade succomba à une violente hémoptysie. L'autopsie révéla les lésions suivantes (démonstration des pièces) :

Cœur fortement hypertrophié, avec valvules intactes. Aorte considérablement dilatée, athéromateuse; au niveau de la crosse, sur la branche descendante, existe un anévrisme sacciforme, du volume d'une pomme, qui s'est rompu dans le lobe supérieur du poumon droit; la plèvre droite était remplie de sang rouge liquide.

Le long de l'artère fémorale gauche, on aperçoit les quatre anévrismes reconnus pendant la vie : un anévrisme fusiforme situé au-dessous de l'arcade crurale, puis trois anévrismes sacciformes. L'artère fémorale droite est transformée en une sorte de cylindre rigide présentant çà et là quelques légers renflements fusiformes; sa lumière est complètement oblitérée tant par épaississement de ses parois que par thrombose; il en est de même de l'artère poplitée et des branches artérielles périphériques.

Les autres organes étaient intacts et, en particulier, il n'existait nulle part trace de gommes.

Ces constatations, qui seront complétées plus tard par l'examen histologique des pièces, montrent comment, dans le cours d'une artério-sclérose, on peut observer simultanément des manifestations aussi variées que la formation d'anévrismes multiples, l'oblitération artérielle et la gangrène des membres.

**Une nouvelle méthode d'endoscopie urétrale.** — *M. Goldschmidt* présente un urétroscope construit d'après le même principe que l'œsophagoscope de Glücksmann dont nous avons déjà parlé ici même (voir *La Presse Médicale*, 1904, 2 Juillet, n° 53, p. 421). La description détaillée de cet instrument doit d'ailleurs paraître incessamment dans *Berliner klinische Wochenschrift*.

Cet urétroscope diffère de ceux qui ont été imaginés jusqu'à ce jour par ce fait qu'il permet, en utilisant la pression hydraulique, de dilater l'urètre d'une façon notable, d'en éclairer ainsi un segment assez étendu et de donner une vue d'ensemble de ce segment. Il est utilisable non seulement pour l'exploration de l'urètre antérieur, mais encore pour celle de l'urètre postérieur. C'est ainsi que l'auteur a pu fort bien observer l'issue des liquides prostatique et séminal provoquée par le massage de la prostate et des vésicules exécuté à l'aide d'un doigt introduit dans le rectum et qu'il a pu étudier également *de visu* le mécanisme de l'ouverture et de la fermeture du sphincter vésical.

Ajoutons que l'emploi de cet intrument n'offre absolument aucun danger et qu'il n'occasionne pas la moindre douleur. J. D.

# SOCIÉTÉS DE PARIS

### SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

13 Février 1907.

**Sur l'emploi de la bande élastique de Bier dans les infections aiguës des membres, infections osseuses exceptées.** — *M. Tuffier* communique les résultats que lui a donnés la méthode de l'hyperémie veineuse (bande élastique et ventouses) dans les inflammations aiguës des membres limitées aux parties molles.

Après avoir déclaré que ses premiers essais eurent des résultats négatifs ou à peu près, sans doute parce qu'il n'appliquait pas rigoureusement la technique conseillée par son promoteur, M. Tuffier décrit cette technique telle qu'elle a été rapportée de Bonn par un de ses élèves qui était allé l'étudier sur place.

Deux mots d'abord sur la bande de caoutchouc — car c'est d'elle surtout qu'il s'agit dans cette communication. — Elle ne doit pas être quelconque : elle doit être faite d'une feuille de caoutchouc anglais très mince et cependant assez résistant, de façon à pouvoir réaliser une compression qui ne soit ni trop forte ni trop faible. Le degré de compression se mesurera d'abord, avec quelque habitude, au doigt et ensuite à la sensation accusée par le patient : celui-ci ne doit éprouver aucune gêne douloureuse. La bande ne sera jamais appliquée sur la lésion elle-même, — qu'on recouvrira seulement d'une compresse de gaze sèche destinée à la mettre à l'abri de l'air, — mais à 12 ou 15 centimètres au moins de cette lésion. Le temps d'application de la bande qui, au début, variera de 20 à 22 heures sur 24, sera ensuite diminué progressivement jusqu'à n'être plus que de 12 heures par jour. Quant au nombre des séances il sera proportionné à la durée de l'inflammation; il importera de les continuer un peu au delà de la cessation des phénomènes inflammatoires pour éviter leur récidive.

Au niveau de la racine des membres, il peut être avantageux de remplacer la bande par un gros tube de caoutchouc.

Quant aux effets produits par la bande élastique sur les parties molles situées au-dessous d'elle, ce qu'on remarque tout d'abord, c'est la coloration rouge foncé que prennent rapidement les téguments; en même temps ils deviennent plus chauds au toucher et moins douloureux. Avec une bande bien appliquée la douleur doit disparaître ou s'atténuer considérablement dans les 24 heures. Très rapidement la fièvre tombe : parfois cette chute de la température est brusque; parfois, au contraire, elle s'effectue en lysis et demande plusieurs jours. Il va de soi que, quand il existe du pus collecté, il faut l'évacuer : il est à noter, du reste, que, dans ces cas, point n'est besoin de recourir aux larges incisions suivies de drainage; une simple ponction suffit à assurer l'évacuation parfaite de l'abcès.

Passant aux résultats thérapeutiques, M. Tuffier constate, d'une façon générale, l'efficacité incontestable de la bande de Bier dans les infections aiguës des parties molles des membres. Cette efficacité est-elle plus grande que celle de nos moyens thérapeutiques habituels, c'est-à-dire que la balnéation chaude locale, suivie ou non d'incision et de drainage? Indiscutablement, répond M. Tuffier, et il appuie son affirmation sur plusieurs exemples frappants. Dans l'un de ces cas, il s'agissait d'un panaris observé chez une femme diabétique et cachectique : cette lésion, d'un pronostic certainement grave (la malade succomba, 5 semaines plus tard, dans le coma diabétique), guérit après cinq jours d'application de la bande élastique. Dans deux autres cas, il s'agissait d'arthrites suppurées du poignet — si longues à se tarir malgré l'incision et le drainage dans tous les sens — et qui guérirent très vite sous l'action de la bande (l'un de ces malades a été présenté dans la dernière séance).

La méthode de l'hyperémie veineuse appliquée au traitement des infections — non osseuses — des membres a cependant aussi des inconvénients et des contre-indications. Sur certains épidermes, elle peut provoquer de légers accidents infectieux, conséquences de la gêne qu'elle apporte à la sudation; ces infec-

tions se traduisent en général par un érythème plus ou moins marqué : on pourra les prévenir en interposant entre la bande et la peau une mince lame de coton. M. Tuffier n'a jamais observé d'accidents plus graves, tels que la gangrène du membre. Cependant, il ne nie point qu'elle ne soit possible et c'est pour cette raison qu'il s'est toujours refusé à appliquer l'hyperémie par la bande comme méthode de traitement ambulatoire : il craint trop que ses malades, échappant à sa vigilance, et s'observant mal eux-mêmes, ne fassent des accidents de compression pouvant se terminer par un désastre.

Pour résumer et pour conclure, il déclare que non seulement l'application de la bande élastique donne d'excellents résultats dans les infections aiguës, non osseuses, des membres (M. Tuffier n'a jamais eu l'occasion de l'essayer dans les affections inflammatoires des os) mais qu'elle mérite aussi d'être employée à titre préventif dans certaines plaies souillées des membres où l'on est en droit de redouter l'évolution ultérieure d'un phlegmon diffus. Dans ces cas, M. Tuffier, depuis des mois déjà, applique systématiquement la bande de Bier et il déclare qu'il s'en est toujours bien trouvé.

— *M. Mauclaire* a appliqué la méthode de Bier dans une dizaine de cas de tuberculose osseuse, mais sans en avoir obtenu de résultat appréciable. Le résultat a été également nul dans un cas d'arthropathie tabétique et dans un cas de pseudarthrose; dans ce dernier cas, la bande élastique semble avoir plutôt favorisé la mobilité des fragments.

— *M. Chaput*, contrairement à M. Mauclaire, a obtenu des résultats inespérés de l'emploi de la bande élastique dans la tuberculose osseuse : il a vu guérir, grâce à elle, des lésions qu'il avait songé tout d'abord à traiter par l'amputation du membre, tant elles lui paraissaient incurables. Il a obtenu les mêmes bons résultats dans les plaies chroniques atones, les vieux ulcères des membres, ainsi que dans le traitement des pseudarthroses. Par contre, il a vu la méthode de Bier échouer dans plusieurs cas d'infections aiguës des téguments, notamment dans le traitement des furoncles et des arthrites.

**Sur un nouveau rétracteur métallique pour les amputations de cuisse et de jambe.** — *M. Lejars*, après avoir rappelé que le meilleur procédé d'amputation dans les cas d'urgence et, en particulier, sur le champ de bataille, celui dont l'exécution est la plus facile et la plus rapide, qui donne en outre les meilleurs résultats au point de vue de l'utilisation fonctionnelle du moignon, c'est le procédé circulaire à longue manchette cutanée avec bonne doublure musculaire, présente, au nom de *M. Dujardin-Beaumetz*, ancien inspecteur général de l'armée, un rétracteur métallique, perfectionnement de celui de Percy, qui permet de rétracter au maximum les parties molles au-dessus du point fixé pour la section osseuse, et d'obtenir ainsi une manchette cutanéo-musculaire ayant toute l'ampleur désirable.

M. Lejars a essayé cet écarteur dans une dizaine d'amputations de cuisse, et il a pu constater que grâce à la puissance de refoulement dont les mains de l'aide sont armées ainsi, on peut découvrir l'os aussi haut qu'on le jugera nécessaire pour ne jamais avoir à craindre la conicité du moignon. Cet instrument est d'ailleurs d'une très grande solidité, parfaitement stérilisable et sa manœuvre est d'une extrême simplicité.

**Présentation d'une femme opérée d'épithélioma du vagin il y 10 ans, et restée sans récidive depuis.** — *M. Legueu* présente la malade en question. Il s'agissait d'un épithélioma très étendu de la paroi postérieure et latérale gauche du vagin ayant envahi le cul-de-sac gauche et même la paroi antérieure du rectum, mais ayant respecté l'utérus. M. Legueu crut devoir borner son intervention à une colpectomie et à une extirpation partielle du rectum sans se faire d'ailleurs d'illusion sur le résultat final de son opération. Or, contrairement à ses prévisions et à son grand étonnement — car on connaît la gravité particulière des cancers du vagin — il ne se fit pas la moindre récidive. M. Legueu a pu suivre de près cette femme pendant dix années, et il s'est décidé finalement à la présenter à la Société comme un exemple de ces guérisons définitives du cancer que peut donner la chirurgie, même dans des cas en apparence désespérés.

Ajoutons que l'examen histologique de la pièce enlevée avait montré qu'il s'agissait d'un épithélioma pavimenteux lobulé.

— *M. Tuffier* constate une fois de plus, en présence du cas de M. Legueu, combien nous savons peu de chose sur l'évolution du cancer ou plutôt des cancers. Dans les mêmes conditions d'âge, de siège, d'étendue, d'intervention, certains cancers sont suivis de récidive rapide et d'autres de guérison définitive. M. Tuffier a observé jadis avec M. Le Dentu et opéré un cancer du sein qui semblait avoir dépassé les limites de l'opérabilité. Or actuellement, après plus de 11 ans, sa malade est encore sans récidive.

— *M. Richelot* s'étonne d'autant plus de la guérison obtenue dans le cas de M. Legueu que le cul-de-sac vaginal était pris ; dans deux cas de cancer du vagin ayant envahi le cul-de-sac, M. Richelot a vu, malgré une intervention large, malgré l'hystérectomie, la récidive survenir à brève échéance.

**Efficacité des opérations thoraco-plastiques sans pneumotomie dans certains cas d'abcès du poumon.** — *M. Tuffier* présente un homme de 35 ans qui, à la suite d'une pneumonie, avait fait un abcès du poumon, devenu par la suite gangreneux. Les signes stéthoscopiques et la radiographie avaient permis de localiser la caverne pulmonaire en arrière et à droite à l'entrée du 3e espace intercostal. M. Tuffier réséqua les 3e et 4e côtes et trouva une plèvre épaissie, adhérente qu il se contenta d exciser également, rendant ainsi à la paroi thoracique une souplesse suffisante pour lui permettre de s'accoler à la surface du poumon sous-jacent. Il ne fit pas de pneumotomie. Or à la suite de cette intervention, la caverne pulmonaire s'oblitéra rapidement et le malade finit par guérir complètement.

J. Dumont.

## SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

13 Février 1907.

**Médecine et Pharmacie indo-chinoises.** — *M. Perrot.* L'auteur présente divers produits de la pharmacopée indo-chinoise : pilules, pastilles, tablettes; ainsi que des tableaux schématiques figurant dans les pharmacies chinoises et représentant les rudiments d'anatomie vulgarisés dans le public indo-chinois.

**A propos de la digalène de Cloetta.** — *M. Chevallier.* D'après des recherches récentes de Cloetta, le poids moléculaire de la digalène serait de 274 comme celui de la digitaline amorphe, alors que le poids moléculaire de la digitaline cristallisée serait de 552. Il semble donc que dans la digitaline cristallisée deux molécules se soudent. Il semble donc que la digalène est extraite par des procédés spéciaux n'altérant pas autant la structure de ses éléments constituants. M. Chevallier est convaincu que les produits amorphes sont souvent plus efficaces que les produits cristallisés parce que c'est à l'état amorphe ou colloïdal que les principes actifs sont contenus dans les plantes fraîches. Sur la proposition de M. Chevallier une commission est nommée afin d'étudier et de vérifier les expériences de M. Cloetta.

M. Bize.

# ANALYSES

### MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

**N. Pétrov.** *Greffe expérimentale de tissus embryonnaires* (*Rousski Vratch*, n° 31, 5 Août 1906, page 968). — Il s'agit d'une tumeur expérimentale de l'ovaire de cobaye, dont les préparations ont été montrées à la Société médicale de Saint-Pétersbourg. Cette tumeur, intéressante par sa constitution et par l'endroit que l'auteur a choisi pour lui donner naissance, a été obtenue en injectant dans l'ovisac un fœtus long de 1 centimètre préalablement écrasé dans un mortier. Cette tumeur est constituée des trois feuillets embryonnaires :

Le feuillet externe a formé le tissu du système nerveux central, l'épithélium de l'épendyme, des éléments de la peau avec des poils et des glandes sébacées ;

Le feuillet moyen a formé des os, des cartilages avec des points d'ossification et des muscles striés ;

Le feuillet interne est le moins bien représenté dans la tumeur; il n'y a formé que de petits kystes avec un épithélium cylindrique et des glandes qui ressemblent à des glandes salivaires.

Le développement de la tumeur a été assez rapide. Neuf jours après l'injection on percevait déjà de l'induration et la tumeur a été enlevée trois semaines après le début de l'expérience, en plein développement.

M. de Kervily.

### PATHOLOGIE CHIRURGICALE

**J. Marnoch** (Aberdeen). *Deux cas de rupture de la vessie* (*Annals of Surgery*, 1906, vol. XLIII, p. 240-247). — L'auteur a eu l'occasion d'observer deux cas intéressants de rupture de la vessie, tous les deux opérés et guéris.

Un matelot de cinquante-deux ans, en montant un escalier, tombe, le bas-ventre portant sur le bord d'une marche. Depuis lors, douleur à l'hypogastre et impossibilité d'uriner. On ne note aucune lésion externe, mais la partie inférieure de l'abdomen et les flancs sont mats à la percussion. Le lendemain, un cathétérisme ramène 3 onces d'urine normale suivie d'un peu de sang liquide. Comme aucune amélioration ne survient, on soupçonne une rupture vésicale, et en effet, après avoir injecté 13 onces 1/2 d'eau boriquée dans la vessie, on ne peut en retirer que 4 onces. L'opération est immédiatement pratiquée, vingt-quatre heures après l'accident. Dans la cavité de Retzius existe un épanchement d'urine sanguinolente provenant d'une petite déchirure rétro-pubienne. On sent la cavité péritonéale également remplie de liquide sanglant; on l'ouvre : les intestins sont un peu rouges et on découvre sur la vessie une petite perforation sur la ligne médiane juste en arrière de la réflexion du péritoine. Il existait donc une rupture de la vessie naissant en arrière du pubis, franchissant le sommet de la vessie pour aller se perdre sur sa face péritonéale : cette rupture ne traverse toute l'épaisseur de la vessie qu'à ses deux extrémités; suture de ces perforations, fermeture du péritoine et de la paroi abdominale; on draine le cavum prévésical et on place une sonde à demeure.

Guérison parfaite malgré une attaque de delirium tremens.

Le deuxième cas concerne une femme de quarante et un ans ayant fait une chute de 10 pieds sur le côté gauche du bassin et la fesse. Elle entre le deuxième jour avec une fracture de la crête iliaque, un abdomen modérément distendu et sensible, de la matité dans les flancs et à l hypogastre, et de la disparition de la sonorité hépatique. Pouls, 104. Un vomissement bilieux. Le cathétérisme ramène de l'urine et quelques gouttes de sang.

Elle est opérée sur-le-champ, quarante et une heures après l'accident. Dans la cavité de Retzius, on ne trouve pas traces de rupture vésicale; le péritoine est ouvert : on en évacue du liquide sanglant sans apercevoir de rupture de la vessie. Faisant alors distendre la vessie avec du liquide, on finit par découvrir une rupture extrapéritonéale de la vessie en arrière du pubis, mais tellement mal placée qu'il était impossible de la suturer. En cherchant alors l'origine de l'épanchement intrapéritonéal, on finit par trouver un kyste rétropéritonéal situé en arrière et en dehors du côlon ascendant et étendu du rein au cæcum, qu'il est facile d'énucléer; c'était un kyste hydatique; il est probable qu'il en existait un autre qui s'était rompu et qu'on ne put découvrir. On ferma la cavité péritonéale, puis la paroi abdominale en drainant la cavité prévésicale, et on mit une sonde à demeure.

Guérison complète en quatre mois, retardée par une suppuration de la grande lèvre gauche et de la région des adducteurs.

M. Guibé.

### MÉDECINE

**Bosc.** *Contribution à l'étude de la mort subite dans l'armée : mort subite par pneumonie à type ambulatoire* (*Arch. de Méd. et Pharm. milit.*, 1906, Novembre, p. 399 à 407). — La pneumonie latente chez les vieillards, buveurs, cachectiques, etc., a été maintes fois signalée et n'a plus rien qui nous surprenne ; il n'en est plus ainsi quand cette affection survient chez un sujet jeune, exempt de tares héréditaires ou acquises ; c'est cette rareté qui fait l'intérêt du cas rapporté par M. Bosc, il s'agit d'un jeune soldat mort subitement sans avoir jamais présenté aucun symptôme durable ; or l'autopsie révéla l'existence d'une pneumonie au stade d'hépatisation rouge. Une enquête faite auprès des camarades du sujet permit d'apprendre que cinq jours auparavant il avait craché du sang et s'était plaint d'une douleur de tête ; il était néanmoins parti en permission de vingt-quatre heures, puis avait fait son service comme d'habitude, ne présentant aucun symptôme subjectif ni objectif, ayant conservé son appétit et sa santé, ayant eu somme toutes les apparences d'une bonne santé ; il ne s'était même pas présenté à la visite et la mort avait été subite.

Au point de vue anatomo-pathologique, il est intéressant de noter que c'est au stade d hépatisation rouge que survint le dénouement fatal, tandis que chez les buveurs, cachectiques, diabétiques, etc., il ne survient en général qu'au stade d'hépatisation grise.

M. Chailly.

**Douste-Blazy.** *De la forme rénale de l'ictère grave* (*Thèse*, Paris, 1906, 55 pages). — L'auteur a eu l'occasion d'observer, l'un à la suite de l'autre, deux cas d'ictère grave, l'un nettement primitif, l'autre nettement secondaire, le premier sans aucune lésion rénale, le second avec des lésions hépatiques peu accentuées.

Recherchant, dans les auteurs, des observations analogues aux siennes, il a essayé de préciser le rôle qu'avait pu jouer le rein dans le plus grand nombre des cas, tant au point de vue clinique qu'au point de vue anatomique. Il est arrivé à préciser qu'à côté de l'ictère grave type, maladie générale où le foie et le rein sont également touchés, comme d'ailleurs sans doute d'autres organes, il y a place pour deux autres formes, l'une hépatique, l'autre rénale, suivant la prédominance des lésions ou des symptômes de l'un et l'autre appareil.

P. Desrosses.

## CHIRURGIE

**Bakes.** *Sur la résection en un temps des tumeurs du cæcum et du côlon.* (*Archiv für klinische Chirurgie*, 1906, T. LXXX, p. 998-1020, 13 fig.). — L'auteur rapporte une belle statistique de 10 cas de résections *en un temps* pour tumeurs du cæcum et du côlon, avec 10 *guérisons*. A la suite d'une de ces interventions, il y eut une fistule stercorale; la résection avait porté sur le côlon transverse et sur une grande partie de l'estomac. Les 9 autres cas comprennent 6 *cancers*, 2 *tuberculoses* cæcales, un *kyste* du méso-côlon ascendant. — Dans 3 cas il put faire une colo-anastomose latéro-latérale, en s'aidant de la mobilisation des segments; dans les 7 autres, il fit une iléo-colostomie, la résection portant non seulement sur la tumeur, mais *sur une grande partie de l'intestin en amont* (côlon transverse, côlon ascendant et cæcum; côlon ascendant, cæcum et terminaison de l'iléon; angle splénique, côlons descendant et iliaque; cette dernière résection nécessitée par un *double* cancer, l'un iliaque l'autre transverse.) — 8 malades sont actuellement en bonne santé, dont 4 opérés depuis un an et demi à trois ans et plus (3 cancers, 1 tuberculose).

La résection en un temps n'est *indiquée* que dans les tumeurs mobiles ou mobilisables, sans accident d'occlusion aiguë, et chez des malades dont l'état général et le cœur en particulier ne sont point affaiblis. Les résultats heureux que l'auteur a obtenus lui paraissent tenir à sa méthode anesthésique et à quelques particularités opératoires.

*Anesthésie.* — 20 minutes avant l'opération on fait une injection sous-cutanée de 1/2 à 2 centimètres cubes de *morphine*. L'incision de la paroi se fait sous *anesthésie localisée*. Avant d'ouvrir la cavité péritonéale, on fait respirer au malade, en une ou deux fois, 10 à 30 grammes d'*éther*. A partir de ce moment, toute l'opération se fait sans douleur; il est rare qu'on soit obligé de donner une seconde fois de l'éther; le malade, qui est éveillé, s'y refuse généralement, et supporte sans grande gêne toutes les manœuvres abdominales. On a soin de laver plusieurs fois la région opératoire avec une solution de sérum physiologique à 40°. L'opération peut être conduite très lentement, et l'auteur a souvent mis trois heures à la parfaire; il n'y a jamais d'accidents de shock post-opératoire.

*Technique.* — Il faut toujours réséquer une *grande étendue de côlon*; ce dernier est malade bien en deçà de la tumeur; le segment en amont contient des matières fécales, du pus d'une grande toxicité; la paroi y est faible, mal nourrie, œdématiée, ulcérée; il faut l'extirper en bloc, en vase clos, après écrasement de l'intestin aux deux extrémités du segment malade. Aussi *l'iléo-colostomie* est-elle presque toujours indiquée, pour éviter la traction trop forte de la ligne de suture dans les colo-colostomies. On est sûr de cette façon de passer les fils sur une anse intestinale saine, et de s'éloigner autant que possible du siège de la tumeur. Il est utile enfin de renforcer la suture en y appliquant le grand épiploon.

Ajoutons qu'en ce qui concerne le *diagnostic* des tumeurs du côlon iléo-pelvien et du côlon descendant, l'auteur recommande la *coloscopie*. Elle lui a permis de faire un diagnostic de cancer en ficelle de l'S iliaque, qu'une première laparotomie n'avait pu déceler. Chez bien des malades qui présentent des troubles intestinaux mal définis, la coloscopie permettrait sûrement de déceler une tumeur limitée, au début de son évolution, et par conséquent d'un traitement opératoire relativement facile.

Amédée Baumgartner.

**D.-G. Zesas** (Lausanne). *Contribution au traitement chirurgical des diverticules de l'œsophage* (*Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, 1906. T. LXXXII, p. 573-595.) — Zesas a eu l'occasion d'observer et d'opérer le cas suivant : Un malade fut pris, il y a cinq ans, de troubles de la déglutition qui allèrent en croissant et l'amenèrent à un degré de cachexie profonde. Zesas, ayant diagnostiqué un diverticule de l'œsophage, résolut d'en pratiquer l'extirpation. Incision cervicale, mise à nu et résection du sac; suture de l'œsophage; tamponnement de la plaie. La guérison semble en bonne voie, mais à la suite d'une faute de régime apparaît une fistule. Le quatorzième jour, on avive les bords de la fistule et on les suture en nourrissant le malade à l'aide de lavements, mais, comme ses forces déclinent, on pratique une gastrostomie en deux temps. Le malade meurt avant que l'estomac fixé à la paroi ait été ouvert.

A la suite de ce fait, Zesas a pu réunir 42 observations de diverticules de l'œsophage traités par l'excision avec 8 morts. La réunion par première intention de la plaie œsophagienne a été obtenue dans 6 cas; les autres cas présentèrent une fistule qui finit par se fermer de quatre jours à seize semaines après l'opération.

L'intervention sera ainsi conduite : Incision sur le bord antérieur du sterno-mastoïdien, de l'os hyoïde à la base du cou; le muscle est récliné en dehors, le corps thyroïde en dedans. Section de l'omohyoïdien et ligature de l'artère thyroïdienne inférieure. Le cartilage thyroïde est récliné avec un crochet et on arrive facilement à découvrir le diverticule : celui-ci est disséqué et sectionné au niveau de son insertion sur l'œsophage. Suture de la muqueuse et par-dessus suture de la musculeuse.

Les procédés de résection sont multiples; ce qui est important, c'est la plus stricte asepsie, surtout si on veut obtenir une réunion primitive.

Pour favoriser cette réunion, on a proposé la gastrostomie préventive qui permet de nourrir le malade, mais elle ne met que très incomplètement l'œsophage au repos, car il y a toujours des déglutitions de salive. Mais elle n'a été employée que dans 4 cas, ce qui est peu pour juger de sa valeur.

Étant donnée la gravité de cette affection, il y a donc lieu de recourir au traitement chirurgical qui a donné 34 guérisons sur 42 cas.

M. Guibé.

## OBSTÉTRIQUE

**Coudert.** *Œdème inflammatoire du tissu cellulaire péricervical dans les suites de couches pathologiques* (*L'Obstétrique*, 1906, n° 1, p. 8-17). — A côté des phlegmons du ligament large d'ordre puerpéral, il existe, dit Coudert, des inflammations plus bénignes caractérisées par une infiltration œdémateuse de la base du ligament large, plus exactement de la loge inférieure de ce dernier, décrites par P. Delbet.

Premier pas vers une périmétrite avortée, cette infiltration est fréquente et constituée anatomiquement par une lymphangite périutérine initiale s'accompagnant secondairement de périlymphangite, puis d'une réaction très marquée du tissu cellulaire voisin.

Sans tendances suppuratives, cet œdème inflammatoire peut revêtir deux formes : l'une précoce, l'autre tardive.

Annoncée par un peu de fièvre, quelques frissons et une légère réaction douloureuse, la forme bénigne ne donne comme signe objectif que la sensation d'une tuméfaction étroitement accolée à l'un des bords de l'utérus et très bas située dans le cul-de-sac latéral, qu'elle efface. Inaccessible par la paroi abdominale, cette tumeur perçue seulement par le toucher est dure, tendue, non fluctuante, douloureuse.

Quand elle s'accompagne de réaction péritonéale légère, ce qui est la règle, elle est rarement indolore.

Sa caractéristique repose sur sa rapidité d'évolution et sa mobilité en bascule très fréquente.

La forme tardive, dont le tableau clinique ressemble à la précédente, se rencontre vers la sixième semaine des suites de couches. Celles-ci ont été le plus souvent pathologiques, et c'est à l'occasion d'une fatigue prématurée ou d'une faute d'hygiène que les accidents apparaissent, l'infection trouvant une porte d'entrée dans une déchirure du col. La durée de cette forme est plus longue que la précédente. Elle est de dix jours dans la première, de vingt jours dans la seconde.

Sans aucune tendance à la suppuration, cet œdème inflammatoire, qui peut être comparé à la fluxion dentaire, est d'un pronostic bénin. Tout au plus ces accidents s'accompagnent-ils de relâchement possible des ligaments suspenseurs de l'utérus (Schultze).

Le traitement consiste en repos et en injections chaudes non irritantes, en se gardant bien de toute intervention.

Lequeux.

**P. Lequeux.** *De la grossesse angulaire et de ses rapports avec les grossesses ectopiques* (*Rev. de Gyn. et de Chir. abdominale*, 1906, T. X, n° 5, p. 852-866). — L'œuf peut s'insérer dans la trompe libre (grossesse tubaire); dans le segment de la trompe qui traverse l'utérus (grossesse interstitielle); dans la corne utérine au voisinage de l'ostium (grossesse angulaire) Lequeux s'est efforcé de préciser les signes, le diagnostic et les complications de cette grossesse angulaire.

Les signes qui peuvent conduire au diagnostic ne s'observent que durant les quatre premiers mois de la grossesse; à partir de ce moment et en dehors des complications, l'œuf envahit toute la cavité utérine, la grossesse angulaire devient une grossesse normale.

Le diagnostic avec les tumeurs latéro-utérines et spécialement avec la grossesse tubaire est très délicat. Lequeux le croit néanmoins possible, grâce aux signes suivants : dans la grossesse angulaire la tumeur qui flanque l'utérus est molle, parfois contractée; elle est nettement latérale, souvent un peu antérieure, jamais postérieure. Le sillon qui la sépare de l'utérus est moins net que dans la grossesse tubaire: le ligament rond est toujours senti en dehors de la tumeur, tandis que dans la grossesse tubaire le ligament rond sépare la tumeur de l'utérus. Peut-être ces signes distinctifs sont-ils un peu théoriques, il sera toujours bon de chercher à les vérifier.

Les complications de la grossesse angulaire sont : des hémorragies dues à des décollements placentaires; l'avortement pouvant s'accompagner d'enchatonnement placentaire parfois très serré; enfin la rupture utérine. Toutes ces complications sont d'ailleurs assez rares et la grossesse angulaire évolue en général normalement.

Tout l'intérêt de cette question gît dans le diagnostic avec la grossesse tubaire, car dans un cas il faut opérer, dans l'autre il faut s'abstenir et attendre.

Ch. Dujarier.

## NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

**R. Sand** (de Bruxelles). *La neuronophagie.* (*Mémoires de l'Académie royale de Belgique*, 1906. 156 pages, 1 planche en couleurs). — Ce très important travail est basé sur l'examen histologique détaillé de 72 cas personnels et sur l'étude critique avisée des principales publications parues sur la question. La bibliographie annexée au mémoire contient plus de 300 indications.

Après un *historique* où sont présentés, dans des tableaux faciles à lire, les faits déjà connus de neuronophagie, avec indication de la partie du système nerveux et de l'affection humaine ou animale où ils ont été observés, l'auteur avec juste raison insiste sur la *technique* qu'il a suivie dans ses recherches.

La question à résoudre était la distinction, parmi les « neuronophages », des éléments leucocytaires mésodermiques et des éléments névrogliques.

Après tâtonnement, l'auteur a trouvé plusieurs procédés électifs, et tout son travail est basé sur leur application.

Voici en quoi consiste le plus simple d'entre eux

Après fixation à l'alcool absolu et inclusion à la paraffine, on colore dix minutes dans une solution aqueuse à 2 pour 100 de violet de crésyle. On lave à l'eau. Après passage dans l'alcool à 50°, on différencie dans :

| | | |
|---|---|---|
| Alcool à 50°. . . . . . . . . | 45 | centimètres cubes |
| Eau distillée. . . . . . . . | 45 | — — |
| Alcool à 90° additionné de 1 pour 100 d'HCl pur. . . | 10 | — — |

En quelques secondes, la différenciation, qu'il faut surveiller au microscope, est achevée. Elle doit être arrêtée dès que les leucocytes contenus dans le vaisseaux ou les cellules de la paroi vasculaire pâlissent.

On lave dix secondes dans l'alcool à 50°, puis longuement dans l'eau pour éliminer l'acide. On passe dans l'alcool absolu, on colore le fond dans une solution alcoolique à 1 pour 100 d'érythrosine, on lave dans l'alcool absolu et on monte comme d'habitude.

Une préparation différenciée par ce procédé montre les noyaux des leucocytes et les cellules conjonctives, ainsi que les grains du cervelet, colorés en bleu violet; les cellules nerveuses sont en bleu pâle. Tous les autres éléments sont roses. Après la technique, l'auteur étudie les noyaux libres du tissu nerveux, l'inflammation, la neuronophagie, sa répartition, sa nature et sa signification.

Ses conclusions générales sont les suivantes :

Les noyaux libres du tissu nerveux sont uniquement névrogliques; à l'état pathologique, quelques-uns sont de nature lymphocytaire; on rencontre plus rarement des mononucléaires, tout à fait exceptionnellement des polynucléaires, des plasmazellen, des mastzellen, des cellules granulo-graisseuses.

Il faut distinguer :

*a*) La présence de cellules névrogliques satellites autour des neurones; c'est là un phénomène normal;

*b*) La multiplication anormale de ces noyaux, auxquels viennent, dans des cas rares, s'ajouter des leucocytes : infiltration ou gliose péricellulaire;

*c*) La pénétration de cellules satellites ou de leucocytes dans la cellule nerveuse, c'est ce qu'on a appelé la neuronophagie, terme impropre. La neuronophagie est plus rare qu'on l'a cru, la pénétration n'étant souvent qu'apparente. Elle n'atteint jamais une cellule nerveuse saine et elle est, comme la multiplication des noyaux névrogliques péricellulaires, secondaire, ou à la fois primaire et secondaire. Le premier cas est réalisé isolément à l'état normal. Le second suppose deux conditions : *a*) lésions de la cellule nerveuse; *b*) multiplication active des cellules névrogliques, notamment des cellules satellites.

La neuronophagie est loin d'être le seul mode de disparition des cellules nerveuses. Celles-ci, d'ordinaire, se dissolvent graduellement, sans intervention d'aucun élément étranger.

La neuronophagie par la névroglie (dans les ganglions cérébro-spinaux et sympathiques, par l'endothélium) est la règle; exceptionnellement des lymphocytes, plus rarement encore des mononucléaires, des polynucléaires ou des plasmazellen viennent se joindre aux éléments névrogliques. La neuronophagie est un procédé de cicatrisation du tissu. Il est possible qu'il s'y ajoute de l'histolyse, mais rien ne le prouve.

Ce n'est, en tout cas, pas un phénomène de phagocytose.

Laignel-Lavastine.

**A. Marie.** ***Les recherches nouvelles de l'école écossaise relativement à la paralysie générale*** (*Revue de Psychiatrie*, 1906, Septembre, n° 9, p. 366 à 371). — Durant ces six dernières années, d'intéressantes recherches ont été entreprises dans les laboratoires des asiles écossais pour expliquer les lésions de la paralysie générale. Ce sont ces travaux de Bruce, Ainslie, Douglas, Mac-Rae, Geffrey, Robertson, Sheman, dont M. Marie nous expose un intéressant résumé.

La conclusion assez inattendue de ces recherches est que la paralysie générale consisterait en une toxi-infection chronique des systèmes digestif et respiratoire due à une bactérie, voisine du bacille de Klebs-Lœffler, qu'on retrouve à la fois dans le sang, les poumons et le tube digestif. Ce microbe serait l'agent spécifique de la paralysie générale et aussi du tabes, tandis que la syphilis n'interviendrait que comme facteur d'affaiblissement général et local de la défense contre les microorganismes.

Opinion curieuse et originale à signaler, en attendant confirmation.

P. Hartenberg.

### DERMATOLOGIE ET SYPHILIGRAPHIE

**Mme Grandjean-Bayard.** ***Etude sur le pemphigus congénital à kystes épidermiques*** (*Thèse*, Paris, 1906, 179 pages, avec cinq tableaux synoptiques et trois planches). — Le pemphigus congénital à kystes épidermiques (ou épydermolyse bulleuse dystrophique) doit-il être entièrement assimilé au pemphigus congénital héréditaire simple (épidermolyse bulleuse traumatique simple), comme le veulent la plupart des auteurs, ou constitue-t-il une entité morbide distincte? Telle est la question que, dans une remarquable étude clinique, Mme Grandjean-Bayard semble avoir résolue.

Les deux dermatoses, pemphigus congénital à kystes épidermiques et pemphigus congénital héréditaire simple, sont des malformations congénitales caractérisées par la grande fragilité de l'épiderme et la tendance à la production de bulles sous l'influence de traumatismes; elles débutent au commencement de la vie et durent souvent autant qu'elle.

Dans l'une et l'autre, on note fréquemment de l'hyperhidrose et l'exagération des poussées pendant la saison chaude, quelquefois du dermographisme, du prurit ou de la douleur.

Tels sont les seuls points communs des deux affections cutanées, qui présentent, par contre, des différences capitales.

L'épydermolyse bulleuse traumatique simple est *le plus souvent*, sinon *toujours*, héréditaire; l'épydermolyse dystrophique l'est *rarement*.

La première ne comporte *que des bulles traumatiques*, c'est-à-dire se formant sous l'influence d'une irritation extrinsèque d'ordre mécanique. La seconde, à côté des bulles traumatiques, présente des poussées bulleuses *spontanées*, plus fréquentes dans l'enfance, mais qui peuvent persister et même s'aggraver dans l'âge adulte.

Dans l'épidermolyse traumatique simple, la bulle guérit *sans laisser de traces* et, si les bulles cessent d'évoluer, la peau reprend partout son aspect normal, sans cicatrices, ni atrophies cutanées, ni kystes épidermiques, ni altérations unguéales. Dans l'épidermolyse dystrophique, au contraire, *coexistent toujours des dégénérescences* de divers degrés, et le malade garde les stigmates de l'affection, lors même que celle-ci s'éteint.

Dans l'épidermolyse traumatique simple, enfin, l'état général des sujets est et reste bon; dans la forme dystrophique, le développement est souvent entravé et l'état général médiocre.

Tel est le parallèle qu'on peut établir entre les cas typiques des deux sortes de pemphigus congénital, encore mieux nommé épidermolyse bulleuse. Mais les cas observés ne sont pas toujours aussi nets. Des associations fortuites et exceptionnelles peuvent compliquer la forme dystrophique; mais elles revêtent, d'un cas à l'autre, des aspects trop différents pour acquérir une individualité; d'autre part, elles ne défigurent jamais la forme traumatique simple, qui garde toute sa netteté. Aussi, peut-on conclure, avec Mme Grandjean-Bayard, que les deux formes de l'épydermolyse bulleuse constituent deux types cliniques indépendants.

L'épidermolyse dystrophique possède la valeur d'une entité morbide et, si de nombreuses formes de transition la relient à toutes les dermatoses voisines, on peut cependant en maintenir les limites par un contrôle rigoureux.

F. Trémolières.

### VOIES URINAIRES
### ORGANES GÉNITAUX DE L'HOMME

**L. Suarez** (de Buenos-Ayres). ***Rupture sous-cutanée du rein; son mécanisme*** (*Ann. des mal. des org. génito-urin.*, 1906, 15 Septembre, Vol. II, n° 18, p. 1361-1375). — L'auteur rapporte une intéressante observation de rupture sous-cutanée du rein, qu'il eut l'occasion d'opérer, et propose une explication du mécanisme de cette rupture.

Il s'agit d'un forgeron de vingt et un ans, qui reçut dans le flanc gauche un coup de pied de cheval. Il perdit connaissance quelques instants, mais n'attacha aucune importance à cet accident. Ce ne fut qu'un peu plus tard qu'il éprouva une violente douleur dans la région lombaire, s'irradiant vers l'aine et s'accompagnant d'hématuries. Le blessé arrive à l'hôpital en état de rétention depuis plusieurs heures, rétention causée par des caillots; la pâleur de la peau et des muqueuses est extrême, les urines semblent composées de sang pur. Le fer à cheval a laissé une empreinte ecchymotique très nette, qui montre bien la direction latérale du coup. Le squelette de la région est intact. La palpation, douloureuse, fait reconnaître une tumeur pâteuse, mal limitée, de l'hypochondre; pas de ballottement. Le pouls est un peu fréquent, faible, la température à 37°5.

M. Suarez opère immédiatement le blessé par la voie lombaire : la capsule graisseuse du rein est infiltrée de sang; le rein, déplacé en bas et en dedans, présente une déchirure étoilée de son extrémité inférieure, qui est suturée au catgut. Drainage.

L'hématurie alla en diminuant et disparut complètement vers le treizième jour. Le malade sortit, complètement guéri, quatre mois après l'opération.

L'auteur estime, à ce propos, qu'il ne faut pas hésiter à intervenir, comme il l'a fait, dès que l'on soupçonne une rupture du rein.

Puis, passant en revue les diverses théories émises sur le mécanisme de la rupture sous-cutanée du rein, il constate qu'aucune ne peut expliquer le cas observé par lui. Se basant sur l'anatomie et sur les moyens de fixation du rein, qui lui permettent de se déplacer uniquement en bas et en dedans, il estime que le corps vulnérant agissant de bas en haut et latéralement exerce une pression sur les tissus voisins du rein, qui descend alors suivant son axe longitudinal. Mais, arrêté par son pédicule, il pivote selon son diamètre vertical, et son pôle inférieur vient heurter le corps des vertèbres lombaires, contre lequel il se rompt. L'auteur insiste sur ce que la rupture se produit contre le corps des vertèbres et non pas contre les côtes ou apophyses transverses sur lesquelles, étant donnée la direction latérale du coup, le rein n'a pu que glisser.

Cette explication ne s'adresse évidemment pas à tous les cas, le siège et l'importance de la rupture variant selon l'intensité et la direction du coup; mais elle est intéressante et peut expliquer certains cas que les théories de Tuffier, Le Dentu, Küster, Morris, etc., laissaient encore bien obscurs.

E. Vian.

### OTOLOGIE, RHINOLOGIE, LARYNGOLOGIE

**M. Lannois** (de Lyon). ***Paralysie simultanée du facial et de l'acoustique d'origine syphilitique*** (*Annales des maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx*, 1906, Septembre, n° 9, p. 209-224). — La surdité nerveuse syphilitique n'est pas rare. On en distingue deux formes : une forme lente, où le rôle de la syphilis est assez mal déterminé; une forme rapide, au contraire bien individualisée. En dehors de l'hystérie, lorsqu'un malade en bon état de santé générale, non fébrile, devient brusquement sourd, il faut songer au bouchon de cérumen ou à la syphilis. La première cause éliminée, le soupçon de la seconde est confirmé par l'absence de lésion du côté de la caisse, la disparition ou diminution considérable de la perception osseuse.

Cette surdité nerveuse peut être très précoce, contemporaine du chancre. Elle peut se présenter à toutes les périodes de la syphilis y compris la syphilis héréditaire précoce ou tardive.

La paralysie faciale périphérique syphilitique, non moins rare que celle de la 8e paire, en partage les caractères, avec cette différence que celle-ci guérit exceptionnellement, celle-là généralement quand est appliqué le traitement spécifique.

L'association des paralysies de l'acoustique et du facial ne devrait pas être rare. Or les classiques font à peine allusion à la possibilité de cette association. Pourtant l'auteur a pu réunir cinq observations personnelles.

Ces paralysies associées peuvent se produire à toutes les étapes de la syphilis; cependant, elles sont plus fréquentes au début de la période secondaire. Les paralysies associées tardives sont difficilement rattachées à leur véritable cause.

Leur pathogénie n'est pas univoque; elles peuvent être liées à des lésions tertiaires (exostose du conduit auditif interne, gommes des nerfs, méningo-encéphalites de la base), mais le plus souvent il s'agit de névrites ou de polynévrites par intoxication par toxines syphilitiques.

Le pronostic est défavorable pour l'oreille; en général la paralysie faciale est passagère et la surdité définitive.

Robert Leroux.

**E. Barth** (de Francfort-s.-O.). ***Sur la paralysie faciale dans la mastoïdite de Bezold*** (*Zeitschr. f. Ohrenheilkunde*, Août 1905, Vol. L, fasc. 3, p. 282). — Dans la mastoïdite de Bezold, la perforation de la lame interne de l'apophyse se complique parfois de paralysie par lésion des nerfs voisins. Leroux a étudié les troubles consécutifs aux altérations du nerf spinal. Barth rapporte l'observation d'un malade chez qui apparut une paralysie faciale consécutive à une perforation en dedans de la mastoïde. Cliniquement, la pointe mastoïdienne est douloureuse, la région rétro-maxillaire gonflée. Après l'intervention, tous les symptômes mastoïdiens et paralytiques disparaissent simultanément.

L'auteur montre que dans ce cas la paralysie faciale a été nettement déterminée par l'atteinte du nerf en dehors du temporal, après sa sortie du trou stylo-mastoïdien, l'abcès par congestion situé dans la fossette digastrique ayant provoqué, par l'altération du facial, sa paralysie.

Robert Leroux.

*HYGIÈNE INFANTILE*

# PRINCIPES D'ÉLEVAGE AU BIBERON

Par M. Paul LONDE

Il n'y a pas de question plus importante en médecine préventive que celle de la prophylaxie de l'entérite de la première enfance. Cette affection qui, dans ses formes aiguës, est la plus meurtrière a, dans ses formes chroniques, les conséquences les plus fâcheuses et les plus variées, soit immédiates, soit lointaines. L'altération des fonctions digestives se retrouve à l'origine de presque toutes les maladies non spécifiques.

Il n'y a que deux moyens d'éviter les troubles gastro-intestinaux chez les nouveau-nés : le premier est d'assurer à l'enfant l'aliment convenable ; le second est de doser cet aliment à propos. La première condition d'un bon élevage est la bonne *qualité* du lait ; la seconde est de graduer la *quantité* de lait suivant les besoins et l'état de santé de l'enfant. Ces deux conditions sont également nécessaires pour l'allaitement au sein et pour l'allaitement au biberon. Mais c'est dans ce dernier cas, dans l'allaitement artificiel (le seul envisagé ici), que les fautes sont le plus dangereuses.

## I. — La qualité du lait.

L'étude de la *qualité du lait* est une question d'hygiène publique, qui a été beaucoup débattue dans ces dernières années et qui, après de grands progrès, l'est encore. La meilleure sauvegarde de tous est, sur ce point, la police sanitaire. Il importe avant tout d'assurer la vente d'un lait pur fraîchement trait et non contaminé, offrant une garantie moyenne, plutôt que de distribuer à quelques-uns un lait supérieur.

De même, dans la *préparation* du lait, il faut s'attacher surtout à ne pas commettre de fautes grossières, plutôt que de combiner un perfectionnement culinaire inutile et discutable. Avoir du lait recueilli proprement, provenant de vaches saines, ayant une nourriture saine, tel est l'essentiel. Tel doit être l'objet de la sollicitude constante des Pouvoirs publics. Ce lait, pourvu qu'on le prépare et qu'on l'utilise aussitôt que possible après la traite, sera toujours meilleur que le lait stérilisé du commerce ou toute autre préparation plus ou moins pharmaceutique [1]. Il suffira, suivant le conseil habituellement donné, de *faire bouillir ce lait cinq minutes* ; puis de le refroidir, brusquement s'il est possible, sans le transvaser ailleurs que dans le biberon directement, au moment de chaque repas ; le biberon sera chauffé à ce moment au bain-marie aux environs de 38 à 40 degrés. Le lait de la journée, mis au frais, ne sera pas couvert, mais placé à l'abri des souillures sous un linge fin. En été, à moins que le lait ne soit fourni matin et soir, il sera bon de le faire bouillir deux fois par jour, dans le même vase, par exemple, dans un pot émaillé à bords droits facile à nettoyer.

L'ébullition, prolongée trois quarts d'heure dans les appareils du type Soxhlet (dite à tort stérilisation), n'est pas nécessaire. Cette méthode, bonne (abstraction faite du scorbut infantile) dans certains milieux surveillés, ou entre des mains expérimentées, est plutôt dangereuse quand elle est imparfaitement appliquée, par une personne qui n'aura pas été bien dressée, notamment quand chaque repas n'est pas stérilisé à part dans le flacon qui servira de biberon pour ce repas, seul moyen d'éviter le transvasement néfaste.

A notre avis, si la première condition nécessaire d'un bon flacon-biberon est d'être facile à nettoyer, la seconde est d'être *gradué*. Il vaut mieux que la contenance de ce flacon ne dépasse pas 150 à 160 centimètres cubes. Ce biberon sera, aussitôt que possible après usage, rincé à l'eau bouillante, et, au moins une fois par jour, lavé à l'eau chaude additionné de carbonate de soude.

En résumé, relativement à la qualité du lait et à sa préparation, les perfectionnements de la technique contemporaine ne doivent pas être utilisés avant l'application rigoureuse des notions les plus simples, conformes au bon sens, notions qui sont indispensables, et à la fois suffisantes, surtout dans les milieux pauvres.

Il est inutile, pour la pratique courante, de disserter sur la supériorité de tel ou tel lait, pasteurisé, cru ou stérilisé, sur les avantages du lait de chèvre, etc.

Le lait de vache sera *coupé* et *sucré*. Ces deux opérations ont pour but d'atténuer les différences qui le séparent du lait de femme. Par rapport au lait humain, le lait de vache contient un petit excès de graisse (5 à 10 pour 100) et un grand excès de sels et d'albuminoïdes (50 pour 100 ou davantage) ; le sucre s'y trouve, au contraire, en moindre quantité (10 à 20 pour 100). Le coupage de moitié aura l'avantage de diluer de moitié les matières salines et albuminoïdes. Il faudra ensuite compenser, par l'addition de lactose ou de sucre ordinaire, le déficit naturel augmenté encore par le mélange à l'eau.

Restera à tenir compte de la dilution trop grande que les graisses ont subie après coupage à parties égales : le sucrage fera les frais de cette compensation. Ces données résultent clairement des travaux de divers auteurs, notamment de ceux de Maurel, Barbier et ses élèves [1], qui ont cherché à déterminer théoriquement la dose de lait correspondant au nombre de calories nécessaires au développement de l'enfant.

La dyspepsie des enfants au biberon tiendrait en grande partie à l'excès de caséine du lait de vache, caséine moins facilement assimilable d'ailleurs que celle du lait de femme, lait de même espèce et lait vivant. Il nous semble logique de modifier graduellement les proportions du coupage de la naissance à la fin de la première année, comme l'indique le tableau ci-après, le lait de femme variant lui-même de composition, en plus ou moins, suivant l'âge de l'enfant.

La quantité de *sucre* que prendra l'enfant sera indiquée, aussi exactement que possible, par biberon : cela vaut mieux, à notre avis, que de fixer le titre d'une solution aqueuse de coupage, puisque celui-ci variera. Le mélange de lait et d'eau qui constituera le breuvage de l'enfant sera sucré dans la proportion de 1/15 en moyenne. Cette proportion pourra, l'hiver, être élevée à 1/10, ou abaissée, l'été ou en cas de maladie, à 1/20. Sur le tableau ci-après nous avons inscrit la moyenne à 1/15. En général, 2 grammes de sucre suffiront pour un biberon de 30 centimètres cubes, 4 grammes pour un biberon de 60 centimètres cubes, 8 grammes pour un biberon de 120 centimètres cubes, et 10 grammes pour un biberon de 150 centimètres cubes. En comptant sept biberons, l'enfant prendra en moyenne, suivant l'époque de son développement, de 20 à 70 grammes de sucre par vingt-quatre heures. Les morceaux de sucre du commerce pèsent de 8 à 10 grammes.

Si l'on emploie le sucre en poudre, on saura qu'une demi-cuillerée à café pèse 2 grammes, une petite cuillerée à café 4 grammes, et une grande cuillerée à café, débordante, 8 grammes.

Le coupage de lait et l'addition au lait de sucre auront pour avantage, non seulement de faire du lait de vache un aliment plus léger, mais aussi de diminuer la quantité de lait pur nécessaire au développement de l'enfant, en lui maintenant une quantité d'eau analogue à celle qu'il prendrait s'il était au sein.

Le *dosage* du lait reste la question capitale et la plus difficile à traiter quand on veut poser des règles qui s'adaptent à chaque âge, et, qui plus est, à chaque sujet.

## II. — La quantité de lait.

L'élévation de la *quantité* de lait opportune est le point sur lequel nous voulons insister, d'autant que les auteurs, dont les estimations varient, indiquent en général des doses trop fortes, depuis A. d'Espine et L. Picot jusqu'à Michel et Perret [1]. Ce qui est plus grave encore, c'est que les doses indiquées dans les carnets de nourrice ou dans un certain nombre de crèches sont aussi trop élevées. Il faut savoir, il faut répéter, et répéter encore et toujours, avec Maurel et Barbier, avec Budin, qu'après les altérations du lait, la cause la plus redoutable des maladies de la première enfance, — et en particulier de l'entérite, — est la suralimentation, suralimentation méconnue souvent par ceux-là mêmes qui la connaissent et qui la craignent. *L'idée de proportionner la ration alimentaire au poids de l'enfant conduit nécessairement à des erreurs*, même si l'on envisage le poids par rapport à la taille : l'activité de la nutrition varie suivant les sujets. Se fonder sur l'accroissement de l'enfant pour augmenter sa nourriture, c'est s'engager sur une pente de plus en plus raide. L'organisme ne peut faire les frais d'une progression de plus en plus rapide. La suralimentation, qui à elle seule crée l'imminence morbide [2], est le résultat presque fatal de cette méthode. Le poids continue encore à augmenter alors que l'organisme est déjà malade (Maurel). Aussi voit-on les plus gros, dits les plus beaux enfants, exposés aux accidents suraigus les plus graves, qu'il s'agisse de rougeole, de choléra infantile ou de broncho-pneumonie. Chez les moins résistants, l'imminence morbide est moins longtemps latente : ils font de l'entérite souvent moins aiguë, mais plus précoce. Dans les deux cas, le résultat est le même : ayant perdu l'intégrité de ses organes, l'enfant sera désormais en état d'infériorité ; il subira un ralentissement dans son évolution et ne supportera plus qu'une ration alimentaire au-dessous de celle de son âge. Perversion nutritive et retard de développement, tel est le lot qui échoit à coup sûr à l'enfant suralimenté, s'il ne succombe pas prématurément. Tout cela pour avoir voulu aller trop vite. A notre avis, il faut se garder de proportionner la ration à l'augmentation de poids.

La détermination théorique de la ration alimentaire est en elle-même dangereuse à mettre en pratique d'une façon trop absolue. On ne doit la considérer que comme une ration maxima ; elle ne peut servir que de point de repère. Si, comme le dit Maurel [3], cette ration est de 100 grammes de lait de femme par kilogramme de poids (100 grammes, c'est-à-dire un peu moins de 100 centimètres cubes), la ration de lait de vache sera moindre encore. Barbier l'évalue (communication orale) de 60 à 80 grammes. Quoi qu'il en soit, la notion de poids est absolument insuffisante au moins dans deux circonstances : chez l'enfant convalescent ou en imminence morbide.

Il n'y a qu'avantage à procéder par tâtonnements (Budin) en commençant par des doses minimes. L'important n'est pas de déterminer la plus forte ration que l'enfant pourra supporter sans dommage ; au contraire, cette ration n'est pas la ration convenable. La ration convenable est

1. Exception doit être faite pour le lait qui serait stérilisé chaque jour par le pharmacien.

1. P.-P.-H.-J. Daussy. — « Contribution à l'étude de la ration alimentaire du nourrisson ». *Thèse*, Paris, 1904. — Ch. Lemarie. « Contribution à l'étude de la ration alimentaire du nourrisson ». *Thèse*, Paris, 1904.

1. Michel et Perret. — « La ration alimentaire de l'enfant ». *Congrès international d'hygiène alimentaire*, Paris, 1906, Octobre, 3e section, et *La Presse Médicale*, 31 Octobre 1906, p. 697.

2. P. Londe. — « L'état d'imminence morbide ». *Semaine médicale*, 1906, 4 Juillet, p. 313.

3. Pour Siegel, 80 grammes suffiraient, du moins jusqu'à quatre mois.

celle qui suffit au développement normal du bébé : elle doit donc, comme le développement, subir une progression très lentement croissante.

L'essentiel n'est pas tant de fixer une dose exacte à un moment donné, que rechercher la modification incessante que devra subir le régime, pour rester proportionnel non au poids mais au développement.

Aussi nous paraît-il utile d'établir une ÉCHELLE DE PROGRESSION insensible qui ne correspondra que très relativement aux différents âges et aux différents poids. Les sujets doués d'une énergie organique plus intense graviront cette échelle plus rapidement que les débiles ; mais tous doivent gravir chaque échelon un à un. Cette méthode aura l'immense avantage d'empêcher les augmentations brusques de ration.

Nous nous sommes arrêtés, pour notre gouverne, au tableau suivant. Déterminé par l'observation clinique, il a l'avantage d'un schéma facile à retenir et par conséquent pratique. *La ration alimentaire quotidienne du nouveau-né sera augmentée de 5 à 10 centimètres cubes par jour la première semaine, de 5 centimètres cubes par jour le reste du premier mois, de 5 centimètres cubes tous les deux jours les mois suivants, ou même tous les trois jours à partir du cinquième ou sixième mois.*

**Progression de la ration alimentaire du nouveau-né au biberon.**

| AGE | NOMBRE de repas par 24 h. | POUR CHAQUE BIBERON | | | | RATION QUOTIDIENNE | | | | RÉSUMÉ | NOMBRE de calories correspondant à la ration quotidienne | PROGRESSION schématique du poids |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | lait | eau | total | sucre | lait | eau | total | sucre | | | |
| 3e jour. | 3 | 10 c.c. | 20 c.c. | 30 c.c. | 2 gr. | 30 c.c. | 60 c.c. | 90 c.c. | 6 gr. | moins de 1/4 de litre de lait, coupé de 2/3 d'eau bouillie ; sucrer à 1/15 | 46,5 | 3.000 |
| 4e — | 4 | 10 | 20 | 30 | 2 | 40 | 80 | 120 | 8 | | » | » |
| 5e — | 5 | 10 | 20 | 30 | 2 | 50 | 100 | 150 | 10 | | » | » |
| 6e — | 6 | 10 | 20 | 30 | 2 | 60 | 120 | 180 | 12 | | 93 | » |
| 7e — | 7 | 10 | 20 | 30 | 2 | 70 | 140 | 210 | 14 | | 108 | » |
| 15e — | 7 | 15 | 30 | 45 | 3 | 105 | 210 | 315 | 21 | | 162 | » |
| 30e — | 7 | 25 | 40 | 65 | 4 | 175 | 280 | 455 | 28 | | 245 | 3.500 |
| 2e mois. | 7 | 30 | 40 | 70 | 5 | 210 | 280 | 490 | 35 | | 295 | 4.000 |
| 3e — | 7 | 40 | 40 | 80 | 6 | 280 | 280 | 560 | 42 | moins de 1/2 litre, coupé de moitié ; sucrer à 1/15 | 375 | 4.500 |
| 4e — | 7 | 50 | 50 | 100 | 7 | 350 | 350 | 700 | 49 | | 455 | 5.000 |
| 5e — | 6 | 60 | 60 | 120 | 8 | 360 | 360 | 720 | 48 | | 490 | 5.500 |
| 6e — | 6 | 70 | 60 | 130 | 9 | 420 | 360 | 780 | 54 | | 563 | 6.000 |
| 7e — | 6 | 80 | 60 | 140 | 10 | 480 | 360 | 840 | 60 | | 636 | 6.500 |
| 8e — | 6 | 90 | 50 | 140 | 10 | 540 | 300 | 840 | 60 | moins de 3/4 de litre, coupé de 1/3 à 1/4 ; sucrer à 1/15. | 681 | 7.000 |
| 9e — | 6 | 100 | 40 | 140 | 10 | 600 | 240 | 840 | 60 | | 726 | 7.500 |
| 10e — | 6 | 110 | 30 | 140 | 10 | 660 | 180 | 840 | 60 | | 771 | 8.000 |
| 11e — | 6 | 120 | 30 | 150 | 10 | 720 | 180 | 900 | 60 | | 816 | 8.500 |
| 12e — | 6 | 130 | 20 | 150 | 10 | 780 | 120 | 900 | 60 | moins de 1 litre pur ou coupé ; sucré à 1/15. | 861 | 9.000 |
| 13e — | 6 | 140 | 10 | 150 | 10 | 840 | 60 | 900 | 60 | | 906 | » |
| 14e — | 6 | 150 | 0 | 150 | 10 | 900 | 0 | 900 | 60 | | 951 | » |
| 15e — | 6 | 160 | 0 | 160 | 10 | 960 | 0 | 960 | 60 | | 996 | » |
| 16e — | 5 | 4 bib. de 180 + une bouillie avec autant . . . . . . . | | | | | | | | 1 litre envir. dont 1 bouillie | 1.000 | » |
| 18e — | 5 | Même dose de lait avec deux bouillies. . . . . . . . . | | | | | | | | 1 litre envir. 2 bouillies. | environ. | » |
| 20e — | 5 | 3/4 de litre de lait, deux bouillies et 1 œuf (ou 1 jaune). | | | | | | | | 3/4 litre env. 2 bouillies, 1 œuf. | Id. | » |
| 22e — | 5 | 2 potages, 1 œuf, purée de pommes de terre. . . . . . | | | | | | | | 1/2 litre de lait, etc. | Id. | » |

N. B. — Il est entendu que le rapport de ces doses à l'âge et au poids est tout à fait relatif.

A partir du deuxième mois, il faudra donc quatorze jours, si l'enfant prend sept biberons, pour qu'ils aient tous augmenté de 5 centimètres cubes ; il faudra vingt-huit jours, c'est-à-dire à peu près un mois, pour que tous les biberons aient augmenté de 10 centimètres cubes. Cette progression pourra être poursuivie sans arrêt ou, au contraire, suspendue plus ou moins longtemps, par exemple au moment des crises de dentition, suivant l'état de l'enfant. En cas de maladie, on reviendra en arrière brusquement à une dose plus ou moins faible ; mais jamais, sauf exception, il n'y aura d'augmentation brusque. Telle est la loi générale.

Quant aux chiffres indiqués pour chaque âge, on les trouvera très faibles. Ils conviennent pourtant à bon nombre d'enfants de la région parisienne dont beaucoup sont plus ou moins asthéniques. Nous nous sommes souvent bien trouvés d'y revenir pour des nourrissons habitués à une ration supérieure. Nous ne voulons pas dire qu'on ne devra jamais les dépasser, mais ce sera avec circonspection.

Les repas devront être *réglés* avec un intervalle de trois heures le jour et de quatre heures la nuit. De 6 heures du matin à 6 heures du soir, par exemple, l'enfant prendra cinq biberons ; de 6 heures du soir à 6 heures du matin, deux seulement : l'un à 10 heures, l'autre à 2 heures. Plus tard, à partir du jour où l'enfant ne prendra plus que six biberons dans les vingt-quatre heures, on n'en donnera plus qu'un seul la nuit, vers minuit. Les heures peuvent être changées ; c'est le réglage qui est important.

Au lieu des six repas prévus sur le tableau, on pourra, à la fin de la première année, n'en plus donner que cinq dans les vingt-quatre heures, en supprimant celui de la nuit et en renforçant en conséquence chaque biberon. On aura soin de retarder un peu le dernier et d'avancer un peu le premier, de façon que la nuit ne soit pas trop longue, ou mieux de ne plus donner qu'un repas toutes les quatre heures le jour : à 6 heures, à 10 heures, à 2 heures, à 6 heures, à 10 heures.

On procédera à l'augmentation progressive de la quantité de lait comme il suit :

La première semaine, parti le troisième jour de trois tétées de 10 centimètres cubes de lait avec 20 centimètres cubes d'eau bouillie, on augmentera chaque jour le régime d'une tétée, pour arriver à sept tétées à la fin de la semaine, une la nuit et six le jour. Pour peu que l'enfant soit délicat, on commencerait par 5 centimètres cubes de lait et 10 centimètres cubes d'eau.

Le huitième jour, il y aura six biberons de 10 centimètres cubes de lait + 20 centimètres cubes d'eau, et un de 15 + 30. Le plus fort biberon sera pris de préférence le matin. Le dixième jour, on donnera deux biberons de 15 + 30, et cinq de 10 + 20, etc.

Le seizième jour, le premier biberon sera de 20 + 40, les autres de 15 + 30[1].

Au commencement de la quatrième semaine, un des sept biberons passera à 25 + 40.

La progression n'étant plus que de 5 centimètres cubes tous les deux jours à partir du trentième jour, vers le milieu du deuxième mois tous les biberons seront de 30 centimètres cubes de lait + 40 centimètres cubes d'eau bouillie.

Il est bien entendu que si l'accroissement du régime est mal supporté, on ralentira la progression ; il y a des enfants chétifs qui, à la fin du premier mois, se trouvent mieux de ne prendre que 20 centimètres cubes de lait et 40 centimètres cubes d'eau, ou même 15 centimètres cubes de lait et 30 d'eau.

La ration quotidienne du nouveau-né augmentera ainsi de 70 centimètres cubes de lait par mois.

Au cinquième ou sixième mois, au moment de la première crise de dentition (incisives inférieures), il y aura souvent avantage à marquer le pas. Sur le tableau, cet arrêt est indiqué par la réduction du nombre des biberons à six.

A partir du moment où on ne donne que six biberons, l'augmentation de la ration quotidienne n'est plus que de 60 centimètres cubes de lait chaque mois, les chiffres du tableau correspondant au milieu de chaque mois. Pour maintenir à peu près régulière cette progression ralentie de la ration, on n'augmentera, sur les six biberons, qu'un seul tous les trois jours, ou l'on marquera un temps d'arrêt un ou deux jours par semaine, ou bien encore l'augmentation n'aura lieu que tous les cinq jours mais sera de 10 centimètres cubes.

D'ailleurs, nous le répétons, l'accélération ou le ralentissement ou la suspension momentanée de la progression varieront dans chaque cas particulier. L'idéal étant dans le développement continu de l'enfant, la continuité de l'accroissement de ration devrait lui être parallèle. En pratique, la continuité dans la progression est presque impossible.

* * *

Ainsi institué, *le régime du nouveau-né ne dépassera pas 1/4 de litre de lait avant deux mois, 1/2 litre avant 6 mois[1], 3/4 de litre avant un an.* La dose de 1 litre ne sera jamais dépassée dans le premier âge, même après un an (Pinard).

Les proportions du coupage seront peu à peu décroissantes de la naissance à un an. Il y a avantage, pour la plupart des enfants, à couper le lait jusqu'à un an. Cela permet de leur donner une quantité de liquide équivalente à celle qu'ils prendraient au sein sans les suralimenter. *Le coupage sera environ de deux tiers les deux premiers mois, de moitié jusqu'au sixième mois, d'un tiers jusqu'au huitième et neuvième mois, puis d'un quart*, etc.

Après un an, il ne faudra pas craindre de revenir au coupage à la moindre alerte.

La quantité de sucre devant rester proportionnelle au volume de la ration, sera augmentée peu à peu jusqu'au septième mois. Après cette époque elle restera presque stationnaire, l'alimentation devenant plus substantielle sous le même volume.

La quantité de liquide absorbée ne sera jamais, avec la méthode adoptée, brusquement diminuée (sauf le cas de maladie) grâce à une diminution lente du coupage. Le volume de chaque repas ne devra pas, au moins avant un an, dépasser 160 centimètres cubes.

Enfin le nombre de calories[2] correspondant à la ration alimentaire augmentera insensiblement

1. Ces doses paraîtront infimes, nous nous sommes rarement bien trouvés de les forcer.

1. Barbier conseille : à 1 mois, 230 grammes pour un enfant de 3.500 grammes ; à 4 mois, 380 grammes pour un enfant de 5.800 grammes ; à 7 mois, 520 grammes pour un enfant de 8.000 grammes, — le lait étant coupé de moitié d'eau avec 38 grammes, 63 grammes, 85 grammes de sucre suivant le poids (*Thèse* de Dussy, p. 23).

2. Nos chiffres sont d'abord plus faibles, puis plus forts que ceux qu'indique BARBIER, « Ration alimentaire du nourrisson » (*Bull. gén. de Thérap.*, 1903, 15 et 23 Novembre, p. 686 et 726), qui conclut : « La meilleure alimentation pour l'enfant est celle qui donne le meilleur résultat pour l'accroissement normal avec le minimum d'aliment. » C'est ce principe fondamental qu'on ne saurait trop vulgariser.

comme l'enfant lui-même. Si la perte de chaleur est plus grande chez les tout petits, les dépenses de l'enfant, qui se meut davantage, sont plus grandes aussi. Nous avons compté 75 calories par 100 centimètres cubes de lait de vache et 4 par gramme de sucre.

# PROPHYLAXIE DE LA FIÈVRE TYPHOIDE

## DANS L'ARMÉE

## PAR LES BIDONS DÉMONTABLES

Par M. **BONNETTE**
Médecin-major de 2e classe.

En 1898, à Nemours (Oran), nous avons observé une petite épidémie de fièvres typhoïdes, qui se sont égrenées dans le courant des mois de Mai et Juin.

Le seul fait qui nous ait frappé c'est que les quatre premiers malades étaient tous logés dans les chambres mansardées du troisième étage, tandis que les occupants des étages inférieurs semblaient rester indemnes. Cette constatation ne paraissait-elle pas indiquer qu'il y avait là un foyer infectieux bien localisé?

Aussi, devant les menaces de cette épidémie qui débutait, nous sommes-nous livrés avec le Commandant d'armes et le Chef du génie à une minutieuse enquête pour essayer de déterminer la cause probable de cette bouffée épidémique.

Voici les constatations que nous avons pu faire :

I. Eau d'alimentation. — La caserne de Nemours reçoit l'eau d'une source qui émerge sur les flancs du Traras, aux pieds du promontoire rocheux de Ras-el-Aouet.

Eloignée de tout centre habité, cette source ne peut recevoir aucune souillure à son point d'émergence. Et, sur son parcours, la canalisation d'amenée, qui court sur les flancs d'un coteau abrupte, est également à l'abri de toute contamination possible.

Avant d'être distribuée à la caserne, cette eau est collectée dans un vaste réservoir cimenté, placé au centre des bâtiments militaires de la place. Nettoyé par le génie, six mois avant, ce réservoir a des parois nettes et le fond ne présente aucun dépôt vaseux appréciable. L'eau d'ailleurs est d'une limpidité parfaite et ne saurait être incriminée.

II. Cabinets d'aisance — Les latrines sont bien installées, suffisamment isolées des cuisines et des divers bâtiments.

Ces cabinets sont composés de trous « *à la Turque* », dont le tuyau de chute plonge dans une fosse Mouras étanche, bien cimentée, d'où les matières excrémentitielles sont expulsées toutes les heures par une puissante chasse d'eau automatique.

De cette fosse, les matières fécales sont conduites vers la mer par de larges tuyaux en fonte de 0m25 de diamètre.

A l'entrée de cette conduite souterraine est placé un panier « *ramasse-objets* », pour éviter les obstructions mécaniques produites par les divers corps étrangers (bouteilles vides, os, chiffons, etc...), si fréquemment lancés dans les cabinets par les soldats.

Le tuyau terminal est doté d'un clapet obturateur à charnière supérieure, que le courant interne soulève mais que les vagues de la mer repoussent, obturent et protègent ainsi contre l'envahissement du sable.

Malheureusement ce tuyau terminal avait été disloqué, arraché et rejeté sur la plage par les vagues d'une forte tempête : aussi l'avant-dernier segment était-il un peu encombré par les plus lourds résidus, qui n'avaient pu s'infiltrer dans le sable comme les parties liquides.

Malgré cette rétenton partielle, l'odeur dégagée était insignifiante et tout en demandant la prompte réfection de cette canalisation, nous avons écarté ce facteur étiologique, le méphitisme.

III. Surmenage. — Le premier cas de dothiénentérie ayant éclaté seize jours après les marches « *d'épreuve* », nous nous sommes demandé si elles ne devaient pas être incriminées.

Or, d'après les renseignements recueillis, ces marches ont été faites dans d'excellentes conditions de temps, de température et dans les limites prescrites par le règlement (20, 22, 24, 26 kilom. pendant 4 jours consécutifs).

En outre, chaque soldat, avant le départ à la marche, avait reçu un bidon d'eau mélangé de café, pour ne pas consommer en cours de route ces eaux « *de fortune* » si souvent polluées.

IV. Ingesta. — A cette époque de l'année, la troupe mangeait des salades qui avaient pu être arrosées ou lavées avec des eaux suspectes, mais parmi la population civile, qui consommait ces mêmes végétaux, nous n'avons pas constaté un seul cas de fièvre typhoïde.

V. Casernement. — Le casernement, quoique assez ancien, ne présente aucune cause d'insalubrité particulière. Les chambres sont propres, bien ventilées, avec de larges croisées opposées.

Les planchers présentent des traces d'usure mais pas de fentes, ni de larges communications avec l'entrevous, cette pernicieuse boîte de Pandore d'où jaillissent si souvent les germes pathogènes.

VI. Locaux accessoires. — L'infirmerie, l'écurie, la cuisine sont des bâtiments propres, bien isolés et bien tenus.

VII. Hygiène urbaine. — L'hygiène urbaine laisse beaucoup à désirer, à cause de l'absence « du tout à l'égout », du nombre très restreint de cabinets publics et de la présence, aux portes de la ville, d'un marais stagnant situé à l'embouchure de l'Oued Merça. Mais toutes ces causes antihygiéniques générales ne sont pas suffisantes pour expliquer cette petite poussée épidémique, cantonnée dans le groupe militaire.

* * *

En résumé, notre enquête nous avait laissé très perplexe, tant sur la cause probable de cette épidémie que sur la localisation des 4 premiers cas, tous survenus dans les chambres du troisième étage, ce qui semblait indiquer une cause bien localisée.

Or, le plancher de cet étage avait été refait à neuf, presque en entier, quelques années auparavant et c'est en vain que nous avons essayé de déceler là une communication quelconque avec l'entrevous.

En outre, la statistique localiste, consultée à l'infirmerie, nous a montré que, dans les atteintes précédentes, la fièvre typhoïde avait également frappé tous les étages de la caserne. Cependant nous constatons une légère prédominance dans ce troisième étage, prédominance mise, par un de nos prédécesseurs, sur le compte « *de la fatigue de l'escalier* ».

Mais, pendant que nous exprimions notre perplexité au Commandant d'armes, l'adjudant de bataillon, qui nous avait suivis dans cette visite, nous fit remarquer que les deux premiers malades, envoyés à l'hôpital pour « *embarras gastrique fébrile* » avaient été punis, avant les marches d'épreuve *pour avoir été surpris en train d'uriner dans leurs bidons, quelques instants avant le réveil.*

Frappé par cette déclaration, nous avons aussitôt passé l'inspection de tous les petits bidons des hommes de cet étage et nous en avons trouvé environ un tiers qui présentaient à l'intérieur de nombreuses traces de rouille et qui dégageaient des odeurs diverses (de vin, de café, de rhum et même d'absinthe). Quelques-uns (trois) exhalaient une odeur ammoniacale caractéristique très nette.

Depuis cette époque déjà lointaine, nous avons souvent inspecté ces bidons, et nous avons acquis la certitude que certains hommes malpropres, des étages supérieurs en particulier, craignant, par les froids rigoureux, de descendre trois étages pour uriner dans les baquets placés à l'entrée des couloirs, n'hésitaient pas *à transformer leurs bidons en urinals.* Ces détestables pratiques militent en faveur de *la création de cabinets de nuit à chaque étage des casernes.*

C'est aussi depuis cette époque, que nous avons appris combien le bacille d'Eberth était fréquent dans les urines des convalescents typhoïdiques.

En effet, les patientes recherches de Butler, aux Etats-Unis, de Blake Knox, en Angleterre, si bien résumées dans le rapport d'ensemble que M. Lesieur a présenté au dernier Congrès de l'Association française pour l'avancement des sciences, nous ont appris que *l'urine des typhoïdiques est un agent de dissémination du bacille d'Eberth beaucoup plus important qu'on ne le pense généralement.* « *On le trouve, dit Butler, environ dans 25 pour 100 des cas, souvent en extrême abondance; il apparait généralement dès la seconde semaine de la maladie et persiste souvent plusieurs semaines, parfois plusieurs mois, après la convalescence* ».

Notre distingué camarade Remlinger (*La Presse Médicale* du 16 Janvier 1907) ajoute « que le bacille peut être très abondant (450 millions par centimètre cube dans un cas de Gwynn), qu'il peut persister après la guérison pendant des mois et même des années (cinq ans dans une observation), en un mot, *que le danger des urines prime celui des matières fécales.* »

Après ces données scientifiques, pourquoi n'admettrions-nous pas qu'un bidon, ainsi transformé en urinal par un convalescent typhique libéré, ne puisse pas contaminer un autre soldat à qui sera distribué ce récipient sans désinfection préalable.

Aussi, aujourd'hui nous n'hésiterions plus, comme en 1898, à émettre cette hypothèse fort plausible *que cette petite épidémie, localisée au troisième étage, était due à la souillure spécifique de quelques bidons, qui avaient contaminé leurs nouveaux propriétaires pendant les marches d'épreuve.*

* * *

La persistance des bacilles d'Eberth dans l'urine des typhoïdiques et la possibilité de la contamination de ces récipients par leur urine, nous créent l'impérieux devoir de surveiller très attentivement la propreté de ces bidons.

Or, nous savons combien ils se rouillent facilement et combien leur nettoyage est difficile. En pratique, ces bidons ne sont *jamais désinfectés*, ni par une solution bouillante de carbonate de soude à 2 pour 100, ni par une solution de permanganate de potasse à 1 pour 1.000. Les hommes se contentent de les rincer avec de l'eau et les plus soigneux avec du sable fin humide. Enfin, quand l'odeur devient trop persistante, le capitaine en ordonne le remplacement, tout en se rappelant la circulaire ministérielle du 8 Juillet 1898, qui prescrit *de ne pas mettre hors de service tout bidon oxydé intérieurement : il en résulterait une trop forte dépense pour l'Etat. La plupart de ces bidons sont « ainsi », ce qui n'empêche pas de s'en servir, tant qu'ils ne sont pas percés, sauf le cas où ils répandent « une trop mauvaise odeur ».*

Aussi, pour faciliter et contrôler la propreté intérieure de ces bidons, avons-nous songé, avec le maître-armurier Joyeux, à les rendre *démontables*, c'est-à-dire à fendre ce récipient à son tiers supérieur, suivant une ligne qui passerait à la base des deux goulots.

La calotte supérieure, ou couvercle, ainsi sectionnée, est reçue dans une petite rainure métallique, soudée à la face interne de la partie inférieure du récipient. Cette rainure contient un ruban de cuir ou de caoutchouc pour rendre étanche la section. Trois vis *imperméables* permettent d'ouvrir et de souder fortement les deux parties constitutives. Ces vis sont placées, deux

sur les côtés et une au milieu de la face dorsale du récipient.

Par l'ouverture de cette section, la main ou un racloir peuvent facilement pénétrer pour décaper et assainir les parois et le fond du bidon.

Grâce à cette transformation, rien n'est plus facile que de nettoyer et d'inspecter ces récipients *fermés*. En hygiène, *la vue n'est-elle pas un meilleur juge que l'odorat*?

De plus, si cette transformation est trop onéreuse pour les bidons existant déjà, rien ne serait plus facile que de créer des matrices pour préparer mécaniquement tous ceux qui seront fabriqués dans l'avenir, car ces récipients seront toujours nécessaires aux troupes en marche.

*
* *

En résumé, l'adoption de ces bidons démontables et la création de cabinets de nuit dans tous les étages de nos casernes mettraient les soldats à l'abri de ces contaminations, toujours possibles, par l'urine des convalescents typhoïdiques.

# SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

## *AUTRICHE*

### Société império-royale des médecins de Vienne.

25 Janvier 1907.

**Pityriasis lichénoïde chronique.** — *M. Lang* présente deux jeunes gens — le frère et la sœur, — âgés respectivement de 15 et 17 ans, et qui sont atteints de cette affection connue dans la littérature sous différents noms : dermatite psoriasiforme nodulaire (Jadassohn), exanthème psoriasiforme et lichénoïde (Neisser), parapsoriasis en gouttes (Brocq), et pour laquelle M. Lang propose à son tour l'appellation de *papulosis perstans* comme étant celle qui caractérise le mieux l'affection au point de vue clinique. Elle se manifeste, en effet, essentiellement par la production d'efflorescences cutanées offrant une grande ressemblance avec les papules syphilitiques, et qui persistent pendant des années sans modifications quel que soit le traitement institué; finalement elles disparaissent lentement, laissant à leur place des cicatrices pâles, brillantes, par endroits surélevées. Chez les deux malades présentés par M. Lang, on voit précisément l'affection à ces deux stades de son évolution : chez le garçon, les efflorescences sont en pleine floraison; chez la jeune fille, qui les porte déjà depuis deux ans, elles sont en voie de disparition.

— *M. Nobl* fait remarquer que, la plupart du temps, cette affection offre un très grand polymorphisme de ses efflorescences.

**Corps étranger de l'œsophage (dentier) enlevé grâce à l'œsophagoscopie.** — *M. Chiari* présente un homme de 38 ans qui, une nuit, pendant qu'il dormait, avala son dentier. Il se réveilla brusquement, suffoquant et ressentant une violente sensation d'étranglement. Ces symptômes disparurent toutefois rapidement, mais le malade, à partir de ce jour, ne put plus avaler que des aliments liquides. Au moment de la déglutition, il éprouvait une gêne désagréable au niveau du larynx, mais sans éprouver cependant de douleur véritable. Il maigrit d'une façon telle que différents médecins qu'il appela en consultation portèrent le diagnostic de cancer de l'œsophage.

A son entrée à la clinique de M. Chiari, il y avait 30 jours que cet homme portait son corps étranger. La sonde montra qu'il siégeait à 22 centimètres des arcades dentaires, et la radiographie qu'il s'agissait d'un dentier fixé à la hauteur de la première vertèbre dorsale. L'œsophagoscopie permit de l'extraire assez facilement, bien qu'il fallût franchir une sténose assez serrée formée par un bourrelet de muqueuse œdématiée. Le malade guérit sans complication aucune. Le dentier comprenait 5 dents et mesurait 4 centim. 1/2 de long sur 2 centim. 1/2 de large; il n'était pas muni de crochets, détail que le patient avait d'ailleurs fait connaître avant l'intervention, et dont la connaissance avait permis de procéder beaucoup plus franchement à l'extraction du corps étranger.

— *M. Freund* signale également le cas d'un malade, œsophagotomisé avec succès par M. Büdinger, qui non seulement déclara ne pas se souvenir d'avoir avalé un dentier, mais qui nia avoir jamais porté de fausses dents; or la radioscopie et, mieux encore, l'opération, firent éclater la vérité.

— *M. von Eiselsberg* insiste, après M. Chiari, sur la facilité que donne l'œsophagoscopie pour l'extraction des corps étrangers, même très irréguliers, de l'œsophage.

**Anévrisme du tronc brachio-céphalique guéri par des injections de gélatine.** — *M. V. Grünberger* présente un malade qui, dans le courant de 1905, fut pris presque subitement de troubles de la déglutition en même temps qu'apparaissait un gonflement de la base du cou et que se manifestaient les symptômes d'une paralysie récurrentielle droite et d'une paresthésie des quatrième et cinquième doigts de la main droite. Tous ces phénomènes disparurent au bout d'un mois, pour ne reparaître que dans ces derniers temps en s'accompagnant cette fois de palpitations cardiaques et de douleurs dans le bras droit. Peu à peu apparut, en dedans du muscle sterno-mastoïdien droit, une tumeur pulsatile, du volume d'une noix, déviant la trachée vers la gauche; le pouls, au niveau des carotides droites, n'était pas synchrone avec le pouls gauche; enfin, au-dessus de la fourchette sternale, la percussion donnait un son mat. L'examen aux rayons X révéla l'existence d'un anévrisme sacciforme du tronc brachio-céphalique, anévrisme du volume d'un poing, s'accompagnant d'ailleurs d'une dilatation de la crosse de l'aorte et comprimant le lobe supérieur du poumon droit et la grosse bronche gauche.

Le traitement consista en injections sous-cutanées de gélatine : on fit 8 de ces injections, chacune de 30 à 50 centimètres cubes d'une solution à 10 p. 100 de gélatine; en sorte qu'au total on injecta 33 gr. 7 de cette substance. Sous l'influence de ce traitement, tous les symptômes morbides disparurent, sauf la déviation de la trachée qui persista. Actuellement, on sent à la base du cou, dans la profondeur, la tumeur anévrismale qui a considérablement diminué, et dans laquelle le sang s'est manifestement coagulé.

**Kystes osseux multiples.** — *M. H. von Haberer* présente un jeune garçon de 13 ans, en traitement à la clinique de von Eiselsberg, et chez qui, il y a déjà deux ans, on avait constaté l'existence de tumeurs bosselées, d'une dureté osseuse au niveau du pariétal droit, du massif osseux de la moitié droite de la face, de l'humérus droit et du tibia gauche; de leur côté, les deux fémurs étaient non seulement tuméfiés, mais anormalement courbés, surtout à droite. L'examen aux rayons X fit voir qu'il s'agissait de kystes osseux offrant par places une structure alvéolaire; d'autre part, l'examen histologique d'une portion de tissu excisée montra que la cavité des kystes était remplie par un tissu de néoformation analogue à du tissu sarcomateux et contenant des cellules géantes.

Depuis cette époque, de nouveaux et nombreux kystes, mais seulement décelables à la radiographie, se sont développés au niveau des côtes et des petits os des mains et des pieds. Un nouvel examen microscopique de fragments obtenus par biopsie a montré le même tissu sarcomateux à cellules géantes remplissant les cavités kystiques, et, au voisinage des kystes, une transformation de la moelle osseuse en un tissu conjonctif à fibres serrées entremêlées d'ostéoclastes.

Il s'agit, en somme, d'un cas d'ostéite fibreuse de Recklinghausen. Ce cas, par la longue durée de son évolution, — les premiers symptômes de l'affection remontent à l'âge de 3 ans, — démontre la bénignité évidente de la sarcomatose à cellules géantes surajoutée aux lésions de l'ostéite fibreuse.

**La toxine dysentérique.** — *M. R. Doerr.* On sait que la dysenterie se présente sous deux formes : la forme endémique des pays chauds, produite par l'*amœba histolytica*, et la forme épidémique de nos régions, provoquée, dans sa forme légère, par le *bacille de Flexner*, et dans sa forme grave, par le *bacille de Shiga-Kruse*. Dans cette dernière, on ne trouve l'agent pathogène que dans l'intestin et jamais dans d'autres organes, non plus que dans le sang; aussi admet-on que les paralysies qu'on observe dans la dysenterie sont causées par une toxine soluble produite par les bacilles. Cette toxine a pu être isolée en 1904. Elle est très sensible vis-à-vis des acides qui la rendent inoffensive. Les cobayes se montrent à peu près complètement réfractaires à cette toxine; au contraire, injectée dans la veine auriculaire du lapin, elle provoque chez cet animal une paralysie des extrémités — suite de poliomyélite antérieure aiguë —, des foyers de ramollissement cérébral, de l'hypothermie et des phénomènes intestinaux absolument analogues à ceux de la dysenterie humaine, savoir de l'œdème, des hémorragies, des nécroses de la muqueuse cæcale, plus rarement du côlon. L'intestin grêle, par contre, se montre toujours indemne de toute lésion : M. Doerr dit que 1 gramme de paroi de cet intestin suffit à rendre inactives des doses même mortelles de toxine dysentérique. La raison de ce pouvoir de la paroi intestinale est encore inconnue : il ne s'agit, à coup sûr, pas de l'action d'un ferment, car la paroi intestinale ne détruit ni la toxine diphtérique ni la toxine tétanique.

On a réussi, à l'Institut sérothérapique de Vienne, à préparer un sérum antitoxique qui a donné les meilleurs résultats dans le traitement de la dysenterie humaine. Après injection de 20 à 30 centimètres cubes de ce sérum, les symptômes morbides s'amendent d'une façon frappante, la fièvre tombe, la somnolence, l'apathie disparaissent, les phénomènes de collapsus eux-mêmes s'atténuent, les diarrhées sanguinolentes s'arrêtent peu à peu. Mais ce sérum n'est efficace que contre la dysenterie provoquée par le bacille de Shiga-Kruse. J. D.

---

## *ALLEMAGNE*

### Société de médecine interne de Berlin.

21 Janvier 1907.

**Pathologie, traitement et prophylaxie des accidents causés par l'électricité.** — *M. Jellinek* (de Vienne). L'électricité, qu'il s'agisse de la foudre ou des courants produits par nos grandes usines, provoque, dans les deux cas, des accidents identiques dans leur nature et dans leurs conséquences. Toutefois, pour la fulguration, il faut distinguer les cas où les accidents, voire la mort, sont l'effet direct de l'électricité, de ceux où ces accidents résultent d'un traumatisme secondaire, occasionné, par exemple, par la projection d'objets divers sous l'action de la foudre. C'est ainsi qu'une jeune fille succomba à une plaie du cœur causée par un éclat de verre provenant d'une vitre que la foudre avait brisée dans une maison voisine. Il convient également de rappeler, parmi les effets secondaires de la foudre, les accidents à distance qu'elle provoque par l'intermédiaire des fils du téléphone.

Les effets produits par les courants électriques industriels sont très variables. Ces effets sont, d'après M. Jellinek, sous la dépendance des différents facteurs suivants : sens du courant ($p$), quantités de volts et d'ampères (V et A), nombre de pôles avec lesquels s'est fait le contact (P), temps pendant lequel le courant a agi ($t$), résistance du corps humain ($\Omega$), prédisposition spéciale de l'individu ($K^1$) et de l'espèce ($K_2$). Il faut, en effet, savoir que les différents animaux offrent une résistance très variable aux courants électriques : ceux dont l'écorce cérébrale est très peu développée, les grenouilles, par exemple, résistent à des courants de très haute tension, et M. Jellinek n'a jamais pu foudroyer un seul de ces animaux. D'autre part, un même courant, qui tuera un lapin non endormi, ne fera aucun mal à un lapin de même taille soumis à la narcose. Ceci dit, la formule qui traduira l'intensité de l'effet d'un courant électrique donné sur un organisme donné est la suivante :

$$p \frac{V \times A \times P \times t}{\Omega} K_1 K_2.$$

On admet généralement que le courant continu est moins dangereux que le courant alternatif : M. Jellinek est d'un avis tout à fait opposé, et il croit le courant continu très dangereux en raison des effets électrolytiques qu'il produit dans l'organisme.

Les accidents causés par l'électricité se traduisent par des phénomènes locaux et par des phénomènes généraux. Les premiers consistent en brûlures, érythèmes, œdèmes, suffusions hémorragiques, imprégnations métalliques. Souvent les lésions cutanées ne se manifestent que des jours ou des semaines après l'accident. Les phénomènes généraux sont, en première ligne, des troubles du sensorium, mais comme, outre le cerveau, presque tous les autres organes peuvent être atteints, il n'est pas étonnant qu'on observe souvent de l'ictère, de l'albuminurie, de la fièvre, l'avortement. Plus tard et même quelquefois très tard, après des années, on assiste à l'apparition de troubles trophonévrotiques, de troubles démentiels analogues à ceux de la paralysie générale progressive; autrefois

on voyait là des troubles purement fonctionnels, mais Eulenburg a montré depuis qu'ils reposaient sur une base organique. Les recherches anatomo-pathologiques de M. Jellinek ont confirmé celles d'Eulenburg; si, macroscopiquement, il n'a pu constater aucune lésion apparente des différents organes, il a vu, par contre, des altérations microscopiques manifestes, notamment dans le système nerveux central : déchirures vasculaires, hémorragies interstitielles, destructions cellulaires entraînant certainement après elles des dégénérescences secondaires des cordons médullaires et des nerfs périphériques.

Quant au mécanisme de la mort par électrocution, il est encore très discuté. D'après M. Jellinek, l'électrocution par elle-même ne provoquerait que la mort apparente et la cessation réelle de la vie ne surviendrait que faute de soins propres à réveiller les contractions du cœur et le jeu des poumons. L'auteur a pu constater, dans un cas, par la ponction lombaire, plusieurs heures après la mort, l'existence d'une pression élevée du liquide céphalo-rachidien, et il a pu renouveler à plusieurs reprises cette constatation chez des animaux électrocutés expérimentalement.

En ce qui concerne, le traitement, ce qui importe avant tout, c'est de retirer le blessé du circuit électrique dans lequel il se trouve pris : il va de soi que la chose doit se faire avec les plus grandes précautions pour éviter de nouveaux accidents causés par l'étincelle de rupture. Le blessé une fois isolé, la thérapeutique qu'on lui appliquera sera purement symptomatique. M. Jellinek se demande cependant s'il ne serait pas bon de faire systématiquement dans tous les cas, une ponction lombaire pour abaisser la tension intra-cranienne signalée plus haut.

Quant à la question de la prophylaxie des accidents électriques, c'est une question de perfectionnements techniques qui incombe naturellement aux ingénieurs et industriels.

**Encéphalite grippale.** — *M. L. Hirschlaff* présente une jeune femme âgée de 28 ans qui, à la suite d'une légère attaque de grippe pour laquelle elle n'avait même pas interrompu son travail, fut prise subitement d'hémiparésie et d'hémianopsie droites. Le médecin traitant porta le diagnostic d'hystérie. Il s'agissait, en réalité, ainsi qu'on put s'en convaincre par une longue observation de la malade à l'hôpital, d'une véritable encéphalite, car, outre la parésie et l'hémianopsie droites, on constata l'existence d'une légère névrite optique de l'œil droit, une parésie faciale inférieure droite, de l'hyperesthésie du bras droit et de la jambe droite, des troubles de la parole (anarthrie) et enfin des troubles de la mémoire. Actuellement encore, après deux mois écoulés, tous ces symptômes persistent, bien qu'ils se soient atténués.

M. Hirschlaff prétend qu'on a affaire, dans ce cas, à une encéphalite grippale, c'est-à-dire à une encéphalite hémorragique aiguë non purulente. L'affection frappe les sujets de 20 à 30 ans et de préférence les femmes. Le plus souvent elle guérit rapidement sans laisser de traces. Dans les cas graves cependant la guérison peut demander un ou deux ans.

J. D.

# SOCIÉTÉS DE PARIS

## SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

15 Février 1907.

**Insolation : syndrome méningé ; ligne blanche.** — *MM. E. de Massary et C. Lian* rapportent deux cas d'insolation observés en Août dernier. Chez ces deux malades existait un syndrome méningé très net, caractérisé par de la prostration, une vive céphalée, de la lenteur relative du pouls, et, chez l'un d'eux, par une hyperesthésie cutanée. La ponction lombaire démontra dans les deux cas que le liquide céphalo-rachidien était hypertendu. Ces malades guérirent en un mois.

Les particularités cliniques intéressantes chez ces deux malades résident surtout en leurs troubles vasomoteurs. L'un présentait manifestement sur la peau de l'abdomen le phénomène dit de la ligne blanche; l'autre, dans les mêmes conditions morbides, réagissait non plus par une ligne blanche mais par une ligne rouge, puis blanche. Le premier avait une tension artérielle à 15, le second à 14.

Ces observations montrent qu'entre la ligne blanche et l'hypotension artérielle les liens sont inconstants et qu'en tout cas, si la ligne est fonction d'hypotension, elle se contente d'une hypotension minime bien proche de la normale.

Quant à la cause directe de ces troubles vaso-moteurs, il est difficile de la trouver dans une insuffisance surrénale relative et transitoire qui ne serait que problématique, tandis qu'au contraire une réaction méningée certaine et parfaitement prouvée les explique suffisamment.

D'ailleurs n'est-il pas permis de se demander si la ligne blanche n'est pas simplement le résultat d'un trouble nerveux : trouble nerveux fonctionnel et léger dans les cas habituels (ligne blanche dite physiologique), troubles nerveux relevant, dans les cas pathologiques, d'une altération primitive ou secondaire des centres neveux? Cette altération serait primitive dans les cas où le système nerveux est seul lésé, secondaire quand le système nerveux reçoit les influences morbides de causes diverses et multiples (intoxications, infections). Parmi ces causes il faut évidemment compter les perturbations des fonctions surrénales qui réalisent une des auto-intoxications possibles.

**Présentation de cerveaux d'aphasiques.** — *M. Pierre Marie* présente le cerveau d'un malade atteint d'aphasie type Broca. Il y a un ramollissement de la zone lenticulaire et de la zone de Wernicke. La troisième frontale est indemne. M. Pierre Marie présente ensuite le cerveau d'un malade atteint de démence sénile. Il existe une atrophie très marquée des circonvolutions du pli courbe et de la troisième frontale. En ce point il existe par suite de cette atrophie simple, un véritable enfoncement qui peut être pris facilement à un premier examen pour un ramollissement. C'est une erreur de ce genre qu'a commise Broca lors de l'examen du deuxième cerveau examiné par lui et qui servit à l'édification de sa doctrine de la localisation. Son malade était atteint de démence sénile et le cerveau était un cerveau sénile.

**Statistique du service de la diphtérie à l'Hôpital des Enfants Malades du 1er Mai 1905 au 1er Mai 1906.** — *MM. Marfan et H. Lemaire* ont soigné 634 diphtériques. Il y eut 54 décès, soit une mortalité de 10,11 pour 100. Si l'on tient compte de 18 décès survenus moins de 24 heures après l'entrée dans le service, on a comme mortalité réduite 6,97 pour 100. La mortalité a été un peu plus forte que l'année précédente, ce qui est dû à la fréquence de l'association rougeole-diphtérie.

**Dysenterie amibienne d'origine parisienne.** — *MM. Caussade et Joltrain* présentent un cas très intéressant de dysenterie amibienne avec abcès du foie, d'origine parisienne. Il s'agit d'un malade n'ayant jamais été dans les colonies ni au contact de dysentériques, qui fut pris en Décembre 1905 de diarrhée glaireuse sanguinolente, et chez lequel s'est développé peu à peu un abcès terminé par vomique. L'examen direct des selles n'avait pas révélé la présence d'amibes, et sur les cultures il n'y avait pas de bacille de la dysenterie. Le diagnostic a pu être posé cependant avec certitude par l'allure clinique, la complication hépatique exceptionnelle dans les cas de dysenterie bacillaire, l'absence d'agglutination du sérum du malade avec les bacilles de Shiga et de Flexner, la présence d'une éosinophilie sanguine qui ne se voit guère qu'au cours des dysenteries amibiennes, enfin la présence d'amibes dans le pus de la vomique. L'autopsie a d'ailleurs confirmé les faits en montrant un volumineux abcès hépatique avec fistule hépatobronchitique, de nombreuses ulcérations très profondes et à bords décollés dans le gros intestin et, à la coupe histologique de ces dernières, la présence, constatée par M. Dopter, de nombreuses amibes. L'intérêt de cette observation réside surtout dans son étiologie particulière — ces cas restant rares, — dans l'importance d'un diagnostic précis par tous les moyens que nous fournit la clinique moderne, et dans la nécessité d'une intervention hâtive dans le cas d'abcès hépatique au cours de la dysenterie amibienne.

— *M. Vincent* rappelle un procédé qu'il a donné pour reconnaître facilement les amibes dans les selles. On dépose une parcelle de ces dernières, de préférence des selles muco-sanglantes, sur une lame et l'on recouvre d'une lamelle. Puis on dépose sur un des bords de la lamelle une goutte de solution de bleu de méthylène ou une goutte d'une solution hydroalcoolique de rouge neutre. Les amibes vivantes sont réfractaires à la coloration et restent incolores tandis que le fond est coloré soit en bleu, soit en rouge brique. Ces amibes restent ainsi vivantes quelques minutes et on les voit facilement se mouvoir en clair sur le fond coloré. Au bout de quelque temps elles s'arrondissent, se colorent et succombent. Lorsqu'on a employé le rouge neutre, on les reconnaît encore facilement, car elles se colorent en un rose très délicat qui tranche sur le fond rouge brique.

Dans le pus des abcès du foie, la recherche est plus délicate à cause des débris leucocytaires, mais on les reconnaît cependant nettement. Dans 16 ou 17 cas d'abcès du foie examinés par lui, M. Vincent a toujours trouvé l'amibe.

— *M. Dopter* a rapporté des cas de dysenterie amibienne pris en France par contagion. Il en a observé deux nouveaux exemples. Il s'agissait de deux individus n'ayant jamais été aux colonies et qui prirent la dysenterie amibienne par contagion à Toulon.

— *M. Widal.* La dysenterie amibienne représente le type de la dysenterie tropicale. Une partie de l'intérêt de l'observation de MM. Caussade et Joltrain est de montrer un cas de dysenterie de cette nature absolument isolé, n'ayant pas fait foyer, et développée chez un sujet n'ayant jamais quitté nos régions, n'ayant eu aucun contact apparent avec d'autres dysentériques.

La dysenterie, qu'elle soit amibienne ou bacillaire, est une des maladies les plus contagieuses avec lesquelles nous ayons à compter. M. Widal a relaté récemment, avec M. Henri Martin, l'histoire d'un foyer de dysenterie bacillaire mortelle développée dans une famille parisienne après contact avec des tissus de provenance japonaise. Les auteurs disaient à ce propos que, pour essayer de trouver la filiation étiologique d'un foyer dysentérique apparu inopinément dans nos régions, on ne devrait pas négliger de rechercher s'il n'y avait pas eu de rapports suspects avec des personnes ou des objets de provenance lointaine. M. Lemasson, de Savigny-en-Sancerre, vient de communiquer à M. Widal la relation d'une petite épidémie de dysenterie qui donne raison à cette manière de voir.

Au mois d'Août dernier, un jeune homme revenant des colonies avec une fin de dysenterie vient habiter chez son père dans une ferme isolée du département du Cher, où cette maladie était inconnue. Après l'arrivée de ce malade, sept personnes sont successivement atteintes de dysenterie dans cette ferme: aucun âge n'a été épargné; un nourrisson a succombé en deux jours. Dans une famille demeurant dans une habitation, également isolée et située à 100 mètres plus loin, trois cas de dysenterie éclatent dans les premiers jours de Septembre. Le père meurt après dix jours, la mère après huit jours de maladie; seule, la fille âgée de dix-huit ans, finit par guérir malgré l'extrême gravité de son état.

L'examen bactériologique n'ayant pas été pratiqué, on ne peut savoir si dans ces cas il s'agissait de dysenterie amibienne ou de dysenterie bacillaire qui, elle aussi, peut sévir dans les pays exotiques, témoins les épidémies japonaises. Ces diverses observations montrent en tout cas la puissance de contagiosité de la dysenterie importée par un sujet infecté ou par un objet suspect dans une localité jusque-là indemne.

Malgré leur enquête si minutieuse et si complète, MM. Caussade et Joltrain n'ont pu retrouver l'origine de leur cas de dysenterie amibienne, mais il ne faut pas perdre de vue que le contact avec une personne ou un objet provenant d'une contrée contaminée peut parfois se faire à l'insu même du malade.

— *M. Vincent* insiste aussi sur la grande contagiosité de cette infection.

L. Boidin.

## SOCIÉTÉ DE LARYNGOLOGIE D'OTOLOGIE ET DE RHINOLOGIE DE PARIS

15 Février 1907.

**Présentation de malades.** — *M. Castex.* 1° Femme d'une soixantaine d'années qui présente à la paroi postérieure du cavum et du pharynx une tuméfaction diffuse ressemblant beaucoup à un abcès rétro-pharyngien. La coïncidence d'une petite perforation palatine et des fausses couches nombreuses font admettre qu'il s'agit d'une *gomme diffuse*. Des injections intra-veineuses de cyanure de mercure ont amené une amélioration rapide ;

2° Femme de cinquante ans atteinte d'*épithéliome de la base de la langue*, dont la disposition est telle qu'on pourrait croire de prime abord à une tumeur du vestibule du larynx. Pas d'adénopathie, mais haleine fétide ;

3° Un cas rare de *bacillose laryngée* chez une fillette de treize ans. Il y a infiltration diffuse avec peu d'ul-

cérations. L'enfant a eu, il y a deux ans, de la tuberculose rénale dont il n'existe plus aucun symptôme;

4° Un autre cas de *tuberculose laryngée* chez un adulte, avec cette particularité que les ulcérations sont exactement limitées à la glotte intercartilagineuse;

5° Une *aphonie nerveuse* ancienne qui se complique d'*amyotrophie des cordes vocales*;

6° Un *polype* volumineux qui oblitère complètement la choane droite chez un jeune homme. Les diverses tentatives d'ablation ont échoué jusqu'ici (serre-nœud, pince choanale);

7° Une femme de quarante-cinq ans dont les règles ont disparu depuis huit mois et qui depuis a, tous les jours, de petites *épistaxis sans lésions visibles*;

8° Enfin un enfant d'un an atteint de *paralysie faciale gauche à la suite d'une otite moyenne suppurée*. La paupière est paralysée aussi, mais non le voile du palais.

**Autoplastie pour orifice cicatriciel d'évidement.** — *M. Paul Laurens* présente un malade chez lequel il a pratiqué cette opération suivant le procédé qu'il a déjà décrit. Les résultats sont très satisfaisants: la cicatrice est très peu apparente et le pavillon du côté opéré reste à une distance normale de la face latérale du crâne.

**Femme atteinte de paralysie faciale consécutive à l'enlèvement d'un séquestre du labyrinthe gauche.** — *M. Lermoyez.* Six mois plus tard cette paralysie était complète et totale: l'excitabilité faradique et galvanique du nerf facial gauche était totalement abolie; l'excitabilité faradique des muscles également abolie; leur excitabilité galvanique était diminuée, mais présentait des caractères de la réaction de dégénérescence.

On fit alors une anastomose du bout périphérique du nerf facial avec la branche externe du spinal avant sa bifurcation. Cette anastomose fut latérale, c'est-à-dire qu'il n'y eut pas de section du spinal.

Actuellement, huit mois après l'opération, les résultats commencent à être satisfaisants. Il est fort intéressant de voir dans quel état se trouve la musculature faciale de la malade, améliorée, mais non encore guérie, parce que l'étude des phénomènes actuels montre de quelle façon se rétablit cette innervation anormale de la face.

Au repos, l'asymétrie faciale, qui était considérable, a, en grande partie, disparu, mais la joue reste encore flasque et l'œil gauche un peu plus ouvert que le droit, la commissure labiale un peu relevée à droite.

Au dire de la malade, cette asymétrie s'accentue dans la journée au fur et à mesure de la fatigue.

Mouvements de la face seule: pendant la fermeture des yeux, la fente palpébrale gauche reste écartée de 7 à 8 millimètres; le globe de l'œil se trouve en haut; du côté de la bouche, il y a immobilité complète de la commissure gauche;

Mouvements isolés de l'épaule: aucune paralysie de l'épaule, ni atrophie du trapèze et du deltoïde;

Mouvements combinés: *a*) lorsque la malade n'est pas fatiguée, elle ferme complètement l'œil en levant l'épaule gauche, et inversement elle est obligée de rouvrir l'œil lorsque l'épaule s'abaisse; *b*) lorsque la malade contracte sa bouche seule, la commissure se porte à droite, puis, si la malade lève son épaule, la bouche redevient symétrique; *c*) lorsque la malade lève son épaule gauche en voulant maintenir sa figure immobile, celle-ci se contracte un peu du côté gauche.

**Crico-thyrotomie sans narcose et sans canule trachéale, pour un épithélioma laryngé.** — *M. Luc* présente l'observation d'un homme de soixante-douze ans, très vigoureux et de forte souche chez lequel à la fin de Janvier dernier, M. Luc découvrit un épithélioma de la corde vocale droite dont les premiers signes remontaient à environ seize mois. Le diagnostic fut établi par l'examen d'un fragment du néoplasme extrait par les voies naturelles.

Bien que l'aspect de la tumeur fût quelque peu diffus, la corde ayant conservé une partie de sa mobilité, il résolut de tenter de l'extraire radicalement par une simple laryngo-fissure, en vue d'épargner, si possible, au malade les dangers beaucoup plus grands et la mutilation de la laryngectomie.

L'opération eut lieu le 6 Février dernier suivant la méthode de von Bruns (de Tubingen).

Une demi-heure avant, injection d'une solution de chlorhydrate de morphine et de scopolamine; puis injection de plusieurs centimètres cubes d'une solution de chlorydrate de cocaïne à 1 pour 100, dans les parties molles au devant du conduit laryngo-trachéal et dans les parties molles de l'espace inter-crico-thyroïdien. Incision d'abord du premier anneau de la trachée, puis du cartilage cricoïde au bistouri, enfin division de la partie moyenne du cartilage thyroïde au moyen d'une paire de cisailles. Introduction dans le larynx ouvert d'un fort tampon imprégné d'une solution de cocaïne et d'adrénaline, afin d'obtenir l'ischémie de la muqueuse laryngée. Dès l'ouverture de la partie supérieure de la trachée, le malade a été mis en position de Rose, et la plaie trachéale maintenue entr'ouverte à l'aide de deux écarteurs fins, l'air ne pouvant passer à travers la cavité laryngée tamponnée.

Au bout de cinq minutes, le larynx est détamponné et inspecté. Malheureusement on acquiert la conviction que le néoplasme est beaucoup plus étendu que l'examen au miroir ne l'avait laissé supposer: il a notamment envahi la région aryténoïdienne et la corde opposée. On en enlève tout ce que l'on peut au bistouri et aux ciseaux courbes, et la destruction des parties suspectes est complétée au galvano-cautère. Insufflation d'iodoforme sur les surfaces cruentées, puis suture du cartilage thyroïde avec deux fils d'argent; la plaie cutanée n'est laissée ouverte qu'à sa partie tout à fait inférieure. L'air expiré ressort en partie à ce niveau; mais il est facile de s'assurer, par l'occlusion complète et momentanée de la plaie, que la cavité laryngée est parfaitement perméable à l'air. Pendant deux jours et deux nuits, le malade est laissé étendu dans une position complètement horizontale; le premier jour il ne reçoit aucun aliment par la bouche (il se refuse aux lavements alimentaires.) Les deux jours suivants, on lui donne de temps en temps quelques cuillerées d'eau sucrée, additionnée de cognac, qui passent bien. A partir du cinquième jour, lait, bouillon et œufs.

Jamais de fièvre depuis l'opération. Aujourd'hui, dixième jour post-opératoire, la plaie est presque complètement cicatrisée et le malade a pu sortir pour se présenter à la Société.

En raison des constatations faites lors de l'ouverture du larynx, M. Luc considère la récidive du néoplasme comme inévitable; aussi, dès la semaine prochaine, le malade sera-t-il confié à M. Le Bec, en vue de la laryngectomie totale.

Malgré son caractère incomplet, l'histoire de ce malade est des plus instructives par ce fait qu'elle établit, à l'appui du travail de von Bruns, la possibilité de pratiquer la crico-thyrotomie avec simple anesthésie locale et sans canule trachéale et aussi l'extrême simplicité des suites de l'opération ainsi pratiquée. Ce fait, montre en outre, une fois de plus, l'importance de l'opération précoce du cancer laryngé et la difficulté de se rendre compte par l'examen laryngoscopique de l'étendue réelle des lésions.

**Polype fibro-muqueux.** — *M. Mounier* demande l'avis de ses collègues sur un malade qui présente des lésions de syphilis héréditaire du nez depuis l'âge de 14 ans. Quand il le vit pour la première fois, il y a un an environ, il finissait d'éliminer ses cornets et sa cloison. Aujourd'hui, il vient consulter pour de l'obstruction nasale et M. Mounier se demande s'il faut enlever par les voies naturelles ou par l'incision de la cure radicale de la sinusite maxillaire le volumineux polype fibro-muqueux qu'on voit dans les fosses nasales.

Le point d'implantation de cette tumeur semble être sur la cloison sinuso-nasale et peut-être dans le sinus lui-même.

G. Mahu.

## SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

15 Février 1907.

**Main bote.** — *M. Garipuy* présente un cas de main bote par absence du radius. La pièce a été recueillie sur un enfant mort peu de jours après sa naissance; on constate l'absence du radius, de la partie externe du carpe ainsi que du métacarpe; le pouce, l'index et l'annulaire manquent. Des schémas, pris au cours de la dissection, montrent l'absence des muscles correspondants et l'atrophie des nerfs.

**Anomalie cardiaque.** — *M. Garipuy* communique un cas de persistance du canal artériel n'ayant amené aucun trouble pendant vingt-huit ans. Mort rapide à l'occasion d'un accouchement. L'examen du cœur montre une communication large entre l'aorte et la branche gauche de l'artère pulmonaire. Il n'y a pas véritablement canal, mais accolement des parois aortiques et pulmonaires; l'orifice mesure 1 centimètre de diamètre, il est entouré d'un cercle scléreux empêchant son occlusion.

**Hernie de l'appendice.** — *M. Vézard* présente un cas d'étranglement de l'appendice dans un orifice herniaire crural.

**Occlusion intestinale.** — *M. P. Alglave* communique une note sur un cas d'occlusion intestinale par invagination tordue de la terminaison de l'iléon dans le cæcum et volvulus sus-jacent au collier de l'invagination.

**Anatomie du segment iléo-cæcal.** — *M. Alglave* présente un mémoire sur l'anatomie chirurgicale et comparée du segment iléo-cæcal de l'intestin.

**Sarcome de la choroïde.** — *MM. Monthus et Béal* présentent deux cas de sarcome mélanique de la choroïde. Dans le premier cas, comme particularité clinique intéressante, on notait la présence d'une iritis, le malade n'étant ni syphilitique ni rhumatisant. La seconde malade, âgée de soixante-quatorze ans, avait une volumineuse métastase orbitaire également pigmentée. Les deux tumeurs appartiennent au type du sarcome mélanique fuso-cellulaire; c'est le type histologique le plus fréquemment observé dans les tumeurs du tractus uvéal.

— *M. Cornil* fait remarquer la disposition des cellules sarcomateuses perpendiculairement aux vaisseaux.

**Ectasie bronchique expérimentale.** — *MM. Thiroloix et Dobré* ont déterminé expérimentalement, par infection péritonéale avec un staphylocoque spécial, toutes les altérations des dilatations bronchiques par lésion systématisée péri-bronchique.

**Stomatite mercurielle gangreneuse.** — *M. Letulle* a étudié histologiquement un cas de stomatite gangreneuse d'origine mercurielle. Dans l'épaisseur de la langue, on constate un œdème diffus et un début de sclérose molle, avec atrophie musculaire.

Dans le voile du palais, les vaisseaux (artères et veines) sont oblitérés.

**Anthracose pulmonaire chez le cobaye neuf.** — *M. Weinberg* rappelle d'abord qu'on a beaucoup parlé dernièrement du passage des microbes et des corps inertes à travers la paroi intestinale. On a également affirmé l'origine intestinale de l'anthracose pulmonaire.

Comme la plupart des expériences sur l'anthracose pulmonaire ont été faites sur le cobaye, on a remarqué qu'il fallait accepter avec réserves les résultats obtenus par les expérimentateurs, car on trouve quelquefois des poumons anthracosiques chez des cobayes non soumis à un régime alimentaire spécial.

M. Weinberg montre, en effet, des organes d'un cobaye neuf chez qui on constate une anthracose pulmonaire très nette et localisée au sommet et au bord antérieur de chaque poumon.

V. Griffon.

## SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

16 Février 1907.

**Contribution à la pathogénie de la rage.** — *M. Remlinger.* Le virus rabique, déposé accidentellement ou expérimentalement en un point du corps de l'homme ou de l'animal, est détruit beaucoup moins souvent qu'il n'est classique, soit en ce point même, soit au cours de son ascension le long des nerfs périphériques. Il atteint les centres nerveux plus souvent et de façon plus précoce qu'il n'est admis, et le traitement antirabique agit parfois, non pas en empêchant le virus d'arriver aux centres, mais en le neutralisant dans ces centres mêmes. Si le traitement spécifique n'intervient pas, le virus rabique peut demeurer dans le cerveau pendant des mois et même des années à l'état de vie latente. Il est susceptible de se réveiller tout à coup sous l'influence de causes variées telles que les traumatismes, en particulier céphaliques, une émotion vive, un refroidissement local ou général, et c'est alors que la maladie éclate. Ces faits paraissent susceptibles d'applications à la pathogénie mentale. En particulier, si, avec M. Pierret, on considère la rage comme une folie infectieuse, ils sont de nature à élucider la pathogénie d'autres états du même ordre.

**Sur l'immunité des syphilitiques tertiaires.** — *MM. Salmon, Finger et Landsteiner*, par inoculation de virus à des syphilitiques tertiaires, ont obtenu la formation de tubercules cutanés et de syphilides ulcéreuses. Salmon, dans 8 expériences chez 3 individus autrefois atteints de syphilis (depuis vingt, trente-six ans), n'a reproduit que deux fois des papules de nature discutable. On ne peut donc réin-

fecter un syphilique, et l'immunité cutanée superficielle est absolue et définitive.

**Fonction orégogène du corps thyroïde.** — *MM. Léopold-Lévi et Henri de Rothschild.* Les auteurs désignent ainsi la fonction d'éveil ou de réveil des divers appétits.

Déjà antérieurement, ils avaient rapporté 21 cas dans lesquels la faim avait été actionnée par le traitement thyroïdien. Ils citent deux exemples nouveaux (jeune fille de douze ans qui, sous l'influence d'un appétit d'ogresse, a gagné en quarante jours de traitement 4 kil. 400 et 4 cent. 5. — Fillette de cinq ans et demi à qui 10 cachets firent gagner 600 grammes en une semaine).

En second lieu, le corps thyroïde agit sur l'appareil cérébral, fait naître la curiosité, l'application au travail, le goût pour l'étude.

L'appétit sexuel se trouve à son tour influencé, comme chez un rhumatisant chronique amélioré par la thérapie thyroïdienne. Les hynorexies combattues par le traitement relèvent de l'hypothyroïdie. Dans l'orthothyroïdie, la glande règle ces divers appétits. (Fonction orégogène.)

Le corps thyroïde est-il seul à posséder cette fonction ? Les auteurs ont montré récemment l'influence de l'hypophyse sur l'intelligence.

Certaine médication phosphorée qui agit sur les divers appétits le fait sans doute par l'intermédiaire du corps thyroïde.

**Anémie avec myélocythémie chez un hérédo-syphilitique. Présence du spirochète dans le sang et dans tous les organes.** — *MM. Ribadeau Dumas et Poisot* ont observé un nourrisson de treize jours, hérédo-syphilitique, présentant de l'ictère, un foie énorme, une grosse rate et des hémorragies multiples (épistaxis, hémorragies cutanées et ombilicales), qui entraînèrent la mort deux jours après l'admission.

L'examen du sang a révélé : 1º une anémie intense, avec présence de *globules rouges nucléés* et de *myélocytes* ; 2º l'existence de *spirochètes pâles*, mis en évidence sur de simples frottis, colorés au Giemsa.

Histologiquement, le foie et la rate, bourrés de spirochètes, présentaient des lésions diffuses. Tous les organes examinés (reins, capsules surrénales, thymus, corps thyroïde, testicules) renfermaient aussi des spirochètes, mais en plus petit nombre.

Les cultures du sang, de la bile, des parenchymes hépatique et splénique, faites après la mort, étant restées stériles, l'anémie intense avec myélocythémie ne peut être rapportée à une infection secondaire ; elle doit être attribuée à la présence dans le sang du seul spirochète pâle.

**Composition chimique des liquides d'huîtres.** — *M. Baylac* a étudié la composition chimique des liquides d'huîtres provenant des parcs de Cette et de l'étang de Thau, de Marennes et de la Tremblade. Ces liquides, dont la composition est relativement constante pour chaque variété d'huîtres, renferment de l'albumine (2 grammes par litre), de l'urée, des phosphates, des sulfates, des chlorures de sodium et de magnésium, de la potasse, de la silice, etc. La teneur en chlore varie suivant la provenance des huîtres. Les huîtres de Cette renferment une plus grande quantité de matières organiques que celles de Marennes. Ce n'est donc pas seulement de l'eau de mer qui est contenue entre leurs valves, mais un véritable liquide organique que l'on doit rapprocher des différents liquides de l'organisme vivant.

**Mesure de l'activité pancréatique par le dosage de l'amylase dans les fèces.** — *MM. L. Ambard, M.-E. Binet et G. Stodel.* En soumettant des malades vingt-quatre heures au lait, en les purgeant et en dosant l'activité de l'amylase totale des fèces qu'on évalue d'après la quantité d'amidon susceptible d'être hydrolisé en une heure par la totalité des fèces en sucre-heure, on voit que, pour l'homme normal, le chiffre sucre-heure-grammes est d'au moins 200. Dans certains cas pathologiques, on constate que ce chiffre présente toutes les transitions jusqu'à 0. L'amylase fécale permet donc d'évaluer d'une façon assez affirmative l'activité pancréatique.

**Eosinophilie produite par injections de sécrétine.** — *MM. Aubertin et Ambard.* Chez un animal à qui furent pratiquées quatre fortes injections de sécrétine, on constatait trois mois après la dernière injection : 1º une éosinophilie sanguine marquée (9 p. 100) ; 2º une abondance beaucoup plus considérable d'éosinophiles dans le sang de la veine que dans le sang de l'artère splénique ; 3º une transformation myéloïde de la rate ; 4º l'intestin était normal.

De ces faits il résulte que, si l'injection de sécrétine provoque immédiatement une éosinophilie générale à prédominance intestinale, l'origine de cette éosinophilie n'en est pas moins dans la rate comme en témoigne la persistance extrême de l'éosinophilie splénique et le caractère passager de l'éosinophilie intestinale.

**Sur la cytologie comparée des spirochètes et des spirilles.** — *M. H. Swellengrebel* a cherché à trancher la discussion sur les rapports existant entre les spirilles et les spirochètes, en étudiant plusieurs variétés d'entre eux. Dans cette note il donne les résultats qu'il a obtenus.

**L'adaptation à la recherche du nid chez les fourmis.** — *M. Piéron* établit dans cette note que l'orientation n'est pas un fait d'ordre banal chez les fourmis. Au contraire, il existe chez elles, lorsqu'elles vont à la recherche de leur nid, des différences spécifiques répondant à un mécanisme variable d'adaptation sensorielle.

**Influence de l'acide lactique sur le cœur isolé et survivant des mammifères.** — *M. Louis Backmann.*

**Sur la prétendue fixation possible du carbone par les chrysalides.** — *MM. Dubois et Couvreur.*

**Nécessaire clinique pour le séro-diagnostic.** — *M. Stassano.*

**Sur les granulations leucocytaires des scorpionides et des aranéides.** — *M. Max Kollmann* conclut de cette étude que les cellules sanguines des scorpionides et des aranéides renferment des granulations à caractères chromatiques ambigus, et qu'on ne peut classer nettement dans aucune des catégories établies par Ehrlich.

**Sur le dédoublement des glucosides dans l'intestin.** — *MM. Frouin et Thomas.*

**De l'activité des sérums antirabiques.** — *M. A. Mario.*

HALBRON.

## ACADÉMIE DES SCIENCES

11 et 18 Février 1907.

**La cavité pleurale de l'éléphant d'Afrique.** — *M. Alfred Giard*, à propos de la communication récente de Mme M. Phisalix relative à l'autopsie de l'éléphant Sahib, récemment mort au Muséum d'une congestion pulmonaire compliquée d'une pleurésie double avec *épanchement*, fait remarquer qu'il semble établi, depuis les recherches du professeur J.-E.-V. Boas, que les éléphants n'ont pas de cavités pleurales. Le fait paraît hors de doute pour l'éléphant d'Asie.

Serait-ce que pour l'éléphant d'Afrique, espèce à laquelle appartenait Sahib, il n'en serait point de même ?

L'observation de Mme Phisalix appelle l'attention des naturalistes sur ce point intéressant pour l'anatomie comparée.

**Les aldéhydes dans les fromages et leur rôle dans la formation de l'amertume.** — *MM. A. Trillat et Sauton* ont entrepris une série d'essais en vue de rechercher la présence d'aldéhydes dans des fromages de sortes très diverses. Ces recherches ont été positives. Elles ont permis de constater que l'apparition de l'amertume des fromages est liée à celle des aldéhydes. Elles ont enfin permis de constater que les aldéhydes jouent un rôle analogue pour la maturation des fromages à celui qu'elles exercent dans le vieillissement des vins.

**Courants alternatifs correspondant à des sons musicaux.** — *M. Maurice Dupont* est parvenu à reproduire sous la forme d'un courant alternatif la série de vibrations qui correspondent à une série de sons musicaux. Le passage dans l'organisme de ces courants alternatifs correspondant aux sons musicaux produit une impression semblable à celle des sons musicaux eux-mêmes, si bien qu'il est permis de penser que l'on pourrait utiliser le procédé chez les sourds-muets.

L'étude de ces courants permet aussi de penser qu'ils sont susceptibles d'être accordés de telle sorte avec la cellule nerveuse qu'on puisse obtenir des phénomènes de sédation ou d'excitation, des phénomènes d'inhibition et d'anesthésie.

A propos de cette communication, M. le professeur d'*Arsonval* rappelle qu'il y a longtemps, en 1885, il a montré qu'en excitant un muscle par un courant alternatif provenant d'un microphone actionné par la voix humaine, on arrive à faire reproduire à ce muscle le chant et même la parole.

**L'adaptation biologique par anticipation rythmique.** — *M. H. Piéron* montre que dans le mécanisme adaptatif, les organismes, à quelque degré qu'ils soient placés de l'évolution, tendent, lorsque le milieu extérieur ou intérieur est soumis à des variations périodiques, à suivre ces variations par des modifications parallèles, à une indépendance de plus en plus grande vis-à-vis du milieu, par suite d'un phénomène de mémoire, mais sans que jamais cette indépendance puisse être complète.

**L'anesthésie par l'éther et l'anesthésie chloroformique.** — *M. Maurice Nicloux* met en parallèle les résultats obtenus par lui dans des recherches antérieures sur la chloroformisation avec ceux fournis récemment par des recherches semblables sur l'anesthésie par l'éther.

Ces résultats expérimentaux sont les suivants : 1º Les quantités absolues d'éther contenues dans le sang lors de l'anesthésie par cette substance sont plus grandes que les quantités absolues de chloroforme dans l'anesthésie chloroformique.

2º L'éther s'élimine, relativement, plus rapidement que le chloroforme.

3º L'éther se répartit d'une façon sensiblement égale entre les globules et le plasma ; le chloroforme a, au contraire, une affinité élective pour les globules qui en renferment, en quantité absolue, 7 à 8 fois plus que le plasma.

4º Dans l'anesthésie par l'éther, les proportions d'éther fixées par le cerveau et par le bulbe sont égales ; dans l'anesthésie par le chloroforme, le bulbe renferme 15 fois plus de chloroforme que le cerveau.

**Lympho-sarcome du chien.** — *M. R. Borrel*, ayant eu occasion d'étudier une tumeur toute jeune en voie d'évolution, du type lympho-sarcome, grosse à peine comme une noix et venue spontanément sur la vulve d'une chienne, a constaté dans la zone d'envahissement, dans les glandes sous-cutanées et dans les digitations épithéliales profondes partant de la surface cutanée, la présence de parasites, probablement des larves d'acariens, en grand nombre.

Les larves jouent-elles un rôle comme agents d'inoculation ? Leur présence, fait remarquer M. Borrel, expliquerait très bien la contagion possible par les voies naturelles, surtout par le coït et le siège constant de ces tumeurs sur le vagin ou le pénis.

Des essais de contamination en voie d'exécution permettront ultérieurement de confirmer ou d'infirmer cette hypothèse sur le processus de contamination.

**Dégénérescence musculaire chez la fourmi.** — *M. Jeannet* montre que les muscles puissants de l'aile de la fourmi-reine, muscles dont l'usage est tout transitoire, subissent, le vol nuptial effectué, une dégénérescence au cours de laquelle les éléments des muscles sont remplacés par des adipocytes. Cette dégénérescence n'est accompagnée d'aucune action phagocytaire.

**La nocivité des huîtres.** — *M. Baylac* a fait une étude chimique et bactériologique des liquides d'huîtres. Il a de plus étudié leur toxicité et les variations de cette toxicité sous l'influence de la température.

L'eau contenue dans les huîtres est un liquide organique renfermant de l'albumine, de l'urée, des phosphates, des chlorures en quantité variable suivant leur provenance et en outre la plupart des principes contenus dans l'eau de mer.

Ces liquides à l'état frais ont une toxicité très faible sur les animaux ; mais cette toxicité s'élève rapidement sous l'influence de la température au point de tuer les animaux en quelques minutes.

M. Baylac estime que la fraîcheur et le parfait état de conservation sont les conditions indispensables à leur complète innocuité.

Avec M. Giard, il demande une surveillance plus grande des parcs d'expédition, des dépôts et des magasins de réserve et une réglementation sévère des conditions de transport et de vente au détail.

**Recherches sur la transplantation des ganglions nerveux.** — *MM. G. Marinesco et M. Goldstein.* Les cellules des ganglions plexiformes autotransplantés subissent des altérations déjà cinq heures après l'opération ; les éléments chromatophiles perdent leur régularité, surtout à la périphérie, et la substance fondamentale est plus ou moins colorée. Le noyau est parfois déplacé et déformé. Les cellules satellites sont tuméfiées et à la périphérie du ganglion on aperçoit des polynucléaires. Dix heures après l'opération, les lésions sont plus intenses ; dans presque toutes les cellules du ganglion plexi-

forme, les corpuscules de Nissl ont disparu et leur coloration diffuse varie du mauve pâle au violet foncé. Le corps cellulaire subit une légère atrophie, le noyau réduit de volume a changé de forme également, il est ovoïde, ellipsoïde ou piriforme; parfois sa coloration est homogène et son contour irrégulier et crénelé. Le nucléole est plus pâle qu'à l'état normal. Les cellules satellites sont proliférées et compriment parfois le corps cellulaire. Avec le Romanowsky, les cellules sont colorées en rose pâle ou en rouge carminé intense. Quinze heures après la transplantation du ganglion presque toutes les cellules se trouvent en état d'achromatose; en outre on voit une prolifération plus accusée des cellules satellites et les polynucléaires qui ont pénétré dans le ganglion se retrouvent, non seulement à la surface, mais aussi dans la profondeur de la cellule; ils jouissent des propriétés de phagocytose. Le noyau homogène se trouve en état de karyolise. Trois jours après, à cause de l'achromatose absolue, les cellules nerveuses sont réduites à des espèces d'ombres dont on devine le contour par la pléiade des cellules satellites qui la délimitent. Le noyau est très atrophié. Après six jours, il y a tendance à l'atrophie et à la disparition des cellules nerveuses, les cellules superficielles sont plus résistants et persistent encore lorsque celles du centre ont disparu. Les cellules persistantes peuvent présenter des phénomènes de réparation. Parallèlement avec la désagrégation de la substance chromatophile, on observe la désorganisation du réseau endocellulaire, mais les fibrilles des prolongements sont plus résistantes.

**La résistance aux infections microbiennes.** — *MM. Charrin et Lévy-Frankel* étudient le mécanisme de l'augmentation de résistance aux infections microbiennes et surtout la marche du phénomène, suivant qu'on injecte dans ce but des toxines ou du sérum antitoxique. Avec les toxines, l'augmentation de résistance est lente à obtenir, mais durable; avec le sérum, elle est immédiate, mais passagère. On conçoit l'importance de ces expériences qui nous renseignent sur la façon dont on permet à l'organisme de résister aux microbes, résultat important entre tous.

**Election d'une commission.** — L'Académie a procédé à l'élection de la commission de classement des candidats à la place vacante d'académicien libre en remplacement de M. le professeur Brouardel. Ont été désignés: MM. Poincarré, Berthelot, Alfred Picard, Cailletet, Darboux, Lannelongue.

Les candidats en présence sont MM. Carpentier, Cornil et Tannery.

GEORGES VITOUX.

## ACADÉMIE DE MÉDECINE

19 Février 1907.

**Sur la tuberculose musculaire.** — *M. Cornil*, à propos de la communication récente de M. Kirmisson, fait remarquer que l'intérêt de cette observation réside surtout dans la généralisation des tumeurs tuberculeuses à un très grand nombre de muscles.

M. Cornil cite deux autres cas de tuberculose musculaire.

*M. Coudray* déclare que, dans le premier cas, vu par lui en 1903, il s'agissait d'un abcès froid de la région postéro-externe de la cuisse, d'origine incertaine. L'incision, pratiquée après échec des injections modificatrices, montra qu'il n'y avait pas de dénudation osseuse et que la paroi de l'abcès était formée par le muscle vaste externe altéré. Le pus contenait un grand nombre de fibres musculaires dégénérées. L'inoculation de ce pus à un cobaye fut positive dans le sens de la tuberculose. Il s'agissait donc ici d'un abcès tuberculeux d'origine musculaire, forme non rare.

Le second fait, observé par M. Campenon, dans son service de la Charité, est relatif à une tumeur de la région massétérine chez une femme d'âge moyen. L'extirpation montra que la tumeur siégeait dans le muscle masséter, ayant le volume du bout du doigt, avec des ramifications dans le muscle. Le tissu blanc-grisâtre de la tumeur renfermait une grande quantité de follicules tuberculeux caractéristiques; il n'y avait pas de foyers caséeux. Les faisceaux musculaires voisins présentaient une prolifération de leur sarcolemme avec de fausses cellules géantes musculaires et une inflammation du tissu conjonctif interfasciculaire. Donc myosite tuberculeuse à forme scléreuse.

**Le paludisme à Madagascar en 1906.** — *M. Kermorgant* donne à l'Académie des détails sur l'épidémie de paludisme qui a régné en 1906 sur les hauts plateaux de Madagascar et plus particulièrement en Emyrne, aux environs immédiats de Tananarive. Cette épidémie a pris une extension sans précédents.

Le chiffre de la population touchée par la maladie s'élevait à 274.487 habitants parmi lesquels le nombre des décès causés par le paludisme a été de 13.756, ce qui donne un pourcentage de 5 décès pour 100 habitants.

Les causes de cette épidémie sont évidemment multiples et celles qu'on a invoquées (anopheles, mouvements telluriques, misère) paraissent contenir chacune une part de vérité. Il est un fait indéniable: c'est que l'anophèle propage le paludisme et qu'il a augmenté dans de notables proportions sur les Hauts-Plateaux depuis quelques années. La misère des habitants est incontestable depuis l'occupation; avant la conquête, ils ne faisaient rien ou presque rien, aujourd'hui, ils sont obligés à travailler pour vivre. Or, ils n'ont rien changé à leurs habitudes: les habitations, les vêtements, l'alimentation, sont restés les mêmes et cependant les fatigues ne sont plus en rapport avec le régime peu substantiel qui suffisait jadis à leur entretien.

Quoi qu'il en soit, l'Administration prit, dès le mois de Janvier 1906, des mesures énergiques pour combattre le fléau; par le nettoyage des habitations, la distribution de secours, d'aliments, de couvertures, on lutta contre la misère; en même temps, les visites médicales étaient multipliées, des dépôts de quinine étaient établis dans tous les centres de la colonie. Le prix du gramme de ce médicament fut fixé à 5 centimes pour les Européens et pour les indigènes. Les indigents le reçurent gratuitement.

La quinothérapie a donné des résultats remarquables dans tous les milieux où elle a été appliquée d'une façon continue. C'est à l'application rigoureuse de cette méthode que l'on doit de n'avoir enregistré que trois décès paludéens dans la population européenne, civile ou militaire.

PH. PAGNIEZ.

# ANALYSES

### PATHOLOGIE CHIRURGICALE

**P. Sanerot.** *Le cancer de l'estomac à évolution lente. L'ulcus rodens gastrique* (*Thèse*, Lyon, 1906, 267 pages, 2 figures). — Reprenant l'idée de M. Tripier émise dans la thèse de Duplant, l'auteur entreprend de démontrer qu'il existe nettement une forme clinique spéciale de cancer de l'estomac, à évolution lente et à séméiologie simulant celle de l'ulcère simple.

C'est cette forme, dont le début ressemble cliniquement à l'ulcère, qui a donné lieu à l'idée que l'ulcère pouvait se transformer en cancer.

Dans un premier chapitre, l'auteur étudie l'histoire de l'ulcéro-cancer. Cruveilhier, le premier, sépara l'ulcère du cancer et admit la possibilité de la transformation de l'un dans l'autre. A partir de ce moment, cette transformation est généralement admise, et les observations d'ulcères transformés en cancers se multiplient jusqu'à la « clinique » magistrale dans laquelle, en 1898, Dieulafoy fixe définitivement l'aspect clinique de l'ulcéro-cancer.

L'idée du néoplasme ulcéré, à évolution remarquablement lente, semblable à l'ulcus rodens de la face, fut émise incidemment la même année par M. le professeur Tripier, et Duplant, développant son idée, conclut que jamais l'ulcère ne se transforme en cancer. Depuis, M. Hayem s'est fait le champion de la doctrine de la dégénérescence cancéreuse de l'ulcère, et aujourd'hui le débat est loin d'être clos. Cependant ce débat a une importance pratique, car si l'ulcéro-cancer est un néoplasme dès le début, il y a grand intérêt à le diagnostiquer afin de le réséquer.

Laissant systématiquement de côté toute discussion anatomique, l'auteur montre à l'aide de l'étude clinique de ses observations, que l'on peut concevoir une forme de cancer gastrique à évolution remarquablement lente, ayant une tendance à l'ulcération et, de ce fait, affectant une symptomatologie simulant l'ulcus.

Il décrit ainsi le type clinique: il s'agit le plus souvent d'un sujet adulte, d'âge moyen; les troubles digestifs remontent à cinq, dix, quinze ans, et ont débuté par des douleurs intenses, mais passagères; il peut y avoir de longues périodes d'accalmie sous l'influence du régime ou de quelques médicaments; parfois le début se fait par des troubles digestifs vagues et des vomissements, mais toujours il y a de longues périodes d'amélioration; d'autres malades présentent des hématémèses avec melæna. Pendant longtemps ces troubles sont passagers, peu importants, souvent le malade ne voit même pas de médecin jusqu'au jour où les symptômes gastriques s'aggravent; on fait le diagnostic d'ulcère de l'estomac, d'autant plus que le chimisme montre de l'hyperacidité, de l'hperchlorhydrie, et l'absence d'acide lactique. Enfin, après dix à douze ans en moyenne survient une période de troubles gastriques graves et continus, d'hypoacidité, de cachexie, donnant le tableau clinique du cancer et terminée par la mort.

Anatomiquement, cette forme de cancer présente l'aspect d'un large ulcère, plus ou moins profond; les bords sont injectés, formés par place de bourgeons exhubérants; on ne voit en général des masses d'aspect néoplasique qu'en un point du pourtour, qui paraît être le point d'accroissement.

Ce néoplasme a une zone d'infiltration très restreinte; rapidement les parois deviennent souples et la muqueuse est intacte. Le fond de l'ulcération est presque toujours formé par un organe voisin. Souvent l'examen macroscopique ne permet pas de penser au cancer; ce diagnostic n'est fait que par le microscope.

Enfin l'auteur réfute l'idée classique de l'ulcéro-cancer; la période dite d'ulcère a simplement des signes ressemblants à ceux de l'ulcère, et encore en diffèrent-ils par quelques points; seule l'évolution lente peut étonner pour un néoplasme, mais de plus en plus on voit s'augmenter la durée des néoplasmes.

Ce n'est pas là une distinction purement théorique, car, s'il y a néoplasme, il faut l'enlever le plus tôt possible. Mais le diagnostic est difficile à faire avec l'ulcus chronique. Aussi l'auteur regarde comme douteux tout ulcère chronique rebelle au traitement médical, observé chez un sujet d'âge moyen ou d'un âge avancé, et il conseille de le traiter comme un cancer.

Cette forme de cancer est, plus que toute autre, justiciable d'un traitement chirurgical. La laparotomie exploratrice permet de porter les indications précises d'une intervention.

La gastrectomie sera toujours le procédé de choix. Elle réalisera souvent la cure radicale du néoplasme,

M. BRUTTER.

### OTOLOGIE, RHINOLOGIE, LARYNGOLOGIE

**M. Lermoyez.** *Bruits d'oreille et déchloruration* (*Annales des maladies de l'oreille, du nez, du larynx et du pharynx*, 1906 Novembre, n° 11, pp. 450-455). — La cure de déchloruration doit trouver place dans la thérapeutique oto-rhinologique. Les troubles de la dépuration urinaire affectent si souvent les oreilles et les premières voies aériennes qu'il est facile de comprendre tout le bien qu'on peut attendre de cette méthode.

Déjà Jacquet a montré l'effet remarquable de la déchloruration dans le traitement du coryza chronique obstruant et Cl. Chauveau a pu modifier des pharyngites chroniques congestives par la déchloruration et atténuer des pharyngites sèches par l'hyperchloruration. Ici, on a surtout pour but de *déshydrater* l'économie et de faire résorber les œdèmes dus à la rétention chlorurée.

C'est à un point de vue tout différent que l'auteur recommande la cure de déchloruration. En effet, le sel peut agir dans certains cas comme un véritable *poison* et provoquer des crampes musculaires comme celles qu'on observe au cours des intoxications. La déchloruration les fait disparaître.

Dans l'observation rapportée, il s'agit d'un malade présentant des bruits d'oreille. Le caractère de sécheresse, la périodicité irrégulière de ces bruits les fait supposer d'origine musculaire. Le muscle incriminé est le péristaphylin externe, par ce fait qu'on peut constater de légères secousses du pilier postérieur, synchrones avec les bruits subjectifs d'oreille. L'auteur, supposant une influence extra-auriculaire, s'abstient de tout traitement local et institue le régime de déchloruration qui fait merveille. Le lendemain, en effet, les bruits s'atténuent et le cinquième jour ils disparaissent.

Ce fait est à rapprocher d'une observation de Pierre Bonnier qui, dans un cas analogue, obtint par le régime lacté un remarquable succès.

La thérapeutique si pauvre des bruits d'oreille trouvera une ressource nouvelle dans le régime déchloruré.

ROBERT LEROUX.

# RACHISTOVAÏNE ET SCOPOLAMINE DANS LA LAPAROTOMIE

Par M. CHAPUT
Chirurgien de l'hôpital Lariboisière.

Le 31 Janvier 1906, je faisais une communication à la Société de chirurgie sur 309 cas de rachistovaïnisation; je signalais incidemment que j'avais fait 35 laparotomies à la stovaïne dans d'excellentes conditions: les malades avaient bien supporté l'opération et je n'avais pas éprouvé de difficultés liées à l'anesthésie; aucune de ces opérées n'avait présenté le moindre accident ni pendant ni après l'opération; je signalais la simplicité des suites, l'absence de vomissements et la possibilité d'alimenter de suite les malades.

J'ai continué en 1906 à faire de la rachistovaïne et, sur 859 anesthésies faites dans mon service du 1er Janvier 1906 au 1er Janvier 1907, je compte 215 anesthésies lombaires. J'aurais pu en faire bien davantage, mais, ayant changé de milieu et de personnel, j'ai cru devoir m'abstenir pendant plus de six mois et accepter les habitudes introduites par mes prédécesseurs.

La rachistovaïne m'a donné, cette année encore, pleine satisfaction; elle a été pratiquée tant par moi que par mes internes, MM. Caldaguès, da Silva, Planson, David, Chevallier.

Nous n'avons observé aucune mort pendant l'opération.

Un seul malade a présenté des accidents passagers: il s'agissait d'un artério-scléreux avec gangrène sénile, fumeur d'opium, très cachectique, qui éprouva pendant l'opération une angoisse pénible avec pouls accéléré (95). Ce malade avait présenté antérieurement des accidents analogues très inquiétants à l'occasion d'une anesthésie générale.

Les céphalées ont été rares, peu intenses et ont peu duré. Elles ont disparu complètement le jour où la pratique de l'évacuation systématique du liquide céphalo-rachidien avant l'injection a été exécutée régulièrement. J'ai observé une anesthésie consécutive du fémoro-cutané après une opération d'appendicite. *Ce fait est très récent*: l'anesthésie persiste encore, mais très diminuée; la plaque d'anesthésie ne dépasse guère actuellement l'étendue d'une pièce de 5 francs.

Je n'ai eu personnellement que deux cas d'anesthésie insuffisante, sur des malades nerveuses et qui n'avaient pas reçu de scopolamine avant l'opération.

* * *

J'ai, en effet, inauguré cette année l'adjonction de la scopolamine à la rachistovaïne, encouragé que j'étais par les travaux de MM. Terrier et Walther et par les bons résultats que m'avait donnés cette substance dans les anesthésies générales.

J'ai d'abord employé une dose de 1 milligramme de scopolamine, injectée une heure d'avance à la cuisse.

Je me suis bien vite rendu compte que cette dose était trop forte pour les malades nerveux et pour ceux qui recevaient une quantité importante de rachistovaïne. Plusieurs femmes, en effet, présentèrent des arrêts du pouls radial avec conservation du pouls fémoral. Ces phénomènes que je n'avais pas observés avec la rachistovaïne simple, ne pouvaient être attribués qu'à l'action de la scopolamine surajoutée à la stovaïne et agissant conjointement avec elle, ainsi que nous le verrons plus loin.

J'ai alors abaissé la dose de scopolamine à 1/2, puis à 1/4 de milligramme. Cette dernière dose est très bien tolérée, elle n'est pas dangereuse, elle n'a aucun inconvénient et il convient de ne pas la dépasser.

La scopolamine évite aux sujets nerveux l'excitation, mêlée d'angoisse et d'émotion, que provoque chez eux l'emploi de la seule stovaïne lombaire.

Grâce à la scopolamine, les malades sont dans un calme parfait; ils restent silencieux, somnolents et ne causent que si on leur adresse la parole.

J'emploie systématiquement la scopolamine pour la rachistovaïnisation de toutes les femmes jeunes ou un peu nerveuses; je m'en dispense pour les femmes âgées très calmes.

Au service des hommes, la plupart des opérations sont faites sans scopolamine.

Je l'emploie cependant pour les laparotomies et chez tous les sujets nerveux.

Lorsque, après scopolaminisation, on emploie de petites doses de stovaïne (doses inférieures à 5 centigrammes), on n'observe pas une modification très marquée des phénomènes occasionnés tant par la scopolamine que par la stovaïne isolées.

Mais lorsqu'on emploie des doses élevées de stovaïne (de 6 à 8 centigrammes); après scopolaminisation on observe nettement deux faits très importants: d'une part, que la scopolamine augmente nettement l'intensité et l'étendue en hauteur de l'anesthésie stovaïnique, et d'autre part, que la stovaïne renforce considérablement l'action hypnotique de la scopolamine.

En effet, quelques minutes après l'injection de stovaïne, la malade, légèrement endormie auparavant, tombe dans un sommeil profond.

Elle dort pendant toute l'opération comme si elle était soumise au chloroforme, avec cette différence que le sommeil, quoique très profond, peut être interrompu à volonté par l'opérateur; il lui suffit d'adresser la parole à la malade; celle-ci répond en pleine lucidité puis aussitôt se replonge dans son sommeil.

L'adjonction de la scopolamine à la stovaïne a donc transformé du tout au tout l'anesthésie rachistovaïnique.

Avant d'avoir adopté la scopolamine, j'avais des anesthésies stovaïniques très satisfaisantes pour le chirurgien, moins satisfaisantes pour les malades. J'étais obligé de détacher un aide spécial pour converser avec la malade et pour la distraire; la malade éprouvait souvent une angoisse pénible et elle conservait un mauvais souvenir de l'opération.

Maintenant, tout cela est changé: les malades dorment complètement et profondément, elles n'ont plus aucune angoisse et sont très satisfaites de ce mode d'anesthésie.

Avec un quart de milligramme de scopolamine, injectée une heure d'avance et 6 centigrammes de rachistovaïne, on obtient à coup sûr une anesthésie remontant jusqu'au milieu du sternum et permettant de faire sans aucune chance d'échec toutes les laparotomies basses et hautes.

J'ai pratiqué avec la méthode scopo-stovaïnique 30 laparotomies (cholécystostomies, hystérectomies abdominales, appendicites), avec une anesthésie parfaite, et sans aucun accident ni pendant ni après l'opération.

La manière dont les malades se sont comportées et l'expérience que j'ai de l'anesthésie lombaire me permettent de considérer que la technique est bien établie et qu'on peut compter sur des succès constants.

Des résultats analogues ont été obtenus par Krœnig, de Fribourg (*Cong. all. de chir.*, 1906); il a fait avec succès 160 laparotomies à la rachistovaïne. Il fait 2 injections préalables de scopolamine avant l'opération; il injecte ensuite 8 à 12 centigrammes de stovaïne.

Je félicite notre collègue de ses heureux résultats, tout en faisant des réserves sur les doses employées qui me paraissent un peu élevées.

* * *

Je tiens à rappeler à nouveau les avantages de la laparotomie à la stovaïne.

Le principal avantage de la stovaïne, c'est qu'elle supprime les chances de mort par le fait de l'anesthésie; je n'ai, en effet, jamais observé de mort, ni même d'accidents inquiétants par l'anesthésie lombaire sur plus de 1.500 cas.

La stovaïne est, en outre, très avantageuse relativement aux suites opératoires:

Les malades ne vomissent que rarement; donc pas de chance d'éventration immédiate, pas de glissement des ligatures, ni de rupture des sutures de péritonisation ou autres;

Les malades sont beaucoup moins choquées qu'avec l'anesthésie générale;

Le rein et le foie ne sont pas touchés comme avec l'anesthésie générale, il n'y a jamais d'albuminurie post-anesthésique;

Les opérées peuvent boire immédiatement en revenant à leur lit; elles n'ont donc pas à subir le supplice de la soif, si pénible pour les autres malades; elles s'alimentent de très bonne heure et n'ont pas à redouter les conséquences de l'inanition ni des vomissements par inanition.

Les malades vont souvent à la selle spontanément le deuxième jour; elles sont rétablies très vite, à tel point que Krœnig les laisse lever le sixième jour.

Toutes ces conditions influent grandement sur la guérison définitive et j'ai pu remarquer que mes statistiques de laparotomies à la stovaïne sont certainement plus belles que celles à l'anesthésie générale.

* * *

La technique de la rachistovaïne a une telle importance que je considère qu'il est indispensable de la rappeler.

La malade étant transportée dans une chambre isolée, on lui injecte à la cuisse, une heure avant l'opération, un quart de centimètre cube d'une solution de scopolamine (1 pour 1000) et de morphine (1 pour 100).

On fait l'obscurité dans la chambre et on obture les yeux et les oreilles de la malade avec de l'ouate et un bandeau.

L'injection de stovaïne se fait avec la seringue de Luer, qui seule ne présente jamais d'insuffisance de piston. Toutes les autres seringues deviennent à la longue insuffisantes, et c'est là une des causes les plus fréquentes des échecs d'anesthésie.

Je n'insiste pas sur la ponction lombaire que je fais presque toujours en position as-

sise; je pique latéralement ou sur la ligne médiane.

Fréquemment l'ossification des ligaments jaunes est gênante, mais on passe toujours en renouvelant les tentatives et en changeant d'espace.

Pour éviter les maux de tête, il est indispensable de faire une évacuation importante de liquide céphalo-rachidien avant l'injection (Lefilliâtre) : si le liquide sort goutte à goutte, on enlèvera seulement 10 centimètres cubes; s'il sort en jet, on le recueillera jusqu'à ce qu'il coule goutte à goutte, sans toutefois dépasser la dose de 30 centimètres cubes.

La solution que j'emploie n'est pas la stovaïne pure, mais la stova-cocaïne, dans la proportion de trois parties de stovaïne pour une partie de cocaïne. La solution est au 1/10. On peut la formuler ainsi :

| | |
|---|---|
| Eau. . . . . . . . . . . . . | 1 gramme. |
| Stovaïne . . . . . . . . . . | 0,075 milligr. |
| Cocaïne. . . . . . . . . . . | 0,025 milligr. |

Pour abréger, je formule ainsi les solutions que je commande chez Billon.

Stova-cocaïne 3/4 au 1/10 mm.

Je rappelle que la stovaïne pure est beaucoup moins anesthésique que la stova-cocaïne et qu'elle expose à des échecs assez fréquents.

M. Lefilliâtre a soutenu récemment que ma solution de stova-cocaïne ne devait son pouvoir qu'à la cocaïne qu'elle contenait; or, les 6 centigrammes de stova-cocaïne que j'injecte ne renferment que 15 milligrammes de cocaïne, et j'affirme que personne ne peut obtenir en série des anesthésies remontant jusqu'au milieu du sternum avec 15 milligrammes de cocaïne.

Avant de faire la ponction, la seringue de Luer a été chargée à la dose voulue de stova-cocaïne, à raison de deux gouttes de solution pour un centigramme de stova-cocaïne. On place la seringue en position un peu inclinée de façon qu'elle ne se vide pas pendant la ponction et l'évacuation.

On l'articule alors avec l'aiguille, on aspire du liquide qui se mélange à la solution, on remplit la seringue, on refoule le tout dans le canal rachidien, puis on fait une seconde aspiration suivie d'injection. On attend une demi-minute en laissant l'aiguille en place sans retirer la seringue. On retire vivement l'aiguille et on étend le malade horizontalement. Au bout de cinq minutes l'anesthésie a atteint l'ombilic et on peut commencer l'opération.

Dans les dix minutes qui suivent, l'anesthésie remonte jusqu'au milieu du sternum.

Pendant l'opération, il faut surveiller le pouls et la face.

Si le pouls faiblit et devient rapide et si la face pâlit, on fera une injection de caféine ou de sérum artificiel.

Le retour de la position inclinée à l'horizontale provoque fréquemment l'accélération du pouls et de la pâleur.

Il vaut mieux ne redresser les opérées que lorsque l'opération est complètement terminée.

Les malades ont parfois, pendant l'opération, un ou deux vomissements qui durent peu et sont peu gênants.

Je répète que l'anesthésie scopo-stovaïnique est aussi satisfaisante pour l'opérée et pour l'opérateur que l'anesthésie générale; elle est en outre beaucoup moins dangereuse et je ne saurais assez engager mes collègues à l'essayer.

* * *

*Conclusions.* — 1° L'anesthésie au moyen de la scopolamine préalable et de l'injection lombaire de 6 centigrammes de stova-cocaïne procure une anesthésie parfaite, sans angoisse, accompagnée de sommeil, remontant constamment jusqu'au milieu du sternum et permettant de pratiquer facilement toutes les laparotomies.

2° Les suites opératoires sont très simples, les malades s'alimentent immédiatement, elles vomissent rarement, elles ne sont pas choquées, elles n'ont pas d'albuminurie, le foie et le rein ne sont pas touchés.

La mortalité post-opératoire est certainement moindre avec la stovaïne lombaire qu'avec l'anesthésie générale.

# LA DIGALÈNE

## DIGITOXINE SOLUBLE DE CLOETTA

Par J. LAUMONIER

La digalène est une solution, à 3 dixièmes de milligramme par centimètre cube d'eau glycérinée, de la digitoxine amorphe, découverte par Cloetta (de Zurich). Mais qu'est cette digitoxine amorphe ou soluble?

Ici surgit une cause de malentendu provenant de la terminologie différente adoptée en France et en Allemagne pour les principes actifs de la digitale. Les Allemands, en effet, désignent sous le nom de digitoxine, ce que nous appelons, nous, digitaline, et sous le nom de digitaline, la digitaléine, principe d'une activité plus faible et incertaine. Or, la digitaline cristallisée est presque insoluble dans l'eau, tandis que la digitoxine de Cloetta est soluble et amorphe. Donc, disent certains auteurs, cette digitoxine est un produit impur, rendu soluble vraisemblablement par l'adjonction d'une saponine, de la saponine de la digitale ou digitonine.

Mais cette manière de voir n'est pas acceptable pour plusieurs raisons. Sans doute, il est regrettable que le professeur Cloetta n'ait pas fait connaître, dès le début, les constantes physico chimiques et le mode de préparation du corps qu'il a découvert, car cette circonstance a rendu la digalène suspecte à certains cliniciens. La dernière communication de Cloetta, à la Société des médecins de Zurich (*Munch. Med. Woch.*, 20 Novembre 1906) fournit, à cet égard, des renseignements beaucoup plus précis. Nous savons qu'il s'agit d'un glucoside soluble dans l'eau, la glycérine, l'alcool, le chloroforme, possédant une composition élémentaire qui permet de lui attribuer la formule $C^{14}H^{24}O^{5}$, avec poids moléculaire de 274, déterminé par la cryoscopie et la tonométrie. Or, ce poids moléculaire est la moitié du poids moléculaire de la digitoxine cristallisée de Kiliani (542), dont la formule serait $C^{28}H^{46}O^{10}$. Ce fait, rapproché de la découverte récente de Harnack, qui a montré que la physostigmine amorphe pure possède sur le myocarde une action tout à fait différente de celle de la physostigmine cristallisée, a une grande importance aux yeux de Cloetta; il en conclut, en effet, que le processus de la cristallisation englobant plusieurs molécules, modifie les propriétés du corps amorphe dont les molécules servent de point de départ, et rend compte ainsi, en ce qui concerne la digitoxine, du phénomène de l'accumulation. Ainsi s'expliquerait que les propriétés physiologiques, désormais bien établies, de la digalène, s'écartent de celles de la digitoxine ou de la digitaline cristallisées. Elle est beaucoup moins irritante, ce qui démontre que la digalène ne renferme pas de saponine, car la saponine de la digitale est extrêmement irritante et sa présence provoquerait une réaction encore plus énergique que celle produite par la digitoxine. En second lieu, sa diffusibilité est plus grande : elle s'élimine ou se détruit rapidement et n'entraîne pas d'effets cumulatifs, contrairement à ce qu'on constate avec la digitaline et les autres préparations de digitale.

Les explications précédentes répondent déjà à l'argument de principe, invoqué contre la digalène, au cours de la discussion qui eut lieu, à la Société de thérapeutique, à la suite de ma communication. Les résultats de l'observation clinique y répondront encore mieux.

* * *

Depuis plusieurs années, la digalène est expérimentée en Allemagne, en Suisse, en Italie, en Autriche, en Angleterre, aux États-Unis, par un grand nombre de médecins. Parmi plusieurs centaines d'observations, on n'a jamais constaté de surprises, d'accidents; toujours et partout, au contraire, les résultats ont été constants et sûrs.

Comme Naunyn, Bibergeil, K. Kottmann, Klemperer, etc., l'ont signalé, et comme j'ai pu le constater moi-même, la digalène agit physiologiquement comme la digitaline, tout en se rapprochant de la digitale totale, notamment en ce qui concerne l'action diurétique; elle influence particulièrement le cœur droit et renforce la systole, augmentant la pression vasculaire. Mais l'augmentation de la tension artérielle, qui peut atteindre, en deux heures, jusqu'à 30 millimètres de mercure et même davantage suivant Klemperer, et Grassmann, doit également être influencée par le pouvoir constricteur de la digalène sur les vaisseaux périphériques et splanchniques, pouvoir dont il faut évidemment tenir compte dans certains cas. Il ne semble pas, d'autre part, qu'elle agisse d'une manière défavorable sur la circulation coronarienne et cérébrale. Comme conséquence de ces propriétés physiologiques, on constate, par son emploi, la diminution et la disparition des œdèmes, des stases, de la dyspnée, de l'angoisse précordiale, de l'insomnie, la régularisation et le renforcement du rythme cardiaque, la diminution de fréquence du pouls, le ralentissement de la tachycardie paroxystique, etc.

On voit par là que les indications thérapeutiques de la digalène sont exactement les mêmes que celles de la digitale. Elle trouve son emploi légitime dans les maladies valvulaires, même dans la sténose mitrale, où, contrairement à l'opinion de Potain, on a pu observer les effets bienfaisants de la digitale, dans les myocardites et les troubles de la compensation, les crises d'asystolie, dans les insuffisances cardiaques au cours des maladies infectieuses fébriles, de l'artério-sclérose et des néphrites.

Est-ce à dire que la digalène doive être constamment substituée à la digitaline cristallisée? Je ne le pense pas. La digitaline de Nativelle est un bon produit, qui, bien manié, donne des résultats très satisfaisants. Mais, il faut avouer aussi que, dans certains cas, son emploi est délicat, parfois même difficile : elle est irritante et les gastropathes, les brightiques, la supportent avec peine, parce qu'elle se détruit et s'élimine lentement et s'accumule dans l'organisme; son action cardiaque n'apparaît vite que dans les cas francs d'éréthisme cardiaque; son action diurétique est indirecte et n'existe qu'en présence des œdèmes.

La digalène ne présente aucun de ces inconvénients.

La digalène ne s'accumule pas. Les recherches expérimentales de Cloetta et F. Fischer, de Kumoji Sasaki, de Reneau, le prouvent. La clinique le démontre aussi. Deux faits, à cet égard, sont tout à fait instructifs. Lorsqu'on emploie les injections intra-veineuses de digalène, suivant la méthode de Kurt Kottmann, on est obligé, pour obtenir l'effet cherché, d'injecter une plus grande quantité

de digalène que si on avait utilisé la voie buccale ou la voie hypodermique. Ce fait, en apparence paradoxal, ne peut s'expliquer que par une diffusibilité du produit telle qu'une partie en est éliminée avant d'avoir pu manifester son action physiologique et thérapeutique, d'où la nécessité de forcer un peu la dose habituelle.

Le second fait, signalé par Kottmann et par Fr. Schwyzer, est la durée relativement courte de l'action tonicardiaque après la cessation du médicament. La digalène n'a pas besoin d'être administrée pendant longtemps : au bout de trois à quatre jours, le résultat maximum est obtenu et on interrompt son usage. Qu'arrive-t-il alors? Parfois, et de préférence dans les cardiopathies chroniques, à la période prémonitoire de l'hyposystolie, l'amélioration tend à s'effacer après huit à dix jours d'interruption, et il faut reprendre le traitement pour aboutir à une nouvelle amélioration.

La digalène est donc détruite ou éliminée rapidement et ne s'accumule pas dans l'organisme. J'estime que c'est là un avantage certain sur la digitaline cristallisée, car on peut impunément l'administrer toutes les fois et aussi longtemps que cela est nécessaire, et obtenir la continuité de l'effet par l'entretien indéfini de doses minimes, sans avoir jamais à redouter les accidents toxiques de l'accumulation.

Un autre avantage de la digalène est l'absence à peu près complète de propriétés irritantes; d'où la tolérance parfaite que manifestent à son égard les estomacs les plus susceptibles, et, d'autre part, la possibilité de l'injecter profondément sans déterminer de réactions douloureuses et durables.

Les préparations de digitale et la digitaline cristallisée elle-même produisent parfois des troubles gastriques, la perte de l'appétit, un état nauséeux et des vomissements, non seulement chez les personnes qui souffrent de l'estomac, mais aussi chez des gens qui semblent indemnes de ce côté, de telle sorte que l'on peut se trouver dans l'impossibilité de tirer tous les effets utiles du traitement digitalique. La digalène est beaucoup mieux supportée que les autres préparations digitaliques. Il convient, d'ailleurs, de rappeler ici que, sur plusieurs centaines d'observations déjà publiées, aucun cas d'intolérance n'a été relevé, ce qui semble tout à fait probant. Il en découle que la digalène se prête mieux aussi aux traitements continus, à longue portée, des cardiopathies chroniques, pour lesquels l'ingestion buccale reste la voie la plus pratique.

On a dû pendant longtemps renoncer aux injections de digitale, à cause de son action irritante sur les tissus, des phénomènes douloureux et nécrobiotiques qu'elle provoque. Même l'huile digitalinée détermine souvent, au point d'injection, une douleur plus ou moins vive et tenace. Les injections hypodermiques de digalène, quoique beaucoup moins irritantes, ne sont pas, paraît-il, toujours complètement indolores, au moins d'après quelques auteurs, car je ne les ai pas utilisées. En revanche, les injections profondes, intra-musculaires, ne déterminent aucune sensation pénible. Ces injections se font de préférence dans les muscles fessiers ou les extenseurs de la cuisse. On doit aseptiser soigneusement la région et exécuter ensuite un massage un peu énergique.

L'innocuité avec laquelle on peut injecter la digalène constitue assurément une de ses qualités les plus frappantes. Elle permet, en effet, d'intervenir presque instantanément dans les cas graves où la vie est menacée et d'obtenir le maximum d'action pharmacodynamique, si l'on tient compte des modifications que le médicament est exposé à subir, au moins partiellement, quand il passe par le tube digestif. Aussi les injections de digalène sont-elles aujourd'hui pratiquées couramment dans beaucoup de pays étrangers. Nous sommes en retard sous ce rapport.

* * *

En raison de sa grande diffusibilité, la digalène agit plus rapidement que les autres formes de la médication digitalique. Mais il faut ici distinguer l'action toni-cardiaque de l'action diurétique.

L'action toni-cardiaque est toujours plus précoce. Avec la digalène, elle apparaît d'un quart d'heure à une demi-heure après l'administration par la voie buccale, quelques minutes seulement après l'injection intra-musculaire. Cet effet se constate facilement dans les crises d'asystolie et la tachycardie éréthique. Avec la digitaline cristallisée, et surtout avec les infusions, macérations, poudres de feuilles de digitale, l'action est moins rapide et plus variable. On sait qu'avec la digitaline cristallisée, par la voie buccale, il faut parfois attendre une heure avant que l'action pharmacodynamique se manifeste. Avec les injections intraveineuses de digalène, l'action est immédiate : deux à cinq minutes au plus, d'après Kottmann.

En ce qui concerne le pouvoir diurétique, il y a une différence encore plus sensible entre la digalène et la digitaline cristallisée. Cette dernière n'agit pas sur le rein lui-même, mais intervient par les modifications circulatoires qu'elle détermine, de telle sorte que la diurèse n'apparaît que quand il y a des œdèmes, et comme conséquence, non comme cause de leur résorption. Au contraire, la digalène paraît être un diurétique vrai, semblant actionner l'épithélium rénal et augmenter la diurèse, même quand il n'y a pas d'œdème, ou fort peu. De plus, et par l'effet de cette action diurétique, la digalène paraît diminuer ou même supprimer certaines albuminuries, causées vraisemblablement par rétention toxique. Naturellement, et sans que le régime achloruré soit nécessaire, la digalène, comme la digitaline, provoque la résorption rapide des grands œdèmes sous l'influence des modifications circulatoires qu'elle commande.

* * *

En résumé, la digalène présente sur les préparations galéniques de la digitale plusieurs avantages, en dehors même de sa solubilité : — grande diffusibilité, qui assure la rapidité d'action et d'élimination et l'absence d'effets cumulatifs; — irritabilité nulle, ou du moins très faible, qui permet, d'une part l'usage indéfini du médicament par la voie gastrique dans les cardiopathies chroniques et chez les malades intolérants à l'égard de la digitale, et, d'autre part, l'emploi des injections intramusculaires ou intra-veineuses, grâce auxquelles on peut presque instantanément intervenir en cas de danger pressant; — enfin pouvoir diurétique très énergique agissant par la double voie des modifications circulatoires, qui amènent la résorption des œdèmes, et de l'irritation de l'épithélium rénal qui force la barrière du rein et peut faciliter l'élimination des toxines accumulées ou retenues. L'expérience montre que l'emploi méthodique de ce nouveau produit constitue un progrès sur les anciennes formes de la médication digitalique.

# MÉDECINE PRATIQUE

## TRAITEMENT LOCAL DES GOMMES SYPHILITIQUES PAR LES INJECTIONS D'IODURE DE POTASSIUM

L'iodure de potassium est le plus efficace auxiliaire du mercure dans le traitement général de la syphilis. Mais il peut aussi servir au traitement local des accidents spécifiques.

En 1882, M. Besnier eut l'idée d'injecter au centre des gommes syphilitiques l'iodure, dont les malades ne pouvaient supporter l'ingestion. Radcliffe Crocker suivit cet exemple. MM. Labadie-Lagrave et Rollin reprirent et perfectionnèrent le procédé de M. Besnier et le rendirent pratique.

Dans une thèse récente[1], M. J. Boisseau a exposé les indications, la technique et les avantages de ce traitement local des accidents syphilitiques tertiaires par les injections d'iodure de potassium.

* * *

Le principe de la thérapeutique locale, que M. Bouchard a préconisée au Congrès du Caire, en 1902, est de faire pénétrer dans la région malade la dose exactement nécessaire et suffisante à l'action thérapeutique locale et d'éviter ainsi la diffusion dans tout l'organisme d'un médicament qui n'est pas partout utile et qui, par sa toxicité relative, peut être dangereux aux doses où précisément il a une action générale. Cette méthode est très rationnelle dans les affections locales ou dans les manifestations locales des maladies générales.

Dans le traitement de la syphilis, en particulier, l'iodure de potassium ne saurait évidemment remplacer le mercure; mais on sait que, si son action est à peu près restreinte aux accidents tertiaires, elle est, au moins contre ceux-ci, particulièrement efficace; elle atteint son maximum quand, au lieu de faire ingérer le sel, on l'introduit directement au niveau même des lésions.

Il existe même certaines indications formelles à ce mode de traitement. Les injections locales d'iodure de potassium seront avantageusement utilisées, concurremment avec le traitement mercuriel, dans les cas où l'ingestion du médicament sera impossible. Elles doivent à elles seules remplacer le traitement hydrargyrique ou ioduré général quand le malade ne peut supporter ni l'un ni l'autre, à cause d'une mauvaise dentition ou d'une insuffisance rénale, par exemple. On doit enfin les essayer dans les cas de syphilides ou de gommes rebelles au traitement général.

Le grand nombre et la dissémination des lésions constituent une contre-indication évidente à cette méthode, qui ne peut être naturellement employée que contre les gommes cutanées.

* * *

La technique des injections d'iodure de potassium est fort simple et ne diffère guère de celle des injections sous-cutanées ordinaires.

On se servira d'une seringue de Luër de 2 centimètres cubes et d'une aiguille en platine longue de 2 centimètres et demi. La peau aseptisée au niveau et autour de la lésion, on enfonce l'aiguille à une certaine distance de celle-ci, dans la peau saine. M. Besnier, Radcliffe Crocker poussaient l'injection au centre même de la gomme; MM. Labadie-Lagrave et Rollin, M. Boisseau conseillent d'introduire le liquide dans le tissu cellulaire environnant. L'aiguille, implantée à trois ou quatre centimètres de la lésion, s'arrêtera donc à un ou deux centimètres de celle-ci. En aspirant à l'aide de la seringue vide, on s'assurera que l'aiguille n'a pas pénétré dans un vaisseau. Puis, la même seringue étant remplie par deux centimètres cubes de la solution d'iodure, on pratiquera lentement l'injection, afin de ne pas dilacérer les tissus.

L'injection peut être quotidienne; il suffit de la faire tous les deux jours. Changeant chaque fois le lieu de la piqûre, on circonscrira peu à peu la lésion traitée.

Il n'est point besoin d'employer des solutions fortes, qui sont douloureuses. Des solutions faibles, à 3 pour 100, sont tout aussi efficaces, car il n'est nécessaire d'introduire au niveau de la lésion qu'une minime dose médicamenteuse, égale, en somme, à celle qui y parviendrait si la substance active était ingérée; les six centigrammes d'iodure contenus dans les deux centimètres cubes injectés sont largement suffisants.

A cette dilution, la solution d'iodure ne provoque que peu de douleurs. Pour la rendre indo-

1. J. Boisseau. — « Traitement local des gommes syphilitiques par les injections d'iodure de potassium ». *Thèse*, Paris, 1906, Steinheil, éditeur.

lore, on a tenté de l'additionner de chlorhydrate ou de biiodure de codéine; mais ce mélange est instable, car l'iodure de potassium est, on le sait, le réactif par excellence des alcaloïdes. Mieux vaut, d'après M. Boisseau, recourir à une solution d'iodure rendue presque complètement indolore par l'addition de gaïacoloïd, selon le procédé de M. Duret.

* * *

Les injections locales d'iodure de potassium, ainsi pratiquées, présentent de nombreux avantages. La dose de médicament actif injectée, fort minime, est utilisée par les tissus malades et par eux seuls. Aussi les injections sont-elles efficaces et agissent-elles rapidement.

Elles n'occasionnent jamais d'intoxication iodique, même chez les malades qui ne peuvent supporter l'ingestion du médicament.

Le traitement local peut encore aider à diagnostiquer la nature des lésions douteuses, surtout lorsque le traitement mercuriel est contre-indiqué.

Pour toutes ces raisons, les injections d'iodure de potassium doivent prendre une place importante dans le traitement des accidents tertiaires cutanés de la syphilis; elles constituent soit un adjuvant du traitement mercuriel, soit un moyen curateur isolé. M. Boisseau, en mettant en relief leurs avantages et leurs indications, vient de les introduire définitivement dans la thérapeutique anti-syphilitique.

F. Trémolières.

# LE MOUVEMENT MÉDICAL

**Hygiène alimentaire et microbiologie.** — Parmi les produits qui n'ont jamais été mis en suspicion par les bactériologistes, on peut citer les noix. Poussant sur des arbres élevés qui se trouvent généralement à l'abri des fumures, protégées par plusieurs coques résistantes, les noix, ou du moins leur amande, semblent inaccessibles aux microbes. Il en est ainsi en effet des noix fraîchement cueillies et des noix sèches. Mais en est-il de même des noix mouillées telles qu'on les vend chez les débitants? Cette question a tenté M. Cristiani, professeur d'hygiène à l'Université de Genève, qui vient de publier sur ce point d'hygiène alimentaire un travail fort suggestif[1].

* * *

On sait que les noix qu'on trouve chez les débitants pendant l'hiver sont ordinairement trempées avant d'être mises en vente. Cette pratique, d'un usage courant, a pour but de ramollir, de rendre plus tendres les noix sèches et de leur donner ainsi le goût des noix fraîches.

Or il a été donné à M. Cristiani d'assister à ce mouillage des noix, et il a été frappé de la malpropreté des récipients dans lesquels on faisait tremper les noix et de la qualité douteuse de l'eau qui servait à ces bains. Aussi bien s'est-il demandé si, dans ces conditions, les germes infectieux qui doivent se trouver dans cette eau, ne sont pas capables de s'infiltrer entre les deux valves de la coquille et d'arriver jusqu'à l'amande de la noix. La question avait son intérêt, car la partie comestible de la noix infectée pouvait à la rigueur — comme le lait ou les huîtres — servir de véhicule aux microorganismes pathogènes et provoquer telle ou telle maladie.

Pour élucider ce point, M. Cristiani fit donc macérer des noix dans de l'eau à laquelle il avait préalablement ajouté une petite quantité de culture microbienne, bacille d'Eberth, staphylocoque, streptocoque, prodigiosus, bacille de la diphtérie. Vingt-quatre heures après, les noix étaient retirées de l'eau et leurs différentes parties, coquille, cloison, cuticule, amande, ensemencées sur des milieux appropriés. Le résultat de ces multiples expériences a été toujours le même : dans tous ces cas, les microbes qui avaient été ajoutés à l'eau du bain ont été retrouvés vivants et virulents non seulement sur la coquille, sur la cloison et la cuticule, mais encore (à l'exception du bacille de la diphtérie) sur l'amande, c'est-à-dire sur la partie comestible de la noix. J'ajoute que M. Cristiani a pu encore établir que les microbes gardaient leur vitalité pendant un à quatorze jours après que les noix avaient été sorties de ce bain, et que de ces microbes, deux, le prodigiosus et le bacille de la fièvre typhoïde, se multipliaient d'une façon très intense à l'intérieur de la noix.

* * *

Il est regrettable que M. Cristiani n'ait pas songé à étudier, parallèlement à ces expériences, la bactériologie des noix mouillées telles qu'on les trouve chez le détaillant. Car on peut se demander jusqu'à quel point ces expériences de laboratoire peuvent s'appliquer sans restriction au mouillage des noix tel qu'on le pratique dans le commerce. Ce disant, je ne fais que formuler une objection que, dans un autre travail[1] paru presque en même temps, M. Cristiani fait lui-même aux expériences de von Esmarch sur le nettoyage de la vaisselle.

On sait que, d'après les recherches expérimentales de von Esmarch, les fourchettes et les verres, souillés de salive mélangée à des cultures virulentes, ne sont débarrassés de celles-ci que par un lavage, continué pendant cinq minutes, dans une eau chauffée à 50°. N'était-ce pas dire que dans les hôpitaux, dans les restaurants, même dans les familles, où le lavage de la vaisselle se fait d'une façon bien plus expéditive, verres, fourchettes et cuillers peuvent servir à la transmission des maladies infectieuses? Or, en reprenant ces expériences dans des conditions se rapprochant davantage des conditions réelles de la vie, M. Cristiani a pu constater que la désinfection de la vaisselle constitue un problème moins ardu.

Ces expériences, instituées par M. Cristiani, ont été exécutées de la façon suivante :

Une goutte d'une dilution au dixième d'une culture sur bouillon de prodigiosus était déposée sur la langue et diffusée ensuite par des mouvements de celle-ci dans la cavité buccale. L'expérimentateur portait alors à sa bouche, en faisant le geste de boire, plusieurs verres stérilisés qui servaient ensuite à ensemencer des plaques de Petri par simple contact du bord du verre avec la gélose. Dans ces conditions, le résultat de l'ensemencement était toujours positif. Mais si, après le contact infectieux, le verre était lavé abondamment à l'eau froide et essuyé très soigneusement, comme on essuie dans les laboratoires, l'ensemencement restait négatif ou bien donnait lieu au développement de quelques colonies isolées. Même dans les cas où le verre était simplement rincé dans une cuvette à l'eau froide et ensuite essuyé comme on essuie généralement dans les cuisines, c'est-à-dire avec peu d'énergie, l'ensemencement ne donnait le plus souvent que des colonies discrètes et clairsemées.

M. Cristiani n'hésite donc pas à dire qu'un lavage de la vaisselle à l'eau froide ou tiède, suivi d'un essuyage soigné, réduit considérablement le nombre des germes qui peuvent s'y trouver. Autrement dit une vaisselle nettoyée de cette façon — et qui est plutôt la façon courante — ne saurait pratiquement présenter de danger au point de vue de la transmission possible d'une maladie infectieuse.

R. Romme.

1. Cristiani et Ugo Zanardi. — *Rev. d'Hyg. et de Police sanit.*, 1907, vol. XXIX, n° 1, p. 60.

1. H. Cristiani et G. de Michelis. — *Rev. méd. de la Suisse romande*, 1907, vol. XXVII, n° 1, p. 5.

# SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

## *BELGIQUE*

### Société royale de médecine de Belgique.

26 Janvier 1907.

**Des neurofibrilles et de leurs rapports avec les cellules nerveuses.** — *M. H. Joris*, après avoir exposé les difficultés de préparation et d'appréciation des neurofibrilles, étudie l'organisation et la distribution de ces éléments dans les cellules, les prolongements cellulaires et les ramifications terminales. Ses recherches ont porté successivement sur le système du grand sympathique et sur les centres nerveux.

Pour le grand sympathique, les préparations se font par étalement d'organes à paroi mince, comme la vessie, l'intestin, etc., et la coloration, par la méthode au bleu de méthylène. M. Joris a pu suivre ainsi sur un long trajet les neurofibrilles passant d'une cellule à une autre, certaines s'écartant de la fibre commune pour se rendre dans le réseau neurofibrillaire intramusculaire, et de là gagner une autre fibre qui les ramène à une cellule nerveuse, sans jamais offrir de solution de continuité ou de terminaison quelconque.

Pour les centres nerveux, la méthode comporte des coupes en séries qui sont colorées à l'or colloïdal.

D'après les observations de l'auteur, les neurofibrilles forment ou ne forment pas de réseau dans les cellules nerveuses : cela dépend des éléments considérés ; elles se réunissent ensuite en un faisceau unique, composé de nombreuses neurofibrilles indivises et d'égale épaisseur. Au niveau de la division des prolongements ce faisceau se bifurque pour s'engager dans chaque branche collatérale, limitant ainsi un espace protoplasmique correspondant au cône de bifurcation de Nissl. Souvent, en ce point, une ou plusieurs neurofibrilles se divisent et envoient dans chaque rameau cellulaire une neurofibrille de volume égal à celui de la neurofibrille mère ; d'autres fois, certaines fibrilles, évitant le corps cellulaire, se recourbent d'un prolongement dans un autre sans présenter de relation apparente avec le corps de la cellule. Il arrive cependant que cette relation est établie par la division de certaines neurofibrilles au niveau de la convexité de la courbe, une branche de la division étant destinée à la cellule correspondante.

Dans les ramifications terminales, les neurofibrilles se continuent en s'anastomosant entre elles, de façon à former des circuits complètement fermés. Ceux-ci peuvent être limités aux émanations neurofibrillaires d'une seule fibre, ou être le résultat de la fusion des neurofibrilles issues de plusieurs fibres voisines.

Le travail de M. Joris apporte de nouveaux documents pour servir à la connaissance encore très imparfaite des neurofibrilles.

**Traitement de la maladie du sommeil à la dernière période.** — *M. E. Van Campenhout* présente ses observations personnelles faites sur cinq malades atteints de trypanosomiase, dont trois au moins étaient arrivés à la période grave de la maladie du sommeil. L'un d'eux, soigné à la Villa coloniale de Watermael, de Mai à Septembre 1906, était dans un état qui semblait désespéré ; l'emploi de l'atoxyl en injections sous-cutanées à doses croissantes, aidé de l'administration de fortes doses de strychnine et de douches froides, a abouti à une véritable résurrection. Des accidents survenus du côté de la vision ont seuls empêché le sujet de contracter un nouvel engagement pour l'Afrique.

La même amélioration s'est produite chez les autres malades ; subjectivement ils sont guéris, mais on ne peut pas encore écarter la possibilité d'une rechute qui resterait, on est en droit de l'espérer, justiciable d'une nouvelle cure médicamenteuse.

M. Van Copenhout fait ensuite connaître diverses mesures prises dès l'été de 1906 par l'état du Congo pour faire appliquer la cure de Watermael aux nègres atteints de la maladie du sommeil et soignés dans les hôpitaux d'Afrique.

La presse politique a fait tout récemment, dit-il, grand bruit des observations recueillies au cours des derniers mois de 1906 par la mission allemande conduite par R. Koch dans les îles du lac Victoria ; ces observations apportent à la question du traitement de la léthargie africaine par l'atoxyl une contribution de première importance, mais le légitime retentissement qu'elles ont eu ne doit pas faire oublier les résultats obtenus antérieurement déjà par les mé-

decins belges et l'application qu'en avait faite immédiatement l'état du Congo à la lutte contre le fléau qui décime l'Afrique centrale.

**Election.** — *M. A. Depage*, professeur de Clinique chirurgicale à l'Université de Bruxelles, a été nommé membre correspondant de l'Académie.

*
* *

### Société d'Anatomie pathologique.

21 Janvier 1907.

**Anémie pseudo-leucémique infantile.** — *M. Cohen* rapporte 6 observations d'anémie pseudo-leucémique chez des enfants âgés de sept à vingt mois.

Les symptômes cliniques offrent une très grande similitude. Ce sont les suivants :

Rate très grosse ; foie modérément hypertrophié ; altérations sanguines : 2 à 3 millions de globules rouges, poikilocytose, polychromatophilie, nombreux globules rouges nucléés, leucocytose modérée (jamais plus de 60.000 globules blancs par millimètre cube), présence constante d'un faible pourcentage de myélocytes (8,5 à 5 pour 100), diminution et même disparition complète des éosinophiles.

Les modifications de la structure histologique des différents organes n'offrent aucune unité :

Dans un cas, M. Cohen trouva des lésions syphilitiques ; dans quatre cas il constata une infiltration lymphocytaire de la rate, du foie, de la moelle osseuse, infiltration généralement discrète, en rapport, comme intensité, avec la rapidité d'évolution du processus morbide et avec la lymphocytose du sang ; dans un cas, infiltration nulle. Les frottis de moelle osseuse contenaient environ six fois moins de cellules éosinophiles qu'à l'état normal.

**Un cas de laryngo-typhus.** — *M. Stordeur* présente un cas de laryngo-typhus observé dans le service de M. Vandervelde, chez un jeune homme de vingt et un ans, au cours du troisième septennaire d'une fièvre typhoïde.

Les symptômes dus à cette complication furent ceux de la sténose laryngée avec chutes brusques de la température à deux reprises, la veille et le jour de la mort.

A l'autopsie : larynx tuméfié, sans ulcérations de la muqueuse, cartilages indemnes ; éléments microbiens en cause : du streptocoque très abondant, pas de bacilles d'Eberth.

**Reproductions microphotographiques de lésions anatomo-pathologiques.** — *M. Steinhaus* montre 150 microphotographies destinées à illustrer la partie générale d'un traité d'histologie pathologique dont le texte est presque achevé.

Ces microphotographies reproduisent tous les détails des images microscopiques aussi nettement que les meilleurs dessins et sont tout aussi faciles à déchiffrer.

Pour la confection de ses planches, M. Steinhaus a eu recours à la phototypie. Par ce procédé, il a obtenu des reproductions irréprochables de toutes les formes de dégénérescence, de nécrose, d'inflammation et de tumeurs dont il est question dans son traité.

M. François.

---

## *ALLEMAGNE*

### Réunion libre des chirurgiens de Berlin.

10 Décembre 1906.

**Rupture du canal hépatique.** — *M. Hildebrandt* présente une fillette de 5 ans qu'il a opérée, le 28 juin 1906, pour une rupture du canal hépatique. Cette enfant était tombée sous les roues d'une voiture et ce n'est que 6 jours après l'accident qu'elle fut apportée à la Clinique chirurgicale de la Charité. Elle ne présentait aucun signe de péritonite, mais une distension de l'abdomen qui allait toujours augmentant et qui était d'autant plus frappante que, par ailleurs, la petite malade allait s'amaigrissant rapidement de jour en jour ; l'urine était chargée de pigments biliaires. S'appuyant sur ces différents symptômes, M. Hildebrandt fit le diagnostic de « rupture d'une grosse voie biliaire ou peut-être même de la vésicule elle-même ». La laparotomie confirma ce diagnostic : on trouva le canal hépatique déchiré sur une longueur de 1 centimètre. Toutes les tentatives de suture échouèrent, les fils coupant la paroi du canal, et il fallut finalement se résoudre à faire un simple tamponnement. La guérison survint néanmoins très rapidement.

Ce cas est, d'après M. Hildebrandt, le premier qui se soit terminé par la guérison : tous les autres blessés ont succombé, même ceux qui furent laparotomisés (2 cas).

— *M. Bessel-Hagen* déclare cependant avoir vu un cas de déchirure de l'hépatique se terminer par la guérison. Il s'agissait d'un jeune homme de 22 ans qui avait été, lui aussi, écrasé par une roue de voiture. Malgré des lésions concomitantes du côlon et d'un des reins, malgré l'arrachement du ligament gastro-colique, il n'existait que des symptômes à peine marqués. Opération au 2e jour : on trouva une déchirure du canal hépatique au niveau de la pénétration de ce canal dans le foie ; il fut d'ailleurs impossible de déterminer exactement les caractères de cette déchirure. Comme dans le cas de M. Hildebrandt, il fallut se contenter de faire le tamponnement, les fils de suture coupant la paroi du canal. Guérison.

**Rupture de l'uretère et du bassinet.** — *M. Hildebrandt* présente un second malade qu'il a opéré pour une rupture de l'uretère et du bassinet droits consécutive à une chute d'une très grande hauteur sur le côté correspondant. Le blessé s'était fait admettre à l'hôpital à la suite de cet accident, mais, comme il n'accusait aucun symptôme grave et que des douleurs insignifiantes, il était rentré chez lui au bout de 8 jours. Or, peu à peu, il vit se développer dans l'abdomen une tumeur s'accompagnant de douleurs de plus en plus fortes, en sorte qu'il se décida à entrer à la Clinique de la Charité. En s'appuyant sur l'anamnèse et les signes physiques, M. Hildebrandt crut pouvoir conclure qu'il se trouvait en présence d'une hydronéphrose traumatique. Mais l'opération le mit en face d'une poche kystique paranéphrétique, d'une contenance de 3 litres, au fond de laquelle il trouva un uretère complètement sectionné à environ 1 centimètre de son origine ; le bassinet présentait également une déchirure. Le rein fut extirpé, la poche kystique tamponnée, et la guérison se fit sans complications.

**Ulcère peptique de la paroi abdominale.** — *M. Bosse* rapporte l'observation d'un homme de 40 ans qui était atteint de dilatation simple de l'estomac, sans ulcère ni sténose cicatricielle, et qui, cependant, en raison du degré de cette dilatation, fut opéré par M. Hildebrandt dans son service de la Charité : gastro-entérostomie antérieure complétée par la suspension du bout supérieur de l'anse jéjunale au fond de l'estomac.

A la suite de cette intervention, il y eut d'abord amélioration dans l'état du malade, mais elle ne fut que passagère et bientôt cet état s'aggrava de nouveau. Dix mois s'écoulèrent ainsi, puis on vit se former une zone d'infiltration dans la paroi abdominale, au niveau du muscle grand droit du côté gauche. Une laparotomie exploratrice, pratiquée dans cette zone, ne révéla rien en dehors de quelques adhérences filiformes reliant le pylore à la partie droite de la paroi abdominale. Une portion de la zone d'infiltration pariétale — zone un peu plus large qu'une pièce de cinq francs — fut excisée et soumise à l'examen microscopique : elle ne se montra formée que de tissu fibreux inflammatoire. Cette plaque inflammatoire augmenta dans la suite jusqu'à atteindre le volume du poing. Une nouvelle laparotomie ouvrit une vaste cavité, des dimensions d'une tête d'enfant, au fond de laquelle on aperçu la muqueuse gastrique avec l'orifice du bout efférent de l'anse jéjunale. Le malade succomba quelques jours après.

A l'autopsie, on constata qu'on avait affaire à un ulcère peptique de l'estomac ayant envahi également la paroi abdominale. Ce qui est surprenant dans ce cas, c'est que les analyses du suc gastrique, faites du vivant du malade, avaient montré que ce suc était hypo-acide et même, dans les derniers temps, anacide. Ce qui est étonnant aussi, c'est que l'ulcère ne se soit pas formé au niveau de la gastro-entéro-anastomose. Quoi qu'il en soit, il semble bien que cet ulcère soit dû à l'action des ferments pancréatiques sur l'estomac d'abord, et, plus tard, par l'intermédiaire des adhérences, sur la paroi abdominale ; des expériences faites par M. Bosse sur des chiens et des lapins ne laissent aucun doute à ce sujet.

Aussi l'auteur conclut-il que chez les individus qui, à la suite de la gastro-entérostomie, accusent de l'hypo-acidité et surtout de l'anacidité du suc gastrique, il convient d'instituer un régime alimentaire riche en albumine, de façon à permettre à celle-ci d'épuiser l'action de la trypsine pancréatique et, par suite, d'empêcher celle-ci d'exercer son action sur les propres tissus du malade.

**Absence partielle, congénitale, de la langue.** — *M. Kettner* présente un petit garçon de 4 ans, vigoureux, mais offrant une absence congénitale des deux pieds et de la plupart des doigts, une division congénitale du palais et enfin une absence congénitale de la plus grande partie de la langue.

Il n'existe de ce dernier organe que la racine et une petite portion de la base, sous forme d'une languette fourchue occupant l'entrée de l'isthme du gosier. Sur le plancher de la bouche on aperçoit deux replis de muqueuse parallèlement dirigés d'avant en arrière et qui renferment les glandes sublinguales. Les muscles linguaux qui ont été respectés par la malformation s'insèrent soit entre, soit sous ces replis. Ils possèdent, en partie du fait de l'hypertrophie vicariante subie par les muscles du plancher buccal, une mobilité extraordinaire dans tous les sens, à tel point qu'ils remplissent presque le rôle d'une langue normale. La mastication et la déglutition se font facilement, et la parole elle-même est relativement intelligible malgré la fissure palatine.

Les anomalies des pieds et des mains, dans ce cas, ont été manifestement produites par des brides amniotiques. La même pathogénie semble devoir être admise pour la malformation linguale, d'autant plus qu'à la naissance le médecin accoucheur déclara avoir sectionné une bride membraneuse tendue entre la langue et le palais.

M. Kettner est persuadé que le petit malade en question arrivera à causer encore beaucoup plus facilement une fois qu'on aura fermé la brèche palatine et qu'on l'aura soumis à des exercices méthodiques de prononciation.

**Tumeur de la queue de cheval.** — *M. Neuhaus* présente un jeune garçon de 12 ans chez qui, le 7 Juillet 1906, il a enlevé une tumeur de la queue de cheval après laminectomie unilatérale définitive des 1re, 2e et 3e vertèbres lombaires.

Cet enfant avait fait, un an auparavant, une chute sur le siège, chute dans laquelle la région lombo-sacrée avait porté sur l'angle d'une marche d'escalier en pierre. Il n'avait ressenti d'abord, à la suite de ce traumatisme, que des troubles insignifiants qui d'ailleurs disparurent complètement au bout de quelques semaines. Mais, 6 mois plus tard, apparurent des troubles beaucoup plus graves : douleurs dans la région sacrée ; paralysie des deux membres inférieurs avec atrophie de tous leurs muscles, mais particulièrement du péronier droit, les adducteurs étant les moins touchés ; diminution de l'excitabilité electrique, tant galvanique que faradique ; troubles de la sensibilité tactile au niveau de la face interne des cuisses ; pas de zone hyperalgésique ; troubles mictionnels, mais pas de troubles de la défécation ; perte des réflexes patellaire, achilléen et anal.

On fit le diagnostic de tumeur de la queue de cheval. On avait bien pensé d'abord à une fracture de la colonne vertébrale à manifestations tardives, diagnostic que semblait appuyer la constatation d'une légère cyphose au niveau des 2e et 3e vertèbres lombaires, mais la radiographie montra qu'il n'en était rien. Des neurologistes, consultés, avaient, d'autre part, formulé l'hypothèse qu'il s'agissait peut-être d'un hématome intra-rachidien provoquant une irritation des racines postérieures et ayant amené des lésions des cellules ganglionnaires motrices.

Quoi qu'il en soit, l'intervention s'imposait. M. Neuhaus procéda à la laminectomie unilatérale des 1re, 2e et 3e vertèbres lombaires. Les lames vertébrales enlevées, il constata un élargissement à la fois du canal rachidien et du sac dural y contenu. Ce sac dural fut ouvert et on aperçut alors, englobant les cordons de la queue de cheval, depuis la 2e vertèbre lombaire jusqu'au niveau du fond du sac dural, une tumeur violacée, offrant par places une transparence vitreuse, de consistance molle, spongieuse, longue de 6 centimètres, large de 2 à 4 centimètres, et qui ne put être enlevée qu'avec la curette tranchante. Cette tumeur, examinée au microscope, montra une structure absolument différente de celle de toutes les variétés de tumeur qu'on rencontre habituellement au niveau de la moelle ou de ses enveloppes : il s'agissait d'un *périthéliome papillaire*.

Les suites opératoires furent absolument bénignes. Actuellement l'enfant peut se tenir debout et marcher ; l'atrophie musculaire s'est légèrement améliorée, les troubles de la sensibilité se sont même atténués, le réflexe patellaire a reparu ; mais il existe encore une légère incontinence de la vessie.

— *M. Krause* présente une tumeur de la queue de cheval (angiosarcome) provenant d'une jeune fille de 20 ans, qu'il avait également laminectomisée (3, 4e et 5e

arcs lombaires) dans le but de la débarrasser de cette tumeur; malheureusement celle-ci, qui s'étendait loin dans le canal vertébral, jusque dans son segment dorsal, se montra inextirpable. La malade succomba dans le collapsus, la nuit qui suivit l'opération. Cette jeune fille faisait remonter les premiers troubles à une chute qu'elle avait faite sur le siège, chute à la suite de laquelle elle avait d'abord présenté des symptômes de sciatique, puis une paralysie des muscles péroniers et fessiers de la jambe gauche. Le sacrum était douloureux à la pression. Il n'existait pas de troubles de la défécation.

M. Krause approuve M. Neuhaus d'avoir fait une laminectomie définitive. Cette suppression des lames vertébrales sur une certaine étendue ne compromet en rien la solidité de la colonne.

Dans un cas de tuberculose vertébrale M. Krause a supprimé 3 arcs costaux de la colonne dorsale qui étaient en partie cariés, a ponctionné à travers les corps vertébraux, également malades, un abcès médiastinal, et, malgré cette opération, son malade a parfaitement guéri. Il y a déjà quatre ans de cela et sa colonne vertébrale n'a manifesté depuis aucune tendance à se dévier dans un sens quelconque.

— *M. Sonnenburg* est du même avis que M. Krause. Chez les sujets auxquels il a eu l'occasion de pratiquer une laminectomie définitive même étendue, il a vu dans la suite les brèches laissées par l'opération se combler d'une façon suffisante pour s'opposer à toute déviation de la colonne vertébrale. J. D.

## *AMÉRIQUE*

### Société médicale de New-York

30 Janvier 1907.

**Abcès du canal thoracique.** — *M. de Forest* relate l'observation d'un homme qui était tombé malade après avoir mangé des coquillages. A peine remis, il absorba du canard conservé: peu après, les symptômes d'intoxication alimentaire reprirent avec une nouvelle intensité et le malade succomba au milieu des signes d'une septicémie surajoutée. A plusieurs reprises, pendant la dernière semaine, il avait présenté des frissons avec élévation subite de température.

A l'autopsie, les viscères ne présentaient aucune altération notable à l'exception toutefois des reins et du foie. Les ganglions mésentériques étaient hypertrophiés. A la place de la citerne de Pecquet se voyait une masse arrondie et allongée absolument comparable à une grosse saucisse; cette masse se prolongeait en haut jusqu'à la veine jugulaire interne du côté gauche et présentait sur son trajet des renflements assez régulièrement espacés, du volume du doigt. A la coupe de la masse principale, on constata qu'elle était formée par la citerne de Pecquet, dont les parois étaient enflammées et épaissies et dont la cavité était distendue par du pus. L'inflammation s'était propagée le long du canal thoracique, donnant lieu à une série d'abcès étagés : chaque fois qu'une valvule nouvelle était forcée, le malade accusait des frissons et une élévation de température. Il était très facile de refouler le pus du canal thoracique dans la veine jugulaire.

Il s'agissait donc, en somme, d'une intoxication alimentaire compliquée par une infection ayant envahi le système chylifère.

**Etudes sur la pression sanguine.** — *M. Bishop* décrit une forme d'hypertension indépendante de lésions rénales ou artérielles : il donne à cette forme le nom d' « Hypertonia vasorum idiopathica ». L'hypertension est due ici au genre de vie des sujets qui en sont atteints : le travail exagéré, les soucis constants paraissent être deux facteurs étiologiques importants. Le traitement de cette forme par les médicaments ne donne que des résultats tout à fait éphémères. Il faut s'adresser à l'exercice physique. Le système nerveux central tient en effet sous sa dépendance le tonus musculaire et le tonus vasculaire. Ces deux fonctions ont des affinités nombreuses et le jeu normal de la première aura pour conséquence de ramener à la normale la tension sanguine. Celle-ci est surtout influencée par les exercices dits de résistance et l'auteur attache une valeur particulière à l'exercice qui consiste à descendre un escalier. Le régime alimentaire joue également un rôle important dans la thérapeutique de l'hypertension essentielle et l'expérience de Bishop l'a conduit à proscrire rigoureusement la viande rouge et le sucre. Le traitement doit être longtemps appliqué; des modifications sont souvent nécessaires dont le médecin doit être le seul juge; il doit, en particulier, exercer son autorité dans la réglementation des heures de travail.

**Origine parasitaire du cancer.** — *M. Gaylord* relate le résultat de ses observations et expériences dans le laboratoire de l'Etat de New-York et qui tendent à prouver la nature parasitaire et contagieuse du cancer.

Dans le laboratoire, se trouvait une cage qui avait contenu des rats atteints de sarcome. Or, dans les deux années qui suivirent, on enferma dans la cage huit rats parfaitement sains. Chez trois d'entre eux un sarcome se développa; ces cas se produisirent à une année d'intervalle. Gaylord cite encore l'histoire d'une cage qui se trouvait chez un marchand de rats; le marchand déclara que dans l'espace de trois ans plus de soixante rats avaient contracté le cancer dans cette cage.

Ces faits paraissent rendre certaine la théorie parasitaire du cancer. L'auteur a d'ailleurs trouvé, dans toutes les tumeurs inoculées examinées jusqu'ici, un spirochète caractéristique; le nombre de ces cas se monte actuellement à vingt et la méthode employée est celle de Levaditi. Dans les tumeurs les plus virulentes, les micro-organismes se voient en grand nombre dans les espaces conjonctifs situés à la périphérie de la tumeur et dans le stroma conjonctif. Parfois aussi on en rencontre entre deux cellules épithéliales. Dans un cas même, on en a trouvé en grande abondance dans les vacuoles des cellules épithéliales d'une tumeur inoculée. La présence constante de ces spirochètes a une importance capitale aux yeux de l'auteur. Il les a également recherchés dans trois tumeurs cancéreuses développées à l'abri de l'air, sous la peau. Dans un de ces cas, on ne put trouver le micro-organisme caractéristique; dans le second, il fut possible d'en trouver quelques-uns à peine reconnaissables; le troisième en présenta un grand nombre, répandus dans toute la tumeur, mais surtout abondants dans les parties en voie d'accroissement : à ce niveau on en trouva entre les cellules épithéliales. La tumeur, un adénocarcinome, présentait des formations kystiques particulièrement riches en micro-organismes. Ces derniers mesurent de 4 à 6 μ de longueur; ils sont contournés en spirale, les tours de spire étant très petits et très serrés. Ces spirochètes sont doués d'une très grande motilité; quand ils sont au repos il est possible de distinguer les tours de spire, mais on ne peut distinguer les flagella ni la membrane ondulatoire. On ne peut colorer ces micro-organismes par les couleurs d'aniline.

— *M. Clowes* a observé des souris à qui il a inoculé le cancer : des tumeurs se sont développées puis ont disparu spontanément, laissant les animaux dans un état d'immunité absolue à l'égard de toute nouvelle inoculation cancéreuse. D'autre part, l'auteur a inoculé à 100 souris de cancer très virulent : au bout de dix jours, 95 de ces animaux présentèrent des tumeurs considérables. A ce moment, on fit chez ces sujets une deuxième inoculation de cancer plus virulent que le précédent; en même temps on inocula avec le même produit un certain nombre d'animaux témoins. Ces derniers présentèrent au bout de dix jours des tumeurs volumineuses : chez les animaux inoculés pour la deuxième fois, il y avait peu ou pas de traces de néoplasie au siège de la deuxième inoculation. On peut donc penser que le développement d'un cancer au début s'accompagne de la production d'antitoxines qui empêchent le développement d'un cancer nouveau. L'absence de métastases au début du cancer plaide dans le même sens.

Les injections de sérum provenant de souris dont le cancer a spontanément guéri retardent nettement l'évolution de la tumeur chez les animaux inoculés. Si l'injection de sérum est faite en même temps que l'inoculation de matière cancéreuse, le développement de la tumeur est manifestement entravé.

Ces faits viennent donc à l'appui de la théorie parasitaire du cancer. L'immunité contre le cancer paraît être réalisée par un processus analogue à la vaccination : un sujet à qui l'on a inoculé une forme bénigne de la maladie est immunisé contre les cancers plus virulents. C. J.

# SOCIÉTÉS DE PARIS

## SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

20 Février 1907.

**Deux cas de torsion intra-abdominale du grand épiploon.** — *M. Bazy* fait un rapport sur ces deux observations qui ont été adressées à la Société par *M. Lapeyre* (de Tours).

La première a trait à un homme de quarante ans, qui portait une hernie inguinale droite depuis longtemps, et qui, un jour, brusquement, ressentit une vive douleur au niveau de cette hernie, en même temps qu'elle devenait irréductible. M. Lapeyre, appelé, diagnostiqua une épiplocèle étranglée et intervint séance tenante. Le sac herniaire ouvert, il trouva un épiploon noirâtre qu'il se résolut à poursuivre jusque dans le ventre, en agrandissant l'incision primitive. Grâce à cette laparotomie il put découvrir que l'épiploon était tordu trois fois sur lui-même. Résection. Guérison.

La deuxième observation est celle d'un homme de quarante-trois ans qui fut pris, de même, brusquement, en pleine santé, d'une douleur en coup de poignard dans le côté droit du ventre, douleur bientôt suivie d'arrêt des gaz avec ballonnement du ventre, vomissements porracés, pouls rapide, tous les signes en un mot d'une occlusion intestinale. C'est, en effet, le diagnostic qui fut porté tout d'abord, mais, les jours suivants, en présence d'un empâtement diffus qui avait envahi tout le côté droit de l'abdomen, M. Lapeyre crut devoir modifier ce diagnostic et porter celui de péritonite appendiculaire. Il convient d'ajouter que ce malade, comme le premier, était porteur d'une hernie inguinale droite, mais celle-ci n'était le siège d'aucun phénomène anormal. M. Lapeyre intervint donc par la laparotomie. Il tomba sur un épiploon, épaissi, infiltré de sang, nageant au milieu d'un liquide noirâtre, hémorragique et fixé par son extrémité inférieure au fond du sac herniaire inguinal signalé ci-dessus. Très haut, au niveau de son insertion gastrique, cet épiploon était tordu deux fois sur lui-même. L'appendice iléo-cæcal était parfaitement sain. Résection de l'épiploon. Mort au bout de cinquante-quatre heures dans le collapsus.

Les cas publiés de torsion intra-abdominale du grand épiploon ne sont pas très nombreux : M. Bazy n'en a relevé que 23, dont 1/5e environ se sont terminés par la mort. Ces cas peuvent être divisés en deux groupes : le premier comprenant les cas observés chez des sujets atteints de hernie et qui évoluent avec des accidents d'épiplocèle étranglée (type herniaire); le second comprenant les cas — avec ou sans coexistence de hernie — dont l'évolution ressemble assez à celle d'une appendicite (type appendiculaire). Chacun de ces types est représenté dans les deux observations de M. Lapeyre. Pour les cas du premier groupe, l'erreur de diagnostic qu'on peut commettre en les confondant avec des épiplocèles étranglées est de peu d'importance, car l'opération de la hernie s'impose et, au cours de cette opération, on est fatalement amené à reconnaître la nature véritable des accidents. Dans les cas du deuxième groupe le diagnostic différentiel avec l'appendicite est généralement assez facile, l'apparition précoce de l'empâtement dans le côté droit de l'abdomen et l'absence de température plaidant contre l'appendicite.

Quant à la pathogénie de ces torsions de l'épiploon, au mécanisme qui préside à leur formation, il n'est pas encore élucidé. L'effort, les contractions intestinales jouent certainement un rôle, et la torsion semble encore favorisée par l'adhérence de l'extrémité de l'épiploon au fond d'un sac herniaire.

— *M. Lucas-Championnière* croit que ces accidents de torsion de l'épiploon sont moins rares que ne le dit M. Bazy : personnellement il en possède trois observations. Leur mécanisme semble d'ailleurs très difficile à expliquer surtout pour les épiploons adhérents à un sac herniaire, c'est-à-dire fixés à leurs deux bouts.

— *M. Lejars* rappelle que, dans un article récent, il a publié 66 cas de torsion du grand épiploon recueillis dans la littérature et dont 8 d'ailleurs ont eu une terminaison fatale. Lui-même en a observé 2 cas du type appendiculaire, dans l'un desquels il a pu faire le diagnostic préopératoire en s'appuyant sur les caractères signalés plus haut par M. Bazy et notamment sur la rapidité de l'apparition et de l'extension de l'empâtement abdominal.

Relativement au mécanisme de ces torsions. M. Lejars s'explique très bien, contrairement à M. Lucas-Championnière, qu'un épiploon fixé à ses deux bouts puisse subir plusieurs tours de torsion sur lui-même. Sous l'action des contractions intestinales ou abdominales, l'épiploon se tord comme un mouchoir roulé qu'on fait tourner en fixant les deux bouts de chaque main. La preuve en est que, sur des épiploons ainsi tordus, on trouve deux torsions : une sous-colique et une intra-herniaire. Il faut, quand on intervient, rechercher toujours cette double torsion, et pratiquer la résection au-dessus de la torsion supérieure sous peine de s'exposer à faire une opération insuffisante et de voir succomber son malade, comme cela est arrivé dans un cas.

— *M. Mauclaire* rappelle qu'il a communiqué jadis à la Société un cas de torsion intra-sacculaire du grand épiploon au voisinage du collet de la hernie.

**Un cas de pancréatite hémorragique et un cas de pancréatite suppurée diagnostiqués avant et guéris par l'opération.** — *M. Guinard* communique les deux observations suivantes :

*Obs. I.* — Homme de 35 ans, subissant depuis plusieurs jours un traitement mercuriel (injections de benzoate) pour une orchite syphilitique. A la suite de la dixième injection, il ressent brusquement une douleur en coup de poignard dans la région épigastrique ; cette douleur est tellement violente qu'elle n'est pas calmée par plusieurs piqûres de morphine. Les jours suivants, le malade présente une diarrhée fétide et vers le même temps on voit apparaître dans l'épigastre une petite tumeur qu'on prend pour une gomme, ce qui incite d'ailleurs à continuer le traitement par les injections de benzoate. Mais le malade continue à souffrir horriblement ; il a une diarrhée continuelle, une intolérance gastrique absolue, il maigrit d'une façon effrayante, se cachectise. M. Guinard, appelé, le trouve moribond. A gauche de la ligne blanche, entre l'ombilic et l'auvent costal, il constate la présence d'une tumeur du volume du poing, lisse, rénitente, presque fluctuante, submate à la percussion : une ponction ramène du sang poisseux.

S'appuyant sur le début brusque des accidents, sur l'intensité de la douleur, sur la rapidité de la cachexie, sur l'absence de fièvre, M. Guinard porte le diagnostic de pancréatite hémorragique et procède à la laparotomie. Le ventre ouvert, il découvre effectivement une grosse tumeur rétro-gastrique noirâtre, qui, incisée, donne issue à une grande quantité de sang liquide mélangé de caillots. Il s'agissait d'un kyste hématique du pancréas. Drainage de la poche. Guérison rapide. Dès le jour même de l'opération, à son réveil, le malade déclare que les douleurs épigastriques ont disparu. Ajoutons que le contenu de la poche fut trouvé parfaitement aseptique.

Cette observation montre donc qu'il est parfaitement possible de faire le diagnostic de pancréatite hémorragique avant de recourir à la laparotomie, en s'appuyant sur le syndrome suivant : début brusque, douleur extrêmement violente (véritable névralgie cœliaque), cachexie suraiguë, tuméfaction épigastrique à apparition rapide, siégeant entre l'ombilic et l'auvent costal, tantôt à droite, tantôt à gauche de la ligne médiane, suivant qu'elle s'est développée aux dépens de la tête ou de la queue du pancréas. Ce syndrome, joint à l'anamnèse, permettra toujours, pense M. Guinard, de distinguer une pancréatite hémorragique d'une occlusion intestinale, d'un ulcère gastrique perforé ou d'une cholécystite perforante, les seules affections avec lesquelles la confusion soit possible. En fait, M. Guinard n'est pas le seul chirurgien qui ait fait le diagnostic préopératoire de pancréatite hémorragique : Neumann et Mayo Robson l'ont fait avant lui.

Relativement à l'étiologie de l'hémorragie pancréatique dans le cas présent, M. Guinard n'est pas éloigné de croire que le traitement mercuriel suivi par le malade y a été pour quelque chose. On connaît l'action exercée sur les glandes salivaires par le mercure introduit dans l'organisme, action qui se traduit par un ptyalisme plus ou moins exagéré ; pourquoi n'admettrait-on pas une action semblable sur le pancréas, glande salivaire abdominale ? Pourquoi n'y aurait-il pas un pancréatisme mercuriel, comme il y a un ptyalisme mercuriel, se traduisant par une congestion intense de la glande, par des hémorragies interstitielles ?

*Obs. II.* — Il s'agit d'une femme qui est prise au milieu de son déjeuner d'une douleur atroce dans le creux épigastrique. Son médecin, appelé, diagnostique une colique néphrétique et fait des injections de morphine. Mais, malgré les piqûres, la douleur persiste presque aussi violente ; en outre, une tumeur apparaît bientôt dans l'hypocondre gauche, qu'un spécialiste pour les maladies des voies urinaires étiquette : hydronéphrose ; puis la malade commence à tousser, sans cracher toutefois ; elle a de la fièvre et l'exploration du côté gauche du thorax révèle du souffle amphorique, de la succussion hippocratique, etc... bref, les signes d'une pleurésie purulente enkystée. C'est le diagnostic que porte M. Faisans, mais, malgré l'autorité de ce clinicien, M. Guinard pense qu'il s'agit d'une pancréatite ; néanmoins il consent à intervenir par la voie thoracique. Il résèque une côte et ouvre une plèvre qu'il trouve absolument libre ; mais la coupole diaphragmatique bombe fortement et M. Guinard n'hésite pas à l'inciser après avoir protégé la cavité pleurale par un surjet au catgut formant couronne. Aussitôt il sort par cette incision du pus et des gaz en abondance. Drainage de la poche. Guérison rapide.

Ainsi, dans ce cas encore, le diagnostic de pancréatite a pu être fait avant l'opération en s'appuyant sur la brusquerie du début, sur la violence extraordinaire des douleurs, sur l'évolution rapide de la tuméfaction dans l'hypocondre, sur ce fait que des signes abdominaux avaient précédé les signes thoraciques, sur la discordance enfin entre les signes fonctionnels (absence de crachats) et les signes physiques.

M. Guinard, en terminant, insiste sur le succès que lui a donné l'ouverture transpleurale de la collection suppurée pancréatique dans le cas présent : c'est la voie de choix pour ouvrir les collections abdominales dont l'évolution se fait surtout vers l'intérieur du thorax. 3 fois il a eu recours à cette voie, toujours avec le même succès. Il n'y a pas de danger d'infection de la plèvre quand on l'a bien protégée et qu'ensuite on institue un bon drainage, en tout cas cette infection se produirait-elle qu'elle serait, à mon avis, moins grave que celle du péritoine.

**Résultat éloigné d'une laryngectomie totale pour cancer.** — *M. Sebileau* présente un malade qu'il a opéré il y a plusieurs mois d'un cancer du larynx, en employant une technique spéciale qu'il se propose de décrire prochainement. Ce malade, qui jouit actuellement d'une santé florissante, sans le moindre signe de récidive, est muni d'un larynx artificiel imaginé et fabriqué par M. Delaire et grâce auquel il parle d'une façon tellement nette que toutes les personnes présentes dans la salle des séances de la Société l'ont parfaitement compris. Il se sert d'ailleurs couramment du téléphone pour ses affaires et il nous a affirmé qu'il se faisait fort bien entendre. Il convient d'ajouter que c'est un homme fort intelligent et qui, à force de patience et d'énergie, est même arrivé à se passer de son appareil et à articuler la plupart des mots par le simple jeu de ses lèvres : sans doute, il n'obtient ainsi qu'une voix chuchotée, mais qui est néanmoins très intelligible.

**Autoplastie de la lèvre inférieure pour ectropion suite de brûlure.** — *M. Berger* présente un jeune garçon chez qui il a réparé un ectropion grave de la lèvre inférieure, consécutif à une brûlure, à l'aide d'un lambeau cutané emprunté à la face interne du bras. Le résultat obtenu est vraiment fort beau.

**Maladie de Hirschsprung avec calcul stercoral volumineux.** — *M. Tuffier* présente un volumineux calcul stercoral, de la grosseur d'un œuf d'autruche, qu'il a enlevé par entérotomie chez une femme atteinte de maladie de Hirschsprung (dilatation congénitale du gros intestin). Ce calcul, qui avait été diagnostiqué « fibrome utérin », occupait le côlon descendant. Guérison sans complications.

J. Dumont.

## SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

19 Février 1906.

**Scapulum valgum.** — *Mme Nageotte* fait une intéressante communication sur cette affection qui consiste en ce que les omoplates, au lieu d'être divergentes, sont convergentes à un degré plus ou moins prononcé. On serait tenté de mettre cette déviation sur le compte de la scoliose, car celle-ci peut coexister avec le scapulum valgum. Mme Nageotte pense que cette affection doit être une déformation d'origine rachitique.

**Quelques particularités étiologiques de la coqueluche.** — *M. Triboulet.* L'auteur a eu l'occasion d'observer un cas de coqueluche chez un tout jeune enfant absolument isolé à la campagne. Le diagnostic, toujours très difficile chez les tout jeunes enfants, peut être affirmé grâce à l'énucléation d'un bouchon muqueux hors du larynx provoquée par la dépression de la base de la langue. La contagion était due à la nourrice dont l'enfant était atteint de coqueluche. Ce fait démontre une fois de plus la nécessité de faire l'« asepsie » des nourrices au moment de leur entrée en fonctions.

**Syndrome myoclonique avec réaction méningée.** — *MM. Papillon et Gy* présentent l'observation d'un enfant de dix-huit mois atteint de cette affection. Ils ne connaissent pas d'observation chez un enfant aussi jeune. La lymphocytose du liquide céphalo-rachidien fut très nette. Dans les antécédents on ne trouva qu'un écoulement d'oreille. Il y eut probablement une légère infection méningée et une petite plaque de méningite chronique.

**Chancre géant de l'abdomen.** — *M. Hallé* présente un enfant atteint d'une énorme tuméfaction de l'abdomen, accompagnée de rougeur et d'induration avec, au centre, une plaque de sphacèle. La lésion s'accompagne d'adénopathie de l'aisselle et de syphilides psoriasiformes du cou.

La mère est atteinte de syphilis secondaire.

**Développement cérébral des hypertrophiques.** — *M. Variot* présente l'observation d'un enfant de treize mois ne pesant que 4 kilogrammes. Malgré cet état de maigreur, l'enfant présente une connaissance remarquable. Son état de cérébration est très supérieur à celui qui correspond à son poids. On peut dire qu'il égale celui d'un enfant d'un an. Il semble donc que le développement des centres nerveux est indépendant de celui de l'organisme en général.

**Anévrisme aortique chez un enfant de trois ans et demi.** — *M. Variot.* Cet enfant a eu une aortite qui a été suivie d'une dilatation de l'aorte caractérisée par un thrill, de l'inégalité pupillaire, de la danse des artères et de l'inégalité des pouls.

**Accidents dus au panier de Graefe.** — *MM. Veau et Duverger.* Une jeune fille de dix-huit ans, ayant avalé une épingle, fut soumise en province, pendant quatre heures, à diverses tentatives d'extraction de ce corps étranger. A la suite de ces interventions, elle fut prise d'accidents graves du côté du larynx : douleurs très vives surtout dans les mouvements, emphysème du cou. On examina la malade aux rayons X et on constata que l'épingle était dans la grande courbure de l'estomac. On alimenta la malade avec des bouillies et, six jours après, l'épingle était expulsée par les voies naturelles. Il est probable qu'il y a eu arrachement de la paroi œsophagienne ; les mouvements du thorax, faisant fonction de soufflerie, ont provoqué l'apparition de l'emphysème.

**Pneumothorax tuberculeux chez un enfant de quatre ans.** — *M. Lecomte.* A la suite d'une coqueluche, cet enfant fut atteint de pneumothorax accompagné de tous les signes classiques. L'enfant succomba à la suite d'une hémoptysie foudroyante. L'autopsie confirma le diagnostic. Cette observation est intéressante en raison de la rareté de faits analogues ; l'auteur n'a pu en retrouver qu'une dizaine de cas.

**Un nouveau cas de contagion hospitalière de fièvre typhoïde.** — *M. Lemaire* rapporte l'observation d'un nouveau cas intérieur de fièvre typhoïde dans lequel le malade semble s'être contaminé au contact d'un convalescent.

M. Bize.

# ANALYSES

### PATHOLOGIE CHIRURGICALE

**A. C. Wood** (Philadelphie). *Hernie crurale de l'appendice ; notes sur une centaine de cas* (*Annals of Surgery*, 1906, vol. XLIII, p. 668-704). — Après quelques données statistiques, impossibles à résumer, l'auteur distingue trois variétés. — Dans l'une, il y a une hernie du cæcum et de l'appendice ; le malade la connaît et porte un bandage : peu à peu l'appendice devient adhérent au sac, rendant la hernie irréductible. Le collet du sac se rétrécit peu à peu, le cæcum cesse d'y descendre, l'appendice seul s'y trouve, qui finit par y être étranglé ;

Dans une deuxième variété, il y a eu une hernie qui semble être guérie, car rien ne sort plus ; il persiste néanmoins un sac dans lequel pourra un jour s'engager et s'étrangler l'appendice. On constatera ici les signes d'étranglement avant d'avoir constaté l'existence de la hernie ;

Dans une troisième variété, d'ailleurs douteuse, il

y aurait hernie primitive de l'appendice, soit incomplète d'abord, se complétant ultérieurement, soit par refoulement direct du péritoine par l'appendice.

La hernie de l'appendice est plus fréquente qu'on ne croit : on trouve cet organe plus souvent dans les hernies crurales que dans les hernies inguinales; on l'a même rencontré du côté gauche. Il semble plus prédisposé aux accidents, inflammation ou étranglement, quand il est seul dans la hernie que quand il existe de l'intestin à côté de lui.

Avant l'opération, le diagnostic en est en quelque sorte impossible.

Au point de vue thérapeutique, trois cas peuvent se rencontrer :

Si l'appendice est normal ou simplement un peu congestionné, on le réséquera; toutefois, s'il était difficile d'atteindre sa base ou qu'on ne voulût pas prolonger l'opération, on pourrait simplement le réduire; ou ferait ensuite une cure radicale de la hernie;

Si l'appendice est adhérent au sac ou enflammé, il faut de toute nécessité l'enlever;

Enfin, quand il est perforé et que le sac est plein de matières et de pus, on devra se contenter d'ouvrir la collection et de drainer. On n'enlèvera l'appendice que si on peut arriver facilement et sans danger sur sa base. Si une fistule stercorale persistait, on la traiterait ultérieurement selon les règles ordinaires.

M. Guibé.

### MÉDECINE

**M. Legrand.** *Angines diphtéro-phlegmoneuses* (*Arch. de méd. et Pharm. milit.*, 1906, Octobre, p. 337 à 340). — Lors d'une poussée endémo-épidémique de diphtérie observée par M. Legrand au 3e régiment de dragons (Avril 1905 à Janvier 1906), l'angine initiale a revêtu la forme peu commune de phlegmon péri-amygdalien. L'auteur en rapporte cinq observations ; chez ces malades on pouvait constater que le phlegmon était tapissé de fausses membranes; l'examen bactériologique a toujours décelé du Lœffler long.

Ces cas furent suivis de sept autres offrant la symptomatologie pharyngée habituelle.

Chez trois des malades observés, l'apparition de la fausse membrane se fit d'emblée; chez les deux autres elle attendit un jour dans un cas, trois jours dans l'autre. On peut donc se demander si la dipthérie s'est développée secondairement sur une angine phlegmoneuse ou bien si le bacille diphtérique lui-même a créé la symptomatologie phlegmoneuse ; l'auteur admet la seconde hypothèse en considération du parallélisme que présentent la diphtérie et le phlegmon; aussi l'appellation d'angine diphtéro-phlegmoneuse lui semble-t-elle justifiée.

Dans tous ces cas, ainsi que dans deux cas de M. Martin, de l'hôpital Pasteur, l'affection a revêtu une forme grave; il s'agissait d'une diphtérie hypertoxique dont on ne put triompher qu'à l'aide de très fortes doses de sérum.

M. Chailly.

### CHIRURGIE

**Gelpke.** *Sur le traitement des affections non cancéreuses de l'estomac. Gastropexie et Pyloroplastie.* (*Archiv fur klinische Chirurgie*, 1906, t. LXXX, p. 1021-1030, 2 fig.). — L'auteur établit un *parallèle entre la gastro-entérostomie et la pyloroplastie*, pour le traitement des affections non cancéreuses de l'estomac et, en particulier, pour la cure des sténoses cicatricielles du pylore. Il s'appuie sur un certain nombre de statistiques pour montrer que la gastro-entérostomie est loin d'être une opération bénigne et que sa mortalité est encore relativement élevée, alors que *la pyloroplastie ne donne que peu d'insuccès*. La pyloroplastie est une opération aussi simple et aussi facile que l'appendicectomie; on n'a surtout à redouter après elle aucune des complications de la gastro-entérostomie: circulus viciosus, irruption de bile et de suc pancréatique dans l'estomac, ulcère peptique, etc...

La *pyloroplastie est contre-indiquée* dans les tumeurs malignes, les ulcères en voie de dégénérescence cancéreuse, les adhérences fibreuses péripyloriques que le doigt ne pourrait détacher. Dans la majorité des cas, il faut lui *combiner la gastropexie*, pour éviter la formation d'un éperon au niveau du pylore, en particulier quand s'ajoutent à la sténose une dilatation excessive de l'estomac, une ptose gastrique, un estomac biloculaire.

La *statistique* de l'auteur comprend 9 cas (2 pyloroplasties; 2 gastropexies; 5 pyloroplasties et gastropexies combinées), qui tous lui ont donné d'*excellents résultats fonctionnels*, sans aucune des complications que la gastro-entérostomie aurait peut-être entraînées chez les mêmes malades, et sans crainte des dangers opératoires qui lui sont inhérents.

Amédée Baumgartner.

**R. Leriche.** *Des résections de l'estomac pour cancer : technique; résultats immédiats; résultats éloignés* (*Thèse*, Lyon, 1906, 480 pages, 20 figures). — Travail très important de la Clinique de M. le professeur Poncet, dans lequel l'auteur recommande les opérations radicales et précoces dans les cas de cancer de l'estomac.

Il montre que l'extension locale et la propagation lymphatique du cancer sont telles qu'elles permettent souvent de se mettre à l'abri d'une récidive, à seule condition que l'on renonce à vouloir apprécier macroscopiquement les limites du néoplasme, et que l'on opère à l'estomac avec la même systématique que pour le sein et l'utérus.

En effet, admettant l'accroissement unicentrique ou par infiltration de Ribbert, l'auteur croit qu'il existe toujours un point où l'infiltration néoplasique s'arrête, une zone de contact où brusquement cesse le cancer, et où, sans transition, commence le tissu sain. Avec cette conception, on est en droit de compter sur une zone où plus rien n'existe de malade; si l'on s'y tient, aucune récidive n'est possible, et l'opération devient radicale. Mais cette zone de contact est difficile à déterminer, car le néoplasme se propage par la séro-muqueuse et celle-ci peut être malade alors que la muqueuse et le péritoine semblent sains. Cette zone doit se trouver à 3 ou 4 centimètres de l'endroit où les tuniques semblent présenter une souplesse normale. C'est là qu'il faudra sectionner en supposant toujours possible l'infiltration maximum.

Le cancer du pylore tendant toujours à s'avancer vers la petite courbure, il faut sectionner jusqu'au cardia; de même, bien que la plupart des auteurs admettent que le néoplasme respecte le duodénum, il peut se faire, que dans certains cas, il s'y infiltre par la sous-muqueuse; il faudra donc réséquer 3 à 4 centimètres du duodénum.

L'infection ganglionnaire est la règle dans le cancer gastrique, mais l'examen macroscopique ne peut suffire à déterminer leur état : de gros ganglions sont souvent histologiquement purement inflammatoires, ils ne contre-indiquent donc pas l'opération ; en tout cas il faudra toujours les enlever.

La récidive est la prolifération nouvelle de cellules néoplasiques existant avant l'intervention; elle peut se faire sur place, dans les ganglions, ou à distance. Les deux dernières sont en dehors des ressources de la chirurgie; quant à la première, elle témoigne d'une opération incomplète, et doit être évitée. Cette récidive locale étant la plus fréquente, on voit combien l'exérèse large peut diminuer le nombre des récidives.

Parmi les causes de la mortalité opératoire, la péritonite est la plus fréquente; elle tient à une faute d'asepsie — ce doit être aujourd'hui l'exception, — mais surtout à une insuffisance de suture. C'est dans ce sens que la mobilisation duodénale à la Kocher peut permettre d'abaisser beaucoup la mortalité de la gastrectomie, en facilitant une suture plus méthodique et plus minutieuse du moignon duodénal extériorisé.

Après la péritonite, la pneumonie joue le plus grand rôle dans la mortalité opératoire ; cette pneumonie est le plus souvent due à des infections parties de la plaie gastrique. Sa prophylaxie doit donc encore consister à perfectionner les sutures, à occlure soigneusement le moignon duodénal et à laver l'estomac à la moindre élévation de température.

On se mettra à l'abri des hémorragies en liant méthodiquement et primitivement les pédicules vasculaires dans toute gastrectomie.

Toute tumeur de l'estomac doit être enlevée lorsque anatomiquement elle est extirpable et que l'état de cachexie avancée du patient n'y met pas obstacle.

La technique générale sera la suivante : lavage d'estomac les deux, trois jours précédant l'intervention, laparotomie médiane sus-ombilicale assez grande, examen méthodique de l'estomac, hémostase préventive consistant à couper entre deux ligatures toutes les artères à trajet connu se trouvant sur la ligne d'incision. Après avoir extériorisé la tumeur, on limitera le champ de la section à plus de 3 centimètres de la zone où les tissus paraissent sains par quatre pinces de Doyen, on pratiquera l'ablation; la tumeur étant libérée d'un côté, on suture le moignon sain avant de passer à la section du côté opposé ; les sutures seront faites à la soie sur deux plans. On se servira de préférence, pour les anastomoses, du bouton de Jaboulay, d'un emploi facile et rapide. Pas de drainage, et suture de la paroi sur trois plans ou un seul suivant la durée de l'opération.

Puis, passant en revue les techniques particulières suivant la localisation du néoplasme, l'auteur dit que toutes les pylorectomies devront être des pylorogastrectomies, des résections très étendues, subtotales, de l'organe. Le procédé opératoire de choix sera celui de Hartmann légèrement modifié. Pour le rétablissement de la continuité gastro-intestinale, l'auteur donne la préférence au procédé de Kocher qu'il décrit longuement.

On aura rarement à pratiquer des gastrectomies cylindriques partielles — les résections atypiques sont à rejeter. Pour les cancers du cardia, la chirurgie a été jusqu'ici très désarmée, on n'a pas osé faire sur l'homme des cardio-gastrectomies à cause des difficultés techniques considérables pour la résection de la partie inférieure de l'œsophage, difficultés que l'auteur dit être très exagérées.

Enfin longue discussion de la gastrectomie totale et description de son manuel opératoire.

L'auteur termine par la publication, *in extenso*, résumée, ou par l'indication bibliographique de plus de 1.300 observations contemporaines; et de leurs résultats immédiats et éloignés, il conclut à la justification de la résection précoce et large.

M. Beutter.

### ÉPIDÉMIOLOGIE, MÉDECINE PUBLIQUE, HYGIÈNE

**H. Vincent.** *Rapports du bacille dysentérique avec les eaux de boisson* (*Revue d'hygiène et de police sanitaire*, 1906, t. XXVIII, n° 7, p. 545). — Les faits d'observation démontrent que la dysenterie bacillaire reconnaît moins fréquemment que la dysenterie amibienne une origine hydrique. On peut donc présumer que le bacille de la dysenterie trouve dans l'eau un réceptacle défavorable à son entretien ou à sa persistance.

C'est cette intéressante question que l'auteur a voulu élucider par des recherches bactériologiques.

Dans les eaux stérilisées, dit Vincent, le bacille dysentérique décroît rapidement du deuxième au sixième jour. Mais il y persiste ensuite, pendant un délai variable, un certain nombre de bacilles mieux adaptés à cette existence saprophytique ; néanmoins ceux-ci succombent plus ou moins rapidement. De plus, ils ne « vaccinent » pas l'eau ; dans les essais de réinfection de la même eau ils demeurent vivants pendant le même délai qu'antérieurement. Ce fait s'observe pour la plupart des bactéries pathogènes ; les espèces saprophytes, au contraire, végètent abondamment dans l'eau et déterminent son auto-infection.

Le bacille dysentérique est facilement et rapidement détruit, dans l'eau, par l'action de la lumière solaire; il l'est beaucoup plus vite que le bacille d'Eberth.

Ce bacille ne résiste pas lorsque l'eau a une température un peu élevée (38° et même 15-18°); au contraire, une température voisine de zéro ne le détruit pas; le froid, la congélation de l'eau (glace alimentaire) favorisent la conservation de ce microbe pendant environ deux mois. Ces faits expliquent d'ailleurs la prédominance de la dysenterie bacillaire dans les pays froids.

Par des recherches délicates, l'auteur montre que le bacille disparaît d'autant plus vite que l'eau est plus souillée, qu'elle renferme plus de bactéries vulgaires. C'est là un fait important à connaître pour savoir ce qui se passe lorsque, mélangé aux déjections des malades, le bacille dysentérique est versé directement ou d'une manière détournée dans les eaux.

L'action antagoniste qu'exercent sur le bacille dysentérique les divers microbes aérobies ou anaérobies qui pullulent dans les eaux impures s'explique par les produits nocifs qu'ils y déversent. C'est pourquoi, d'une manière générale, le bacille dysentérique vit moins longtemps dans les eaux naturelles que dans les mêmes eaux stérilisées.

L'eau ne constitue pas un milieu où le bacille puisse vivre et durer au delà d'une à deux semaines, souvent moins. Le pouvoir infectieux d'une eau ne persiste que s'il est entretenu par l'apport répété du bacille.

G. Fischer.

# LE SOMMEIL ÉLECTRIQUE

Par M. Stéphane LEDUC
Professeur à l'École de médecine de Nantes.

J'ai désigné sous le nom de sommeil électrique un état analogue au sommeil chloroformique, état dans lequel le sujet reste couché, sans aucun mouvement volontaire, sans aucune réaction de défense, même aux excitations les plus douloureuses; seuls persistent quelques mouvements réflexes et les mouvements du cœur et de la respiration; cet état, produit par l'action sur le cerveau d'un certain courant électrique, peut être maintenu pendant des heures consécutives, et cesse instantanément avec la cessation du courant.

**Le courant.** — Le courant qui sert à produire le sommeil électrique est un courant spécial, à la réalisation duquel j'ai été conduit par l'étude expérimentale des conditions d'excitation électrique des nerfs. C'est un courant intermittent, de basse tension et de direction constante, c'est-à-dire un courant qui passe pendant un certain temps, cesse, puis recommence à passer de nouveau, et ainsi de suite à des intervalles parfaitement réguliers. On peut représenter ce courant par le graphique suivant (fig. 1) :

La ligne horizontale, l'axe des abscisses représente les temps; quatre centimètres représentent un centième de seconde; le temps entre deux parties identiques et consécutives de la courbe, entre deux fermetures du circuit par exemple, s'appelle une période. Dans le courant

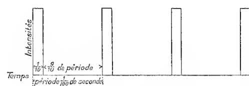



Figure 1. — Courant intermittent.

employé, la période est d'un centième de seconde, c'est-à-dire qu'il y a pendant chaque seconde cent fermetures et cent ouvertures du circuit; le courant s'établit et cesse cent fois par seconde. Le temps entre la fermeture et l'ouverture du circuit, c'est-à-dire la durée de chacun des passages du courant, est d'un dixième de la période, c'est-à-dire d'un millième de seconde; ce temps est représenté sur notre courbe par une longueur de quatre millimètres. La hauteur des perpendiculaires de l'axe des abscisses, la hauteur des ordonnées, représente les intensités du courant. On voit que l'établissement et la cessation du courant sont instantanés, l'intensité passe brusquement de zéro à son maximum, et de son maximum à zéro.

**Interrupteur.** — Ce courant est obtenu à l'aide d'une source de courant continu et d'un interrupteur spécial. J'ai fait construire un grand nombre d'interrupteurs divers pour produire ce courant; celui dont je me sers actuellement est construit par la maison Gaiffe; il consiste en un disque rotatif formé d'une croix métallique dont les branches sont isolées l'une de l'autre, les intervalles entre les branches sont remplis par des secteurs isolants. Deux frotteurs, l'un fixe, A, l'autre, B, mobile, sont mis chacun en rapport avec l'un des pôles de la source; lorsque les deux frotteurs sont simultanément en contact avec la même branche de la croix, le circuit est fermé et le courant passe; dès que les deux frotteurs ne sont plus simultanément en contact avec la même branche, le courant est interrompu (fig. 2).

La mobilité du frotteur B permet de régler à volonté la fraction de période pendant laquelle passe le courant; si B occupe la position $B_1$ le circuit reste fermé pendant tout le temps de son contact avec la surface métallique, c'est-à-dire pendant le temps que l'axe met pour tourner de l'angle, *aCc*; le courant ne sera interrompu que pendant le parcours sous les contacts des intervalles isolants; si nous déplaçons le contact mobile de la position $B_1$ à la position $B_2$, on voit, sur la figure, que le courant ne passera que de *b*

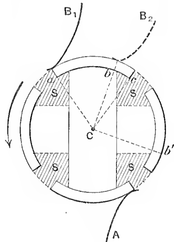



Figure 2.

à *c* parce que c'est seulement pendant ce parcours que le contact fixe A fermera le circuit; le courant sera interrompu pendant tout le temps de la rotation de *c* à *b'*. On a ainsi la faculté de régler à volonté, par le déplacement du contact mobile, les durées relatives des temps de passage et d'interruption du courant. On voit que chacune des deux branches de la croix ferme et ouvre le circuit deux fois par chaque tour complet de l'axe, ce qui fait pour chaque tour quatre fermetures et quatre ouvertures du circuit. Pour avoir le nombre d'interruptions dans l'unité de temps, il faut donc multiplier par 4 le nombre de tours. Le nombre des interruptions se règle par la vitesse du moteur à l'aide d'un rhéostat (fig. 3).

**Accessoires.** — Pour la production du sommeil électrique il est important d'avoir un bon graduateur du potentiel, un collecteur, un réducteur de potentiel, ou un rhéostat, de façon à pouvoir régler à volonté, et bien graduellement, la différence de potentiel entre les deux électrodes appliquées au sujet. Il est également important de connaître approximativement d'avance la différence de potentiel à atteindre de façon à n'intro-

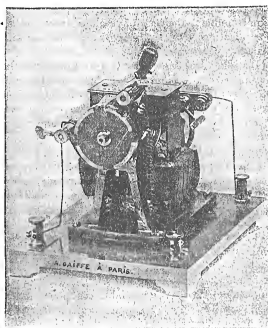



Figure 3.

duire dans le circuit qu'une force électromotrice dépassant peu le maximum nécessaire; c'est pourquoi les accumulateurs et les piles de grandes dimensions et faibles résistances intérieures conviennent mieux pour la production du sommeil que les canalisations urbaines.

Il faut de longs cordons conducteurs, souples et bien isolés, autant que possible soudés aux électrodes actives dont les formes, variant suivant les applications, seront décrites avec les expériences.

Un milliampèremètre apériodique doit être introduit dans le circuit, en série avec la source, l'interrupteur et le sujet; il sert, non seulement à mesurer l'intensité, mais encore, comme nous le verrons, à régler la fraction de période pendant laquelle doit passer le courant. Un voltmètre apériodique est placé en dérivation, entre les deux prises de courants.

Il est utile de placer dans le circuit un interrupteur renverseur permettant d'interrompre instantanément le courant et, pour certaines applications, de le renverser.

Le matériel doit être complété par un compteur de tours, tachymètre, et par une résistance servant à fixer le rapport des durées de fermeture et d'ouverture.

**Réglage de la fraction de période pendant laquelle passe le courant.** — Dans mes expériences j'ai compté les tours par des procédés de laboratoire : signal de Desprez dans le circuit, et comparaisons avec les vibrations d'un diapason. La maison Gaiffe me construit en ce moment un interrupteur qui permettra de lire directement, sur un cadran, le nombre des interruptions à l'instant considéré.

Ce même appareil permettra également, sans autre opération qu'une simple lecture, de connaître, pour chacune des positions du contact mobile, la fraction de période : 0,50, 0,10, 0,01 pendant laquelle passe le courant. La durée P de chaque période est l'inverse du nombre N des interruptions à la seconde. $P = \frac{1}{N}$ et le produit de cette durée par la fraction de période du passage D donne la durée absolue de chaque passage. Si $N = 100$ avec une fermeture pendant un dixième de la période, on a $D = \frac{0,1}{100} = \frac{1}{1.000} = 0,001$ de seconde.

Actuellement, pour régler la fraction de période de passage du courant, on ferme le circuit sur une résistance, 500 ohms par exemple, on introduit dans le circuit une force électromotrice donnant par exemple 20 milliampères, puis, mettant en route l'interrupteur, qui doit être animé par une source indépendante, on déplace le balai mobile jusqu'à ce que l'aiguille du milliampèremètre indique 2 milliampères. La période d'oscillation de l'aiguille du galvanomètre étant beaucoup plus grande que les périodes du courant, cette aiguille reste parfaitement stable et les déviations proportionnelles aux quantités d'électricité dans l'unité de temps sont exactement dans le même rapport que les durées de passage et d'interruption du courant, soit dans l'exemple indiqué : $\frac{2}{20} = \frac{1}{10}$. Le courant passe donc pendant $\frac{1}{10}$ de la période et est, par conséquent, interrompu pendant les $\frac{9}{10}$; c'est le rapport que, dans de très nombreuses expériences, moi et mes collaborateurs, nous avons toujours trouvé le plus favorable à la production du sommeil électrique.

C'est après un très grand nombre d'études avec des courants de différentes fréquences et de différentes périodes, que j'ai choisi, comme les plus favorables, la fréquence de 100 par seconde et la durée de passage pendant un dixième de la période. J'ai également étudié les courants alternatifs qui, d'une façon générale, ne conviennent pas comme courant d'excitation, car l'intensité suffisante pour produire une excitation en un point sous une électrode négative, ne produit aucune excitation lorsque cette électrode est devenue positive.

**Propriétés physiologiques des courants intermittents.** — Les courants intermittents qui pro-

duisent le sommeil électrique ont des propriétés physiologiques qui les rendent susceptibles de beaucoup d'applications médicales. Ces courants sont un excitant excellent des nerfs et des muscles; pour provoquer des contractions musculaires, ils ont des avantages marqués et nombreux sur les courants faradiques qu'ils doivent remplacer pour toutes les applications. Les courants faradiques n'ont qu'une durée instantanée et ont un potentiel élevé; leurs excitations sont une succession de brusques secousses, et l'on peut, par exemple, les représenter par une force de 1.000 agissant pendant 0,00001 de seconde; les courants intermittents ont une durée bien plus longue et une tension bien plus faible, on peut les représenter par une force de 10 agissant pendant 0,001 de seconde; le degré de l'excitation sera le même qu'avec le courant faradique, mais sous une forme cent fois moins brutale, cent fois plus douce. L'expérience nous a montré que pour la même sensation superficielle, l'excitation du courant intermittent pénétrait beaucoup plus profondément que celle du courant faradique.

Les courants intermittents sont les mieux adaptés à l'électrodiagnostic parce qu'ils représentent l'excitateur électrique le plus susceptible de mesure. C'est le but le plus ardemment poursuivi de l'électricité médicale de déterminer la caractéristique de l'excitation, c'est-à-dire de préciser, en grandeur et en caractère, l'excitant électrique produisant, dans les meilleures conditions possibles, un effet déterminé. La caractéristique d'excitation est la mesure de toutes les grandeurs de l'excitant, qui se trouve ainsi parfaitement défini, de façon à pouvoir être reproduit identique à lui-même, à n'importe quel moment et n'importe où. Le courant induit ne permet aucune mesure; toutes les tentatives dans cette voie ont échoué. Les courants intermittents permettent de mesurer simultanément, avec une grande facilité, l'intensité et la tension, différence de potentiel du courant excitateur. Si le courant ne passe que pendant 0,1 de période, l'intensité mesurée, multipliée par 10, donne l'intensité à circuit non interrompu, et le quotient de la différence de potentiel par cette intensité fait connaître à tout instant la résistance du sujet dans le circuit. Mon nouvel interrupteur permettra, par une lecture directe, de connaître le nombre des intermittences à la seconde; enfin ces courants permettent de régler à volonté et de connaître à chaque instant la durée du passage du courant pendant chaque période, grandeur entièrement nouvelle qui, jusqu'ici, a complètement échappé, non seulement à tout contrôle, mais même à toute considération; cependant, cette grandeur est capitale pour la thérapeutique et pour l'électrodiagnostic.

Ce courant constitue donc un explorateur de la sensibilité, de l'excitabilité, de la contractilité pour tous les états physiologiques et pathologiques, comme il n'en existe aucun autre en médecine, et il n'est pas douteux que son emploi n'apporte une abondante moisson de faits nouveaux.

**Notions d'électrophysiologie cérébrale.** — Trois opinions, dont les deux dernières contradictoires, ont retardé l'électrophysiologie cérébrale : la première est celle de l'inexcitabilité électrique du cerveau; la deuxième, celle de la non-accessibilité sur le vivant du cerveau aux courants électriques; la troisième, celle du danger des courants intenses appliqués à la tête.

Jusqu'en 1870, l'inexcitabilité du cerveau à tous les excitants connus, et en particulier l'inexcitabilité électrique, était un dogme reconnu et affirmé par Magendie, Flourens, Longet, Matteucci, Weber, Schiff et l'unanimité des physiologistes et des médecins. Les expériences par lesquelles Fritch et Hitzig montrèrent, sur le cerveau à nu, l'existence de centres moteurs excitables par l'électricité, anéantirent ce dogme et ouvrirent le champ à l'exploration électrique du cerveau.

En 1867, Erb démontre sur le cadavre que les courants électriques, continus et d'induction, que l'on fait passer à travers la tête, pénètrent dans le cerveau. Pour cela, il enlève dans un endroit situé entre les deux électrodes une rondelle cranienne, et, sur le cerveau mis à nu, il applique une patte galvanoscopique, convenablement préparée, et disposée pour être excitée par les courants traversant le cerveau; dans ces conditions, les courants employés en thérapeutique produisent toujours des contractions de la patte galvanoscopique. Les résultats de Erb furent confirmés par Burckhardt, puis par von Ziemsen, qui avait d'abord soutenu l'impénétrabilité de la boîte cranienne aux courants électriques.

La résistance électrique du crâne imprégné de sang et de liquides organiques est bien moins grande qu'on ne le croit généralement; entre deux électrodes de 10/16 centimètres placées, l'une sur le front, l'autre sur la nuque, j'ai trouvé une résistance de 300 à 400 ohms. Une calotte cranienne fraîche contenant de l'eau salée, et dont la surface convexe plongeait dans l'eau salée jusqu'à une section de 13/17 centimètres, donne au passage du courant, déduction faite de la résistance du liquide, une résistance de 150 à 200 ohms. D'autre part, von Ziemsen a trouvé que la substance cérébrale est la plus conductrice du corps humain; d'après lui, la résistance du tissu musculaire est 3,1657 fois plus grande que celle du tissu cérébral.

Il résulte de ce qui précède que, de tous les organes profonds, le cerveau doit être le plus accessible aux courants électriques. Il existe, à l'égard de l'accessibilité des organes profonds au courant électrique, des notions erronées dont la conséquence a été d'empêcher de soumettre les maladies cérébrales aux traitements électriques, alors qu'au contraire on soumettait à ces traitements les maladies de la moelle épinière. Le courant électrique suit toujours les directions de moindre résistance; appliqué sur le front, il traversera la boîte cranienne suivant le moindre parcours, c'est-à-dire dans son épaisseur, pour gagner directement les tissus très conducteurs des centres nerveux dans lesquels il se concentrera, tandis que lorsqu'il est appliqué sur le dos, une très grande proportion du courant suit les masses musculaires des gouttières vertébrales très conductrices, et une faible proportion seulement pénètre dans la moelle. C'est guidé par ces vues nouvelles que j'ai été conduit à mes expériences de sommeil électrique, d'épilepsie expérimentale, d'électrophysiologie cérébrale et d'application des traitements électriques aux maladies cérébrales.

L'application des courants à la tête excite les nerfs sensoriels et provoque des sensations sapides et lumineuses. Un des effets les plus constants du passage à travers la tête du courant électrique est le vertige; le vertige a son maximum au moment de l'établissement brusque d'un courant continu passant d'une oreille à l'autre. Si, de chaque côté de la tête d'un lapin, on place une petite électrode sur la peau rasée, entre l'œil et l'oreille, pour une certaine intensité du courant, au moment de la fermeture du circuit, le lapin tombe brusquement sur le flanc, du côté de l'anode; si l'on recommence l'expérience après avoir renversé la direction du courant, le lapin tombe sur l'autre flanc, qui est toujours le côté de l'anode, et les chutes ont une telle régularité qu'elles constituent un véritable réactif des pôles.

Si l'on place sur le corps une grande électrode indifférente, une petite électrode seulement restant sur le côté de la tête, entre l'oreille et l'œil, la chute se produit du côté non excité, que l'électrode excitatrice soit cathode ou anode

**Règles à observer pour soumettre le cerveau à l'action d'un courant électrique.** — Le vertige se produit également chez l'homme dans les applications du courant électrique à la tête; il peut aller jusqu'à la chute complète, il épouvante les malades; il importe de l'éviter; c'est pourquoi je me suis appliqué à bien déterminer les conditions qui le provoquent. Le vertige électrique résulte toujours d'une *variation de l'intensité* du courant; il est d'autant plus marqué que cette variation est plus rapide. L'intensité du vertige est d'autant plus grande que *la direction du courant est plus transversale*, c'est-à-dire que la différence de potentiel entre les deux hémisphères cérébraux est plus marquée. En donnant au courant une *direction antéro-postérieure*, de façon à le répartir bien *symétriquement dans chaque hémisphère, en faisant varier très graduellement l'intensité*, on évite le vertige.

J'ai décrit dans la brochure : *Les ions et les médications ioniques*, librairie Masson, 1907, les effets sur les fonctions cérébrales d'un courant continu allant de la nuque au front.

L'excitation électrique intense et courte (cinq secondes) du cerveau détermine des accès d'épilepsie dont nous étudierons plus loin la production.

**Production du sommeil électrique.** — Pour produire le sommeil électrique, le circuit est constitué par la source, le graduateur de potentiel, l'interrupteur pour la production des intermittences, le rupteur renverseur, le milliampèremètre et le sujet; en dérivation sur les deux prises de courant est placé le voltmètre (fig. 4).

Sur la tête de l'animal, chien ou lapin, on coupe

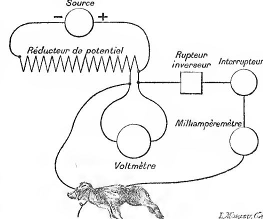



Figure 4.
Disposition de l'expérience pour la production du sommeil électrique.

le poil très ras; la faible résistance du circuit est une condition nécessaire au succès; si les poils ne sont pas coupé bien ras ils augmentent beaucoup la résistance au passage du courant, il faut élever le voltage, et l'expérience réussit mal. Il faut éviter de couper la peau de l'animal et, si cet accident arrive, il faut laver à l'alcool, et occlure la plaie par une goutte de collodion; sans cette précaution tout le courant passe par la blessure et cause une vive douleur. La surface rasée doit s'étendre en avant jusqu'aux yeux, afin que toute la partie antérieure du cerveau soit parcourue par le courant et subisse son influence. Sur la surface rasée, on applique une pièce épaisse de coton hydrophile imprégné d'une solution chaude de chlorure de sodium à 1 pour 100; sur ce coton, une électrode métallique d'étain souple à laquelle est soudé le cordon conducteur. Pour le lapin, l'électrode est un disque d'étain de 3 à 4 centimètres de diamètre; pour le chien un disque de 5 à 6 centimètres de diamètre.

L'électrode ainsi appliquée doit être solidement fixée par une pression douce et régulière, j'emploie à cet effet des bandes de caoutchouc; chez le lapin, un anneau de caoutchouc passe derrière les oreilles, se croise en huit sur l'électrode, passe sous le museau et s'appuie sur la mâchoire inférieure; chez le chien, la bande passant sur l'électrode s'appuie, d'autre part, sur la muselière.

La seconde électrode doit avoir des dimensions bien plus grandes, 8 centimètres sur 10 environ; on peut la mettre sur un point quelconque du

corps symétriquement à l'axe, mais il est avantageux de la mettre sur la partie postérieure du dos, de façon à ce que le courant parcoure avec sa plus grande densité les centres nerveux, cerveau, bulbe et moelle épinière, dans toute leur longueur. Il peut cependant y avoir intérêt à éviter la moelle et le bulbe, alors la grande électrode devra être placée sur la partie antérieure et inférieure du thorax.

L'emplacement de la grande électrode doit être préparé avec le même soin que celui de la tête et, avec la différence des dimensions, cette électrode est constituée et fixée de la même manière.

Tous les appareils accessoires sont placés entre la source et la grande électrode du dos, qui est est mise en rapport avec le pôle positif; l'électrode de la tête doit être mise directement en rapport avec le pôle négatif. De cette manière, le potentiel de la tête reste invariablement celui du pôle négatif de la source, le potentiel de l'électrode active ne varie pas, le courant résulte uniquement des variations de potentiel de l'électrode du dos qui est au potentiel du pôle positif à circuit fermé, et passe au potentiel du pôle négatif lorsque le circuit se trouve interrompu entre le sujet et le pôle positif.

On pourrait, à la rigueur, produire le sommeil électrique en mettant la tête au pôle positif, mais celui-ci montre pour la production du sommeil la même infériorité par rapport au pôle négatif que pour l'excitation des nerfs moteurs, c'est-à-dire qu'il exige un plus haut voltage, une plus grande intensité, une plus grande consommation d'énergie, et il donne un sommeil moins parfait.

L'expérience étant disposée, l'interrupteur en marche, le courant réglé dans ses périodes et le nombre de ses intermittences, on élève graduellement le potentiel, d'abord un peu vite et, observant l'animal, de plus en plus lentement. Toutes les influences qui suppriment les fonctions cérébrales déterminent préalablement une excitation, période d'agitation; c'est le cas pour le chloroforme, l'alcool, l'opium, etc., c'est aussi le cas pour l'électricité; mais si cette période d'excitation est inévitable, on a, par la lenteur avec laquelle on élève le potentiel et l'intensité, le moyen de la répartir sur un temps aussi long que l'on veut. Or, l'excitation et l'agitation qui en est la conséquence perdent en intensité dans la proportion dans laquelle on les prolonge; l'élévation d'un volt dans soixante secondes agitera soixante fois moins que si elle se fait dans une seconde. L'agitation précède immédiatement l'inhibition le sommeil, c'est pourquoi l'augmentation du potentiel doit être faite plus lentement à mesure qu'on l'élève davantage. En procédant ainsi on voit l'animal, doucement, progressivement, sans un cri, sans un mouvement de défense ou de fuite, sans un signe de douleur, passer dans un état d'inhibition cérébrale analogue au sommeil chloroformique; à part la conservation des réflexes, surtout si la moelle épinière n'est pas sur le trajet du courant, l'animal ne réagit à aucune excitation, il semble dans un état d'anesthésie générale absolue, on peut accomplir sur lui toutes sortes d'opérations, il ne réagit pas plus qu'un sujet dans un sommeil chloroformique profond. Pour produire chez le lapin le sommeil électrique, il faut six à huit volts, donnant un à deux milliampères en circuit intermittent, ce qui correspondrait à dix, à vingt milliampères dans le circuit non interrompu.

Lorsqu'on connaît le voltage nécessaire, si on l'introduit instantanément dans le circuit, l'inhibition est soudaine, l'animal tombe sur le flanc, raide; par suite de contractures généralisées, la respiration est suspendue; après dix secondes, les contractures cessent, la résolution s'établit; après quinze secondes la respiration recommence et l'animal se maintient dans cet état pendant un temps indéterminé (fig. 9).

On peut terminer l'expérience par la cessation brusque du courant, le réveil est instantané, le plus souvent l'animal se met immédiatement sur les pattes, regarde tranquillement autour de lui, ne manifestant ni souffrance, ni frayeur, ni fatigue; dès qu'il est débarrassé des électrodes il gambade joyeusement et mange avec appétit la nourriture qu'on lui présente.

Il ne se manifeste jamais d'effets consécutifs, aucun vomissement, rarement un peu de stupeur. L'expérience semble ne causer aucune douleur, car les animaux non seulement n'en manifestent pas, mais ils restent caressants, ils ne montrent aucun ressentiment, aucun éloignement pour ceux qui les soumettent à l'opération, aucune crainte, aucune révolte pendant les préparatifs pour de nouvelles applications, ce qui est remarquable surtout chez le chien qui sait si bien discerner entre ceux qui sont bons et ceux qui sont méchants pour lui.

**Inhibition de la respiration.** — Si lorsqu'on a obtenu le sommeil électrique, on continue à augmenter la différence de potentiel dans le circuit, on produit d'abord l'arrêt de la respiration, puis celui du cœur.

A l'aide des instruments enregistreurs du laboratoire de physiologie de l'Ecole de Nantes, et avec la collaboration de M. le professeur A. Rouxeau, j'ai fait l'étude graphique de l'inhibition respiratoire (fig. 5).

Il faut, pour inhiber la respiration chez le lapin, dépasser notablement le voltage avec lequel on obtient le sommeil électrique, le porter par exemple à dix volts, quand six volts suffisent pour inhiber la motilité et la sensibilité.

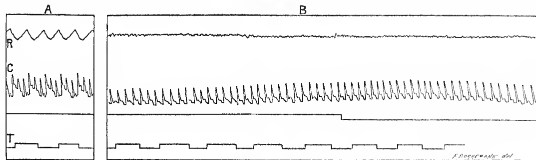



Figure 5. — Tracé d'inhibition respiratoire : le cœur continue à battre.

Sous l'influence de l'élévation du voltage les mouvements respiratoires prennent d'abord de l'ampleur, tout en s'accélérant; puis ils deviennent de plus en plus irréguliers, le volume de la poitrine augmente peu à peu, parfois à un degré extrême. Les mouvements diminuent d'amplitude ils s'espacent, le thorax revient sur lui-même jusqu'à un degré intermédiaire entre l'inspiration et l'expiration, le style enregistreur n'inscrit plus qu'une ligne horizontale accidentée de minimes oscillations analogues à celles de tous les muscles en ce moment. L'inhibition de la respiration peut être regardée comme complète.

Le graphique de la figure 5 montre, pendant vingt secondes environ, cet enregistrement de l'inhibition de la respiration, avec le fonctionnement inaltéré du cœur.

A la suppression brusque du courant se produit une inspiration profonde, puis le thorax revient lentement et graduellement à un volume moyen; les mouvements respiratoires reprennent d'abord petits et lents, puis plus rapides et plus amples, pour rester, pendant un certain temps, plus amples qu'à l'état normal.

L'inhibition respiratoire peut durer une minute sans que le cœur s'arrête; elle peut être produite à diverses reprises sans grands inconvénients si l'on laisse l'animal se reposer quelques instants dans les intervalles.

Lorsque le courant est bien réglé, l'opération bien conduite, l'animal bien surveillé pendant l'établissement du sommeil, on n'observe pas de cas de mort. Il est évident que la production de l'inhibition respiratoire est plus dangereuse, surtout lorsqu'on la prolonge pour en étudier les effets. Sur les 74 expériences faites en collaboration avec M. le professeur Rouxeau pour l'étude graphique de la respiration et de la circulation, nous avons enregistré 7 fois la mort de l'animal, mais 5 fois nous l'avions provoquée pour étudier les circonstances dans lesquelles elle se produisait; les deux autres cas se rapportent à l'étude de l'inhibition respiratoire. De tous les animaux soumis aux expériences, y compris l'inhibition respiratoire, un seul a été trouvé mort dans sa cage le lendemain, aucun des autres n'a paru incommodé.

**Procédé pour ranimer les animaux en état de mort apparente.** — Lorsque la respiration interrompue ne se rétablit pas par la cessation du courant, alors même que le cœur a cessé de battre, on peut ranimer l'animal avec ce même courant qui vient de lui donner la mort; pour cela, sans changer le dispositif de l'expérience, on fait passer le courant pendant de très courts instants, suivant à peu près le rythme de la respiration, on provoque ainsi des contractions de tous les muscles du corps, y compris ceux de l'inspiration, et l'on obtient une respiration artificielle. Dans nos expériences sur l'inhibition respiratoire, 15 fois nous avons eu recours à ce moyen, et 8 fois il a ramené nos animaux à la vie; ce nombre eût été plus grand si, dans un but d'expérimentation, nous n'avions pas différé à l'extrême le moment de notre intervention. Si aux passages successifs du courant il se manifeste une augmentation de l'excitabilité cérébrale, l'animal est sauvé; si les excitations successives par le même courant vont en diminuant l'animal est perdu. Dans tous les cas, pour le lapin, la narcose électrique est beaucoup moins dangereuse que celle produite par le chloroforme ou par l'éther.

**Electrocution.** — Il suffit d'ajouter un volt ou deux à ceux qui inhibent la respiration pour arrêter le cœur et déterminer la mort. Ce procédé pour donner la mort contraste par sa douceur avec celui employé en Amérique pour les électrocutions. Avec les courants intermittents et l'emplacement que j'ai assigné aux électrodes, les fonctions des centres supérieurs de la perception sont abolies les premières, ensuite les centres de la respiration et du cœur; aussi ne se produit-il aucune réaction de la part du sujet et ce n'est pas une métaphore de dire qu'on l'endort du sommeil éternel. Aux États-Unis au contraire, aucune place spéciale n'étant assignée aux électrodes, ces phénomènes de douleurs et de contractions violentes peuvent être perçus avant que la perception soit supprimée; les tensions et les intensités employées sont beaucoup trop fortes, on a de violentes contractures et un dégagement de chaleur qui met le feu aux sujets et force à interrompre le courant après seulement quelques secondes; alors parfois les sujets se raniment, et l'on doit faire plusieurs applications successives pour donner la mort. Avec le courant intermittent tel que je l'applique on n'emploie que l'intensité très faible nécessaire pour arrêter le cœur, et l'on peut, sans aucune interruption, laisser passer le courant aussi longtemps que l'on veut (fig. 6).

**Du temps pendant lequel peut être maintenu le sommeil électrique.** — Le sommeil électrique peut être maintenu pendant un temps très long

sans que les animaux paraissent en souffrir ; j'ai souvent maintenu des animaux endormis pendant trois heures consécutives. J'ai, en collaboration avec M. le professeur A. Rouxeau, enregistré, pendant quatre heures cinquante minutes, les mouvements du cœur d'un lapin endormi du sommeil électrique, portant fixé sur sa poitrine le tambour enregistreur, et laissé sur une table libre et sans entrave. La figure 6 donne le graphique pendant le sommeil, au commencement de l'expérience, et après quatre heures cinquante pendant lesquelles l'enregistrement se fit sans interruption. Ce graphique montre en même temps les mouvements de la respiration.

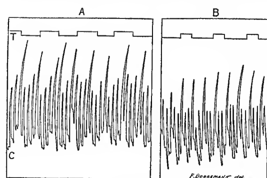



Figure 6.
Sommeil électrique et enregistrement des battements cardiaques pendant 4 h. 50 sans interruption. — A, graphique au commencement du sommeil; B, graphique après 4 h. 50.

Enfin Miss Louise Robinowitch, de New-York, a, dans mon laboratoire, maintenu un lapin en état de sommeil électrique pendant huit heures vingt minutes consécutives; l'animal survécut sans se montrer incommodé par une aussi longue expérience.

Enfin les expériences consécutives de sommeil sur le même animal ne semblent pas non plus provoquer d'altération de la santé, car nous n'en avons jamais observé chez les animaux que nous avons endormis un grand nombre de fois.

**La pression sanguine pendant le sommeil électrique.** — J'ai étudié l'influence du sommeil électrique sur la pression sanguine carotidienne à l'aide des appareils enregistreurs du laboratoire de physiologie de l'Ecole de Nantes et avec la collaboration de M. le professeur A. Rouxeau et de M. Lemaignen. Les tracés figures 7 et 8 montrent comment agit le sommeil électrique sur la pression sanguine. Le lapin est endormi brusquement en fermant le circuit sur 4 volts, ce qui donne une intensité de 0,75 milliampères, le courant ayant 110 intermittences par seconde et passant à chaque fermeture pendant un dixième de la période. Sur les tracés, la ligne supérieure est l'enregistrement de la pression carotidienne, la ligne moyenne l'enregistrement des mouvements repiratoires ; le signal sur la ligne inférieure indique le moment de la fermeture du circuit et de l'établissement du courant. On voit, sur la ligne moyenne, qu'au moment de la fermeture brusque du circuit, le thorax se dilate considérablement, puis se rétracte au-dessous de sa position normale, à laquelle il revient progressivement ; les mouvements respiratoires, un instant suspendus, se rétablissent, accélérés d'abord, puis avec leur rythme normal. La ligne supérieure montre que la pression carotidienne, à la fermeture du circuit, éprouve une légère augmentation, suivie d'une diminution marquée, puis lentement se produit une augmentation très grande de la pression sanguine qui se maintient pendant toute la durée du sommeil. Le signal sur la ligne inférieure de la figure 8 correspond à la cessation brusque du courant ; à partir de cet instant, la pression sanguine revient progressivement à sa valeur normale.

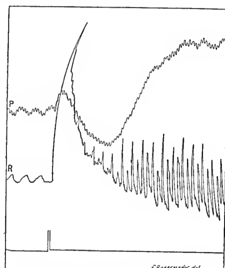



Figure 7.
Graphique de la pression sanguine pendant le sommeil électrique. — P, pression carotidienne; R, respiration. Signal inférieur; fermeture brusque du circuit.

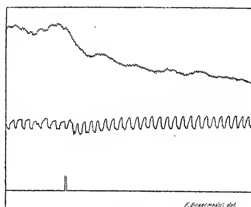



Figure 8.
Chute de la pression carotidienne au moment de l'ouverture du circuit marquée par le signal de la ligne inférieure.

En résumé, le sommeil électrique, qu'il soit produit brusquement ou graduellement, détermine, après les oscillations du début, une très notable élévation de la pression sanguine intra-carotidienne qui persiste pendant toute la durée du sommeil.

**Action sur l'intestin et la vessie.** — L'inhibition cérébrale instantanée obtenue en fermant le circuit sur la force électromotrice nécessaire détermine chez les animaux l'évacuation de l'intestin et de la vessie.

**Température.** — La température pendant le sommeil électrique a été étudiée par Miss Louise Robinowitch, et elle conclut : « La température est plutôt au-dessous de la normale, lapin immobile ou attaché. »

**Etat des pupilles.** — Miss Robinowitch a également étudié l'état des pupilles qui, dit-elle, « ne sont pas dilatées comme dans l'épilepsie, mais, au contraire, contractées ».

**Etat des réflexes.** — L'état des réflexes pendant le sommeil électrique dépend de la position de l'anode par suite de laquelle la moelle épinière se trouve introduite ou exclue du circuit du courant; si la grande électrode est sous le thorax, sur le sternum ou sur le ventre, le courant évite la moelle qui n'est pas inhibée, au moins dans sa partie inférieure, les réflexes supprimés à la face et aux membres supérieurs sont au contraire exagérés aux membres inférieurs ; si la grande électrode est placée à la partie postérieure du dos, le courant traverse dans toute sa longueur la moelle qui se trouve inhibée, et les réflexes des membres inférieurs sont supprimés.

**Inhibition cérébrale électrique chez l'homme.** — Il n'existe jusqu'à présent qu'une seule expérience d'inhibition cérébrale électrique sur l'homme, celle à laquelle je me suis soumis moi-même, avec le concours de MM. les professeurs A. Malherbe et A. Rouxeau, de l'Ecole de médecine de Nantes.

Pour pratiquer l'inhibition cérébrale chez l'homme on forme le circuit avec un générateur de faible résistance intérieure et de 60 volts environ ; on unit les pôles aux bornes prises de courant d'un réducteur de potentiel. L'électrode est constituée par une grande pièce de tissu de coton hydrophile, imprégnée d'une solution chaude de chlorure de sodium à 1 pour 100, repliée en neuf à douze épaisseurs et de dimensions telles qu'elle recouvre complètement le front et les tempes; par-dessus est appliquée une plaque d'étain souple, de dimension un peu moindre, et à laquelle est soudé le cordon conducteur souple et suffisamment long; le tout est fixé autour de la tête avec une bande bien élastique de caoutchouc qui, avec le minimum de pression, assure un bon contact. Cette électrode frontale doit être unie directement au pôle négatif du réducteur du potentiel. La seconde électrode, de plus grandes dimensions, et constituée comme la première, est placée sur les reins ; cette électrode est, par l'intermédiaire de l'interrupteur et du milliampèremètre, unie au pôle positif de réducteur du potentiel.

Il est très utile de faire passer préalablement pendant cinq minutes un courant continu de dix à vingt milliampères, qui diminue la sensibilité de la peau, abaisse considérablement la résistance du corps, et facilite notablement l'inhibition cérébrale; l'interrupteur étant en marche, la force électromotrice est introduite régulièrement dans le circuit en tournant la manette du réducteur de potentiel, de façon à atteindre, en quatre à six minutes, l'intensité nécessaire.

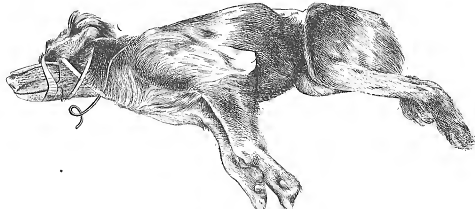


Figure 9. — Chien en état de sommeil électrique.

La sensation produite par l'excitation des nerfs superficiels, tout en étant désagréable, est facilement supportable ; elle se calme avec le temps, comme la sensation produite par un courant continu, et, après avoir passé par un maximum, diminue malgré l'augmentation de la force électromotrice. La face est rouge, il se produit des contractions légères des muscles du visage, du cou, et même de l'avant-bras, et quelques trémulations fibrillaires, puis on sent un fourmillement à l'extrémité des doigt et dans les mains; ce fourmillement s'étend aux orteils et aux pieds; l'inhibition atteint d'abord les centres du langage, puis les centres moteurs sont complètement inhibés, le

sujet est dans l'impossibilité de réagir aux excitations même les plus douloureuses, il ne peut plus communiquer avec les expérimentateurs.

Les membres, sans être dans une résolution complète, ne présentent aucune raideur.

Il se produit quelques gémissements ne correspondant à aucune impression douloureuse, mais semblant causés par l'excitation des muscles du larynx. Dans nos expériences le pouls resta absolument inaltéré, la respiration sembla un peu gênée.

Lorsque le courant fut au maximum atteint, j'entendais encore, comme dans un rêve, ce qui se disait autour de moi, j'avais conscience de mon impuissance à me mouvoir et à communiquer avec mes collègues; je sentais les contacts, les pincements, les piqûres de l'avant-bras, mais les sensations étaient émoussées comme celles d'un membre profondément engourdi. L'impression la plus pénible est de suivre la dissociation et la disparition successive des facultés; cette impression est identique à celle d'un cauchemar dans lequel, en présence d'un immense danger, on sent que l'on ne peut ni proférer un cri, ni accomplir un mouvement. Cependant, j'ai toujours pensé suffisamment pour regretter que mes collègues ne poussassent pas plus loin le courant pour achever l'inhibition. Après une première expérience nous recommençâmes pour aller plus loin; cette fois encore, mes collègues croyant l'inhibition complète arrêtèrent avant l'anéantissement absolu de la conscience et l'entière suppression de la sensibilité.

La force électromotrice fut élevée à 35 volts, l'intensité dans le circuit interrompu à 4 milliampères. Dans les deux séances consécutives, je restai vingt minutes sous l'influence du courant.

A l'ouverture du circuit le réveil est immédiat; on n'éprouve aucun effet consécutif, si ce n'est une sensation de bien-être et de vigueur physique, et, immédiatement après l'expérience, je me rendis pour prononcer une allocution à une société de retraites ouvrières dont je suis membre honoraire.

**Anesthésie électrique locale.** — Si l'on place sur le nerf médian au poignet une petite électrode tampon formant la cathode du courant intermittent servant pour le sommeil, l'anode, de grandes dimensions, étant placée en un point quelconque du corps, en élevant progressivement l'intensité du courant, il se produit un fourmillement dans les doigts et dans toute la région innervée par ce nerf au-dessous de l'électrode, et pour une certaine intensité la sensibilité de cette région est supprimée au point que, fermant les yeux, le sujet ne peut plus dire si on le pique, le pince ou le coupe; l'anesthésie locale est complète.

Dans cette expérience nous agissons sur un nerf qui ne contient presque plus de fibres motrices et est absolument sous-cutané. Si l'on veut exercer la même action sur d'autres nerfs, les muscles interposés se contractent sous l'influence du courant, ainsi que les muscles innervés par le nerf, dès que celui-ci est atteint par le courant. Ces contractures musculaires sont actuellement l'obstacle à l'anesthésie locale électrique.

**Epilepsie expérimentale.** — Le sommeil et le coma sont caractérisés par la suspension des fonctions cérébrales; ils diffèrent en ce que dans le coma nous sommes impuissants à rétablir les fonctions cérébrales, tandis que nous pouvons toujours interrompre le sommeil. L'inhibition cérébrale électrique présente à cet égard au plus haut degré les caractères du sommeil, car, à l'interruption du courant, le rétablissement des fonctions cérébrales est instantané.

MM. Zimmern et Dimier ont fait remarquer l'analogie de certains effets produits chez les animaux par le courant intermittent avec les symptômes de l'épilepsie. A la suite de leur remarque M. Battelli donna des accès d'épilepsie à des animaux avec les courants industriels. Avec la collaboration de M. Gustave Gouin, j'ai fait une étude systématique de l'épilepsie, provoquée à volonté, chez des animaux absolument intacts, par les courants intermittents.

On n'avait jamais pu provoquer d'épilepsie chez le lapin; or la cathode étant, comme pour le sommeil électrique, placée sur la tête, l'anode sur le ventre ou sur le dos, le passage du courant intermittent à 100 périodes par seconde, passant pendant 1/10 de la période, sous 55 volts pendant quatre secondes, donne lieu, après sa cessation, alors qu'aucun courant ne passe plus dans le cerveau, à un accès complet et typique d'épilepsie : avec ces trois périodes nettement marquées, convulsions toniques, convulsions cloniques et grincements de dents et coma. Chez le chien, le potentiel nécessaire à la production de l'accès d'épilepsie est de 110 volts. Les accès étant provoqués chez des animaux intacts, dans des conditions toujours identiques à elles-mêmes, je me suis servi de la méthode pour étudier l'action des diverses substances médicamenteuses sur ces accès d'épilepsie provoquée, c'est-à-dire sur l'excitabilité corticale : le bromure de potassium n'a sur cette épilepsie qu'une influence à peu près nulle; l'hydrate de chloral s'est montré au contraire la substance la plus efficace à supprimer ces accès.

# MÉDECINE PRATIQUE

## THÉRAPEUTIQUE SCHÉMATIQUE DE LA GRIPPE CHEZ UN ADULTE

Il est toujours bien hasardeux de tenter de décrire à fins pratiques la thérapeutique d'une affection quelconque, *a fortiori* en est-il ainsi d'une affection aussi multiforme que l'est la grippe. Cependant chez un adulte, si l'on admet une évolution régulière sans complications — et cela nous paraît le cas le plus fréquent dans l'épidémie actuelle, — si l'on se place dans les conditions de la pratique citadine bourgeoise moyenne, on peut la schématiser comme suit :

La grippe régulière, normale, d'intensité moyenne si l'on peut ainsi dire, comporte quatre visites aux premier, troisième, cinquième et septième jours, et *trois ordonnances* : *une à la période d'invasion* (premier jour), *une à la période de défervescence* (troisième et cinquième jours), *une à la période de convalescence* (septième jour).

* * *

L'*invasion* est brutale, l'ascension thermique brusque et considérable (38°5 à 39°5). Les symptômes cardinaux sont la *céphalalgie* souvent atroce, la rachialgie, la courbature générale; ils s'accompagnent de façon à peu près constante de *catarrhe naso-pharyngé* et d'*embarras gastro-intestinal*.

En l'absence d'un traitement spécifique et abstraction faite de toute considération thérapeutique théorique plus ou moins transcendentale, les *indications* sont précises et rigoureusement symptomatiques. Il faut :

1° *Calmer la douleur;*
2° *Agir sur le catarrhe naso-pharyngé;*
3° *Nettoyer le tractus gastro-intestinal.*

On y réussira de la façon suivante :

1° *Contre la douleur*, on prescrira :

| | |
|---|---|
| Caféine | 0 gr. 05 |
| Exalgine | 0 gr. 10 |
| Phénacétine | 0 gr. 20 |
| Bichlorhydrate de quinine | 0 gr. 30 |
| Antipyrine | 0 gr. 40 |

Pour un cachet. N° 3.

Un cachet de suite. Un deuxième au besoin le premier jour, si la céphalalgie persiste. Le troisième le deuxième jour, vers 3 heures du soir.

Cette association pharmacodynamique nous a toujours donné entière satisfaction : en quinze à vingt minutes, au plus, la céphalalgie est inhibée ou tout au moins calmée et rendue supportable. L'adjonction de caféine relève le cœur et stimule la diurèse; l'adjonction de quinine réalise, au moins théoriquement, notre désir d'instituer une médication antiseptique générale, en fait, elle paraît agir sur l'élément douleur; les analgésiques (exalgine, phénacétine, antipyrine) constituent les agents réellement actifs.

Il est rare qu'un deuxième cachet soit nécessaire le premier jour.

2° *Contre le catarrhe naso-pharyngé*, on prescrira :

| | | |
|---|---|---|
| Essence de badiane | | XX gouttes. |
| Menthol | āā | 4 grammes. |
| Salol | | |
| Alcool à 90° | | 100 — |

*Usage externe.*

Une cuiller à café dans un verre à bordeaux d'eau très chaude, pour *inhalations* et *gargarismes* quatre fois par jour.

Tout appareil nous paraît inutile. Le patient, faisant simplement entonnoir avec un linge, inhalera directement et largement, par le nez et la bouche, la vapeur dégagée par le mélange susdit qui, un peu irritant, le fera peut-être tousser, ce dont il devra être prévenu. Quand le mélange sera tiède, le patient se lavera la bouche et se gargarisera longuement avec le même mélange. On a médit du gargarisme : correctement pratiqué et répété avec une gorgée de liquide, il nettoie mécaniquement les fosses amygdaliennes, provoque des contractions spasmodiques des muscles du pharynx et une hypersécrétion nasale et pharyngée qui réalisent, abstraction faite de l'action spécifique du liquide gargarisant, une véritable toilette naso-pharyngée des plus utiles. Quand le gargarisme sera terminé, le patient se mouchera avec méthode en bouchant successivement chaque narine et en soufflant par l'autre. Quand ces manœuvres nasopharyngées seront terminées — et elles demandent quinze minutes pour être bien faites — le patient se garnira l'entrée des narines en y déposant délicatement un torchis de vaseline boriquée, mentholée, camphrée ou résorcinée, exprimé d'un tube, dont, pour plus de sûreté, il aura passé l'embout dans une flamme d'alcool, et il pourra jouir ensuite d'un repos bien gagné en suçant quelques pastilles chloratées ou oxygénées, voire simplement acidulées, qui agiront surtout en assurant une salivation et une déglutition quasi continues.

3° Contre l'*infection gastro-intestinale* constante, la méthode évacuatrice traditionnelle et la diète hydrique temporaire feront merveille.

*a*) — On prescrira :

| | | |
|---|---|---|
| Calomel | āā | 0 gr. 40 à 0 gr. 50. |
| Jalap | | |

Pour un cachet.

A prendre à jeun avec une demi-tasse d'infusion chaude. On facilitera au besoin la première selle par un lavement d'eau bouillie, glycérinée ou non.

*b*) — Comme régime, on se trouvera bien, — et le malade, accablé et écœuré, ne réclamera rien autre, — on se trouvera bien de la diète hydrique réalisée par des *boissons chaudes abondantes et variées* : tilleul, camomille, thé léger, sauge, feuilles d'oranger, queues de cerises, orangeade, citronnade, voire grogs très légers, qui laisseront à la fois l'intestin au repos, « laveront » le sang et activeront la diurèse, si favorable.

Telle est la première ordonnance qui convient aux deux premiers jours, et qu'on pourra et qu'on devra compléter *ad libitum* par telles révulsions : sinapisations, enveloppements humides, etc., qu'on jugera nécessaires dans le cas considéré.

* * *

*A la deuxième visite* — le troisième jour — la

céphalalgie et la rachialgie sont très atténuées; la fièvre tombe (38°); la langue est encore sale, mais le malade — et surtout son entourage — commencent à crier famine; en revanche, les signes respiratoires locaux se sont accentués; le catarrhe naso-pharyngé persiste, mais la grippe est « tombée sur les bronches », le malade tousse, mouche, crache, et la poitrine est pleine de ronchus plus ou moins gros, souvent plus nombreux aux bases.

La localisation s'accuse; le malade est maintenant moins un grippé qu'un bronchitique, et si la nature grippale de sa bronchite doit nous faire réserver notre pronostic et corser notre traitement, *la bronchite* n'en *est* pas moins, *à cette période, l'indication dominante.*

Il convient donc :

1° De traiter la bronchite, indication essentielle;

2° De réaliser une alimentation aussi peu toxique que possible, indication banale de toutes les infections.

1° *Contre la bronchite* à ce stade, — elle marche très vite dans la grippe, — il convient d'appliquer la révulsion et les expectorants. On formulera, par exemple :

| | | |
|---|---|---|
| *a*) Benzoate de soude. . . ⎫<br>Acétate d'ammoniaque. ⎭ | ãã 4 | grammes. |
| Cognac vieux. . . . . . . . | 20 | — |
| Sirop de codéine. . . . ⎫<br>Sirop de térébenthine. ⎬<br>Sirop de tolu. . . . . . ⎭ | ãã 60 | — |

Cinq cuillers à soupe dans les vingt-quatre heures, soit une environ toutes les trois heures, sommeil respecté. La potion est tout à la fois calmante par la codéine, stimulante par l'acétate d'ammoniaque, diaphorétique par l'alcool et l'acétate d'ammoniaque, expectorante et diurétique par le benzoate de soude, l'acétate d'ammoniaque, la térébenthine et le tolu; elle doit être prise en deux jours.

*b*) La grippe frappe souvent les bronches et le poumon d'asthénie : il y a parésie bronchique, tendance à la stase, à la congestion, à l'encombrement des bases. Aussi conviendra-t-il, dès cette période, de pratiquer une révulsion sérieuse par des *applications larges de ventouses*; de susciter des réflexes pulmonaires vaso-constricteurs par des excitations cutanées répétées, telles des applications répétées de *sinapismes* ou de *cataplasmes sinapisés.*

*c*) Les inhalations, gargarismes, pansements naso-pharyngés devront être continués pendant toute cette période.

2° On calmera, au point de vue alimentaire, l'appétit du malade et l'inquiétude des siens en prescrivant un *régime végétarien strict*, aseptique, antitoxique et anti-infectieux, tel le suivant : potages maigres, soupes aux poireaux et pommes de terre passées, bouillon de légumes, tapioca, vermicelle au maigre, purée de pommes de terre, riz, nouilles, macaronis, marmelades, fruits cuits, confitures, gâteaux secs; comme boisson : thé léger, tilleul, etc., voire champagne coupé d'eau d'Evian si l'état du patient le comporte.

On répartira cette alimentation en quatre petits repas : 8 heures, 12 heures, 4 heures, 7 heures, la potion sus-formulée étant prise une heure avant le repas : 7 heures, 11 heures, 3 heures, 6 heures et 10 heures soir.

Telle sera, à l'ordinaire, l'*ordonnance du troisième jour correspondant à la période d'état.*

Les visites des premier et troisième jours ont été des visites de prescription, correspondant à des phases nettement distinctes de la maladie. Celle du cinquième est surtout une visite de sûreté. Est-ce simple coïncidence? c'est le plus souvent à cette date que nous avons eu à constater des complications (pneumonies, broncho-pneumonies, otites aiguës, etc.); aussi nous sommes-nous assigné, comme règle générale, de faire prendre la température avec soin ce jour-là, où elle est à l'ordinaire déjà normale, et de faire une visite de surveillance. Mais on aura peu à changer à l'ordonnance du troisième jour; peut-être pourra-t-on corser légèrement l'alimentation par l'adjonction d'un poisson maigre (sole ou merlan) arrosé de jus de citron, ou d'un ou deux jaunes d'œufs ajoutés aux potages.

***

*Le septième jour*, la température est normale depuis quarante-huit heures, la langue est nettoyée, le catarrhe naso-laryngo-bronchique touche à sa fin; bref, le *grippé est convalescent*, mais le plus souvent faible, aplati, asthénié : *l'indication dominante est une indication tonique.*

*a*) Elle sera surtout remplie par l'*alimentation* type des convalescents :

Au petit déjeuner : thé ou café au lait et biscottes, ou un œuf à la coque et une tasse de thé.

Au déjeuner de midi : un peu de maigre de jambon ou de langue fumée, une noix de côtelette, une purée de pommes de terre ou du riz, une marmelade ou une compote ou des gâteaux secs; comme condiments : sel et jus de citron; comme boisson : une infusion chaude ou de la bière, ou du vin blanc coupé d'eau. A la fin du repas : un verre à bordeaux de bordeaux et quelques biscuits, et, si le malade en a l'habitude, une demi-tasse de café noir bien sucré.

Entre 4 et 5 heures, petite collation : thé ou café au lait et biscottes.

Le soir, vers 7 heures, une demi-assiette de potage, additionné au besoin de deux cuillers à café de jus de viande; une sole ou un œuf à la coque, une purée de légumes secs; desserts variés. Boisson comme à midi, à l'exception du vin et du café.

Si la dénutrition était marquée, on ajouterait au régime quelques cuillères à café de jus de viande préparée à froid.

*b*) Si l'asthénie est profonde, l'appétit minime, la convalescence languissante, on pourra prescrire la préparation tonique suivante :

| | |
|---|---|
| Arséniate de soude . . . . . | 0 gr. 10 |
| Extrait mou de quinquina. | 20 grammes. |
| Teinture de kola . . . . . . | 30 — |
| Cognac vieux . . . . . . . | 20 — |
| Glycérine neutre. Q. s. p. | 150 c. c. |

Potion pour dix jours.

Une cuiller à café le matin, à midi et le soir, au commencement du repas, dans un peu de café, de café au lait, de vin ou de bière.

On pourra au besoin y substituer une série d'injections de *cacodylate de soude.*

*c*) S'il persiste enfin un peu de toux et de bronchite, on prescrira des *frictions excitantes* de la poitrine et du dos avec du *baume de Fioraventi* et des pilules stimulantes, balsamiques, calmantes et broncho-constrictives du type suivant :

| | |
|---|---|
| Sulfate de strychnine. . . . | 0 gr. 001 |
| Codéine . . . . . . . . . . . | 0 gr. 01 |
| Ergot de seigle . . . . . . . | 0 gr. 05 |
| Terpine . . . . . . . . . . . | 0 gr. 10 |
| Baume de Tolu . . . . . . . | Q. s. |

Pour une pilule. N° 15.

Trois par jour, le matin, à midi et le soir, une heure avant le repas.

***

Ces trois prescriptions schématiques sont assez étroitement adaptées aux stades habituels de la grippe et correspondent bien à la moyenne pratique des cas.

Alfred Martinet.

---

# SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

## SUISSE

### Société de médecine de Bâle.

6 Décembre 1906.

**Sur les altérations des muscles dans le rachitisme.** — *M. E. Hagenbach* déclare que s'il revient encore une fois sur cette question qu'il a déjà traitée amplement dans un article du *Jahrbuch für Kinderheilkunde* (t. LX, fasc. 3), c'est que des données anatomo-pathologiques nouvelles, résultant des recherches histologiques poursuivies dans ces derniers temps par un de ses élèves et qui se trouvent exposées plus loin, sont venues apporter une éclatante confirmation à la théorie qu'il défend depuis longtemps déjà, à savoir que les altérations musculaires dans le rachitisme ne sont pas des altérations secondaires, de simples atrophies musculaires par inactivité, mais qu'il s'agit là de véritables myopathies primitives.

Que le rachitisme ne repose pas uniquement sur un trouble de nutrition du squelette, c'est chose admise aujourd'hui par tout le monde : il n'y a qu'à rappeler la fréquence, dans cette affection, des symptômes cliniques du côté des appareils respiratoire, nerveux, digestif, la fréquence non moins grande de la splénomégalie, etc... A tel point que l'idée s'impose qu'il s'agit d'une maladie générale et peut-être même d'une infection générale spécifique. M. Hagenbach renvoie à un article qu'il a publié, il y a quelques années, dans *Berliner klinische Wochenschrift* et où il a exposé toutes les raisons qui militent en faveur de cette théorie infectieuse du rachitisme.

Quoi qu'il en soit, pour en revenir aux altérations musculaires qui sont, après les lésions du système osseux, les plus constamment observées dans le rachitisme, M. Hagenbach déclare que l'étude attentive qu'il en a faite l'a intimement convaincu qu'il ne s'agit pas là, comme la plupart des auteurs l'ont admis jusqu'ici, d'atrophies musculaires par inactivité résultant de l'immobilisation provoquée par la douleur ou du relâchement des capsules et ligaments articulaires, mais de véritables dégénérescences primitives des muscles. Le relâchement articulaire (genu valgum, pes valgus) si souvent invoqué pour expliquer l'atrophie musculaire des membres dans le rachitisme, n'implique pas, en effet, forcément une laxité primitive des ligaments articulaires : on peut toujours amener le relâchement d'une articulation quelconque en sectionnant, paralysant ou affaiblissant simplement les muscles qui ont leurs points d'attache à son voisinage. Les « gymnastes » ne sont pas des acrobates articulaires, mais musculaires, quel que soit le degré de « dislocation » auquel ils peuvent atteindre. Les « hommes-serpents » eux-mêmes réussissent leurs étonnants exercices non parce qu'ils ont des articulations plus relâchées que celles du commun des mortels, mais parce qu'ils jouent de leurs muscles d'une façon extraordinaire.

Or les déviations spontanées de la colonne vertébrale dans le rachitisme, les cyphoses rachitiques, reconnaissent absolument le même mécanisme; elles sont la conséquence d'une flaccidité primitive particulière des muscles thoraciques. Si la cyphose avait sa cause dans des lésions vertébrales, il serait difficile d'expliquer sa disparition aussi rapide que complète à la suite de la guérison du processus rachitique. Ce n'est que pour les cyphoses graves, qui persistent souvent jusqu'à la fin de la vie, qu'on peut évidemment invoquer l'existence de lésions secondaires de la colonne vertébrale.

Frappé de ces manifestations morbides présentées par l'appareil musculaire dans le rachitisme, M. Hagenbach a engagé un de ses élèves, M. Bing, à rechercher quelles étaient les altérations anatomo-pathologiques qui pouvaient bien en être le point de départ, et c'est le résultat de ces recherches que M. Bing apporte ci-dessous.

— *M. Bing* présente des préparations histologiques et des microphotographies de muscles atteints de myopathie rachitique grave, qui démontrent que, dans de tels muscles, il existe des lésions histologiques tout à fait caractéristiques : amincissement extrême et régulier des fibres musculaires, disparition de la striation transversale, exagération de la striation longitudinale, multiplication excessive, diffuse, des noyaux musculaires sans infiltration interstitielle appréciable, absence complète de tissu graisseux, dé-

veloppement de tissu conjonctif grossier aux lieu et place du tissu conjonctif fin). Dans les myopathies rachitiques légères, ces altérations sont naturellement moins accentuées.

Comparant ces préparations à d'autres provenant de diverses affections musculaires, M. Bing conclut que les altérations histologiques décrites ci-dessus sont absolument spécifiques du rachitisme. Elles sont, en particulier, tout à fait différentes des lésions de l'atrophie par inactivité, et cette opinion est d'ailleurs confirmée par les résultats de l'exploration fonctionnelle (réactions électriques) des muscles dans le rachitisme.

M. Bing a, en effet, poursuivi cette étude des lésions histologiques des muscles dans d'autres affections que le rachitisme. L'examen des muscles hypotoniques pseudo-parétiques de certains enfants myxœdémateux et mongoloïdes ne lui a pas donné de résultats dignes d'être notés. Par contre, il possède les coupes d'un fragment musculaire prélevé par biopsie dans un cas de myotonie congénitale d'Oppenheim sur lesquelles on ne constate pas la moindre altération pathologique. Aussi ne veut-il, pas jusqu'à plus ample informé, considérer cette dernière affection comme une affection fonctionnelle du système musculaire, mais comme l'expression d'un retard dans le développement des voies du système nerveux central régulatrices du tonus musculaire.

D'ailleurs, M. Bing concède lui-même que les résultats de ses recherches ne doivent pas être considérés comme définitifs et qu'elles doivent encore être reprises et complétées dans plus d'un sens.

— *M. Hübscher* cite des passages de Glisson (1682) qui montrent que les vieux auteurs connaissaient déjà les myopathies rachitiques. Personnellement, il pense que le relâchement des muscles, dans le rachitisme, tient, dans beaucoup de cas, à des causes purement mécaniques, comme, par exemple, à une disproportion entre la longueur des muscles et celle des leviers osseux pathologiquement raccourcis (par exagération de courbure).

— *M. Wieland* est d'avis que les constatations histologiques faites par M. Bing n'auront de valeur que lorsqu'elles auront été renouvelées sur des préparations provenant de cas de rachitisme observés tout au début de leur évolution. La multiplication des noyaux des fibres musculaires ne se voit pas seulement dans les myopathies rachitiques mais aussi dans les simples atrophies musculaires, comme M. Wieland l'a constaté par lui-même.

— *M. Kauffmann* déclare faire toutes ses réserves relativement à l'appréciation des préparations présentées par M. Bing. Il avoue néanmoins que les lésions qu'on y voit ne correspondent à aucune des altérations musculaires signalées jusqu'ici dans les différents types de myopathies.

— *M. Hagenbach* s'étonne que, bien que les myopathies rachitiques soient connues et décrites depuis longtemps dans la littérature, on persiste à en parler comme d'une manifestation secondaire du rachitisme. A la théorie de M. Hübscher il objecte qu'il y a un grand nombre de rachitiques qui atteignent une taille normale.

— *M. Bing* répond à M. Wieland qu'il n'a point voulu prétendre que la multiplication des noyaux musculaires constituait un caractère spécifique de la myopathie rachitique — bien que jamais, dans la simple atrophie par inactivité, on ne constate une multiplication des noyaux aussi diffuse, sans aucune prolifération concomitante du tissu conjonctif interstitiel — : il a donné bien plutôt ce caractère à l'ensemble des lésions constatées par lui — multiplication des noyaux, disparition du sarcolemme, absence de graisse, etc.

J. D.

# SOCIÉTÉS DE PARIS

## SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

22 Février 1907.

**A propos de l'origine digestive de l'anthracose pulmonaire.** — *MM. Triboulet et Francoz* ont constaté, à l'autopsie d'un sujet ayant exercé presque jusqu'à sa mort le métier de repiqueur de meules, des lésions pulmonaires consistant en ulcérations tuberculeuses et en pneumonie chronique (pneumoconiose). Les poumons, comme d'ailleurs les ganglions médiastinaux, sont farcis de particules calcaires et de grains anthracosiques. Il est impossible, par contre, de retrouver sur les ganglions mésentériques une apparence même légère de calcification, une teinte anthracosique même atténuée.

Si l'idée si intéressante de l'origine intestinale de la tuberculose pulmonaire s'appuie sur un nombre de faits cliniques et expérimentaux de plus en plus nombreux et bien prouvés, il ne semble pas qu'elle doive chercher ses preuves confirmatives dans la pénétration des poussières minérales ganglionnaires, médiastinales et broncho-pulmonaires par voie digestive, opinion qui a contre elle de nombreux faits expérimentaux et des faits cliniques comme celui-ci.

**Association d'une angine à tétragènes avec un chancre syphilitique de l'amygdale.** — *MM. Georges Guillain et H. Rendu* rapportent une observation intéressante en ce qu'elle montre la possibilité du développement, à l'occasion d'un chancre syphilitique de l'amygdale, d'une angine à tétragènes, laquelle était capable de faire méconnaître l'infection syphilitique.

Une jeune fille de vingt ans est prise, à la fin du mois d'Août 1906, d'une angine aiguë douloureuse avec adénopathie. Trois semaines plus tard, un médecin constate une fausse membrane localisée sur l'amygdale gauche, une adénopathie douloureuse de ce côté. La malade est envoyée à l'hôpital Cochin, où elle entre le 27 Septembre. La déglutition était extrêmement pénible. A l'examen de la gorge on constatait une rougeur diffuse de la partie gauche du voile du palais et une ulcération sur l'amygdale de ce côté. Sur l'ulcération était une fausse membrane blanchâtre, très adhérente; grosse adénopathie douloureuse sur l'angle du maxillaire gauche; température oscillant aux environs de 38°. Des frottis pratiqués avec la fausse membrane ne montrèrent ni bacilles de Löffler ni bacilles fusiformes ou spirilles. L'ensemencement, répété durant plusieurs jours sur sérum gélosé, gélose, eau peptonée, montra toujours des cultures pures de tétragène. Toutefois l'unilatéralité de l'angine, la tuméfaction et l'induration de l'amygdale, la volumineuse adénopathie unilatérale, la lente évolution de la lésion conduisirent au diagnostic de chancre de l'amygdale, diagnostic confirmé ultérieurement par l'apparition de la roséole et par la disparition des accidents sous l'influence du traitement mercuriel.

Le tétragène isolé de la fausse membrane était pathogène pour la souris et le cobaye, non pour le lapin. Cultivé en bouillon, il était agglutiné au 1/15 par le sérum de la malade, le sérum d'autres sujets n'ayant aucune action sur lui.

La pathogénie de l'angine à tétragènes associée au chancre amygdalien s'explique facilement. Le chancre a créé une porte d'entrée au microbe qui, normalement, se trouve dans la cavité buccale; sans doute aussi la virulence de ce microbe en symbiose avec le tréponème pâle a-t-elle été exaltée.

— *M. Siredey* rapproche du cas précédent un fait observé par lui dans lequel la constatation de la symbiose fuso-spirillaire de Vincent à la surface d'une ulcération amygdalienne avait fait momentanément éloigner l'idée d'une lésion syphilitique. L'apparition d'une roséole ultérieure montra qu'il s'agissait d'un chancre de l'amygdale.

— *M. Queyrat* a observé un cas analogue à celui de M. Siredey; il insiste sur l'importance pratique de ces faits qui indiquent que la constatation de la symbiose fuso-spirillaire ne doit pas faire rejeter immédiatement le diagnostic d'un accident syphilitique.

**Erythème scarlatiniforme médicamenteux.** — *M. Bergé* a soigné, il y a un an, un homme atteint d'une bronchite tenace par une potion qui contenait du sirop d'opium et de l'eau de laurier-cerise. Dès que le malade eut pris la première cuillerée de cette potion, il eut une éruption scarlatiniforme intense avec desquamation secondaire considérable, mais il fut immédiatement débarrassé des accidents bronchitiques. Il y a trois semaines, ces mêmes accidents de bronchite reparurent; on administra la même potion sur la demande du malade, qui avait été frappé de la disparition rapide des accidents bronchitiques. Dès la première cuillerée, le même érythème scarlatiniforme apparut suivi d'une desquamation en grands lambeaux et immédiatement aussi disparurent les accidents de bronchite. Cette observation est à rapprocher de celle relatée à la Société par MM. Gaucher, Boisseau et Desmoulières.

L. Boidin.

## SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

22 Février 1907.

**Kyste hydatique du foie.** — *MM. Guibé et Herrenschmidt* présentent le foie d'une malade opérée pour un kyste hydatique pédiculé du lobe carré du foie. Ce kyste avait pu être complètement extirpé, mais, au cours de l'opération, une grosse veine dut être liée qui se trouvait être la branche gauche de la veine porte au point où elle pénètre dans le lobe gauche. La malade mourut d'insuffisance hépatique.

A l'autopsie, outre un autre gros kyste dans le lobe, droit au contact de la veine cave inférieure, et un autre petit, rétracté, on trouva une nécrose en masse de tout le lobe gauche du foie avec hémorragies disséminées; le reste du foie présentait des lésions de stase sus-hépatique. Il y avait, en outre, une auto-digestion cadavérique de toute la grosse tubérosité de l'estomac et de la partie inférieure sus-diaphragmatique de l'œsophage.

**Anévrisme aortique.** — *M. H. Rendu* apporte un anévrisme de la crosse de l'aorte ayant usé en partie les trois espaces intercostaux droits. A la suite d'un traumatisme, fissure de cette poche interne et formation à l'extérieur d'une volumineuse poche sanguine bridée par les téguments et les muscles préthoraciques. Entre la cavité extérieure et le sac anévrismal interne, plongeant en plein magma sanguin, l'on trouvait deux côtes usées et rongées par un processus d'ostéite raréfiante.

**Adénome du sein.** — *M. Küss* montre une tumeur du sein provenant d'une femme de vingt-trois ans.

— *M. Cornil* est d'avis qu'il s'agit non d'un épithéliome, mais d'un adénome.

**Hypertrophie prostatique.** — *M. Küss* apporte une prostate qui, malgré son faible volume, avait occasionné des troubles de compression urétrale très marqués.

**Invagination intestinale.** — *M. Morestin* communique un cas d'invagination intestinale traité par la résection du boudin invaginé, et suivi de mort.

**Résection de l'intestin pour cancer.** — *M. Morestin*, à propos de deux cas de cancer de la moitié droite du gros intestin, insiste sur l'utilité de l'opération en deux temps.

— *M. Bender* exprime la même opinion.

**Adénome du côlon.** — *M. Barbé* apporte un adénome pédiculé qui occupait la portion terminale du côlon transverse chez une femme morte de cirrhose atrophique.

V. Griffon.

## SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

23 Février 1907.

**Tumeurs inflammatoires à spiroptères chez le cheval.** — *M. Weinberg.* On trouve souvent dans la paroi de l'estomac du cheval des tumeurs inflammatoires dues à la pénétration dans la sous-muqueuse d'un certain nombre de spiroptères mégastomes.

Ces tumeurs sont creusées d'un grand nombre de cavités anfractueuses qui communiquent entre elles et sont souvent, par l'intermédiaire d'une ou plusieurs petites fistules, en communication avec la cavité de l'estomac.

M. Weinberg, ayant examiné à l'abattoir aux chevaux un nombre considérable d'estomacs frais, a trouvé, dans quatre cas, de très petites tumeurs à spiroptères qui présentent cette particularité intéressante qu'elles étaient recouvertes par la muqueuse gastrique absolument saine. Les coupes en série ont montré qu'en aucun point ces tumeurs n'étaient en communication avec la cavité intestinale. D'autre part, la région centrale de ces tumeurs sous-muqueuses présente un foyer purulent dans lequel, outre des spiroptères et des leucocytes, on trouve de nombreux microbes tantôt libres, tantôt situés dans l'intérieur des phagocytes.

Comme les spiroptères mégastomes pénètrent de l'estomac dans la sous-muqueuse, il est évident que la suppuration en question ne peut être due qu'à des microbes introduits par ces petits nématodes.

Ainsi, les tumeurs gastriques à spiroptères représentent certainement un des exemples les plus convaincants du transport des microbes dans les tissus de l'organisme par les helminthes.

**L'importance des mélanges d'électrolyte. Le chlorure de calcium dans le mal de Bright; son rôle antitoxique.** — *M. Henri Iscovesco.* Il résulte de ce travail que :

1° Les globules sanguins brightiques sont beaucoup moins résistants qu'à l'état normal ;

2° Le sérum brightique est très hémolysant aussi bien pour des globules d'autres animaux que pour des globules humains normaux ;

3° L'adjonction de sels de calcium diminue et peut même supprimer le pouvoir hémolysant du sérum ;

4° L'administration de sels de calcium à des brightiques amène une diminution importante de l'albumine éliminée sans la supprimer complètement :

5° Il semble que ce qui importe le plus pour la vitalité de la cellule rénale, ce n'est pas la quantité absolue de chlorure de sodium, mais la proportion des ions sodium par rapport aux autres électrolytes de l'organisme ;

6° L'action bienfaisante du lait est peut-être due à ce que cet aliment introduit dans l'organisme des quantités importantes de calcium ;

7° Les sels de magnésium, antagonistes du calcium, sont particulièrement toxiques chez les brightiques ;

8° L'albuminurie des brightiques semble due à deux facteurs : un local, rénal, sur lequel le calcium ne peut rien ; l'autre toxique, sanguin, que le calcium supprime.

**Toxicité des liquides d'huîtres.** — Les recherches bactériologiques ayant fourni à *M. Baylac* des résultats inconstants sur la richesse des huîtres fraîches en microbes pathogènes (absence du bacille d'Eberth, présence fréquente mais inconstante du colibacille, présence accidentelle du staphylocoque et du streptocoque) et, d'autre part, les accidents causés par les huîtres rappelant ceux produits par les viandes avariées, M. Baylac a eu l'idée d'étudier la toxicité des liquides d'huîtres par la méthode des injections intraveineuses au lapin. La toxicité des liquides d'huîtres (déterminée vingt heures environ après leur sortie de l'eau) est de 44 centimètres cubes en moyenne par kilogramme de poids ; elle s'élève ensuite très rapidement. Cette toxicité est indépendante de celle de l'eau dans laquelle vivent ces mollusques. La toxicité des eaux de l'étang de Thau et des canaux de Cette est en effet de 85 centimètres cubes en moyenne.

**Influence de la température sur la toxicité des liquides d'huîtres.** — Les variations de la toxicité des différentes variétés d'huîtres achetées chez les marchands au détail ont conduit *M. Baylac* à étudier l'influence de la température sur les huîtres. Il a placé des lots d'huîtres de diverses provenances à différentes températures pendant des temps variables. Il a pu constater une augmentation rapide et progressive de leur toxicité. Il conclut de ses recherches que la nocivité des huîtres est, dans la plupart des cas, le résultat de leur altération après la sortie de l'eau. Comme pour le poisson, leur fraîcheur et leur parfait état de conservation sont les conditions indispensables à leur complète innocuité.

**Sur la perméabilité des ganglions mésentériques chez le cobaye jeune, préalablement rendu tuberculeux par la voie digestive.** — *MM. Breton et G. Petit* concluent de leurs expériences que l'anthracose pulmonaire par voie digestive est facilement réalisable chez le cobaye jeune, rendu préalablement tuberculeux par cette même voie digestive.

Dans ces conditions, le ganglion mésentérique tuberculeux se comporte comme un filtre largement fissuré et ne retient plus les particules anthracogènes ingérées ; ces faits expérimentaux donnent l'explication de la fréquence de l'anthracose pulmonaire chez les tuberculeux adultes.

**Sur la saponification des produits azotés obtenus dans la saponification de la céphaline.**—*M. Cousin.*

**Action des microbioïdes sur la lumière polarisée.** — *M. R. Dubois.*

**Sur les sulfo-éthers urinaires.** — *M. Guerbet.*

**Varicosités des dendrites étudiées par les méthodes neuro-fibrillaires.** — *M. Legendre.*

HALBRON.

## ACADÉMIE DES SCIENCES

18 et 25 Février 1907.

**Activation du suc pancréatique par les sels de calcium.** — *M. C. Delezenne* montre dans sa note que, quel que soit le temps perdu qu'elle nécessite, l'activation du suc pancréatique par les sels de calcium se produit toujours brusquement et présente les caractères d'un véritable phénomène explosif. M. Delezenne a de plus constaté expérimentalement que le processus de l'activation du suc pancréatique par les sels de chaux doit être rapproché de la formation du fibrin-ferment. Il est à noter que dans l'activation du suc pancréatique, comme dans la formation du fibrin-ferment, la nature physique de la paroi avec laquelle les liquides sont en contact joue un rôle des plus intéressants.

**Fructification des champignons pathogènes à l'intérieur des tissus chez l'homme.** — *MM. Charles Nicolle et Pinoy.* On pensait encore tout récemment que les champignons pathogènes étaient incapables de fructifier à l'intérieur des tissus animaux. L'étude systématique des champignons causant les mycétomes connus sous le nom de pied de Madura a montré aux deux auteurs que cette conception était inexacte. Dans un cas de mycétome à gros grains blancs, MM. Nicolle et Pinoy ont trouvé dans les grains des formes *Aspergillus* incontestables et des conidies, et ils ont fait une constatation semblable dans un cas de mycétome à grains noirs. Il s'en suit de ces remarques, qui furent contrôlées par Brumpt, que les champignons saprophytes devenant parasites peuvent donner leurs formes de fructification même normales à l'intérieur des tissus de l'homme et vraisemblablement aussi des animaux supérieurs.

**La destruction des cellules nerveuses dans la vieillesse et dans les états pathologiques.** — *M. Manouélian* a effectué une série de recherches desquelles il résulte que dans la sénilité, comme dans les états pathologiques, quand l'élément noble, la cellule nerveuse, se trouve atteint dans sa vitalité, les cellules satellites qui, à l'état normal, entourent la cellule nerveuse et semblent jouer un rôle précieux pour son fonctionnement normal, manifestent une vitalité remarquable : elles se multiplient, attaquent la cellule nerveuse, pénètrent dans son intérieur, la dévorent et la détruisent.

**Le traitement du cancer.** — *M. Odier* adresse une note, renvoyée à l'examen de M. Roux, relative aux premières applications de ferment glycolytique dans le cancer humain.

**Transformation dans l'organisme et élimination de l'acide formique et des formiates.** —*M. C. Fleig* montre dans sa note qu'à l'intérieur des tissus s'opère une transformation partielle de l'acide formique introduit dans l'organisme. Cette transformation des formiates dans les tissus atteint un peu moins de 36 pour 100 quand les formiates sont injectés dans le sang, et un peu moins de 44 pour 100 quand les mêmes sels sont introduits par le tube digestif.

Les formiates sont éliminés avec les urines qui deviennent alcalines et plus riches en carbonates. Les doses de formiate éliminées par la sueur et les divers sucs digestifs sont très minimes.

GEORGES VITOUX.

## ACADÉMIE DE MÉDECINE

26 Février 1907.

— Le Président, au début de la séance, annonce à l'Académie la mort de M. Moissan et prononce son éloge funèbre.

**Rapports.** — *M. Vallin* donne lecture d'un rapport sur les *Remèdes secrets.* — *M. Chancel* sur un travail de M. Armaignac (de Bordeaux) relatif à une *Echelle optométrique polyoptotypique* destinée à dépister les simulations.

**La maladie du sommeil au Sénégal : trois cas traités, guérison dans un cas.** — *MM. Thiroux et d'Anfreville* ont observé en deux ans, à Saint-Louis (Sénégal) 7 indigènes atteints de maladie du sommeil. Quatre malades étaient dans un état désespéré ; les trois autres ont été soumis à un traitement dont les injections d'atoxyl formaient la base et l'un de ceux-ci paraît avoir été guéri.

Avant le traitement, il existait dans ce dernier cas des trypanosomes, très rares d'ailleurs, dans le liquide céphalo-rachidien ; après le traitement, il n'en fut pas retrouvé et l'injection du liquide au cercopithèque est demeurée sans effets. M. Laveran, qui analyse le travail de MM. Thiroux et d'Anfreville, est d'avis cependant qu'il y a encore lieu d'attendre avant de proclamer la guérison définitive.

**Cinq nouveaux cas de trypanosomiase chez des blancs.** — *M. Laveran* donne lecture d'un rapport sur un travail présenté par *M. Martin* à ce sujet. Les malades de M. Martin ont été soignés et suivis à l'hôpital Pasteur ; tous provenaient du Congo français.

Ces observations prouvent, une fois de plus, que les Européens ne sont pas à l'abri de la grave endémie qui naguère était considérée comme spéciale à la race noire.

La thérapeutique mise en œuvre a eu pour base l'emploi de l'acide arsénieux, du trypanroth, et surtout de l'atoxyl. Ce dernier produit était employé sous forme de solution au 1/10 en injections hypodermiques. La dose de 1 gramme a été prescrite le plus souvent, et on a atteint celle de 1 gr. 50 sans accidents. Les trypanosomes disparaissent rapidement du sang sous l'influence de l'atoxyl, mais ne tardent pas à reparaître quand on ne renouvelle pas les doses assez vite.

Les engorgements ganglionnaires et les exanthèmes disparaissent rapidement, les œdèmes se résorbent.

Malgré la grande amélioration survenue chez quatre de ses malades, et malgré la longue durée du traitement, M. Martin fait des réserves au point de vue de la guérison définitive. A plusieurs reprises, le traitement ayant été interrompu, on a vu reparaître les accidents et les trypanosomes se sont montrés de nouveau dans le sang.

Il résulte donc de l'ensemble des recherches effectuées dans la maladie du sommeil avec l'atoxyl que ce produit semble d'une efficacité très réelle, sans qu'on puisse encore se prononcer sur sa valeur absolue. La voie hypodermique semble le mode d'emploi le plus pratique. La supériorité de l'introduction de l'atoxyl directement dans le liquide céphalo-rachidien n'est pas encore absolument établie.

Ces doses doivent être fixées à 0,50 pour les premières et rapidement portées à 1 gramme ; les injections seront répétées d'abord tous les cinq jours, puis tous les huit jours.

L'action de l'atoxyl s'exerce directement sur les trypanosomes, que l'on peut voir dans les préparations déformés, globuleux et peu à peu phagocytés par les leucocytes.

Une précaution importante est de ne pas stériliser les solutions à température élevée, l'autoclave produisant une modification encore mal déterminée de l'atoxyl qui le rend plus toxique.

**Emploi de la photothérapie au cours d'une ostéite des parois de la caisse.** — *M. Decréquy* (de Boulogne-sur-Mer) donne lecture d'un travail dans lequel il relate l'histoire d'une malade atteinte d'otite suppurée depuis l'enfance et ayant perdu la perception aérienne du son et l'audition par conductibilité des os. La photothérapie amena la guérison complète de la surdité.

**Elections.** — Au cours de cette séance, l'Académie a procédé à l'élection d'un *Membre titulaire* dans la Section d'Hygiène publique.

La liste de présentation comprenait : en 1re ligne, M. Vincent ; en 2e ligne, M. Wurtz ; en 3e ligne, M. Mosny ; en 4e ligne, M. Dupré ; en 5e ligne (par ordre alphabétique), MM. Lemoine et Thibierge ; adjoint à la liste de présentation, M. Vallon.

— *M. Vincent,* médecin de l'armée, a été élu au premier tour par 55 voix contre 7 à M. Wurtz et 2 à MM. Lemaine, Thibierge et Vallon.

PH. PAGNIEZ.

# ANALYSES

R. Proust. *Contribution à l'étude des hématuries gravidiques d'origine vésicale* (*Rev. de Gyn. et de Chir. abdominale,* 1906, t. X, n° 4, p. 669-687). — A propos d'un cas personnel d'hématurie gravidique d'origine vésicale, Proust a réuni les rares observations similaires ; avec la sienne, deux seules sont incontestables (von Kubinyi, Guyon et Albarran).

L'hématurie vésicale des femmes enceintes est favorisée par la dilatation et l'état variqueux des veines vésicales nettement constatée par l'examen cystoscopique. Dans ces conditions un coup, un effort ou une poussée de cystite ont pu donner lieu à une hématurie plus ou moins abondante.

Le traitement est, dans les cas bénins, l'aspiration des caillots ; dans les cas graves, comme celui de l'auteur, la taille hypogastrique avec drainage vésical. Cette thérapeutique lui a donné un beau succès.

CH. DUJARIER.

## LA CURE CHIRURGICALE
DU
# CANCER DU COL DE L'UTÉRUS

Par J.-L. FAURE
Agrégé, Chirurgien de l'Hôpital Cochin.

Nous vivons trop souvent sur des idées fausses. Une des plus communes, une des plus enracinées dans l'esprit des médecins, et, il faut bien le dire, dans celui de beaucoup de chirurgiens, c'est l'incurabilité du cancer du col de l'utérus.

Rien n'est plus faux. Les femmes guéries depuis de longues années ne sont pas très rares. Leur nombre est, il est vrai, presque infime relativement à celui des opérées, mais il est assez grand pour qu'il n'y ait aucun doute possible sur la réalité de la guérison, et je n'entreprendrai pas de discuter ici avec les chirurgiens dont l'état d'esprit est tel qu'ils ont fini par se convaincre que le cancer ne peut pas guérir, et que, lorsqu'une femme demeure bien portante quelques années après son opération, c'est parce qu'elle n'avait pas de cancer. Cette obstination à fermer les yeux devant l'évidence est plus incurable que le cancer lui-même, et je ne me charge pas de la vaincre.

Mais, ce que je veux dire aujourd'hui c'est que, depuis que nous pouvons lutter avec de meilleures armes contre le cancer utérin, les résultats se sont modifiés avec les conditions mêmes de la lutte, et il se passe ici ce qui s'est passé il y a une vingtaine d'années pour le cancer du sein ; tant que celui-ci a été mal opéré, tant que l'exérèse a été insuffisante, tant qu'on a fait sans méthode et sans soin le curage de l'aisselle, la guérison du cancer du sein était l'exception, la récidive était la règle. Ces proportions sont aujourd'hui renversées, et je ne crois pas m'éloigner de la vérité en disant qu'après des opérations bien conduites, les malades définitivement guéries de leur cancer du sein sont au moins aussi nombreuses que les malades chez lesquelles survient une récidive plus ou moins rapide.

Eh bien! jusqu'à ces dernières années, le cancer de l'utérus, lui aussi, a été mal opéré, et il ne pouvait pas ne pas être mal opéré. Et cela n'était point la faute des chirurgiens, mais bien celle du milieu chirurgical, des traditions, de l'outillage, des mille circonstances enfin qui font qu'en chirurgie, comme partout ailleurs, chaque chose vient en son temps.

Et d'abord on a longtemps hésité à opérer par l'abdomen. L'hystérectomie abdominale pour cancer de l'utérus était très grave, trop grave pour ne pas décourager les chirurgiens, et lorsque vint, de 1885 à 1900 à peu près, la belle époque de l'hystérectomie vaginale, il était tout naturel que, pour le cancer plus que pour les autres affections utérines, on eût recours à cette opération qui donnait pour les fibromes et pour les suppurations pelviennes des résultats admirables et dont la gravité restait toujours très inférieure à celle des opérations par voie haute.

Mais, si l'hystérectomie vaginale était beaucoup moins grave, elle était presque fatalement inefficace. Hors les cas opérés tout à fait au début, qui sont rares, et où elle peut donner des guérisons durables, elle est fatalement condamnée à échouer, parce qu'elle ne permet pas d'enlever largement les tissus qui avoisinent le col et que l'enlèvement de ces tissus est précisément la condition nécessaire d'une opération satisfaisante.

Ce n'est que lorsque, par suite des progrès de l'éducation chirurgicale générale, et surtout par le perfectionnement constant de la pratique de l'asepsie, les opérations abdominales furent devenues d'une bénignité comparable à celle des opérations vaginales, que l'on put songer à reprendre l'hystérectomie abdominale pour le cancer du col.

Pour ma part, voilà dix ans que j'ai commencé à employer la voie haute, et ma première opération, qui date du 5 Août 1896, fut une des toutes premières faites en France. Depuis cette époque j'en ai fait une quarantaine. J'ai donc actuellement une certaine expérience, et c'est parce que cette expérience m'a démontré que nous pouvions, par une opération bien réglée et bien conduite, obtenir dans le cancer du col de l'utérus des résultats admirables, que j'ai voulu porter la question devant la Société de Chirurgie [1], et que je tiens à la soulever de nouveau devant tous ceux qu'elle intéresse.

*
* *

Au cours de ces dix années j'ai peu à peu perfectionné ma technique, et les opérations que j'exécute aujourd'hui ne ressemblent en rien à celles que je faisais au début. J'étais arrivé, au bout de trois ou quatre ans, à faire des opérations de plus en plus larges, et, lorsque j'ai eu connaissance de la méthode de Wertheim, je me suis rendu compte que ma façon de faire n'en différait pas très sensiblement, car, dès 1898, je m'efforçais de faire avec soin la dissection des uretères et j'enlevais les ganglions iliaques. A vrai dire, Wertheim opérait d'une façon plus méthodique, plus régulière, et il employait, pour fermer le vagin et empêcher toute contamination, des pinces coudées, très utiles, dont je ne faisais pas usage. D'autre part, je faisais et je fais toujours systématiquement la ligature des hypogastriques, qu'il juge inutile de pratiquer. Enfin, il se livrait à une recherche approfondie des ganglions éloignés, que j'ai faite à son exemple, et que nous avons maintenant à peu près tous abandonnée.

Nous suivions donc tous deux, sans doute en même temps que d'autres chirurgiens, des chemins parallèles.

Il n'en est pas moins certain que par ses travaux, par son exemple, par ses nombreuses recherches sur l'état des ganglions, par sa persévérance dans l'action, Wertheim est le véritable créateur de cette opération et que c'est à juste titre qu'elle porte son nom.

J'ai vu opérer Wertheim au Congrès de Rome en 1902, et, depuis lors, j'ai fait cette opération plus méthodiquement encore que je ne le faisais jusqu'alors.

Les années se sont écoulées, et c'est parce que l'épreuve du temps est la seule qui ait quelque valeur que je puis maintenant dire ce que je sais.

J'ai donné à la Société de Chirurgie ma statistique intégrale. Ici elle ne ferait qu'obscurcir la question, et puisque je veux montrer par des faits que l'opération de Wertheim donne des résultats admirables, je ne dois tenir compte que des opérations qui ont été faites suivant la technique qui porte son nom.

C'est qu'en effet, dans cette chirurgie du cancer du col utérin, on n'obtiendra de résultats favorables que par une dissection très large de la région péricervicale et du tissu cellulaire qui avoisine le col, du paramètre, comme on a coutume de dire plus brièvement. Les opérations dans lesquelles cette dissection du paramètre est mal faite sont des opérations insuffisantes, des opérations incomplètes et qui ne sauraient en aucune façon entrer en ligne de compte dans une étude sur les résultats que peut donner l'opération de Wertheim : ce ne sont pas des opérations de Wertheim, et ce serait en même temps fausser la statistique et altérer la vérité que de vouloir en tenir compte.

Je ne suis arrivé à faire des opérations que je considère comme satisfaisantes que vers la fin de 1901. Je ne m'occuperai donc que des opérations faites depuis cette époque. Je ne dirai rien des opérations faites depuis moins d'un an. Elles sont trop récentes pour qu'on en puisse tirer un enseignement de quelque importance. J'ai exécuté, de 1902 à fin 1905, 18 opérations de Wertheim. J'ai perdu 6 opérées. C'est un chiffre considérable, mais qui est dû en très grande partie à ce que j'ai opéré beaucoup de malades dans des conditions désastreuses. Nous ne voyons malheureusement les malades que très tard, trop tard bien souvent, à une époque où il serait plus sage de les abandonner à leur sort. Malgré tout j'ai voulu, chez plusieurs d'entre elles, tenter la fortune; je n'ai pas eu le courage d'abandonner des femmes jeunes et qu'une intervention seule avait des chances de sauver; j'ai tenté des opérations impossibles, et j'ai vu succomber des malades que j'aurais mieux fait de ne point toucher. J'ai voulu aussi, dans les premiers temps, faire ces grands évidements pelviens qui, sans donner beaucoup plus de chances de guérison définitive, aggravent effroyablement l'opération. La plupart de ceux qui en ont fait y ont renoncé maintenant. J'y ai renoncé moi-même. Je n'en ferai plus, et j'ai le ferme espoir de ne plus revoir désormais cette excessive mortalité. D'ailleurs, depuis un an, je n'ai perdu qu'une malade sur douze. Et il se passe ici ce qui se passe toujours. A mesure que l'expérience du chirurgien devient plus grande, sa mortalité diminue.

Quoi qu'il en soit, sur les 18 malades opérées par la méthode de Wertheim pendant la période qui nous intéresse, 12 sont sorties vivantes de l'opération. Ce sont elles que j'ai recherchées. Ce sont elles qui m'ont permis de me rendre compte des résultats que donne une intervention bien conduite. De ces 12 malades, une n'a pu être retrouvée, et j'ignore ce qu'elle est devenue. Une a présenté une récidive presque immédiate. Une est morte de récidive au bout de vingt-trois mois. Les 9 autres sont en bonne santé et ne présentent aucune trace de récidive. Voici quelle est la durée de la guérison chez ces dernières malades :

| | | | |
|---|---|---|---|
| Une est | guérie | depuis | 1 an et 4 mois. |
| Une | — | — | 1 an et 6 mois. |
| Une | — | — | 2 ans et 6 mois. |
| Une | — | — | 3 ans. |
| Une | — | — | 3 ans et 6 mois. |

1. Société de Chirurgie, 21 Nov. 1906; voir *La Presse Médicale*, 1906, p. 768.

Une est guérie depuis 3 ans et 8 mois.
Une — — 4 ans et 2 mois.
Une — — 4 ans et 7 mois.
Une — — 4 ans et 8 mois.

Soit une moyenne de trente-huit mois et demi, — plus de trois ans.

Je sais bien que toutes ces malades ne peuvent pas encore être considérées comme définitivement guéries et les trois ou quatre premières le sont depuis trop peu de temps pour qu'il ne soit pas nécessaire de faire à leur sujet quelques réserves.

Nous verrons ce que donnera l'avenir, mais j'ai la conviction que la plupart d'entre elles resteront parfaitement et définitivement guéries. J'ai presque toujours vu, dans les nombreux cancers que j'ai opérés, la récidive, lorsqu'elle a lieu, se faire immédiatement. C'est au point du territoire envahi que l'opération n'a pu atteindre et qui continue son évolution. Mais je suis convaincu que parmi les malades qui sont restés deux ou trois ans sans récidive appréciable, le plus grand nombre demeurent définitivement guéris.

Le cancer du col utérin n'échappe pas à cette règle. L'avenir nous donnera des chiffres exacts, mais, pour le moment, j'ai la conviction que sur ces neuf malades presque toutes resteront guéries. En attendant, nous devons prendre les résultats tels qu'ils sont. Or, étant donné ce que nous avons coutume de voir dans le cancer de l'utérus, où l'on ne voyait que de loin en loin, à la suite de l'hystérectomie vaginale, une guérison durable, ces résultats, qui étaient inespérés, et qui m'ont surpris moi-même au cours de mon enquête, alors que je retrouvais en bonne santé des malades que je croyais mortes depuis longtemps, ces résultats, dis-je, sont véritablement surprenants.

Ils le sont d'autant plus que la plupart de ces malades ont été opérées dans des conditions mauvaises. Une seule, celle qui est actuellement guérie depuis un an et six mois, a été opérée tout à fait au début de son mal. Elle présentait au niveau de la lèvre antérieure une ulcération à peine large comme l'ongle, de caractère douteux et dont la nature épithéliale n'a pu être affirmée qu'après un examen histologique préopératoire.

Toutes les autres avaient des cancers évidents, des ulcérations profondes, des bourgeons saignants, des écoulements, ichoreux et fétides, et plusieurs, en particulier parmi les plus anciennes, avaient les culs-de-sac envahis par le néoplasme. Il en est que j'ai opérées parce que je ne pouvais pas me résoudre à les laisser mourir sans tenter la ressource suprême, quelque grave qu'elle me parût. Elles sont aujourd'hui guéries.

Sur les douze malades qui ont survécu à l'opération, j'en ai donc retrouvé neuf avec des guérisons sérieuses et durables. En comptant comme morte de récidive celle que je n'ai pu retrouver, cela fait 75 pour 100. Il est possible qu'il s'agisse là d'une série particulièrement heureuse. Il est possible aussi qu'une ou deux récidives tardives viennent abaisser ce chiffre et qu'il faille le considérer comme tout à fait exceptionnel.

Et cependant, j'en doute, puisque le hasard m'a fait opérer beaucoup de mauvais cas, et il est permis de croire que, si j'avais opéré des cas plus près de leur début, comme nous sommes, je l'espère, appelés à le voir de plus en plus, j'aurais obtenu des résultats meilleurs encore.

Mais ce chiffre descendrait-il aux chiffres de Wertheim, qui a 40 pour 100 environ de guérisons durables, que ce serait encore un résultat magnifique, eu égard à ceux que nous voyons communément autour de nous, en France, où, je le répète, le cancer du col utérin passe pour être presque incurable.

Ces chiffres me font penser, au contraire, qu'il est parmi ceux qui doivent donner le plus d'espoir et que le temps n'est pas éloigné où nous obtiendrons pour le cancer du col de l'utérus les résultats magnifiques que nous obtenons déjà pour le cancer du sein.

Mais ces résultats, nous ne les obtiendrons, nous ne pouvons les obtenir, qu'avec une bonne technique. Les opérations vaginales sont insuffisantes, car elles ne permettent pas d'enlever largement le paramètre. Les opérations abdominales exécutées comme on le fait trop souvent encore, en rasant l'utérus, de peur de blesser les uretères, en passant même souvent en plein néoplasme, le sont elles-mêmes dans le plus grand nombre des cas. Seule l'opération de Wertheim, l'extirpation lente, méthodique de l'utérus, du paramètre et de la partie supérieure du vagin, avec dissection des uretères, pourra donner d'une façon régulière des résultats satisfaisants.

C'est une opération très difficile, très longue, très fatigante. Bien que j'opère en général assez rapidement, puisqu'il m'est arrivé de faire une hystérectomie abdominale en moins de dix minutes, depuis le premier coup de bistouri jusqu'à la dernière suture, je mets presque toujours une heure un quart, rarement moins, souvent davantage, pour mener à bien une de ces opérations compliquées[1]. Mais c'est une opération qui paie largement le chirurgien de ses peines et de ses fatigues, et la satisfaction qu'il ressent en voyant quelques années après, parfaitement guéries, des malades qu'il a le sentiment d'avoir sauvées, est une des plus vives et des plus profondes qu'il lui soit possible de ressentir.

* * *

Nous avons donc contre le cancer du col utérin des armes puissantes et souveraines. Nous n'avons plus le droit, devant cette affection meurtrière, de prêcher l'abstention, de faire entendre des paroles de découragement, de proclamer que nous n'avons rien à faire ni rien à espérer. Ce sont là des paroles coupables parce qu'elles portent dans l'esprit des médecins qui nous écoutent et qui nous lisent le doute le plus funeste, parce qu'elles enracinent chez eux la conviction qu'il n'y a rien à faire, parce qu'au lieu de les pousser à dépister le cancer pour le faire opérer alors qu'il en est temps encore et qu'il y a de très grandes chances de le guérir complètement, elles viennent au contraire augmenter leur répulsion instinctive pour l'acte opératoire et les pousser à laisser mourir des malades qu'une opération aurait pu sauver.

S'il y a des chirurgiens découragés par les résultats presque toujours insuffisants et souvent lamentables que donnaient les anciennes techniques, il y en a d'autres auxquels l'expérience de la technique nouvelle a rendu l'énergie nécessaire pour engager la bataille avec la certitude de fréquentes victoires. Et s'ils sont encore aujourd'hui assez rares, je suis sûr que leur nombre s'accroîtra bien vite, et j'ai la conviction que les quelques lignes que je viens d'écrire, et qui peuvent aujourd'hui paraître téméraires, seront dans dix ans l'expression de la pensée commune, parce qu'elles portent avec elles la marque de la vérité et parce qu'au-dessus des idées préconçues, des préventions et de la routine, il y a les faits.

1. Voir l'article de JAYLE : Technique de l'hystérectomie abdominale pour cancer du col de l'utérus. *La Presse Médicale*, 6 Juillet 1904, n° 54.

# L'ALCOOLISME ET LA QUESTION DU VIN

Par M. R. ROMME

Quand on parcourt les travaux qui ont été publiés en France sur l'alcoolisme, il est un fait qui frappe tout de suite : c'est le peu de place qu'y tient la question du vin. C'est une lacune, et une lacune regrettable à plusieurs points de vue.

La France occupe, en effet, une place à part parmi les pays qui se trouvent aux prises avec le problème de l'alcoolisme. Nous ne pouvons ni ne devons oublier que plus de deux millions de Français vivent de la culture de la vigne, et qu'un troisième million, peut-être même plus, vit du commerce des vins et de ses accessoires. D'un autre côté, les vignobles français occupent une superficie qui dépasse 1 million 1/2 d'hectares, et c'est par millions qu'on peut évaluer la somme que le vin fait affluer d'année en année dans les caisses du Trésor. Ces quelques faits suffisent déjà pour nous faire apprécier le côté économique de la question du vin.

Cette question a également son importance au point de vue hygiénique, ou plutôt au point de vue de l'orientation *pratique* de la lutte contre l'alcoolisme. Dans une communication, le sénateur Delpech nous a fait très franchement connaître ce que les antialcoolistes pouvaient attendre de l'Etat. Jamais, a-t-il dit, on ne consentira à limiter le nombre de cabarets; jamais on ne touchera au privilège des bouilleurs de cru; à la rigueur — et c'est la seule chose que l'Etat fera — on leur imposera le contrôle et la déclaration obligatoire; peut-être obtiendra-t-on quelque chose contre l'absinthe. Mais ce sera tout. Aussi pense-t-il que, dans notre pays, la campagne antialcoolique devrait porter contre les apéritifs et les alcools fabriqués, en faveur du vin naturel considéré comme leur antagoniste tout indiqué.

Cette possibilité de lutter par le vin contre l'alcoolisme est une idée très répandue dans les milieux parlementaires. Elle est du reste partagée par un certain nombre de médecins, comme Laborde, Charrin, Layet, Riche. Elle a aussi cours dans le public qui, cependant, se divise sous ce rapport en trois catégories. Tout d'abord nous avons les fervents de l'hygiène : ils ont renoncé au vin quand ils ont appris qu'un litre de vin, titrant 10° par exemple, renferme presque un verre et demi d'alcool pur. D'autres, dans l'idée que le vin est une boisson hygiénique, absorbent deux, trois, quatre litres de vin par jour, convaincus que le vin n'a rien à voir avec l'alcool. Entre les deux se place le consommateur paisible, le bourgeois traditionnaliste qui boit sa

bouteille de vin par jour sans être cependant très rassuré sur les conséquences d'une telle débauche!

Prudence excessive des uns, confiance trop grande des autres, perplexité des troisièmes — on voit jusqu'à quel point on est encore peu fixé sur ce que j'ai appelé la question du vin. Je m'en suis bien aperçu quand, en compulsant la littérature, j'ai cherché une réponse précise aux deux points suivants : Le vin est-il une boisson hygiénique? Et si le vin est une boisson hygiénique, à quelle dose cesse-t-il de l'être?

***

Dans son livre sur la défense du vin, M. Mauriac[1] a réuni les opinions d'un grand nombre d'hygiénistes sur le vin. Les termes singulièrement circonspects dans lesquels ces opinions ont été rédigées permettent de dire qu'elles sont *plutôt* favorables au vin. Brouardel, par exemple, pensait que les substances albuminoïdes que renferme le vin lui assurent une supériorité sur l'alcool, qui n'en contient pas, supériorité qui lui viendrait encore des acides ou sels organiques dont l'utilité est incontestable. Pour Proust, « le vin est un excitant du tube digestif et des centres nerveux. Par ses sels, il contribue à réparer les pertes de l'organisme ». « Le vin, écrit le professeur Arnould, est la plus louable des boissons alcooliques. La stimulation qu'il produit est moins offensive que celle de l'alcool, fût-il dilué au même titre que l'alcool du vin l'est naturellement. » Même Duclaux n'est pas très explicite. Pour lui, « l'usage modéré du vin est sans inconvénients. La science, en effet, ne montre dans le vin bien préparé aucun principe nocif, et l'expérience pendant des siècles a témoigné que l'usage modéré de cette boisson était *inoffensif* ». Bouchardat est seul à n'apporter aucune restriction à l'usage du vin. « Le vin, dit-il, est parmi les boissons fermentées la plus importante, la plus utile quand son emploi est bien réglé, et la moins nuisible à certains égards, même quand on en abuse. »

On voit, par ces quelques citations, jusqu'à quel point il est difficile de se faire une opinion ferme sur la vertu hygiénique du vin. Et l'on peut se demander si Brouardel, si Proust, si Arnould maintiendraient encore aujourd'hui l'opinion qu'ils ont formulée il y a quelque quinze ans, bien avant la campagne antialcoolique actuelle.

Car, il suffit de parcourir les ouvrages récents pour voir que le vin a aujourd'hui une moins bonne presse que dans le temps. C'est ainsi que, dans leur livre récent, qui est un livre-type, Triboulet, Mathieu et Mignot[2] accordent bien au vin les propriétés d'un aliment, mais ils ajoutent que « grâce à l'alcool, à partir d'une certaine dose, le vin mérite d'être considéré comme un toxique ».

Et s'il est déjà difficile de se faire une idée sur la valeur hygiénique du vin, il est encore plus difficile de connaître la dose à laquelle cette boisson fermentée devient nuisible. Le chapitre que Triboulet, Mathieu et Mignot consacrent à cette question est des plus intéressants, mais il ne concerne que l'alcool, l'alcool isolé, et, préjugé ou non, on peut se demander si leur dialectique s'applique aussi au vin véhiculant cet alcool. Les autres auteurs, ceux dont nous avons dit qu'ils sont *plutôt* favorables au vin, nous parlent du vin qui n'est pas pris en excès, de l'usage modéré du vin. Mais où finit l'usage modéré et où commence l'abus? Autrement dit, quelle est la dose permise? Dans son récent article, M. Lancereaux[1] écrit, par exemple, ceci : « Pris chaque jour avec excès, c'est-à-dire à la dose de 15 décilitres à 4 litres pendant dix à quinze ans, le vin engendre, chez l'adulte, une intoxication, etc. » Il est donc des adultes qui peuvent rester à l'abri de l'intoxication en s'en tenant à 3 litres de vin par jour? Et cette marge entre 1 lit. 1/2 et 4 litres n'indique-t-elle pas jusqu'à quel point cette question des doses est encore obscure? Au reste, ces incertitudes apparaissent même chez les auteurs qui tiennent à la précision. Ils nous parlent alors d'empirisme, de coutume, de choses admises ou acceptées. Ainsi Triboulet, Mathieu et Mignot déclarent que, « d'une *façon empirique* on peut estimer, pour l'homme, à 1 gramme par kilogramme du poids du corps la quantité d'alcool (dilué dans un vin) assimilable et éliminable sans effets nocifs patents. C'est ce chiffre qu'acceptent la plupart des hygiénistes, *puisqu'on* fixe à 1 litre de vin par jour environ la consommation d'un adulte du poids moyen de 65 à 75 kilogrammes ».

Je sais bien que lorsqu'il s'agit d'une boisson fermentée et contenant du « toxique », il faut tenir le plus grand compte et des modalités constitutionnelles, des idiosyncrasies, et des aptitudes morbides, sans même parler des questions d'âge, de profession, etc. Il n'en reste pas moins étonnant que ce point n'ait jamais été élucidé d'une façon complète dans un pays dans lequel, depuis qu'il existe, le vin a joué un rôle considérable.

***

A défaut d'expérimentation, il est une autre voie qu'on aurait pu suivre pour élucider la question du vin : c'est celle des enquêtes et des statistiques. On l'a fait bien souvent et d'une façon aussi complète que possible pour l'alcool. On vient de le faire pour le vin, et les résultats de cette enquête se trouvent consignés dans deux travaux tout récents, dont l'un est de M. Isou[2], l'autre de M. Ducuron-Tucot[3]. Mais je m'empresse d'ajouter que les conclusions de ces deux enquêtes ne sauraient être acceptées sans réserve.

M. Isou s'est dit fort judicieusement que, dans les grands centres, il est difficile de faire, chez un alcoolique, la part du vin et celle des apéritifs, absinthe ou autres. Il a pensé que, pour déterminer le rôle du vin en tant que facteur d'alcoolisme, il aurait fallu étudier à ce point de vue des individus qui s'abstiennent d'apéritifs et ne boivent que du vin. Mais ces gros buveurs de vin, ne touchant pas aux apéritifs, existent-ils?

A en croire M. Isou, dans le canton de Marcillac (Aveyron), les habitants ne vivent que par la vigne et pour la vigne. Ils ne consomment que du vin, du vin qu'ils fabriquent eux-mêmes, pour leurs propres besoins, et qui est exempt de toute sophistication. Même au cabaret et à l'auberge, ils ne boivent que du vin. C'est un petit vin rouge, légèrement aigrelet, titrant entre 8° et 9°, se rapprochant des vins du Centre. Les statistiques officielles indiquent une consommation de vin de 100 à 115 litres par an et par habitant. Mais, d'après M. Isou, ce chiffre est bien au-dessous de la vérité et, pour lui, si on retranche de la population les vieillards et les enfants, cette consommation peut être évaluée à 5 litres par jour chez un homme de vingt à soixante ans.

Cinq litres de ce vin représentent donc au bas mot 350 grammes d'alcool éthylique. C'est une dose énorme. De quelle manière, je veux dire par quels symptômes morbides, cette alcoolisation intense se manifeste-t-elle dans le canton de Mareillac qui compte 10.000 habitants?

Pour répondre à cette question, M. Isou a tout d'abord consulté les registres de l'Asile de Rodez. De 1893 à 1905, c'est-à-dire dans l'espace de treize ans, le canton de Marcillac a fourni 38 pensionnaires, pour la plupart des débiles, et, dans 7 cas, les observations notent l'abus de liqueurs et d'apéritifs. Sur un cas de folie alcoolique et un autre de manie alcoolique que comporte cette statistique, l'abus d'absinthe est signalé une fois. Pas de cas de paralysie générale.

Un autre document consulté par M. Isou est la statistique de la mortalité dans le canton de Marcillac de 1891 à 1905. Elle est assez suggestive en ce sens qu'elle indique pour cette région une longévité très marquée. Ainsi, pour l'année 1905, sur 157 morts on en trouve 73 qui ont succombé entre soixante-dix et quatre-vingt-quinze ans, 19 entre soixante-cinq et soixante-neuf ans, 12 entre soixante et soixante-quatre ans, 7 entre cinquante et cinquante-quatre ans, 12 entre quinze et trente-neuf ans, 34 entre zéro et quatre ans.

M. Isou a enfin consulté le tableau des opérations de la revision dans le canton de Marcillac de 1891 à 1905. Sur 1.740 inscrits, il a trouvé 129 réformés dont 9 pour rachitisme, 8 pour idiotie et 2 pour épilepsie. Ce déchet n'est pas excessif quand on songe au nombre considérable de réformés qu'on trouve dans les pays comme la Normandie et la Bretagne, où l'alcool coule à flots.

Bien entendu, comme je l'ai déjà dit, les faits que cite M. Isou ne sauraient être acceptés qu'à titre de simple indication. M. Isou est un jeune médecin — son travail est une thèse de doctorat —, peu habitué certainement à manier les statistiques. Il n'en est pas moins vrai que les faits qu'il signale constituent, comme nous venons de le dire, une indication et méritent d'être pris en considération.

C'est encore à titre d'indication que je voudrais, en terminant, citer la thèse de M. Ducuron-Tucot, faite sous l'inspiration du professeur Régis (de Bordeaux).

M. Ducuron-Tucot a pris pour champ de son étude le département du Gers, pays qui compte de grands buveurs de vin et d'eau-de-vie de vin. Son enquête porte du reste sur un point limité de l'alcoolisme : la folie alcoolique. A cet effet, il adressa un questionnaire aux médecins de différentes régions du Gers et de l'Armagnac, et dépouilla les statistiques de l'Asile départemental d'Auch de 1896 à 1906.

1. E. Mauriac. — « La défense du vin et la lutte contre l'alcoolisme ». Paris, 1901.
2. H. Triboulet, F. Mathieu, R. Mignot. — « Traité de l'alcoolisme ». Paris, 1905 (Masson et Cie, éditeurs).

1. Lancereaux. — Art. Intoxications *in* « Traité de médecine de Brouardel et Gilbert ». Paris, 1907.
2. Isou. — « La défense du vin dans la lutte antialcoolique ». *Thèse*, Paris, 1907.
3. Ducuron-Tucot. — « L'alcoolisme en Armagnac ». *Thèse*, Bordeaux, 1906.

Or, sur cinquante médecins qui furent consultés, trois seulement ont observé dans leur clientèle des alcooliques délirants ayant bu exclusivement du vin et de l'eau-de-vie de vin. D'un autre côté, dans l'espace de dix ans, il n'est entré dans l'Asile d'Auch que 22 alcooliques délirants. C'est une proportion de 1 à 2 pour 100, tandis que dans les asiles du Nord la proportion de folie alcoolique varie de 15 à 30 p. 100. Et, dans ses conclusions, M. Ducuron-Tucot note encore ceci que, parmi les alcooliques délirants de l'Asile d'Auch, la plupart buvaient d'une façon immodérée non seulement du vin, mais encore et surtout des apéritifs et des alcools industriels.

* * *

Quelle conclusion tirer des faits que nous venons de citer? La seule qui me semble possible, c'est que la question du vin reste entière et qu'elle n'a pas été étudiée comme elle aurait dû l'être.

Nous avons dit que, dans le monde parlementaire, on est pour la formule : « Pour le vin et avec le vin contre l'alcool ». Mais l'on conçoit que cette formule ne saurait rallier les médecins anti-alcoolistes que s'ils sont dûment fixés aussi bien sur la valeur hygiénique du vin que sur sa nocivité. Or, on peut dire que cette étude est encore à faire. M'est avis qu'elle devrait tenter non seulement les antialcoolistes français, mais encore ceux qui, comme le professeur Landouzy par exemple, s'intéressent plus particulièrement aux questions d'hygiène alimentaire.

# MÉDECINE PRATIQUE

## LES DANGERS DE L'EAU PHÉNIQUÉE[1]

Interrogez une mère de famille qui, l'été venu, prépare sa pharmacie de campagne, et demandez-lui, à côté de la teinture d'arnica, des paquets de bismuth, des comprimés laxatifs, quel est l'antiseptique qui va prendre place dans sa boîte? Ce sera presque toujours une solution phéniquée. Dans une clientèle plus modeste, la domestique, l'ouvrière, qui viennent, au cours de leur travail, de se blesser au doigt et qui courent à la pharmacie chercher de quoi désinfecter leur plaie, en reviendront très souvent encore avec un flacon de solution phéniquée. Il semble que, pour le grand public, l'acide phénique soit devenu le synonyme obligatoire de l'antisepsie.

Or l'acide phénique en solution aqueuse est une substance des plus dangereuses, capable de provoquer des désastres, qui ont été signalés à plusieurs reprises, mais dont il ne semble pas qu'on ait tiré toute la leçon voulue, puisqu'on les voit se reproduire encore chaque jour. Nous voulons parler de ces gangrènes sèches, consécutives à l'application d'un pansement phéniqué, gangrènes souvent suivies de l'escarrification totale et de la perte définitive de la région mortifiée.

* * *

Nous en avons observé quatre cas, pour notre compte personnel, dans ces deux dernières années : deux cas à la consultation externe de M. Brocq, à l'hôpital Broca, un cas avec notre ami Desfosses, et un cas dans notre clientèle personnelle.

A quelques détails près, l'histoire est toujours la même : il s'agissait dans trois cas d'une jeune fille, dans un cas d'un petit garçon, qui, à la suite d'une blessure au doigt, d'une piqûre sous l'ongle, d'une coupure, crurent bon, pour désinfecter la plaie, d'appliquer autour du doigt un pansement phéniqué et de le laisser en place, soit une journée et une nuit, soit simplement une nuit entière. Aucune douleur ne fut ressentie, ni le jour même, ni les jours suivants. Mais, petit à petit, la dernière phalange ou les deux dernières phalanges prennent une teinte brunâtre, puis brun-noirâtre, les malades viennent consulter, et l'on trouve une gangrène sèche, totale, définitive, suivie de la chute de la partie mortifiée, ou nécessitant la désarticulation de la ou des phalanges atteintes.

De nombreux cas de gangrène phéniquée ont déjà été publiés; nous citerons en particulier les observations de Lucas-Championnière, de Laugier, de Carles, de Cotte. Ajoutons à cette liste un cas observé par M. Brocq, qui peut montrer à quels désastres peut conduire la méconnaissance des lésions que l'acide phénique est susceptible de produire. Il s'agissait d'un colonial qui, dans l'Afrique occidentale, présenta une plaie d'un doigt de pied sur laquelle il fit des pansements phéniqués : La plaie empira et l'on dut pratiquer l'ablation du gros orteil; on insista sur l'antisepsie des pansements, on remit des solutions phéniquées : le mal s'aggrava de nouveau, la plaie devint gangreneuse; on dut faire la désarticulation médio-tarsienne. Nouvelles applications de solutions phéniquées, pour vaincre cette gangrène persistante, nouvelle aggravation du mal. On finit par désespérer de venir à bout de cette affection qu'on croyait être de nature exotique, et l'on envoya le malade en France, où M. Brocq le vit enfin, et fit aussitôt suspendre les pansements phéniqués : la mystérieuse gangrène disparut aussitôt et la plaie se cicatrisa... un peu tard pour le malade.

* * *

Nous n'insisterons pas sur les caractères bien connus de la gangrène phéniquée. Rappelons simplement, comme traits principaux : la couleur brun-noirâtre, dans quelques cas, au contraire, blanc d'albâtre, de la partie gangrenée; sa consistance ferme, ligneuse; sa momification en quelque sorte, avec anesthésie totale; le sillon de démarcation qui se fait à sa périphérie, pour aboutir à séparer le mort du vif, creusant chaque jour davantage, jusqu'à ce que l'escarre se détache.

Au point de vue histologique, on a pu constater (Cotte) que le processus de gangrène atteignait tous les tissus, même l'os de la phalangine lui-même. Dans des cas moins graves, on a vu que la mortification était due à la formation de thromboses capillaires oblitérantes.

Ce qui est plus intéressant, c'est d'étudier le degré de concentration des solutions phéniquées capables de produire de tels désastres. Dans un de nos cas nous n'avons pu savoir le taux de la solution employée; dans un autre cas, il s'agissait de la solution dite solution faible, de Lister, qui est classiquement formulée :

| | | |
|---|---|---|
| Acide phénique cristallisé. | 25 | grammes. |
| Alcool ou glycérine. . . . . | 25 | — |
| Eau distillée stérilisée . . . | 950 | — |

et qui est donc au 1/40. Dans les deux autres cas, on avait employé une solution au 1/100, par conséquent assez faible. Il est important de mettre ce point en évidence; on a, en effet, émis l'hypothèse que le degré de concentration de l'eau phéniquée importait moins que la durée de l'application du pansement. En tout cas, il est certain que des solutions, même très diluées, d'acide phénique peuvent produire la gangrène complète. Peut-être des prédispositions individuelles entrent-elles en jeu dans ce cas.

Un autre détail doit encore attirer l'attention : c'est l'indolence totale pendant que l'escarrification est en train de se produire. Le danger n'est que plus grand, puisque l'attention du malade n'est attirée par aucune sensation douloureuse. Le phénol produit, en effet, une véritable anesthésie cutanée, qui peut s'étendre jusqu'à 1 ou 2 centimètres autour du point touché.

* * *

A côté de cette action souvent si perfide des solutions aqueuses d'acide phénique, l'innocuité absolue de la glycérine phéniquée, même à doses médicamenteuses beaucoup plus élevées, est un fait certain. Il y avait là une contradiction apparente qu'il était jusqu'ici difficile d'interpréter. La nouvelle théorie des ions nous en apporte une solution très satisfaisante.

On sait que l'on désigne par le terme d'ions les fragments moléculaires résultant de la dissociation des molécules chimiques d'un corps, au sein de certaines solutions, conductrices du courant électrique et dites électrolytiques. Un sel est décomposable en un ion métal ou radical métallique et un ion radical acide. Un acide lui-même est décomposable en un ion radical acide et un ion représenté par l'hydrogène.

Les actions chimiques et médicamenteuses, les propriétés pharmacologiques, toxiques des substances électrolytiques sont presque uniquement sous la dépendance des groupements ioniques. M. Leduc a longuement exposé ces considérations ici même[1]. Or, certains dissolvants tels que l'alcool, la glycérine, la vaseline, ne forment pas de solutions électrolytiques et suppriment par conséquent les effets ioniques, et leurs conséquences toxiques, médicamenteuses ou caustiques. C'est ce qui nous explique l'absence de causticité de l'acide phénique en solution glycérineuse et son danger possible en solution aqueuse.

On pourrait donc conserver l'acide phénique en thérapeutique, mais en l'employant en solutions huileuses ou glycérinées. Quant aux solutions aqueuses employées en pansements permanents, et surtout au niveau des doigts et des orteils, les cas trop fréquents de gangrène qu'elles entraînent doivent les faire rejeter complètement et en faire condamner l'emploi. Il n'y a là du reste qu'un cas particulier d'une loi plus générale : c'est que, dans les pansements dermatologiques, non seulement l'antisepsie n'est qu'un leurre, mais encore elle est une source de dangers : en traumatisant le tégument, elle ouvre souvent de nouvelles portes d'entrée à l'infection, quand elle ne crée pas de toutes pièces des lésions nouvelles comme la gangrène phéniquée.

L.-M. Pautrier.

## LE PYRAMIDON.

### MODES D'ADMINISTRATION, DOSES, ACTION

Par les temps que nous traversons, il n'est peut-être pas inutile de rappeler que le pyramidon constitue l'un des médicaments les plus efficaces contre les *névralgies des grippés*.

Nous empruntons au remarquable « Précis de pharmacologie et de matière médicale », que vient de publier le professeur Pouchet[2], les quelques notions suivantes relatives aux doses, au mode d'administration et à l'action thérapeutique de cet excellent antithermique-analgésique.

* * *

La dose active de pyramidon est de 30 centigrammes, et on n'est presque jamais obligé de dépasser 75 centigrammes à 1 gramme pour une période de 24 heures.

Le mode d'administration le plus simple consiste dans l'emploi de la solution suivante :

| | | |
|---|---|---|
| Pyramidon . . . . . . . . . | 1 | gramme. |
| Sirop d'écorces d'oranges. . . | 25 | — |
| Eau distillée. . . . . . . . . | 75 | — |

1. Travail du service de M. Brocq à l'hôpital Saint-Louis.

1. St. Leduc. — « Les nouvelles théories des solutions dans leurs rapports avec la médecine ». *La Presse Médicale*, 1906, 8 Septembre.

2. G. Pouchet. — « Précis de Pharmacologie et de Matière médicale. » 1 vol, Paris, 1907 (O. Doin, éditeur); p. 252.

qui se prescrit par cuillerées à soupe dans une période de 24 heures.

On l'a également associé au bromhydrate de quinine; dans ce cas, on prescrit des cachets :

Bromhydrate neutre de quinine. . 10 centigr.
Pyramidon . . . . . . . . . . . . 5 —
Pour un cachet. V à X par jour.

Le pyramidon exerce sur le système nerveux une action tout à fait analogue à celle de l'antipyrine; seulement l'abaissement de la température est plus considérable et l'on ne voit pas se produire avec lui les variations de pression et la vaso-dilatation périphérique de l'antipyrine. De plus, il est environ trois fois plus actif que cette dernière; en même temps, son action est plus douce, plus lente, plus régulière; on n'observe pas de réascension thermique brusque et accompagnée de sueurs profuses et de frissons; enfin son action analgésique est plus intense.

La grande différence qui existe entre l'antipyrine et le pyramidon consiste dans l'action que ce dernier exerce, à doses thérapeutiques, sur la nutrition. Loin de provoquer, comme l'antipyrine, un ralentissement notable des échanges organiques, le pyramidon suractive, au contraire, la nutrition; il y a, dans ce cas, une dissociation de l'action sur le système nerveux central : action sédative sur les centres thermiques et les centres sensitifs, action excitante sur les centres trophiques.

Employé à des doses de moins de 1 gramme, par doses réparties en 24 heures, le pyramidon n'exerce aucune action sur le cœur et la circulation, et on peut l'administrer pendant plusieurs jours consécutifs. Chez les néphritiques, il n'est pas contre-indiqué et n'augmente pas l'albuminurie. Par contre, chez les tuberculeux, il provoque rapidement l'apparition de sueurs profuses et, malgré l'emploi du camphorate acide de pyramidon, qui atténue cet inconvénient, il vaut mieux renoncer à son emploi chez ces individus, en raison de l'action excitante qu'il exerce sur les combustions organiques.

Le seul inconvénient de ce médicament consiste dans ses effets irritants sur le système digestif, ce qui nécessite la suspension ou même la suppression complète de son emploi chez certains malades. J. D.

# SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

## *BELGIQUE*

### Société belge de chirurgie.

26 Janvier 1907.

**Nouveau moyen de contention pour les fractures obliques de jambe.** — *M. Desguin* (d'Anvers) donne la description d'un appareil de contention pour les fractures obliques de la jambe.

Cet appareil se compose essentiellement de deux plaques inférieures destinées à être incluses dans une manchette de plâtre faisant corps avec le fragment inférieur et de deux plaques supérieures qu'on inclut dans une manchette plâtrée faisant corps avec le fragment supérieur.

Chaque plaque inférieure porte une sorte de râtelier de 6 à 8 centimètres fixé transversalement et offrant de profondes échancrures. Chaque plaque supérieure porte également une pièce transversale, mais percée, celle-ci, de quatre ou cinq trous rectangulaires.

Ces pièces transversales sont destinées à être reliées, celle du haut à celle du bas, par une ou deux vis pour chaque côté de la jambe. Ces vis, dont une extrémité est engagée dans un trou rectangulaire de la pièce supérieure, s'engagent, par l'autre extrémité, dans l'une ou l'autre des échancrures de la pièce inférieure correspondante et prennent appui sur les dents de cette pièce par l'intermédiaire d'un écrou qui se manœuvre à la main.

Cet appareil est un appareil de fixation et non un appareil de réduction. C'est encore moins un appareil d'extension progressive, ce en quoi il diffère essentiellement de l'appareil de Burgraeve.

Le mode d'application est simple. Le malade étant endormi, on fait la toilette de la jambe, on soigne les phlyctènes puis :

*a*) On place les plaques inférieures. — Au préalable, on a soin d'enrouler une bande de flanelle autour de la partie supérieure de la jambe, et on intercale un peu de ouate. Puis on constitue la manchette plâtrée au moyen d'une bande préparée, et l'on intercale les bandes métalliques qu'on a soin de modeler de manière à ce qu'elles épousent la courbe à concavité extérieure que présentent les os au-dessus des malléoles. L'appareil prendra appui sur les malléoles et non sur le dos du pied ni sur le talon.

Les pièces transversales dentées émergent seules. Le plâtre une fois sec, les pièces doivent faire bloc avec le segment inférieur de la jambe, et ne pas pouvoir subir le moindre déplacement qui ne soit exactement transmis aux os compris dans ce segment.

*b*) Placement des plaques supérieures. — Celles-ci sont de même incluses dans une manchette plâtrée dont les dimensions peuvent toutefois être plus grandes.

Cette manchette prend appui sur les tubérosités supérieures de la jambe. La pièce transversale émergeante ne doit pas être trop distante de la pièce inférieure correspondante, 10 à 12 centimètres en moyenne.

*c*) Réduction. — On suit, si les circonstances le permettent, la marche de la réduction sur l'écran radioscopique. On y aide par toutes les manipulations nécessaires, puis, lorsqu'on l'a obtenue, on place deux ou trois vis dans les directions qui sont celles des efforts qu'on a dû faire. Ainsi, dans les cas les plus simples, il suffira de deux vis, l'une placée en arrière et en dedans du tibia, l'autre en arrière et en dehors. S'il a fallu faire un mouvement de torsion pour remettre les os en place, on s'opposera à la reproduction de la torsion primitive en plaçant des vis inversement obliques de chaque côté du membre.

*d*) Fixation. — Après s'être assuré que la position générale est bonne, et que le pied n'est pas rejeté en dedans, ou fixe les différentes pièces en appliquant par-dessus le tout différentes bandes plâtrées. Par ce fait, toutes les pièces sont rendues solidaires.

Si le malade ne peut être endormi, il faut compter sur la fatigue musculaire, ou, pour mieux dire, l'allongement des tissus par une traction appropriée.

Cet appareil ne peut être toléré que si la réduction a été convenable. Le plus grand soin doit être apporté à celle-ci. Si la réduction est bonne, elle sera maintenue aisément, il n'y aura pas d'escarre au point d'appui, car la douleur et la contracture musculaire disparaissent très vite et alors il n'existe plus de pression active. Les articulations du genou et du cou-de-pied restent libres : la souplesse en sera donc conservée. Les muscles, n'ayant pas cessé de travailler, ne montreront pas d'atrophie. La consolidation sera d'autant plus rapide que la vitalité et la circulation ne seront en rien contrariées.

*
* *

### Société clinique des hôpitaux de Bruxelles.

9 Février 1907.

**Cholécystogastrostomie et gastro-entérostomie.** — *M. Depage* présente une malade atteinte de tumeur rétropéritonéale comprimant les voies biliaires et le duodénum; cette tumeur était accompagnée d'un ictère grave et d'un certain degré d'ascite. La laparotomie démontra qu'il n'était pas possible d'extirper la tumeur. On pratiqua la cholécystogastrostomie et la gastro-entérostomie postérieure avec succès complet. La malade est actuellement bien portante. L'ictère a disparu.

**Un cas de monothermie.** — *M. Nœver* relate un cas de monothermie qu'il a eu occasion d'observer. Il s'agit d'une femme de vingt ans, colporteuse, qui est entrée à l'hôpital pour un début de tuberculose pulmonaire. Un séjour à la campagne l'a complètement guérie. En Novembre 1906, elle rentre à l'hôpital, prise de toux. Elle est enceinte de sept mois. Elle raconte avoir souffert de troubles dyspeptiques et de vomissements au quatrième mois de sa grossesse.

Au début du séjour, la température a subi les variations normales, puis, pendant trente jours, les écarts maxima sont de 0°3. En général, la température ne varie que de 0°1, certains jours même la variation est nulle. Ni les purgatifs, ni le mouvement, ni la médicamentation n'ont exercé aucune influence sur le tracé.

Les cas de monothermie recueillis par Gilbert et Lereboullet se rapportent exclusivement à des affections du foie. Ici il s'agit d'une affection tuberculeuse.

**Méningite séreuse.** — *M. René Verhoogen* doit à l'obligeance de M. Vandervelde l'histoire d'un cas dont il n'a pu observer lui-même que la dernière phase.

Il s'agit d'un homme de 35 ans, qui du 2 au 10 Août 1906 présente des vomissements et des crises de céphalalgie intense. Le 10 Août, violents maux de tête, nausées, yeux égarés, sueurs froides, agitation, température 38°5. La crise dure quinze heures. Le lendemain le malade déclare ne se souvenir de rien, être bien portant. Température normale.

Le troisième jour, nouvelle crise. Ces crises se renouvellent tous les deux jours et le pouls demeure à 60. Le 20 Août on pratique une ponction lombaire qui soulage beaucoup le malade.

Au début de Septembre, la vue se trouble; on note une papille de stase. On constate certains troubles du côté de l'intellect. Puis au bout de quelques jours tout rentre dans l'ordre et actuellement le malade est guéri.

Cette évolution est celle de la méningite séreuse inflammatoire toxique, mais aseptique, des méninges molles. Elle donne lieu à de la congestion vasculaire avec ecchymose au niveau de la pie-mère, qui est infiltrée de cellules rondes. Le liquide céphalo-rachidien hypertendu montre une lymphocytose abondante.

On observe cette détermination méningée à titre de réaction produite par les toxines microbiennes dans toutes les maladies infectieuses; on l'observe aussi dans les intoxications d'origine alimentaire ou dans les auto-intoxications, dans les lésions mécaniques non septiques. Elle est comparable à la pleurésie aseptique. Le foyer infectieux où s'élaborent les toxines nocives peut être très éloigné et peu actif (amygdalites vulgaires).

Le cours de la maladie est lent, traînant, avec des reprises et des intermittences prolongées. L'évacuation du liquide fait disparaître les phénomènes alarmants. Le danger réside dans la propagation aux plexus choroïdes des ventricules latéraux. Si les voies d'écoulement du liquide sont obstruées, il se produit de l'hydrocéphalée intense. Il s'établit alors heureusement une compensation avec dilatation des voies veineuses et lymphatiques d'évacuation. L'hypertension du liquide, constatée par la ponction lombaire, est importante au point de vue diagnostique; la lymphocytose traduit la congestion, l'irritation des méninges molles. Le dosage de l'albumine peut aussi aider au diagnostic. On en trouve de 1/4 à 1/2 pour 100 dans la méningite séreuse et de 1 à 6 pour 100 dans la méningite tuberculeuse.

M. François.

## *SUISSE*

### Société fribourgeoise de médecine.

22 Octobre 1906.

**Trois cas d'occlusion intestinale par torsion ou étranglement du gros intestin.** — *M. Clément* communique les trois observations suivantes :

Obs. I. — Un ouvrier avait fait une chute de sa hauteur sur la paroi antérieure de l'abdomen, et, depuis cet accident, souffrait de douleurs sourdes et d'une diarrhée continuelle, rebelles aux traitements conseillés par plusieurs médecins. La localisation des phénomènes douloureux avait fait diagnostiquer en dernier lieu une lésion traumatique indéterminée vers l'angle gauche du côlon. A l'opération, pratiquée une année après l'accident, on trouva le côlon transverse dilaté et se terminant en un rétrécissement brusque qui faisait songer, au premier abord, à une tumeur ou à une inflammation annulaire sténosante. En réalité, il s'agissait d'une *torsion du côlon transverse* sur son axe, torsion produite par l'épiploon attiré et fixé dans sa presque totalité sur la rate; cette dernière, ratatinée et profondément altérée dans sa forme, était fortement adhérente et comme incrustée à la paroi postérieure de l'abdomen.

Il semble que, à la suite d'une rupture de la rate guérie spontanément, il se soit produit, sous une forme atténuée, incomplète et intermittente, le mécanisme de l'occlusion post-opératoire consécutive à la torsion du côlon transverse par l'épiploon refoulé en masse dans l'épigastre, mécanisme qui a été observé dans quelques cas après la position déclive de Trendelenburg avec (Depage) ou même sans laparotomie (Kraske), surtout quand l'épiploon est gros et lourd et qu'on ne prend pas soin de l'étaler sur les anses avant de refermer le ventre.

Obs. II. — Un autre malade avait une tumeur dure et volumineuse, débordant les côtes à gauche. Après une purgation donnée dans le but de pousser plus loin l'examen et le diagnostic, son médecin fut surpris de ne plus trouver trace de la tumeur, qui était si nette précédemment. Dans la suite, le malade présenta, à intervalles rapprochés, plusieurs crises d'occlusion intestinale atténuée, avec formation d'une tumeur gazeuse à la place qu'occupait le « coprome ». La laparotomie montra qu'il s'agissait d'une *coudure formée par une bride* mince, isolée, mais très résistante, et siégeant au-dessous de l'angle gauche du côlon. La paroi intestinale, après section de la bride, ne montrait aucun épaississement. M. Clément rapproche ce fait des cas publiés de péricolite adhésive sténosante. L'opération fut très simple, mais la mort survint au bout de deux jours. Une incision abdominale montra l'absence de complications locales, mais l'autopsie ne put être pratiquée et la cause de la terminaison fatale reste obscure.

Obs. III. — Un vieillard de soixante-quatorze ans souffrait depuis quatre jours d'une obstruction intestinale et présentait une tumeur gazeuse siégeant également dans l'hypocondre gauche. En l'absence d'un lavage d'estomac, on aurait pu penser à une occlusion haute, si le médecin traitant n'avait affirmé avoir trouvé au début la tumeur dans la fosse iliaque droite. Cette déclaration et la vacuité relative de la région cæcale firent admettre un volvulus avec cæcum dilaté, basculé et déjeté vers l'épigastre, par analogie avec un cas observé également par M. Clément quelques mois auparavant. L'opération, pratiquée sous simple anesthésie locale à la novocaïne, vu l'état très précaire du malade, fit découvrir un *cæcum* gros au moins comme une tête d'adulte, rejeté tout entier dans l'hypocondre gauche, *étranglé par un appendice* mince et extrêmement long (23 *centimètres*), dont l'extrémité était gangrenée, et qui était en outre *tordu* d'un tour et demi de spire sur son axe au niveau de cet étranglement. La vitalité du cæcum semblant très compromise, on le laissa hors de l'abdomen après l'avoir dégagé et privé de son appendice et avoir établi une anastomose de l'iléon avec le côlon transverse. Les plaques suspectes de gangrène s'éliminèrent effectivement au bout de quelques jours et exigèrent récemment une autre intervention pour réaliser l'exclusion complète de l'anse ainsi perforée. L'opéré se porte bien.

***

## Société vaudoise de médecine.

13 Octobre 1906.

**Tumeur cérébrale volumineuse ne s'accompagnant pas du syndrome habituel; extirpation; guérison opératoire; mort par récidive.** — *M. Berdez* communique l'observation d'un homme de quarante-huit ans qui, depuis quatre mois, était sujet à des attaques de plus en plus répétées et graves de convulsions cloniques localisées au membre supérieur droit. A l'examen, cet homme ne présentait absolument aucun des symptômes dont l'ensemble constitue ce que l'on appelle le « syndrome des tumeurs cérébrales » : céphalées, vomissements, vertiges, troubles de l'intelligence, modifications du pouls, œdème de la papille optique. Tout ce que l'on constatait, c'était un état parétique, du reste peu accusé, du membre supérieur droit. M. Berdez fit le diagnostic d'épilepsie jarksonienne due à une irritation de l'écorce rolandique gauche, irritation limitée à la région moyenne des circonvolutions frontale et pariétale ascendantes, et provoquée soit par une petite tumeur cérébrale, soit plus probablement par une leptoméningite syphilitique.

On institue donc un traitement spécifique. Mais, dès le lendemain, une attaque, d'abord du même genre que les précédentes, se généralise; tous les muscles du corps sont pris de convulsions toniques, puis, pendant quatre à cinq minutes, de convulsions cloniques. Tant que dure l'attaque, la perte de connaissance est complète, et, au réveil, le patient se plaint de violents maux de tête. Après quatre jours, nouvelle attaque généralisée, suivie cette fois d'un coma profond avec déviation conjuguée des yeux à gauche. La tête elle-même est déviée du côté gauche. Les papilles sont étroites et sans réaction. La respiration est stertoreuse. Les réflexes de toute nature sont abolis. Les quatre membres sont en extension et raidis. Le pouls est à 48.

Les cinq jours suivants, toutes les réactions cérébrales étant restées absolument nulles, le pouls s'étant progressivement ralenti et la gêne respiratoire ayant augmenté de plus en plus, M. Roux consent à faire l'ouverture du crâne le 13 Février 1906. Cette opération répond vraiment à une indication vitale.

Ayant taillé un large volet ostéo-périosté en U correspondant au haut de la scissure de Rolando, il ouvre la dure-mère par un lambeau de même forme et découvre alors, à travers la pie-mère, sur la partie moyenne de la circonvolution pariétale ascendante, une tache irrégulière, blanc-jaunâtre, entourée d'une zone rouge foncé due apparemment à une hémorragie fraîche. M. Roux fait à ce niveau une petite incision au bistouri, pénètre avec le doigt dans un amas de caillots sanguins et ramène une tumeur ovoïde du volume d'un œuf, dure, blanchâtre, à surface mamelonnée. A la suite du néoplasme, il sort encore — provenant probablement du ventricule latéral — environ deux cuillerées à soupe de sang noirâtre. Tamponnement du nid de la tumeur à la gaze et réapplication du volet cranien.

L'examen de la tumeur, pratiqué par M. Stilling, montra qu'il s'agissait d'un endothéliome de nature particulièrement maligne, à en juger par le grand nombre de figures karyocinétiques rencontrées. Elle occupait le centre ovale, son grand axe atteignait, d'un côté la couche grise de la région rolandique et, probablement, de l'autre côté, le ventricule latéral.

Les suites de cette grave opération furent des plus simples, et on assista au retour rapide de l'intelligence et de la motilité dans la moitié gauche du corps. Vers le milieu de Mars, la parésie faciale inférieure s'était, en grande partie, dissipée, et les mouvements commençaient également à revenir dans la moitié droite du corps. Malheureusement, ainsi que le diagnostic anatomo-pathologique pouvait le faire redouter, des symptômes de récidive se produisirent au mois d'Avril; ce furent d'abord des maux de tête violents, puis de nouvelles attaques épileptiques. A cette époque, le malade quitta Lausanne; on apprit plus tard qu'il avait succombé au commencement de Juin.

1er Décembre 1906.

**Paralysies musculaires d'origine ischémique.** — *M. Roux*, à propos des trois cas récemment observés, fait une communication sur les paralysies musculaires d'origine ischémique.

Le premier cas a été consécutif à la chute d'une grosse pierre sur les vaisseaux fémoraux; il avait nécessité la ligature de l'artère et de la veine fémorales. On sentait ensuite dans le mollet, du côté atteint, une masse fusiforme dure, au milieu des muscles; cette masse correspondait à des faisceaux musculaires transformés en tissu conjonctif.

Le second cas a été observé chez un individu qui avait reçu un coup de couteau dans la fémorale; ce cas guérit très bien, mais on sentit pendant plusieurs semaines des masses dures dans le mollet du côté lésé.

Dans le troisième cas, il s'agissait d'un individu ayant reçu au pli du coude un coup de couteau qui avait nécessité la ligature de l'artère brachiale. Cette opération eut pour conséquence une ischémie de l'avant-bras; tous les muscles se transformèrent en une masse dure et les mouvements des doigts et de la main devinrent presque nuls.

Les paralysies d'origine ischémique sont causées le plus souvent par l'application d'appareils trop serrés. Elles sont suivies de contracture, ou plutôt de rétraction. On n'observe pas de réaction de dégénérescence. Le pronostic est en général mauvais, car il y a souvent de l'atrophie et une transformation des fibres musculaires en tissu conjonctif. J. D.

# SOCIÉTÉS DE PROVINCE

## *LYON*

### Société médicale des hôpitaux.

5 Février 1907.

**Un cas de maladie de Recklinghausen.** — *M. Pic* fait présenter par son interne, M. Rebattu, un cas remarquable de maladie de Recklinghausen. C'est un homme de quarante-sept ans, entré à l'hôpital pour de l'oppression et de l'asthénie, dont le tégument est criblé de tumeurs de dimensions variables dont le début remonte à l'âge de huit ans. Bonne santé habituelle; depuis deux ans, perte considérable des forces, asthénie progressive, diminution des facultés intellectuelles, perte de la mémoire; depuis quelques mois, vertiges fréquents, crampes et douleurs fulgurantes dans les membres supérieurs. La face présente un aspect myxœdémateux; les paupières sont le siège d'un œdème dur; le front, saillant, est comme criblé de grains de plomb par une multitude de petites tumeurs de volume et de consistance variables. Ces tumeurs cutanées, ou sous-cutanées, sont nombreuses sur le thorax, très confluentes au niveau du dos, plus discrètes sur l'abdomen et les membres; les plus grosses ne dépassent guère le volume d'une noisette; il n'y a pas de tumeur royale; les unes sont séniles, les autres pédiculées; à la palpation certaines rappellent la consistance du scrotum, d'autres donnent la sensation de paquet de ficelle. Leur disposition est absolument irrégulière. Sur le trajet du cubital, du radial et du sciatique, on trouve des neurones fusiformes, de consistance dure, indolores. Sur les membres inférieurs on voit des taches pigmentaires. Quelques tumeurs ont un aspect télangectiasique et ressemblent à des nævi. Scoliose marquée de la colonne dorsale; le thorax est très aplati; l'abdomen, asymétrique, est entraîné à droite. Pas de troubles de la sensibilité objective, si ce n'est un peu d'hypoesthésie au niveau des tumeurs; les pupilles sont un peu paresseuses. La raie blanche de Sergent est très nette et persiste longtemps.

— *M. Teissier* fait remarquer combien dominent chez ce malade les signes d'insuffisance thyroïdienne et surrénale; il demande si les anatomo-pathologistes ont trouvé des lésions des capsules surrénales dans les cas de maladie de Recklinghausen.

— *M. Tripier* estime que les altérations signalées dans ces cas n'ont pas de valeur, car on trouve souvent des lésions des surrénales chez les tuberculeux et les grands infectés.

**Sur la fonction fibrinogénique du foie.** — *M. Doyon* dit que, poursuivant ses recherches sur la fonction fibrinogénique du foie, il a constaté qu'après ablation de l'intestin il n'y avait pas de variation de la fibrine dans le sang, mais que la fibrine diminue considérablement si on enlève chez un animal les trois quarts de la glande hépatique.

***

### Société des sciences médicales.

6 Février 1907.

**Appendicite post-traumatique. Péritonite pseudo-généralisée.** — *M. Laroyenne* présente un enfant de dix ans qui, à la suite d'un violent traumatisme abdominal, ressentit de fortes douleurs dans le ventre et vomit. Le surlendemain, à son entrée à l'hôpital, fièvre, ventre rétracté, douloureux à la plus légère pression dans la région iliaque droite et sur la ligne médiane; le pouls est bon. Pensant à une contusion intestinale, on fait une laparotomie sous-ombilicale; il s'écoule une grande quantité de pus qui est libre dans l'abdomen et non contenu par des adhérences. On ne trouve pas de perforation de l'intestin grêle, mais celui-ci est rouge, congestionné dans sa partie terminale; il reprend son aspect normal au voisinage du duodénum. On trouve une appendicite typique, sans perforation. On fait une appendicectomie et une contre-ouverture de drainage dans chacune des fosses iliaques. Les suites opératoires furent très simples, le malade guérit rapidement.

En dehors de la coïncidence du traumatisme et du début de l'appendicite, ce malade présente encore ce remarquable exemple d'une péritonite bénigne et limitée avec épanchement purulent libre dans l'abdomen. On connait déjà ces péritonites en apparence généralisées qui ne sont que de vastes collections enkystées (Jalaguier), mais, dans cette observation, il n'existait pas d'enkystement, et cependant l'inflammation du péritoine était limitée. Si on avait simplement pratiqué plusieurs incisions abdominales de drainage, le pus se serait écoulé par chacune d'elles; on aurait conclu à une péritonite généralisée, et, le malade ayant guéri, on aurait porté ce fait à l'actif de la curabilité des péritonites généralisées.

**Rechute et récidive de fièvre typhoïde.** — *M. Josserand* présente un malade qui, de façon certaine, eut, à six mois d'intervalles, deux fièvres typhoïdes. Les récidives de la fièvre typhoïde sont extrêmement rares: M. Josserand en a déjà vu un autre cas, survenant quelques années après la première infection. Après un si long temps il y a certainement réinfection, mais dans les récidives survenant seulement quelques mois après la première atteinte, il faut se demander s'il n'y a pas simplement rechute. On sait en effet aujourd'hui que l'on peut, chez un typhique, plusieurs mois après la guérison, retrouver le bacille d'Eberth dans les selles et même dans les urines; il

peut donc, dans le même espace de temps, se produire des rechutes dues à ces bacilles. C'est sans doute le cas pour le malade présenté.

20 Février 1907.

**Tuberculose inflammatoire à localisations multiples. Pseudo-rachitisme tardif.** — *M. le professeur Poncet* fait présenter par M. Alamartine un jeune homme de dix-huit ans entré dans sa clinique pour un pied plat valgus douloureux ayant débuté à l'âge de quinze ans, mais qui a également une scoliose cervico-dorsale à convexité gauche, une double luxation sterno-claviculaire et acromio-claviculaire gauche avec arthrite sèche de l'épaule, et exostose sur l'omoplate gauche. Toutes ces lésions relèvent de localisations multiples de la tuberculose inflammatoire. Le malade est un tuberculeux latent : gros ganglions carotidiens, rétrécissement mitral, adhérences pleurales et sclérose du sommet gauche. Son pied plat a succédé du reste à toute une série de poussées rhumatismales disséminées. Ce malade réalise pour M. Poncet un cas type de pseudo-rachitisme tardif de nature tuberculeuse.

*
* *

### Société de chirurgie.

21 Février 1907.

**Incision transversale de la paroi dans les laparotomies épigastriques.** — *M. Tixier*, pour remédier à la fréquence des éventrations à la suite des interventions sur l'estomac dans lesquelles la paroi a été incisée sur la ligne blanche, a eu l'idée de faire dans un cas une incision transversale. Cette incision lui a donné autant de jour que l'incision verticale, et, ultérieurement, la solidité de la paroi a entièrement répondu à ses espérances. Il recommande donc cette incision horizontale dans la laparotomie.

— *M. Durand* approuve cette conduite et se demande si, dans les interventions sur la vésicule biliaire, on ne pourrait pas ainsi inciser transversalement le feuillet antérieur du grand droit, puis récliner le muscle en dedans avec un écarteur confié à un aide, sans le sectionner, et enfin inciser transversalement le feuillet postérieur de sa gaine.

— *M. Bérard* croit que le simple écartement du grand droit ne donnerait pas suffisamment de jour, en raison de la solidité et du rapprochement des insertions de ce muscle sur les dernières côtes.

— *M. Gouilloud* est d'avis que la solidité de la paroi à la suite des interventions gastriques est difficile à obtenir parce qu'on a en général affaire à des sujets cachectiques dont la paroi est mince; malgré la suture à trois plans, on ne peut espérer de solidité, car on manque d'étoffe. Il y a une dizaine d'années cependant, M. Gouilloud n'avait presque pas d'éventration; il attribue ces résultats à la bonne qualité des catguts chromés qui étaient très lents à se résoudre (il en a vu persister plus d'un an); les catguts que l'on emploie aujourd'hui sont très rapidement résorbés et disparaissent parfois au bout de quarante-huit heures.

*
* *

### Société nationale de médecine.

25 Février 1907.

**Atrophie musculaire progressive d'origine myélopathique.** — *M. Ch. Roubier* présente, au nom de son maître *M. Leclerc*, un malade atteint d'atrophie musculaire progressive. Rien de spécial dans ses antécédents, sauf une syphilis probable à dix-huit ans. L'affection n'a pas le caractère familial, elle a débuté en 1903 par des picotements et des fourmillements dans le bras droit qui n'ont pas tardé à se transformer en douleurs névralgiques, ce qui a fait penser au début à une névrite périphérique; ces douleurs ont été rebelles au traitement. L'atrophie a débuté il y a seulement un an et demi, en Juillet 1905, par le membre supérieur droit; elle a commencé par les muscles de l'épaule et le deltoïde pour envahir ensuite tous les muscles de ce membre en descendant jusqu'à la main. Le membre supérieur gauche n'a commencé à s'atrophier que six mois après, en 1906. Depuis trois mois, l'atrophie se manifeste à la cuisse gauche; le membre inférieur droit n'est pas encore atteint. Les membres supérieurs sont pendants, incapables de tout mouvement; tous leurs muscles sont atrophiés. L'atrophie est beaucoup plus marquée à l'épaule et au bras; à l'avant-bras, il persiste quelques mouvements des fléchisseurs et des extenseurs; à la main, les interosseux fonctionnent encore et permettent un léger écartement des doigts. L'éminence thénar est atrophiée surtout à gauche, où l'apposition du pouce est impossible; par contre, le long extenseur du pouce fonctionne encore et le malade peut étendre et écarter ce doigt. Ce n'est pas une main typique d'Aran-Duchenne. Les muscles du cou sont normaux, la force musculaire de la nuque est très affaiblie. Les grand pectoral, grand dentelé, grand dorsal sont pris, de même que l'angulaire de l'omoplate, le rhomboïde, surtout à gauche, où le malade ne peut hausser l'épaule. Rien aux muscles abdominaux et lombaires. Au membre inférieur, pas d'atrophie évidente, mais la force musculaire est diminuée à la cuisse gauche et la mensuration décèle un peu d'atrophie de ce côté. Les troubles de la sensibilité sont peu marqués : subjectivement, sensation de brûlure profonde au niveau des muscles atrophiés; objectivement, rien qu'une petite bande d'hypoesthésie sur la face antérieure du bras droit. Les réflexes sont abolis aux membres supérieurs; le réflexe rotulien est aboli au membre inférieur gauche, il persiste très faible à droite. On a vu à quelques moments de légers tremblements fibrillaires sur les muscles des deux cuisses. Rien à la face; les pupilles sont rétrécies, mais réagissent; pas de troubles du côté de la langue, sphincters normaux. L'examen électrique a montré une réaction de dégénérescence partielle (diminution de la contractilité faradique avec lenteur de la secousse et égalisation des deux secousses aux pôles + et — du courant galvanique); en quelques points une réaction complète avec inversion de la formule.

M. Leclerc croit qu'il s'agit d'une myélopathie; la myopathie a une évolution plus lente, est familiale, débute dans l'enfance; ou ne peut avoir affaire à une neuropathie (type Dejerine-Sottas), car l'atrophie a été contemporaine de la paralysie; les troubles sensitifs sont trop peu marqués et l'évolution trop lente. Il s'agit d'une myélopathie ressemblant au type Aran-Duchenne, mais en différant par ce seul fait que l'atrophie a commencé par le deltoïde au lieu de débuter par les petits muscles de la main, et a marché en sens inverse.

M. Beutter.

# SOCIÉTÉS DE PARIS

## SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

26 Février 1907.

**A propos du titrage physiologique des médicaments.** — *M. Chevalier.* Le titrage physiologique est un rapport entre l'activité pharmacodynamique du produit étudié et celle déjà connue d'un autre similaire répondant à un type défini chimiquement par son mode de préparation et ses constantes physicochimiques. Il faut, pour l'établissement de ce rapport, déterminer la quantité du médicament qu'il faut administrer pour voir apparaître dans un espace de temps déterminé une succession connue de phénomènes reproduisant le tableau symptomatique de l'action du corps chimiquement défini auquel on compare le médicament.

On se basera sur les données expérimentales pour établir quel sera l'organe par rapport auquel on étudiera l'action physiologique : ce sera le cœur pour la digitale et l'aconitine, la tension sanguine pour l'ergot, le muscle pour la vératrine, etc.

L'utilité du titrage physiologique devient évidente si l'on considère que depuis quelques années un certain nombre de faits encore non coordonnés tendent à prouver que les corps cristallisés extraits des plantes ne constituent pas les principes actifs réels des plantes entières et ne sont que des produits de dédoublement, et que ces principes primitifs sont doués d'un pouvoir pharmacodynamique plus intense sans qu'on puisse invoquer l'intervention de principes inconnus exclusivement actifs et agissant à l'état de traces.

**Médication hypotensive.** — *M. Huchard* voudrait réagir contre l'abus des médicaments dans l'hypertension vasculaire. Il y a trois choses dans la présclérose : l'hypertension artérielle, l'insuffisance rénale, l'intoxication. C'est surtout l'insuffisance rénale qu'il faut viser, par un régime alimentaire convenable. Il ne faut pas abuser de la médication iodurée, qui peut provoquer des gastropathies. Quant aux agents physiques, balnéothérapie, massage, haute fréquence, ils peuvent être d'excellents adjuvants; il abaissent momentanément la pression sanguine, mais celle-ci ne tarde pas à se relever. Quant à dire que les courants de haute fréquence guérissent la présclérose, c'est une erreur manifeste. Il faut défendre les meilleures causes contre leurs exagérations. M. Huchard a déjà recueilli à ce sujet les opinions de MM. Foveau de Courmelles, Bisserié, etc. Il demande, en outre, aux spécialistes de la Société de thérapeutique d'exprimer leur avis.

— *M. Dubois de Saujon* a obtenu des résultats variables; sur 50 cas, il n'a vu qu'un malade qui ait obtenu des résultats favorables.

— *M. Larat.* On provoque toujours un effet appréciable pendant la séance, mais la durée de l'effet varie de quelques minutes à vingt-quatre heures. Dans un tiers des cas environ, les effets persistent trois semaines, un mois, plusieurs mois.

Il faut ajouter que, dans ces cas, le malade était en même temps soumis à un régime approprié.

— *MM. Delherm et Laquerrière* sur 23 observations ont constaté l'augmentation dans 2 cas, une modification insensible dans 16 cas, une diminution de plus de 3 centimètres de mercure dans 3 cas.

M. Bize.

## SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

27 Février 1907.

**Sur une méthode de traitement des vieilles fistules anorectales extra-sphinctériennes sans incision du rectum.** — *M. Tuffier* communique au nom de *M. Jeanne* (de Rouen) trois observations de fistules ano-rectales que ce chirurgien a traitées par l'extirpation pure et simple du trajet et des callosités environnantes, suivie de suture de l'orifice rectal de la fistule, puis de drainage de la plaie, sans pratiquer l'incision classique du sphincter anal.

Les trois opérés ont guéri parfaitement.

**Deux cas de cancer primitif de l'appendice iléocæcal.** — *M. Hartmann* fait un rapport sur deux cas de cancer primitif de l'appendice qui ont été communiqués à la Société par *M. Lecène*.

Dans le premier cas, il s'agit d'une femme de 29 ans qui, 4 jours avant son entrée à l'hôpital, fut prise subitement d'une violente douleur dans la fosse iliaque droite, douleur localisée au point de Mac Burney, puis de vomissements, de fièvre, bref de tous les signes d'une attaque d'appendicite aiguë. Au moment de son admission, la température était à 38°3, le pouls à 95, le faciès grippé, le ventre légèrement ballonné; il existait de la contracture de la paroi et la pression au niveau de l'appendice éveillait une douleur vive. M. Lecène ne put que confirmer le diagnostic d'appendicite porté par le médecin traitant, mais, comme le moment opportun pour une intervention chirurgicale était passé, il institua le traitement médical, remettant l'opération après le refroidissement complet de l'inflammation. Cette opération, pratiquée quelques semaines plus tard, fit découvrir un appendice présentant deux petites bosselures indurées; ces bosselures, examinées histologiquement, se montrèrent formées par des nodules épithéliomateux.

La deuxième observation est celle d'un homme de 33 ans qui était entré à l'hôpital pour un abcès de la fosse iliaque droite. Un abcès de même nature avait déjà été ouvert deux ans auparavant. M. Lecène fit une incision iliaque. A la suite de cette deuxième intervention, le malade s'en retourna guéri. Il revint quelques mois après, comme on le lui avait demandé, pour se faire enlever son appendice. L'opération ne présenta rien de particulier. L'appendice offrait deux petites saillies au niveau de sa pointe : l'examen histologique montra qu'il s'agissait, comme dans le premier cas, de nodules cancéreux (épithélioma cylindrique).

A propos de ces cas, M. Hartmann trace une rapide étude anatomo-pathologique et clinique du cancer de l'appendice. Il rappelle que cette affection, moins rare qu'on ne croit, ne se manifeste presque jamais par une tumeur volumineuse. A l'œil nu, l'appendice se présente avec l'aspect qu'il affecte à la suite d'une crise d'appendicite banale. Souvent on ne constate extérieurement que quelques adhérences. Lorsqu'il existe un nodule apparent, il est toujours très limité, nettement circonscrit, parfois développé au niveau

d'une sténose de l'appendice. Le cæcum est rarement envahi et, dans ce cas, il est d'ailleurs difficile de dire où a débuté la lésion : si c'est sur l'appendice ou sur le cæcum. Des faits de généralisation d'un cancer de l'appendice n'ont pas été publiés jusqu'ici. M. Hartmann ne nous dit pas quelles sont les constatations qui ont pu être faites relativement à l'envahissement ganglionnaire dans le cancer primitif de l'appendice.

Histologiquement, il s'agit presque toujours d'épithélioma cylindrique atypique, plus rarement de carcinome alvéolaire.

Au point de vue étiologique, il convient de signaler l'influence que semblent avoir les inflammations antécédentes de l'appendice (épithéliomas de cicatrices dont le type est l'ulcéro-cancer de l'estomac).

L'histoire clinique du cancer de l'appendice ne présente rien de particulier : ou ce cancer reste latent et on le trouve par hasard au cours d'autopsies ou de laparotomies pour affections gynécologiques, ou bien il évolue en donnant lien à des symptômes d'appendicite banale.

Le traitement ne saurait être, bien entendu, que chirurgical; il donne d'ailleurs d'excellents résultats, puisqu'on connaît actuellement plusieurs cas qui, opérés depuis des années, sont restés sans récidive.

**Un cas de hernie inguino-propéritonéale.** — *M. Schwartz*, après avoir signalé la rareté et la gravité de cette variété de hernie, relate l'observation d'un cas — le premier personnel — qu'il a observé récemment et dans lequel il a fait le diagnostic exact seulement sur la table d'opération, au moment où il profitait de l'anesthésie de la malade pour faire une dernière exploration.

Il s'agit d'une femme de 62 ans, qui depuis une dizaine d'années ressentait des douleurs dans la fosse iliaque droite. Dans ces derniers temps, une tumeur était apparue dans cette région et à plusieurs reprises cette femme présenta des crises manifestes d'occlusion intestinale.

C'est au cours d'une de ces crises, plus grave que les précédentes, que M. Schwartz fut appelé à voir la malade. Il constata au niveau de la fosse iliaque droite une tumeur intestinale ayant tous les caractères d'un volvulus. Cette tumeur dure, élastique, tendue à l'extrême, disparut brusquement au cours de la palpation, et avec elle disparurent tous les symptômes d'occlusion. Cependant, ne voulant pas laisser cette femme sous la menace de nouveaux accidents semblables et pensant qu'il s'agissait d'une sténose intestinale par cancer ou par bride, M. Schwartz résolut d'intervenir par la laparotomie.

Or, sous le chloroforme il constata l'existence d'une petite hernie inguinale qui lui avait échappé jusque-là, et il émit alors l'idée que la tumeur qui s'était réduite lors de son premier examen était probablement une hernie propéritonéale ; il y aurait eu hernie à double diverticule : un petit diverticule inguinal déshabité et un gros diverticule intra-pariétal où l'intestin pouvait venir se loger et s'étrangler.

L'opération (laparotomie latérale) donna complètement raison à M. Schwartz. Après avoir enlevé un gros lipome pédiculé, intra-péritonéal, qui s'implantait sur le ligament rond au niveau de sa pénétration dans le canal inguinal et qui flottait librement dans le ventre, il aperçut, à hauteur du bord externe du muscle grand droit, un orifice d'aspect cicatriciel admettant facilement le doigt et conduisant dans deux poches : l'une, petite, contenue dans la grande lèvre droite, l'autre, du volume du poing, s'enfonçant dans l'épaisseur de la paroi abdominale ; au niveau de cette partie, les fibres musculaires du petit oblique et du transverse étaient tellement dissociées qu'il en restait à peine trace. L'examen de l'intestin révéla sur le cæcum, à 15 centimètres environ de son fond, un rétrécissement circulaire très marqué qui correspondait bien certainement à l'anneau d'étranglement produit par l'orifice herniaire.

M. Schwartz procéda au décollement simultané des deux poches inguinale et intra-pariétale, les reséqua après ligature de leur collet commun, puis, pour empêcher toute récidive, fit l'exclusion du point ligaturé en l'attirant dans la plaie de laparotomie et en le comprenant dans une suture réunissant la lèvre supérieure à la lèvre inférieure du péritoine pariétal. La malade guérit sans complication.

**Main bote d'origine traumatique.** — *M. Loison* présente un jeune soldat qui est atteint de main bote radiale par arrêt de développement du radius consécutif à une fracture de cet os survenue vers l'âge de 15 ans. Bien que l'axe de la main soit fortement déjeté en dehors, ce sujet n'est guère incommodé par sa difformité; on comprend que, dans ces conditions, il refuse toute intervention.

A l'occasion de ce cas, M. Loison présente également les radiographies de 2 mains botes congénitales cubitales par insuffisance de développement du cubitus.

**Pseudo-hermaphrodisme féminin.** — *M. Broca* présente un enfant qui semble doué de tous les attributs du sexe féminin avec, entre autres, une vulve et un vagin bien conformés, et qui cependant doit être considéré comme un garçon, car, opéré pour une double hernie inguinale, il s'est montré possesseur de deux testicules en ectopie inguinale (l'un de ces organes, enlevé, a été soumis à l'examen microscopique, et cet examen n'a laissé aucun doute sur sa véritable nature). D'ailleurs le vagin se termine bientôt en un cul-de-sac au fond duquel on ne perçoit, ni à la vue, ni par le palper, la moindre trace d'utérus.

**Fracture esquilleuse, très oblique, du fémur traitée par l'appareil de Hennequin; guérison avec un raccourcissement à peine appréciable.** — *M. Berger* présente le malade en question ainsi que les radiographies de la fracture avant et après le traitement. Le résultat anatomique et le résultat fonctionnel sont tout à fait remarquables. La consolidation s'est faite sans déformation avec un raccourcissement à peine appréciable (5 millimètres), et le malade marche sans boiter, monte et descend les escaliers avec la plus grande facilité. Le fait est d'autant plus digne d'être noté que le membre fracturé est privé de sa rotule, celle-ci ayant été enlevée il y a six ans, par M. Berger, pour une ostéite extrêmement douloureuse de cet os.

— *M. Broca*, qui s'est fracturé la cuisse il y a trois mois, et qui est aujourd'hui parfaitement rétabli, sans le moindre raccourcissement ni la moindre raideur du membre, déclare qu'il est, lui aussi, redevable de ce beau résultat à l'emploi de l'appareil Hennequin.

— *M. Lucas-Championnière* s'associe à M. Berger et Broca pour proclamer que cet appareil est le meilleur de tous ceux qu'on puisse appliquer au traitement des fractures de cuisse; il n'est malheureusement pas assez connu, surtout à l'étranger.

**Elections.** — Au cours de cette séance, la Société a procédé à l'élection d'une commission chargée d'examiner une proposition de revision des statuts qui a été soumise récemment à la Société. Ont été élus : MM. Guinard, Ricard, Rochard, Bazy et Routier.

J. Dumont.

# ANALYSES

### DERMATOLOGIE ET SYPHILIGRAPHIE

**A. Jambon.** *Le treponema pallidum de Schaudinn dans les tissus des hérédo-syphilitiques* (*Thèse*, Lyon, 1906, 88 pages). — C'est de 1905 que date la découverte du parasite de la syphilis par Schaudinn et Hoffmann.

Ces auteurs le mirent en évidence dans les sécrétions des chancres, dans les condylomes et dans les ganglions de la pléiade primaire. Quelques mois plus tard, Metchnikoff le décèle dans les accidents produits par les inoculations syphilitiques aux singes supérieurs. Puis Levaditi le trouve chez les hérédo-syphilitiques. Enfin Spitzer, Bose et Gronnen le virent dans les lésions tertiaires.

La meilleure méthode pour la recherche du parasite est la coloration de coupes histologiques par le procédé de Levaditi : fixation de petits fragments d'organes dans du formol à 10 pour 100 ; après lavage, durcissement dans l'alcool à 95°, longue imprégnation dans le nitrate d'argent à 1,5 pour 100 ; réduction par l'acide pyrogallique, puis inclusion à la paraffine et coloration des coupes au mélange de Giemsa. C'est cette méthode que l'auteur a employée pour la recherche du treponema pallidum dans les organes de fœtus et de jeunes enfants hérédo-syphilitiques, et il est arrivé aux conclusions suivantes :

Dans un certain nombre de cas d'hérédo-syphilis avec décès, on peut trouver soit dans les lésions cutanées, soit dans les organes internes, des treponema pallida de Schaudinn et Hoffmann en nombre très variable.

Mais on ne peut pas établir en règle absolue qu'un hérédo-syphilitique qui meurt en pleine cachexie syphilitique, même avec des lésions apparentes, présente des treponema dans ses viscères.

Le nombre des treponema pallida dans les tissus n'est pas en rapport constant avec les altérations histologiques de ces tissus, mais plutôt avec la forme de l'infection générale de l'organisme par ces parasites. Il est très rare de trouver des treponema à l'intérieur des cellules constituant le parenchyme des organes.

La macération des fœtus hérédo-syphilitiques semble développer à l'extrême la pullulation du parasite.

Ce dernier peut présenter des modifications dans sa forme telles qu'elles portent à penser qu'il s'agit de formes de dégénérescence.

L'auteur est persuadé du rôle étiologique direct du treponema pallidum dans la syphilis.

La constatation du parasite dans les organes des hérédo-syphilitiques est généralement une confirmation du diagnostic posé antérieurement sur des considérations cliniques ; dans les cas où le diagnostic d'hérédo-syphilis reste douteux, il ne semble pas que l'absence du parasite dans ces organes puisse élucider la question avec certitude.

M. Beutter.

### NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

**J. Chalupecky.** *La vie psychique des aveugles* (*Revue v neurologii, psychiatrii, fysikalni a diaetetické therapii.* Prague, 1906, Octobre, n° 10, p. 466 à 470). — L'auteur examine d'abord les fonctions des sens chez les aveugles. Les plus importantes sont celles du toucher et de l'ouïe. Toutefois, il ne s'agit pas en réalité d'un développement plus élevé de ces organes, comme on le croyait autrefois, mais seulement d'une utilisation meilleure. L'odorat peut également fournir quelques indications à l'aveugle sur certains objets qui sont hors de la portée de ses mains. Le goût ne diffère pas de celui des voyants. Chez les aveugles-nés, il existe parfois des équivalents rudimentaires de vision, sous forme d'audition colorée. Quant au sixième sens des aveugles, celui que M. Javal nomme le « sens des obstacles », il paraît dû à une combinaison attentive des impressions auditives et tactiles.

La mémoire des aveugles est, en général, excellente, car elle est très exercée par l'usage constant qu'en fait le sujet pour les actes de la vie quotidienne.

Nombre d'occupations professionnelles qui exigent seulement de la dextérité manuelle sont accessibles aux aveugles, mais par-dessus tout la musique, qui pour beaucoup est un gagne-pain. Les travaux scientifiques eux-mêmes sont possibles, ainsi que des exemples frappants le démontrent. Toutefois, il sera bon que l'éducation de l'enfant aveugle se fasse, non pas dans la famille, mais dans une institution spéciale, où il apprendra systématiquement à remplacer les fonctions qui lui manquent.

Le travail est terminé par de curieuses considérations sur le sens esthétique et les rêves des aveugles.

P. Hartenberg.

### OTOLOGIE, RHINOLOGIE, LARYNGOLOGIE

**H. Lavrand** (Lille) *Pathogénie des érysipèles spontanés de la face à répétition* (*Rev. heb. de Laryngologie, Otologie et Rhinologie*, 22 Septembre 1906, n° 38, p. 337-342). — D'accord avec Verneuil sur le principe du microbisme latent, l'auteur invoque, avec Achalme l'origine nasale ou pharyngienne des érysipèles de la face à répétition, qui le plus souvent sortent des fosses nasales par le point lacrymal ou les narines.

Qu'il s'agisse de la pénétration nouvelle de germes ou de la reviviscence de germes demeurés à l'état latent dans les tissus, l'infection a comme point de départ le plus fréquent le tissu adénoïde plus ou moins hypertrophié du cavum pharyngé. Le nez n'en serait que la voie de transmission.

La muqueuse des fosses nasales est lisse et sans cesse balayée par l'air. Celle du cavum, au contraire, présente en haut et sur les côtés des points à l'abri du courant d'air respiratoire; la muqueuse y est moins lisse et contient des follicules clos nombreux, isolés et en amas, formant comme autant d'éponges où les microbes peuvent se retirer. La vascularisation, moindre en cette région, leur permet de mieux résister.

Par son anatomie et sa physiologie, le cavum représente donc un point favorable au développement du streptocoque.

Le traitement préventif, et par suite, curatif des érysipèles de la face à répétition consiste à supprimer le tissu adénoïde du pharynx, qu'il se présente sous forme de tumeurs adénoïdes ou de granulations.

Robert Leroux.

# LA RATE
## DANS LES CARDIOPATHIES ORGANIQUES[1]

Par M. Ernest BARIÉ
Médecin de l'hôpital Laënnec.

On sait qu'avant d'arriver à l'asystolie ultime, terme fatal de leur évolution, les cardiopathies organiques passent d'abord par un stade, souvent fort long, désigné par les classiques sous le nom de « période de compensation ». Cette désignation est d'ailleurs inexacte, car elle semble limiter au cœur seul le soin de remédier, par l'hypertrophie de ses parois et l'énergie de ses contractions, aux troubles causés par la rupture de l'équilibre circulatoire. C'est pourquoi, suivant l'exemple de Potain, il est préférable de substituer à la conception classique de la compensation, celle de l'*adaptation*, en vertu de laquelle les effets fâcheux causés par les altérations cardiaques sont combattus, dans un commun effort, par le cœur, l'appareil circulatoire et l'organisme tout entier. Ainsi comprise, l'adaptation comprend à la fois la notion de l'hypertrophie dite compensatrice du cœur, ainsi que celle de l'accommodation de l'économie tout entière pour assurer, au mieux, la circulation sanguine dans les tissus et dans les parenchymes, au prorata de l'apport sanguin que leur fournit un cœur troublé dans son fonctionnement.

Pendant cette période, les différents organes ayant ainsi accommodé leur activité fonctionnelle en vue d'un effort commun, il ne survient aucun accident grave dans la santé du malade s'il n'est point demandé un surcroît de travail à ces organes. Les choses peuvent se poursuivre ainsi durant un temps fort long, mais peu à peu on relève des signes de fatigue et d'impuissance du muscle cardiaque à triompher de l'obstacle irréductible apporté à la circulation; de même, du côté des vaisseaux périphériques, on note un état de faiblesse, de diminution de leur élasticité, de leur puissance contractile et de leur tonicité (Peter), et enfin un état d'asthénie des plus nets. Il en résulte d'abord une diminution, puis ensuite une disparition véritable de l'action régulatrice que ces vaisseaux exercent sur la circulation générale, d'où, pour le cœur, un nouveau surcroît de travail qui l'épuise d'autant plus rapidement que son énergie contractile était déjà singulièrement réduite par le fait de ses lésions propres. Dès lors l'équilibre circulatoire est définitivement rompu et l'asthénie cardio-vasculaire lui succède ; c'est alors que vont se dérouler les phénomènes complexes qui caractérisent l'asystolie. Ceux-ci consistent principalement dans une gêne considérable à la circulation de retour, dans des stases, des œdèmes périphériques, des hydropisies des séreuses, des hémorragies, des congestions, des inflammations bâtardes dans les différents viscères. Tous sont intéressés, mais de façon inégale, car chaque malade fait son asystolie à sa manière, s'il est permis de dire ainsi; chaque organe lutte isolément, suivant que son état antérieur d'intégrité ou de maladie maintient ou diminue sa résistance. De là ces différences si grandes au point de vue clinique entre les divers malades, car les manifestations viscérales, indépendantes les unes des autres, éclatent de préférence dans les lieux de moindre résistance propres à chaque cardiaque en particulier, constituant toute une série d'asystolies locales sur les territoires où la débilitation des capillaires est le plus accusée. C'est ainsi que chez les alcooliques, par exemple, les accidents de congestion et de stase commenceront de préférence par le foie, alors que les complications vers le poumon et le rein seront à peine ébauchées ; au contraire, chez les bronchitiques et les emphysémateux, les accidents asystoliques éclateront d'abord sur les poumons.

Quoi qu'il en soit, à cette période de l'évolution des cardivalvulites, tous les organes sont touchés, et c'est ainsi qu'on a décrit un poumon cardiaque, un foie cardiaque, un cerveau, un rein, un estomac, un utérus et même un cœur cardiaques. Par un oubli injustifié, la rate dans cette revue d'ensemble, a passé presque inaperçue, et c'est à peine si l'état de ce viscère dans le cours des cardiopathies a été signalé par quelques rares auteurs.

* * *

Dans le but de contribuer à fixer ce point de cardiopathologie, j'ai compulsé mes notes personnelles et je relève 216 observations de maladies organiques du cœur dans lesquelles l'état de la rate a été noté systématiquement. Dans 79 cas, ces observations ont été appuyées par l'autopsie; dans 187 autres, les faits se sont bornés à la mensuration méthodique de l'organe splénique à l'aide de la percussion digitale et, dans quelques cas, à l'aide du phonendoscope.

La délimitation du volume de la rate présente d'ailleurs une certaine difficulté relative, et c'est là sans doute la raison principale pour laquelle cette exploration a été si souvent négligée. En fait, celle-ci est quelquefois absolument impossible à pratiquer, par exemple chez les cardiaques polysarciques, chez ceux qui sont atteints d'ascite quelque peu abondante ou encore d'un météorisme intestinal très accusé. Chez quelques autres enfin, la percussion ne donne que des résultats douteux, incertains ou même nuls, sans doute à cause de la résistance tonique toute particulière des muscles de l'abdomen.

Lorsqu'on veut pratiquer la percussion de la rate, il faut se rappeler d'abord que sa direction est plus ou moins oblique, parallèle aux côtes inférieures correspondantes, et que, de plus, dans certains cas, la rate tend quelque peu à se rapprocher de la direction horizontale. Pour rechercher cliniquement le volume de l'organe, il suffit de relever son diamètre longitudinal, car, outre qu'il est plus aisé à délimiter que les autres diamètres, ceux-ci sont peut-être un peu moins touchés par le travail de l'hypertrophie que le diamètre vertical. Au point de vue pratique cependant, on peut admettre que l'accroissement en largeur et en épaisseur correspond à celui qui se produit dans le sens vertical. On se rappellera encore que le volume de la rate n'est point constant et s'élève pendant le travail de la digestion, enfin que ses plus grandes dimensions s'observent de vingt à quarante ans, et que chez le vieillard l'organe s'atrophie très notablement.

Si l'on ajoute aux 195 grammes — qui représentent le poids moyen de la rate chez l'adulte, d'après Sappey — un nouveau poids de 30 grammes équivalent à la quantité de sang chassée de la rate après la mort, on obtient le chiffre de 225 grammes qu'on peut donner comme le poids physiologique de cet organe. Son diamètre vertical, le seul qui nous importe de bien connaître, a été évalué à 0m12 en moyenne (Cruveilhier, Sappey); Frerichs, chez l'adulte à l'âge moyen de quarante-quatre ans, lui attribue 0m1275 de dimension. Cette mensuration est celle que l'on trouve lorsque l'organe est étalé librement sur la table d'amphithéâtre, mais, en clinique, la dimension normale du diamètre vertical de la rate, décelée par la percussion, est en moyenne de trois pouces et demi (Piorry), c'est-à-dire de 0m089 (0m090 en chiffres ronds).

En outre, chez l'adulte le poids de la rate et celui du foie seraient dans la proportion de 1 à 5,6; celui de la rate et celui du corps tout entier, comme 1 est à 224,8.

Enfin, d'après Gray, cité par Picou, le poids de la rate représente en moyenne de 1/320 à 1/400 du poids total de l'individu.

Ces préliminaires une fois posés, un fait très important se dégage de suite de l'exploration méthodique de la région splénique chez les cardiaques : c'est la constatation bien évidente et un peu paradoxale — alors que le foie est si fréquemment hypertrophié — du volume de la rate resté normal dans la grande majorité des cas.

Frerichs[1] avait remarqué le fait depuis longtemps : après avoir décrit la stase hyperémique du foie, si fréquente dans le cours des maladies organiques du cœur, il ajoute : « La rate augmente de volume; toutefois cette augmentation est médiocre et passagère ; à une période ultérieure, l'organe devient plus dense, plus résistant et reprend ses dimensions ordinaires ». Plus récemment (1890), dans son étude du foie cardiaque, M. Parmentier a insisté également sur ce sujet. De notre côté, en nous rapportant aux 216 observations sur lesquelles s'appuie cette étude, 142 fois, c'est-à-dire dans presque les deux tiers des cas, la rate avait son *volume physiologique*. Dans le tiers restant seulement l'organe était altéré plus ou moins profondément et se présentait sous l'un des trois aspects suivants : *hypertrophie*, *volume réduit*, *envahissement par des infarctus*.

*A*) Nous avons rencontré 23 cas dans lesquels l'*augmentation de volume* de la rate a été notée : 14 fois au point de vue purement clinique, 9 fois appuyée par l'autopsie. Dans chacun de ces cas, la splénomégalie était accompagnée d'une augmentation de volume du foie, généralement très accusée, mais sans que le rapport proportionnel entre l'augmentation de volume des deux viscères fût cependant régulier et conforme à la proportion qu'a relevée Frerichs et qui varie comme 1 : 7,5 ou comme 1 : 9,3. Dans un cas même, la rate était relativement beaucoup plus volumineuse que le foie; elle pesait 860 grammes, alors que le foie, dur, résistant à la coupe, présentait tous les caractères du foie muscade, avec sclérose sus-hépatique commençante; le poids était seulement de 1.210 grammes. Dans un autre cas, mais alors associée à un foie muscade gorgé de sang et pesant 1.600 grammes, la rate accusait un poids de 630 grammes.

1. Leçon faite à l'hôpital Laënnec.

1. Frerichs. — « Traité pratique des maladies du foie », 1866, 2e édit. franç., p. 196.

Pour les sept autres cas, il variait de 330 à 500 grammes. Dans une observation de M. Parmentier[1] la rate pesait 550 grammes. Ces poids, déjà considérables pour l'organe splénique, puisque, dans ce dernier fait notamment, il se trouve plus que doublé, ont été dépassés encore : c'est ainsi que dans deux observations la rate pesait 950 et 1.050 grammes. Chez une femme de trente ans, morte d'endocardite ulcéro-végétante d'origine puerpérale dont nous avons publié l'observation détaillée avec Du Castel[2], la rate pesait 1.300 grammes. A vrai dire, cette splénomégalie considérable n'était certainement pas le fait seul de la cardiopathie, et il est bien évident que l'infection puerpérale était un autre facteur puissant de l'augmentation de volume de la rate. Cette interprétation mixte, qui fait intervenir un processus infectieux dans la pathogénie de la splénomégalie cardiaque, peut s'appliquer encore à un cas d'endocardite mitrale ulcéro-végétante à staphylocoques d'origine grippale que nous avons étudiée avec M. Cornil[3]. L'examen montra que l'artère splénique, dure et sinueuse, était oblitérée par un caillot fibrineux, mais deux petites artérioles indépendantes et restées perméables assuraient encore l'irrigation dans le tiers inférieur de la rate. Sur le fond rouge de la surface de section, on distinguait des travées fibreuses, épaisses et plus nombreuses qu'à l'état normal. Les petits nodules formés par les corpuscules de Malpighi n'étaient point épaissis; dans quelques cas, au contraire, ils étaient en voie de disparition et on pouvait voir parfois dans leur épaisseur de petits foyers d'hémorragies interstitielles.

Dans tous ces faits, l'aspect macroscopique de la rate est presque toujours le même : coloration rouge violacé ou rouge vineux; un peu de résistance à la coupe, dont la surface de section n'est point lisse, mais un peu granuleuse, laissant s'échapper une très faible quantité de sang poisseux, et ne donnant que très peu de boue splénique au râclage; le plus souvent la capsule est légèrement épaissie, de coloration gris ardoisé, et, dans les cas anciens, elle paraît se prolonger dans l'intérieur du tissu splénique par de minces fibrilles ramifiées; les gros rameaux veineux sont dilatés.

L'examen détaillé des lésions microscopiques de la rate cardiaque soulève des points intéressants : dans trois cas examinés avec soin par M. Lian, mon excellent interne, les altérations pouvaient se résumer en quelques mots : la pulpe splénique, envahie par une grande quantité de sang, était constituée en majeure partie par des globules rouges, représentant environ 70 à 80 pour 100 des éléments figurés. Au contraire, les corpuscules de Malpighi étaient respectés par la congestion. Toutefois, cette disposition n'était vraie que pour la région voisine de l'artère; à la périphérie, le corpuscule était envahi et dissocié par la congestion, en sorte que ses limites avaient perdu toute leur netteté; quelquefois même l'infiltration sanguine s'étendait jusqu'au contact de l'artère du corpuscule; celle-ci d'ailleurs renfermait très peu d'hématies, alors que, au contraire, les troncs veineux détachés de la pulpe étaient gonflés de globules rouges. Examiné par frottis, le tissu de la rate donnait au point de vue cytologique les résultats suivants : hématies, 80 à 85 pour 100; lymphocytes, 4 à 5 pour 100; grands et moyens mononucléaires, 12 à 15 pour 100; polynucléaires, 1 pour 200; le sang accusait une légère hyperglobulie.

Mais ce qui semble vraiment caractériser la rate cardiaque, c'est que la congestion passive intense qui constitue la lésion n'est accompagnée d'aucune réaction conjonctive appréciable. Déjà Gauckler[1], résumant les détails de sept examens de rate de cardiaques asystoliques, déclarait que, si prolongée, si répétée qu'ait été la congestion, jamais elle n'avait pu réaliser les lésions de la rate cirrhotique, que, d'ailleurs, celle-ci se caractérisait par une augmentation de volume de l'organe, dont le poids moyen évoluait autour de 400 grammes, alors que la rate cardiaque proprement dite serait plutôt de volume réduit.

*B*) Dans quatre cas nous avons trouvé la *rate diminuée de volume* : son poids était de 125, 120, 95, 80 grammes. Dans le premier cas, le tissu splénique, un peu dur, de coloration ardoisée, renfermait, en outre, un petit kyste superficiel du volume d'une lentille. Dans le quatrième cas, la rate pesait seulement 80 gr. ; il s'agissait d'un vieillard de soixante et onze ans, atteint d'une double lésion mitrale, d'aortite chronique et d'atrophie rénale avec albuminurie. Dans ce cas, la rate, presque horizontale et descendue au-dessous de la 10ᵉ côte, était entourée, principalement à ses deux pôles, par des adhérences très résistantes (périsplénite). La capsule, très épaisse, de coloration blanc laiteux, était lisse, brillante, et rappelait assez bien par son aspect la couche de sucre blanc et glacé qui recouvre certaines pâtisseries. Enfin, dans d'autres circonstances, la rate, petite et indurée[2], est quelque peu déformée et, dans un cas, présentait des encoches latérales et même de véritables étranglements. Ici, il est possible qu'il se soit produit antérieurement des infarctus dans le tissu splénique, et que ces encoches soient le résultat de la résorption cicatricielle de ces infarctus.

*C*) Ceci nous conduit tout naturellement à étudier le troisième état anatomique qu'on peut rencontrer dans la rate cardiaque : la *présence d'infarctus* (Coupland, Ferrand, Taylor). Ceux-ci sont relativement fréquents; je les relève 13 fois sur 79 autopsies.

Dans un cas, les infarctus spléniques, du volume d'une petite noisette, étaient au nombre de cinq; dans un autre, l'infarctus était unique, considérable par son étendue, mesurant près de 7 centimètres dans son grand diamètre, et occupait ainsi plus de la moitié inférieure de la rate (c'est d'ailleurs de préférence vers le pôle inférieur de l'organe que se localisent ces amas sanguins); dans un cas récent d'endocardite infectieuse végétante aiguë, publié par Niclot[3], la rate, du poids de 320 grammes, était occupée dans sa zone inférieure par un gros infarctus. Ces infarctus peuvent se rencontrer exclusivement dans la rate, mais on les trouve encore assez souvent associés avec des lésions de même nature siégeant dans les reins. Cette fréquence relative des infarctus dans la rate — soit isolés, soit associés — s'explique certainement par l'absence d'anastomoses entre les branches de l'artère splénique, ce qui empêche le rétablissement de la circulation sanguine par les voies collatérales lorsque l'artère splénique ou quelques-unes de ses branches importantes se trouvent oblitérées par un caillot; cette disposition se rencontre toujours d'ailleurs dans les cas où une grande partie de la rate est occupée par le bloc sanguin. Il en est de même pour les infarctus de volume réduit, et les artérioles qui les desservent sont toujours le siège d'une oblitération sanguine.

Je n'entrerai pas dans la description détaillée des infarctus qui se produisent dans la rate pendant le cours des cardiopathies; on sait, en deux mots, qu'ils siègent à la périphérie de l'organe, que leur forme rappelle celle d'un cône, ou mieux d'une pyramide, dont le sommet regarde vers le hile et dont la base siège au niveau de la périphérie sous la capsule même de l'organe. Leur consistance est plus ferme que celle du tissu splénique normal; à la coupe, la surface de section est d'un rouge foncé, ou presque noirâtre dans les infarctus récents ; plus tard, lorsque la masse sanguine et la fibrine se sont transformées en un bloc granulo-graisseux, la surface de section prend un aspect opaque, grisâtre, quelquefois légèrement jaunâtre.

Ces infarctus présentent généralement à leur périphérie une très mince couche conjonctive qui les isole du tissu splénique environnant. Dans la suite, ils peuvent se ramollir : leur consistance devient molle, pâteuse. Dans d'autres circonstances, ils se résorbent, s'affaissent, la rate est alors déformée, plus ou moins par des dépressions cicatricielles et des scissures.

La capsule est dure, épaisse, elle présente des placards d'inflammation chronique d'où se détachent des brides fibrillaires ou de véritables adhérences (périsplénite) qui rattachent la rate aux organes voisins. Dans quelques cas, surtout chez les vieillards, la capsule peut prendre la résistance du cartilage, ou devenir véritablement calcifiée, elle enserre pour ainsi dire de toutes parts la rate atrophiée, durcie et déformée par des sillons, reliquats de cicatrices très anciennes d'infarctus disparus par une lente résorption.

Lorsque ceux-ci sont récents, l'examen microscopique pratiqué sur une coupe montre que les vaisseaux sont simplement distendus et gorgés de sang coagulé et contenant un réticulum de fibrine. Plus tard, à la période d'induration, on trouve, à l'examen, de petites masses pigmentaires brunâtres, des épaississements des parois des artérioles dus à l'endopériartérite (Cornil).

Toutes les altérations organiques du cœur gauche sont susceptibles de favoriser la production d'infarctus dans la rate; cependant c'est dans le cours du *rétrécissement mitral* qu'on les rencontre le plus fréquemment. On sait, en effet, que cette affection, qui entrave au plus haut point la déplétion de l'oreillette gauche, y favorise ainsi la stase et,

1. Parmentier. — « Etude clinique et anatomo-pathologique sur le foie cardiaque », p. 143.
2. Ernest Barié et Du Castel. — « Etude clinique sur les embolies de l'aorte ». *Arch. gen. de med.*, 1881, Janvier.
3. Cornil et Ernest Barié. — « Endocard. mitrale ulcéro-végétante à staphylocoques d'origine grippale, etc. ». *Bull. Soc. méd. des hôp.*, 1904, 15 Avril.

1. Gauckler. — « De la rate dans les cirrhoses et des cirrhoses de la rate ». *Thèse*, Paris, 1905, p. 68.
2. Rigal. — « De l'affaiblissement du cœur et des gros vaisseaux ». *Thèse*, Paris, 1866, p. 45.
3. Niclot. — « Endocardite infectieuse végétante aiguë, etc. ». *Bulletin médical*, 25 Avril, 1906.

par suite, la production de caillots fibrineux qui se localisent de préférence sur la paroi postérieure de l'oreillette et de l'auricule et peuvent être, dans la suite, entraînés dans le torrent circulatoire. Dans quelques circonstances exceptionnelles, on a vu certaines *affections congénitales du cœur* donner lieu à une pareille complication : dans un cas de persistance du trou de Botal (Merklen), il se produisit un transport de caillots de l'oreillette droite dans l'oreillette gauche à travers le trou de Botal resté béant, et de là dans la circulation générale pour aller former des infarctus dans la rate, dans le rein droit et dans le cerveau.

On sait que, chez les cardiaques alcooliques et aussi chez ceux qui ont des antécédents lithiasiques du côté du foie, les phénomènes de stase asystolique se produisent surtout du côté de cet organe, et que l'affection prend alors des caractères si spéciaux qu'elle a pu être désignée sous le nom d'asystolie hépatique (Hanot).

De même, c'est vers le poumon que se manifestent principalement la stase et la congestion passive, lorsque les cardiaques sont en même temps des bronchitiques; c'est que, dans ces deux cas, le foie et le poumon constituent des lieux de moindre résistance.

Existe-t-il des conditions analogues qui puissent expliquer pourquoi la rate est intéressée chez certains cardiaques, alors que chez d'autres elle ne semble pas participer au complexus asystolique? Je ne saurais répondre à la question; je noterai cependant que, dans la majorité des cas que j'ai pu relever, les malades — outre la polyarthrite rhumatismale aiguë, presque toujours origine de la cardivalvulite — présentaient un passé pathologique très chargé : dysenterie, diarrhée de Cochinchine, grippe infectante grave, scarlatine, érythème noueux, etc.; deux malades, anciens syphilitiques, avaient eu, dix et douze ans auparavant, du paludisme. Il n'est point irrationnel de penser que ces états infectieux avaient pu retentir sur l'organe splénique et le rendre particulièrement vulnérable aux manifestations morbides engendrées par la cardiopathie.

*Au point de vue clinique*, la rate cardiaque ne donne lieu qu'à des troubles singulièrement vagues, si ce n'est entièrement nuls; tels sont, notamment, les cas où la rate a été trouvée atrophiée.

Les infarctus de la rate sont d'un diagnostic fort délicat : on a noté parfois une douleur locale subite et une augmentation de volume de l'organe, mais le plus souvent ils passent inaperçus et le diagnostic n'est porté qu'à l'amphithéâtre.

Dans les cas où l'on trouve en même temps une augmentation considérable de la rate et un foie volumineux, il peut se produire une véritable asystolie spléno-hépatique qu'ont bien étudiée MM. Oulmont et Ramond [1]. Ici, contrairement à ce qu'on rencontre dans l'asystolie vulgaire, on note la régularité du pouls, l'absence de stase veineuse, de cyanose et d'oligurie; et, à la place de l'œdème dur, rouge violacé, de l'asystolie classique, un œdème blanc et dépressible. Je n'ai point rencontré ces phénomènes aussi caractérisés, mais ce qui ressort nettement de plusieurs observations, c'est la fréquence des épistaxis, et un état de pâleur anémique très accusé. Les saignements de nez peuvent être véritablement menaçants et, chez une de nos malades dont la rate atteignait plus de 20 centimètres dans le diamètre vertical, on dut pratiquer un tamponnement des fosses nasales, vers le milieu de la nuit, pour une épistaxis gauche des plus abondantes, qui avait surpris la malade pendant son sommeil. Cette épistaxis se renouvela plusieurs fois dans la suite, et toujours avec grande abondance; elle débutait généralement vers le soir ou quelquefois dans la nuit; une fois cependant elle se montra au réveil. Dans ces cas, l'examen du sang a montré aux deux auteurs précités une augmentation considérable des hématoblastes, ce qui d'ailleurs s'observe fréquemment après les hémorragies (600 et 800.000 par millimètre cube), et une diminution progressive des hématies, dont le chiffre peut tomber à un peu plus de 1.500.000 par millimètre cube, alors que la teneur en leucocytes reste à peu près normale. Chez la cardiaque (double lésion mitrale) sujette à ces épistaxis répétées, l'examen du sang accusa 2.000.000 de globules rouges et 4.000 leucocytes; l'hémoglobine ne fut point dosée. Cette déglobulisation progressive est nécessairement suivie d'un état de pâleur et de pseudo-chlorose très accusé, ressortissant à la splénomégalie.

Les deux malades observés dans de semblables conditions par MM. Oulmont et Ramond succombèrent à la suite d'un état de cachexie très prononcé, et l'on put se demander s'ils ne moururent point à la suite de cette déglobulisation intense et rapide, à la façon des individus atteints de splénomégalie primitive de Banti. Nous n'avons point observé cette forme si grave, mais de nos observations il résulte incontestablement que la pâleur des téguments et des muqueuses, les épistaxis relativement fréquentes et la grande déperdition de force des malades constituent les signes capitaux et très graves de l'asystolie spléno-hépatique.

1. Oulmont et Ramond. — « Asystolie spléno-hépatique ». *La Presse Médicale*, 1901, 25 Décembre, p. 345.

---

## HYGIÈNE SOCIALE

# L'ŒUVRE DE BUDIN EN PUÉRICULTURE

Parler de Budin, c'est parler de la lutte contre la mortalité infantile.

Laissant volontairement de côté toute une partie de l'œuvre scientifique du maître disparu, je me bornerai à résumer son œuvre philanthropique, basée, elle aussi, sur les données de la science et de l'observation clinique, dictée par toutes les qualités d'un cœur dévoué, généreux, se dépensant sans compter.

* * *

Nommé accoucheur des hôpitaux en 1882, chargé du service de la Maternité de la Charité, Budin consacre une grande partie de son temps aux soins des femmes qui viennent y accoucher; il constate bientôt qu'avec l'antisepsie, l'asepsie, une technique opératoire de plus en plus perfectionnée, la mortalité et la morbidité des mères sont réduites au minimum. L'esprit plus tranquille de ce côté, il s'intéresse de plus en plus aux nourrissons; il interroge minutieusement et paternellement toutes ses clientes d'hôpital, et s'informe de l'état de santé de l'enfant mis au monde antérieurement; il est frappé de cette réponse trop fréquente : « Il est mort. »

Recherchant les causes de cette mortalité, il ne tarde pas à découvrir qu'elle est le résultat de l'ignorance des mères dans la pratique de l'élevage des enfants, d'erreurs grossières dans l'hygiène alimentaire, occasionnant des troubles gastro-intestinaux, de l'absence de tout conseil médical postérieur à la sortie des accouchées.

Cette constatation clinique, étayée par les statistiques du remarquable travail de MM. Balestre et Gilletta de Saint-Joseph (de Nice), qu'il inspira lui-même, jetait la lumière sur l'étiologie de la mortalité infantile. La cause du mal était trouvée, démontrée : l'ignorance; le remède devait s'ensuivre : l'éducation.

Déjà en 1887-88, Budin, chargé de l'enseignement à la Clinique de la rue d'Assas — la clinique Tarnier d'aujourd'hui —, avait abordé l'étude des soins à donner aux nouveau-nés; on trouve dans ses « Leçons de clinique obstétricale » (1889) plusieurs chapitres consacrés à ce sujet.

En 1891, de retour à la Charité, il commence à étudier, avec son élève, M. Chavanne, l'emploi du lait stérilisé suivant la méthode de Soxhlet, pour compléter l'allaitement des enfants dont les mères étaient nourrices insuffisantes. Persuadé de son innocuité si on prenait certaines précautions, il demanda, en 1892, à l'administration de l'Assistance publique, l'autorisation de revoir à l'hôpital, une fois par semaine, les enfants qui y étaient nés. Dans quel but? M. Budin l'a défini lui-même : « Diriger les mères, les engager à continuer l'allaitement au sein, et, dans le cas où cet allaitement deviendrait insuffisant, les aider en leur donnant du lait de vache de bonne qualité et stérilisé. »

Une véritable méthode de puériculture était créée, basée sur l'examen des enfants, sur leur pesée hebdomadaire, sur l'éducation des mères par les conseils d'abord, par l'exemple ensuite. La première « Consultation de nourrissons » était organisée.

La même année, Budin faisait une remarquable conférence sur l'allaitement à la Fédération des travailleurs socialistes de France.

M. Variot, en 1893, M. Comby, en 1894, installent à leur tour une Consultation.

En 1895, Budin devient chef de service à la Maternité; il y organise une deuxième Consultation de nourrissons qui est un précieux mode d'enseignement pour les élèves sages-femmes de cette école. De plus, il existe là un pavillon spécial réservé aux prématurés, aux débiles; il trouve là un vaste champ d'observation qu'il sait mettre largement à profit : il en déduit des règles précises sur les soins qui leur conviennent et surtout sur leur alimentation. Ces règles, on les trouve exposées dans diverses publications, en particulier dans « Le Nourrisson ».

M. Maygrier lui succède à la Charité et continue l'œuvre de son prédécesseur.

En 1896, M. Dubrisay père adjoint à son dispensaire de la rue Jean-Lantier une Consultation de nourrissons, M. H. de Rothschild en installe une dans sa policlinique de la rue de Picpus : elle est transportée aujourd'hui dans un magnifique établissement situé rue Marcadet. MM. Raimondi, Bresset, Leroux, Boissard, etc., suivent l'exemple.

Dès la fin de 1892, M. P. Strauss, frappé des bons résultats obtenus par Budin à la Charité, adressa un rapport au Conseil général de la Seine, qui décida des installations pour la surveillance des nourrissons dans les dispensaires municipaux et les maisons de secours des divers arrondissements.

L'élan est ainsi donné à Paris; il gagne bientôt la province : Dufour, à Fécamp, Berlioz, à Grenoble, etc., fondent des « Gouttes de lait ».

En 1898, la Faculté de Paris appelle Budin comme successeur de Tarnier. A la Clinique de

la rue d'Assas, le nouveau professeur installe une troisième Consultation de nourrissons. Elle prend des proportions considérables, si bien que son dédoublement s'impose; et c'est deux fois par semaine que Budin se rend à cette Consultation où il passe plusieurs heures.

C'est dans ce milieu que nous avons eu maintes fois l'occasion de voir Budin consacrer son temps, sa science, sa générosité à la défense des tout petits; c'est là que nous avons pu apprécier la valeur de sa méthode; comme tant d'autres, son exemple nous a convaincu, et nous nous honorons de compter comme un de ses adeptes les plus fervents. C'est là que sont venus s'instruire et prendre modèle de nombreux médecins français et étrangers auxquels le maître se plaisait à donner de précieux conseils qui lui faisaient souvent oublier la marche de l'heure. C'est dans ce milieu qu'il fallait le voir apprenant jusque dans ses menus détails aux femmes leur rôle d'éleveuses d'enfants, complimentant et récompensant les mères dont l'allaitement se traduisait par des résultats de pesées régulièrement croissantes, encourageant les unes, réprimandant les autres, mais toujours avec une aménité et une conviction de faire bien qui le faisaient aimer et respecter.

Cette Consultation de nourrissons n'était pas seulement un excellent instrument de puériculture, c'était aussi un centre précieux d'enseignement pour les élèves. Nombreux sont ceux qui ont puisé là les saines notions d'hygiène de la première enfance, qui déjà ont porté leurs fruits au grand bénéfice de notre pays et de l'humanité. Si la Consultation de nourrissons est l' « école des mères », elle est aussi l'école du futur praticien. Trouvant là une mine très riche en matériaux didactiques, Budin se fit un devoir de l'exploiter; il fit deux parts dans son enseignement: l'une réservée à l'obstétrique proprement dite, l'autre consacrée à l'hygiène infantile. Il fonda ainsi un enseignement spécial qu'il sut rendre captivant et d'assimilation facile, grâce aux graphiques de tous genres qu'il faisait défiler devant les yeux de ses auditeurs. Cet enseignement se trouve résumé dans un livre qui marque une étape dans l'histoire de la puériculture (1900). « Le Nourrisson » est remarquable par sa clarté, par les aperçus nouveaux qu'il renferme, par les nombreuses observations et les suggestifs tracés qui parlent aux yeux en dehors de l'écriture.

Dix années de pratique avaient convaincu le professeur Budin de l'excellence de l'arme qu'il avait trouvée pour lutter contre la mortalité infantile. En véritable apôtre, il entreprit la noble et lourde tâche de diffuser ses idées par la parole portée au loin tant par lui-même que par ses élèves.

En 1902, sous les auspices de Waldeck-Rousseau, avec le concours de Th. Roussel et P. Strauss, il fonda la « Ligue contre la mortalité infantile ». C'est la guerre contre la routine néfaste, les préjugés, les mille et mortelles erreurs relatives à l'hygiène infantile, répandues dans le peuple.

Dès le 19 Août 1902, sous la présidence de M. Jonnart, il fit, à Arras, une première conférence sur la mortalité infantile dans le Pas-de-Calais et les moyens d'y remédier. Il y développa ses idées avec toute la clarté et toute la précision qui étaient ses qualités propres; elles caractérisent le rapport qu'il présenta à la commission de la dépopulation en Novembre 1902. Budin n'eut pas de peine à convaincre mes compatriotes du nord de la France de la nécessité de mettre un terme à cette mortalité considérable; utilisant ses statistiques, celles surtout des médecins déjà nombreux qui avaient suivi son exemple, il leur en montra la possibilité, non seulement en ville, mais encore à la campagne. Il n'eut qu'à citer des extraits de la correspondance de M. Mocquot, d'Appoigny.

« Cet ancien camarade d'études (ainsi l'appela M. Budin), ayant assisté à Paris à la Consultation de nourrissons, fut frappé de l'état de propreté et de l'aspect de prospérité de tous nos enfants, plus beaux, nous déclarait-il, que ceux dont il avait la surveillance à la campagne. Il résolut de créer une Consultation de nourrissons ». « Les résultats sont tels, écrivait M. Mocquot à M. Budin, que non seulement les habitants font tout ce qu'ils peuvent pour mettre leurs enfants en nourrice dans le pays même, mais encore les étrangers, sachant ce qui se passe, tâchent de placer les leurs en nourrice ici. »

Et M. Budin terminait ainsi: « Il serait facile d'en organiser partout. En le faisant, le département du Pas-de-Calais donnerait un magnifique exemple qui serait, soyez-en sûrs, bientôt suivi par la France entière. »

Le Maître avait dit vrai; la graine, de première qualité, a été semée sur un terrain fertile, et le Pas-de-Calais vit sur son territoire se multiplier les Consultations de nourrissons.

La région minière de ce département était surtout désolée par la mortalité infantile: là devaient se concentrer tous les efforts. Aussi Budin n'hésita pas à parcourir cette contrée; il voulut se rendre compte par lui-même; ayant vu, il revint faire une conférence à Lens. J'allai l'écouter et j'y rencontrai presque tous les médecins de la région qui, emportés à leur tour par la parole du conférencier, se promirent de mettre à profit l'enseignement qu'ils venaient de recueillir.

Un peu plus tard, je me fis un devoir et un plaisir d'aller entendre à nouveau, à Boulogne-sur-Mer, MM. Budin et V. Dubron, venus plaider la cause si intéressante des tout petits et aider à la création de la Consultation que dirige M. Aigre.

Budin porta la bonne parole dans de nombreuses villes de France; il m'est impossible de les citer toutes. A Paris, il fit des conférences dans les mairies, à la policlinique de M. H. de Rothschild. Là, il professa de véritables leçons publiées en un volume, le « Manuel pratique d'allaitement ».

Ne pouvant suffire à la tâche énorme qu'il s'était imposée, Budin eut le plaisir de se voir suivi et secondé par de nombreux élèves qui vont partout, semant les idées du maître. Il est déjà permis de constater l'excellence de la récolte.

C'est ainsi que les Consultations de nourrissons se sont multipliées en France au point qu'il devient difficile de les compter. L'étranger s'en est emparé, et on en trouve aujourd'hui un peu partout; c'est que Budin, non content d'exposer sa méthode en France, soit à l'Académie de médecine, soit à la Société obstétricale de France, soit dans les Congrès, tel celui de Tourcoing (Sept. 1906), allait porter la parole à l'étranger, au Congrès de Bruxelles ou partout ailleurs, au cours de ses nombreux voyages.

La ville de Lille ne fut pourvue qu'en 1903 d'une Consultation de nourrissons, grâce à Léonard Danel; dirigée d'abord par mes collègues Ausset et Oui, elle fonctionne actuellement sous la direction de M. Oui, secondé par d'autres médecins.

De notre côté, entièrement acquis à l'œuvre de Budin, frappé du nombre relativement et forcément restreint d'enfants surveillés par le Dispensaire Danel, nous conçûmes le projet de fonder à Lille d'autres Consultations de nourrissons. Avec le patronage de M. le Préfet du Nord, avec l'appui moral et financier de l'Administration municipale et de l'Administration du Bureau de bienfaisance, je parvins à créer « l'Œuvre lilloise des Consultations de nourrissons ». En un an, trois consultations purent fonctionner; elles surveillent à l'heure actuelle environ 300 enfants.

Désireux d'étendre cette merveilleuse institution à tous les quartiers de la ville, je fis un jour part de mon projet à M. Budin, et je lui demandai de vouloir bien venir à Lille faire une conférence, persuadé qu'avec l'appui de son autorité et de sa compétence universellement reconnue, il me serait plus facile d'entraîner mes concitoyens plus avant dans la bonne voie.

Toujours dévoué à sa cause, M. Budin accepta ma proposition et vint, en Novembre 1906, exposer les résultats obtenus dans les Consultations de nourrissons. Je le voyais pour la dernière fois.

Sa conférence eut un grand succès, et je suis convaincu que les accents pathétiques qui lui étaient familiers lorsqu'il défendait l'enfance malheureuse ont remué le cœur de mes concitoyens, qui nous aideront, pour honorer la mémoire du Maître disparu, à compléter et à perfectionner notre œuvre.

*
* *

Au terme de ce rapide exposé de l'œuvre de Budin au seul point de vue de l'hygiène de la première enfance, qu'il me soit permis de faire remarquer combien son activité a été prodigieuse, quelle ardeur il apporta à faire triompher ses idées, quelle fut sa méthode de propagande, son enseignement à la Clinique Tarnier d'une part, ses conférences d'autre part, et enfin ses communications aux Sociétés savantes, aux Congrès, etc. Il a donné, pendant sa vie, un sublime exemple; ses élèves, ses amis auront à cœur de le continuer. Ne pouvant plus honorer l'homme, ils honoreront sa mémoire en perpétuant son œuvre.

Budin a succombé victime de son dévouement à la cause de l'humanité; il aura l'honneur d'avoir été le promoteur d'un mouvement grandiose en faveur des nouveau-nés; il a eu la légitime satisfaction de le voir s'étendre sur toute la surface du globe; il n'est pas de meilleure consécration de l'excellence de sa méthode, admirable dans sa conception, dans la simplicité de sa réalisation et dans l'importance des résultats.

V. Bué,
Professeur agrégé,
Chargé du cours de clinique obstétricale à la Faculté de Lille.

# MÉDECINE PRATIQUE

## AUTO-INJECTEUR D'AMPOULES

Depuis le jour déjà lointain où Béhier introduisit d'Angleterre en France la méthode hypodermique, les appareils destinés à l'introduction sous-cutanée des médicaments se sont singulièrement multipliés et perfectionnés. Aujourd'hui, où l'asepsie est à la base de toute intervention chirurgicale si minime fût-elle, on se préoccupe avant tout de n'utiliser que des solutions parfaitement aseptiques et de les injecter aseptiquement. De cette obligation sont nées les seringues stérilisables et les ampoules médicamenteuses. Avant de pratiquer l'injection, on brise les extrémités effilées de ces ampoules et on verse le contenu dans un petit récipient stérilisé, où la seringue viendra puiser, ou plus simplement on puise directement le liquide dans l'ampoule.



Poussant encore plus loin les précautions d'asepsie, on a imaginé de pousser directement le liquide de l'ampoule dans l'aiguille en évitant ainsi les transvasements, source possible de contamination. Parmi les différents modèles d'appareils créés dans ce but, celui qui nous a paru le meilleur est l'appareil dénommé *auto-injecteur d'ampoules*. Il est constitué par une petite pompe métallique foulante, dans laquelle un ressort ramène le piston en haut de sa course, dès qu'on a cessé de presser sur sa tige.

Cette pompe foulante s'adapte sur des ampoules de cristal munies de deux embouts

métalliques en forme de cône; elle permet d'injecter toutes les ampoules depuis 1 centimètre cube jusqu'à 500 centimètres cubes.

Le mode d'emploi de ces appareils est le suivant :

1° Donner un trait de lime sur les pointes de l'ampoule et briser les deux extrémités de verre, au niveau des cônes métalliques ;

2° Monter l'aiguille de platine préalablement flambée sur un des cônes ;

3° Introduire l'aiguille dans le tissu musculaire en tenant l'aiguille et l'ampoule par leur raccord;

4° Placer l'auto-injecteur sur le cône opposé de l'ampoule, et presser légèrement; le liquide est immédiatement injecté sans avoir pu se contaminer.

L'asepsie de l'air pénétrant de la pompe dans l'ampoule est assurée par un tampon d'ouate et d'amiante.

Peu coûteux, incassable, cet auto-injecteur d'ampoules mérite de fixer l'attention des praticiens, auxquels il rendra les plus grands services.

P. Desfosses.

# SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

## *SUISSE*

### Société vaudoise de médecine.

12 Janvier 1907.

**Déchirure de l'intestin par coup de pied de cheval sur une hernie.** — *M. Roux* (de Lausanne) présente un homme âgé d'une soixantaine d'années, qui avait reçu un coup de pied de cheval sur une hernie inguinale sortie. Le malade fut envoyé à l'hôpital quelques heures après l'accident. La laparotomie fit constater une déchirure de l'intestin grêle avec issue du contenu de l'intestin dans la cavité péritonéale. Suture de l'intestin et lavage de la cavité péritonéale à l'eau salée. Drainage par le « procédé du plastron ». Celui-ci consiste à mettre en avant des anses intestinales un large plastron de gaze vioformée qu'on enfile sous la paroi abdominale; on laisse la plaie largement ouverte et on n'enlève le plastron de gaze qu'au bout de huit à dix jours, laissant la plaie se guérir par bourgeonnement. Le procédé du plastron assure un drainage beaucoup plus efficace que les drains multiples; son seul inconvénient peut être une éventration, à laquelle il est facile de remédier par une opération ultérieure.

**Néo-œsophage formé à l'aide d'une anse d'intestin grêle dans un cas de rétrécissement infranchissable de l'œsophage.** — *M. Roux* présente un jeune garçon de 12 ans, opéré pour une stricture infranchissable de l'œsophage avec perforation dans le poumon par une bougie. Cette stricture avait été causée par l'absorption de soude caustique, et le cathétérisme était rendu encore plus difficile par un abcès paraœsophagien. L'enfant était dans un état d'émaciation extrême. M. Roux est parti de l'idée qu'on pourrait, si les arcades artérielles de l'intestin s'y prêtent, prendre une anse très longue d'intestin et créer, au moyen de cette anse, au-devant du sternum, un *néo-œsophage* qu'on pourrait suturer avec l'ancien au niveau du cou (l'opération ayant, comme idée théorique, quelque analogie avec la gastrostomie de Tavel).

M. Roux a pratiqué avec un plein succès la première partie de l'opération en procédant de la manière suivante :

1er *temps* : On choisit une anse élevée de l'iléon, et on lie les branches afférentes de l'artère mésentérique en ayant bien soin de ménager l'anastomose. — 2e *temps* : Section de cette anse d'une longueur de 30 à 40 centimètres; on la met sous des compresses et on rétablit immédiatement la continuité de l'intestin par une suture bout à bout des extrémités sectionnées. — 3e *temps* : On implante le bout inférieur de l'anse isolée dans l'estomac, et on conduit le bout supérieur sous la peau du thorax jusqu'au niveau du manubrium, où on la fixe à la peau par des sutures lâches, comme un anus contre nature.

Le malade, qui était très maigre avant l'opération, se nourrit très bien maintenant et a augmenté de 4 kilos. La péristaltique de l'anse intestinale transformée en œsophage se fait dans le sens centripète.

La seconde partie de l'opération consistera à aboucher le bout supérieur de l'anse déviée dans le bout supérieur de l'œsophage, qu'on ira prendre au-dessus de la stricture qui est à 22 centimètres de l'arcade dentaire.

*
* *

### Société médicale de Genève.

31 Janvier 1907.

**Ostéo-chondro-fibro-myxome de la cuisse.** — *M. Girard* montre un ostéo-chondro-fibro-myxome de la cuisse extirpé douze jours auparavant chez une jeune femme de vingt-deux ans et existant, d'après la malade, seulement depuis douze à quatorze mois. L'apparence était celle d'un gros sarcome périostique du haut du fémur; plusieurs chirurgiens avaient proposé la désarticulation de la hanche. Pensant que le degré de malignité de la tumeur n'était pas nettement établi et qu'il y avait lieu de faire la tentative d'une opération conservatrice, par exemple de la résection de la portion diaphysaire atteinte, suivie de la greffe immédiate d'un grand fragment osseux emprunté ailleurs, M. Girard essaya d'abord de disséquer la tumeur pour en reconnaître l'état; puis, constatant que le néoplasme ne faisait qu'environner le fémur sans y adhérer autrement que par un pédicule osseux assez restreint, il put l'enlever entièrement sans rien réséquer de la diaphyse. La tumeur semble avoir débuté il y a plus de quatorze mois. La malade, qui est présentée à la Société, est en bonne voie de guérison.

**Coïncidence du pouls paradoxal et d'une dilatation pupillaire à l'inspiration dans un cas de pleurésie purulente chronique.** — *M. Roch* montre un malade du service du professeur Bard, atteint de pleurésie purulente chronique gauche de nature probablement tuberculeuse. Ce cas est particulièrement intéressant par la coïncidence du pouls paradoxal et de dilatation pupillaire à l'inspiration (*hippus respiratoire*).

Le pouls dit paradoxal (diminution de la force du pouls pendant l'inspiration) se manifeste sur le tracé radial par des oscillations très accentuées ici. C'est un signe déjà constaté dans la pleurésie, mais plus souvent révélateur d'adhérences intrathoraciques. On l'attribue à l'appel du sang dans le thorax dû à la dépression inspiratoire, appel favorisé, bien entendu, et augmenté par les adhérences. Quant à la mydriase inspiratoire, on la constate déjà chez l'homme normal, lors des inspirations profondes; ici elle est aussi beaucoup plus marquée, lorsque les mouvements respiratoires sont volontairement forcés, mais leur existence dans la respiration tranquille est tout à fait anormale. C'est la dépression intra-thoracique inspiratoire qu'on peut aussi invoquer comme cause de cette mydriase passagère; elle agit mécaniquement par l'intermédiaire de la circulation sur la turgescence de l'iris. Cet organe, comme chacun sait, est très vascularisé, et ses variations d'hyperémie ou d'anémie suffisent fort bien à expliquer des variations de la pupille indépendantes des muscles iriens. On peut donc rapporter ici à la même cause le pouls paradoxal et la mydriase inspiratoire. Il est fort probable qu'il existe chez ce malade des adhérences pleurétiques et médiastinales expliquant à la fois les deux symptômes.

J. D.

## *AMÉRIQUE*

### Académie de médecine de New-York.

17 Janvier 1907.

**La thérapeutique par le plein air.** — *M. Thompson* a été frappé des conditions défavorables dans lesquelles se fait la ventilation des salles d'hôpital. Dans la même salle sont accumulés des malades atteints d'affections les plus disparates nécessitant des conditions d'aérations différentes. C'est ainsi que le pneumonique, dont la fièvre dépasse 40° et qui a besoin d'air frais et pur, voisine avec l'urémique dont la température est au-dessous de la normale et qui a besoin d'air chaud et d'enveloppements tièdes. De même le typhique se trouve à côté de l'anémique et le neurasthénique côtoie le délirant. On se croit obligé de maintenir la température de la salle aux environs de 20°, d'Octobre à Mai, nuit et jour, sans tenir compte du degré hygrométrique de l'air, ni de sa teneur en gaz carbonique, ni de sa contamination par des émanations de toute nature. Dans ces conditions, l'air chaud continu, s'il ne tue pas, du moins ne favorise pas la convalescence et la guérison.

L'auteur a fait des expériences minutieuses dans le but d'étudier les impuretés de l'air dans les salles d'hôpital, et il est arrivé aux résultats suivants :

On sait que l'air atmosphérique contient en moyenne 4 volumes de $CO^2$ pour 10.000 volumes d'air; quand la proportion s'élève à 4,5, l'air devient très impur; à 5 pour 10.000 l'air est dangereusement chargé de $CO^2$, à 6 et au-dessus il devient absolument irrespirable. Or, Thompson a trouvé que, dans les salles, en temps ordinaire, la proportion de $CO^2$ était de 4,71 p. 10.000; elle devint 5,13 après que vingt étudiants et quatre infirmières eurent passé une heure dans la salle. A ce moment, les fenêtres furent ouvertes pendant dix minutes. Au bout de ce temps la proportion de $CO^2$ était tombée à 4,34 et la température s'était abaissée de 1 degré et demi seulement. Mais l'acide carbonique n'est pas la seule impureté de l'air. Il faut encore compter avec les poussières et les microbes. A ce sujet, Thompson rappelle les expériences de Tuttle qui montrent bien les inconvénients du balayage à sec. Sur une lame d'agar le nombre de colonies bactériennes fut de 26, l'air de la salle étant calme; après un balayage, le nombre des colonies s'éleva à 532; on y trouva des streptocoques, des staphylocoques, des diplocoques, des spores et un grand nombre de micro-organismes variés.

Thompson a observé des faits fort intéressants au point de vue clinique. Il est médecin de deux hôpitaux : l'un, très ancien, dépourvu de systèmes de chauffage perfectionnés et dont les fenêtres ferment mal; l'autre, moderne, avec système de chauffage modèle et ventilation considérée comme parfaite. Dans ce dernier hôpital, les malades ne respirent jamais un air qui n'a pas été auparavant chauffé; or, les guérisons sont incomparablement plus rapides dans le vieil hôpital où l'on ne craint pas d'ouvrir les fenêtres. Aussi Thompson a-t-il fait installer des chambres particulières dont les fenêtres sont toujours ouvertes et où l'on place les malades justiciables de ce traitement. Les résultats ont été aussitôt extrêmement satisfaisants.

Quels sont donc les malades qu'il faut soigner en plein air? Au premier rang, il faut citer les pneumoniques. Pendant l'année 1906, on a soigné, à l'hôpital presbytérien de New-York, 128 cas de pneumonie lobaire aiguë. De ce nombre, 47 cas furent traités sans médicament aucun, à l'exception d'un laxatif quand il était indiqué; ni stimulants, ni calmants, ni inhalations, ni expectorants. Ces malades guérirent. Ils avaient tous été exposés à l'air, continuellement; aucun d'eux ne s'était plaint et tous s'étaient déclarés soulagés dès qu'ils avaient été placés à l'air frais.

Les alcooliques délirants sont justiciables du plein air, surtout s'ils sont cyanosés; leur cyanose s'atténue rapidement et ils sont beaucoup plus calmes, on n'a plus à leur donner d'oxygène et l'on peut réduire considérablement la quantité de stimulants ou de calmants.

La méningite cérébro-spinale, les infections chroniques, l'anémie sous toutes ses formes, le typhus, la fièvre typhoïde, l'érysipèle, toutes ces affections guérissent dans de bien plus grandes proportions quand ces malades sont exposés à l'air. Il y a quarante-deux ans, il y eut une grave épidémie de typhus et de fièvre typhoïde à New-York. Les hôpitaux étant bondés, on dut soigner un grand nombre de malades dans des tentes. Or, la mortalité fut de 1 pour 6 dans les hôpitaux, et de 1 pour 17 dans les tentes.

Il faut donc, conclut Thompson, attacher à l'aération continue une importance beaucoup plus grande qu'on ne l'a fait jusqu'ici. Les fenêtres des salles d'hôpital devront s'ouvrir sur des vérandahs où l'on pourra placer les malades qui ont besoin d'air frais en abondance. En tout état de cause, on ouvrira les fenêtres des salles au moins deux fois par jour pendant quelques minutes, en ayant soin de couvrir chaudement les malades pour qui l'on craindrait un refroidissement.

— *M. Mabon* apporte le résultat de son expérience dans le traitement des aliénés au grand air. Depuis qu'il a eu recours au système des tentes, il n'a jamais prescrit de calmant : les enveloppements chauds, le bain continu suffisent pour calmer les aliénés et pour leur procurer le sommeil. L'effet moral de la vie au grand air n'est point non plus à dédaigner chez l'aliéné, et il n'est pas douteux qu'il contribue à hâter la guérison des cas curables.

En somme, Mabon préconise le traitement à l'air libre pour les aliénés tuberculeux ou asthéniques, et dans les cas aigus avec anémie, délire et insomnie.

*
* *

Société médicale de Chicago.

16 Janvier 1907.

**Résultats du traitement par les inoculations bactériennes.** — *M. Ohlmacher* a traité de nombreuses affections, médicales et chirurgicales, par la méthode des inoculations bactériennes correspondantes : cette méthode, basée sur la théorie des opsonines de Wright, consiste à inoculer au malade de faibles doses de bactéries de même nature que celles qui ont déterminé la maladie. Wright a démontré en effet que toutes les maladies subaiguës ou chroniques causées par des bactéries pyogènes (y compris le bacille de Koch), peuvent être améliorées et même guéries sous l'influence d'inoculations de bactéries homonymes, inoculations pratiquées à faible dose et à de longs intervalles.

En appliquant ce principe, l'auteur est arrivé à des résultats surprenants. C'est ainsi qu'il a traité des cas d'acné simple ou rosacée, de furonculose localisée ou généralisée, d'adénite axillaire, d'abcès de la paume de la main, d'impétigo : dans tous ces cas, la guérison a été rapide ; en même temps on observa une amélioration très marquée de l'état général avec augmentation de l'appétit et accroissement de poids. De même, l'auteur a guéri définitivement au moyen de cinq injections de colibacille un cas de cystite purulente et de pyélonéphrite dues à ce microbe. Une pleurésie purulente due au pneumocoque fut complètement guérie en sept jours après ponction et deux injections de vaccin pneumococcique. L'auteur a encore observé un cas de tuberculose génito-urinaire : les urines purulentes contenaient des pneumocoques et des bacilles de Koch. Une amélioration très considérable fut produite par cinq injections de tuberculine et de vaccin pneumococcique. Ohlmacher a réalisé un vaccin gonococcique qui lui a donné des succès inattendus dans des cas de blennorragie aiguë ou chronique et aussi dans les balano-posthites, épididymites, conjonctivites et vaginites d'origine gonococcique : l'amélioration est particulièrement rapide dans les cas de rhumatisme blennorragique.

Ces vaccins bactériens paraissent avoir une action réellement spécifique très puissante et méritent d'occuper en thérapeutique le même rang que le sérum antidiphtérique. C. J.

# SOCIÉTÉS DE PARIS

## SOCIÉTÉ DE L'INTERNAT DES HOPITAUX DE PARIS

28 Février 1907.

**La réforme des études médicales.** — *MM. Leredde et Berthod* échangent quelques vues sur l'opportunité de la discussion de la réforme des études médicales.

**Torsion du pédicule dans le kyste ovarien et refroidissement.** — *M. Monnier* communique, à propos des présentations de M. Lenoir dans la séance de décembre, trois observations de kystes ovariens, à pédicule tordu, qu'il a opérés chez de jeunes sujets.

La première fillette, âgée de quatorze ans et demi, entra dans son service avec tous les symptômes d'une péritonite intense, moins la fièvre : la glace fut appliquée, et bientôt on sentit un kyste ovarien qui fut opéré à froid le quinzième jour : il était multiloculaire et à pédicule tordu deux fois sur lui-même. Ceci se passait en 1893.

En 1900, deuxième cas : fillette de seize ans ; mêmes symptômes à son entrée, à part qu'on pouvait assez palper le ventre pour diagnostiquer un kyste ovarien et à pédicule tordu. Opération immédiate : kyste de 1 kilogramme à pédicule deux fois tordu.

La troisième malade, jeune fille de dix-neuf ans, fut envoyée dans le service, en Octobre 1906, pour être opérée à froid d'une appendicite, ayant eu une crise à grands fracas en Août de la même année. Or, un examen attentif dénota un kyste ovarien, probablement dermoïde, à cause de sa dureté et de l'âge du sujet, et certainement tordu sur son pédicule, étant donnés les antécédents. La laparotomie montra l'exactitude du diagnostic et permit d'enlever un appendice macroscopiquement sain, avec simplement au microscope un peu de folliculite.

M. Monnier conclut, et cela pour répondre à M. Lenoir, que l'on peut laisser refroidir les kystes à pédicule tordu, mais il est partisan de l'opération immédiate, à moins d'état par trop grave de la malade.

**Quatre cas de gastro-entérostomie postérieure.** — *M. Péraire* présente quatre malades opérés de gastro-entérostomie postérieure transmésocolique. Deux avaient une sténose pylorique, un autre une linite plastique et le quatrième une gastrite alcoolique ulcéreuse. Les malades ont été très rapidement guéris et jouissent actuellement d'une santé florissante.

A ce propos, M. Péraire insiste sur la rapidité du bon résultat obtenu. Le procédé de gastro-entérostomie postérieure transmésocolique mérite donc de ne pas être abandonné. Chez ses malades, il n'a pas observé les accidents de *circulus viciosus* qu'on lui a généralement reprochés. Le procédé en γ est certainement très séduisant, mais il est plus compliqué et demande plus de temps pour être parfaitement exécuté.

**Goutte aiguë généralisée.** — *M. Mousseaux* rapporte l'observation d'un homme de quarante-huit ans, atteint immédiatement après un refroidissement d'une angine aiguë et surtout d'une fluxion pleuropulmonaire intense à forme congestive. Au bout de trois jours, survint une colique néphrétique avec hématurie et expulsion d'un gravier uratique. Au cinquième jour, les phénomènes thoraciques disparurent subitement, en même temps qu'apparaissait un accès très aigu de goutte articulaire, envahissant les deux pieds et les genoux, et rétrocédant rapidement par l'usage du colchique. Au bout d'une douzaine de jours, le malade entrait en convalescence, ne conservant plus d'autre symptôme qu'un peu d'anémie.

Le début anormal de l'attaque de goutte laissa d'abord croire à une banale fluxion de poitrine *a frigore* ; cependant il s'agissait bien de manifestations goutteuses. Le malade était d'ailleurs goutteux et graveleux depuis plusieurs années, mais il venait de traverser une période de répit plus longue que d'habitude, d'où la violence d'explosion de l'accès actuel. Il importe de noter la localisation initiale sous l'influence du froid, et la disparition de tous les phénomènes au moment de la métastase articulaire.

**Fête de la Société de l'internat.** — La Société de l'Internat décide de donner fin avril une soirée artistique, suivie de bal. Une commission des fêtes est chargée de fixer les conditions et d'élaborer le programme.

**Essai sur la pathologie générale de conducteurs nerveux.** — *M. Durante* fait une remarquable conférence sur la pathologie générale des conducteurs nerveux ; il rappelle d'abord les lois qui règlent l'évolution des cellules depuis la segmentation de l'ovule. Il montre que leur différenciation progressive est un perfectionnement destiné à l'accomplissement plus parfait de fonctions que les conditions de milieu leur imposent. Dans toute cellule adulte il y a donc lieu de distinguer : 1º le protoplasma végétatif nucléé, portion vivante qui préside à sa nutrition, à son entretien, à sa reproduction ; 2º les produits différenciés (fibres, fibrilles, granulations fonctionnelles), substances chimiques n'ayant pas de vie propre et qui doivent être constamment entretenues par le protoplasma.

Ces substances différenciées, qui caractérisent histologiquement les cellules adultes, se développent sous l'influence du fonctionnement. L'arrêt fonctionnel entraîne leur disparition et le retour de l'élément à un état purement protoplasmique (*régression cellulaire*). Si le fonctionnement redevient possible, les cellules ainsi formées se différencient à nouveau et reforment un élément caractéristique. Dans le cas contraire, elles persistent, mais en s'adaptant à leurs nouvelles conditions d'existence, d'où des *transformations morphologiques* trop peu connues et qui prêteraient à de faciles confusions si l'on n'était prévenu.

Les travaux modernes ont montré le peu de solidité de la théorie du neurone et établi que chaque segment interannulaire a la valeur d'une cellule nerveuse hautement différenciée (neuroblaste segmentaire), ayant sécrété dans son protoplasma une substance grasse (myéline) et un faisceau de fibrilles (cylindraxe) qui s'unit à celui des éléments voisins.

La question des centres trophiques se réduit à celle de la différenciation fonctionnelle. Les modifications du bout périphérique après section ne sont qu'une *régression cellulaire* par arrêt fonctionnel, et la régénération n'est qu'une redifférenciation *in situ*, lorsque le fonctionnement est redevenu possible.

Durante insiste enfin, plus particulièrement, sur les transformations morphologiques que peuvent affecter ces cellules après perte de leur différenciation, transformations qui les ont fait longtemps méconnaître et dont les projections qui accompagnent la conférence montrent les divers aspects.

Le conférencier conclut enfin en montrant l'intérêt que ces données générales présentent, non seulement pour l'anatomo-pathologiste, mais aussi pour le chirurgien (sutures tardives), et surtout peut être pour le médecin, car les neuroblastes segmentaires, tant dans les faisceaux blancs des centres que dans les corps périphériques, ne sont pas de simples conducteurs, mais des *transmetteurs actifs* de l'influx nerveux ; toute modification de leur vitalité est donc susceptible d'entraîner des troubles fonctionnels dont on cherche jusqu'ici trop exclusivement la cause dans des altérations de la substance grise.

P. Desfosses.

## SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE DE PARIS

28 Février 1907.

**Les avortements à la Maternité de Tenon pendant le dernier trimestre de 1906, et en particulier les avortements criminels.** — *M. Boissard.* Depuis quelques années, la proportion générale des avortements a augmenté dans des proportions extraordinaires, et, depuis quelques mois, on obtient facilement des aveux des femmes, avec le nom des opérateurs, ce qui permet l'étude de la question.

Les avortements criminels sont généralement produits par la perforation de l'œuf avec une longue aiguille, suivie ou non d'injection d'un liquide varié (glycérine, eau de savon, etc.).

Leur symptomatologie est caractérisée surtout par l'abondance des hémorragies et la rapidité de l'infection. Si on n'intervient pas à temps pour nettoyer l'utérus, la mortalité reste élevée.

**Recherches expérimentales sur le chien : lésions du foie produites par la ligature des veines rénales.** — *M. Chirié.* Chez la femme enceinte, les veines rénales se dilatent et le rein se congestionne. Il y a exagération de ces phénomènes dans l'eclampsie, ainsi que le montrent les interventions chirurgicales qui ont été pratiquées sur cet état, ainsi que les autopsies.

Se basant sur ces faits, l'auteur a pratiqué la ligature des veines rénales chez le chien. Il a produit ainsi des lésions du foie tout à fait comparables histologiquement à celles qu'on rencontre dans l'éclampsie. C'est la mise en tension des reins qui aurait agi.

**Troisième cas d'opération de Gigli pour bassin oblique ovalaire : succès pour la mère et pour l'enfant.** — *M. Macé.* Il s'agit d'une femme chez laquelle M. Bonnaire avait pratiqué précédemment une basiotripsie à la clinique Tarnier.

Cette femme étant revenue trop tard pour qu'on pût songer à recourir à l'accouchement prématuré, on lui proposa la césarienne qu'elle refusa ; on lui fit enfin à la Maternité une section du bassin au moyen de la scie de Gigli, après qu'on eût exercé des tractions inefficaces avec le forceps.

Cette femme sortit guérie avec son enfant bien portant le vingt-cinquième jour.

C'est le troisième cas de bassin oblique ovalaire ainsi traité à la Maternité.

L'auteur pense que ce type de bassin est justiciable par excellence de ce mode d'intervention, qui ne produit ni hémorragie ni déchirure des parties molles, d'autant plus qu'on peut indifféremment pratiquer la section du côté rétréci ou du côté large.

**Un cas de métrite disséquante consécutive à une infection limitée.** — *M. Macé* a observé une femme incomplètement délivrée (il était resté un cotylédon placentaire adhérent) qui, plusieurs jours après le nettoyage chirurgical de son utérus, expulsa une tranche d'utérus avec une grande quantité de pus très fétide. Cette femme était accouchée à terme et sans aucun secours ; son état général restant bon, l'auteur estime que le pronostic paraît favorable.

Quoique l'examen histologique n'ait pas été pratiqué, la pièce étant toute récente, la présence d'orifices vasculaires et de faisceaux musculaires visibles à l'œil nu, semble établir qu'il s'agit bien de tissu utérin.

— *M. Bar* pense que, au cours du curettage, on a peut-être enlevé une tranche de la paroi utérine. Il ne s'agirait donc pas de métrite disséquante.

**Deux cas de mort subite chez le nouveau-né.** — *MM. Jeannin et Garipuy* ont observé un enfant qui est mort le sixième jour, en quelques secondes, avec de la cyanose. A l'autopsie, on a trouvé un ventricule

cérébral latéral droit très dilaté, montrant que ce cas était un intermédiaire entre l'hydrocéphalie et l'anencéphalie.

Le second enfant, qui pesait 5 kilogrammes, est mort en une demi-heure avec de la cyanose. A l'autopsie, on a trouvé de 5 à 600 grammes de sang dans la cavité péritonéale; il s'agissait d'un hématome primitif, d'origine inconnue, de la capsule surrénale droite.

**Paludisme congénital ou perméabilité du placenta aux hématozoaires.** — *M. Economos* (de Sparte) conclut de ses recherches personnelles que l'hématozoaire du paludisme passe à travers le placenta pour atteindre le fœtus. Ce passage se fait surtout quand la femme est atteinte récemment de paludisme (7 cas sur 7).

**Crises convulsives au moment du travail; diagnostic entre l'éclampsie et l'épilepsie.** — *M. Chirié.* Il s'agit d'une femme qui présenta vingt-deux crises convulsives au moment du travail. Ces accès ressemblaient à de l'éclampsie, quoiqu'ils commençassent par des mouvements des membres, que la lucidité d'esprit restât parfaite dans l'intervalle des crises et enfin que la tension artérielle fût basse. Cette malade fut traitée par une saignée d'abord de 700 grammes, puis de 1.000 grammes, à partir de laquelle la guérison fut progressive.

Il y a lieu de noter qu'il n'y eut presque jamais d'albumine et que cette femme urinait abondamment.

L'auteur tend à croire qu'il s'est plutôt agi d'épilepsie, d'autant plus que le passé de cette femme était très chargé au point de vue nerveux et que la température ne fut jamais élevée.

**Prééclampsie à la fin du huitième mois de la grossesse; urémie à forme délirante pendant les suites de couches; mort.** — *M. Chirié.* Il s'agit d'une femme de trente-deux ans, primipare, qui entra à la Maternité avec tous les signes de prééclampsie. Elle fut mise à l'eau lactosée et au régime déchloruré. Il y eut amélioration apparente et chute de la pression artérielle. Malgré cela, cette femme mourut avec tous les signes de l'urémie délirante.

A l'autopsie, on constata de la néphrite épithéliale dégénérative déjà ancienne, mais un foie presque normal. Etant donné que cette femme n'avait aucun passé pathologique, l'auteur se demande si la maladie dont elle est morte ne date pas de sa grossesse.

**Extraction de la tête dernière avec perforation simple.** — *M. Garipuy* présente la tête d'un fœtus extrait par la perforation simple, dans un cas de placenta prævia saignant. La tête, retenue par l'anneau de Bandl très rétracté, rendant l'introduction d'un instrument très difficile, on se contenta de faire la perforation, qui porta sur la partie postérieure du trou occipital et de l'écaille de l'occipital, perforation qui permit le rapprochement de l'axe des deux rochers, et produisit une réduction suffisante pour permettre l'extraction.

Cette manœuvre est beaucoup plus facile que la destruction du sphénoïde, qui est préconisée par les classiques.

L. Bouchacourt.

## SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

1er Mars 1907.

**Auto-inoculation de chancre syphilitique.** — *M. Queyrat* présente un nouveau cas d'auto-inoculation de chancre syphilitique. C'est le dix-septième résultat positif obtenu par l'auteur sur vingt tentatives faites dans les onze premiers jours qui suivent l'apparition du chancre. Les lésions obtenues dans ce cas sont semblables à celles précédemment observées et décrites.

**Un cas d'alexie ou de cécité verbale dites pures, suivi d'autopsie.** — *M. Souques* montre le cerveau d'un homme qui présentait durant la vie une alexie caractérisée avec hémiopie latérale droite.

Au début des accidents, le langage avait été altéré dans son ensemble. Du reste, l'examen clinique permettait de retrouver le reliquat actuel d'une aphasie ancienne, presque complètement guérie. Il s'agissait, par conséquent, d'une alexie pure en apparence seulement, prédominante en réalité.

A l'autopsie, on trouve sur l'hémisphère gauche un foyer de ramollissement qui occupe et détruit la face interne du lobe occipital (cuneus, lobules lingual et fusiforme). Sur des coupes vertico-transversales, passant par le pli courbe, on voit que le foyer s'avance jusqu'à la partie la plus profonde de ce pli courbe, et coupe en ce point les fibres qui en partent ou qui s'y rendent. Il s'ensuit que la zone de Wernicke est atteinte dans sa partie postérieure et profonde. Et ceci explique le reliquat d'aphasie constaté chez le malade.

— *M. Pierre Marie* fait remarquer que les lésions qui aboutissent à la cécité verbale sont dues à l'obstruction de l'artère cérébrale postérieure et non à celle de la sylvienne.

**Volumineux corps étranger de la plèvre gauche. Diagnostic par la radiographie. Extraction. Guérison.** — *MM. Galliard et Chaput* rapportent l'histoire d'un jeune homme de dix-neuf ans qui avait subi, en Juillet 1906, la pleurotomie pour un empyème consécutif à un coup de couteau. Or, il a continué, après la suppression du drainage et l'occlusion complète de la plèvre, à tousser et à cracher. Il a de la fièvre, l'état général est mauvais; pas de bacilles de Koch dans l'expectoration. On constate, dans l'aisselle gauche, du tympanisme avec suppression de la respiration, ce qui pouvait faire croire à un pneumothorax partiel ou à une hernie diaphragmatique. On fait la radiographie, qui montre un gros drain obliquement étendu de la troisième à la dixième côte gauche et contenu dans la plèvre. La longueur de ce drain est, sur l'épreuve, de 21 centimètres; en réalité, elle n'est que de 18 centimètres. L'opération est pratiquée le 27 Novembre : le drain est extrait; on place un drain court qu'on peut enlever trois semaines après. La fièvre, la toux et l'expectoration disparaissent et le malade guérit rapidement.

**De la radiothérapie dans les paralysies spasmodiques spinales.** — *M. J. Babinski* a rapporté, en Novembre dernier, l'observation d'un enfant de quinze ans atteint consécutivement à un accident d'automobile d'une contracture généralisée au cou, au tronc et aux quatre membres, et due vraisemblablement à une compression de la moelle cervicale par un épanchement hémorragique ou une pachyméningite. La radiothérapie, mise en œuvre six mois après le début de l'affection et appliquée sur la région cervicale, avait été suivie rapidement d'une amélioration notable. Le malade, lorsqu'il fut présenté à la Société, quatre semaines après le commencement du traitement, était déjà en mesure de faire quelques pas. L'affection a continué à s'atténuer et les progrès ont été rapides. Depuis deux mois la contracture du cou, du tronc et du côté droit du corps a complètement disparu; de ce côté, l'épilepsie spinale n'existe plus, et au phénomène des orteils a succédé un reflexe plantaire normal; à gauche, il y a encore un peu de rigidité, des réflexes tendineux exagérés, de l'épilepsie spinale et de l'extension réflexe du gros orteil. Il est vraisemblable que le faisceau pyramidal gauche a subi une altération suivie de dégénérescence secondaire, tandis que le cordon pyramidal droit était comprimé, mais non dégénéré. Quoi qu'il en soit, la marche est aujourd'hui presque normale. Tout en faisant des réserves sur l'interprétation de ce fait, l'auteur avait émis l'hypothèse que les rayons X avaient joué un rôle thérapeutique. Il avait relaté encore un cas de mal de Pott sur lequel les rayons X avaient semblé exercer une influence heureuse, et il disait que ces observations mériteraient d'être le point de départ de recherches systématiques.

Voici maintenant une femme de vingt-huit ans qui, en Janvier 1906, a commencé à éprouver des fourmillements dans les pieds et une faiblesse des membres inférieurs. Les troubles ont été en s'accentuant rapidement et, à la fin de Mars, on constate une paraplégie crurale avec abolition complète des mouvements volontaires, contracture très forte des membres inférieurs, mouvements spasmodiques involontaires spontanés ou provoqués par des excitations cutanées, exagération des réflexes tendineux, épilepsie spinale, signe des orteils, diminution de la sensibilité, sans troubles trophiques, sans troubles vésicaux et sans douleurs; la colonne vertébrale a une conformation normale et elle n'est douloureuse à la pression en aucun point. Un traitement mercuriel intensif n'amène aucune amélioration. A la fin d'Octobre, l'état de la malade n'ayant subi aucune modification, sinon que les orteils du côté droit exécutent quelques petits mouvements volontaires, on soumet la région dorso-lombaire à l'action des rayons X. Du 29 Octobre au 3 Novembre, trois séances de cinq minutes; du 20 au 29 Novembre, cinq séances de cinq minutes; du 15 au 21 Décembre, trois séances de cinq minutes; du 22 Janvier au 14 Février, quatre séances, dont une de cinq et trois de dix minutes. La malade a reçu en tout sur la région dorso-lombaire environ 12 H. Un peu moins d'un mois après le début de la radiothérapie, on note une amélioration sensible, la malade étant en mesure de détacher le talon gauche du lit. Depuis, les progrès ont été sans cesse en s'accentuant, et aujourd'hui cette femme est capable de franchir une distance de 20 à 30 mètres en se plaçant entre deux chaises qu'elle tient par le dossier et qui lui servent de soutien; la démarche n'est pas celle de la paraplégie spasmodique commune, car la pointe du pied se soulève bien à chaque pas et ne frotte pas contre le sol; les troubles de sensibilité se sont atténués notablement; quant au phénomène des orteils et à l'épilepsie spinale ils existent toujours.

Sauf dans des cas de mal de Pott ou de paralysie syphilitique, affections dont il ne peut être question ici, on n'observe guère de paraplégie spasmodique suivant une pareille évolution, et M. Babinski est porté à croire, sans l'affirmer, que l'amélioration est la conséquence de la radiothérapie. Au point de vue du diagnostic, les hypothèses qu'on peut surtout émettre sont : plaque de sclérose non destructive ou tumeur telle qu'un sarcome, par exemple, comprimant la moelle. La dernière hypothèse est la plus vraisemblable si l'on admet que les rayons X ont exercé une action curative.

**Tolérance comparée des divers hydrates de carbone par l'organisme des diabétiques.** — *M. Marcel Labbé.* Le régime alimentaire des diabétiques est dominé par une question de quantité : il faut réduire l'ingestion des hydrates de carbone au-dessous de la dose que le sujet est capable de tolérer. Il y a aussi une question de qualité, car les diabétiques ne tolèrent pas au même degré les diverses espèces d'hydrates de carbone.

Par de nombreuses expériences, M. Labbé est parvenu à établir une échelle de comparaison pour la tolérance des divers hydrocarbonés par l'organisme des diabétiques; cette échelle est la suivante : 1° pomme de terre; 2° farine d'avoine; 3° macaroni; 4° châtaignes; 5° riz; 6° haricots secs; 7° lentilles; 8° pois secs; 9° lait; 10° pain; 11° sucres.

L'amidon de la pomme de terre est toléré sans produire de glycosurie à dose beaucoup plus élevée que l'amidon du pain. D'après cela, la pomme de terre représente bien, ainsi que M. Mossé l'avait montré, l'aliment hydrocarboné le plus avantageux pour un diabétique. La farine d'avoine est aussi un bon aliment, mais ne peut être supportée à haute dose. Les pâtes alimentaires, le riz, et surtout les légumes secs qui contiennent une forte proportion d'albumine, seront utilisés avec beaucoup d'avantages dans le régime des diabétiques. Le lait est, au contraire, parmi les plus mal tolérés, et le pain est, à tous les points de vue, le plus mauvais aliment pour les diabétiques.

La différence de tolérance pour les divers hydrates de carbone ne tient pas à une différence d'absorption intestinale, mais sans doute à une différence dans la constitution chimique et l'évolution intra-organique des divers amidons et sucres.

L. Boidin.

## SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

1er Mars 1907.

**Cancer primitif de l'appendice vermiforme.** — *M. Letulle* présente deux appendices opérés, l'un pour appendicite aiguë, l'autre au cours d'une ovariotomie parce qu'il paraissait un peu gros à son extrémité libre, lesquels sont atteints chacun de carcinome à petites cellules polymorphes. Le cancer, dans ces deux cas, est circonscrit à l'extrémité libre. Les couches musculaires sont légèrement envahies par les colonies épithéliales. Le méso-appendice est intact ainsi que le péritoine.

Le troisième cas est cadavérique, trouvé à l'autopsie d'une vieille femme syphilitique morte de néphrite chronique et d'anévrisme énorme du ventricule gauche du cœur. L'appendice est transformé en un volumineux cylindre de la grosseur du médius. La muqueuse appendiculaire est dans toute son étendue transformée en d'immenses bourgeonnements d'épithéliome cylindrique qui occupent la lumière du canal.

La valvule de Gerlach elle-même est aussi carcinomateuse et dessine un énorme chou-fleur saillant dans la cavité du cæcum normal.

En un point, à la base de l'appendice, le cancer a perforé les couches musculaires de l'intestin et bourgeonne dans la graisse sous-péritonéale. Les ganglions et le péritoine sont intacts.

**Exclusion et résection expérimentales du gros intestin.** — *M. P. Alglave* expose les résultats de

ses recherches expérimentales et comparatives sur les conséquences anatomiques et physiologiques de l'exclusion et de la résection du gros intestin.

Quarante-quatre expériences, diversement combinées et poursuivies pendant deux ans, montreut l'importance fonctionnelle du gros intestin pour les espèces carnivores, omnivores, herbivores, et la nécessité de conserver cet organe dans la plus grande étendue possible, dans toutes les opérations qui l'intéressent.

En particulier, dans les cas de résection ou d'exclusion du segment iléo-cæcal, on devra toujours s'efforcer de rétablir la continuité par une anastomose iléo-colique ascendante ou transverse.

— *M. Morestin* rappelle les expériences qu'il a rapportées dans sa thèse sur les résultats toujours mortels de l'anus iliaque chez les chiens.

**Rupture extra-péricardique de la crosse de l'aorte.** — *MM. Gouget et Rembert* apportent une pièce de rupture spontanée de la crosse de l'aorte, en arrière de la naissance du tronc brachio-céphalique, et en dehors de la cavité péricardique. La rupture semble s'être produite en deux temps, avec un intervalle de plusieurs heures. L'aorte offrait des lésions d'athérome.

**Kyste dermoïde de l'ovaire et fibrome.** — *M. P. Bouchet* montre un kyste dermoïde de l'ovaire coïncidant avec un fibrome.

**Cholécystite calculeuse.** — *M. Paul Delbet* présente soixante-quatre calculs extraits chirurgicalement de la vésicule biliaire. La vésicule était distendue.

**Lipome de la cuisse.** — *M. Paul Delbet* apporte un lipome ostéo-périostique de la racine de la cuisse, inséré sur le petit trochanter.

**Lipome para-claviculaire.** — *M. Péraire* montre un lipome périostique de la clavicule.

**Fracture d'un métacarpien.** — *M. Péraire* communique un cas de fracture du cinquième métacarpien par retour de manivelle d'automobile.

**Epithéliome primitif du vagin.** — *M. Tiapenard* présente un cas d'épithéliome primitif du vagin, constitué histologiquement par les caractères de l'épithéliome pavimenteux lobulé avec globes épidermiques.

**Election.** — Au cours de la séance, *M. Sabaréanu* (de Bucarest) est nommé membre correspondant.

V. Griffon.

## SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

2 Mars 1907.

**Emploi des sels de calcium.** — *M. A. Netter* expose que M. Iscovesco a montré, il y a huit jours, les bons effets de l'emploi des sels de calcium chez les albuminuriques. Il attribue ces résultats au rétablissement de l'équilibre normal des électrolytes, l'adjonction des sels de calcium jouant le rôle d'antitoxique vis-à-vis des sels de sodium.

M. Netter a obtenu des effets analogues dans son service depuis plusieurs années, et invoque la même interprétation.

Il accorde du reste la plus grande importance au pouvoir antitoxique des sels de calcium. Il a montré ici même l'heureuse influence de leur adjonction au sérum salé physiologique et de leur emploi à titre préventif contre les éruptions consécutives aux injections de sérum antidiphtérique.

Il convient de rappeler ici que Wright et Ross ont signalé les bons effets des sels de calcium dans les albuminuries physiologiques. Ils attribuent ces effets à l'action du calcium sur la coagulabilité du sang.

En revanche, deux auteurs italiens, Cecconi et Spadoro, ont invoqué la même interprétation que M. Iscovesco et nous-même. Le premier attribue les accidents urémiques à l'excès de sels de sodium. Le second montre qu'en administrant un régime pauvre ou riche en sels de calcium, on diminue ou relève la pression osmotique chez le chien.

**Les divers segments du tube urinaire.** — *M. A. Policard* (de Lyon) estime que le tube urinaire doit être considéré comme formé de trois parties: *glomérule*, *partie urinipare* ou sécrétrice, *partie urinifère* ou vectrice de l'urine formée en amont. La partie urinipare doit être divisée en trois segments cytologiquement et physiologiquement distincts : 1° un premier segment à cellules à bâtonnets protoplasmiques et à bordure en brosse; 2° un deuxième segment grêle à cellules endothéliformes sans bâtonnets ni brosse; 3° un troisième segment à cellules à bâtonnets, mais sans brosse. Ce schéma nouveau, basé sur des caractères cytologiques et histophysiologiques, doit prévaloir sur le schéma classique, qui est trop ancien et non adapté aux nouvelles données de l'histologie.

**Lésions de nécrose du foie à type sus-hépatique consécutives à des congestions rénales aiguës.** — *M. J.-L. Chirié* expose que la congestion notée au niveau des reins, sans préjuger des lésions épithéliales, aux autopsies ou dans les interventions sur les reins des éclamptiques, l'a engagé à réaliser des mises en tension brusque du rein. Ce résultat a été obtenu en liant les deux veines rénales temporairement pendant dix minutes. Il a aussi obtenu des lésions surtout congestives du rein et surtout épithéliales du foie qui affectent le type de la nécrose.

**Hypochloruration brusque chez les tuberculeux.** — *M. Claret* apporte un certain nombre de courbes d'excrétion chlorurée à la suite de la déchloruration brusque chez les tuberculeux. Les unes confirment entièrement les faits rapportés par MM. Enriquez et Ambard, le 25 Janvier 1907 (établissement brutal de l'équilibre en un ou deux jours au plus).

Les autres s'en écartent en montrant l'hyperchlorurie tenace et l'impossibilité d'égaler l'excrétion et l'ingestion chlorurée.

L'auteur pense que l'on peut réunir ces deux types d'excrétion chlorurée ; la deuxième saisirait sur le vif les débâcles chlorurées intermittentes prolongées survenant après tout épisode aigu de la maladie, et déminéralisant le terrain tuberculeux en chlorures, comme il l'est en phosphates, en chaux, etc. ; la première au contraire mettrait en lumière les résultats de cette déminéralisation chlorurée, la mise en équilibre brusque étant la résultante de l'épuisement des réserves chlorurées mobilisables de l'organisme.

**Action du globule rouge comme régulateur de la diapédèse leucocytaire.** — *M. G. Froin* conclut que la diapédèse leucocytaire dans les hématomes est influencée d'abord par le degré de souffrance vitale qui frappe les hématies et ensuite par l'état de la pression dans la cavité où les hématies stagnantes attirent les leucocytes. Ainsi dans le liquide céphalo-rachidien, les globules rouges s'altèrent vite et acquièrent rapidement une forte action chimiotactique que refrène l'hyperpression de la poche arachnoïdo-pie-mérienne. Dans la plèvre, les conditions sont inverses.

Les mêmes facteurs se constatent dans toutes les inflammations quelle que soit leur nature. Dans les pleurésies et les méningites, il y a toujours extravasation de globules rouges qui règlent la diapédèse selon le degré de l'action globulicide de l'agent pathogène. Si le globule rouge est peu altéré par le microbe ou ses toxines, il provoque une diapédèse modérée qui se maintient à peu près dans les mêmes proportions que celle qui résulte d'un hématome simple et présente une évolution comparable.

Dans certains processus à réaction macrophagique locale, il peut y avoir leucocytose et en particulier lymphocytose sans extravasation préalable de globules rouges.

En somme, dans les cavités de l'organisme, le globule rouge et le macrophage sont par-dessus tout les éléments dont la chimiotaxie positive sollicite les leucocytes de la circulation à la manifestation essentiellement vitale que constitue la diapédèse.

**Evaluation des aliments ternaires ingérés pendant la grossesse par la cobaye et utilisation de ces aliments.** — *M. Maurel* évalue les aliments ternaires pris par la mère en excédent de ceux nécessaires à son entretien pendant la grossesse ; et transformant ensuite tout cet excédent en corps gras, il montre le rapport entre cet excédent et la quantité de ces corps contenus dans les fœtus et mis en réserve par la mère.

**Deuxième note sur la greffe des ganglions rachidiens.** — *M. Nageotte.*

**Pouvoir antiseptique du zimphène (acide métaoxycyanocinnamique).** — *MM. Cambier et Girauld.*

**Recherches sur le mécanisme des oxydations dans les tissus animaux isolés.** — *MM. Batelli et Mlle Stern.*

**Action de l'acide et de l'aldéhyde formique sur les phénomènes digestifs et la circulation.** — *M. C. Fleig.*

**Valeur entoptique de certains éléments du corps vitré.** — *M. J. P. Fortin.*

**Extraction de la bilirubine du plasma du sang de cheval.** — *M. Albert Ranc.*

P. Halbron.

## ACADÉMIE DE MÉDECINE

5 Mars 1907.

*M. A. Gautier*, président, annonce à l'Académie la mort de *M. Mathias Duval*, dont il fait l'éloge funèbre.

**Action du radium dans le rhumatisme blennorragique et le rhumatisme chronique ordinaire.** — *M. A. Robin* présente un travail de *MM. H. Dominici et A. Gy* dans lequel ces auteurs concluent de leurs recherches que le radium possède une action thérapeutique remarquable à l'égard des manifestations essentielles du rhumatisme blennorragique et du rhumatisme chronique. Il provoque en particulier la résolution de l'œdème, la disparition des douleurs et de la contracture réflexe.

**La décortication pulmonaire.** — *M. Delorme* donne lecture d'un rapport sur une observation de *M. Picqué* concernant un homme de vingt et un ans, atteint de pleurésie purulente consécutive à un coup de couteau, et dont la guérison n'avait pu être assurée par trois opérations successives. M. Picqué mit à jour le poumon rétracté, le débarrassa de la membrane épaisse et inextensible qui l'empêchait de reprendre son volume ; cette décortication pulmonaire amena une guérison rapide.

M. Delorme, à ce propos, discute les indications de cette opération qu'il a le premier préconisée. La décortication pulmonaire doit être réservée aux cas de pleurésies purulentes chroniques dont les cavités étendues à toute la plèvre sont profondes de plus de 6 centimètres dans le sens transversal. L'opération ne doit être tentée que quand, malgré une gymnastique respiratoire commencée peu de jours après l'opération de l'empyème, le poumon reste immobile.

Les pleurésies purulentes liées à une infection pure (traumatismes, etc...) semblent devoir donner des résultats plus favorables que les pleurésies consécutives à des inflammations pleuro-pulmonaires.

Ph. Pagniez.

# ANALYSES

**G. Avellis** (de Francfort). *La forme des ventricules dans le larynx des chanteurs* (*Arch. f. Laryngologie und Rhinol.*, 1906, c. XVIII, fasc. 3, pp. 458-462). — Dès 1900, Avellis avait signalé les dimensions particulièrement amples de l'entrée des ventricules chez les chanteurs et les élèves chanteurs : il constatait que, chez ceux-ci, non seulement la partie membraneuse et blanche des cordes vocales, mais aussi leur portion rougeâtre, c'est-à-dire presque tout le plancher du ventricule, est visible dans le miroir, surtout en plaçant la tête du patient en position oblique, selon la méthode recommandée par lui. Il a vérifié cette particularité dans plus de 150 cas. Plus d'une fois il a pu, chez des personnes dont les qualités vocales ne pouvaient être soupçonnées, chez des ouvriers, des paysannes, des voyageurs de commerce, reconnaître à la largeur de la fente ventriculaire, dans un larynx bien conformé, l'aptitude au chant du sujet, qui était en effet, soit chantre à l'église, soit premier ténor dans une Société chorale, etc.

Cette largeur de l'orifice ventriculaire est-elle une conséquence ou une cause de l'aptitude au chant ? Avellis a rencontré cette particularité chez des gens ayant fort peu chanté dans leur existence, chez des paysans n'ayant jamais pris de leçons de chant et n'ayant jamais exercé leur voix qu'à l'église, ou bien encore chez des jeunes gens ou des jeunes filles se présentant à l'examen médical avant d'entrer au Conservatoire, par conséquent avant tout exercice prolongé.

Aussi semble-t-il que l'amplitude du ventricule soit une conformation congénitale. Il n'est pas impossible, toutefois, que cette amplitude augmente encore sous l'influence des exercices de chant. Elle peut également être modifiée par des contractions musculaires. Avellis pense, avec Zuckerkandl, que, par sa constitution particulièrement développée chez le chanteur, le thyro-arythénoïdien peut tendre les parois du vestibule laryngé et les rendre aptes à vibrer. Or, quelques fibres de ce muscle contournent la paroi latérale du ventricule et pénètrent dans la bande ventriculaire, qu'elles tendent par leur contraction.

M. Boulay.

*SOUVENIRS DE LA BATAILLE DE MOUKDEN*

# A PROPOS DE QUELQUES PLAIES PÉNÉTRANTES DU CRANE ET DE L'ENCÉPHALE [1]

Par le Médecin-major **J.-J. MATIGNON**,
Membre de la mission militaire des armées japonaises en Mandchourie.

Pour le grand public, le Monsieur qui se loge une balle dans la tête, qui se « brûle la cervelle », est un homme fatalement mort. La mentalité populaire ne conçoit guère la promenade brutale d'un projectile au travers d'un organe, réputé aussi délicat et aussi indispensable que le cerveau, sans une issue fatale : balle dans la tête a comme corollaire mort instantanée.

Le fait est exact dans la majorité des cas, quand le suicidé ne s'est pas « raté ». Mais souvent il se « rate », moins par sa propre faute que par le manque de pénétration du projectile ou par absence de lésion d'organes capitaux. Les éléments « nobles » n'occupent, en effet, qu'une place assez restreinte dans la masse relativement volumineuse de l'encéphale. Rien d'étonnant que la balle traverse ce dernier sans les atteindre.

On pourrait cependant supposer qu'un délabrement étendu de la pulpe cérébrale par un projectile d'arme de guerre devrait avoir comme résultat une mort foudroyante. Je l'avais cru, jusqu'au jour où une cruelle expérience personnelle — le siège des Légations de Pékin — me montra qu'il n'en était pas toujours ainsi. La plupart de mes hommes tués le furent par une balle de petit calibre, tirée à moins de 20 mètres, produisant des effets explosifs terribles sur la boîte cranienne, projetant des fragments de matière cérébrale, de la grosseur du poing, à 4 et 5 mètres de distance. Or, aucun d'eux ne fut « tué raide ». Si la conscience était vraisemblablement éteinte, les phénomènes de la vie de relation, — respiration, battements du cœur, — persistèrent de quinze secondes à deux et trois minutes.

Mais aucun de ces hommes atteints à la tête ne survécut à sa blessure. Le délabrement était trop important, car la force vive des projectiles tirés de si près était considérable.

Pendant la guerre de Mandchourie, un grand nombre de plaies pénétrantes du crâne et de l'encéphale ont été accompagnées de survies assez longues et même de guérisons.

La mort instantanée à la suite d'une blessure du cerveau est peut-être moins le fait de la destruction de centres importants que celui de l'inhibition. Car la mort subite, l'arrêt brusque de toutes les fonctions au moment même du choc du projectile, s'observe à la suite de blessures qui n'ont pas lésé des organes de première nécessité comme le cerveau, et qui n'ont fait que des dégâts relativement peu considérables. Au cours de la bataille de Moukden, j'ai observé plusieurs tués, restés *en attitude cataleptoïde post mortem*, qui n'avaient pas été atteints à la tête. Chez trois de ceux qui présentaient ces attitudes les plus caractéristiques, le projectile avait simplement traversé la poitrine. La mort avait été à ce point instantanée que les corps conservaient l'aspect qu'ils avaient au moment où ils avaient été touchés : pas une contraction, pas un relâchement musculaire ne s'étaient produits. La mort les avait figés dans leur attitude, et très rapidement le froid les y avait définitivement fixés, les transformant en de véritables modèles du Musée Grévin, oubliés sur un champ de bataille.

Les phénomènes d'inhibition que j'ai observés à la suite de blessures du tronc ou de l'abdomen peuvent aussi bien se produire dans les plaies perforantes du crâne; en l'espèce, le shock me paraît jouer un rôle plus important que la lésion anatomique.

* * *

La guerre russo-japonaise nous a enseigné deux choses : l'augmentation du nombre des blessures du crâne et de l'encéphale par les projectiles modernes, la facilité relative avec laquelle certaines plaies pénétrantes sont supportées.





Figures 1 et 2. — Blessure pénétrante du crâne par balle de 6 millimètres. Entrée (fig. 1) par le front, à gauche, à la naissance des cheveux, à deux travers de doigt de la ligne médiane. — Orifice de sortie (fig. 2) à deux travers de doigt en arrière et à droite du bregma. Les médecins russes ont fait une longue incision cutanée à ce niveau, enlevé quelques esquilles. — Hernie cérébrale du volume du pouce. Pas de troubles de la parole. Légère parésie des membres supérieur et inférieur gauches. — Sur la figure 1, la plaie qui se voit au niveau de l'angle de la mâchoire est due à une incision d'abcès. De même, sur la figure 2, l'ulcération en forme de 8 est le résultat d'un abcès.

L'augmentation de fréquence doit être recherchée dans le perfectionnement de l'armement : tension plus grande de la trajectoire, rapidité du tir; dans la consommation des projectiles, véritable débauche de balles et d'obus; dans la tactique enfin. Les troupes avancent en lignes très ouvertes; on fait la guerre comme les Sioux : les hommes progressent en se terrant de leur mieux, en se dissimulant aux vues de l'adversaire, en profitant de tous les avantages du terrain, en creusant des épaulements de terre avec la pelle-outil [1]. La puissance des armes a fait renaître des modes de défense un tantinet moyennageux, le bouclier, qui permet d'avan-



1. Ce besoin d'un abri immédiat est tel que, pendant la bataille de Moukden, le sol, gelé à 15 centimètres de profondeur, ne se laissant pas facilement creuser, les hommes avaient de petits sacs de toile qu'ils garnissaient de terre, de poussière, et ils avançaient, le portant dans leurs bras, pour se blottir immédiatement derrière lui dès qu'ils s'arrêtaient.

cer à couvert, bouclier modeste de 45/35 centimètres, de 4 millimètres d'épaisseur, mais en acier chromé, qui défie les balles blindées.

Figure 3. — Aucun renseignement sur ce blessé russe. Balle de petit calibre entrée par la cavité orbitaire droite. Destruction totale de l'œil. Sortie au niveau de la région fronto-pariétale gauche. Incision de 10 centimètres faite par les chirurgiens russes. Ablations d'esquilles. Perte de substance osseuse de 6 centimètres de long sur 1 cent. 1/2 de large. Hernie cérébrale. — Aucun trouble de la motilité.

La tête est, pour ainsi dire, la partie du corps la plus exposée : il faut sans cesse la passer par-dessus les abris, manœuvre éminemment dangereuse quand on n'est plus qu'à quelques centaines de pas des positions de l'ennemi, qui « arrose » incessamment le terrain du feu de sa mousqueterie et de ses mitrailleuses.

Aux abords des redoutes que nous avions enlevées aux Russes, j'ai toujours été frappé par le nombre considérable des cadavres qui portaient une blessure à la tête.

Aux diverses causes que je viens de donner pour expliquer cette fréquence des blessures de tête, on peut, je le crois, en ajouter une autre, d'ordre purement moral : la valeur même des troupes. Les deux armées les plus braves, les plus disciplinées du monde étaient en présence. Les Japonais avaient une audace et un enthousiasme admirables; les Russes, leur obstination proverbiale dans la défense. Des troupes européennes tiendraient-elles et avanceraient-elles aussi bien? Pourraient-elles s'approcher aussi près des ouvrages ennemis que le faisaient les Japonais?... Leur artillerie, mieux servie, leur prêterait un concours que les Nippons ne trouvèrent pas dans la leur, car elle contribuerait à rendre à l'adversaire ses positions rapidement intenables, et, de la sorte, l'infanterie pourrait avancer sans trop de pertes.

Cependant, malgré le perfectionnement de l'artillerie, l'infanterie reste ce qu'elle était jadis, la « reine des batailles » : c'est elle qui donne et aussi qui reçoit le plus de coups. Et pourtant, l'artillerie fait une consommation formidable de munitions. A Moukden, plus de 400.000 obus ont été brûlés. Notez que les adversaires n'avaient qu'une artillerie à tir accéléré, à part quelques batteries russes. Qu'eût-ce été avec une artillerie à tir rapide comme la nôtre?

8 à 10 pour 100 à peine des pertes sont dues au feu des canons. Une statistique dressée pour la 5e division, avec laquelle je me trouvais à Moukden, donne les proportions suivantes des causes de blessures :

| | |
|---|---|
| Balles de mousqueterie. | 89,67 p. 100. |
| Obus . . . . . . . . . . | 9,7 — |
| Armes blanches. . . . . | 0,16 — |

Dans cette statistique, une chose frappe : la proportion infime des blessures par armes blanches. Le temps est bien fini des grandes chevauchées, des charges de cavalerie brillantes, des larges estocades. Les lances des Cosaques ont blessé moins de cavaliers japonais que les coups de pieds des chevaux nippons! Aussi les blessures du crâne par coup de sabre seront-elles des raretés. Plus jamais on ne reverra la série classique des blessures de la bataille de Landrecies, ces larges abrasions du vertex par coups de sabre portés horizontalement, dont Paroisse nous a laissé le récit.

Je n'ai eu personnellement l'occasion, dans cette campagne, de voir qu'une blessure de la tête par coup de sabre : encore était-ce un malheureux blessé japonais qui avait une cuisse cassée et une balle dans le poumon, à qui un Cosaque, en signe de P P C, avait porté trois coups de taille parallèles dans la région parieto-temporale[1].

Les corps à corps deviennent de plus en plus rares. La baïonnette touche rarement la tête. J'ai eu, pendant le Siège des Légations, connaissance d'un cas de plaie pénétrante de la face et du crâne par baïonnette Lebel. Dans un vigoureux « coup lancé » porté par un de nos matelots dans la figure d'un régulier chinois, l'arme traversa de la région malaire droite au vertex et ne put être retirée[1].

1. A la bataille de Chousan-Po, on observa sur le cadavre d'un officier russe une abrasion du vertex. Quand les officiers japonais trouvèrent le cadavre de leur ennemi, il n'y eut qu'une voix pour dire : « Ce coup ne peut avoir été porté que par le colonel N... » On apprit bientôt que ledit colonel, en entrainant ses troupes, avait eu un corps-à-corps avec un officier russe et lui avait porté un vrai coup de sabre de Samuraï. Pareille abrasion suppose une vigueur peu commune, une maestria de tireur rare et un sabre de première qualité comme trempe.

Les plaies pénétrantes du crâne ne relèvent donc que des projectiles du fusil, de la mitrailleuse ou des obus. Et encore les obus agissent-ils de façons très différentes. Ils sont fusants ou percutants. Ceux-ci éclatent au contact du sol, se brisent en un nombre plus ou moins considérable de fragments, produisent des enfoncements, des abrasions, tous accidents connus et que n'a pas sensiblement modifiés l'adjonction de poudre brisante dans l'intérieur du projectile. Les obus fusants sont les *shrapnells*, obus à balles qui éclatent au-dessus de l'ennemi, arrosent le terrain de 250 à 300 projectiles ronds en plomb, dont la vitesse — et partant la puissance de pénétration — est variable, qui ne peuvent faire vraiment du mal que s'ils ne sont pas tirés à plus de 2.500 ou 3.000 mètres et s'ils éclatent à moins de 10 ou 20 mètres de hauteur. Les Russes tiraient de trop loin, leurs shrapnells éclataient trop haut. Les effets de ces projectiles ronds sont analogues à ceux que nous connaissons pour les vieilles balles de plomb des fusils à âme lisse et n'ont guère pour nous qu'une sorte d'intérêt rétrospectif.

***

Bien différents sont les effets des projec-

1. Matignon. *Le Caducée*, Mai 1904.

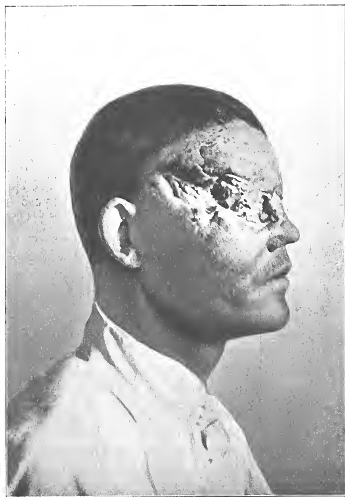


Figure 4. — Blessure du crâne et de la face par balle de petit calibre. Distance inconnue. Entrée à 3 centimètres au-dessus du rebord supérieur de l'oreille droite. Sortie au niveau de l'extrémité interne du sourcil gauche. Explosion de l'os. Dilacération des tissus. Plaie cutanée de 7/4 à bords déchiquetés. — La portion supérieure de l'os malaire droit, l'os nasal sont détruits, de même que l'œil droit. — L'os frontal, ouvert au niveau de son sinus, laisse passer une hernie cérébrale de la grosseur de la pulpe de l'index. — Pas de troubles intellectuels, moteurs ou sensitifs.

tiles modernes, les balles blindées. Japonais et Russes ont utilisé des fusils à tir rapide, et des mitrailleuses à trajectoire très tendue. La balle russe a 8 millimètres comme la nôtre, la japonaise n'en a que 6.

Avant que ces balles de petit calibre ne fussent passées dans le domaine de la pratique (c'est-à-dire utilisées sur les champs de bataille), M. Delorme, dans ses expériences cadavériques du Val-de-Grâce, avait formulé cette opinion que la balle de petit calibre n'avait pas une puissance d'arrêt suffisante, — malgré sa grande pénétration, — et que des hommes, traversés par elle, pourraient continuer à marcher. Ce fut un beau tollé dans le clan des professionnels de l'armement quand ils entendirent un médecin se permettre de formuler une appréciation critique sur leur projectile, au nom de la clinique et de la balistique pratique !

Peu d'années plus tard, les idées de M. Delorme se vérifiaient expérimentalement, à Fourmies d'abord, puis en Abyssinie, puis au Dahomey, puis au Chitral. Personnellement, j'ai vu plusieurs fois, dans la rue, à Pékin, pendant les troubles boxeurs, des fanatiques continuer à marcher sur nous, bien qu'ils eussent la poitrine traversée par une ou deux balles Lebel.



Figure 5. — Plaie pénétrante du crâne par balle de petit calibre tirée à 1.600 mètres. Pas d'explosion d'os. Au niveau des orifices d'entrée et de sortie du projectile, hernie cérébrale de la grosseur d'une noisette. Paralysie des extrémités des membres supérieur et inférieur gauches. Pas de troubles intellectuels.

C'est peut-être pour cette raison que le qualificatif « d'humanitaire » a été appliqué à ce projectile; c'était une satisfaction morale pour les apôtres de la paix et une quasi-sécurité pour les pusillanimes.

Cette balle humanitaire, quand elle atteint le crâne, étant encore en possession de toute sa force vive, produit des effets terribles d'explosion, qui sont en raison inverse de la distance parcourue : les effets sont d'autant plus violents que l'espace parcouru est moins considérable.

De très intéressantes expériences cadavériques ont été faites à ce sujet. Leurs résultats ne se vérifient pas toujours sur le champ de bataille.

L'orifice d'entrée sur la table externe est, en général, d'un diamètre inférieur à celui du projectile; les bords en sont nets. Sur la table interne, se dessine une couronne de fissures radiées; l'ouverture est d'un diamètre supérieur à celui de la balle et, dans son ensemble, le trajet du projectile a la forme d'un cône ouvert en dedans. L'orifice de sortie présente des dispositions identiques, mais qui se sont faites inversement. Entre ces deux orifices tout un réseau de fêlures et de fissures d'apparence compliquée délimite des esquilles de dimensions variables, qui ne demandent, pour se disloquer, que la transmission aux parois craniennes par le milieu hydraté qu'est le cerveau du mouvement expansif de la force vive du projectile.

Ces fêlures, qui semblent se couper et se croiser, suivre ou franchir les sutures craniennes d'une façon désordonnée, obéissent pourtant à des lois : une fêlure principale, qui suit le plan du trajet du projectile, réunit les orifices d'entrée et de sortie. De chacun de ces orifices partent des séries de fêlures et fissures qui se pro-

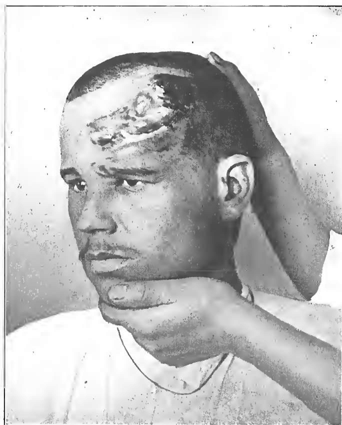


Figure 6. — Plaie pénétrante par balle de petit calibre tirée à 1.000 mètres environ. Entrée au milieu de la région frontale. Trajet oblique en haut, en arrière et en dehors. Sortie à la naissance des cheveux. — Longue incision faite par les chirurgiens russes. Explosion osseuse. Ablation d'esquilles. Volumineuse hernie cérébrale de 10 centimètres de long et de 4 à 5 de large. Sa hauteur en certains points est de 2 centim. 1/2. — Troubles intellectuels légers. Difficulté de l'articulation des mots. Comprend, mais assez lentement, quand on lui parle. Peut marcher seul, mais perd rapidement l'équilibre.



Figure 7. — Soldat du 1er chasseurs sibériens. Blessure par balle de 6 millimètres tirée à 1.000 mètres environ. Entrée au niveau de la protubérance frontale droite. Sortie à 3 centimètres en dehors de la queue du sourcil droit. — Les orifices d'entrée et de sortie avaient environ 8 millimètres de diamètre. — Incision cutanée sur le trajet du projectile. Ablation de nombreuses esquilles. Hernie frontale de la grosseur d'une noisette. — Pas de troubles du langage. Membres intacts au point de vue de la motilité et sensibilité.

pagent, elles aussi, dans le plan du trajet du projectile et qui peuvent arriver à délimiter une calotte cranienne, à tracer une ligne de démarcation très nette entre le crâne et la face, entre la partie antérieure et postérieure du crâne.

Les expérimentateurs et les classiques nous apprennent que les balles tirées de près produisent des effets explosifs considérables et que la double perforation est de règle. Elle l'est dans la grande majorité des cas. Des exceptions peuvent se produire, comme les deux suivantes :

*a*) Le 12 Août 1900, à 8 heures du soir, le capitaine L... était en train de parler avec le lieutenant de vaisseau Darcy et moi, quand il reçut en plein front une balle de petit calibre, tirée de moins de 200 mètres. Il s'abattit comme une masse et nous reçûmes sur nos habits des fragments de matière cérébrale. Quand je pris entre mes mains la tête de mon camarade, je constatai que le crâne était réduit en miettes. Le péricrâne avait très bien résisté et les fragments osseux qui crépitaient à l'intérieur donnaient l'impression d'un saladier brisé enveloppé dans une serviette. La balle n'était pas ressortie et je la sentais sous la peau au niveau de la protubérance occipitale. A l'orifice d'entrée, situé à 3 centimètres au-dessus de la racine du nez se voyait une hernie cérébrale de la grosseur d'une petite mandarine.

*b*) Le 2 Mars 1905, en pénétrant dans la petite redoute de Litaé-jin-ton que les Japonais avaient prise aux Russes, je trouvai un certain nombre d'artilleurs russes, le crâne explosé, en partie vidé de matière cérébrale. Ils avaient été atteints par des balles de 6 millimètres, tirées à moins de 150 mètres, au moment où ils avaient passé la tête par-dessus les épaulements de terre de leur redoute, pour se rendre compte des mouvements de l'ennemi. Le crâne de l'un des tués, non explosé, présentait un aspect singulier : il s'allongeait sur le sol, comme l'eût fait une vessie à moitié garnie d'eau. Le crâne était fracassé. Le péricrâne avait résisté. Le projectile, entré au-dessus du sourcil gauche, n'était pas ressorti.

La gravité des plaies pénétrantes du crâne ne se discute pas et on comprend le taux élevé de la mortalité que nous trouvons dans les statistiques.

En voici une qui a été dressée pour la 5e division et qui donne les proportions des tués, par balles et par régions intéressées.

| | | |
|---|---|---|
| Tête et cou . . . . . . | 54,02 | pour 100. |
| Tronc . . . . . . . . . | 44,45 | — |
| Membres supérieurs . | 0,66 | — |
| — inférieurs . . | 0,86 | — |

Les lésions de la tête présentent la moitié des morts.

Pour les morts survenues chez les blessés, dans les hôpitaux de campagne, nous trouvons une proportion un peu différente :

| | | |
|---|---|---|
| Tête et cou . . . . . . | 32,34 | pour 100. |
| Tronc . . . . . . . . . | 64,68 | — |
| Membres supérieurs . | » | — |
| — inférieurs . . | 2,93 | — |

Cette statistique a un intérêt : elle nous apprend que la proportion des survies temporaires, de vingt-quatre à trente-six heures, et même de deux à quatre jours, est encore assez considérable, puisqu'elles représentent le tiers des décès qui surviennent à l'hôpital de campagne.

L'artillerie, nous l'avons vu, ne cause guère que 10 pour 100 des pertes. Les proportions des morts par régions atteintes, par obus, sont sensiblement identiques à celles que je viens de donner pour les balles du fusil.

Tués :

| | | |
|---|---|---|
| Tête et cou . . . . . . | 59,09 | pour 100. |
| Tronc et abdomen. . . | 34,35 | — |
| Membres supérieurs . | 0,45 | — |
| — inférieurs . . | 5,91 | — |

Les morts par blessures :

| | | |
|---|---|---|
| Tête et cou . . . . . . | 55 » | pour 100. |
| Tronc . . . . . . . . . | 20 » | — |
| Membres supérieurs . | » » | — |
| — intérieurs . . | 25 » | — |

De cette dernière statistique il faut conclure que les blessures de la tête par obus sont plus graves que celles faites par les balles de petit calibre, celles-ci donnant une mortalité de 32,34 pour 100, celles-là de 55 pour 100.

* * *

Les observations résumées qui accompagnent les photographies me dispensent d'insister sur la question des survies. Celles-ci étaient exceptionnelles jadis. Avant la guerre de Sécession américaine, il n'en avait probablement jamais été observé. Otis, à la suite de cette campagne, a pu réunir 54 cas de survie plus ou moins longue et, sur ce nombre, 12 blessés seulement ont pu vivre assez longtemps pour être pensionnés par le gouvernement.

Durant le mois qui suivit la bataille de Moukden j'ai eu l'occasion de voir, dans un hôpital de campagne immobilisé dans cette ville, un assez grand nombre de blessés portant des lésions graves du crâne, presque tous avec des hernies cérébrales. Beaucoup d'entre eux avaient conservé la majeure partie de leurs facultés intellectuelles, de leur motilité et de leur sensibilité.

Je ne les ai pas suivis assez longtemps pour savoir ce qu'ils sont devenus par la suite, comment ont évolué les hernies cérébrales, ce qu'ont été les dégénérescences secondaires, le nombre d'encéphalites qui sont survenues. Mais je crains que pour beaucoup la guérison n'ait été que le commencement de la mort, c'est-à-dire l'abolition plus ou moins complète des diverses facultés, et on ne peut que regretter pour eux et les leurs qu'ils n'aient pas succombé sur le champ de bataille, plutôt que de se traîner des années encore, loques humaines lamentables, pitoyables débris de la gloire militaire.

* * *

Dans les formations de l'avant, on n'intervenait pas dans les blessures du crâne. L'installation, le temps ne le permettaient pas. Tout au plus tentait-on l'ablation de quelques esquilles qui ne tenaient plus et que le tampon de gaze, qui nettoyait la plaie, pouvait facilement ramener. On protégeait les blessures du mieux qu'on le pouvait, et on évacuait aussi vite que possible sur les hôpitaux de l'arrière, sur le Japon même directement, au début de la campagne.

Dans les hôpitaux de campagne, on ne faisait point de radiographies ou de radioscopies des projectiles qui auraient pu rester dans l'encéphale. Et cependant ces formations étaient dotées d'appareils de campagne très pratiques pour les rayons X. Mais le temps manquait.

Les médecins japonais préconisent l'ablation de toutes les esquilles. Ils recommandent de donner du jour, beaucoup de jour même, ce que faisaient aussi les chirurgiens russes, par des incisions larges sur le trajet du projectile réunissant les orifices d'entrée et de sortie. Quand le projectile a traversé l'encéphale vers sa corticalité, le crâne se trouve fragmenté sur tout le trajet du projectile et, au fond de l'incision du cuir chevelu, on trouve, sur une longueur de 5, de 8 et de 12 centimètres, comme une ligne d'esquilles, les unes libres, les autres encore adhérentes au péricrâne, mais qui s'enlèvent facilement. A la pince coupante on régularise ces anfractuosités osseuses. Ces larges ouvertures, par lesquelles passaient les hernies cérébrales, étaient considérées comme le meilleur moyen de prévenir la formation d'abcès du cerveau, complication la plus fréquente et cause la plus importante des décès.

# EXPLORATION CLINIQUE DES COLONS

Par M. J. OKINCZYC,
Interne lauréat des hôpitaux,
Prosecteur à la Faculté.

Dans un précédent article[1], nous avons étudié quelques-uns des divers procédés d'exploration clinique du côlon ; nous allons étudier aujourd'hui quels renseignements on peut tirer du sondage et de la radiographie.

* * *

A) SONDAGE. — Le sondage du côlon par la voie rectale, dont Kuhn[2] s'est fait l'ardent défenseur, n'a donné entre les mains de son auteur et de ceux qui ont tenté de le suivre que des résultats très imparfaits. Schüle[3], qui est venu apporter à ces faits le contrôle de la radiographie chez le vivant et de l'exploration directe sur le cadavre (Voy. fig. 1 et 2), déclare que « la preuve irréfutable d'un cathétérisme du côlon descendant (il ne saurait être question du côlon transverse) reste encore à fournir. Les causes anatomiques seules suffisent à arrêter la sonde et pourraient par conséquent constituer autant de causes d'erreur ».

Deux ans plus tard, Lilienthal[4] arrive à la même conclusion après des essais multiples et l'emploi de sondes de toutes formes et de tout calibre, y compris la sonde dite *médio-colique* de Châtel-Guyon. Les radiographies qu'il oppose à celles, très peu concluantes du reste, de von Aldor[5] montrent toutes la sonde enroulée dans l'ampoule:

Le but de tous ces auteurs était surtout de porter aussi loin que possible dans le côlon

1. Voir J. OKINCZYC. — « L'exploration clinique du côlon ». *La Presse Médicale*, 9 Février 1907, n° 12, p. 89.
2. KUHN. — « Dickdarmsondierung und Darmrohr ». *Wien. klin. Rundschau.*, 1903, et *Wien. klin. Rundschau*, 1903.
3. SCHULE. — « Ueber die Sondierung und Radiographie des Dickdarms ». *Arch. f. Verdauungskrankheiten*, 1904, Bd. X, H. 2, p. 111.
4. LILIENTHAL. — « Tentatives de sondage du côlon ». *Arch. f. Verdauungskrankheiten*, 1906, Bd. XII, H. 2, p. 140.
5. VON ALDOR. — « Ueber den Wert des hohen Darmeingiessungen ». *Berl. klin. Woch.*, 1905, n° 34.

un lavement médicamenteux. Notre but, dans nos recherches, fut surtout de reconnaître et de cathétériser, si possible, un rétrécissement néoplasique du côlon pelvien.

Nous y sommes parvenus dans plusieurs cas, mais en combinant la proctoscopie et le sondage. Le proctoscope nous conduisait directement sur la sténose et il nous fut alors possible, en faisant pénétrer directement la sonde dans la lumière étroite du rétrécissement, d'en pratiquer le cathétérisme et d'en mesurer la hauteur. En effet, tant que la sonde est maintenue serrée dans la filière, ses œillets latéraux se trouvent fermés par la constriction même. Mais, aussitôt qu'elle a dépassé la limite supérieure du néoplasme, les gaz et les matières liquides passent librement et apparaissent au niveau du pavillon. Il est facile alors, après avoir repéré au moyen d'une pince la limite supérieure du néoplasme, visible directement dans le proctoscope, de mesurer sur la sonde la longueur exacte du rétrécissement.



Figure 1 (d'après Schüle).
Enroulement de la sonde dans l'ampoule rectale.



Figure 2 (d'après Schüle).
La sonde, coudée dans le côlon pelvien et dans l'ampoule rectale, ne peut pénétrer dans le côlon descendant.

Ce cathétérisme nous permet également de porter en amont du rétrécissement un lavement de bismuth destiné à nous donner une radiographie du gros intestin.

B) Radiographie. — Schüle[1] avait tenté, en 1904, d'obtenir des radiographies du gros intestin. Il parvint par ce moyen à fixer d'une façon élégante et précise la situation du côlon transverse normal ou ptosé.

Nous n'avions pas connaissance de ces travaux quand nous avons pensé utiliser la radiographie au diagnostic des tumeurs et de leur siège sur le côlon.

Il est indispensable de faire subir au patient une certaine préparation : petites purgations répétées, si possible, et lavement évacuateur préalable. On place alors le malade en position genu-pectorale et on introduit le proctoscope aussi loin que possible. Une sonde utilise le trajet du proctoscope et on la pousse au delà aussi loin que possible. Nous n'oserions affirmer que, grâce au proctoscope, la sonde peut atteindre le côlon descendant, bien que, dans un cas au moins, nous ayons eu cette conviction. Il s'agissait du malade de notre radiographie représentée sur la figure 6.

On retire le proctoscope en maintenant la sonde en place. On doit alors, séance tenante et en faisant conserver la position genu-pectorale, pousser lentement par la sonde un lait de bismuth. On peut sans inconvénient faire une injection de 200 à 300 centimètres cubes : Schüle, dans des expériences semblables, va même jusqu'à 400 centimètres cubes. On continue à pousser, tout en retirant lentement et peu à peu la sonde.



Figure 3 (d'après Schüle).
Radiographie du gros intestin (enfant normal).

Nous croyons devoir insister sur la position genu-pectorale pour l'injection de bismuth. Cette position a le grand avantage d'assurer l'écoulement spontané du liquide dans tout le gros intestin et jusqu'à la région cæcale.

Mais il peut se faire que, par suite de fatigue ou de déchéance physiologique, cette position ne puisse être imposée assez longtemps. Nous recommandons alors comme indispensable la position élevée du bassin ; sinon on risque de voir le bismuth s'accumuler dans l'ampoule rectale et provoquer aussitôt du ténesme et de violentes contractions intestinales.

Le lait de bismuth que nous avons employé est à base de glycérine ou d'huile d'olive. La concentration de la glycérine étant assez variable, le mélange de glycérine et de sous-nitrate de bismuth doit être fait par approximation jusqu'au degré de consistance voulue. On ajoute X gouttes de laudanum au mélange.

1. Schule. — *Loc. cit.*

L'huile donne un mélange tout aussi uniforme, mais son action sur la contractilité intestinale est certainement moindre et doit la faire préférer.

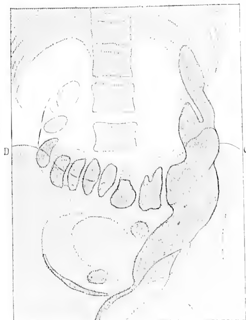


Figure 4 (d'après Schüle).
Entéroptose du côlon transverse.

Dans aucun cas nous n'avons observé, à la suite de ces expériences, le moindre trouble, ni le plus petit phénomène d'intoxication.

Ces accidents d'intoxication ont été signalés à maintes reprises après des radiographies de l'estomac, surtout dans les cas où l'estomac est très contractile et parce que son contenu passe rapidement dans l'intestin grêle. Récemment encore, J. Sailer[1] et H.-K. Pancoast[2] ont publié des cas d'intoxication à la suite d'ingestion de hautes doses de bismuth pour radiographies de l'estomac. C'est pourquoi nous préférons, pour l'examen du



Figure 5 (d'après Schüle).
Entéroptose du côlon transverse.

1. J. Sailer. — « A clinical study of gastroptosis with special reference to the value of the bismuth skiagraph shadow in determining the topography of the gastro-intestinal tract ». *Medical Bulletin*, 1906, Août, Vol. XIX, n° 6, p. 130.

2. H. K. Pancoast. — *Medical Bulletin*, 1906, Août, Vol. XIX, n° 6, p. 132.

côlon, la méthode d'injection rectale du bismuth à celle d'absorption par la bouche qui a été employée par Hulst[1], par Rieder[2] et par Pancoast[3], pour des radiographies combinées de tout le tractus gastro-intestinal. Dans les cas d'obstructions bas situées, Pancoast conseille l'absorption de bismuth par la bouche : la radiographie n'est faite, dans ce cas, que douze à dix-huit heures après l'ingestion. Cet auteur a employé ce procédé dans un cas de cancer de l'anse sigmoïde. Dans un cas de cancer du côlon descendant, il fit, au contraire, une injection rectale de bismuth. Voici comment il procède : Une sonde rectale de large calibre est introduite dans le rectum jusqu'au-dessus du sphincter interne; le bismuth en suspension est injecté à très faible pression. Pancoast insiste sur la nécessité de laisser le liquide s'écouler presque de lui-même dans l'intestin. Il aurait obtenu des skiagraphes très satisfaisants par ce procédé. Il nous a été difficile, sur les reproductions qu'il en donne, d'apprécier complètement ses résultats.

* * *

Nous donnons ici quelques radiogrammes déjà anciens, puisque nous les avons donnés en Janvier 1906 dans notre mémoire présenté au concours de médaille d'or de chirurgie[4]. Le radiogramme (fig. 6) est celui d'un malade atteint de colite rebelle avec rétrécissement et contracture de tout le côlon. L'ampoule rectale est elle-même rétrécie, ainsi que toute la portion pelvienne du côlon. On peut voir également qu'il existe sur le côlon descendant un rétrécissement large en sablier.



Figure 6 (personnelle).
Rectite et colite rebelle avec rétrécissements.

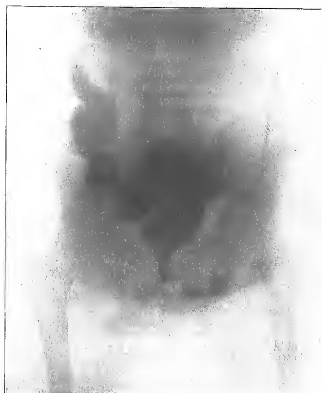


Figure 7 (personnelle).
Cancer ano-rectal avec dilatation de l'intestin en amont.

Le radiogramme (fig. 7) représente un rétrécissement cancéreux très serré de la région ano-rectale. Il s'agissait d'un malade chez lequel toute exploration directe était rendue impossible du fait même de l'étroitesse du rétrécissement qui n'admettait pas même le petit doigt. La radiographie nous permet, dans ce cas, d'apprécier la hauteur du néoplasme. L'ampoule est fortement dilatée en amont, et l'on peut suivre les flexuosités du côlon descendant jusqu'à l'angle splénique.



Figure 8 (personnelle).
Cancer recto-sigmoïde. Contracture du côlon descendant.

Le radiogramme (fig. 8) complète heureusement l'observation du malade dont nous avons donné dans un précédent article la pièce opératoire. Il s'agissait d'un cancer recto-sigmoïde diagnostiqué à la proctoscopie[1]. On peut voir nettement sur ce radiogramme le rétrécissement siégeant au-dessus de l'ampoule dilatée. Le côlon descendant est étroit et contracturé.

* * *

Comme on peut s'en rendre compte par ces radiogrammes, le côlon transverse est mal fixé par les rayons. Cela s'explique par la mobilité très grande du côlon transverse avec les mouvements respiratoires. Par contre, comme on peut le voir sur les figures de Schüle (voir fig. 4 et 5), le côlon transverse ptosé échappe en partie à cette mobilité et se trouve parfaitement fixé dans ces épreuves.

* * *

Cette méthode est sans doute susceptible de perfectionnements et nos recherches tendent dans ce sens.

Mais nous espérons avoir apporté, par cet ensemble de moyens d'exploration, un faisceau de preuves qu'il convient d'associer et de grouper pour servir au diagnostic précoce et aussi précis que possible des cancers du côlon.

Diagnostic précoce et traitement efficace sont des corollaires nécessaires et, si nous pensions avoir contribué à la démonstration de cette notion que « le cancer est guérissable par une opération précoce, large et logique », nous nous estimerions déjà très heureux. Précoce, l'opération sera moins grave, elle sera moins large; mais elle restera logique par l'ablation simultanée des ganglions suspects.

1. Hulst. — « Rœntgengraphy in the diseases of the stomach and intestines ». *The Physician and Surgeon*, 1905, Septembre, et *Arch. of physiological Therapy*, 1906, Janvier.
2. Rieder. — *Fort. auf dem Gebiet. der Rœntgenstr.*, 1905, Février.
3. Pancoast. — *Loc. cit.*
4. Ces radiographies ont été exécutées dans le laboratoire de l'hôpital Lariboisière, avec le concours de M. Vaillant que nous tenons ici à remercier tout particulièrement.

1. Voir *La Presse médicale*, 1907, 9 février, n° 12, p. 91, figure 9.

# LE MOUVEMENT MÉDICAL

**Diagnostic rapide des suppurations tuberculeuses.** — Il est des cas où, en face d'une suppuration d'origine osseuse ou articulaire, en face d'un empyème, il est parfois difficile, d'après l'examen clinique seul, de se prononcer sur la nature du processus, de dire s'il est ou non d'origine tuberculeuse. Et, si la suppuration est de nature tuberculeuse, l'examen microscopique du pus, c'est-à-dire la recherche du bacille de Koch, donne, comme on sait, dans l'immense majorité des cas, un résultat négatif. Il ne reste alors qu'à avoir recours à l'ensemencement ou à l'inoculation dont le résultat ne peut guère être connu qu'après un temps plus ou moins long. Il est vrai que la présence de matière caséeuse et de détritus dans le pus tuberculeux ainsi que sa consistance fluide et séreuse permettent déjà de soupçonner l'intervention du bacille de Koch. Mais ce diagnostic n'offre pas toujours une garantie suffisante.

Or, il y a quelque six mois, M. Muller a décrit, en collaboration avec M. Jochmann[1], un procédé qui permet de se prononcer rapidement — dans l'espace de vingt-quatre heures — sur la nature exacte d'une suppuration suspecte. Il y revient aujourd'hui dans un autre travail fait en commun avec M. Kolaczek[2]. J'ajoute que ce procédé est peut-être moins intéressant au point de vue pratique qu'en raison de certaines réactions biologiques qu'il nous fait connaître et qui concernent, d'un côté, le bacille de Koch et, de l'autre, les microcoques pyogènes vulgaires.

* * *

Le procédé en question consiste à mettre une gouttelette de pus sur une plaque de Lœffler, c'est-à-dire sur une plaque de sérum solidifié, additionné ou non de bouillon de glycose. La plaque, avec la gouttelette de pus qu'elle porte, est alors placée dans une étuve chauffée à 50-55°. Au bout de vingt-quatre heures, on retire la plaque et, en la regardant, on peut constater de deux choses l'une : ou bien le sérum a été « digéré » au contact de la gouttelette de pus et il offre alors, à ce niveau, une sorte de fossette, une excavation plus ou moins profonde ; ou bien il n'y a pas eu de digestion et, au contact de la gouttelette, de pus, la plaque est restée unie, plate. Dans le premier cas, c'est-à-dire en cas de formation d'une fossette, le pus proviendrait d'un processus de suppuration banale provoquée par des germes pyogènes vulgaires. Dans le second cas, quand la plaque reste intacte sous la gouttelette de pus, la suppuration serait d'origine tuberculeuse.

Cette réaction est très nette avec le pus banal. MM. Muller et Kolaczek ont, en effet, examiné 100 échantillons de pus de provenances diverses — abcès, furoncles, phlegmons, mastites et proctites suppurées, empyèmes métapneumoniques, ostéomyélites, urétrites gonococciques, etc. Dans tous ces cas de suppuration à streptocoques, à staphylocoques, à pneumocoques, à gonocoques, à colibacilles, la gouttelette de pus exerçait sur la plaque de sérum une action de protéolyse. Dans deux cas cependant, où le pus se trouva être mélangé avec du sang, cette action protéolytique fit défaut.

Avec le pus tuberculeux, la réaction ou plutôt l'absence de cette réaction peut se présenter suivant plusieurs modalités. Voici, en effet, ce que MM. Kolaczek et Muller ont constaté dans les vingt-cinq cas de suppuration tuberculeuse.

Dans les cas d'abcès tuberculeux non traités (tumeur blanche du genou, abcès du psoas, abcès froid des côtes), le pus n'exerce aucune action de protéolyse sur le sérum de la plaque. Celle-ci n'offre pas la moindre déformation sous la goutte de pus tuberculeux même si on la laisse, avec la plaque, pendant cinq jours dans l'étuve.

Il existe cependant plusieurs exceptions à cette règle. Ce sont d'abord les tuberculoses ganglionnaires non traitées du cou, dont le pus provoque la protéolyse du sérum de la plaque. De même encore, la protéolyse se produit avec le pus provenant des abcès tuberculeux avec fistules. Dans ces cas, la protéolyse est très peu marquée, mais elle existe. Pour MM. Kolaczek et Muller, elle doit être mise sur le compte des infections secondaires qui sont la règle dans les abcès froids fistuleux et qui doivent forcément se produire dans les ganglions tuberculeux du cou, en raison de leurs relations anatomiques avec la cavité buccale et l'arrière-gorge où l'on trouve une flore microbienne variée. Enfin, la protéolyse se produit avec le pus des abcès tuberculeux non ouverts, mais ayant été traités par les injections de glycérine iodoformée. Il y a cependant ceci de particulier que le pus banal additionné d'iode ou d'iodoforme ne produit pas de protéolyse.

* * *

Les nombreuses exceptions, les nombreuses modalités que peut offrir le procédé que nous venons de décrire lui enlèvent donc de sa valeur pratique, en tant que procédé de diagnostic de la suppuration tuberculeuse. Mais, comme nous l'avons dit, il était intéressant de le signaler en raison de certains faits d'ordre biologique qu'il met en jeu.

Pourquoi, en effet, la protéolyse du sérum solidifié se produit-elle avec du pus vulgaire et fait-elle défaut avec du pus tuberculeux non infecté? A l'exception du bacille pyocyanique, ni le bacille tuberculeux ou ses produits, ni les microorganismes pyogènes ou leurs produits ne sont capables, par eux-mêmes, d'attaquer, de peptoniser le sérum. Or, on sait que le ferment protéolytique, le ferment qui permet au pus de digérer le sérum, se trouve dans les polynucléaires et non dans les lymphocytes. Dans le procédé de MM. Kolaczek et Muller tout se réduit donc à une question de phagocytose, et c'est précisément par l'arrivée des polynucléaires en cas d'infection secondaire que ces auteurs expliquent l'action protéolytique du pus des tuberculoses ganglionnaires du cou et des abcès froids fistuleux. Ils pensent même que l'apparition des propriétés protéolytiques dans le pus des abcès tuberculeux traités par l'iodoforme est due aux propriétés chimiotaxiques de cette substance qui fait affluer au foyer morbide les porteurs de ferment protéolytique, c'est-à-dire les leucocytes polynucléaires.

C'est de cette façon encore que MM. Kolaczek et Muller expliquent l'absence de protéolyse quand le pus vulgaire, comme nous l'avons dit plus haut, se trouve mélangé avec du sang frais. Ils admettent notamment que les polynucléaires qui sécrètent le ferment protéolytique provoquent, par réaction, l'apparition dans le sang d'un antiferment spécifique. Ils ont même pu constater qu'un pus protéolytique, qui agit encore lorsqu'il est dilué au 640e avec une solution physiologique de chlorure de sodium, n'exerce plus aucune action de protéolyse quand on le dilue au 5e ou au 10e avec du sérum normal qui contient l'antiferment spécifique.

R. Romme.

1. E. Muller et G. Jochmann. — *Münch. med. Woch.*, 1906, n° 29.
2. H. Kolaczek et G. Muller. — *Deutsche med. Woch.*, 1907, n° 7, p. 253.

# ANALYSES

### ANATOMIE
### HISTOLOGIE ET PHYSIOLOGIE NORMALES

**Swale Vincent et Jolly.** *Les glandes thyroïdes et parathyroïdes* (*Journal of Physiology*, 1906, t. XXXIV, p. 295-305). — Le présent travail bat en brèche les idées actuellement régnantes sur les fonctions de ces deux glandes. Alors que l'on admet que l'ablation des parathyroïdes provoque des accidents nerveux aigus et que la destruction de la glande thyroïde amène la cachexie strumiprive, les auteurs anglais soutiennent que l'ablation de l'une ou l'autre de ces glandes ne provoque pas nécessairement ces troubles pathologiques.

Chez aucun animal, même chez les singes, ils n'ont pu observer, après l'ablation des thyroïdes, le plus petit indice de gonflement du tissu sous-cutané, symptome essentiel du myxœdème chez l'homme. Aussi arrivent-ils à cette conclusion que la théorie pathogénique du myxœdème, basée exclusivement sur l'insuffisance thyroïdienne, ne saurait être acceptée.

Quant au rôle des parathyroïdes, il serait, d'après leurs expériences, très secondaire. Dans les cas de parathyroïdectomies suivies de mort, le décès doit être attribué non à l'insuffisance fonctionnelle, mais à des lésions concomitantes des thyroïdes. Les parathyroïdes n'ont pas de rôle spécifique ; par l'embryologie et la physiologie, elles se rattachent étroitement aux thyroïdes et, quand on enlève ces dernières, elles tendent à se transformer pour remplacer les glandes supprimées. Les herbivores et surtout les rats et les cobayes résistent parfaitement à l'ablation des parathyroïdes; les carnivores se comportent moins bien et, en réalité, dans les protocoles donnés, le nombre de morts avec des accidents aigus est relativement considérable.

Ce travail est intéressant parce qu'il soulèvera certainement des oppositions très vives parmi ceux qui ont étudié ces glandes. Le singe myxœdémateux d'Horsley, si souvent reproduit en photographie dans tous les traités de physiologie, resterait inexplicable avec les idées de Swale Vincent et de Jolly.

J.-P. Langlois.

### ANATOMIE
### HISTOLOGIE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES

**Podwyssotzki et Pirone.** *Cellules géantes d'origine épithéliale* (*Archives des Sciences biologiques*, Saint-Pétersbourg, 1906, p. 216). — La production de cellules géantes aux dépens de cellules épithéliales n'est pas admise par un grand nombre d'histologistes. Pour trancher le débat, les auteurs reprennent un fait curieux découvert par E. Fürst en 1897. On sait, depuis les travaux de cet auteur, qu'un refroidissement passager de la peau au-dessous de 0° ou un échauffement entre 55 et 60° provoque la transformation en cellules géantes de quelques cellules épithéliales et glandulaires de la région atteinte.

Podwyssotzki et Pirone opèrent sur l'oreille du lapin. A la surface de l'organe, ils laissent évaporer de l'éther pendant deux ou trois minutes, puis essuient et frottent la région. Cette opération est répétée plusieurs fois par jour, à une heure d'intervalle. De six à dix heures après l'action du froid, les noyaux de certaines cellules se divisent, et, six à douze heures plus tard, les cellules sont représentées par des grosses masses protoplasmiques remplies de noyaux tassés les uns contre les autres et affectant un aspect nuciforme. Ces cellules géantes, formées par division directe des noyaux sans qu'on trouve de figures caryocinétiques, disparaissent en six ou huit jours. Il est probable que le protoplasma lésé par le froid se régénère; alors les noyaux s'écartent et s'individualisent.

Ces résultats expérimentaux ont un certain intérêt théorique : ils démontrent l'origine épithéliale de certaines cellules géantes et prouvent, contrairement à l'opinion admise par quelques histologistes, que les cellules dont le noyau subit la division directe ne sont pas vouées à la mort. D'un autre côté, ces recherches peuvent servir de base à la crimothérapie locale; Arning, Pétersen ont reconnu l'influence heureuse du froid sur la cicatrisation de certaines lésions ulcéreuses de la peau.

H. Roger.

### HÉMATOLOGIE

**Cabral de Lima** (Açores). *Sur la formule hémoleucocytaire de la lèpre* (*Arch. de l'Inst. de Bactér. Camara-Pestana*, Lisbonne, 1906, t. I, fasc. 1, p. 69). — Les recherches sur l'état du sang dans la lèpre sont encore assez rares, et on a signalé l'éosinophilie comme une modification qui y serait assez fréquente. Les 25 observations que rapporte l'auteur ne parlent guère dans ce sens : dans aucun de ces cas il n'a été vu d'augmentation des éosinophiles. L'équilibre leucocytaire était d'ailleurs toujours à peu près normal, et on a pu seulement relever une tendance à la mononucléose.

Ph. Pagniez.

J. Loiseleur. *Les infections sanguines; étude clinique et expérimentale* (*Thèse*. Paris, 1906, 136 p.). — Grâce aux progrès de la technique les bactériémies humaines, longtemps considérées comme exceptionnelles, sont aujourd'hui reconnues comme fréquentes. L'auteur apporte à leur connaissance la contribution de ses recherches cliniques et expérimentales.

De ses observations personnelles de septicémie à pyocyanique, à méningocoque, à streptocoque, à tétragène, etc., ressort surtout la notion du caractère habituellement bénin de ces bactériémies; seul l'ensemencement large et systématique du sang au cours d'états infectieux sans gravité, d'érythèmes noueux, par exemple, était susceptible de nous apporter cette donnée.

Expérimentalement, l'auteur a étudié l'influence de la chaleur, du refroidissement, des injections de toxines, etc., sur le passage dans le sang de microbes introduits dans le tube digestif. Le sang a toujours été recueilli par ponction du cœur en traversant l'escarre d'une pointe de feu, c'est-à-dire dans des conditions paraissant éliminer toute cause d'erreur.

Une semblable technique permet d'abord de constater que, chez l'animal normal et d'apparence bien portant, le sang peut ne pas être stérile, mais ces bactériémies spontanées (3 cas sur 27 animaux) restent absolument exceptionnelles.

Chez les rats et cobayes, l'ingestion simple de bacille d'Eberth, de coli, de pyocyanique, etc., exception faite pour les jeunes animaux, n'a pas été suivie de passage de germes dans le sang, résultat conforme aux recherches anciennes de Pasteur, de Ficker, etc.

Des divers facteurs venant surajouter leur action nocive à l'introduction microbienne dans le tube digestif, les plus actifs, et de beaucoup, paraissent être les injections hypertoniques de NaCl et le refroidissement. En ce qui concerne ce dernier, M. Loiseleur a pu réaliser l'expérience suivante. Le sang d'un lapin ayant ingéré du bacille d'Eberth est examiné avant son entrée à la glacière; il est stérile; après une heure de séjour à la glacière, le sang contient de l'Eberth; vingt-quatre heures après, il est de nouveau stérile. L'organisme, remis dans les conditions physiologiques, reprend donc rapidement le dessus dans la lutte.

Ce rôle favorisant de toutes les causes diminuant la résistance n'est d'ailleurs pas le même pour les divers animaux ni pour les divers microbes, fait expérimental qui est d'accord avec ce que la clinique a démontré depuis longtemps.

Ph. Pagniez.

### MÉDECINE MILITAIRE

**M. Bertrand.** *Contribution à l'étude des mutilations volontaires : mutilation du pouce.* (*Archives de Médecine et Pharm. milit.*, 1907, Février, p. 81-108). — En 1905 on put observer, en l'espace de trois mois, au 5e bataillon d'infanterie légère d'Afrique, une série exceptionnelle de mutilations du pouce. Surpris de cette « épidémie », M. Bertrand se livra à une enquête, et de son étude minutieuse les résultats furent les suivants. Le premier cas avait valu à l'intéressé l'obtention d'un certificat d'origine; il n'en fallait pas davantage : toutes les observations suivantes se ressemblent si intimement et sont calquées sur la première. L'accident se produit toujours au cours d'un même travail, l'affûtage d'un morceau de bois (piquet de tente, pied de caisse, etc.), nécessitant l'usage d'un instrument tranchant; cet instrument est une hachette. Le pouce est toujours seul lésé, les autres doigts restant indemnes. Le mécanisme invoqué est constamment le même : un mouvement maladroit a fait buter l'instrument contre le pouce de la main opposée. Les lésions ne sont d'ailleurs pas exemptes de gravité; dans quatre cas, on note une ablation complète des phalanges.

Les disciplinaires, on le sait, sont parfaitement au courant des infirmités incompatibles avec le service militaire; bien plus, ils n'hésitent pas à profiter des travaux journaliers pour provoquer un accident capable de leur rapporter un certificat d'origine. Ainsi s'explique le rôle joué par la hache, instrument que les disciplinaires manient plus souvent que le fusil. Or, l'invraisemblance de l'accident invoqué est flagrante; les raisons suivantes le démontrent : l'opération de l'affûtage des piquets ne permet guère la blessure de la main; en tout cas, c'est contre la masse formée par les quatre derniers doigts que devrait buter la hache et non contre le pouce, ou tout au moins les autres doigts auraient des chances de ne pas rester indemnes. La plaie est perpendiculaire à l'axe du pouce, ce qui ne s'explique pas. La section passe toujours par un interligne articulaire — coïncidence bizarre. C'est par la face latéro-palmaire du pouce que devrait se faire la désarticulation dans le mécanisme invoqué par l'homme, et pourtant dans plusieurs cas le pouce était encore rattaché à la main par un lambeau palmaire. Le pouce enfin, au dire de l'intéressé, aurait été détaché brusquement d'un coup de hache; en réalité, pour appointer un morceau de bois on ne frappe qu'à petits coups.

Pour toutes ces raisons, M. Bertrand pensa qu'il s'agissait de désarticulations faites à l'aide d'un couteau ou d'un rasoir manié par un camarade habitué à se servir d'instruments coupants. Or, peu de temps après cette série de mutilations, on apprit qu'un certain disciplinaire, boucher de profession, était spécialement soupçonné. Le jour où le stratagème fut éventé l'épidémie cessa, mais pour être aussitôt remplacée par une autre : la kératite provoquée par piqûre de la cornée.

M. Chailly.

### PATHOLOGIE CHIRURGICALE

**Ch. Lenormant et P. Lecène.** *La pancréatite aiguë hémorragique avec stéatonécrose disséminée* (*Rev. de Gynéc. et de Chir. abd.*, 1906, Nov.-Déc., t. X, n° 6, p. 1057-1090 avec une planche). — A propos d'un cas net et bien observé de pancréatite hémorragique, les auteurs ont rassemblé 36 cas semblables. A l'aide de ce matériel ils esquissent les traits principaux de l'affection.

Le pancréas, toujours augmenté de volume, est infiltré d'hémorragies interstitielles; dans quelques cas, il est transformé en un véritable hématome diffus où le parenchyme glandulaire est difficile à reconnaître. Les foyers de stéatonécrose existent en général dans la glande, reconnaissables à leur teinte blanc jaunâtre. Le canal de Wirsung est normal. Au point de vue histologique, ce qui domine, c'est la dissémination désordonnée des lésions dans la glande : à côté de parties normales on trouve des portions infiltrées de sang ou frappées de nécrose. Un point important est l'absence presque complète de réaction leucocytaire à tous les stades de l'affection.

Dans la cavité péritonéale on trouve un épanchement séro-hématique, sans trace de péritonite suppurée; jamais, notamment, de fausses membranes. Par contre l'épiploon, le mésentère, les mésocôlons sont parsemés de taches laiteuses blanches ou jaunâtres, ressemblant à des taches de bougie; c'est la lésion caractéristique de la stéatonécrose. A l'examen histologique de ces taches on constate la disparition du noyau de la cellule adipeuse et la transformation de la goutte de graisse de cette cellule soit en cristaux gras, soit en savons insolubles. Il s'agit d'une nécrose du tissu adipeux (Fettnekrose) et non d'une nécrose graisseuse : aussi, pour éviter la confusion, Halbron a-t-il proposé le nom de stéatonécrose, adopté par les auteurs.

Au point de vue pathogénique, la lumière ne paraît pas encore faite. La théorie infectieuse paraît peu probable et on s'appuie pour la repousser sur l'absence de réaction leucocytaire. Peut-être doit-on incriminer la pénétration de la bile ou du suc gastrique dans le canal de Wirsung. Le fait a été constaté dans certaines autopsies et, expérimentalement, Opie a reproduit constamment l'affection par injection de bile dans le canal de Wirsung. Quoi qu'il en soit, il se produit une diffusion du suc pancréatique hors de ces canaux; d'où, par la trypsine, destruction des vaisseaux et hémorragies et, par la stéapsine, digestion et dédoublement des graisses. L'adiposité du sujet, presque toujours notée, permet à ce processus de se diffuser.

Comme cause de la mort rapide on a invoqué l'irritation du plexus solaire, ou plutôt l'action toxique de la trypsine.

Cliniquement le début est brusque. Chez un malade obèse et vigoureux apparaît une douleur très vive, quelquefois syncopale, de siège épigastrique, accompagnée de vomissements alimentaires ou bilieux. Puis une constipation opiniâtre s'installe et le météorisme apparaît, si bien qu'on pense à une occlusion. Le malade est anxieux, le faciès grippé, la température souvent normale, le pouls petit et rapide; la mort survient en un, deux ou trois jours.

Le diagnostic, très difficile, est rarement posé : on songe à une occlusion ou à une péritonite par perforation.

Le traitement consiste dans la laparotomie avec tamponnement de la région pancréatique à la fois dans l'arrière-cavité, après effondrement du petit épiploon, et dans la grande cavité au-dessous du mésocôlon transverse.

Les résultats sont : 6 guérisons sur 36 cas. Ce sont des résultats encourageants si l'on songe que, livrés à eux-mêmes, tous les malades succombent fatalement.

Ch. Dujarier.

### OBSTÉTRIQUE

**Aug. Mayer.** *L'ictère de la grossesse envisagé en tant que maladie sexuelle* (*Medizinische Klinik*, 1906, 11 Nov., n° 45, p. 1164). — On a depuis longtemps noté que certaines maladies s'accompagnant d'ictère surviennent plus fréquemment dans le sexe féminin. Telles sont la lithiase biliaire et l'atrophie jaune aiguë du foie. Ces différences sexuelles s'expliquent par des conditions extérieures et sociales. La prédominance de la lithiase biliaire chez la femme répond à son genre de vie, à sa façon de s'habiller, surtout à la constriction de la taille. La fréquence de l'atrophie jaune s'explique par ce fait que le phosphore est souvent employé par des demoiselles enceintes qui veulent se suicider (Möbius).

A côté de ces affections, il est une forme d'ictère, commune pendant la grossesse, que pendant longtemps on n'envisagea pas comme une maladie sexuelle. L'ictère survenant chez des femmes enceintes ne présente rien de particulier au cours des premiers mois, tandis qu'il a tendance à s'aggraver durant la seconde moitié de la gestation. Il faut laisser de côté les ictères infectieux qui n'ont rien à faire avec la grossesse, sinon que celle-ci favorise l'invasion des germes. Mais faut il croire, avec Lorner, que l'état de grossesse, grâce à l'auto-intoxication concomitante, suffit à transformer un ictère léger en ictère grave? Et existe-t-il un ictère dépendant de la grossesse? Celle-ci, en effet, amène avec elle toute une série de prédispositions mécaniques, réflexes, toxiques. Causes mécaniques : la compression des grosses voies biliaires ou le déplacement du foie par la poussée de l'utérus qui s'accroît, surtout quand son volume est augmenté encore par la gémelliparité, l'hydramnios, par une tumeur (Virchow). Naunyn admet que, par amoindrissement ou défaut de la respiration diaphragmatique, résulte une entrave à l'écoulement de la bile. Ce fait est contesté par beaucoup d'auteurs. Le gonflement du côlon transverse, fréquemment engoué, favoriserait aussi la compression des voies biliaires (Ponfick).

Mais toutes ces causes agissent par le volume de l'utérus et non par l'utérus en tant qu'organe génital. L'ictère d'origine *réflexe* est admis par Frerichs (ictère par inflammation de la muqueuse duodénale au cours de la grossesse, par exemple en suite d'une émotion). Dans le même ordre d'idées, Schauta décrit l'ictère suite de troubles gastriques, spécifiques de la grossesse. Senator a signalé quatre cas d'ictère, manifestations d'hyperhépatie menstruelle. L'ictère d'origine *toxique* se peut présenter sous deux formes : dans la première, c'est un ictère polycholique avec hémoglobinurie. Il y a hémocytolise par amoindrissement de la résistance des globules rouges (Schaffer). La seconde forme est l'ictère paracholique par suite de la destruction des cellules hépatiques, il n'y a pas de formation de la bile qui ne se sépare plus du sang (Brauer). On a décrit des formes d'ictère récidivant à chaque grossesse dont Mayer cite dans un travail une observation. La jaunisse ne serait-elle pas en ce cas une manifestation éclamptique? Cet ictère gravidique récidivant s'accompagne de prurit et de vomissements. On ne note d'hypertrophie ni à la rate ni au foie. Mais il y a de l'excitation générale, de violents symptômes nerveux, les malades sont agitées et ne dorment pas. Tous ces symptômes disparaissent avec l'accouchement.

Aug. Mayer arrive à cette conclusion qu'en présence d'un ictère survenant au cours de la grossesse, il faut distinguer l'ictère occasionnel de l'ictère conséquence directe de la gestation. Celui-ci appartient en effet au groupe des intoxications de la grossesse (vomissements, phénomènes rénaux, éclampsie), que Kehrer englobe sous la dénomination de *toxémie embryogène des femmes enceintes*. Il doit donc être considéré comme une maladie à proprement parler sexuelle. Il sera reconnu à ce fait qu'il récidive à chaque grossesse. C'est une complication fâcheuse puisqu'elle hâte l'expulsion de l'œuf et d'un mauvais pronostic pour le fœtus qui est souvent mort lors de l'accouchement.

Fernand Lévy.

# LES ULTRAMICROSCOPES
ET
# LES OBJETS ULTRAMICROSCOPIQUES

Par A. COTTON et H. MOUTON

Pourquoi a-t-on cherché à imaginer des « ultramicroscopes » ? C'est que le microscope employé à la façon ordinaire a une puissance limitée. Tous ceux qui s'en sont servis d'une façon un peu attentive ont certainement remarqué que, quand l'objet examiné est trop petit, son image est toujours, quoi qu'on fasse, une petite tache pâle, d'aspect diffus et variable avec la mise au point. Cet aspect ne se modifie pas lorsqu'on agrandit l'image en employant des grossissements plus forts. La tache elle-même devient de plus en plus difficile à distinguer sur le fond éclairé quand les dimensions de l'objet diminuent, si bien qu'au-dessous d'une certaine limite (de l'ordre de 1/4 de micron, par exemple) on finit par ne plus rien voir du tout, même avec les meilleurs instruments.

La limite de visibilité, dont l'optique géométrique élémentaire ne rend pas compte, s'explique au contraire très simplement dans la théorie ondulatoire de la lumière. Cette théorie, où l'on considère la lumière comme le résultat d'un mouvement vibratoire, et où l'on tient compte des phénomènes de diffraction, qui interviennent dans le microscope comme dans tous les instruments d'optique, montre en effet que l'objectif donne d'un point, supposé lumineux par lui-même, une image qui n'est pas un point, mais une petite tache circulaire dont on peut calculer le diamètre. On trouve que cette tache est d'autant plus petite que l'objectif peut recevoir un faisceau de plus grand angle, que l'indice du milieu où se trouve le point examiné est plus élevé et que la longueur d'onde de la lumière employée est plus courte.

Or, les objectifs actuels ont été tellement perfectionnés (objectifs à immersion et à grande ouverture numérique) qu'on ne peut pas espérer trouver mieux si l'on se sert, pour éclairer, des rayons visibles du spectre : on a atteint, en effet, la limite théorique qui tient à la nature même de la lumière employée. On a cherché récemment à changer cette lumière, à utiliser les rayons ultraviolets invisibles dont la longueur d'onde est plus courte. Naturellement, on ne peut plus alors voir directement les images ; il faut les projeter sur une plaque fluorescente, ou mieux les photographier : c'est là évidemment une complication. Mais ce qui est plus grave c'est qu'avec les sources de lumière ultraviolette, qu'on peut aujourd'hui employer pratiquement, on ne peut guère observer ainsi que des objets seulement deux fois plus petits qu'avec les bons microscopes ordinaires.

Comment se fait-il alors qu'on puisse voir directement avec les ultramicroscopes des objets beaucoup plus petits, qui, dans certains cas — à vrai dire exceptionnels — n'ont que quelques millionièmes de millimètre ? C'est que le problème qu'on s'est posé est tout différent. On ne cherche plus à *étudier* ces objets très petits, on cherche seulement à les *voir*. Imaginons alors ces petits objets suffisamment isolés les uns des autres et répartis dans un même milieu ; supposons-les lumineux ou, ce qui revient au même, très vivement éclairés. Chacun d'eux donnera comme image la petite tache de tout à l'heure, mais, si cette tache est suffisamment brillante et si elle se détache sur un fond bien sombre, on pourra la voir sans y distinguer naturellement aucun détail. C'est à quoi l'on arrive avec les ultramicroscopes, dont la partie essentielle est un appareil éclaireur spécial. Celui-ci illumine violemment le milieu à étudier avec un faisceau de lumière intense (provenant d'un arc électrique, par exemple), dont aucun rayon ne doit pénétrer directement dans l'objectif du microscope. Pour atteindre ce but, divers appareils ont été construits : le premier d'entre eux est dû à Siedentopf et Zsigmondy, qui ont indiqué les premiers les conditions d'éclairage que nous venons de résumer. Nous avons nous-mêmes construit un appareil différent représenté par la figure ci-dessus. Enfin, d'autres dispositifs encore ont été proposés. Nous ne pouvons les décrire ici. Tous ces appareils présentent d'ailleurs des avantages divers qui conduisent à employer de préférence l'un ou l'autre, suivant les circonstances.

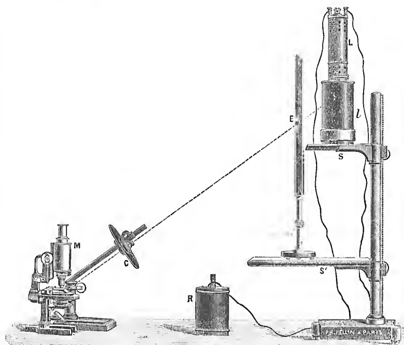



Figure 1. — Appareil ultramicroscopique de Cotton et Mouton.

Sur la platine d'un microscope ordinaire est disposé un bloc de verre sur lequel on place, avec interposition d'une goutte d'huile, la préparation faite sur un porte-objet fait d'un morceau de glace épaisse. Les rayons lumineux provenant de la petite lampe à arc L (2 à 3 ampères) traversant le diaphragme E, concentrés par la lentille C, traversant la face d'entrée, inclinée sur l'horizontale, du bloc de verre, se réfléchissent totalement sur la face inférieure et viennent se concentrer sur la préparation où ils subissent en haut du couvre-objet une nouvelle réflexion totale qui les rejette vers le bas. Les rayons éclairants ne peuvent donc pas pénétrer dans l'objectif du microscope.

*
* *

Dans tous les cas, l'aspect observé lorsqu'on examine un corps transparent contenant des particules ultramicroscopiques rappelle celui d'un ciel étoilé vu dans une lunette. Si l'on étudie, par exemple, certains verres colorés par des traces de métaux, comme l'or ou l'argent, on voit sur le fond sombre du champ une foule d' « étoiles » brillantes qui sont les images des petites particules éclairées. Ces images diffèrent par l'éclat, celles qui correspondent aux plus grosses particules étant les plus brillantes. Il arrive aussi souvent qu'elles sont diversement colorées (particules d'argent). Si les particules, au lieu d'être dispersées dans un solide transparent, se trouvent dans un milieu liquide, elles possèdent ce mouvement qu'on connaît déjà chez les plus petites particules microscopiques, le mouvement « brownien » ; mais cette agitation constante prend parfois alors une amplitude inaccoutumée : on voit dans tout le champ du microscope une sorte de fourmillement général accompagné souvent, pour les particules les plus brillantes, d'une véritable scintillation, les points lumineux changeant de coloration et s'allumant ou s'éteignant tour à tour.

Parmi les liquides dont l'examen ultramicroscopique est intéressant, ceux qui sont les plus importants pour la chimie et la biologie sont certainement les liquides colloïdaux. Grâce aux ultramicroscopes, on sait maintenant d'une façon certaine que les corps colloïdaux n'existent pas à l'état vraiment dissous dans leurs « solutions », mais qu'ils y sont à l'état de suspensions stables. On n'a pas pu, dans tous les cas, observer directement les petites particules correspondantes, mais on a des raisons très valables d'admettre que même les colloïdes que l'on ne peut pas « résoudre » ont comme les autres une structure discontinue. En considérant ainsi les liquides colloïdaux, on peut successivement s'expliquer les propriétés singulières de ces liquides qui ont depuis si longtemps attiré sur eux l'attention. Ces explications ne sont pas seulement théoriques : on peut étudier directement à l'ultramicroscope des phénomènes comme la coagulation ou comme le transport électrique.

Dans un livre récemment publié[1], nous avons cherché à exposer, en utilisant, outre les résultats de l'étude optique directe, ceux de travaux récents, l'état actuel de la question des colloïdes. Nous avons montré qu'on a pu déjà, dans certains cas, séparer les particules ultramicroscopiques du liquide où elles baignent (Malfitano, J. Duclaux), et qu'on commence à avoir quelques renseignements sur la composition de ces particules. Nous avons été conduits à les considérer comme formées de *granules* chargés d'électricité entourés de matières étrangères constituant des *micelles* électriquement neutres. Enfin nous avons indiqué comment des procédés physiques, d'un emploi un peu délicat il est vrai, peuvent donner quelques renseignements sur la structure et la forme des particules ultramicroscopiques en suspension dans un liquide.

*
* *

Le nombre des observations purement biologiques faites à l'aide des ultramicroscopes est aujourd'hui encore très restreint. Quel-

1. A. COTTON ET H. MOUTON. — « Les ultramicroscopes et les objets ultramicroscopiques ». Paris, Masson, 1906.

ques-unes, que nous avons rapportées dans notre livre, permettent de penser qu'en réalité ces appareils pourraient rendre des services dans les observations, sur le vivant, d'objets très petits ou différant peu par leur indice du milieu qui les entoure. L'impossibilité de déterminer la *forme* des objets ultramicroscopiques rend l'application de l'éclairage spécial peu propre à la recherche de ces microbes ultramicroscopiques si nombreux dont l'importance est, comme on sait, considérable en pathologie. Nous avons pu toutefois mettre très nettement en évidence sur le vivant un microbe qu'on sait cultiver et qui est de dimensions peu inférieures à la limite de visibilité (péri-pneumonie des bovidés). Dans l'état actuel, l'ultramicroscope a rendu aux biologistes surtout des services indirects : c'est en faisant connaître la structure ultramicroscopique des liquides colloïdaux que les nouveaux appareils aident à comprendre, avons-nous dit, les propriétés de ces liquides; or, on sait que toute matière vivante est à l'état colloïdal. Spécialement, c'est à cet état que semblent liées les propriétés des diastases, etc.

Un vaste champ de recherches s'ouvre dans cette direction ; il semble naturel d'espérer que les notions déjà acquises par l'étude des colloïdes inorganiques permettront de s'y orienter.

# NÉVRALGIE FACIALE
ET
# RADIOTHÉRAPIE[1]

Par M. G. HARET
Assistant de radiologie à l'hôpital Saint-Antoine.

La forme de névralgie faciale appelée par Trousseau « névralgie épileptiforme », est une des affections en présence desquelles on est à peu près impuissant à soulager le malade. En médecine, la diversité des médicaments préconisés montre leur insuffisance et, de fait, on n'obtient jamais qu'un calme relatif, et cela encore au début seulement de l'emploi de la médication. En chirurgie, les opérations les plus hardies ne procurent au patient que quelques mois de repos après lesquels les accès reprennent leur ancienne acuité, et l'on a vite parcouru le cycle des interventions possibles.

La radiothérapie amenant assez souvent la disparition des douleurs chez les malades soumis à ce traitement pour des affections diverses, nous avons eu recours à cette thérapeutique, qui n'avait pas encore été tentée, pour essayer de calmer un malade atteint de cette forme douloureuse. En collaboration avec notre maître M. Béclère, nous avons présenté cette observation, le 4 Mai 1906, à la Société médicale des hôpitaux, nous la rappellerons brièvement :

Il s'agissait d'un homme présentant dix ou douze accès quotidiens de névralgie faciale, accès violents au point que le malade, malgré de multiples injections de morphine, n'arrivait pas à obtenir le calme. On lui avait enlevé successivement toutes les dents de la moitié gauche de la mâchoire supérieure, on avait sectionné la branche sous-orbitaire du trijumeau, on avait pratiqué l'ablation du ganglion de Gasser, on avait enfin enlevé le ganglion cervical supérieur du grand sympathique et chaque intervention n'avait amené qu'une trêve de quelques mois, six au maximum. Nous instituâmes le traitement radiothérapique, à raison d'une séance hebdomadaire de 3 unités-H de Holzknecht, irradiant chaque fois le *point douloureux*, qui se trouvait à peu près au niveau de la première pré-molaire supérieure gauche. Après la première et la deuxième séance aucun changement; après la troisième, diminution des douleurs; après la quatrième, leur disparition est complète. Plus d'un an après ce moment, c'est-à-dire à la date de la communication, les accès n'avaient pas reparu, même légers. (Cette guérison semble d'ailleurs se maintenir, car le malade, revu par nous le 2 Janvier 1907 n'a toujours pas vu reparaître ses crises, *ce qui fait deux ans depuis le début du traitement.*)

Cette observation offre un résultat remarquable, et il serait à souhaiter qu'il fût toujours aussi beau; malheureusement on n'a pas toujours que des succès à enregistrer. Cependant nous allons voir que le fait précédent n'est pas seulement une exception. On obtient assez souvent une amélioration semblable avec cette thérapeutique, mais on n'y arrive pas toujours sans écueils.

Après ce malade, en effet, nous en eûmes plusieurs autres à traiter pour la même affection, et il nous a paru intéressant de signaler un point capital dans l'intérêt des malades et de la méthode.

***

Nous avons toujours employé notre technique habituelle, c'est-à-dire une séance par semaine, irradiant le point le plus douloureux. Nous prévenions toujours les malades qu'ils ne ressentiraient aucune amélioration pendant les quinze premiers jours. En effet, à la deuxième séance, le patient n'accusait aucun changement dans son état. A la troisième séance, le tableau changeait : le plus souvent le malade déclarait que jamais depuis le début de son affection, les douleurs n'avaient été aussi violentes que pendant les quelques jours qui venaient de s'écouler entre la visite précédente et celle-ci. L'intensité des accès était telle que la plupart acceptaient difficilement la continuation du traitement, et les autres la refusaient catégoriquement. Chez tous d'ailleurs, cette recrudescence était passagère et alors que ceux ayant abandonné le traitement revenaient bientôt à leur état primitif, les autres, ceux qui persévéraient, constataient rapidement, après une ou deux séances, une notable diminution des douleurs, pour les voir disparaître ensuite complètement. Une seule fois, cependant, nous eûmes un échec absolu, le malade continuant à souffrir après chaque séance.

Le plus souvent donc, même dans les cas qui se terminent favorablement, les douleurs ne suivent pas une marche régulièrement décroissante : on a, au contraire, au début, une recrudescence; puis, le traitement étant continué, on assiste à la disparition des phénomènes douloureux.

Il est absolument nécessaire, lorsqu'on soumet à la radiothérapie un malade atteint de névralgie épileptiforme, de le prévenir de l'apparition de ce phénomène, et il faut insister sur ce fait pour éviter le découragement du malade qui serait porté à abandonner le traitement. Sa persévérance seule pourra lui faire espérer une amélioration ou même la guérison.

Quant à la cause de l'exacerbation des douleurs, il semble qu'elle soit due à un œdème du tissu qui entoure les filets nerveux, déterminant ainsi de la compression. Nous voyons, en effet, parfois de l'œdème survenir au niveau des régions irradiées chez certains malades traités pour d'autres affections; nous avons pu vérifier ce fait chez deux malades atteintes d'adénopathies cervicales : la mesure de la circonférence du cou attestait une augmentation sensible au début du traitement, après chaque séance.

***

Au point de vue du traitement de la névralgie épileptiforme par la radiothérapie, nous poserons donc les conclusions suivantes :

1° *La radiothérapie est au premier rang des médications à employer : on lui doit des guérisons très remarquables et d'une durée plus longue que celle des autres modes de traitement;*

2° *Quand les médicaments internes ont échoué et avant d'avoir recours à l'intervention chirurgicale, il importe de tenter l'emploi de la radiothérapie, médication toujours inoffensive à la condition d'être méthodiquement appliquée et exactement dosée;*

3° *C'est dans les cas où les douleurs de la névralgie épileptiforme irradient autour d'un ou de plusieurs points nettement localisés que la radiothérapie paraît présenter les plus grandes chances de succès;*

4° *L'exacerbation temporaire des douleurs à la suite des premières irradiations radiothérapiques est un fait assez souvent observé qui ne doit nullement faire abandonner le traitement, tout au contraire, car il est fréquemment le prélude de l'amélioration définitive.*

1. Travail du laboratoire de radiologie de M. Béclère à l'hôpital Saint-Antoine.

# MÉDECINE PRATIQUE

## L'INTESTIN PEUT ÊTRE MAT

La clinique nous a tellement habitués à trouver l'intestin sonore à la percussion que, lorsque nous rencontrons au cours d'un examen une zone mate dans l'abdomen, nous faisons toutes les suppositions, tous les diagnostics, plutôt que de penser que cette matité peut être due à l'intestin vide de gaz. Et pourtant, si j'en crois les hasards de la clinique, cette éventualité ne serait pas absolument rare puisqu'en quelques mois j'ai pu en recueillir trois exemples, vérifiés par l'acte opératoire. Dans un premier cas, l'intestin grêle était mat parce qu'il était absolument contracturé et revenu sur lui-même. Dans les deux autres, le grêle, en état d'occlusion complète, était absolument rempli de liquide fécaloïde sans gaz, de telle sorte que non seulement il était dépourvu de sonorité à la percussion, mais encore il donnait l'impression d'une collection liquide fluctuante, au point que l'on porta le diagnostic d'ascite tuberculeuse dans le premier cas et de péritonite purulente dans l'autre.

Premier cas : *Contusion de l'abdomen. Spasme intestinal. Matité.* — Jeune homme de dix-neuf ans ayant reçu quelques heures auparavant un fort coup de pied de cheval dans la région épigastrique. Le blessé répond difficilement aux questions, mais, à part cela, son état général est excellent; peu ou pas de contracture de la paroi. Toutefois deux signes me font intervenir : d'une part, la disparition de la matité hépatique et, d'autre part, la matité de la fosse iliaque. La laparotomie a montré que le péritoine contenait quelques bulles de gaz et un demi-litre de sang. Ce dernier était bien localisé à la région sus-ombilicale, qui était sonore. La fosse iliaque, *qui avait donné un son mat à la percussion*, ne contenait que des anses d'intestin grêle et pas de sang, mais le grêle était absolument ratatiné et revenu sur lui-même. Il avait l'aspect d'un *boyau de poulet*. Pour découvrir la perforation, on dévida tout l'intestin, aussi bien le grêle que le gros, sans pouvoir trouver quoi que ce fût. L'origine de l'hémorragie se trouvait dans une lésion très petite de l'épiploon gastro-hépatique. Après avoir présenté de la fièvre pendant quelques jours, l'opéré guérit très bien de son accident et de son opération.

Mes deux autres cas sont encore plus probants si possible.

Deuxième cas : *Occlusion intestinale prise pour une ascite enkystée.* — Un homme de trente ans se présente à Lariboisière avec le diagnostic de hernie étranglée. Depuis cinq jours, il n'a rendu ni matières, ni gaz; l'état général est assez bien conservé. Le ventre est modérément distendu dans sa partie sous-ombilicale ; il présente à ce niveau un réseau de veines dilatées. A la percussion, on perçoit une zone mate dans toute la ré-

gion hypogastrique, la fosse iliaque et le flanc droits. Cette matité ne se déplace pas avec le malade. La chiquenaude produit une sensation d'ondulation. Par la succussion de l'abdomen, bruit de clapotement très net. Dans la région inguinale droite, il y a une hernie tendue, mate et *réductible*. On élimine le diagnostic de hernie étranglée pour celui de péritonite tuberculeuse avec épanchement et occlusion par péritonite. L'opération, faite séance tenante, montre que le péritoine contient à peine un verre de liquide citrin d'odeur intestinale. Les anses d'intestin grêle sont rouges, congestionnées par place, sans granulations tuberculeuses, mais celles qui remplissent le bassin sont *absolument remplies de liquide et mates à la percussion*. Ce sont elles très certainement qui donnaient la matité observée dans la région sous-ombilicale. Vers la fin de l'iléon les anses diminuent progressivement de calibre, si bien que la dernière anse iléale est vide. En aucun endroit il n'y a d'obstacle mécanique et la pression des doigts chasse facilement le contenu des anses distendues dans le cæcum. Réduction de l'intestin dilaté très pénible. Suture de la paroi en un seul plan. Le malade est pris de vomissements fécaloïdes très abondants et meurt cinq heures après l'opération. Pas d'autopsie.

Troisième cas : *Occlusion intestinale. Matité de l'abdomen due à la réplétion des anses grêles par des liquides.* — Homme de quarante ans, très amaigri, opéré dans le service du docteur Blum à Saint-Antoine. Il est au sixième jour d'une occlusion ; son état s'est brusquement aggravé depuis le matin. Actuellement il est froid, violacé, et n'a plus de pouls. Vomissements fécaloïdes depuis le matin seulement. Le ventre est très peu ballonné, peu ou pas sensible, et ce qui nous frappe le plus c'est la matité très nette de toute la partie sous-ombilicale. L'interne du service, M. Chenot, et son collègue de garde ont même senti la sensation d'ondulation. Je diagnostique « péritonite avec épanchement ou occlusion » et, malgré l'état misérable du malade, je pratique une incision exploratrice de la fosse iliaque droite à la cocaïne. A l'ouverture du péritoine, il ne s'écoule pas trace de liquide ; l'intestin grêle est modérément distendu, mais il est congestionné, rouge et plein de liquide. Je fixe une anse grêle au péritoine pariétal et je ponctionne : il sort un jet de liquide purée de pois *sans aucun gaz*. Cette particularité expliquerait très bien les sensations fournies par l'examen du malade. Mort dans la nuit.

Ces deux dernières observations sont à peu près calquées l'une sur l'autre. Dans les deux cas, il s'agissait d'occlusion intestinale très avancée. Les malades avaient des vomissements fécaloïdes. Le ventre était peu dilaté et mat dans ses parties déclives. La matité ne changeait pas de situation lorsqu'on faisait tourner le malade. Dans les deux cas, il y avait une fluctuation véritable, si bien que tout faisait penser à l'existence d'un épanchement. L'absence de gaz et la réplétion du grêle par des liquides a été constatée *de visu* dans le second cas, grâce à l'établissement d'un anus contre nature.

M. Savariaud,
Chirurgien des Hôpitaux.

# SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

## *BELGIQUE*

### Académie royale de médecine.

23 Février 1907.

**Rôle des fonctions cellulaires dans le réglage de la circulation pulmonaire.** — *M. Demoor* présente à l'Académie un travail sur cette question.

Le poumon est sensible à la pression osmotique des liquides qui le traversent. Il gonfle sous l'influence des solutions hypotoniques et dégonfle sous l'action des solutions hypertoniques. Ces variations volumétriques sont la conséquence des échanges d'eau ayant lieu à travers la membrane semi-perméable des cellules, entre le milieu cellulaire et les liquides servant à l'irrigation de l'organe.

On sait que la quantité de sang qui traverse le poumon dépend de la dilatation des vaisseaux et que celle-ci fait fonction de la valeur de l'expansion pulmonaire.

Par le fait que les pressions osmotiques des liquides circulants altèrent le volume du poumon, changent ainsi la valeur du vide pleural et, partant, influencent l'état d'expansion du poumon, elles modifient la rapidité de la circulation et la capacité des vaisseaux.

D'ailleurs, comme sous l'influence des pressions osmotiques, l'endothélium gonfle et dégonfle, la lumière des vaisseaux varie avec les propriétés des vaisseaux qui y sont contenus.

Grâce à ces deux mécanismes, les cellules interviennent efficacement dans le réglage de la circulation. Nous pouvons et nous devons d'ailleurs envisager la cellule à un autre point de vue :

La semi-perméabilité est-elle constante ? Quand on fait passer par le poumon isolé, fixé dans la caisse de Ludwig, des solutions de NaCl à 0,9 pour 100 peptonisées, on constate que l'organe gonfle comme s'il était parcouru par une solution hypotonique.

Ce gonflement ne peut être expliqué par des échanges osmotiques. Il doit être attribué très probablement à la disparition momentanée de la semi-perméabilité et à l'imbibition des cellules par la solution. Cette perte de la semi-perméabilité n'est pas essentiellement d'ordre pathologique ; la substitution de la solution 0,9 pour 100 de NaCl pure au liquide peptonisé ramène, en effet, la cellule à ses propriétés normales.

Cette réaction des vaisseaux est brusque et son allure est telle qu'observée sur le poumon *in situ* elle serait interprétée comme une réaction d'origine intrinsèque.

Par ce mécanisme encore, la cellule de nos vaisseaux peut intervenir dans le réglage de la circulation des organes.

Ainsi donc, grâce à leur sensibilité spéciale et à leurs modes divers de réaction, les cellules endothéliales peuvent régir l'allure de la vascularisation des organes. Comme chaque organe a un métabolisme distinct et caractéristique, on doit considérer que chaque système sanguin et lymphatique renferme des liquides à propriétés différentes capables de réveiller dans les endothéliums des ripostes variées.

La circulation des organes dépend ainsi des propriétés mêmes des tissus et de l'allure de leur fonction.

Il serait erroné de vouloir expliquer exclusivement par des réactions vaso-motrices toutes les modalités variées de la circulation des organes.

**La vaccination antituberculeuse chez les bovidés.** — *M. Heymans*, grâce au concours de M. le ministre de l'Agriculture a pu soumettre sa méthode de vaccination à l'épreuve expérimentale sur 650 sujets et à l'épreuve pratique sur 6.702 sujets (statistique arrêtée au 31 Décembre 1906) et pratiquer déjà plus de 120 autopsies.

Le vaccin, mis en capsule, se manie sans aucun danger et, à l'aide d'un trocart approprié s'inocule en moins d'une minute ; un vétérinaire vaccine facilement 200 à 300 bêtes par jour en allant de ferme en ferme. L'opération de la vaccination s'est montrée inoffensive pour toute bête bovine, jeune ou adulte, tuberculeuse ou non.

L'animal sain vacciné présente pendant deux à quatre mois la réaction à la tuberculine, mais sans être tuberculeux, parce que les bacilles restent enfermés dans le sac et intuberculinent seulement l'organisme.

C'est cette intuberculination qui confère un certain degré d'immunité contre l'infection expérimentale, comme le prouvent trois séries d'expériences :

*Première série.* — Six bovidés vaccinés et six témoins sont injectés en même temps sous la peau : deux témoins meurent par granulie généralement après trente et quarante-trois jours ; l'autopsie des quatre témoins survivants et des six vaccinés, pratiquée six et neuf mois plus tard, révéla chez les premiers une infection tuberculeuse sensiblement plus marquée que chez les derniers.

*Deuxième série.* — Six vaccinés et quatre témoins reçoivent journellement à boire 0 gr. 1 de bacilles bovins pendant vingt et un jours ; la tuberculination, pratiquée le quarante et unième jour, donne une réaction positive chez les quatre témoins et seulement chez un seul vacciné. Trois vaccinés et un témoin sont autopsiés le cinquante et unième jour : tuberculose miliaire dans les ganglions mésentériques et le poumon chez le témoin ; aucune lésion macroscopique chez les trois vaccinés. L'autopsie des trois témoins et des trois vaccinés restants est faite après trois mois et six jours : lésions étendues chez les premiers, lésions circonscrites chez les derniers.

*Troisième série.* — Six vaccinés et trois témoins reçoivent à la même heure, par la bouteille, 20 grammes de bacilles bovins : les témoins présentent la fièvre tuberculeuse à partir du huitième jour ; tuberculinés le vingt et unième jour, ils réagissent tous ; trois des vaccinés réagissent également, mais trois ne présentent aucune réaction. Deux témoins et trois vaccinés sont abattus le vingt-sixième jour ; de nouveau de nombreuses lésions tuberculeuses dans les ganglions mésentériques et le poumon chez les deux témoins, et aucune lésion macroscopique chez les trois vaccinés. Le témoin et les trois vaccinés restants, autopsiés après deux mois et demi, montrent : chez le témoin, tuberculose absolument généralisée ; chez les trois vaccinés, la tuberculose est de plus en plus limitée et en régression.

Ces expériences portant sur 31 sujets, dont 13 témoins et 18 vaccinés, démontrent incontestablement un certain degré d'immunité contre l'infection expérimentale.

Cette immunité est-elle suffisante contre l'infection par cohabitation ? Pour le prouver, Heymans signale : 1° que 4 veaux vaccinés séjournèrent pendant quatorze mois dans une étable où presque toutes les bêtes étaient ou devenaient tuberculeuses, sans réagir à la tuberculine et sans être tuberculeuses à l'autopsie ; 2° que 10 vaches, dont 5 vaccinées et 5 témoins, qui avaient stabulé pendant six mois dans un local infecté, présentèrent à l'autopsie des lésions tuberculeuses chez les 4 témoins et seulement chez 1 vacciné ; 3° que, dans un troisième foyer, sur 10 bêtes saines vaccinées, 1 seulement réagissait après huit mois, alors que 5 sur 15 y étaient devenues tuberculeuses en sept mois ; 4° que, parmi 511 bêtes saines vaccinées, réparties dans 48 étables, les réactions nouvelles ont été rares.

La vaccination a une influence préventive et plus ou moins curative sur la virulence des foyers : de fait, 48 étables comprenant au moment de la vaccination 1.270 bêtes, dont 511 à réaction négative et 680 à réaction positive, donnèrent, comme résultats lors de la rétuberculination, en six ou huit mois, une diminution d'un tiers des réactions positives, à moins d'admettre que la tuberculine, qui est le réactif par excellence pour diagnostiquer la tuberculose, devienne complètement sans valeur aucune chez les bêtes vaccinées, — ce que l'auteur conteste.

On doit conclure que la vaccination diminue l'état tuberculeux du bétail et constitue une arme à essayer contre la tuberculose bovine, qui est une source très fréquente de tuberculose humaine.

M. François.

# SOCIÉTÉS DE PARIS

## ACADÉMIE DES SCIENCES

25 Février, 4 et 11 Mars 1907.

**De la nocivité des huîtres.** — *M. J. Baylac* a constaté par l'analyse que les liquides d'huîtres ont une composition relativement constante pour chaque variété et que, contrairement à l'opinion des auteurs qui déclarent que la nocivité des huîtres est directement proportionnelle à leur récente extraction des parcs d'origine, cette nocivité, comme pour les poissons, dépend de leur fraîcheur et de leur parfait état de conservation.

**La cavité pleurale de l'éléphant.** — *Mme Marie Phisalix* soumet à l'Académie des documents tendant à établir qu'elle a eu raison, à la suite d'une autopsie récente, d'accorder à l'éléphant une cavité pleurale.

**La transplantation des ganglions nerveux.** — *MM. G. Marinesco* et *J. Minea* ont constaté que chez les animaux à sang froid (grenouilles) les cellules des ganglions sensitifs auto ou homotransplantés ne se comportent pas de la même manière que chez les animaux à sang chaud. Chez les animaux à sang froid, les cellules des ganglions transplantés vivent beaucoup plus longtemps après la transplantation, réagissent et réparent leurs lésions dans une plus large mesure que les cellules ganglionnaires des animaux à température constante.

**Répartition des sécrétions microbiennes dans une culture.** — *MM. Charrin et Goupil* ont procédé à une série de recherches expérimentales qui établissent que, dans une culture déterminée, les toxines sont partiellement libres et surtout adhérentes aux agents pathogènes, qui, malgré de puissantes pressions, retiennent encore dans leurs cadavres des fractions de ces toxines.

Ces recherches de MM. Charrin et Goupil montrent en outre, que pour des cellules, comme, par exemple, les leucocytes, aptes à se disloquer aisément, fréquemment la distinction entre corps intra et extracellulaires n'est que relative.

**Un cas d'anévrisme de l'artère ophtalmique guéri par la gélatine.** — *MM. Lancereaux et Paulesco* ayant pratiqué chez un malade atteint d'anévrisme de l'artère ophtalmique des injections de sérum gélatiné à 2 pour 100, ont obtenu après 41 injections la guérison complète.

Voici, d'après leurs observations, quelle a été la marche du processus de guérison.

Deux heures après l'injection se produit la coagulation en masse du sang contenu dans la poche anévrismale ; d'où la cessation des bruits de souffle et des battements. Mais le coagulum se rétracte, et, après sept ou huit heures, le sang pénètre de nouveau dans la poche. De nouvelles injections reproduisent la coagulation du sang à l'intérieur de l'anévrisme. Cependant, à la faveur de ces injections répétées, la poche se remplit progressivement de caillots, les souffles s'atténuent, changent de timbre et, finalement, la poche est complètement et définitivement obstruée.

**Réclamation de priorité.** — *M. Charles Henry* adresse une réclamation de priorité à propos de la note présentée par M. Dupont, le 11 Février dernier, sur les courants alternatifs correspondant à des sons musicaux. Dès le 8 Février 1897, en effet, M. Charles Henry a communiqué à l'Académie des sciences une note signalant les mêmes phénomènes.

**L'épuration des eaux d'égout.** — *MM. A. Muntz et E. Lainé* ont constaté que la tourbe forme pour les organismes nitrifiants un support incomparablement supérieur à ceux jusqu'ici mis en œuvre, et qu'en raison de cette particularité il est possible d'établir des champs bactériens à base de tourbe ayant une puissance d'épuration extrêmement grande.

Les expériences des deux auteurs ont montré qu'en partant d'eaux d'égout extrêmement chargées on peut arriver rapidement à une bonne épuration, même avec une faible épaisseur de la couche de tourbe.

L'avantage principal du procédé nouveau préconisé par MM. A Muntz et E. Lainé est qu'il donne la possibilité d'épurer, sur des surfaces restreintes de lits bactériens de tourbe, les volumes énormes d'eaux polluées produites dans les agglomérations urbaines et les établissements industriels.

**Origine de la formation des aldéhydes dans les fromages.** — *MM. Trillat et Santon* pensent que la formation de l'amertume exagérée de certains fromages est due à la fermentation du lactose que renferment ces dits fromages.

**Toxicité des principes définis du « Tephrosia Vagelii ».** — *M. M. Hanriot* a étudié la toxicité des divers principes actifs retirés du *Tephrosia Vagelii*.

De ces principes, la *Tephrosine* est de beaucoup la plus active. Sa toxicité sur les poissons se manifeste encore avec une solution au cinquante millionième. Ce toxique est spécifique pour les poissons.

**Activation du suc pancréatique par les sels de calcium.** — *M. C. Delezenne* a observé que le suc pancréatique additionné d'un sel de calcium est activé beaucoup moins rapidement dans un vase dont les parois sont paraffinées que dans un vase semblable mais exempt de paraffine. La nature physique des parois renfermant le liquide semble donc exercer une influence dans la production du phénomène.

**Physiologie de l'hypophyse du cerveau.** — *M. C. Paulesco* a constaté que l'hypophysectomie totale entraîne rapidement la mort ; l'hypophysectomie partielle, au contraire, est compatible avec une survie indéfinie si la substance corticale du lobe épithélial persiste au moins en partie. La suppression complète de la substance corticale du lobe épithélial de l'hypophyse entraîne rapidement la mort. L'ablation du lobe nerveux de l'hypophyse est compatible avec la survie indéfinie de l'animal et ne produit aucun désordre appréciable.

De ces remarques, il résulte donc que l'hypophyse est un organe indispensable à la vie et dont l'absence est rapidement mortelle.

Des diverses parties constituant l'hypophyse, d'après M. Paulesco, la plus importante, au point de vue fonctionnel, est la couche corticale du lobe épithélial.

**Le rôle de l'intestin dans la fibrinogenèse.** — *MM. Doyon, Cl. Gautier et A. Morel* ont observé des faits qui contredisent l'opinion de Mathews, Corin et Ansiaux, qui localisent dans l'intestin l'origine du fibrinogène.

Il ne saurait en être ainsi, pensent MM. Doyon, Gautier et Morel, pour les deux raisons suivantes :

1° L'ablation totale de l'intestin ne modifie pas la teneur du sang en fibrine. On constate cependant, en général, une augmentation de la teneur de cette substance dans le sang ;

2° Chez un animal dont le sang a été défibriné, il se reforme de la fibrine malgré l'ablation de l'intestin.

**L'analyse des mélanges d'air et de formène.** — *M. Gréhant* présente un nouvel eudiomètre-grisoumètre de son invention, qui permet de doser exactement le formène dans des mélanges avec l'air à 1 pour 100, à 1 pour 200, à 1 pour 400, par 200 passages du courant dans une anse de platine introduite au milieu d'une ampoule de 50 centimètres cubes. Ce nouveau dispositif permettra de multiplier les analyses de l'air puisé dans les galeries des mines de houille.

**Election.** — Il a été procédé à l'élection d'un membre libre en remplacement de M. Brouardel.

Au troisième tour de scrutin, *M. Tannery*, candidat présenté en première ligne, a été élu par 34 suffrages. Ses concurrents, présentés *ex æquo*, en seconde ligne, étaient MM. Carpentier, Cornil et Teisserenc de Bort.

GEORGES VITOUX.

## SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE DE PARIS

5 Mars 1907.

**Dermoïde de la conjonctive et nævus pigmentaire de la paupière et du front.** — *M. Béal* présente un jeune homme âgé de dix-neuf ans, atteint d'un dermoïde de la conjonctive bulbaire de l'œil gauche. Ce dermoïde siège à la partie supéro-externe de la cornée et de la conjonctive. Il est surtout caractérisé par sa forme bilobée, son adhérence intime à la cornée et par toute absence de poils à sa surface. On constate dans son épaisseur deux petits corps durs comparables à des grains de mil. Au niveau de la cornée, siègent de petites opacités congénitales. Enfin le malade est porteur d'un nævus de la paupière supérieure et de la région fronto-palpébrale gauche, de nombreux nœvi disséminés dans le corps, surtout du côté gauche.

**Migraine ophtalmoplégique.** — *M. de Lapersonne* présente une malade qu'il a examinée pour la première fois en 1903. Depuis l'âge de sept ans, la malade, actuellement âgée d'une cinquantaine d'années, est sujette à des crises de migraine typique, avec hémicranie droite, vertiges et parfois vomissements. Au début, les crises étaient souvent suivies d'une chute de la paupière, qui durait quelques jours, puis disparaissait. A quatorze ans, les migraines devinrent mensuelles et s'accompagnèrent toujours de chute de la paupière. Le ptosis, qui durait quatre ou cinq jours, ne tarda pas à s'accompagner de diplopie. Depuis l'âge de quarante ans, il existe un strabisme divergent de l'œil droit, strabisme qui présente au moment des migraines une véritable exacerbation. Depuis quinze jours, la malade présente un ptosis total. Jamais encore cette chute de la paupière n'avait duré aussi longtemps. La recherche des antécédents est négative et l'examen des urines ne décèle ni sucre ni albumine. La ponction lombaire, faite en 1903 en dehors d'une période migraineuse, a été négative. Il s'agit donc d'une migraine ophtalmoplégique dont le type clinique pur est si rare qu'il est parfois mis en doute.

**Kératite à trypanosomes guérie chez une chèvre.** — *M. Morax* présente les coupes histologiques d'un œil de chèvre qui fut atteinte de kératite interstitielle consécutive à une infection expérimentale par le trypanosome du nagana. La kératite dura deux mois et guérit spontanément. L'examen des coupes montre que la guérison, constatée cliniquement, est histologiquement presque complète. Les lames cornéennes ont repris leur disposition et leur aspect normal. Il persiste cependant une infiltration très discrète et quelques fins vaisseaux interstitiels. On constate en quelques points, au niveau du bord pupillaire, des adhérences de la couche juvéale de l'iris à la cristalloïde antérieure. Il est intéressant de comparer l'évolution clinique et anatomique de cette kératite à trypanosomes à celles de la kératite syphilitique.

**Papillome de la conjonctive bulbaire.** — *M. Monthus* présente des pièces histologiques d'un papillome excisé au niveau de la conjonctive bulbaire d'une femme de soixante-treize ans. Cette femme avait été opérée deux ans auparavant pour une tumeur analogue. L'examen histologique montre qu'il s'agit d'un papillome typique. Contrairement aux cas déjà observés, la conjonctive ne présentait aucune trace d'inflammation antérieure. A cause de la récidive déjà observée, le pronostic est à réserver.

**Angiome pédiculé de la paupière.** — *M. J. Galezowski.* Il s'agit d'une petite tumeur, constatée chez un homme de quarante-six ans, au niveau du bord libre de la paupière. Elle mesurait un centimètre de longueur et était attachée à la paupière par un étroit pédicule. L'examen histologique montre la structure d'un angiome caverneux, caractérisée par des lacunes irrégulières remplies de sang ou d'un exsudat fibrineux. Les parois, formées de tissu conjonctif, ne présentent en aucun point de fibres musculaires lisses, caractéristiques des vaisseaux proprements dits.

**Loupe ophtalmoscopique à fort grossissement.** — *M. Polak.* La loupe présentée se compose d'une lentille plan-convexe de 8 dioptries et d'une monture métallique qui permet de placer le foyer principal de cette lentille à peu près au niveau du foyer antérieur de l'œil observé. Dans ces conditions, elle donne un bon éclairage du fond de l'œil et un grossissement de 8 diamètres. Son champ ophtalmoscopique n'est que 2 ou 3 fois supérieur à celui que donne l'examen à l'image droite ; mais on y supplée facilement par des mouvements parallactiques de la lentille. Cette loupe permet de retirer de la méthode à image renversée presque tous les avantages de la méthode à l'image droite, tout en évitant les inconvénients et les difficultés de celle-ci.

**Amaurose passagère avec conservation du point de fixation.** — *M. Sulzer* rapporte l'observation d'un malade âgé de trente-trois ans qui, à la suite d'un travail intellectuel excessif, perdit subitement la vue de l'œil droit. Au milieu du brouillard épais qui couvrait l'œil droit, il existait un tout petit espace absolument clair. La partie supérieure du champ visuel reprit bientôt sa clarté et, quinze minutes plus tard, toute l'étendue du champ visuel était redevenue normale. Quand M. Sulzer examina le malade, tout trouble oculaire avait disparu. Les données actuelles sur les voies optiques et sur leur physiologie sont tout à fait incapables de nous donner l'explication d'un trouble de ce genre et l'auteur s'abstient de toute interprétation catégorique.

**Contribution à l'étude du trajet des filets nerveux dans les voies périphériques.** — *M. Poulard.* Rapport sur un travail de *M. Léry*.

J. CHAILLOUS.

## SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

7 Mars 1907.

**Psoriasis de la muqueuse linguale.** — *MM. Balzer et Merle* présentent une malade qui porte sur la langue une tache blanchâtre, opaline, à peine marquée, coexistant avec un psoriasis très caractérisé des mains. Ils pensent que l'affection linguale, bien que ne pouvant être à coup sûr caractérisée, est probablement du psoriasis ; ni la syphilis, ni les autres lésions connues ne réalisent de forme comparable.

**Eruption rappelant le parapsoriasis en gouttes de Brocq.** — *MM. Balzer et Merle* montrent un malade atteint d'une éruption étendue composée de macules couvertes par un épiderme sec, luisant, extrêmement adhérent, cédant cependant au grattage soutenu et laissant au-dessous d'elles une surface congestive et purpurique. M. Balzer émet l'opinion qu'il s'agit d'une variété anormale de lupus érythémateux, d'une érythrodermie prémycosique ou d'un parapsoriasis du type Brocq. Le malade a eu autrefois un lupus vulgaire de la joue qui a été traité par des pointes de feu et qui est guéri. Ce fait peut avoir quelque intérêt au point de vue de la pathogénie de l'affection actuelle.

**Malade opéré d'un vaste épithélioma de la face. Radiothérapie.** — *M. Morestin* présente un malade guéri chirurgicalement d'un épithélioma très étendu, et une discussion s'engage à ce propos sur l'utilité de la radiothérapie post-opératoire. L'unanimité des membres présents admet l'utilité de la radiothérapie post-opératoire : c'est d'ailleurs le procédé adopté à Saint-Louis, où les chirurgiens envoient leurs opérés dans les services de radiothérapie.

— *M. Danlos* fait remarquer qu'il y a des cas d'épithélioma serpigineux étendu où la radiothérapie donne d'abord d'excellents résultats, puis l'évolution reprend et le cancer semble alors avoir reçu un coup de fouet. Ces faits exceptionnels ont été observés par lui à la suite de séances de faible intensité, incapables par elles-mêmes d'amener une radiodermite.

**Sur une fistule gonococcique : kyste dermoïde para-urétral.** — *MM. Hallopeau et Lasnier.* La fistule s'est produite à la suite d'un abcès survenu pendant la blennorragie. Elle a deux orifices externes.

— *M. Morestin* fait remarquer que ces fistules sont dues non à des abcès, mais à des kystes dermoïdes para-urétraux qui peuvent s'infecter sans même que le canal le paraisse. Ces kystes dermoïdes ont été signalés d'abord par Reclus et étudiés par Mermet dans un travail d'ensemble.

**Sur une épidémie de chancres simples.** — *M. Hallopeau.* Ces chancres se sont singulièrement multipliés ces derniers temps; sept sujets sur dix qui entraient dans le service de M. Hallopeau en étaient atteints. Cette fréquence a été également constatée par M. Gaucher. Elle ne peut s'expliquer que par un relâchement des plus regrettables dans l'activité de la police des mœurs.

— *M. Danlos* n'a pas fait la même constatation et, avec plusieurs autres membres de la Société, MM. de Beurmann, Renault, etc., il pense qu'il s'est agi de coïncidences et que la police des mœurs n'est pas aussi coupable qu'elle pourrait le paraître.

**Sur une ichthyose congénitale avec éruption bulleuse.** — *M. Hallopeau* critique la classification des érythrodermies congénitales ichthyosiformes et la description qu'en ont faite MM. Brocq et Lenglet. La dénomination d'érythrodermie serait critiquable car la rougeur serait des moins prononcées et même contestable ; on a fait à tort de la séborrhée une des manifestations nécessaires ; il faut ajouter à la description de M. Brocq les hypotrophies. Les productions bulleuses peuvent être provoquées par une friction douce du tégument. L'apparition de la maladie dans les premiers jours de la vie et l'envahissement des plis articulaires ne suffisent pas à différencier cet ensemble symptomatique de l'ichthyose vulgaire. L'ichthyose vulgaire est également congénitale et masquée pendant des mois par des bains quotidiens qui sont de règle à cet âge ; l'envahissement du processus peut s'expliquer par une grande intensité du processus. Les bulles et les hypertrophies indiquent que le trouble de nutrition peut s'étendre au derme et au squelette.

— *M. Lenglet* répond que l'érythrodermie n'a pas été vue par beaucoup d'observateurs, mais qu'elle existe toujours quand on ne se contente pas de la chercher sur les parties saines, mais sous le substratum corné des parties malades, ce qui n'existe pas dans l'hyperkératose des ichthyosiques; — que ni M. Brocq ni lui n'ont fait de la séborrhée une manifestation nécessaire ; qu'il n'y a dans tout syndrome qu'un ensemble de symptômes, dont les uns peuvent prédominer, tandis que les autres s'effacent ou manquent sans que le syndrome cesse d'exister, qu'il en est ainsi de la séborrhée dans ses rapports avec l'érythrodermie ichthyosiforme; qu'il a lui-même fait remarquer dans plusieurs publications le peu d'adhérence de la couche cornée, fait contraire à ce qui se passe dans l'ichthyose, fait qui explique la possible, mais exceptionnelle, apparition de bulles traumatiques; — que l'envahissement des plis articulaires constitue le tableau inversé du tableau de l'ichthyose, et qu'il est malaisé de comprendre pourquoi l'intensité du processus est plus grande en ces régions dans l'érythrodermie congénitale, alors que le reste de la peau est parfois presque entièrement respecté. Quant aux hypotrophies, elles sont le fait d'associations morbides qui ont été constatées par M. Lenglet, mais qui ne sauraient faire partie intégrante du syndrome érythrodermie ichthyosiforme pour des raisons exposées ailleurs par lui. Cette argumentation ne visant que certains points de la communication de M. Hallopeau et pouvant être développée.

E. Lenglet.

## SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

8 Mars 1907.

**Présentation de cerveaux d'aphasiques.** — *M. Auguste Marie* présente deux cerveaux : l'un est celui d'un dément aphasique ayant présenté, en outre, une altération de la vision réduite aux impressions brutes. La seule lésion macroscopique appréciable siège dans l'angle antéro-externe du noyau lenticulaire. Le deuxième cerveau vient d'un malade qui s'est tiré une balle de revolver dans la tête. La balle coupa le nerf optique droit, laboura le lobe temporal droit et s'aplatit en ricochant sur la zone de Wernicke, qui est labourée profondément. Pas d'aphasie ; le malade, dactylographe, continua durant six mois son métier.

— *M. Souques* fait remarquer que des deux cerveaux présentés, l'un n'est pas celui d'un malade ayant présenté de l'aphasie : c'est donc un fait négatif. L'autre cerveau est celui d'un dément : il est difficile de faire la part de ce qui revenait à la démence et de ce qui revenait à une aphasie véritable. La lésion consiste en un tout petit foyer lacunaire de la partie antérieure du noyau lenticulaire. Par son siège ce petit foyer ne peut expliquer l'aphasie ; tout au plus pourrait-il donner lieu à un léger degré d'anarthrie.

**Deux cas de maladie de Paget.** — *MM. Apert et Bornet-Leguenle* présentent deux malades, un homme et une femme, atteints de maladie osseuse de Paget. La femme, âgée de soixante-deux ans, présente presque au complet les caractères de la maladie : crâne énorme, incurvation du tronc, hypertrophie massive des os des membres, incurvation des clavicules, membres inférieurs déviés de telle façon qu'ils circonscrivent un O, attitude d'anthropoïde.

L'homme, trente-sept ans, est moins atteint ; son attitude est normale ; il faut palper ses os pour sentir une hypertrophie énorme des clavicules et de la plupart des os longs ; la tête est uniformément hypertrophiée.

L'hérédo-syphilis ne peut qu'être soupçonnée. L'homme travaillait dans une atmosphère de vapeurs acides, étiologie invoquée par MM. Œttinger et Agasse-Lafond. La femme est artério-scléreuse ; elle pourrait avoir de la sclérose des artères nourricières des os, lésion considérée comme l'origine de la maladie par M. Béclère.

Le sang était normal chez la femme ; chez l'homme, on constatait une éosinophilie marquée (12 à 13 p. 100 d'éosinophiles). L'analyse des urines a montré chez les deux malades une diminution constante des phosphates et de l'urée.

**Du mécanisme de l'hypochloruration dans le traitement bromuré de l'épilepsie.** — *MM. Toulouse, Requier et Piéron.* Il a été établi par M. Toulouse que, parallèlement à l'hypochloruration, il se produisait une rétention du bromure de potassium chez les épileptiques, ce qui permet de comprendre le renforcement de l'action thérapeutique du bromure dans ce cas. Cependant on admettait, avec M. Linossier, que les variations de l'élimination du bromure dans la déchloruration et la chloruration étaient dues à ce que, dans le premier cas, le brome pouvait se fixer dans les tissus à la place de l'halogène voisin, le chlore, qui se dissociait et continuait à s'éliminer, et que, dans le second, trouvant au contraire la place prise par le chlore, il ne pouvait se fixer et dès lors s'éliminait. Cette conception se trouve contredite par le fait suivant : lorsqu'on rechlorure après hypochloruration, il y a élimination de brome en plus forte quantité qu'il n'en est ingéré, et, loin de se trouver compensée par une rétention de chlore, cette élimination porte aussi sur cet halogène normal dont il est plus éliminé qu'ingéré.

L'élimination du bromure paraît donc beaucoup plutôt provoquée par un phénomène physico-chimique : la régulation de la tension osmotique des milieux de l'organisme. Lorsqu'on tend à diminuer leur concentration saline (hypochloruration) il y a rétention de sels dont bénéficie le bromure ; lorsqu'on tend à dépasser la concentration normale, il y a une forte élimination qui s'effectue aux dépens du bromure, et c'est la rétention du bromure, dans le premier cas, qui provoque, à doses égales ingérées, le renforcement de son action.

— *M. Linossier* montre que l'interprétation qu'il a donnée est basée sur un fait, à savoir que le bromure se fixe non pas en s'ajoutant, mais en déplaçant une molécule de chlore.

— *MM. Toulouse et Piéron* insistent sur ce fait que, dans la fixation du bromure, l'influence osmotique est un phénomène antécédent par rapport au processus chimique.

— *M. Netter.* Quand on soumet l'organisme à des alternatives de chloruration et de déchloruration, c'est un élément complexe que l'on soustrait ou que l'on ajoute. On s'occupe en effet surtout, dans les modifications ainsi obtenues, de l'élément chlore, mais l'élément sodium n'est pas moins important. Il résulte en effet de nombreuses expériences que les ions sodium sont excitants, et, quand on soumet un malade à la déchloruration, on débarrasse l'organisme d'un certain nombre de ces ions sodium irritants.

— *M. Toulouse* insiste sur l'importance capitale que joue le bromure dans le traitement de l'épilepsie, car, si l'on ne donne pas de bromure, le malade peut rester longtemps à un régime hypochloruré sans que l'on obtienne de résultat favorable.

— *M. Le Gendre* a observé un malade atteint de néphrite chronique et qui fut, avec succès, soumis à une longue cure de déchloruration. Ainsi déchloruré, il présenta des accidents de tétanie rapidement guéris par des lavements de bromure.

— *M. Netter* n'a jamais nié l'action calmante du bromure ; il insiste seulement sur ce fait qu'en dehors de l'action physico-chimique qui permet la fixation plus intense du bromure pendant la déchloruration il faut tenir compte de la diminution des ions sodium irritants par eux-mêmes.

**Dacryoadénite et sinusite grippales au cours d'une grossesse.** — *M. Le Gendre* a observé, chez une femme au septième mois d'une grossesse, une dacryoadénite bilatérale avec sinusite frontale. Ces accidents sont survenus alors qu'il existait une forte épidémie de grippe et que les salles étaient encombrées de malades présentant des infections variées des fosses nasales, du pharynx, des cavités auriculaires, des bronches, etc. L'auteur considère les accidents observés comme de nature grippale.

— *M. Menetrier* a vu pendant l'épidémie de grippe de 1889 une sinusite frontale à pneumocoques et on connaît la constance de ce germe dans les manifestations grippales. Rien d'étonnant à ce que l'infection ait pu de là gagner les glandes lacrymales.

L. Boidin.

## SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

8 Mars 1907.

**Perforation intestinale dysentérique.** — *M. Pierre Kahn* présente le gros intestin d'un malade entré dans le service de M. Chantemesse avec tous les symptômes d'une fièvre typhoïde grave, avec deux selles hémorragiques, mais avec sérodiagnostic négatif avec le bacille d'Eberth et avec les principaux bacilles paratyphiques A et B.

Des symptômes de perforation intestinale étant survenus, M. P. Duval pratiqua la laparotomie. On constata de l'emphysème sous-péritonéal, mais on ne trouva ni perforation ni cause d'occlusion au niveau du côlon.

L'autopsie décela des ulcérations dysentériques au niveau des côlons ; l'une d'entre elles, perforée, faisait communiquer l'intestin avec une poche contenant 200 grammes de pus et située derrière l'angle colique sous-hépatique.

Le sang prélevé dans le cœur fournit une réaction agglutinante positive au 300e avec le bacille de Chantemesse et Widal.

**Grossesse extra-utérine.** — *M. Paul Delbet* montre une pièce de grossesse tubaire au deuxième mois, rompue, opérée avec succès quatre heures après la rupture. Il insiste sur la fréquence relative de ces grossesses tubaires, fréquence qu'il attribue au nombre croissant des infections génitales.

**Traumatisme cranien.** — *M. P. Alglave* communique un cas d'enfoncement du crâne par coup de pied de cheval dans la région sphéno-temporale gauche, avec déchirure de la dure-mère et de la grande veine sylvienne.

**Epithéliome et polyadénome du côlon.** — *M. Alglave* rapporte un cas d'occlusion intestinale par un épithéliome cylindrique colo-sigmoïdien, coïncidant avec un adénome pédiculé de l'intestin grêle et un polyadénome diffus de tout le gros intestin.

**Epithéliome des paupières propagé à l'orbite.** — *MM. Monthus et Béal* présentent les pièces et les coupes histologiques provenant d'un malade, âgé de soixante-huit ans, opéré à l'Hôtel-Dieu d'une exenté-

ration sous-périostée de l'orbite. L'examen histologique montra qu'il s'agissait d'un épithélioma pavimenteux tubulé.

**Sur les artères de l'estomac et du foie.** — *MM. Leriche et Villemin* (de Lyon) communiquent le résultat de leurs recherches anatomiques sur l'artère coronaire stomachique et sur trois anomalies de l'artère hépatique.

**Hydrocéphalie.** — *MM. Vigouroux et Delmas* présentent l'observation d'un débile hydrocéphale mort à trente-six ans d'hémorragie cérébrale. L'autopsie a montré l'énorme dilatation des ventricules latéraux remplis de liquide sanguinolent, la disparition du corps calleux et de ramollissements très anciens et symétriques siégeant en dehors des noyaux gris dans la substance blanche.

Les capsules surrénales étaient hypertrophiées.

**Paralysie générale.** — *MM. Vigouroux et Delmas* communiquent le cas d'un paralytique général de quarante-neuf ans qui, pendant plusieurs années, présenta des attaques convulsives. L'autopsie montra, outre un anévrisme aortique rompu dans la plèvre et les altérations méningées habituelles, des lésions de stéatose du foie et de néphrite.

On peut se demander si les ictus épileptiformes ne relevaient pas ici de l'insuffisance hépato-rénale.

V. Griffon.

## SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

9 Mars 1907.

**A propos du passage dans le thorax des poussières introduites dans le péritoine et de leur localisation. Quelques relations ganglionnaires précisées.** — *MM. J. Basset et H. Carré* concluent que, chez les rongeurs et les carnassiers, l'injection de poussières colorées dans le péritoine n'est pas suivie d'une localisation pulmonaire de ces poussières. En dehors du péritoine, ces poussières se rencontrent d'abord et très rapidement dans les ganglions prépectoraux, plus tard dans les ganglions œsophagiens et bronchiques. Alors que les lésions tuberculeuses de la plèvre ou du péritoine retentissent très vite sur les ganglions prépectoraux, ces mêmes ganglions restent indemnes, du moins pendant un très long temps, lors de lésions tuberculeuses siégeant sur le poumon, la tête ou le cou. La présence de lésions tuberculeuses dans les ganglions bronchiques n'implique pas forcément l'existence antérieure de lésions pulmonaires.

**Emploi des sels de calcium dans diverses affections nerveuses.** — *M. A. Netter* a obtenu des résultats très satisfaisants de l'emploi des sels de calcium dans diverses affections nerveuses, et notamment dans la tétanie, le spasme de la glotte, la laryngite striduleuse, les convulsions infantiles.

Dans des cas de tétanie, le chlorure de calcium, à la dose de 2 grammes dans les vingt-quatre heures, a fait disparaître la tétanie en moins de vingt-quatre heures et produit une diminution déjà très marquée au bout de quatre heures.

Dans un autre cas, la dose employée a été moindre : 0 gr. 15 en vingt-quatre heures. L'effet a été également excellent, mais il a fallu cinq jours pour la guérison complète.

L'administration des sels de calcium est d'autant plus indiquée que, dans l'étiologie de la tétanie, on voit intervenir souvent la déperdition du calcium : enfants rachitiques, nourrices épuisées par un allaitement prolongé, diarrhée.

Il existe des analyses d'urine montrant une exagération d'élimination de phosphate de chaux dans la tétanie, des analyses de substance cérébrale dans laquelle la proportion de calcium est très diminuée.

Des expériences de Koch, de Sabbatani, Roncoroni, etc., établissent le rôle modérateur de l'ion calcique dans les éléments musculaires, les nerfs périphériques, la substance cérébrale.

**Réactions provoquées par le cancer dans les cavités de l'organisme : cause de la diapédèse leucocytaire.** — *M. G. Froin.* Lorsqu'un cancer détermine des modifications pathologiques dans une cavité de l'organisme, on voit trois réactions fondamentales : une transsudation habituellement très abondante de plasma sanguin ; une extravasation souvent considérable d'hématies, et enfin une diapédèse leucocytaire plus ou moins prononcée, s'accompagnant de macrophagie généralement marquée.

L'action globulicide du cancer n'étant pas trop rapide, il est possible de compter assez rigoureusement, pendant toute l'évolution de la maladie, en même temps que le nombre des globules blancs, celui des globules rouges contenus dans la cavité pathologique et d'apprécier les modifications qu'ils subissent. On voit alors que le chiffre des globules blancs, par rapport à celui des globules rouges, se présente à un taux que l'on rencontre dans des hématomes purs.

En somme, si le cancer peut attirer dans une cavité de l'organisme du plasma sanguin et des globules rouges, il semble que ces derniers règlent la diapédèse leucocytaire ; leur destruction suffit amplement pour provoquer cette réaction.

**Le traitement pastorien peut-il favoriser l'éclosion de la rage chez une personne en incubation ?** — *M. Remlinger.* Comparant la chronologie de 140 cas de mort chez des personnes ayant subi le traitement antirabique à Paris, à Varsovie et à Cracovie et celle de 100 décès par rage chez des personnes non soumises au traitement pastorien, Nitsch est arrivé à cette conclusion que la mort se produit plus tôt chez les personnes traitées et que les longues incubations sont plus fréquentes chez celles qui ne se soumettent pas au traitement. Pour M. Remlinger il y a là une cause d'erreur, car l'incubation de la rage est d'autant plus courte que les morsures sont plus graves. Or, ce sont les morsures bénignes qui échappent au traitement et les morsures graves qui lui sont soumises. Du reste la statistique de l'Institut antirabique de Constantinople donne un résultat diamétralement opposé à celui des Instituts visés par Nitsch. Un grand nombre de faits cliniques prouvent que la méthode pastorienne n'est nullement capable de favoriser l'éclosion de la rage chez les personnes en incubation. Le seul argument, bien indirect et bien détourné, qu'on puisse faire valoir en faveur de cette opinion, c'est l'analogie qui existe entre le vaccin antirabique et les autres virus-vaccins. La vaccination contre le charbon et le rouget par exemple, réveille les microorganismes de ces affections qui sommeillaient, parfois même d'autres microorganismes encore, et la mort peut s'ensuivre. Le traitement antirabique réveille assez souvent le paludisme, mais là se borne tout son pouvoir favorisant.

**Balance entre les albuminoïdes ingérés et ceux dépensés pendant sa grossesse par la lapine.** — *M. Maurel,* poursuivant ses recherches sur les dépenses de l'organisme pendant la grossesse, étudie, dans cette note, le rapport, chez la lapine, entre les albuminoïdes ingérés et ceux dépensés.

Il conclut : 1° que les albuminoïdes ingérés sont plus considérables au début de la grossesse qu'à la fin ; 2° que, pris dans leur ensemble, les albuminoïdes ingérés sont sensiblement supérieurs à ceux seulement nécessaires à l'entretien ; 3° qu'il y a une concordance très suffisante entre les albuminoïdes pris en excédant par la mère à ceux nécessaires à son entretien et ceux contenus dans les fœtus, qu'elle met en réserve.

**Mensuration de l'anaérobiose et aérobisation du bacille du tétanos.** — *M. Georges Rosenthal* a pu cultiver le bacille du tétanos comme les autres anaérobies dans les tubes profonds et dans les tubes étroits, c'est-à-dire dans les tubes ordinaires ayant, soit une hauteur de liquide de 10 à 25 centimètres, soit un diamètre de un demi-centimètre. Le bacille du tétanos pousse au contact de l'air dans des tubes profonds de lait de 12 centimètres de hauteur et dans des tubes de bouillon de 15 centimètres. Son anaérobiose est d'ailleurs assez irrégulière selon les conditions où on l'étudie.

P. Halbron.

## SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

6 Mars 1907.

**Sur le cancer primitif de l'appendice [1].** — *M. Nélaton* a observé une jeune femme de vingt ans qui, en pleine santé, avait été prise subitement de tous les symptômes d'une appendicite aiguë. Il laissa cette appendicite se refroidir et, sept semaines plus tard, il pratiqua l'opération. L'appendice était mobile, libre d'adhérences, mais renflé en massue à son extrémité libre ; nulle part il n'existait de ganglions hypertrophiés. L'organe extirpé et incisé montra, dans sa cavité, une petite masse à court pédicule, du volume d'un pois, que l'examen histologique révéla être un carcinome à petites cellules métatypiques (Letulle).

— *M. Mignon* a vu un homme de soixante ans succomber à une carcinose abdominale après avoir présenté un abcès de la fosse iliaque droite d'origine appendiculaire. Bien qu'il n'ait pas réséqué l'appendice ni fait la nécropsie, M. Mignon se croit autorisé à admettre — étant donné la filiation des accidents, jointe aux constatations qu'il a faites au cours de deux interventions chirurgicales — qu'un néoplasme de l'appendice a été tout à la fois la cause de l'abcès de la fosse iliaque droite qui a ouvert la scène clinique et de la diffusion carcinomateuse intra-mésentérique qui l'a terminée.

— *M. Jalaguier* a enlevé, il y a neuf ans, chez un enfant de 11 ans 1/2, qui avait eu plusieurs crises d'appendicite, un appendice chroniquement enflammé dans lequel M. Letulle découvrit, à l'examen microscopique, une infiltration cancéreuse circonscrite de la paroi ayant provoqué une oblitération presque complète de la lumière de l'organe.

Ce qui ajoute à l'intérêt de cette observation, c'est que M. Jalaguier a pu suivre son opéré. Malgré la netteté des lésions épithéliomateuses appendiculaires et bien que le microscope ait révélé également l'existence de noyaux cancéreux du méso-appendice, ce sujet n'a pas eu l'ombre d'une récidive. C'est aujourd'hui un vigoureux jeune homme de vingt ans, dont la guérison semble définitivement assurée.

— *M. Quénu* rappelle que Landau a publié l'an dernier une statistique de 58 cas de cancers primitifs de l'appendice. (La communication de Landau, faite à la Société de médecine berlinoise, le 14 Novembre dernier, a été résumée vers cette époque dans *La Presse Médicale* [1906, n° 99, p. 804].)

— *M. Monod* pense que, d'après tout ce qui a été dit jusqu'ici sur le cancer de l'appendice, il faut admettre deux formes de cette affection : il semble qu'il y ait, d'une part, — le cas de M. Mignon en est un exemple, — des vrais cancers de l'appendice qui peuvent finir par évoluer comme tous les cancers et comme le cancer de l'intestin en particulier, et que, d'autre part, il puisse se développer dans l'appendice des lésions qui, histologiquement, sont des cancers, mais qui n'en ont pas l'allure clinique et qui évoluent à la façon d'une lésion inflammatoire vulgaire de l'appendice.

— *M. Lejars* rappelle qu'il a présenté, en 1903, à la Société, un appendice néoplasique qu'il avait enlevé chez un homme de 27 ans, opéré avec le diagnostic d'appendicite chronique, probablement de nature tuberculeuse. Cet appendice était plus gros que le doigt, très long, très consistant et d'une coloration blanche presque laiteuse ; le méso-appendice était normal, de même que le cæcum, et il n'y avait pas de ganglions. L'examen histologique révéla un épithélioma polyédrique ayant envahi toute la paroi de l'organe. La guérison opératoire eut lieu sans incident, mais, rentré chez lui, l'opéré continua à s'affaiblir et à maigrir et, 2 mois 1/2 plus tard, il revenait dans un état de cachexie profonde, avec de l'ascite, une énorme masse dans la fosse iliaque et le flanc droit, quelques ganglions sus-claviculaires gauches et une tumeur secondaire para-ombilicale. Une laparotomie exploratrice montra que les lésions étaient inextirpables et le malade ne tarda pas à succomber.

— *M. Lucas-Championnière* se demande, étant donné la bénignité de ces soi-disant cancers appendiculaires et l'absence presque constante de récidive à la suite de leur extirpation, si, dans la plupart des cas, on ne se trouve pas en présence de quelque confusion du microscope.

— *M. Quénu* proteste contre les conclusions de M. Lucas-Championnière. Il fait remarquer qu'il n'est pas rare de voir des tumeurs épithéliales du tractus digestif — estomac et intestin — évoluer d'abord lentement, presque comme des tumeurs bénignes, puis finir un jour par prendre une marche rapide et se terminer par la généralisation.

— *M. Tuffier* appuie l'opinion de M. Quénu. Les cancers du tube digestif — et le cancer de l'appendice n'est-il point de ceux-là ? — sont ceux dont l'ablation donne les meilleurs résultats thérapeutiques, les survies de 5, 8, 10 ans n'étant pas rares à la suite de cette ablation : on ne voit pas pourquoi l'appendice ne bénéficierait pas des mêmes avantages, d'autant plus qu'il est beaucoup plus facile à extirper en totalité.

— *M. Delbet* pense qu'il existe des néoplasmes à épithélium cylindrique pour lesquels il est extrêmement difficile de dire s'ils doivent être rangés dans le groupe des adénomes inflammatoires ou dans celui des cancers. Parmi les cas qui ont été publiés comme cancers de l'appendice en est-il de ce genre ? Il se le demande, et cela d'autant plus qu'un nombre relativement considérable de ces faits concerne des sujets très jeunes, de moins de 20 ans ; or on sait combien

1. Voir *La Presse Médicale*, n° 18, p. 143.

sont rares les épithéliomes à cet âge. M. Delbet est cependant loin de nier le cancer primitif de l'appendice : c'est seulement sa fréquence qui lui paraît discutable.

— *M. Hartmann* croit que c'est s'avancer un peu trop de dire qu'une tumeur n'est pas cancéreuse parce qu'elle n'a pas récidivé. MM. Quénu et Tuffier ont eu grandement raison d'insister sur la bénignité des épithéliomes du tube digestif. L'épithéliome de l'appendice, en particulier, semble, dans l'immense majorité des cas, un épithélioma à marche lente, peut-être plus bénin encore que ne l'est le cancer de l'intestin en général.

**L'hémostase chez les hémophiles.** — *M. Broca* fait un rapport sur une communication faite récemment sous ce titre, à la Société par *M. P. Emile-Weil.*

M. Emile-Weil a constaté que les sérums animaux ou humain frais, à la dose de 3 gouttes par 3 centimètres cubes de sang, favorisent la coagulation, de façon assez marquée dans l'hémophilie familiale, de façon absolue dans l'hémophilie spontanée, où la coagulation se produit alors normalement en 5 à 10 minutes. De ces constatations il a tiré des applications chirurgicales intéressantes pour prévenir et même pour arrêter les hémorragies des hémophiles. M. Broca cite plusieurs observations de M. Emile-Weil démontrant incontestablement cette action, tant préventive que curative, des injections de sérums frais dans des cas d'hémorragies chez des hémophiles.

Au point de vue technique, voici les notions qui paraissent résulter de l'observation de ces faits :

Pour arrêter des hémorragies chez un adulte, 10 à 20 centimètres cubes de sérum frais injectés dans les veines, 20 à 30 centimètres cubes de sérum injectés sous la peau suffisent d'ordinaire. On peut sans inconvénient injecter une nouvelle dose deux jours après, en cas de besoin. Chez les enfants, des doses moitié plus faibles seraient suffisantes.

Pour prévenir les hémorragies, on agirait de la même façon.

Les sérums d'homme, de lapin, de cheval, de bœuf se sont montrés également efficaces, quoique *in vitro* l'action du sérum humain soit plus marquée. Mais il faut en principe *utiliser des sérums frais*, si on veut obtenir tout l'effet thérapeutique, quoique des sérums vieux de deux et trois mois aient cependant donné parfois de bons résultats.

Il ne faut jamais injecter de sérum bovin. Seul ce sérum a donné lieu à des accidents sériques, toujours passagers, mais parfois bruyants ; ces accidents, qui suivent immédiatement l'injection, consistent en : forte réaction thermique, frissons, cyanose, vomissements, céphalée, rachialgie. Les autres sérums n'ont jamais causé de troubles immédiats ou tardifs.

Dans la pratique, si l'on n'a pas le temps d'attendre vingt-quatre heures et de pratiquer une saignée aseptique à la carotide d'un lapin, on peut recourir au sérum antidiphtérique, dont l'Institut Pasteur met tous les mois des provisions fraîches dans le commerce ; mais, le sérum simple contenant en lui-même tous les ferments coagulants nécessaires à l'hémostase, il est préférable de ne pas utiliser de sérums antitoxiques.

Tels sont les faits que M. P. Emile-Weil a communiqués à la Société. Ils paraissent d'un réel intérêt étant donné qu'ils comportent une sanction de thérapeutique pratique et qu'ils donnent aux chirurgiens une arme d'une certaine valeur contre une affection qui les a trouvés jusqu'ici démunis. Sans doute il ne faudrait pas, se fiant pleinement à la valeur préventive des injections de sérum sanguin, pratiquer chez un grand hémophile une opération qui ne serait pas indispensable, mais, si l'on était forcé de lui faire une cure de hernie étranglée, d'inciser un phlegmon, d'opérer une appendicite, il ne faudrait pas hésiter, pense M. Broca, à y avoir recours.

— *MM. Chaput, Monod, Quénu* vantent les bons effets des injections préventives de chlorure de calcium chez les hémophiles qui doivent subir une intervention chirurgicale. Ils demandent si M. Emile-Weil a étudié comparativement ces injections de chlorure de calcium avec les injections de sérum frais.

— *M. Broca* répond que M. Emile-Weil a étudié comparativement cette action et qu'il conclut à la supériorité du sérum.

— *M. Tuffier* fait remarquer que le sérum artificiel, la simple solution salée physiologique dont on se sert à tout instant en chirurgie, en injections sous-cutanées, exerce une action incontestable sur la coagulation du sang et, comme on peut faire partout et rapidement cette solution, il croit son emploi très utile chez les hémophiles, quand bien même ses effets seraient inférieurs à ceux des autres sérums. Et M. Tuffier cite deux faits d'hémophilie dans lesquels le simple sérum artificiel lui a rendu de précieux services.

**Tumeur polykystique pararénale combinée à deux reins polykystiques.** — *M. Lejars* communique l'observation d'une femme de 42 ans qui lui fut envoyée à l'hôpital Saint-Antoine, dans les premiers jours de Janvier dernier, pour une tumeur de l'hypocondre et du flanc gauches. La malade n'avait pas d'antécédents morbides spéciaux ; elle s'amaigrissait depuis un an environ ; elle éprouvait de temps en temps une sensation de gêne et de plénitude dans le côté gauche du ventre, jamais de douleur aiguë ; elle était habituellement constipée, mais aucune crise d'obstruction ne s'était produite ; elle n'avait jamais, à sa connaissance, rendu de sang ni de matières noires dans les selles. Les mictions étaient normales ; la quantité journalière des urines ne semblait pas s'être modifiée : elle était, dans le service, de 1.000 à 1.200 grammes ; l'urine était limpide et de couleur ordinaire : on n'y trouvait ni albumine, ni sucre.

Sous l'arcade costale gauche, et se prolongeant jusqu'à la hauteur de l'ombilic, on sentait une tumeur du volume approximatif d'un gros poing, un peu allongée de haut en bas et de dedans en dehors, de consistance ferme, un peu dure, compacte, la surface très légèrement bombée, immobile et fixe dans la profondeur. Au-devant d'elle, on trouvait, assez mal, d'ailleurs, la sonorité du côlon ; par l'exploration bimanuelle de la région rénale, on n'arrivait pas à la percevoir, en arrière, au contact de la paroi lombaire. On ne constatait pas nettement le pôle inférieur du rein de ce côté. A droite, l'examen de la région rénale ne révélait que l'extrémité tout inférieure de l'organe. Les uretères et la vessie étaient normaux.

Après avoir discuté l'hypothèse d'une tumeur du rein gauche, M. Lejars fut conduit, par les résultats de cette exploration, plusieurs fois répétée, à l'abandonner, et celle d'une tumeur colique ou péri-colique, lui parut la plus vraisemblable.

Or, la laparotomie faite, il trouva une grosse tumeur rétro-péritonéale paraissant nettement rénale et dont l'énucléation fut d'ailleurs très difficile en raison des adhérences très intimes qu'elle avait contractées avec les organes voisins, mésocôlon, colonne vertébrale, etc... Finalement, M. Lejars parvint à l'enlever après avoir lié un pédicule très net, gros comme le doigt. La tumeur apparut alors manifestement comme un gros rein polykystique dont elle avait absolument la forme et l'aspect caractéristiques. Sachant que cette lésion est rarement unilatérale, M. Lejars formula immédiatement un pronostic grave. Son opérée succomba effectivement, au bout de quelques jours, avec des symptômes d'urémie.

L'autopsie fut une grosse surprise : on trouva les deux reins à leur place normale et les deux reins étaient polykystiques. Que représentait donc la tumeur enlevée ? L'examen microscopique révéla qu'il s'agissait d'une tumeur *pararénale* polykystique développée suivant toute vraisemblance aux dépens des débris restants du corps de Wolff. Les deux reins et une partie du foie étaient également atteints de dégénérescence polykystique tout à fait typique.

Ce cas est le second connu de tumeur polykystique périrénale, le premier ayant été communiqué à la Société par M. Albarran en 1903. (Voir *La Presse Médicale*, 1903, n° 10, p. 147,)

J. Dumont.

## ACADÉMIE DE MÉDECINE

12 Mars 1907.

M. le Président annonce à l'Académie la mort de M. le professeur Hergott père (de Nancy) dont il prononce l'éloge funèbre.

La séance est ensuite levée. Ph. P.

# ANALYSES

### ANATOMIE
### HISTOLOGIE ET PHYSIOLOGIE NORMALES

**A. Fries.** *Les gaz de l'intestin* (*American Journal of Physiology*, 1906, t. XVI, p. 468-474). — L'intestin de l'homme est le siège d'une production de gaz souvent considérable, et, dans certains cas, cette formation prend un caractère pathologique. Mais, si l'on cherche dans les traités de physiologie quelle est la quantité moyenne de gaz excrétée par l'homme normal, on ne trouve aucun chiffre, même approximatif.

Fries était un homme de 65 kilogrammes, mangeant bien, mais sans excès, « not a big eater », et prenant une alimentation mixte. Il ne donne pas la technique utilisée pour la collection des gaz et se contente de dire que la décharge des gaz pouvait être opérée assez exactement. La quantité de gaz émise chaque fois variait dans de grandes proportions, oscillant entre 50 et 500 centimètres cubes (ramenés à 0° et à 760 millim. de pression). La quantité totale recueillie par jour variait de 600 à 700 centimètres cubes, mais il reconnaît qu'il y a eu des pertes et pense que l'on peut admettre une excrétion gazeuse moyenne de 1 litre environ.

La composition centésimale de ces gaz est la suivante :

| | | |
|---|---|---|
| $CO^2$ . . . . . . . . | 10 | pour 100. |
| $O^2$ . . . . . . . . | 0,7 | — |
| Az . . . . . . . . | 60 | — |
| $CH^4$ . . . . . . . . | 30 | — |

La présence du gaz des marais ou méthane avait déjà été indiquée ; il y a lieu de supposer qu'en réalité ce n'est pas du méthane seul, mais un mélange d'hydrocarbures qui constituent les gaz combustibles formés dans l'intestin. Tel qu'il était composé, ce gaz était inflammable et brûlait avec une flamme faiblement lumineuse.

L'oxygène est en quantité très faible ; quant à l'azote, il peut provenir de processus de décomposition dans l'intestin même, mais sa principale origine serait l'air atmosphérique introduit par les mouvements de déglutition.

Les expériences faites sur les grands herbivores domestiques par le département de l'Agriculture des Etats-Unis, montrent que, chez ces animaux, la production des gaz par l'intestin atteint quelquefois 250 litres par jour. Dans ces conditions, on conçoit que l'excrétion de 80 litres (33 pour 100) de gaz carboné représente un chiffre appréciable dans le bilan général, et que, si on néglige cette porte de sortie, les calculs sur les échanges gazeux de l'organisme peuvent être entachés d'erreur.

Chez l'homme cette erreur est négligeable, puisqu'elle ne représente que 0,06 pour 100 de l'élimination carbonée. J.-P. Langlois.

### PATHOLOGIE CHIRURGICALE

**A. Wollenberg** (Berlin). *Formation des grains riziformes dans les membranes synoviales* (*Zeitschr. f. Orthop. Chirurgie*, 1906, t. XVII, p. 89 à 107; avec figures). — Les collections à grains riziformes sont rares dans les synoviales articulaires, et c'est l'examen de petits grains provenant d'une arthrite chronique du genou, opérée, qui fait la base du présent travail.

En dehors des anciennes théories de Dupuytren, Brodie, Bidder, Velpeau, il y a deux pathogénies opposées : celle de la coagulation du liquide et celle de l'origine pariétale des granulations riziformes.

Ce fut Hoeftman qui montra la nature tuberculeuse et Neumann qui parla d'une dégénérescence fibrinoïde de la substance intercellulaire du tissu conjonctif.

Cependant Ottiger, Ajevoli examinèrent des grains riziformes de nature non tuberculeuse. König décrit ces formations dans l'arthrite déformante et Goldmann dans un cas d'arthrite syringomyélique de l'épaule.

Dans le liquide articulaire examiné par l'auteur, il n'y avait pas de grains riziformes visibles, mais des corps microscopiques qu'avec l'assentiment de M. Geipel il considère comme de même nature. Les préparations étaient colorées à l'hématoxyline-éosine; toutes ne montraient pas les petits corpuscules particuliers, mais on voyait dans toutes la transformation hyaline du tissu conjonctif. La pièce était une partie de la synoviale du genou d'une femme de quarante-six ans qui souffrait depuis un an et demi d'une arthrite avec faible épanchement.

Il s'agissait dans ce cas d'une inflammation chronique de la synoviale, sans aucun caractère tuberculeux, avec dégénérescence hyaline du tissu conjonctif de la synoviale et de la gaine adventice des vaisseaux, s'étendant parfois à la totalité des tissus des franges synoviales. On ne peut cependant donner à ces dernières ainsi dégénérées le nom de grains riziformes réservé à un aspect macroscopique. L'auteur ne regarde comme analogues aux grains riziformes que des formations sphériques formées par une dégénérescence homogène du stroma des franges

synoviales, où l'accroissement par prolifération centrale se marque par le tassement des cellules périphériques. Le point de départ de ces dégénérations hyalines est vasculaire.

L'auteur ne croit pas qu'on puisse lui reprocher la grosseur microscopique des corps qu'il regarde comme des grains riziformes et il ne doute pas que ses corpuscules hyalins se seraient accrus non pas par apposition de couches périphériques mais par accroissement central réel.

P. Grisel.

### CHIRURGIE

**R. Gœbell** (Kiel). ***Contribution à la pathologie et au traitement de l'occlusion intestinale*** (*Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, 1906, t. LXXXII, pp. 416-519). — Ce volumineux mémoire embrasse tous les cas d'occlusion intestinale observés et opérés à la Clinique du prof. Helferich du 1er Mars 1899 au 1er Mars 1906, soit en tout 58 cas.

Il nous est impossible d'analyser un pareil travail, contentons-nous d'en faire une sorte d'inventaire qui permette de savoir ce qu'on y peut trouver :

| | | | |
|---|---|---|---|
| Volvulus et nœuds . . . . | 14 cas | 2 guér. | 12 m. |
| Etranglement interne . . . | 8 — | 3 — | 5 — |
| Invagination . . . . . . . . | 6 — | 2 — | 4 — |
| Torsions et coudures. . . | 13 — | 9 — | 4 — |
| Rétrécissements et brides. | 5 — | 2 — | 3 — |
| Cancer . . . . . . . . . . . | 4 — | 4 — | |
| Corps étrangers. . . . . . | 3 — | 3 — | |
| Occlusion post-opératoire. | 4 — | 3 — | 1 — |
| Cause inconnue . . . . . . | 1 — | 1 — | |

Sur ce total de 58 cas nous trouvons 29 guérisons, soit 50 pour 100 : cas aigus, 47, avec 45 pour 100 de guérison; cas chroniques 11, avec 91 pour 100 de guérisons.

Sur 34 cas opérés en temps voulu ou compte 26 guérisons (76 pour 100); sur 24 cas opérés trop tard 3 guérisons seulement (12,5 pour 100).

La proportion de guérison suivant le mode d'étranglement est de 14,2 pour 100 dans les étranglements (21 cas), 33,3 pour 100 dans les invaginations (6 cas) et 74 pour 100 dans les obturations (31 cas).

L'auteur termine son article par la reproduction des observations de tous ces malades.

M. Guibé.

**Loyal** (de Königsberg). ***Contribution à l'étude de la jéjunostomie*** (*Beiträge zur klinischen Chirurgie*, 1906, t. LI, fasc. 3. p. 609 à 635). — Ce travail a été fait à la Clinique de Garré, à Königsberg, et l'auteur rapporte dans son article vingt-cinq opérations de jéjunostomie qui ont été pratiquées à cette clinique. Vingt fois l'opération fut faite dans des cas de *cancer de l'estomac*, cinq fois pour des *ulcères gastriques*. La mortalité fut relativement faible puisque, malgré l'état de cachexie ou d'affaiblissement toujours très sérieux des malades, il n'y eut que quatre morts attribuables à l'opération (une par continuation de l'hémorragie gastrique, une par péritonite, une d'embolie pulmonaire, une aussi par cachexie progressive rapide). L'indication opératoire ne fut le plus souvent établie, dans les cas de *cancer*, qu'après l'inspection des viscères gastriques : le plus souvent il y avait un cancer diffus, empêchant toute tentative de gastro-entérostomie; quatre fois il existait un cancer envahissant primitivement ou secondairement le cardia. L'amélioration de l'état général ou local procurée par la jéjunostomie fut en général satisfaisante; dans la moitié des cas de cancer les douleurs cessèrent complètement ainsi que les vomissements : chez plusieurs malades il y eut un accroissement notable du poids (jusqu'à 7 et 9 livres). La durée moyenne de la survie, après la jéjunostomie, fut de quatre-vingt-sept jours, soit environ trois mois : la plus longue survie observée fut de sept mois et demi.

Les jéjunostomies faites pour *ulcère gastrique* reconnaissent des indications spéciales; une fois il s'agissait d'ulcères avec grandes hémorragies; le malade très affaibli ne supporta pas l'opération et succomba dix-huit heures après; à l'autopsie on vit que l'hémorragie provenait de gros vaisseaux artériels ouverts au fond de l'ulcère calleux. Dans un autre cas, il existait un estomac en sablier; on tenta vainement de faire une gastro-entérostomie sur la poche cardiaque et on se contenta d'une jéjunostomie qui eut momentanément le meilleur résultat : le malade augmenta de poids et ne souffrit plus; malheureusement il reutra chez lui et retira la sonde introduite dans le jéjunum et recommença à souffrir. Dans un troisième cas, il existait un ulcère sténosant du pylore et une gastro-entérostomie avait été pratiquée sans succès; on fit secondairement une entéro-anastomose entre les deux anses jéjunales, également sans succès; en dernier ressort, on pratiqua la jéjunostomie : la fistule jéjunale fut entretenue pendant cinq mois et cette fois le malade guérit.

L'auteur pense que la jéjunostomie dans le traitement chirurgical de l'ulcère doit être réservée aux cas où la gastro-entérostomie serait trop grave ou impossible, ou bien encore n'aurait pas amené la sédation des accidents.

Au point de vue technique, toutes ces jéjunostomies ont été faites par le *procédé de Witzel-Eiselsberg* : on enfouit dans la paroi jéjunale une petite sonde de Nélaton; l'anse jéjunale, choisie aussi près que possible du pli duodéno-jéjunal, est fixée à la paroi abdominale antérieure, aussi simplement que possible, par quelques points séparés : l'opération est très simple et très rapide, ce qui est une condition essentielle du succès. *Jamais il n'y eut d'incontinence* de la fistule; et *toujours la fermeture spontanée* de la fistule fut obtenue en quelques jours, une fois la sonde enlevée.

P. Lecène.

### OTOLOGIE, RHINOLOGIE, LARYNGOLOGIE

**Avellis** (de Francfort). ***Nouvelle série de questions sur la symptomatologie des troubles sensitifs du larynx*** (*Arch. f. Laryngol. und Rhinol.* t. XVIII, fasc. 3, p. 472-477, 1906). — On admet d'ordinaire que le laryngé supérieur distribue la sensibilité à la moitié correspondante du larynx, mais le fait n'est nullement démontré et certains faits cliniques ne s'accordent guère avec cette hypothèse. Avellis a publié jadis une observation dans laquelle une plaie de l'hypoglosse et du spinal au-dessous du trou déchiré postérieur, avec participation vraisemblable du vague au-dessus de l'origine du laryngé supérieur, ne s'accompagnait que de troubles moteurs sans aucune modification de la sensibilité.

Il rapporte aujourd'hui l'histoire d'un homme de cinquante ans, atteint de paralysie unilatérale du voile du palais et du larynx, en même temps que de parésie du bras et d'hémianesthésie de toute la moitié du corps, y compris la muqueuse laryngée du même côté. Or, l'hémianesthésie et la parésie du bras purent être guéries et reproduites à plusieurs reprises par la suggestion. L'association de la paralysie récurrentielle et de l'hémianesthésie laryngée était donc ici accidentelle; cette dernière était de nature hystérique. Après sa disparition, toutefois, il persista un certain degré d'hypoesthésie de toute l'entrée du larynx. Or, si l'on en croit Massei, cette hypoesthésie est habituelle dans les paralysies récurrentielles; elle en serait même un signe prémonitoire constant; mais dans tous ces cas d'hémiplégie laryngée, ce n'est pas une hémianesthésie qu'on constate, mais une anesthésie générale de toute l'entrée du larynx.

Dans deux cas de névralgie laryngée, Avellis a fait une injection de cocaïne entre l'extrémité de l'os hyoïde et le bord supérieur du cartilage thyroïde, autour du point où le nerf traverse la membrane thyrohyoïdienne ou dans le tronc du nerf même; il en est résulté une diminution de la sensibilité du larynx dans sa totalité, mais non une hémianesthésie. L'hypoesthésie ne s'étendait pas jusqu'à la région sous-glottique qui semble, par suite, devoir sa sensibilité au laryngé inférieur. De cette expérience on peut aussi conclure que chaque moitié du larynx ne doit pas exclusivement, comme on l'a enseigné jusqu'ici, sa sensibilité au nerf correspondant.

Les études ultérieures sur ce sujet devront apporter une réponse au questionnaire suivant :

1° Quelle part prend chaque laryngé supérieur à la sensibilité du côté opposé?

2° Quel est le pourcentage de fibres dégénérées du côté lésé en cas de destruction unilatérale du laryngé supérieur?

3° Quelle part respective prennent les deux récurrents, droit et gauche, à la sensibilité du larynx. Massei a, en effet, observé une anesthésie laryngée plus complète en cas de paralysie récurrentielle gauche?

4° L'hypoesthésie existe-t-elle également dans les paralysies récurrentielles n'offrant pas le syndrome d'Avellis?

5° Quels troubles sensitifs se produisent-ils en cas de paralysie récurrentielle bilatérale?

6° Peut-on confirmer d'une autre façon l'opinion émise par Frey et par Avellis, qu'à partir de la région sous-glottique, la sensibilité est distribuée uniquement par le laryngé inférieur?

7° Comment peut-on concilier avec cette dernière opinion les résultats des recherches de Massei nous apprenant que dans les paralysies récurrentielles le vestibule du larynx perd sa sensibilité?

En résumé, deux faits seulement sont solidement établis : l'hémianesthésie laryngée est toujours de nature hystérique; les autres modifications du laryngé supérieur ou du récurrent peuvent provoquer des troubles sensitifs étendus à tout le larynx, mais non une anesthésie limitée à un seul côté.

M. Boulay.

### NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

**Rivalta** (de Cesena). ***Hémi-hypertrophie acquise de la face*** (*Il Policlinico* [*Sez. Medica*], 1906, fasc. 9, p. 381-399). — L'hémi-hypertrophie faciale est une déformation très rare dont l'auteur a réuni les observations antérieures auxquelles il ajoute un cas complètement étudié.

Son malade, âgé de trente-six ans, né dans une famille sans tares spéciales, eut, à l'âge de huit ans, une large plaie de la langue, et, à dix ans, une otite moyenne gauche suppurée avec violentes douleurs. Il fut toujours sujet à la céphalée et accusait, à quinze ans des, douleurs dentaires à gauche. La déformation de la face a débuté insidieusement vers l'âge de quinze ans, s'est accrue d'abord lentement, puis plus rapidement dans les dernières années. Cette déformation consiste actuellement en un monstrueux accroissement de la moitié gauche de la face. Ce qui contribue surtout à constituer cette hypertrophie est l'augmentation gigantesque, et dans toutes ses dimensions, de la moitié gauche de la mâchoire inférieure; les autres os, à l'exception du maxillaire inférieur, sont également, mais à un moindre degré, augmentés. Les parties molles ne sont pas hypertrophiées, la sensibilité cutanée est simplement diminuée.

Les observations d'hémi-hypertrophie faciale congénitale sont déjà assez rares, et Sabrazès et Cabannes n'en ont réuni que 21 cas dans un mémoire antérieur; les observations d'hémi-hypertrophie acquise le sont encore beaucoup plus, et Rivalta n'en a compté que six y compris son observation. Dans la plupart de ces faits, on ne trouve à incriminer, pour expliquer la déformation, qu'une lésion ou une simple irritation antérieure du trijumeau. Le trouble trophique qui en résulte se manifeste tantôt par une hypertrophie totale, portant à la fois sur les parties dures et sur les parties molles, tantôt par une hypertrophie portant exclusivement sur les os.

Alors que les cas d'hémi-hypertrophie congénitale ont une allure clinique commune, les cas d'hémi-hypertrophie acquise diffèrent beaucoup entre eux, tant par leur mode de développement que par leurs caractères extérieurs. Ils constituent un trouble trophique très curieux qui fait contraste par sa rareté avec la fréquence relative de l'hémi-atrophie.

Ph. Pagniez.

### OPHTALMOLOGIE

**V. Morax.** ***Les affections oculaires dans les trypanosomiases*** (*Annales d'Oculistique*, 1906, Décembre, p. 437-452, 1 figure). — *Chez les animaux*, les affections oculaires sont fréquentes au cours des infections générales par les trypanosomes (nagana, surra, dourine, souma, mal de Cadéras). La blépharo-conjonctivite s'accompagne d'une sécrétion purulente où la méthode de Giemsa ou de Marino décèle facilement le trypanosome.

Les lésions de la cornée, très fréquentes, sont quelquefois des ulcérations superficielles pouvant régresser complètement; bien plus souvent ce sont des opacifications diffuses vascularisées ou kératites interstitielles pouvant régresser ou produire la cécité. M. Morax a pu démontrer que la kératite interstitielle des chiens atteints de surra ou de dourine était liée à la prolifération du trypanosome dans la cornée.

L'iritis ou irido-cyclite, avec pus dans la chambre antérieure, peut accompagner la kératite. L'œdème des paupières est fréquent. Les lésions du fond de l'œil, s'il en existe, sont inconnues.

— *Chez l'homme*, par contre, à part deux cas douteux l'un d'iritis, l'autre de chorio-rétinite, on ne peut signaler que l'œdème des paupières, manquant du reste assez souvent.

A. Cantonnet.

# L'OPÉRATION DE SCHUCHARDT-SCHAUTA COLPO-HYSTÉRECTOMIE TOTALE PAR VOIE VULVO-PÉRINÉALE

Par M. R. PROUST
Professeur agrégé, chirurgien des hôpitaux.

Lors d'un récent séjour à Vienne, je fus, comme chacun, très frappé par la manière scientifique et la rigueur avec lesquelles y est organisée la lutte contre le cancer et spécialement contre le cancer de l'utérus. La visite du service de Wertheim — le pavillon Bettina au Kais. Elisabeth Spital — est à ce point de vue des plus instructives, et je tiens à remercier ici M. Weibel qui, avec sa grande compétence, m'a montré tous les détails d'une organisation sur laquelle je me réserve de revenir plus tard. Mais je veux aujourd'hui laisser de côté l'opération de Wertheim — DIE ERWEITERTE ABDOMINALE TOTALEXSTIRPATION —, c'est-à-dire la large extirpation abdominale de l'utérus et du vagin cancéreux doublé de son paramètre. Elle est bien connue chez nous par l'excellent article de Stapler[1] et le rapport de Wertheim[2] au Congrès de Rome.

On peut dire aujourd'hui qu'à Vienne, comme ailleurs, elle est arrivée à son apogée. Le perfectionnement continuel de la technique a permis d'abaisser considérablement le taux de la mortalité, de même qu'inversement augmentait la durée de la survie.

Mais, pendant que se perfectionnaient ainsi les résultats de l'opération abdominale, de grands efforts étaient accomplis pour appliquer les mêmes principes de large exérèse à l'hystérectomie par la voie basse. Je n'ai pas l'intention d'établir ici un parallèle entre les deux méthodes; je veux seulement montrer que l'ablation, en un seul bloc, *du vagin, de l'utérus et du paramètre* par le périnée — DIE ERWEITERTE VAGINALE TOTALEXSTIRPATION — compte à son actif une série de résultats intéressants. Je désire donc retenir un instant l'attention sur cette opération, relativement peu connue chez nous et totalement différente de l'hystérectomie vaginale habituelle.

*
* *

Deux noms doivent être cités en commençant. C'est tout d'abord celui de Schuchardt, le créateur de la méthode; puis celui de Schauta qui, après l'avoir légèrement modifiée, la pratique couramment et dispose aujourd'hui d'une statistique considérable.

Schuchardt[3] a posé le principe capital de l'*incision auxiliaire paravaginale*. Avant lui, on disposait bien d'incisions vulvo-périnéales, mais, comme le font justement observer Döderlein et Krönig[4], ces débridements n'avaient aucun rapport avec la grande incision paravaginale, longue de 18 à 20 centimètres au besoin, intéressant tous les plans du périnée et donnant un jour extraordinaire sur la base du ligament large.

1. STAPLER (D.). — « L'opération de Wertheim dans les cas de cancer de l'utérus. » *Rev. de Gynéc. et de Chir. abdom.* 1901, t. V, p. 577.
2. WERTHEIM (E.). — « Traitement chirurgical du cancer de l'utérus. » Rapp. au Congrès de Rome. *Rev. de Gynéc. et de Chir. abdomin.*, 1902, t. VI, p. 843.
3. SCHUCHARDT (K.). — « Ueber die paravaginale Methode der Extirpatio Uteri und ihre Enderfolge beim Uteruskrebs. » *Monatschrift für Geburtshülfe und Gynäk.*, 1901, Bd. XIII, pp. 744-796 avec 12 figures.
4. DÖDERLEIN ET KRÖNIG. — « Operative Gynäkologie », Leipsig, 1905 (G. Thieme, édit.), p. 489.

L'incision de Schuchardt a du reste été universellement louée aussi bien dans les cas de cancer que dans toutes les occasions où un abord large de l'utérus était nécessaire[1].

Schuchardt, en réséquant largement le paramètre et le vagin après dissection des uretères, a, pour le cancer, obtenu les résultats suivants. Sur 58 opérations, il a perdu 7 malades, soit 12 pour 100 de mortalité. Sur 25 cas opérés depuis plus de cinq ans et suivis, 10 sont encore en vie, ce qui donne un coefficient de survie opératoire durable de 40 pour 100.

La principale modification que Schauta[2] ait apportée à l'opération de Schuchardt consiste à fermer le vagin dès le début, de manière à enlever le *cancer en sac clos*[3] et à éviter ainsi l'infection et les greffes opératoires.

A Vienne, il s'est fait l'ardent champion de cette méthode qu'il a exécutée 218 fois avec une mortalité globale de 11 pour 100.

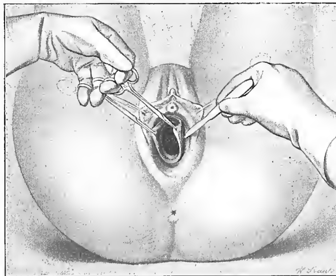


Figure 1. — Décollement circulaire du vagin.

Voici la technique de son opération, telle que j'ai pu l'établir d'après sa manière de faire et en m'aidant de quelques expériences cadavériques.

PREMIER TEMPS : *Décollement circulaire et fermeture du vagin.* — Le chirurgien, *les mains gantées*, après désinfection soigneuse du vagin, — précédée d'une cautérisation extemporanée du néoplasme, ou mieux d'une cautérisation faite la veille, — trace une incision circulaire circonscrivant, selon la nécessité présente et loin du néoplasme, soit la partie moyenne, soit le tiers inférieur du vagin (fig. 1), à la rigueur même la portion juxtavulvaire. Après dissection d'une manchette de 5 centimètres de long environ, on pratique l'oblitération hermétique du vagin au moyen de quelques points de suture. Les chefs des fils sont maintenus longs de manière à pouvoir servir comme agents de traction. Lorsque la suture est ainsi bien étanche, le chirurgien retire ses gants et change d'instruments. L'opération aseptique commence.

1. Consulter SINCLAIR (W.). — « On paravaginal Section, with some illustrative cases. » Londres, 1906.
2. SCHAUTA. — « Die Operation des Gebärmutterkrebses mittelst des Schuchardt'schen Paravaginalschnittes. » *Monatschr. f. Geb. u. Gynäk.*, 1902. Bd. XV, H. 2, p. 133-152, avec 2 planches. — « Die Berechtigung der vaginalen Totalexstirpation bei Gebärmutterkrebs. » *Monatschr. f. Geb. u. Gynäk.*, 1904, Bd. XIX, H. 4, p. 475-521, avec 1 planche. — « Lehrbuch der gesammten Gynäkologie », Vienne, 1907. 3e édition, vol. II, p. 444.
3. P. DUVAL a insisté chez nous sur l'importance de cette fermeture préalable du vagin et a proposé de faire précéder l'extirpation abdominale du cancer d'un temps vulvo-périnéal. (*Bull. de la Soc. de Chir.*, 1906, 13 Juin, p. 573.)

DEUXIÈME TEMPS : *Incision paravaginale auxiliaire.* — L'incision de Schuchardt débute au niveau de la lèvre inférieure de l'incision circulaire vaginale, à l'union du quadrant postérieur et du quadrant latéral gauche, et de là se dirige vers la vulve qu'elle sectionne également à l'union de ses parties postérieure et latérale gauches. Puis elle se prolonge directement en arrière (fig. 2), latéralisée, mais parallèle à l'axe du périnée, pour se terminer en dehors de l'anus. Schuchardt la conduit souvent jusqu'au sacrum. L'incision intéresse toute l'épaisseur des parties molles du périnée. Le rectum est soigneusement isolé et récliné à droite. Des ligatures sont posées sur les vaisseaux sectionnés et la plaie est tamponnée au moyen de gaze stérilisée. Dans les cas particulièrement difficiles, Schauta recommande de recourir à l'incision paravaginale double à la manière de Staude[1].

TROISIÈME TEMPS : *Dissection de la vessie et des uretères.* — Le champ opératoire est ainsi largement exposé (fig. 3). On passe alors à l'isolement de la vessie et des uretères. La dissection de la vessie se fait progressivement, comme dans le premier temps d'une colporraphie antérieure et en basculant le vagin en arrière. Bientôt, en arrivant à la hauteur du col de l'utérus, le décollement devient de plus en plus facile, sauf dans les cas où il existe déjà à ce niveau des adhérences néoplasiques : on est alors inévitablement amené à ouvrir la vessie et parfois à en réséquer une partie. Dans la majorité des cas, lorsque la vessie s'est laissée séparer sur la ligne médiane, on passe à l'isolement de ses angles latéraux, « véritables cornes qui se continuent avec les uretères ». Reconnaissables à leur coloration rougeâtre, elles se dirigent vers le paramètre et leur isolement amène directement à l'uretère qui, lui, se dirige en arrière et en dehors sous forme d'un cordon plongeant dans la base du ligament large. Dans les cas avancés, l'uretère, quoique libre encore d'infiltration néoplasique, se trouve couché dans une gouttière de tissu cancéreux et il faut le sculpter pour l'en sortir. Pour poursuivre suffisamment en arrière cette dissection des uretères, il faut, lorsque leur situation est reconnue et leur isolement amorcé, bien libérer le vagin.

QUATRIÈME TEMPS : *Libération des bords latéraux du vagin et dissection de la base du paramètre.* — Cette libération du vagin commence par sa face postérieure. Elle est facile à ce niveau en utilisant la *zone décollable* qui permet de remonter jusqu'au cul-de-sac de Douglas. L'isolement des bords latéraux est

1. STAUDE (C.). — « Ueber Totalexstirpation des carcinomatösen Uterns mittelst doppelseitiger Scheidenspaltung ». *Monatschrift f. Geb. u. Gynäk.*, 1902. Bd. XV, H. 6, p. 863-879.

plus délicat. Comme le font justement remarquer Imbert et Piéri[1] dans leur intéressant travail sur l'extirpation du cancer par voie abdomino-vaginale, les bords du vagin sont retenus et fixés par des branches longues vaginales venues de la crosse utérine, les artères vaginales, branches de l'hypogastrique, des branches de l'hémorroïdale moyenne, les veines collatérales vésico-vaginales. C'est le seul moyen de fixité des bords du vagin, car les muscles releveurs n'ont avec eux que de simples rapports de contact. Il faut donc sectionner cet éventail vasculaire et lier un à un les vaisseaux, à moins qu'on ne préfère les couper entre deux pinces (fig. 4). Il faut, en tout cas, avoir soin de se tenir au-dessous de la zone urétérale et prendre garde, dans ce temps, de ne pas ouvrir le vagin, ce qui aurait pour résultat de contaminer sûrement le champ opératoire.

Cette libération des bords latéraux du vagin permet l'abaissement du conduit et surtout facilite l'accès du paramètre dont l'extirpation méthodique constitue un des temps principaux de l'opération. Entre le vagin libéré et le bord du muscle releveur de l'anus, le doigt d'abord, l'œil ensuite, lorsqu'on sait convenablement s'éclairer, passent l'inspection de la base du ligament large, et il est alors possible



Figure 2. — Incision paravaginale de Schuchardt après fermeture du vagin.

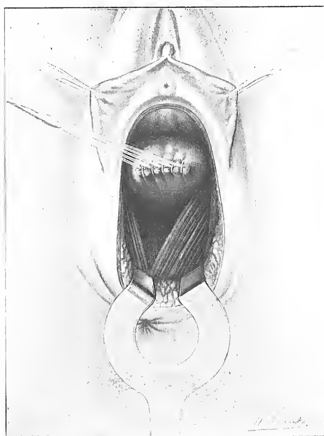


Figure 3. — Agrandissement du champ opératoire obtenu grâce à l'incision de Schuchardt.

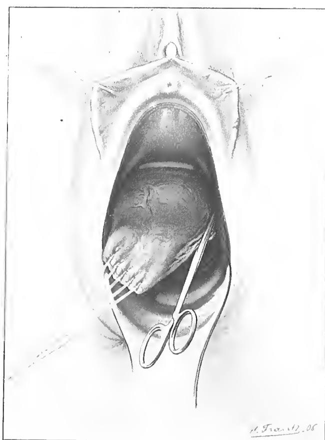


Figure 4 — Libération du vagin.



Figure 5. — Bascule du fond de l'utérus à travers l'incision du cul-de-sac péritonéal antérieur. Ligature du ligament rond gauche.

1. Imbert et Piéri. — « Sur l'extirpation utéro-vaginale totale. » *Bull. et Mem. de la Soc. de Chir.*, 1905, 15 Novembre, p. 925.

de venir, sous le contrôle de la vue, disséquer l'uretère dans son trajet latéro-cervical. On peut lier l'artère utérine à ce moment, ou bien, au contraire, réserver cette ligature pour la fin de l'opération. Ce n'est que lorsque les uretères sont bien dégagés des tissus sains environnants ou de la masse de la tumeur, suivant les cas, qu'on passe à l'ouverture des culs-de-sac péritonéaux.

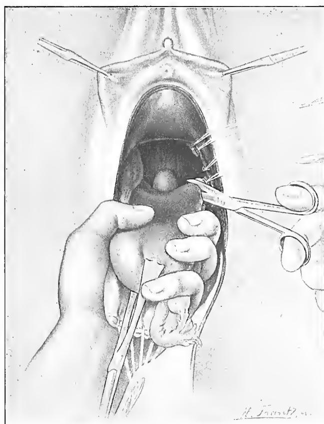


Figure 6. — Section après ligature du ligament utéro-sacré du côté gauche.

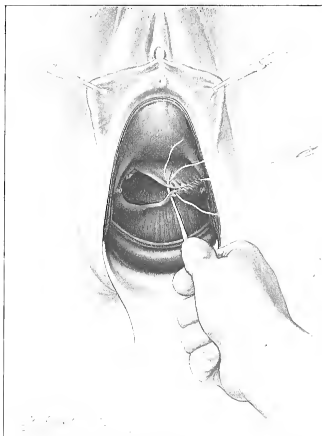


Figure 7. — Fermeture en surjet du cul-de-sac péritonéal.

Cinquième temps : *Ouverture du péritoine. Ablation de l'utérus et du vagin.* — A partir du moment où la séreuse va être ouverte, l'opération doit marcher rapidement. On ouvre le cul-de-sac antérieur aux ciseaux, puis le cul-de-sac de Douglas. Le fond de l'utérus se laisse facilement basculer en avant grâce à la béance considérable de la plaie obtenue par l'incision de Schuchardt. On lie et on sectionne successivement le ligament rond, puis le ligament utéro-ovarien en dehors des annexes (fig. 5) d'un même côté. On sectionne alors le ligament large dont la base attenant à l'utérus est largement enlevée. On pratique à ce moment la ligature de l'artère utérine si elle n'a pas été faite préalablement. Enfin on termine par la ligature et la section du ligament utéro-sacré (fig. 6).

La même manœuvre est répétée du côté opposé, et ainsi se trouve enlevé en masse, sans inoculation possible, le bloc des annexes, de l'utérus et du vagin fermé.

Sixième temps : *Fermeture du péritoine. Reconstitution de l'anneau vulvaire.* — Des pinces repèrent immédiatement les tranches péritonéales, restes des culs-de-sac antérieur et postérieur. Les lèvres sont suturées l'une à l'autre (fig. 7) et la séreuse est ainsi refermée. On passe l'inspection de la cavité béante laissée par l'ablation du vagin et de la base du ligament large. Tamponnement à la gaze. Deux points de suture antérieurs adossent les bords latéraux de la collerette vaginale restante et permettent ainsi, en soutenant la vessie, d'éviter les cystites par prolapsus. L'incision de Schuchardt est suturée au moyen de points profonds chargeant en masse tous les tissus et entrecoupés de points superficiels. Par l'orifice vulvaire ainsi reconstitué sortent les mèches de drainage (fig. 8).



Figure 8. — Aspect de la région une fois l'opération terminée.

Je dois faire remarquer en terminant que le jour considérable donné par l'incision de Schuchardt est, sinon augmenté, du moins mieux utilisé grâce au spéculum à fixation automatique employé couramment à Vienne, le spéculum de Spiegler. Cet instrument, compliqué mais très puissant, est basé sur le principe de l'*excentrique américain*, c'est-à-dire qu'une articulation à trois genouillères (A, B, C, fig. 9), permettant toutes les inclinaisons et déplacements possibles, se trouve instantanément bloquée au gré de l'opérateur, par le jeu d'une seule manette (M)[1].

Les *suites opératoires*, de l'avis de Schauta, sont simples. Les mèches de gaze sont retirées le huitième jour. La plaie opératoire se rétrécit rapidement et on laisse les malades se lever au bout de deux semaines.

Comme *accidents opératoires* possibles, nous devons signaler les blessures de la vessie ou des uretères.

Sur 218 opérations Schauta a observé 8 fois la lésion de la vessie et 9 fois celle des uretères. Ce peut être le résultat d'une faute de technique et d'une dissection insuffisante, mais ce peut être aussi la conséquence inévitable de l'envahissement néoplasique. Les plaies de la vessie sont suturées de suite. Quant à l'uretère, si sa réimplantation immédiate dans la vessie n'est pas jugée possible, il est fixé au dehors de la plaie vaginale.

* * *

Quels résultats donne cette manière de faire?

On sait qu'en Allemagne et en Autriche,

1. Une intéressante modification de ce spéculum, due à M. Stapler, permet d'utiliser cette fixation avec les divers modèles de valves.

depuis Winter[1], les statistiques des opérations pour cancer tiennent grand compte, non seulement de la mortalité, mais de l'opérabilité, c'est-à-dire de la fréquence suivant laquelle les chirurgiens interviennent. Le résultat définitif, le coefficient de curabilité, est toujours fonction de cette opérabilité, qu'on

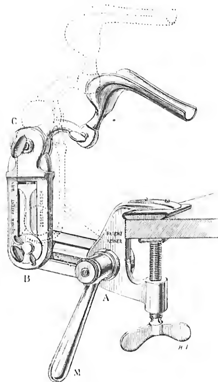



Figure 9.

emploie la formule primitive de Winter : $A = \frac{O \times D}{100}$ ou la formule rectifiée[2] de Waldstein : $A = \frac{O\,(100 - M)\,D}{10.000}$.

Voici comment sont établies ces formules. Pour chaque série d'un même type d'opération portant sur une année, on établit le coefficient d'opérabilité représenté par la lettre O : c'est le pourcentage du nombre de cas opérés par rapport au nombre de cas vus à l'*ambulatorium*, à la consultation. On établit ensuite la mortalité M des cas opérés. A la fin de l'année, grâce à un service de renseignements très bien compris, et qui, chez Wertheim, touche à la perfection, on compte le nombre de survies durables $D_1$. Mais ce chiffre est lui-même provisoire. Il est en effet revisé chaque année et, à mesure qu'on s'éloigne de la date de l'opération, il devient $D_2$, puis $D_3$, $D_4$, $D_5$, l'usage empirique étant de considérer le délai de cinq années comme critérium — pourtant relatif — de guérison durable et par conséquent le chiffre de $D_5$ comme coefficient définitif de survie. En pratique, dans les formules, la lettre D correspond à $D_5$.

C'est en s'appuyant sur les chiffres ainsi obtenus qu'ont été établies par Winter et Waldstein les formules permettant de connaître ce qu'ils appellent l' « Absolute-Heilungsprocent », le pourcentage de guérison absolue du cancer. La formule de Winter est la plus simple, mais donne des résultats trop optimistes et partant moins exacts que la formule complexe de Waldstein.

Voici comment s'établit la formule de Winter. Je suppose que 100 cas de cancer de l'utérus soigneusement diagnostiqués se sont présentés dans un service de chirurgie. Le chirurgien n'a cru devoir entreprendre l'opération que dans 50 d'entre eux. Donc l'opérabilité O = 50 pour 100. De ces 50 malades supposons que 10 meurent de l'opération et que des 40 restantes 10 seulement soient encore en vie au bout de 5 ans ; il n'y a donc que le quart, soit 25 p. 100 des survivantes à l'opération, chez qui la survie puisse être qualifiée de durable. Donc, D = 25 p. 100. Suivant Winter, l'*absolue guérison*

$$A_5 = \frac{O \times D}{100} = \frac{50 \times 25}{100} = 12{,}5 \text{ pour } 100.$$

Cette manière de calculer a l'inconvénient de ne tenir aucun compte de la mortalité opératoire puisque le pourcentage de la survie est établi uniquement sur le chiffre des guérisons opératoires. La formule de Waldstein remédie à ce défaut. Elle multiplie, en effet, le chiffre D, toujours trop fort, comme nous venons de le voir dans la formule de Winter, par un nouveau facteur, le *pourcentage de survivance opératoire immédiate* $\frac{(100 - M)}{100}$, fraction toujours plus petite que l'unité, ce qui nous donne :

$$A = \frac{O \times D}{100} \times \frac{(100 - M)}{100} \text{ ou } A = \frac{O\,(100 - M)\,D}{10.000}.$$

Appliquons à cette nouvelle formule les chiffres que nous avons choisis tout à l'heure pour la formule de Winter ; nous obtenons :

$$A = \frac{50 \times 25}{100} \times \frac{100 - 20}{100} \text{ ou } A = \frac{50 \times 80 \times 25}{10.000} = 10 \text{ p. } 100.$$

Je suppose que, dans la série de cas que je viens de prendre pour exemple, 10 malades sur les 50 opérées sont mortes des suites de l'opération. La mortalité M = 20 pour 100 et, suivant la formule de Waldstein, nous avons :

$$A = \frac{O\,(100 - M)\,D}{10.000} = \frac{50 \times 80 \times 20}{10.000} = 8 \text{ p. } 100.$$

C'est là un résultat absolument exact.

J'ai tenu à donner la formule de Waldstein sous sa forme primitive et classique. Je veux cependant faire remarquer que l'acte compliqué consistant à multiplier $\frac{D}{100}$ par $\frac{100 - M}{100}$ peut être très simplement supprimé. Si l'on établit tout de suite la propor-

**Statistique des colpo-hystérectomies totales exécutées par le professeur Schauta pendant les années 1901-1904.**

| RELEVÉ PAR ANNÉE du nombre de cancers de l'utérus reconnus dans le service. | OPÉRABILITÉ O | MORTALITÉ M | POURCENTAGE de GUÉRISON DURABLE D | COEFFICIENT de GUÉRISON ABSOLUE suivant Waldstein. $A = \frac{O\,(100-M)\,D}{10.000}$ | COEFFICIENT de GUÉRIS. ABS. suiv. Winter. $A = \frac{O \times D}{100}$ |
|---|---|---|---|---|---|
| Du 10 Juin 1901 au 9 Juin 1902 115 cas. | 50 opérées = 43,4 0/0 | 17,4 0/0 | 41,6 0/0 | $A_1$ = 15 0/0 | 18 0/0 |
| Du 10 Juin 1902 au 9 Juin 1903 95 cas. | 32 opérées = 33,3 0/0 | 3,4 0/0 | 52 0/0 | $A_3$ = 16,7 0/0 | 17,3 0/0 |
| Du 10 Juin 1903 au 9 Juin 1904 93 cas. | 45 opérées = 48,3 0/0 | 9,5 0/0 | 44,4 0/0 | $A_2$ = 19,4 0/0 | 21,4 0/0 |
| 303 cas. | 127 opérées = 41 0/0 | Depuis le 9 juin 1004, 91 nouvelles malades ont été opérées, ce qui donne un total de 218 opérations avec 11 0/0 de mortalité et 51 0/0 d'opérabilité. | | | |

(40, ce qui donne 10 = 25 pour 100), mais par rapport au *nombre de malades opérées* (50, ce qui donne 10 = 20 pour 100), il n'y a qu'à multiplier ce dernier rapport R par l'opérabilité (50 pour 100) pour obtenir immédiatement le même chiffre que Waldstein. En effet, on peut alors écrire :

$$A = \frac{O \times R}{100} = \frac{50 \times 20}{100} = 10 \text{ pour } 100.$$

Ce sont évidemment là des chiffres bien compliqués en apparence et rappelant toujours le mot de Talleyrand : « la statistique est le mensonge des chiffres ». Mais cette manière d'établir les statistiques a l'avantage de forcer à suivre et à examiner pendant longtemps — cinq ans — tous les cas opérés, et, d'autre part, de pousser le chirurgien à augmenter le chiffre d'opérabilité, faisant bénéficier ainsi la malade de toutes les chances possibles de guérison.

Aussi voyons-nous d'année en année monter le chiffre d'opérabilité consigné dans ces statistiques courageuses en même temps que baisse le chiffre de mortalité.

Je donne dans le tableau ci-dessus la statistique du professeur Schauta, telle qu'il a bien voulu me la remettre lui-même. Je saisis ici l'occasion qui m'est offerte de le remercier de sa grande amabilité.

Cette statistique n'est commencée que depuis l'année 1901. Aussi les premières malades opérées n'ont-elles encore été suivies que pendant une période de quatre ans : c'est une statistique temporaire. Mais on voit que Schauta a pu reculer les limites d'opérabilité jusqu'à 33 pour 100, avec une mortalité de 3,4 pour 100, et jusqu'à 48,3 p. 100, avec une mortalité de 9,5 pour 100, ce qui constitue un très beau et très intéressant résultat.

## EXAMEN CLINIQUE
# DES RÉGIONS SCAPULAIRES

Par M. P. DESFOSSES



Figure 1.
Scoliose chez une jeune fille de dix-huit ans. Cette affection n'a jamais été traitée.

La vigilance des mères, en ce qui concerne la rectitude du tronc de leurs enfants, est extrêmement variable suivant les milieux sociaux et suivant les personnalités. Telle mère est anxieuse parce que sa fille présente une minime tendance à la saillie postérieure des omoplates, telle autre laisse évoluer sans y prendre garde la plus affligeante des déviations scoliotiques ou la plus monstrueuse des gibbosités pottiques. Nombre de médecins ne savent pas se garer de ces exagérations en sens contraire et, pour peu qu'on s'occupe de chirurgie orthopédique, on est étonné de constater la diversité extrême des états classés par des confrères sous le nom de « un certain degré de scoliose ».

Dans un précédent article[1] nous avons montré comment on doit examiner le dos d'un enfant et quelles sont les principales déviations que la face postérieure du tronc peut présenter. Nous nous occuperons aujourd'hui uniquement de la région scapulaire, car trop souvent le praticien prend pour une déviation de la colonne

1. WINTER. — *Verhandl. der Deutsche Gesellsch. f. Gyn.*, Bd. XLIII, p. 562.
2. WALDSTEIN. — « Zur Berechnung des Absoluten-

vertébrale une position anormale du scapulum; et les mères englobent, sous l'expression d'épaule un peu forte, les affections les plus diverses.

En dehors de la question pathologique, il est une question esthétique qui n'est pas à dédaigner. Les femmes ne savent pas assez que la beauté des épaules et du dos s'accroît et se conserve quand on exerce judicieusement ses muscles.

On sait maintenant qu'il est utile pour la bonne hygiène de la bouche de s'adresser de temps à autre à un dentiste et de faire examiner ses dents, qu'elles soient bonnes ou mauvaises; en ce qui concerne les autres parties du corps tout le monde est d'une négligence absolue. Les mères cependant éviteraient pour l'avenir bien des ennuis si elles savaient faire examiner leurs enfants, en dehors des périodes de maladie, en ces années précieuses de l'enfance et de l'adolescence où le corps grandit, se développe, se forme pour toute la durée de l'existence.

*
* *

Pour juger la conformation des épaules, il faut placer le sujet dans la station droite, symétrique, les bras abaissés, les talons joints avec les pieds modérément écartés (fig. 2). Quand on aura jugé de l'aspect que présente le dos dans cette attitude, on devra faire changer la position, faire mettre les bras en croix, faire porter les deux bras en avant, en haut, de manière à mettre en évidence des malformations que la station droite à elle seule ne décelait pas suffisamment.

Voyons d'abord comment se présente normalement la région scapulaire.

Dans son admirable livre d'Anatomie artistique, M. P. Richer définit ainsi l'aspect normal de la région scapulaire chez l'homme.

Limitée en dedans par la région spinale, en haut par la limite inférieure du cou, en bas par le bord supérieur du grand dorsal qui sert également de limite à la région sous-scapulaire, la région scapulaire présente les détails suivants :

Plan du deltoïde dont la saillie est divisée par une forte aponévrose qui le bride en son milieu, Plan du sous-épineux peu saillant à cause de la forte loge aponévrotique dans laquelle le muscle est maintenu, Plan du grand rond saillant en boule dans l'attitude du modèle et bridé par en bas par le grand dorsal.

L'épine de l'omoplate, saillante chez les individus maigres, est transformée en gouttière chez les individus musclés, en raison du volume des muscles qui s'y insèrent; la saillie supérieure est la plus forte, elle est due au trapèze.

Le bord interne de l'omoplate, recouvert par les fibres ascendantes du trapèze, forme une saillie toujours mousse chez les sujets maigres. Sur les individus musclés et dans la contraction des muscles qui s'y rattachent, comme dans l'attitude du sujet, il est transformé en gouttière.

L'angle inférieur du scapulum, lorsque les bras retombent naturellement le long du corps, forme une saillie émoussée par le grand dorsal qui passe au-dessus de lui.

Le bord postérieur de l'aisselle est formé par le grand rond et par le grand dorsal qui contourne le bord inférieur du muscle précédent pour gagner son insertion humérale.

Entre les deux régions scapulaires se trouve la portion interscapulaire de la région spinale. Cette région est divisée en deux par le sillon médian; à la limite supérieure et médiane, on voit un méplat correspondant à l'aponévrose ovalaire du muscle trapèze au milieu duquel fait saillie l'apophyse épineuse de la proéminente du cou (7e vertèbre cervicale).

Au-dessous de la partie inférieure de la région on voit la terminaison inférieure du muscle trapèze sous forme de deux pointes situées de chaque côté de la ligne médiane (ce qui s'explique facilement par ce fait que les fibres charnues s'arrêtent à quelque distance de l'extrémité inférieure du muscle représenté alors par un petit triangle aponévrotique qui ne saurait paraître au travers de la peau).

Toute la région interscapulaire est occupée par le trapèze; on retrouve facilement, chez les sujets un peu musclés, la forme triangulaire de l'extrémité inférieure du muscle. Le trapèze est soulevé en dedans du bord interne de l'omoplate

Figure 2.
Homme vigoureux dans la station droite.

par un rebord ovoïde dû au rhomboïde. Chez les personnes d'une musculature médiocre et dans la position normale des épaules, les bras tombant naturellement le long du corps, le relief du rhomboïde est limité en bas par une dépression linéaire

Figure 3.
Scapulæ alatæ chez un tuberculeux (M. Letulle). On note un amaigrissement marqué des fosses sus-épineuses.

oblique, remontant de l'angle inférieur de l'omoplate vers la colonne vertébrale et répondant au bord inférieur du muscle.

Richer signale également une dépression située en dedans de l'angle inférieur de l'omoplate et qui répond, sur l'écorché, au seul point où la partie postérieure de la cage thoracique se trouve à découvert. Cet espace très restreint, de forme triangulaire, est limité par le grand dorsal en bas, le trapèze en dedans et le rhomboïde en dehors. Il disparaît lorsque l'épaule est portée en arrière, tandis qu'il s'accroît dans le mouvement contraire par suite du déplacement de sa limite externe formée par le relief de l'extrémité inférieure du rhomboïde sous-cutané en cet endroit.

Chez la femme les épaules sont plus basses que chez l'homme et le développement plus considérable du pannicule adipeux cache les saillies musculaires sous des contours harmonieusement arrondis que divise également la ligne verticale du dos. Mais pour que les épaules féminines atteignent une véritable beauté, il est nécessaire que sous le pannicule adipeux existe un développement musculaire suffisant.

*
* *

Pour bien juger les différentes difformités que peut présenter la région scapulaire, il faut choisir des points de repère qui sont la ligne médiane du dos, les omoplates.

Nous avons vu que les bords internes des omoplates devaient être également distants de la ligne des apophyses épineuses, et parallèles à cette ligne, l'extrémité inférieure des deux omoplates étant au même niveau. L'écartement des bords spinaux des omoplates est en général de 5 à 6 centimètres.

Étudions les diverses anomalies qui peuvent se présenter.

1. Les omoplates sont parallèles, au même niveau, mais sont détachées de la cage thoracique. — Une des déformations les plus fréquentes qu'on rencontre dans la région scapulaire est la déformation connue sous le nom de *scapulæ alatæ* ou d'*ailes d'ange*; les omoplates sont normalement situées mais la pointe de l'os est détachée du thorax et soulève les téguments au-dessous desquels elle se dessine en un relief plus ou moins marqué.

Le moignon de l'épaule est porté en avant, la poitrine est aplatie en avant, rétrécie. Cette déformation résulte de l'insuffisance de tonicité des muscles chargés d'appliquer le scapulum contre la paroi thoracique.

On ne saurait trop le répéter : les scapulæ alatæ se rencontrent au début de la tuberculose pulmonaire et coïncident dans ce cas avec un amaigrissement marqué de la fosse sus-épineuse[1]. Cet amaigrissement, cette véritable fonte du tissu musculaire de l'épaule au début de la tuberculose est des plus frappantes; elle pourrait être comparée à la fonte du triceps fémoral qui survient si rapidement dans les affections de la séreuse du genou. Tout enfant présentant cette déformation doit être examiné *à plusieurs reprises, avec le plus grand soin*, pour constater s'il n'est pas porteur d'une tuberculose au début (fig. 3).

Les scapulæ alatæ accompagnent souvent les végétations adénoïdes; elles coïncident néanmoins très souvent avec un état parfait de l'appareil nasal et pulmonaire.

Quand cette disposition en aile est simple, elle disparaît dès que le sujet se contracte, se raidit, ou dès qu'il porte les bras en avant, en haut, en croix.

Quand cette disposition persiste ou s'augmente lors de ces divers mouvements, c'est qu'il s'agit non pas d'une simple faiblesse musculaire, mais d'une paralysie d'un ou de plusieurs des muscles de l'épaule, principalement du grand dentelé.

Examinons par exemple la figure 4 en 1, nous voyons en quoi consiste la disposition appelée scapulæ alatæ; les deux omoplates sont au même niveau, également éloignées de la colonne vertébrale, mais leur angle inférieur se détache du plan postérieur du

1. M. Letulle. — « Examen du sommet du poumon », *La Presse Médicale*, 1905, 22 Nov., p. 7[illegible]

thorax ; cette disposition défectueuse disparaît quand le sujet met ses bras en croix fig. 4, n° 2)[1].

Le malade, figure 4, n° 3, est dans la station debout, bras tombant le long du corps ; il n'y a pas de déformation bien apparente, le bord spinal de l'omoplate est un peu plus rapproché de la ligne médiane à droite qu'à gauche, l'angle inférieur du scapulum est plus saillant, un peu plus élevé et un peu plus rapproché du rachis à droite qu'à gauche[2].

Sur la figure 4, n° 4, on voit le même malade avec les bras élevés en dehors jusqu'à l'horizontale; le bord spinal de l'omoplate droite est écarté du thorax, son angle inférieur forme sous la face interne du scapulum une dépression pyramidale où on peut enfoncer le doigt, le bord spinal de l'omoplate droite est très rapproché de la ligne médiane. Il s'agissait dans ce cas d'une paralysie du muscle grand dentelé droit.

La figure 4 montre en 5 un malade atteint de paralysie associée du grand dentelé et de la portion scapulaire du trapèze: à gauche, aspect normal de l'épaule, le relief du trapèze inférieur se dessine nettement sous la peau; à droite, il existe une déformation manifeste caractérisée par la disparition du faisceau inférieur du trapèze et la saillie du rhomboïde; on constate au-dessous et en dedans de l'angle inférieur de l'omoplate droite une dépression très accentuée qui contraste avec le côté opposé, l'omoplate droite est légèrement plus élevée et plus éloignée de la ligne médiane que du côté sain[3].

Sur la figure 4 en 6, on voit que la déformation scapulo-humérale, quand le malade porte ses bras en croix, est considérable, le scapulum est élevé en totalité, l'angle inférieur se rapproche de la ligne médiane, l'angle supéro-interne s'en écarte, il s'est formé une gouttière entre le scapulum et la paroi thoracique.

II. Les deux omoplates sont a des niveaux différents. — Une des omoplates peut être notablement abaissée.

P. Richer[4], de l'examen de 40 sujets tous parfaitement bien portants et bien musclés, conclut que chez beaucoup de personnes les deux épaules ne sont pas exactement situées à la même hauteur; l'épaule droite était plus basse que la gauche sur 28 sujets, elle était plus haute sur 10 sujets; sur deux sujets les épaules étaient exactement situées à la même hauteur. Il n'est pas rare de constater chez des individus sains un léger degré de scoliose dorso-lombaire à convexité gauche avec abaissement de l'épaule droite.

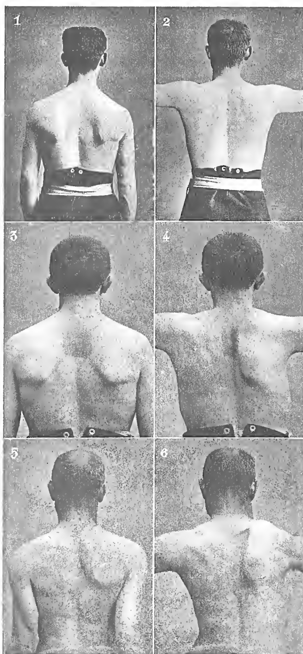



Figure 4.
1 et 2, Scapulæ alatæ physiologique (Rudler et Rondot); 3 et 4, Paralysie isolée du grand dentelé droit (A. Souques et J. Castaigne); 5 et 6, Paralysie associée du grand dentelé et la portion scapulaire du trapèze (A. Souques et P. Duval).

Dans la scoliose dorsale proprement dite l'omoplate du côté de la convexité de la courbe est plus élevée, plus éloignée de la colonne vertébrale, étroitement appliquée contre la paroi thoracique; l'omoplate du côté de la concavité est plus rapprochée de la ligne médiane, plus basse, son angle inférieur est détaché de la paroi thoracique, il semble qu'on puisse passer le doigt au-dessous. Cette déformation anormale des omoplates s'accompagne d'une incurvation de la colonne vertébrale et d'une convexité, d'une voussure costale très manifeste (fig. 6).



Figure 5.
Scoliose dorso-lombaire à convexité gauche chez un sujet sain.

La constatation de la déviation de la colonne vertébrale permettra d'attribuer à sa véritable cause la situation vicieuse de l'omoplate, de ne pas la confondre avec les situations vicieuses résultant d'une *paralysie musculaire unilatérale*.

La figure 7 montre pendant le repos musculaire le bord spinal de l'omoplate droite plus éloigné de la ligne médiane que le bord spinal de l'omoplate gauche, l'épaule droite est en même temps abaissée. Cette attitude vicieuse du scapulum droit est produite par l'atrophie des deux tiers inférieurs du trapèze droit, la portion acromiale et claviculaire de ce muscle étant intacte. Le bord spinal A B du scapulum droit est plus éloigné de la ligne médiane (10 centimètres) que celui du côté sain (6 centimètres) (fig. 7).

Quand le malade contractait ses muscles du dos, le scapulum droit privé de l'action de son trapèze obéissait au rhomboïde en s'élevant, tandis que le scapulum gauche exécutait son mouvement naturel par l'action combinée de la moitié inférieure du trapèze et du rhomboïde. La situation réciproque des omoplates était l'inverse de ce qu'elle était avant la contraction musculaire (fig. 7 *bis*).

Rappelons qu'une différence de niveau entre les deux omoplates peut résulter de l'affection connue sous le nom d'*élévation congénitale de l'omoplate*. Dans ce cas l'examen dans les diverses attitudes montre qu'il n'y a ni paralysie musculaire ni voussure costale; la radiographie précise le diagnostic.

III. Les bords spinaux des omoplates ne sont pas parallèles. — L'attitude vicieuse des omoplates consistant en une absence de parallélisme entre les bords spinaux de ces os est consécutive à une paralysie ou à une contracture d'un ou de plusieurs des muscles de l'épaule.

Sur la figure 8 on voit l'attitude vicieuse des omoplates pendant le repos musculaire, consécutivement à l'atrophie complète des deux trapèzes, l'angulaire de l'omoplate étant intact. Les angles inférieurs B B des omoplates sont plus rapprochés de la ligne médiane, tandis que les angles internes A A sont plus éloignés; le bord spinal de cet os a une direction oblique en bas et en dedans, le moignon de l'épaule est abaissé. Chez ce sujet les grands dorsaux étaient également atrophiés.

La figure 10 montre l'attitude vicieuse du scapulum pendant le repos musculaire produite par la contracture du rhomboïde; l'angle inférieur D du scapulum est remonté presque au niveau de l'angle externe de cet os et se trouve très rapproché de la ligne médiane. L'angulaire de l'omoplate faisait une saillie très apparente au sommet du triangle sus-claviculaire. Au-dessus du bord spinal du scapulum on voyait une tuméfaction assez considérable due au relief du muscle rhomboïde contracturé (fig. 10, B). Quand la jeune fille portait ses deux bras en avant, la contracture disparaissait et le scapulum droit exécutait son mouvement normalement, en raison de l'intégrité du grand dentelé (fig. 10 *bis*).

La figure 9 représente l'attitude du scapulum dont le trapèze, les rhomboïdes, les grands dentelés ont été entièrement détruits par l'atrophie musculaire progressive; il ne reste d'intact que l'angulaire de l'omoplate.



Figure 6 — Scoliose dorsale à convexité droite, garçon de neuf ans et demi.

1. Rudler et Rondot. — « Scapulæ alatæ physiologique ». *Nouvelle iconographie de la Salpêtrière*, 1905, t. XVIII, p. 667.
2. A. Souques et J. Castaigne. — « Contribution à la paralysie isolée du muscle grand dentelé » *Nouvelle iconographie de la Salpêtrière*, 1899, t. XII, p. 177.
3. A. Souques et P. Duval. — « Sur une variété de paralysie associée du muscle grand dentelé (grand dentelé et trapèze scapulaire) ». *Nouvelle iconographie de la Salpêtrière*, 1898, t. XI, p. 418.
4. P. Richer. — « Note sur une déviation de la colonne vertébrale se rencontrant chez un grand nombre de sujets bien portants ». *Nouvelle iconographie de la Salpêtrière*, 1895, t. VIII, p. 153.

L'angle inférieur de l'omoplate est plus élevé et plus rapproché de la ligne médiane, le bord spinal de cet os a une direction oblique en dedans et en bas. L'angle interne s'est porté en dehors

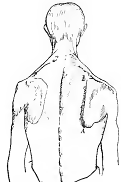


Figure 7.
Attitude vicieuse du scapulum droit produite par l'atrophie des deux tiers inférieurs du trapèze droit.



Figure 7 *bis*.
Attitude du même malade pendant qu'il contracte ses muscles du dos. (Duchenne, de Boulogne[1]).

et en haut, et, soulevant la peau, il interrompt la ligne qui va du cou au moignon de l'épaule. Tandis que, dans la contracture du rhomboïde, le moignon de l'épaule se trouve au niveau ou au-dessus de sa hauteur normale, dans l'atrophie ou la paralysie des deux tiers inférieurs du trapèze le moignon de l'épaule est toujours abaissé.

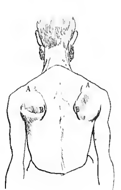


Figure 8.
Attitude vicieuse des omoplates consécutive à l'atrophie complète des deux trapèzes.

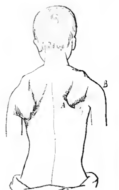


Figure 9.
Attitude vicieuse du scapulum produite par l'atrophie des trapèzes et des grands dentelés.

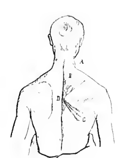


Figure 10.
Attitude vicieuse du scapulum produite par la contracture du rhomboïde.



Figure 10 *bis*.
Aspect de la région scapulaire pendant que les deux bras sont portés en avant.

* * *

Nous venons de passer en revue un certain nombre de déformations de la région scapulaire; mais nous n'avons pas la prétention d'être complet, heureux si, par quelques exemples, nous avons pu attirer l'attention sur l'intérêt qui s'attache à l'étude de cette région du corps humain.

1. Duchenne (de Boulogne). — « De l'électrisation localisée et de son application à la physiologie, à la pathologie et à la thérapeutique », Paris, 1855.

# LA STOMATITE MERCURIELLE

Par Maurice LETULLE
Agrégé, médecin de l'hôpital Boucicaut.

Peu de questions auront été autant étudiées, depuis des siècles, aucune n'aura été aussi débattue que celle de la stomatite mercurielle. La fréquence de cette affection, sa réelle gravité, la simplicité quasi-expérimentale des conditions pathogéniques qui semblent présider à son éclosion l'ont, de tout temps, rendue légendaire et classée en tête des « méfaits » du mercure admis par le populaire comme l'antidote du virus syphilitique.

L'élimination de l'hydrargyre par la salive a été longtemps réputée la cause décisive, unique, de l'inflammation de la muqueuse buccale dans tous les cas d'hydrargyrisme, quelle qu'en fut l'origine. Certes on savait bien, jadis, la circonscription, le point de départ des lésions au niveau des sertissures gingivales et, en particulier, aux gencives inférieures. La stomatite mercurielle, disait-on déjà, est d'abord une gingivite et peut demeurer telle, ou n'empiéter que de seconde main sur le reste de la muqueuse buccale, au voisinage du rebord alvéolaire des maxillaires. Et l'écho, bien qu'affaibli, n'est pas éteint des discussions soutenues par les cliniciens montrant, à coups d'observations contradictoires, le début de la gingivite hydrargyrique par les petites molaires inférieures, selon les uns, du côté du décubitus habituel et, selon les autres, par les incisives inférieures, plus rapprochées de l'embouchure des glandes salivaires, sur le plancher de la bouche.



Figure 1. — Stomatite mercurielle.
Nécrose partielle du maxillaire inférieur.

Enfin, il y aura bientôt quarante ans, commence une ère nouvelle, vraiment scientifique, de la pathologie de la bouche. Eclairées par les doctrines pasteuriennes, les maladies infectieuses sortent de leur obscurité; les microbes, commensaux habituels des muqueuses normales de l'organisme entrent, à leur suite, de plain pied dans la pathologie générale. Une pléiade de savants, en tête desquels il convient de citer Bergeron, Lallier, Fournier, Miller, Petersen, Balzer, Duguet, Brissaud, Vignal, Villejean, Panas, et surtout V. Galippe, reprennent l'étude des différentes stomatites en les soumettant à l'épreuve de la clinique, de l'expérimentation et de la bactériologie. Un important chapitre de la pathologie humaine se trouve ainsi refondu. Aujourd'hui, les désaccords ne portent guère que sur quelques points de détail, et non plus sur des idées doctrinales. Les principes généraux sont acquis.

On les peut résumer en quelques lignes :

« La muqueuse buccale, même la plus saine « en apparence, entretient maintes fois, chez « l'adulte et, à plus forte raison, dans l'âge mûr, « un nombre quelconque de foyers permanents « d'infections microbiennes au niveau de collets « de dents, soit normales, soit pathologiques, « incrustés de dépôts de tartre. Ainsi écartée « de la dent, la sertissure gingivale circonscrit « un clapier inflammatoire où viennent proliférer « tous les microorganismes, saprogènes ou pa- « thogènes, champignons ou protozoaires, para- « sites fortuits ou constants de la muqueuse « buccale.

« Simple agrégat de sels salivaires concrétés, « de microbes et de détritus organiques, le tartre « dentaire constitue un corps étranger septique « éminemment pathogène pour la muqueuse gin- « givale. Si minimes que soient les dépôts, ils « occasionnent toujours en face d'eux une gingi- « vite insulaire chronique, cause à son tour de « nouvelles concrétions calcaires, et origine fré- « quente de lésions aiguës diffusantes. A la pre- « mière perturbation subie par l'organisme (gros- « sesse, maladie aiguë, intoxication), l'occasion « pathogénique trouve là prise et sait y créer « des stomatites aiguës les plus redoutables. »

On peut donc, sans paradoxe, avancer qu'en vertu des contaminations permanentes du « milieu buccal », il n'existe pas d'affection aseptique des gencives.

* * *

Ces conditions générales admises, considérons en elle-même la stomatite mercurielle. Et, tout d'abord, faisons table rase de l'opinion théorique ancienne attribuant au mercure seul, au poison métallique éliminé par le flux salivaire la cause de l'inflammation buccale dans l'intoxication hydrargyrique. L'observation unanime des contemporains démontre que la « gingivo-stomatite mercurielle », aussi inconnue chez les enfants aux dents bien saines et dépourvues de tartre que chez les vieillards totalement édentés, débute toujours au niveau de gencives déjà pathologiques et se diffuse par auto-inoculations de contiguïté sur la muqueuse buccale du voisinage. Les placards ulcératifs et putrilagineux, d'odeur fétide, envahissent tour à tour la face interne des joues, des lèvres, les bords et la face inférieure de la langue œdématiée et saillante hors de la bouche, entre les arcades dentaires douloureusement écartées. Même alors, la stomatite, infectieuse, à n'en pas douter, conserve assez de signes différentiels pour assurer un diagnostic étiologique et pour caractériser la spécificité primordiale de la maladie. Enfin, quand, par les progrès de l'infection nécrosante, le périoste, décollé et sphacélé, a mis à nu les rebords des maxillaires, surtout de l'inférieur, quand la nécrose osseuse (fig. 1) est entrée en scène, la maladie n'a plus rien de pathognomonique, sauf peut-être son excessive gravité. Une de mes observations récentes[1] était aussi caractéristique que possible :

Une jeune femme de vingt-cinq ans, pleine de santé jusque-là, devient enceinte pour la troisième fois. Soupçonnée syphilitique vers le cinquième mois de sa grossesse, elle est soumise, chaque semaine, jusqu'à son accouchement, à des injections d'huile grise; elle met au monde, après la vingtième piqûre, un enfant sain. Vingt jours après ses couches, une vingt et unième dose d'huile grise lui est donnée et occasionne, dès le lendemain, une poussée formidable de stomatite mercurielle. Malgré un état très défectueux de sa dentition (plusieurs molaires cariées depuis longtemps), la malade *n'avait pris aucun soin de sa bouche pendant sa grossesse et ne s'était même pas brossé une seule fois les dents au cours de ses couches*.

1. « Stomatite mercurielle par injections réitérées d'huile grise. Mort. Autopsie ». *Bull. Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1906, Novembre, p. 1140.

Le traitement antiseptique le plus méthodique et l'ablation des dents malades ne parvinrent qu'à atténuer les désordres graves de la muqueuse buccale. Après une courte accalmie, vers le vingtième jour, les accidents reprirent de plus belle : la langue, d'abord écrasée entre les arcades dentaires et, bien que dégagée par l'avulsion des dents inférieures, est envahie par le sphacèle; des stomatorragies abondantes surviennent et la mort termine la scène, soixante-sept jours après le début apparent de la stomatite. On avait constaté, dès l'entrée à l'hôpital, une légère albuminurie.

L'autopsie montra une gangrène diffuse du plancher de la bouche, de la face inférieure de la langue (fig. 2) et de l'origine du voile du palais; à part une légère néphrite corticale subaiguë et une phlébite végétante ancienne des sinus sous-muqueux de l'utérus circonscrits à l'insertion du placenta, tout le reste de l'organisme était remarquable par l'absence de lésions matérielles.

En somme, la malade succombait aux suites d'une infection subaiguë gangreneuse, bucco-staphylienne, en rapport étroit avec l'introduction réitérée, quatre mois durant, de mercure dans l'intimité de son organisme. Une région, l'appareil gingivo-dentaire, était défectueuse et le poison métallique, mal éliminé par un rein peu adultéré (du fait probable de la grossesse), avait porté ses ravages sur le « point faible », préalablement infectée, sur les gencives des molaires cariées.

Dans ce cas, on trouve réunies comme à souhait les conditions pathogéniques les plus favorables à l'aggravation d'une gingivite auto-infectieuse chronique : syphilis, grossesse, accouchement se groupent et constituent, selon la doctrine défendue avec tant de force et de science par V. Galippe, le « terrain défectueux » sur lequel le mercure n'a eu qu'à passer pour donner le coup final. Mais, de là à admettre, avec mon éminent ami, que le mercure n'arrive dans ces cas qu'à l'état de simple surcharge morbigène, et à accorder à la néphrite mercurielle (bien toxi-métallique, elle) la part prépondérante dans les accidents mortels, parce qu'elle a fermé la voie à l'élimination du poison, il y a, je crois, un écart assez grand. Entre les doctrinaires excessifs du passé qui donnaient tout au mercure et — que Galippe m'accorde le terme — les absolutistes du présent qui refusent au mercure une action spécifique dans la stomatite et n'incriminent que l'auto-infection gingivo-dentaire, il y a place, à mon avis, pour une doctrine éclectique; plus terne, moins brillante sans doute, mais très rapprochée des faits, cette opinion, je désire la défendre en la résumant en quelques mots.

* * *

La « stomatite mercurielle » mérite d'être conservée en nosographie. Si sa pathogénie *doit* tenir compte de la préexistence de lésions gingivales à l'intoxication hydragyrique, elle ne peut pas ne pas mettre largement en cause l'irritation phlogogénique provenant du mercure éliminé par la muqueuse buccale.

Les arguments, disons les preuves, sont basés sur la grande *fréquence* de l'affection, ses *symptômes* et les *délabrements anatomo-pathologiques* qu'elle occasionne dans la cavité buccale.

Que l'on compare, en bloc, le nombre relativement rare de toutes les stomatites aiguës graves, ulcéro-membraneuses, ulcéreuses et même gangreneuses observées : à la suite de l'éruption des dents de sagesse; chez les soldats; chez les femmes enceintes; au cours des fièvres éruptives; dans la fièvre typhoïde; chez les intoxiqués par le bismuth, l'arsenic, le phosphore et même le plomb; qu'on les mette en parallèle avec la fréquence excessive de la gingivo-stomatite mercurielle, si commune qu'il ne se passe peut-être pas un jour sans qu'on en observe plusieurs cas dans les hôpitaux de Paris : on obtiendra un premier élément, tout de présomption, en faveur de l'action déterminante du mercure sur la gingivite ulcéreuse. Que l'on veuille bien comparer la bénignité réelle de la plupart des autres gingivo-stomatites à la gravité toujours grande de la stomatite mercurielle, et l'on aura une indication, toujours de présomption, mais indéniable en faveur de l'individualité d'une stomatite redoutable et particulière aux malades intoxiqués par le mercure.

Abordons les symptômes et la marche de l'affection.

L'acuité toujours grande des signes, dès le début; la tendance qu'a l'affection constituée à s'étendre autour des foyers gingivaux; la procidence hâtive de la langue œdématiée, blafarde, hors des arcades dentaires; la salivation, non constante, à la vérité, mais si formidable quand elle s'est établie, et si tenace; le sphacèle membraniforme suraigu des parties de la muqueuse buccale auto-infectées après les gencives; la bénignité habituelle des adénopathies péri-buccales, qui constraste avec la redoutable extension des escarres; la résistance trop souvent irréductible des placards de sphacèle au traitement antiseptique le plus régulier et le mieux fait, — tous ces signes constituent un groupe d'arguments favorables à la spécificité de l'affection.

Il y en a d'autres. Je cite d'abord la minime quantité de mercure qui, introduite dans l'organisme, est souvent apte à déterminer la poussée aiguë de gingivite septico-toxique : 10 centigrammes de calomel, une fois donnés, chez un hépatique; une simple friction d'onguent gris sur le pubis, etc. — les faits sont trop connus pour nous arrêter. Sans doute, alors, comme l'a bien montré Galippe, souvent le foie est malade, ou le rein était déjà albuminurique, chez le patient ainsi intoxiqué d'une manière fortuite. Précisément, j'y vois là la preuve que le mercure, mal ou non éliminé, a joué un rôle actif dans la genèse de la stomatite aiguë.

Une autre preuve découle, me semble-t-il, des observations comme celle de Ménétrier, dans lesquelles, le foyer de mercure injecté dans la fesse étant extirpé chirurgicalement, la stomatite disparaît avec la cause toxigène qui l'entretenait : *sublata causa*...

Enfin, une notion commune, dont mon observation fait foi, c'est l'aggravation, par poussées subintrantes, de la stomatite mercurielle, malgré le traitement méthodique, antiseptique et même chirurgical qui lui est opposé : le mercure, accumulé dans l'organisme, semble se déverser par à coups et donner au niveau du foyer infectieux des coups de fouet qui accroissent d'autant les dangers de la maladie.

J'irai plus loin, et je dirai que les lésions anatomo-pathologiques offrent elles-mêmes des caractères assez précis, voire assez différentiels pour permettre de caractériser la stomatite mercurielle[1]. Les escarres ont un aspect identique à toutes celles qu'une infection quelconque peut occasionner sur la muqueuse buccale; cependant, on y observe, au milieu des tissus mortifiés, des vaisseaux artériels ou veineux atteints d'endovascularite végétante, indice d'un processus de réaction subaiguë subi par les tissus *avant* leur destruction par les toxines nécrosantes. De plus, dans la langue, qui est escarrifiée en partie (fig. 2), les régions profondes, encore vivantes, même au contact des lésions mortifiées, sont à peine infiltrées par des leucocytes mono- et polynucléaires, éléments constants de toute inflammation réactionnelle. Les couches musculeuses de l'organe paraissent en voie d'atrophie lente; elles sont dissociées par une sclérose molle et lâche, terme ultime d'un œdème pour ainsi dire chronique, inconnu, selon moi, dans toutes les autres inflammations nécrosiques aiguës de la langue.

En un mot, l'inflammation des parties adjacentes à la toxi-infection mercurielle aiguë est un état subaigu, atonique, à peine hyperdiapédétique et surtout œdémateux; seul, le mercure peut occasionner de pareils désordres, absents dans les infections aiguës habituelles de la cavité bucco-pharyngienne.

Ces considérations me permettent de conclure : il existe une stomatite mercurielle aiguë, à la fois toxi-métallique, de par sa cause primordiale, et infectieuse de par sa localisation originelle.




Figure 2. — Ulcération gangréneuse de la face inférieure de la langue. On reconnaît dans les lambeaux flottants le squelette élastique de gros vaisseaux rompus (Grossissement 15/1).

1. M. Letulle. « Stomatite mercurielle ». *Bull. Soc. anat.*, 1907, Février.

# ANALYSES

**A. S. Brady.** *Fibromes du naso-pharynx; leur énucléation* (*The Journal of Laryngology, Rhinology and Otology*, 1906, Juillet, pp. 315 à 319). — Il s'agit d'un procédé dans lequel une brèche naso-faciale permet d'arriver sur le point d'implantation du fibrome.

L'auteur, dès ce moment, n'emploie plus d'instrument tranchant. Une rugine décolle, guidée par le doigt, les insertions osseuses de la capsule, et la tumeur est ultérieurement enlevée par une pince introduite dans la bouche.

On évite ainsi de trop abondantes hémorragies. Pas de déformation faciale consécutive, sur quatre cas opérés de cette façon; pour le premier cas seulement, l'auteur pratiqua une trachéotomie préliminaire.

G. Didsbury.

# CANCER MASSIF DU PANCRÉAS ET DIABÈTE

PAR MM.

A. BRAULT et P. AMEUILLE

Médecin de l'Hôp. Lariboisière. Interne des Hôpitaux.

On sait l'importance séméiotique de la glycosurie au cours des pancréatites chroniques, de l'obstruction calculeuse du canal de Wirsung suivie d'atrophie du pancréas, et peut-être aussi de toute destruction de la glande, quelle qu'en soit d'ailleurs la nature. Bien qu'il y ait encore sur ce sujet de nombreuses incertitudes, la pathologie expérimentale n'en a pas moins confirmé le sens général du phénomène.

En revanche, la glycosurie est de moindre valeur dans l'évolution des néoplasmes du pancréas. On peut, en pareil cas, opposer sa faible intensité, son irrégularité et même son absence à la grande fréquence de l'ictère, à la dilatation de la vésicule, à l'amaigrissement rapide, tous signes, qui, réunis, permettent, sauf exception, d'établir un diagnostic définitif. Pourquoi, dans le plus grand nombre des faits, la glycosurie est-elle peu accusée, pourquoi disparaît-elle rapidement, pourquoi même manque-t-elle, sinon parce que le cancer du pancréas est souvent limité, occupant la tête, le corps ou la queue, mais en respectant une grande partie de la glande. Telle est l'idée que l'on peut logiquement émettre, de même que l'on doit chercher la signification véritable des observations de cancer du pancréas dans l'évolution desquels la glycosurie présente un taux inaccoutumé dépassant, par exemple, plusieurs centaines de grammes par jour.

C'est à cette dernière catégorie qu'appartient l'observation qui fait l'objet de cette note. Elle se rapporte à un cancer massif du pancréas accompagné d'une glycosurie abondante, tellement abondante que l'on aurait pu songer à un diabète vrai compliqué d'ictère. Après les constatations nécropsiques, le problème se résume à ces termes : le diabète était-il symptomatique de la tumeur du pancréas, en était-il indépendant, ou plutôt existait-il avant l'apparition du néoplasme?

Voici l'observation résumée :

Bed..., Jules, âgé de cinquante-trois ans, garçon de magasin, entre le 10 Novembre 1905 à l'hôpital Lariboisière, salle Lasègue, présentant une teinte ictérique très prononcée et du sucre dans les urines.

Son père est mort, à soixante ans, d'une affection dont il ignore la nature. Sa mère est actuellement en bonne santé. Quant à lui, en dehors de la rougeole qu'il a contractée en bas âge, il ne fait mention que d'une bronchite assez insignifiante dont il a été atteint il y a trois ou quatre ans.

C'est à partir du mois de Mai 1905 qu'il a commencé à perdre ses forces et à maigrir. Entre temps, seraient survenus quelques troubles digestifs, crises gastralgiques avec crampes et pituites matutinales. Mais, à cette époque, son attention n'avait pas été attirée sur l'augmentation de l'appétit, qui est, au moment de son entrée à l'hôpital, très nettement accru.

Le ventre est un peu sensible spontanément et à la pression, mais la douleur, plutôt diffuse, n'a pas de siège électif. La rate n'est pas appréciable, le foie de volume normal, la vésicule échappe à toute investigation. Pas d'ascite.

L'auscultation du thorax fait percevoir quelques râles aux deux bases avec prédominance à droite; les sommets sont indemnes. Le cœur ne présente aucune modification. La température, de 38°4 à l'entrée, redevient normale dès le second jour; le pouls est à 60; les matières sont décolorées.

Les réflexes, très nettement abolis, n'ont jamais reparu pendant toute la durée de la maladie, bien qu'ils aient été recherchés à maintes reprises. Cette remarque a sa valeur puisque, dans le cours des affections cancéreuses non compliquées de diabète ou d'ataxie, la réflectivité est conservée jusqu'aux phases ultimes.

L'état général n'est pas absolument mauvais; cependant le malade est maigre et de teinte ictérique très franche. Il ne se plaint que de son ictère, se lève et reste debout la plus grande partie de la journée. Sans être inquiet, il semble indifférent à ce qui se passe autour de lui; son facies est celui d'un homme las, dont les forces diminuent.

Cet état se prolonge sans changement notable jusque vers le 20 Novembre; les selles sont toujours décolorées, l'appétit semble se soutenir, quoiqu'il soit presque impossible de contrôler la nature et la quantité des aliments que le malade ingère.

Vers la fin de Novembre, c'est-à-dire environ trois semaines après l'entrée, l'amaigrissement s'accentue et le malade reste plus volontiers au lit. Le 7 Décembre, on note l'apparition d'une ascite légère. Elle augmente les jours suivants, et semble gêner la respiration. La paracentèse abdominale est pratiquée le 15 Décembre; on retire seulement 5 litres d'un liquide qui contient des pigments biliaires, mais pas de sucre en quantité appréciable. Comme la recherche du sucre fut tentée un peu tardivement, il est possible qu'une partie ait été détruite par fermentation. Le liquide ascitique ne se coagule pas spontanément et, par centrifugation, donne de vastes placards endothéliaux.

Le liquide une fois retiré, on constate que le foie déborde les fausses côtes, mais les recherches pour découvrir la vésicule restent vaines.

L'ictère, qui est aujourd'hui à son plus haut point, donnant à la peau une teinte jaune verdâtre intense, bronzée, presque noire, n'aurait fait son apparition que vers la fin de Juillet. Depuis cette époque, et malgré quelques rémissions, il s'est développé d'une manière lente et progressive. La décoloration des matières fécales a présenté les mêmes intermittences au début et se trouve définitivement installée depuis que l'ictère est devenu permanent.

Les urines sont abondantes. La quantité journalière en a été notée aussi régulièrement que l'a permis le peu de soin que le malade prenait à les recueillir. On a pu relever une moyenne de 3 à 4 litres par jour. Les pigments biliaires se trouvent en abondance dans ces urines. Le sucre, en proportion toujours notable, varie d'un jour à l'autre et, semble-t-il, suivant le genre d'alimentation du malade, auquel on n'a jamais pu faire observer de régime fixe. On a pu établir, en effet, qu'en plus de ce qui lui était prescrit, il se procurait du pain, des pommes de terre, des confitures et d'autres aliments sucrés ou hydrocarbonés. On comprend ainsi que la quantité de sucre ait pu atteindre les chiffres de 280 et même 340 grammes dans les vingt-quatre heures, alors que, étant donnée la forte quantité d'hydrate de carbone qu'il ingérait, la tolérance de l'organisme paraissait assez grande [1].

Pendant assez longtemps, et pour satisfaire son appétit, on lui avait accordé le régime suivant : pain, 500 grammes; viande crue, 300 grammes; viande cuite, 200 grammes; légumes verts, 200 grammes; beurre, 50 grammes. Il y ajoutait, ainsi qu'il vient d'être dit, des aliments venus du dehors ou procurés par ses voisins de salle. Malgré cette alimentation excessive, il ne présenta pas de troubles digestifs importants, sauf un peu de ballonnement du ventre après les repas. Cette absence presque complète de dyspepsie est assez singulière, car le malade engloutissait pour ainsi dire les aliments avec voracité.

A partir du 17 ou 18 Décembre, le malade, profondément affaissé, ne quitte pas son lit et mange peu. Parallèlement, la quantité de sucre baisse au point que, la veille de la mort, le 23 Décembre, l'examen des urines n'en révèle aucune trace. Les urines ne contiennent pas davantage d'acide éthyldiacétique (réaction négative au perchlorure de fer).

Le malade meurt presque subitement le 24 Décembre à 6 heures du soir; il était à l'hôpital depuis un peu plus de six semaines.

A l'*autopsie*, faite le surlendemain 26 Décembre, on trouva :

1° Un cancer massif du pancréas l'ayant envahi dans sa totalité, sans respecter, à première vue tout au moins, aucune région;

2° Des noyaux secondaires dans le foie, presque tous de petit volume (grosseur d'une noisette environ), à centre déprimé. Le foie est fort peu augmenté et ne pèse que 1.650 grammes, la vésicule biliaire n'est pas distendue;

3° Un noyau situé dans la capsule adipeuse du rein droit, en avant de son pôle inférieur, sous le péritoine qu'il soulève.

Rien à noter dans les autres organes.

L'*examen histologique* donne les renseignements suivants : du côté de la queue et dans la plus grande partie du corps du pancréas, toute trace de glande a disparu. Seul, le canal central, dilaté, persiste, reconnaissable à sa lumière élargie, tapissée d'épithélium cylindrique. Les acini et les grains glandulaires sont remplacés par des cavités à contours nets, revêtues d'épithélium cylindrique disposé sur une seule couche. Cette disposition se continue jusque dans la tête du pancréas, au contact même de la paroi duodénale. Cependant, au niveau de certains régions, on reconnaît encore quelques vestiges de la glande Même structure dans les tumeurs du foie.

Pendant l'évolution de la maladie, le diagnostic n'avait pas été posé d'une façon ferme. Contre l'idée de cancer du pancréas, et, en particulier, de cancer de la tête, de beaucoup le plus fréquent, il y avait l'absence de dilatation de la vésicule biliaire et une stéarrhée à peine sensible. De plus, le dédoublement du salol dans sa traversée digestive s'effectuait normalement. Nous n'avons pu ajouter à cet examen séméiotique l'étude de l'utilisation des graisses ingérées, non plus que le contrôle de la réaction attribuée par Cammidge [1] à la « glycérose », réaction que cet auteur trouve constamment et d'une façon exclusive dans les urines de sujets atteints d'affections pancréatiques.

Sans doute, l'absence de dilatation de la vésicule biliaire n'était pas suffisante pour permettre d'écarter, sans y revenir, l'idée de cancer du pancréas, puisque ce signe *peut* faire défaut. L'hésitation était surtout justifiée par l'importance de la glycosurie, très inconstante ainsi que nous l'avons dit, presque toujours minime et passagère.

L'existence simultanée d'une lithiase pancréatique atrophique et d'une lithiase biliaire était improbable également, car, si elle per-

1. Sur la question de la tolérance des diabétiques vis-à-vis des hydrates de carbone, voir : VON NOORDEN. « Die Zuckerkrankheit », Berlin, 1905, et M. LABBÉ et AMEUILLE. « Evolution de la glycosurie et de la tolérance hydrocarbonée chez un diabétique sous l'influence du régime ». *Soc. méd. des hôp.*, 1906, 2 Novembre.

1. CAMMIDGE. — « The chemistry of the Urine in diseases of the Pancreas ». *Lancet*, 1904, 19 Mars, 21 Mai, 18 Juin.

mettait d'expliquer à la fois l'ictère et le diabète, elle ne pouvait donner la raison d'une cachexie aussi rapide avec ascite terminale. Quant à l'hypothèse d'un diabète antérieur compliqué d'ictère, elle était peu faite pour retenir l'attention, puisque rien dans le passé du malade ne se rapportait à la possibilité d'une association semblable et d'une évolution diabétique aussi rapide.

De sorte que, en réalité, le diagnostic le plus plausible aurait peut-être été celui que permit de vérifier la nécropsie, savoir de *cancer total du pancréas avec glycosurie symptomatique*. C'est du moins cette interprétation qui nous paraît la plus juste et préférable, en tout cas, à celle d'un diabète antérieur indépendant.

Il est instructif de suivre dans notre observation les variations de la glycosurie. De 115 grammes par jour, à l'entrée, elle a oscillé, du 16 Octobre au 28 Novembre, entre 250 et 300 grammes, atteignant même une fois (le 22 Novembre) 340 grammes. Jusqu'au 10 Décembre, elle a évolué autour de 150 grammes, soit de 100 à 200 grammes suivant les jours. Puis, à mesure que l'état général s'aggrave, la glycosurie suit une marche régulièrement descendante. Le 10 Décembre, on note 87 grammes, le 17, 36 gr. 80, enfin, le 23, les urines ne contiennent plus de sucre. Le malade meurt le 24.

Cette rapide énumération montre que, *en pleine évolution cancéreuse*, le sucre continua d'augmenter, le chiffre le plus fort correspondant au 22 Novembre, soit exactement un mois avant la mort, et que la glycosurie ne disparut réellement que dans les derniers jours.

Mais, s'il existe une relation entre l'étendue du cancer et l'importance de la glycosurie, comment expliquer que, dans certaines observations de cancer pancréatique avec destruction totale de la glande, la glycosurie ait fait défaut (cas d'Ewald[1], de von Hansemann[2] et de A. Martin[3])? C'est qu'il y a lieu de distinguer, parmi les malades atteints de cancer du pancréas, ceux qui s'alimentent normalement ou d'une façon exagérée et ceux dont l'appétit est presque entièrement disparu. Ces derniers sont de beaucoup les plus nombreux. En tout cas, chez les malades d'Ewald, de von Hansemann, de A. Martin, de même que dans un nombre assez grand d'observations citées dans le mémoire de Bard et Pic[4], l'anorexie est indiquée d'une manière expresse. Il est établi, d'autre part, que, chez des malades atteints de cancer partiel du pancréas sans glycosurie, l'ingestion de doses élevées de sucre a déterminé pendant toute la durée de l'expérience la glycosurie alimentaire (observations de Dutil[5], Parisot[6], Wille[7]).

1. Ewald. — « Krebs des Pankreas, u. s. w. ». *Deutsche med. Woch.*, 1889, p. 1013.
2. Von Hansemann. — « Die Beziehungen des Pankreas zum Diabetes ». *Zeitschrift f. klin. Med.*, 1894, t. XXVI, p. 191.
3. A. Martin. — « Ein Fall von Pankreascyste ». *Virchow's Arch.*, 1890, t. CXX, p. 230.
4. Bard et Pic. — « Contribution à l'étude clinique et anatomo-pathologique du cancer du pancréas ». *Rev. de méd.*, 1888, p. 257 et 362, et « De la glycosurie dans le cancer primitif du pancréas ». *Rev. de méd.*, 1897, p. 929. — Voir également Mirallié. « Cancer primitif du pancréas ». [Rev. gén.], *Gaz. des hôp.*, 1893, p. 889-898.
5. Dutil. — « Un cas de cancer primitif de la tête du pancréas ». *Gaz. méd. de Paris*, 1888, p. 445.
6. Parisot. — « Recherches sur le cancer du pancréas ». *Thèse inaug.*, 1892.
7. E. Wille. — « Die alimentäre Glycosurie und ihre Beziehungen zu Pankreas Affectionen ». *Deutsche Arch. f. klin. Med.*, 1899, t. LXIII, p. 546.

L'épreuve inverse a été réalisée par Kesteven[1], qui soumit un malade atteint de cancer du pancréas avec glycosurie à un régime complètement dépourvu d'hydrates de carbone. Sous cette influence, le sucre disparut. Nous avons tenté, sans succès d'ailleurs, à cause de son indocilité, une épreuve semblable chez notre malade.

*
* *

Il semble donc que, pour expliquer l'apparition et l'augmentation de la glycosurie chez des malades atteints de cancer du pancréas, on doive, comme dans les diabètes ordinaires, accorder au genre d'alimentation une influence prépondérante. Or, notre malade était, nous l'avons dit, un gros mangeur qui ne suivait en réalité aucun régime.

Dès lors, les conditions pathogéniques des glycosuries faibles et passagères et des glycosuries plus accusées et permanentes dans le cancer du pancréas paraissent être les mêmes. Il y aurait toujours au départ une destruction glandulaire plus ou moins avancée, mais la glycosurie ne deviendrait permanente que si, le pancréas étant à peu près complètement détruit, les malades devenaient de véritables polyphagiques avec alimentation excessive.

Les expériences physiologiques décisives de Mering et Minkowski ne sont pas en contradiction avec cette manière de voir. Il n'y a pas à retenir de leurs recherches que, seule, l'extirpation totale du pancréas entraîne une glycosurie persistante, quel que soit le genre d'alimentation. D'autres résultats, aussi importants, ont été signalés par eux, et Minkowski[2] rappelle, en y insistant, qu'à la suite d'*extirpations incomplètes* du pancréas on peut observer des glycosuries faibles où le sucre n'apparaît que si l'on soumet l'animal en expérience à un régime fortement hydrocarboné. Dans les mêmes circonstances, un régime exclusivement azoté comme chez les carnivores (chien) ne serait suivi d'aucun trouble et la glycosurie ferait défaut.

D'après l'ensemble de ces faits cliniques et expérimentaux, on peut dire que l'existence de glycosuries passagères dans le cancer du pancréas semble rationnelle lorsque, par suite du manque d'appétit, les malades se trouvent réduits à un régime alimentaire insuffisant et très faiblement hydrocarboné.

La glycosurie n'existe à l'état de symptôme évident que dans les faits exceptionnels où, l'appétit étant exagéré, l'alimentation comprend à la fois des substances azotées et des hydrates de carbone. Les glycosuries fortes évoluent comme le diabète vrai, dont elles présentent les symptômes jusque dans les derniers jours. A cette phase ultime, le sucre disparaît. La condition anatomique nécessaire à la production de ces diabètes persistants serait, comme dans notre observation, l'existence d'un cancer massif du pancréas ou tout au moins d'un cancer très étendu avec atrophie plus ou moins complète du reste de la glande[3].

1. Kesteven. — « A case of primary cancer of the pancreas causing biliary obstruction ». *Transact. Path. Soc. of London*, 1888-1889, t. XL, p. 140.
2. O. Minkowski. — « Untersuchungen über den Diabetes mellitus nach Extirpation des Pankreas ». Leipzig, 1893.
3. Comparer particulièrement : Frerichs. « Traité pratique des maladies du foie », 1877. Observation VII, p. 147. — Thiroloix. « Le diabète pancréatique ». *Thèse*, 1892. Observation IV, p. 144. — Courmont et Bret. « De la glycosurie dans le cancer primitif du pancréas ». *Province medicale*, 1894. p. 301-304.

# LA SCLÉROLYSE IONIQUE

Par P. DESFOSSES et A. MARTINET

L'action aujourd'hui la mieux connue de la thérapeutique électro-ionique est l'action résolutive qu'elle exerce sur les raideurs, les ankyloses, les scléroses périarticulaires. Sous l'influence de cette thérapeutique, on voit très rapidement s'assouplir, se mobiliser des tissus raidis par un processus inflammatoire ou par un traumatisme. On a donné à cette action le nom d'*action sclérolytique*, de *sclérolyse*.

Cette action avait été remarquée et signalée par des auteurs déjà anciens. C'est ainsi que Remak préconisait comme très efficace l'emploi du courant galvanique dans « les rhumatismes articulaires, les inflammations articulaires subaiguës et chroniques, traumatiques et rhumatismales » ; il pensait, par l'emploi judicieux du courant continu, « accélérer dans les tissus l'écoulement des liquides ».

Il y a plus de quinze ans que le professeur Leduc a signalé pour la première fois cette influence résolutive ; il y est revenu depuis à plusieurs reprises, mais ce n'est que tout récemment que l'attention du monde médical a été réellement attirée vers ces faits.

*
* *

La technique à employer est exactement celle que nous avons indiquée dans un article antérieur[1].

La cathode exerce une action sclérolytique puissante. C'est donc elle que l'on appliquera de préférence sur la région à traiter. A moins d'indications spéciales, on emploiera comme solution électrolytique une solution de chlorure de sodium à 1 pour 100 ; on pourrait, si l'on cherchait à exercer en même temps une action analgésique ou antirhumatismale, employer une solution de salicylate de soude à 2 pour 100.

Comme dans les autres applications ioniques, la limite de l'intensité sera marquée par la limite de la tolérance du malade ; pour les applications articulaires, les seules que nous aurons en vue dans cet article, avec des électrodes de grandeur moyenne de 100 centimètres carrés environ, on peut admettre comme intensité utile l'intensité variant de 40 à 80 milliampères.

*
* *

Cette action sclérolytique a été jusqu'ici surtout étudiée dans des cas d'ankyloses articulaires ou tendineuses d'origine *traumatique*, *inflammatoire* ou *rhumatismale*.

La plupart des cas publiés par le professeur Leduc se rapportent à des *ankyloses post-infectieuses* (ankylose ancienne complète des doigts de la main consécutive à un phlegmon de la main — ankylose ancienne complète du genou consécutive à une arthrite fongueuse — ankylose ancienne douloureuse du genou post-typhique — ankylose post-syphilitique, etc.) ; tous ces cas cédèrent en quelques séances, trois à huit, d'une durée d'une demi-heure environ, avec des intensités moyennes de 20 milliampères, cathode sur la région ankylosée, électrode constituée par des compresses imbibées d'une solution de chlorure de sodium. Ces résultats sont d'autant plus remarquables qu'il s'agit là d'espèces cliniques difficilement curables par les moyens thérapeutiques ordinaires.

Personnellement, nous avons surtout traité avec un plein succès des cas d'*ankyloses traumatiques* de sièges variés et plus ou moins anciennes.

1. P. Desfosses et A. Martinet. — « Technique de la thérapeutique ionique. » *La Presse Medicale*, 1907, 2 Janvier, n° 1, p. 1.

Un cas remarquable, très démonstratif, est celui d'une femme de soixante ans ayant eu, deux ans auparavant, une fracture du col du fémur droit consolidée avec ankylose quasi complète de la hanche ; le membre était fixé dans l'extension, le pied ne pouvait être détaché du sol, aucune flexion n'était possible ; la malade avait été massée pendant deux ans, par un masseur dévoué et intelligent, sans aucun résultat ; la hanche était « bloquée » par des adhérences fibreuses péri-articulaires volumineuses ; en six séances d'une demi-heure [salicylate de soude à 2 pour 100, cathode sur la hanche malade, intensité, 60 à 80 milliampères] le tissu fibreux fut « volatilisé », la malade pouvait lever le pied droit à 45 centimètres, s'asseoir sur ses talons, marcher sans canne. Le résultat s'est maintenu depuis ; la patiente n'a eu aucune séance depuis plus de trois mois.

Dans une autre observation il s'agissait d'un ouvrier qui avait été atteint d'une plaie profonde de la région dorsale de la main droite, avec section des tendons extenseurs de l'index et du médius et suture ; il se présenta à nous un mois après la suture avec les doigts index et médius fixés dans l'extension, les tissus superficiels de la région traumatisée, y compris les tendons, adhérant complètement aux os et aux articulations sous-jacentes ; en quatre séances d'une demi-heure, de 30 à 50 milliampères, cathode constituée par une électrolyte de NaCl à 2 pour 100, les tissus étaient mobilisés et le malade avait recouvré les mouvements de flexion.

Cette observation est absolument superposable à celle que nous voyons rapportée par le professeur Leduc dans son rapport au Congrès de Montauban, Août 1902, observation IV : Un ouvrier, dix-huit mois avant sa présentation, s'était donné un coup de hache sur la partie médiane du dos des doigts de la main gauche ; après la cicatrisation, les tendons des extenseurs, fixés dans le tissu de cicatrice, rendaient impossible la flexion des doigts, volontaire ou forcée ; après six séances d'un quart d'heure de courants continus, 15 milliampères, cathode sur les doigts, le malade pouvait fermer la main, qui recouvrait ainsi ses fonctions.

Nous pourrions multiplier ces exemples, dont nous avons pu relever plusieurs observations ; rappelons simplement que des résultats non moins rapides et non moins brillants sont obtenus quant à la résolution des cicatrices de brûlures.

L'électro-ionisation nous a paru influencer également de la façon la plus heureuse les *entorses*, dont la douleur cède ordinairement dès la première application.

Quant aux *ankyloses d'origine rhumatismale*, nous n'en avons encore traité qu'un petit nombre ; elles nous ont semblé les plus rebelles, mais, cependant, toujours le traitement a été efficace, et il l'a été d'autant plus que le processus rhumatismal était plus éteint. L'action sclérolytique nous a paru d'autant plus nette et rapide qu'il n'y avait pas à lutter contemporainement avec un état rhumatismal actuel. Toutefois il est bien évident que les cas très anciens où l'ankylose date de plusieurs années se montreront les plus rebelles ; le moment le meilleur est celui où, la période de crise rhumatismale étant terminée, l'ankylose est en voie de constitution.

On obtient des résultats même dans des cas en apparence désespérés : nous avons observé un rhumatisant chronique, ancien, ayant depuis plus de quatre ans, à la suite d'attaques répétées, une soudure de la colonne cervicale et dorsale ; l'ankylose paraissait absolument totale, aucun mouvement de flexion ou de torsion n'était possible, le malade ne percevait aucun craquement, aucune douleur ; son état avait résisté à divers traitements, entre autres à des cures thermales à Aix et à Royat. Actuellement, après dix séances, (une demi-heure, 60 à 80 milliampères, cathode à tampon, solution de salicylate de soude à 2 pour 100), le patient, les épaules et le tronc étant fixés, fléchit nettement la tête dans le sens antéro-postérieur, le sommet décrivant un arc d'une quinzaine de centimètres, quelques mouvements de torsion sont possibles ; en même temps le malade perçoit nettement des craquements articulaires. Or, ici, l'ancienneté des lésions (quatre ans), leur étendue (colonne cervicale et dorsale), la grande profondeur des articulations à atteindre (muscles de la nuque) étaient des facteurs particulièrement défavorables.

En résumé, nos expériences cliniques sont franchement concordantes et nous permettent dès maintenant d'affirmer :

1° L'action sclérolytique du courant continu est incontestable, elle paraît bien supérieure *au massage*, au point de vue de la résolution des ankyloses.

2° Elle se manifeste sous l'électrode négative ;

3° Les électrolytes de choix paraissent être les solutions de chlorure de sodium et de salicylate de soude à 2 pour 100 ;

4° Les séances doivent être prolongées (une demi-heure à une heure), les électrodes doivent être larges (100 à 200 centimètres carrés), l'intensité moyenne doit être de 50 à 80 milliampères ;

5° Il semble qu'au point de vue de la facilité et de la rapidité de la résolution, on doive classer les ankyloses de la façon suivante :

*a*) Ankyloses post-traumatiques ;
*b*) Ankyloses post-infectieuses ;
*c*) Ankyloses post-rhumatismales.

* * *

Comment expliquer cette action sclérolytique avec la théorie ionique ? Au point de vue ionique strict, il y a, d'une part, sous la cathode, *pénétration des ions négatifs* ($\overline{Cl}$, $\overline{C^7H^5O^3}$) qui sont, au point de vue chimique, des *radicaux acides*. Si on se rappelle le rôle important joué par la calcification des tissus dans les processus de sclérose, si l'on se rappelle que les phosphates et les carbonates des métaux alcalino-terreux insolubles quand ils sont neutres ou basiques sont solubilisés par les acides, par HCl en particulier, on conçoit que le fait de l'introduction des radicaux acides puisse être un facteur important de sclérolyse ; il y a, d'autre part, *extraction des ions positifs* ($\overset{+}{Na}$, $\overset{+}{Ca}$, etc.) de l'organisme, extraction des *métaux alcalino-terreux*, qui sont précisément des facteurs de sclérose[1] ; les deux actions : introduction des radicaux acides, extraction de métaux alcalino-terreux, sont concordantes et peuvent, dans une certaine mesure, expliquer l'action résolutive de la cathode.

Le fait qu'on obtient l'action sclérolytique, peut-être le plus aisément, avec des électrodes formées d'une solution de NaCl qui, comme on le sait, est précisément la solution électrolytique constitutive de nos tissus, le fait qu'on peut l'obtenir d'une façon générale sous la cathode avec diversions négatives, amènent à penser qu'il s'agit là, au moins dans une certaine mesure, d'une action interpolaire exercée dans l'intérieur même des tissus par la dissociation ionique des milieux organiques et les modifications d'ordre divers qui en résultent.

En résumé, nous pensons que l'action sclérolytique de l'électro-ionisation dépend en grande partie du seul passage du courant électrique et de l'ébranlement moléculaire, de la dissociation ionique que ce courant détermine.

1. L'extraction des ions positifs de l'organisme n'est pas une simple vue de l'esprit. En 1873, Engel soutint une thèse à Nancy sur l'extraction des métaux du corps humain au moyen de l'électrolyse ; Fritz Frankenhaüser démontra récemment expérimentalement l'extraction possible des ions organiques, et Bordier se sert de cette propriété avec succès pour extraire l'ion urique des tophi goutteux. Pocy fit absorber à un patient une certaine quantité de sels métalliques, puis l'installa dans une baignoire en zinc isolée du sol et remplie d'eau acidulée ; une électrode négative fut reliée à la baignoire, une électrode positive fut tenue en main par le patient ; au bout d'un certain temps l'expérimentateur put constater sur les parois de la baignoire un dépôt des substances métalliques ingérées, évidemment extraites par le courant.

# MÉDECINE PRATIQUE

## UNE CAUSE D'ERREUR DANS LA RECHERCHE DE L'ALBUMINE PAR LES PROCÉDÉS CLINIQUES

Parmi les procédés cliniques de recherche de l'albumine dans l'urine, l'un des plus communément employés est celui qui met à profit la coagulation de l'albumine par la chaleur en présence d'un léger excès d'acide acétique.

La réaction, effectuée avec ces seules indications, peut donner lieu à une cause d'erreur : l'albumine n'est coagulée par la chaleur, en liqueur acétique, que dans une solution suffisamment chargée de sels neutres. Tous les traités de chimie et d'urologie insistent sur la nécessité de présence de ces sels neutres.

L'urine contient normalement assez de chlorures et de sulfates pour que la coagulation de l'albumine, s'il y en a, se fasse bien par la chaleur. Il peut arriver cependant que, sous l'influence du régime, ou pour toute autre raison, la teneur en sels neutres s'abaisse suffisamment et que la coagulation se fasse mal ou même ne se fasse pas du tout.

Nous avons eu l'occasion d'examiner dans le service de M. Bonnaire une urine dont la réaction était neutre ; elle ne se troublait pas à l'ébullition, même après addition d'acide acétique ; au contraire, le réactif d'Esbach, l'acide azotique à froid donnaient naissance à un précipité abondant. Il a suffi d'ajouter à la liqueur acétique encore chaude une pincée de chlorure de sodium pour faire apparaître le précipité d'albumine.

Nous avons observé d'autres cas analogues et nous avons pensé qu'il n'était pas inutile de rappeler le procédé classique et si rigoureux de recherche de l'albumine indiqué par Méhu :

On verse dans un verre conique un peu d'urine et un volume égal de sulfate de soude cristallisé, on acidule par quelques gouttes d'acide acétique, on agite quelques minutes et on filtre dans un tube à essai que l'on remplit aux trois quarts. On chauffe la partie supérieure du liquide : s'il se produit un trouble ou un précipité, on doit conclure à la présence d'albumine.

L. Deval,
Préparateur de thérapeutique à la Faculté.

# SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

## *ALLEMAGNE*

### Association silésienne pour l'Avancement des Sciences (Section de médecine).

18 Janvier 1907.

**Recherches expérimentales sur les anastomoses vasculaires et les transplantations d'organes.** — ***M. Stich*** communique les résultats des expériences qu'il a entreprises, en collaboration avec MM. ***Makkas***, ***Dowman*** et ***Capelle***, à la Clinique chirurgicale du prof. Garré, de Breslau, sur les anastomoses vasculaires et les transplantations d'organes.

Après un rapide aperçu historique sur la question et un exposé sommaire des principaux procédés de suture circulaire des artères employés jusqu'ici (Murphy, Payr, Carrel), M. Stich décrit sa propre technique, qui diffère peu de celle de Carrel et qu'on peut résumer de la façon suivante :

L'artère à suturer est d'abord soigneusement isolée sur une longueur de 8 à 10 centimètres : la dénudation doit être surtout parfaite aux extrémités des deux bouts à rapprocher. On place alors sur ces derniers deux clamps de Höffner destinés à arrêter provisoirement la circulation, puis on procède à la suture.

On passe, pour commencer, trois fils de soutien qui serviront en même temps d'agents de traction. Pour chacun de ces fils, qui doivent être autant que possible équidistants, l'aiguille est enfoncée à environ 1 millim. 1/2 de la tranche de section de l'un des bouts artériels, traverse toute l'épaisseur de la paroi, de dehors en dedans, passe dans la lumière de l'autre bout et, perforant sa paroi de dedans en dehors, ressort également à 1 millim. 1/2 de sa tranche de section. Chacun des fils est noué aussitôt que placé. Ce faisant, on a soin d'éverser légèrement, les lèvres de la plaie artérielle, de façon à opposer endothélium à endothélium. En exerçant ensuite une légère traction sur deux de ces fils, on transforme en une plaie rectiligne la partie de la plaie artérielle comprise entre eux, et il devient ainsi très facile de suturer correctement cette partie en surjet. Ce surjet est continué en procédant de même façon sur tout le pourtour de l'artère. La suture terminée, on enlève les clamps : l'hémorragie qui se produit d'ordinaire à ce moment par les trous perforants est facilement arrêtée par une simple compression de l'artère entre deux tampons ; lorsque ce moyen ne suffit pas, il n'y a qu'à placer à ce niveau un ou deux points de suture non perforants sur la paroi artérielle.

Le mode de suture circulaire que nous venons de décrire a permis à M. Stich et à ses collaborateurs de suturer des vaisseaux — artères et veines — dont le calibre ne dépassait pas 1 millim. 1/2, et cela sans qu'il en soit jamais résulté ni thrombose, ni sténose ultérieures. Ils ont pu d'ailleurs suturer bout à bout non seulement des vaisseaux de même calibre, mais aussi des vaisseaux de calibre très différent. Il va de soi que le procédé est tout aussi facilement applicable à l'implantation latérale d'un vaisseau dans un autre.

Les sutures, transplantations et anastomoses vasculaires expérimentales exécutées par M. Stich et ses collaborateurs s'élèvent au chiffre de 31, savoir : sutures artérielles circulaires, 7 ; sutures veineuses, 2 ; transplantations artérielles, 13 ; transplantations veineuses, 6 ; anastomoses artério-veineuses, 3.

Voyons quels sont les résultats obtenus dans ces différentes séries d'expériences :

1° *Sutures artérielles circulaires.* — La simple suture circulaire, bout à bout, d'artères sectionnées transversalement a été exécutée sur des vaisseaux d'un calibre variant de 6 millimètres à 1 millim. 1/2. Les animaux — des chiens exclusivement — ont été observés pendant une période allant de 4 à 150 jours après l'opération. Cinq de ces expériences furent suivies de succès, en ce sens qu'au moment où l'animal fut sacrifié, on ne constata ni thrombose ni sténose au niveau de la suture, et que le vaisseau fut, au contraire, trouvé largement perméable au courant sanguin. Deux des expériences furent suivies d'un échec : dans un cas de suture de l'aorte, l'animal succomba à une hémorragie secondaire consécutive à une suppuration de la suture ; dans le second cas, on trouva, trois mois après l'opération, le vaisseau complètement thrombosé au niveau de la suture, résultat également attribuable à une infection de la plaie artérielle ;

2° *Sutures veineuses.* — Elles n'ont rien présenté de particulier : même technique que pour la suture artérielle ; mêmes bons résultats dans les deux cas ;

3° *Transplantations artérielles.* — Les expérimentateurs ont pratiqué 13 fois la résection d'une portion plus ou moins étendue d'un tronc artériel suivie de la transplantation, entre les deux bouts, d'un segment artériel emprunté soit à une autre artère du même animal, soit à une artère d'un autre animal de même espèce, soit enfin à une artère d'un animal d'espèce différente. Voici les résultats obtenus :

*a*) La transplantation d'un segment artériel emprunté à une autre artère de l'animal en expérience — dans l'espèce, un chien — fut exécutée 2 fois, chaque fois avec succès (transplantation d'un segment de carotide sur la fémorale et, inversement, d'un segment de fémorale sur la carotide).

*b*) La transplantation d'un segment artériel emprunté à un autre animal de la même espèce (chien), fut pratiquée 5 fois, dont 3 avec succès et 2 sans succès. Le segment artériel transplanté mesurait, suivant les cas, de 3 centimètres à 6 cent. 1/2. Prélevé de 15 minutes à 1 h. 1/2 après la mort de l'animal, on le plaçait immédiatement dans de la solution salée physiologique chaude, où il restait jusqu'au moment de sa transplantation. Le fait le plus curieux dans ces expériences, déclare M. Stich, c'était d'assister aussitôt après la transplantation, à la reviviscence de ce segment artériel en apparence privé de toute vie. Au sortir du bain de NaCl, sa paroi avait ordinairement un aspect blanchâtre, œdémateux, caractéristique ; on n'y voyait plus trace des vasa-vasorum capillaires, alors qu'au contraire ceux-ci restent toujours très visibles sur les segments artériels transplantés immédiatement. Cet aspect anémié de la paroi artérielle persistait encore pendant les premières minutes qui suivaient le rétablissement de la circulation, puis on voyait peu à peu les vasa-vasorum capillaires se remplir de sang. Chose curieuse, c'est à la partie moyenne du segment artériel que ce phénomène se produisait d'abord, tandis que ses deux extrémités restaient beaucoup plus longtemps anémiées. Ce n'est qu'au bout d'un quart d'heure environ que la circulation était rétablie dans la totalité de la paroi artérielle.

*e*) C'est, sinon sans conviction, du moins avec un très faible espoir de réussite, que les élèves du prof. Garré entreprirent d'essayer la transplantation d'un segment artériel d'une espèce animale sur une autre, toutes les tentatives de ce genre faites jusqu'ici dans ce sens ayant complètement échoué. Aussi n'en furent-ils que plus étonnés en enregistrant dès leur première expérience un succès complet ; et ce ne fut pas le seul. En effet, sur les transplantations de ce genre qu'ils exécutèrent (transplantations de segments artériels provenant de chiens, de lapins, de chats, de moutons, de l'homme même et greffés sur des artères de chiens ou de moutons), M. Stich et ses collaborateurs obtinrent 4 succès. Voici, sommairement résumés, ces 4 cas.

α) Transplantation d'une aorte de chat sur une carotide de chien ; extirpation du segment 15 jours après l'opération ; pas de sténose, pas de thrombose ; lumière du vaisseau parfaitement perméable au courant sanguin ; — β) Même résultat observé 51 jours après une autre transplantation du même genre ; cependant, en un point très circonscrit du segment transplanté, il existait quelques tout petits thrombus, à peine gros comme une tête d'épingle et qui n'empêchaient pas l'artère de présenter, en amont, de vigoureuses pulsations ; — γ) Transplantation d'une aorte de lapin sur une carotide de chien ; extirpation du segment 52 jours après l'opération : vaisseau parfaitement perméable, sans la moindre sténose ; — δ) Transplantation d'un segment, long de 5 centimètres, de l'artère tibiale postérieure d'un membre humain amputé pour sarcome sur la carotide d'un chien ; au bout de 15 jours, ce segment fut trouvé parfaitement perméable au courant sanguin et ne présentant au niveau des sutures que quelques petits thrombus adhérents à la paroi artérielle.

Trois expériences, dans cette série, ont donné lieu à des échecs. Probablement faut-il attribuer ceux-ci à des fautes de technique ou à des difficultés particulières dans l'exécution de la greffe artérielle (dans un des cas, le calibre des vaisseaux suturés ne mesurait qu'un millimètre !). Du reste, M. Stich fait observer avec raison que, dans des expériences de ce genre, une longue série de résultats négatifs ne prévaut pas contre un seul résultat positif.

4° *Transplantations veineuses.* — Dans 6 cas, les expérimentateurs ont utilisé des segments de veines pour rétablir la continuité d'une artère réséquée sur une plus ou moins longue étendue. Deux de ces expériences furent suivies de succès, les 3 autres d'un échec complet (hémorragie secondaire). M. Stich montre, sur les pièces extirpées *in vivo*, respectivement 20 jours et 65 jours après la transplantation (dans les 2 cas où cette opération fut suivie de succès), avec quelle facilité le segment veineux greffé sur l'artère s'est adapté à sa nouvelle fonction : pour résister à l'augmentation notable de pression qu'elles avaient à subir, ses parois se sont hypertrophiées au point d'acquérir le double ou le triple de leur épaisseur primitive, de telle sorte que, sur les pièces présentées, il est impossible à l'œil nu de différencier le segment veineux du reste de l'artère.

5° *Anastomoses artério-veineuses.* — Trois tentatives d'anastomose bout à bout entre une artère et une veine ont toutes trois échoué (thrombose, hémorragie secondaire). Les expériences de Carrel ont toutefois démontré qu'une telle anastomose était parfaitement possible (voir *La Presse Médicale*, 1905, n° 105, p. 843).

M. Stich termine sa communication en exposant les résultats que ses collaborateurs et lui ont obtenus dans leurs expériences de transplantations d'organes (rein et corps thyroïde) ; au surplus, ces résultats sont encore tout récents. Les premiers essais ont consisté à greffer l'un des reins d'un animal (chien), sur les vaisseaux du cou — artère carotide et veine jugulaire externes — de ce même animal ou d'un autre animal de la même espèce. L'uretère de ce rein était abouché à la peau du cou de façon à pouvoir étudier commodément la sécrétion du rein transplanté. Or, dans l'un et l'autre cas, le rein continua à sécréter pendant plusieurs jours, mais finalement les animaux présentèrent une pyélonéphrite ascendante à laquelle ils ne tardèrent pas à succomber.

Dans une seconde série d'expériences, le rein fut greffé sur les vaisseaux iliaques et le bout supérieur de l'uretère abouché dans la vessie. Le professeur Garré a présenté une pièce de ce genre au dernier Congrès des naturalistes allemands : l'animal avait succombé (péritonite purulente chronique) 3 semaines après l'opération ; or, le rein transplanté avait conservé, tant macroscopiquement que microscopiquement, un aspect tout à fait normal. La transplantation, dans ce cas, avait eu lieu en anastomosant bout à bout les vaisseaux rénaux aux vaisseaux iliaques tout récemment M. Stich a réussi une nouvelle transplantation en implantant latéralement les vaisseaux rénaux sur les vaisseaux iliaques : pour ce faire, il a, pour ainsi dire, excisé l'artère rénale de l'aorte et la veine rénale de la veine cave, de façon à avoir avec chacun des vaisseaux rénaux une collerette de paroi vasculaire qui assurât plus facilement sa suture et sa reprise sur le vaisseau iliaque.

Ce dernier procédé — procédé d'anastomose latérale à lambeau — acquiert une importance très grande pour la transplantation des organes dont les vaisseaux sont trop petits pour permettre leur anastomose bout à bout avec d'autres vaisseaux (glande thyroïde, testicule). M. Stich présente un chien auquel, il y a quelques semaines, M. Makkas — un de ses collaborateurs — a extirpé les deux lobes thyroïdiens, puis a transplanté aussitôt, par le procédé en question, le lobe gauche sur les vaisseaux du côté droit du cou (artère, carotide et veine jugulaire externes). Or, ce chien n'a jamais présenté le moindre symptôme de tétanie thyréoprive, ce qui prouve que le lobe transplanté remplit parfaitement son rôle physiologique..., à moins, pourrait-on objecter, que ce rôle ne soit rempli actuellement par des glandes thyroïdes accessoires entrées en jeu après l'ablation des lobes principaux. C'est ce qui sera vérifié prochainement. M. Makkas se propose en effet d'extirper le lobe transplanté, et on verra bien à ce moment s'il se produit ou non des symptômes de tétanie thyréoprive : ces résultats feront l'objet d'une nouvelle publication. J. D.

# SOCIÉTÉS DE PARIS

## SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE

11 Février 1907.

**Election de deux membres titulaires.** — Il est procédé successivement au scrutin pour l'élection de deux membres titulaires en remplacement de ***MM. Josias*** et ***Barthélemy***, décédés. ***MM Lebrun*** et ***Tissier*** sont élus.

**De la présence d'arsenic dans le foie des chevaux emphysémateux.** — ***M. Bonn*** (de Lille). Parmi les chevaux envoyés aux abattoirs, il y a de nombreux chevaux poussifs, ce qui veut dire emphysémateux. Le traitement classique de cette affection réside dans la médication arsenicale. On administre au cheval, pendant plusieurs mois, un gramme d'acide arsénieux par jour, et, si son état ne s'améliore pas, on l'abat pour le vendre aux boucheries hippophagiques. Or, le foie de ces animaux, vendu couramment dans ces boucheries, peut contenir jusqu'à 0 gr. 05 d'acide arsénieux par kilogramme, ce qui peut avoir des inconvénients pour les consommateurs.

**Déclaration d'avortement par une sage-femme.** — ***M. Balthazard.*** Un règlement préfectoral oblige les médecins et sages-femmes à déclarer à la mairie toute fausse couche de plus de quatre mois. Il n'y a pas obligation de donner le nom, ni l'adresse de la mère si elle n'y consent pas. Ces règlements ne sont pas encore bien connus de toutes les sages-femmes, témoin le fait suivant :

Une dame fort honorable, revenue récemment de voyage, fait une fausse couche de près de quatre mois. Le fœtus est expulsé, et, quelques jours après, une métrorragie se produisant, la famille appelle une sage-femme. Celle-ci fait la délivrance sans avoir pu voir le fœtus et, craignant d'endosser quelque responsabilité en l'espèce, va faire la déclaration de fausse couche au commissaire de police. Ce dernier fait une enquête sommaire, dresse procès-verbal

pour suspicion d'avortement et saisit le Parquet, qui commet M. Balthazard pour examiner la dame. L'expert, en l'absence du placenta qui avait été jeté, et d'après l'examen local et les anamnestiques, conclut à une fausse couche spontanée. Mais la déclaration incorrecte de la sage-femme, équivalant à une véritable dénonciation, a causé beaucoup d'ennuis à sa cliente. Elle devait faire cette déclaration à la mairie sans donner le nom ni l'adresse de la mère. Et même on peut dire que, n'ayant pas vu le fœtus, elle n'avait aucune déclaration à faire.

11 Mars 1907.

**Rapport sur la voyante de Saint-Quentin.** — *M. Paul Magnin.* L'orateur a été chargé par le Parquet d'examiner l'inculpée. Il a conclu, dans son rapport, que cette femme était une hystérique facilement hypnotisable, mais que cet état d'hypnose ne donne pas aux sujets qui y sont plongés d'aptitudes spéciales, telles que de faire un diagnostic médical, d'établir un pronostic.

Les ordonnances formulées par la voyante, avec la garantie d'ailleurs d'un médecin son associé, étaient d'une valeur curative à peu près nulle et d'une innocuité certaine. Le danger de ces prescriptions consistait à inspirer aux malades une foi aveugle qui les empêchait de se soigner sérieusement lorsque leur état le commandait.

Enfin cette voyante, se faisant hypnotiser par son frère et son père, vingt et vingt-cinq fois par jour, s'exposait de ce fait à voir se développer un jour des troubles nerveux.

Le tribunal n'a pas voulu retenir le délit d'escroquerie et n'a retenu que celui d'exercice illégal de la médecine.

Le ministère public a fait appel de ce jugement.

**A propos d'une déclaration d'avortement par une sage-femme.** — *M. Tissier.* L'orateur revient sur la communication faite par M. Balthazard à la précédente séance. Il pense que la sage-femme n'est pas seule responsable des fâcheuses conséquences de sa démarche, mais aussi le commissaire de police. Celui-ci, n'ayant pas qualité pour recevoir cette déclaration, devait renvoyer la sage-femme à la mairie. Il a fait montre, en la circonstance, d'un zèle surprenant si l'on considère ce qui se passe journellement dans les hôpitaux. Le nombre des avortements que l'on y rencontre est de plus en plus considérable. Or, les médecins des hôpitaux sont à la fois médecins traitants, ce qui les oblige au secret professionnel, et médecins de l'état civil, par délégation préfectorale, puisqu'ils signent les feuilles de décès et permis d'inhumer. Quand ils se trouvent en présence d'un avortement criminel manifeste, ils refusent de signer la feuille de décès et mettent la mention : « mort de cause inconnue », espérant qu'il en résultera une enquête. Or cette enquête n'a jamais lieu. L'administration, qui ne veut pas avoir d'histoires, fait tout simplement signer la feuille de décès par un médecin de l'état civil et tout est fini comme cela.

— *M. Socquet.* La sage-femme n'était pas obligée de donner le nom ni l'adresse de sa cliente si celle-ci ne le voulait pas. Mais un commissaire de police est tenu de renseigner les membres du Parquet et ses chefs hiérarchiques de tous les faits d'apparence délictueuse qui peuvent venir à sa connaissance, de quelque façon que ce soit.

— *M. Mauclaire.* Je viens appuyer ce qu'a dit M. Tissier concernant la fréquence de plus en plus grande des avortements criminels. Les femmes ne cherchent même souvent plus à dissimuler par suite d'un état d'esprit nouveau tout particulier qui se répand de plus en plus. Dans un service de chirurgie que j'ai eu cet été, il y avait, sur 50 femmes, environ 20 qui y étaient pour avortement criminel. Il est même question de créer des services spéciaux pour cette catégorie de malades. Quand on présente à un médecin d'état civil une feuille de décès d'hôpital que le chef de service a refusé de signer ne se doute-t-il pas que la cause du décès est suspecte ?

— *M. Balthazard.* Je ne le crois pas. Les chefs de service, dans certains cas, désirant faire une autopsie intéressante au point de vue scientifique, refusent de signer la feuille de décès ou mettent « cause inconnue », espérant vaincre la résistance des familles qui refusent de laisser faire l'autopsie. Il se peut fort bien que la chose soit présentée de cette façon au médecin de l'état civil par l'administration.

— *M. Thibierge.* L'administration de l'Assistance publique agit ainsi, paraît-il, avec l'approbation de son conseil juridique. Il serait intéressant de savoir comment ce conseil considère les cas dont il est question.

— *M. Demange.* En résumé, il résulte de la discussion précédente qu'un médecin d'hôpital doit tout à la fois se taire en tant que médecin traitant et parler en tant que médecin de l'état civil !

J. Lamouroux.

## SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

7 Mars 1902.

**Polio-encéphalite : ophtalmoplégie, paralysie des muscles masticateurs. Tabes probable.** — *M. Henri Lamy* présente une malade âgée de quarante-neuf ans, atteinte d'une ophtalmoplégie totale, donnant le facies d'Hutchinson et une paralysie bilatérale dans tout le domaine de la branche motrice du trijumeau. Les muscles innervés par le facial, en particulier ceux des lèvres, sont bien conservés, ce qui, en même temps que la paralysie des muscles masticateurs atrophiés et inexcitables, fait différer ce cas de la paralysie labio-glosso-laryngée.

Quant à la nature de cette polio-encéphalite, l'existence du signe d'Argyll-Robertson et l'abolition d'un réflexe rotulien font penser qu'il doit s'agir de tabes.

— *M. Souques* a vu récemment un cas de polio-encéphalite supérieure à début brusque chez une femme suspecte de tabes.

**Traitement thyroïdien des enfants arriérés.** — *MM. L. Lévi* et *H. de Rotchschild* montrent trois enfants arriérés qui ont été rapidement améliorés par l'opothérapie thyroïdienne, aussi bien au point de vue physique que mental.

**Fatigabilité de la sensibilité au contact.** — *M. Egger* démontre ce phénomène qu'il a observé dans la maladie de Friedreich, dans la poliomyélite antérieure aiguë de l'adulte. Ces malades sentent bien le contact une fois, deux ou trois fois, mais, au bout de plusieurs contacts, ils ne le perçoivent plus. Ce serait un symptôme extrêmement fréquent.

— *M. P. Marie,* sans contester le phénomène, se demande s'il n'a pas trait plutôt à la sensibilité à la pression.

— *M. Egger* espère démontrer prochainement que sensibilité à la pression et au contact ne sont qu'une seule et même chose.

**Paralysie faciale récidivante.** — *MM. Huet* et *P. Lejonne.* Il s'agit d'un jeune garçon qui est atteint pour la troisième fois et toujours du même côté d'une paralysie faciale périphérique, sans atteinte du goût, sans hyperacousie. Une récidive de paralysie faciale est déjà un fait assez rare, mais bien plus exceptionnelle est une deuxième récidive. Cette dernière paralysie, du type de la paralysie *a frigore*, a nettement fait suite à une angine ; cette origine infectieuse est d'ailleurs signalée de plus en plus fréquemment.

**Névralgie du trijumeau et injections profondes d'alcool.** — *MM. Brissaud, Sicard et Tanon* rapportent des succès que l'injection d'alcool par la méthode de Lévi et Beaudouin leur a donnés dans dix-huit cas de névralgie faciale. Au contraire, ils mettent en garde contre les injections d'alcool dans la sciatique qui produit souvent des résultats peu favorables.

**Maladie de Derenne.** — *MM. Crouzon* et *Nathan* présentent cette malade, qui est typique.

**Hérédo-ataxie cérébelleuse précoce avec troubles auditifs.** — *MM. Variot* et *Bonnoit.* Cette malade est intéressante d'abord au point de vue du jeune âge (douze ans) auquel l'affection a débuté, ensuite par la présence de troubles auditifs sans lésions de l'appareil vestibulaire. Les auteurs admettent qu'à côté d'autres altérations de l'axe cérébro spinal, il doit exister ici une lésion des pédoncules cérébelleux inférieurs et du noyau de l'acoustique voisin.

**Poliomyélite ou polynévrite ?** — *MM. H. Claude et Chartier* présentent une jeune femme qui, au bout de huit jours d'un état fébrile, fut frappée soudainement d'une paralysie totale des quatre membres, du tronc, du cou et du diaphragme ; quelques jours après, apparition de douleurs très violentes dans les membres. La motilité du tronc et des épaules est revenue un mois plus tard. Aujourd'hui il existe une grosse atrophie musculaire des quatre membres, sauf au niveau de la jambe droite, où le quadriceps et le réflexe rotuliens sont conservés. Pas de troubles de la sensibilité objective, douleurs sur le trajet des nerfs. S'agit-il d'une poliomyélite ou d'une polynévrite ? Les auteurs inclinent à penser qu'il s'agit d'une polynévrite apoplectiforme dans laquelle les cellules médullaires auraient été atteintes simultanément.

— *M. Dejerine* penserait plutôt à une poliomyélite.

— *M. Claude.* La moelle est certainement atteinte en même temps que les nerfs ; on observe ici ce que l'on rencontre au cours des intoxications expérimentales : une intoxication légère ne produit qu'une névrite, une intoxication plus forte à la fois de la névrite et des foyers médullaires.

— *M. Babinski* a de tout temps insisté sur les formes de passage entre les poliomyélites et les polynévrites. Le fait que l'intoxication alcoolique peut atteindre les centres est prouvé par l'existence des psychoses.

**Atrophie optique chez les hydrocéphales.** — *M. Rochon-Duvigneaud* présente des pièces d'hydrocéphalie, montrant que l'atrophie papillaire est due à la compression du chiasma par la distension du 3e ventricule.

**Sitiomanie.** — *M. Gilbert Ballet* rappelle qu'à propos de la présentation antérieure de deux sitiomanes il avait, contrairement à l'opinion d'autres auteurs pour qui la sitiomanie est une impulsion, cherché à prouver que cette affection est une forme de la psychose intermittente, en particulier de la mélancolie. Or, un troisième cas qu'il vient d'observer et dans lequel la sitiomanie était suivie, après quinze jours, de mélancolie typique, donne raison à l'interprétation pathogénique qu'il avait émise.

— *M. Dupré* croit qu'il vaut mieux ne pas dire que la sitiomanie est une forme de la mélancolie, mais que ces deux maladies peuvent être associées l'une à l'autre, comme par ailleurs on peut voir évoluer simultanément des phénomènes d'excitation et de dépression.

**Tabes ayant débuté par une fracture spontanée double du calcanéum.** — *M. Oulmont.*

**Vaso et thermo-asymétrie, dissociation syringomyélique de la sensibilité dans deux cas de lésions pédonculaire ou protubérantielle.** — *MM. Souques et Cl. Vincent.* Le premier cas consiste en une lésion pédonculaire (hémiplégie gauche totale et paralysie de la 3e paire droite) avec nystagmus et parole scandée. La vaso-asymétrie se fait aux dépens du côté opposé à la lésion, c'est-à-dire gauche, dont les veines sont affaissées et la température abaissée. Dans le deuxième cas, hémiplégie alterne par lésion protubérantielle gauche avec paralysie de la 6e paire, surdité, anesthésie de la 5e paire et hémiasynergie du côté de la lésion ; la vaso-asymétrie se manifeste encore, mais dans le domaine des capillaires, aux dépens du côté opposé à la lésion ; en effet, alors que le bras du côté gauche est rouge violacé, le bras droit est pâle et froid.

J.-P. Tessier.

## SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE, DE GYNÉCOLOGIE ET DE PÉDIATRIE

11 Mars 1907.

**Une observation de spina bifida opéré et guéri.** — *MM. Kirmisson et Champetier de Ribes.* Il s'agit d'un spina bifida de la région lombo-sacrée, ayant un diamètre de 5 centimètres, un peu étranglé à sa base, et recouvert par une peau extrêmement fine, surtout au centre, qui fut opéré trois jours après la naissance.

Cet enfant présentait de l'incontinence d'urine, mais le sphincter anal paraissait bon ; il y avait de la paralysie motrice presque complète des membres inférieurs ; pas de signe d'hydrocéphalie.

Les suites opératoires furent excellentes, et la motilité revint au bout de huit jours ; mais l'incontinence d'urine persiste.

Cet enfant a aujourd'hui quatre mois et est en parfait état, quoiqu'un de ses pieds ait une tendance légère au talus. La cicatrice est très solide. M. Kirmisson a opéré un assez grand nombre de spina bifida ; mais ce n'est que la troisième survie qu'il observe.

— *M. Pinard* fait des réserves au point de la difformité des pieds dans ce cas, qui est cependant parmi les plus favorables, puisqu'il n'y a pas d'hydrocéphalie.

— *M. Lepage* a observé un cas de survie très prolongé, après une opération faite par Bouilly le troisième jour, sur un spina bifida ouvert ; mais l'incontinence d'urine persiste également.

**A propos du trophœdème congénital.** — *M. Guinon.* Les cas d'œdème congénital blanc, symétrique, localisé surtout aux membres inférieurs, ne sont pas très rares.

C'est une maladie trophique familiale, dont la pathogénie est obscure et dont l'origine peut être multiple : infection, filariose, etc.

Quant au traitement, il n'y a pas autre chose à faire que du massage très doux, avec compression légère. Il y a lieu de noter que ces œdèmes sont toujours plus marqués le soir que le matin.

**Observation de torsion des fibromes pendant la grossesse.** — *M. Ivanoff* (de Varsovie). Il s'agit d'une femme présentant une tumeur fibreuse utérine, chez laquelle se développe une grossesse. Au cours du troisième mois de l'évolution de celle-ci, l'utérus tout entier présenta une torsion de droite à gauche avec phénomènes d'une telle gravité qu'on fut obligé d'intervenir chirurgicalement : on fit une hystérectomie abdominale totale, qui ne put sauver la malade.

**Grippe et suites de couches.** — *M. Wallich.* Dans les formes de grippe sans localisations bien nettes, l'étude attentive du pouls peut faciliter le diagnostic différentiel avec l'infection puerpérale. Dans les cas légers de grippe, le pouls peut ne pas dépasser 100 pulsations à la minute, alors que la température atteint ou dépasse 38° ou même 39°. Dans l'infection puerpérale, au contraire, le pouls monte généralement aux environs de 100 pulsations, alors que la température ne dépasse pas 37° et 38°, et il s'élève très rapidement, dès que la température monte.

Le diagnostic devient particulièrement difficile dans les cas où il se produit un mélange de grippe et d'infection puerpérale.

Au point de vue thérapeutique, on peut, sans inconvénients pour l'allaitement, recourir à l'emploi de la quinine, et laisser les femmes allaiter leurs enfants. Ceux-ci peuvent se développer normalement, et échapper à la contagion.

— *MM. Doléris, Lepage, Champetier et Oui* estiment que le diagnostic entre la grippe et l'infection puerpérale est généralement facile, mais par l'observation des symptômes bien plus que par les caractères du pouls et de la température. Ceux-ci ne leur ont paru nullement caractéristiques.

— *M. Bouffe de Saint-Blaise* a observé un cas de grippe avec pouls filiforme à 140, qui fut pris pour de l'infection et cureté.

**Opération de Porro dans un cas d'ostéomalacie.** — *MM. Pinard et Lepage.* Il s'agit d'une femme de trente-cinq ans, qui avait accouché déjà cinq fois spontanément et à terme. Elle avait présenté à plusieurs reprises des phénomènes douloureux du côté des membres inférieurs et du bassin, qui furent pris d'abord pour du rhumatisme et traités comme tels, puis on fit le diagnostic de spondylolisthésis. Il y a lieu de noter que ces phénomènes apparurent pendant un allaitement prolongé.

Cette femme ayant été envoyée enceinte à la Clinique Baudelocque, on reconnut l'ostéomalacie, avec déformation typique du bassin, mais sans retentissement sur les membres, dont les os n'étaient nullement ramollis.

L'opération de Porro classique fut faite à terme, avec ablation des deux ovaires. On peut extraire ainsi un enfant normal.

Les suites opératoires ne présentèrent aucun incident. L'amélioration fut progressive ; et bientôt cette femme revint à son état normal et put allaiter son enfant.

— *M. Rudaux* a observé un cas analogue à la Maternité de Boucicaut en 1904. Il s'agit également d'une quintipare, qui avait allaité très longuement ses enfants (deux ans dans un cas). Au cours de sa quatrième grossesse, qui était gémellaire, des douleurs très violentes étaient apparues dans le dos et au niveau des régions inguinales. Il y avait eu amélioration, puis rechute lors de la cinquième grossesse, qu'on termina par une césarienne avec amputation du col. Cette femme mourut brusquement, après avoir présenté des troubles fonctionnels graves du côté du tube digestif.

— *M. Pinard* ne voudrait pas qu'on put tirer de ces observations cette conclusion dangereuse : que l'allaitement joue un rôle comme facteur étiologique de l'ostéomalacie. Pour lui, il n'y a là qu'une coïncidence, sur laquelle on aurait tort d'insister.

L. Bouchacourt.

## SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

13 Mars 1907.

**Sur l'essai expérimental de l'extrait opothérapique d'hypophyse.** — *MM. Hallion et Carrion.* Ces auteurs ont soumis au contrôle expérimental les extraits d'hypophyse que l'un d'eux avait préparés pour l'emploi thérapeutique. Ces extraits sont obtenus de la manière suivante : on recueille sur des bœufs qui viennent d'être abattus des glandes hypophysaires en grand nombre. Rapidement on réduit les hypophyses en pulpe et l'on y ajoute un volume égal d'alcool à 90°. On dessèche ensuite en couche mince à la température de 38 à 40° et enfin on réduit en poudre fine.

Pour contrôler l'activité du produit, MM. Hallion et Carrion se sont basés sur l'action de l'hypophyse sur la circulation. On injecte à un chien dans une veine une macération au vingtième dans l'eau salée à raison de cinq à vingt centièmes de centimètre cube par kilogramme d'animal. Ce chien fournit par l'intermédiaire d'un manomètre enregistreur le tracé de sa pression artérielle. Sous l'influence de l'extrait hypophysaire, la pression artérielle ne tarde pas à s'élever au-dessus de son niveau antérieur ; en même temps le pouls devient à la fois plus ample et plus lent.

Ces résultats concordent avec les résultats antérieurs obtenus par les expérimentateurs et les cliniciens. Ils justifient l'emploi de cette médication dans les infections et intoxications où la pression artérielle est généralement abaissée et où l'on est dès lors en droit de soupçonner, entre autres causes d'hypotension, une insuffisance fonctionnelle ou même une lésion de l'hypophyse.

Il est également très intéressant de signaler l'effet vaso-constricteur intense exercé sur le corps thyroïde par les injections d'extrait hypophysaire. On peut y voir une raison de plus, ignorée jusqu'ici, pour rendre recommandable l'essai de cet extrait dans certains cas de goitre, dans ceux, notamment, qui s'accompagnent de battements artériels perceptibles, traduisant un état de vaso-dilatation intense et permanente de la glande thyroïde.

M. Bize.

## SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

15 Mars 1907.

**Abcès sous-cutanés chroniques et multiples dus à un champignon filamenteux (sporotrichose sous-cutanée).** — *MM. Lesné et Monier-Vinard* présentent un malade atteint d'une affection de cet ordre. L'ensemencement du pus de ces abcès donna des colonies pures d'un champignon qui se rapproche du genre botrytis et sporotrichum. Ce champignon est pathogène pour plusieurs espèces animales (lapin, cobaye, souris, grenouille) ; il provoque des abcès superficiels et profonds et parait électivement atteindre le système lymphatique et les séreuses. Dans ces lésions expérimentales on voit le parasite sous la forme de mycélium extrêmement court ; il en est de même dans le pus de l'homme, où sa brièveté est encore plus marquée. Cliniquement le diagnostic de cette affection avec les gommes tuberculeuses, syphilitiques et les abcès cutanés staphylococciques torpides de l'enfance présente de grandes difficultés. En revanche, par les procédés de laboratoire (examen de pus, et surtout ensemencement fait dans les conditions les plus avantageuses pour la culture des champignons), on arrive à établir facilement la cause de ces abcès chroniques. Le malade a complètement guéri sous l'influence du traitement prolongé et intensif par l'iodure de potassium qui, ici, agit aussi favorablement que dans nombre d'autres mycoses. Le traitement chirurgical pourrait être l'excision au cas de lésion isolée ; mais on ne doit jamais pratiquer l'incision simple des abcès, car il se fait des inoculations nouvelles des bords de la plaie et il persiste une fistule.

**Ophtalmoplégie et glycosurie.** — *MM. G. Lion et Henri Français* rapportent l'histoire d'un malade atteint d'une ophtalmoplégie double intérieure et extérieure, portant seulement sur les 3e et 4e paires craniennes. Cette ophtalmoplégie, en raison des phénomènes qui l'accompagnent — dysarthrie et asynergie du côté gauche — parait devoir être rapportée à une lésion bilatérale de la calotte pédonculaire.

Cette ophtalmoplégie coexiste avec une glycosurie assez prononcée, et le point intéressant est de savoir si le malade est un diabétique ou si la glycosurie est d'origine nerveuse. Comme il n'existe aucun autre phénomène bulbaire, il est permis de penser que la glycosurie est peut-être indépendante de la lésion mésocéphalique, génératrice de l'ophtalmoplégie, et qu'elle est l'indice d'un diabète antérieur.

**Maladie de Raynaud, sclérodermie et rhumatisme chronique.** — *MM. Claude, Rose et Touchard* présentent une malade, âgée de soixante ans, chez laquelle sont survenus, il y a un an, des phénomènes de maladie de Raynaud, au niveau des doigts et des orteils.

Simultanément survinrent des troubles articulaires consistant en douleurs, gonflement et raideur des articulations des doigts, des coudes, des épaules et des articulations temporo-maxillaires. Actuellement, cette malade présente de la sclérodactylie des doigts des deux mains. Il s'agit donc d'un cas se rapprochant de ceux cités par Dercum, dans lesquels la sclérodermie et le rhumatisme chronique ont évolué parallèlement.

Il semble bien que sclérodermie et rhumatisme chronique doivent être rapportés à une cause unique. Il est possible que cette cause puisse être cherchée dans les troubles des glandes vasculaires sanguines. Chez cette malade, le corps thyroïde est absolument imperceptible à la palpation. D'autre part, les phénomènes de maladie de Raynaud, la tension artérielle qui atteint 22 au sphygmomanomètre de Potain, les lésions aortiques que l'on constate permettent peut-être de rapporter les phénomènes à un hyperfonctionnement des capsules surrénales consécutif lui-même à l'hypertrophie compensatrice consécutive à la disparition du corps thyroïde.

— *M. Vincent* a observé un cas analogue. Chez un jeune homme qui présenta du rhumatisme articulaire aigu, il vit se développer, trois mois plus tard, une sclérodermie progressive. Dans presque tous les cas de rhumatisme, il existe une détermination thyroïdienne, caractérisée au début par de l'hypertrophie avec état douloureux de la thyroïde, et secondairement atrophie possible de cette glande.

Ce trouble de fonctionnement de la thyroïde peut expliquer la sclérodermie que l'on voit souvent précédée par un état pseudo-myxœdémateux.

— *M. Poncet* (de Lyon) pense que les divers symptômes présentés par cette malade pourraient peut-être être rattachés à la tuberculose.

**Méningite tuberculeuse sans nodules tuberculeux avec nombreux bacilles dans la gaine des vaisseaux.** — *MM. Siredey et Tinel* ont suivi un malade atteint cliniquement de méningite tuberculeuse classique. A l'autopsie, on ne constate pas macroscopiquement de lésion tuberculeuse, mais, au microscope, on voit les gaines lymphatiques péri-vasculaires bourrées de bacilles de Koch, sans qu'il y ait de réaction nodulaire.

L. Boidin.

## SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

15 Mars 1907.

**Gangrène sèche de la main gauche par artérite oblitérante de cause non déterminée.** — *MM. R. Kauffmann et Besnard* apportent la main gauche, complètement momifiée, d'un malade âgé de quarante et un ans, sans tare diabétique ni spécifique, qui, brusquement, a fait une thrombose de l'artère humérale et dont la main se momifia en totalité dans l'espace de six mois.

— *M. Morestin* a vu un cas analogue en 1891 dans le service de M. Le Dentu.

**Kyste de la paroi intestinale au niveau d'une ulcération tuberculeuse.** — *MM. Ameuille et Clément-Simon* montrent un kyste qui siégeait au niveau de la face péritonéale d'un intestin tuberculeux. Le kyste, du volume d'une noix, contenait un liquide semblable à celui des kystes hydatiques. Il semble y avoir eu à ce niveau un processus de péritonite exsudative.

V. Griffon.

## SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

16 Mars 1907.

**Efficacité du chlorure de calcium dans le traitement de l'urticaire, des œdèmes.** — *M. Netter* a indiqué incidemment, l'année dernière, les heureux résultats que lui a donnés l'administration des sels de calcium dans le traitement des urticaires. Ce traitement, préconisé en 1896 par Wright, n'est pas suffisamment connu et il convient d'y revenir. La même

médication peut être employée avec succès dans les œdèmes aigus, les engelures et le prurit.

Wright a été amené à cette médication en songeant aux conditions étiologiques de certaines urticaires (fruits acides, injection de sérum, lavements de savon), conditions dans lesquelles interviennent des substances qui rendent le sang moins coagulable en lui soustrayant et en immobilisant les sels de chaux. Il a du reste établi que, chez certains malades, on voit en même temps que la disparition de l'urticaire le sang reprendre sa coagulabilité et sa teneur normale en calcium.

Wright admettait une relation directe entre la diminution de coagulabilité et la production de l'urticaire. Le mécanisme est sans doute beaucoup plus complexe et cela est tout naturel étant donné l'intervention de ce calcium-ion dans le plus grand nombre des fonctions de la cellule et de l'organisme.

Il y a lieu de tenir compte, en particulier, du rôle modérateur du calcium sur le système nerveux et des expériences si remarquables de Loeb établissant l'hyperesthésie cutanée à la suite d'application de citrate et d'oxalate de sodium.

**Diapédèse leucocytaire dans la pleurésie et la méningite tuberculeuses : influence des hématies extravasées.** — *M. G. Froin.* Le liquide de la pleurésie séro-fibrineuse tuberculeuse est très riche en leucocytes et contient peu de bacilles de Koch. Le liquide céphalo-rachidien tuberculeux est moins riche en leucocytes et beaucoup plus virulent par suite d'une abondance plus grande des bacilles.

Si la diapédèse leucocytaire résulte d'une action chimiotactique propre au bacille de Koch et à ses toxines, pourquoi le liquide céphalo-rachidien ne contient-il pas un plus grand nombre de leucocytes que le liquide pleural? De plus, à mesure que la pleurésie tuberculeuse évolue, le liquide pleural diminue de virulence : or le chiffre des leucocytes augmente néanmoins et quelquefois dans des proportions considérables. Pourquoi la leucocytose ne s'abaisse-t-elle pas si les microbes sont moins nombreux.

Tout s'explique si l'on attribue aux globules rouges extravasés le pouvoir chimiotactique. La diapédèse leucocytaire, dans ces liquides tuberculeux, est tout à fait comparable à celle qui existe dans des hématomes purs. Les hématies stagnantes y entretiennent une leucocytose en rapport avec le degré de leur altération.

**Les métaux colloïdes électriques à petits grains en thérapeutique.** — *M. H. Iscovesco* conclut que :

1° Les métaux colloïdes électriques à petits grains peuvent être employés dans la fièvre typhoïde, le rhumatisme articulaire aigu, la grippe et ses complications bronchopulmonaires, l'érysipèle, les infections, la blennorragie et la cystite blennorragique avec les meilleurs résultats ;

2° Ces substances doivent être uniquement employées en injections hypodermiques. Les solutions doivent être rigoureusement dosées, isotoniques, stabilisées et stérilisées ;

3° Les doses pour l'adulte sont de 5 centimètres cubes à 40 centimètres cubes par vingt-quatre heures ;

4° L'injection d'argent électrique à la dose initiale de 5 à 60 centimètres cubes provoque souvent, après six à huit heures, une réaction fébrile. Dans ce cas, il faut recommencer le lendemain avec la même dose. Sinon il faut l'augmenter; à moins que le résultat thérapeutique n'ait été atteint malgré l'absence de fièvre de réaction ;

5° Les électrométaux colloïdes sont dépourvus de toute toxicité. L'auteur a étudié l'or, l'argent et le palladium.

**Traitement de la fièvre typhoïde par l'argent colloïdal électrique à petits grains. Cinq cas de guérison rapide chez l'enfant.** — *M. Gaillard,* ayant traité cinq cas de fièvre typhoïde chez des enfants par des injections quotidiennes de 10 à 15 centimètres cubes chaque d'argent colloïdal électrique à petits grains, la température s'abaissa peu à peu, et, en l'espace de huit jours, tomba à la normale avec apparition d'une diurèse abondante.

Ces injections s'accompagnent d'une réaction thermique assez forte, atteignant près de 41° deux heures après l'injection, avec chute consécutive aux environs de 37° huit à douze heures après.

**Balance des ternaires ingérés et de ceux dépensés par la lapine pendant sa grossesse.** — *M. Maurel* montre que : 1° Les quantités de ternaires ingérés au début de la grossesse sont plus élevées que celles ingérées à la fin, si bien qu'en ce moment ces aliments peuvent devenir insuffisants ;

2° L'ensemble des ternaires ingérés dépasse sensiblement ceux nécessaires à l'entretien de la mère ;

3° Il y a un certain rapport entre les ternaires ingérés en excédent de l'entretien et ceux contenus dans les lapereaux ou parfois aussi dans l'accroissement de la mère.

**Des modifications structurales des veines variqueuses.** — *MM. Alglave et J. Retterer* ont observé que les veines sous-cutanées, au voisinage des varices, sont profondément modifiées malgré leur intégrité apparente. Tous les éléments sont hyperplasiés et hypertrophiés.

**Régénération de la fibrine après la défibrinisation totale chez le chien privé d'intestin.** — *MM. Doyon, Cl. Gautier et A. Morel.*

**Le microorganisme de la syphilis.** — *M. Quéry.*

**Greffe des ganglions rachidiens.** — *M. Nageotte.*

**Etude de l'action de l'extrait éthéré du sérum antitétanique.** — *Mlle Cernovodeanu et M. V. Henri.*

**Mécanisme de la rétention de bromure de potassium dans l'hypochloruration.** — *MM. Toulouse et Piéron.*

**Antagonisme du bleu de méthylène et de la phloridzine.** — *M. Albert Frouin.*

**Election.** — *M. Hérissey* est élu membre de la Société.

P. Halbron.

## SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

13 Mars 1907.

**L'hémostase chez les hémophiliques.** — *M. Toussaint,* pour faire suite au rapport de M. Broca sur ce sujet (voir *La Presse Médicale*, 1907, n° 21, p. 167), communique un cas d'hémorragie du tablier épiploïque survenue chez un hémophilique à la suite de la cure radicale d'une entéro-épiplocèle inguinale, hémorragie qui ne céda pas à une laparotomie secondaire suivie d'une nouvelle ligature du moignon épiploïque, mais ne s'arrêta qu'au bout de 8 jours (comme le prouva un écoulement sanguinolent incessant par les tubes de drainage), grâce à des injections gélatinées quotidiennement pratiquées à travers les drains, dans la cavité péritonéale.

M. Broca nous a appris que le sérum antidiphtérique avait assuré l'hémostase rapide chez un des hémophiliques de M. Weil; M. Toussaint a obtenu les mêmes bons effets du sérum antitétanique en injection sous-cutanée dans un cas d'hématorachis par contusion du cerveau. Ce sérum présenterait, de plus, sur le sérum de Roux, l'avantage de moins exposer aux accidents sériques.

**Sur les pancréatites suppurées.** — *M. Monod,* à propos de l'intéressante communication de M. Guinard sur ce sujet (voir *La Presse Médicale*, 1907, n° 16, p. 127), attire l'attention sur le fait que, dans bien des observations publiées sous le titre d' « abcès sous-phrénique », le point de départ, resté souvent incertain, de la suppuration a dû être le pancréas. Dans une observation de ce genre qui lui est personnelle, et qu'il a communiquée à la Société en 1897, M. Monod relève nombre de traits que M. Guinard a signalés comme caractéristiques de la pancréatite suppurée : début brusque par des douleurs violentes, cachexie rapide, prédominance au début des phénomènes abdominaux qui, plus tard seulement, s'étendent à la base du thorax.

— *M. Delbet* rapporte un cas de suppuration rétro-péritonéale qu'il a opéré jadis avec le diagnostic d' « abcès rétro-gastrique par perforation d'ulcère », porté d'accord avec Merklen, et qui, étant donné la brusquerie du début, l'intensité de la douleur primitive, le siège de la collection au-dessus et en arrière de l'estomac, pourrait être aussi bien, aujourd'hui, diagnostiqué rétrospectivement « pancréatite suppurée ». En réalité, on a trop de tendance actuellement à baptiser de ce titre la plupart des suppurations rétro-péritonéales de la partie supérieure de l'abdomen. Il est bien certain cependant que ces suppurations, ces abcès sous-phréniques, ne relèvent pas tous d'une inflammation du pancréas; leur origine peut être tout aussi bien dans une perforation gastrique, comme dans l'observation ci-dessus rappelée que dans une perforation appendiculaire, comme M. Delbet en rapporte également un exemple.

Quant à la question du traitement de ces suppurations, M. Delbet ne croit pas du tout que la voie pleurale, préconisée par M. Guinard, soit la voie d'élection. La vérité est qu'il faut évacuer le pus là où il paraît pointer; or, même les suppurations qui sont incontestablement d'origine pancréatique, ont les évolutions les plus diverses et, pratiquement, pour choisir le lieu de leur incision, il faut obéir aux circonstances. M. Delbet pense qu'on obtiendrait, en général, le meilleur drainage avec le minimum de dangers en intervenant par la voie lombaire, en passant en arrière du rein probablement décollé.

— *M. Quénu* ne croit pas, lui non plus, qu'il soit toujours facile de distinguer les pancréatites suppurées d'avec les abcès rétro-gastriques consécutifs à une perforation d'un ulcère de l'estomac ou du duodénum ; cette perforation peut se produire, en effet, — contrairement à ce que pense M. Guinard — sans que le malade ait présenté antérieurement des « signes gastriques », douleurs ou hémorragies ; l'ulcère latent de l'estomac n'est pas du tout rare et, pour le duodénum, l'ulcère latent est la règle. Et M. Quénu apporte une observation bien démonstrative au point de vue de ces difficultés diagnostiques entre l'ulcère gastrique et la pancréatite; même après l'intervention et les lésions sous les yeux, il ne put dire si c'était l'estomac ou le pancréas qui était en cause.

Quant à la voie d'accès de ces suppurations rétropérinéales, M. Quénu estime, avec M. Delbet, qu'elle doit varier suivant les cas et qu'il ne saurait être question d'adopter une voie exclusive telle que la voie transpleurale.

**Néphroptose et scoliose réflexe.** — *M. A. Broca* fait un rapport sur une observation, portant ce titre, qui a été communiquée à la Société par *M. Dieulafé* (de Toulouse).

Il s'agit, en résumé, d'une jeune femme de 25 ans, atteinte de rein flottant compliqué de crises d'uronéphrose, chez qui M. Dieulafé a observé une scoliose lombaire à convexité dirigée du même côté que le rein ectopié et qui a disparu à la suite de la néphropexie. Le redressement de la colonne vertébrale, survenu sous l'influence du traitement institué pour empêcher l'uronéphrose de se reproduire (névropexie), indique qu'il s'agissait de scoliose réflexe provoquée par l'affection rénale.

Cette observation entre en série avec les scolioses réflexes où l'attitude vicieuse a pour but de soulager certaines douleurs. Ainsi on en a vu d'associées à la névralgie sciatique, aux affections pleuro-pulmonaires, aux coliques néphrétiques, aux abcès périnéphrétiques. Mais M. Dieulafé n'a pas trouvé dans la littérature médicale de cas relatifs à la néphroptose. M. Broca en a observé un cas par appendicite chronique à foyer lombaire.

Il y a lieu, pense M. Broca, d'établir deux groupes de faits: dans un premier (affections pleuro-pulmonaires, quelques cas de sciatique, abcès périnéphrétiques) le côté de la lésion correspond à la concavité de la scoliose; dans le deuxième groupe (la majorité des cas de sciatique, néphroptose) la colonne s'incline du côté opposé à la lésion. On doit donc reconnaître, avec Brissaud, des scolioses réflexes homologues et des scolioses réflexes croisées. Dans la scoliose réflexe homologue, l'organe malade (nerf sciatique, plèvre, poumon, rein), par les douleurs qu'il détermine, oblige le sujet à incliner le tronc du côté atteint, les muscles de ce côté se contractant par action réflexe. Dans la scoliose réflexe croisée, il faut admettre qu'il y a parésie des muscles du côté malade et que, par contraction simple, sans même que le spasme intervienne, la colonne s'incurve sur le côté sain. C'est ce dernier mécanisme que M. Dieulafé fait intervenir dans son cas.

**Luxation ancienne du grand os avec fracture du scaphoïde ; impotence fonctionnelle ; ablation du scaphoïde et du semi-lunaire ; résultat fonctionnel satisfaisant.** — *M. Chaput* présente le malade qui fait le sujet de cette observation. Les lésions, consécutives à une chute sur le dos de la main, remontaient à un an.

**Quadruple plaie du poumon par coups de feu; suture du poumon ; guérison.** — *M. Beurnier* communique, en son nom et en celui de son interne *M. Cottard*, l'observation d'un homme de 36 ans qui s'était tiré deux balles de revolver dans la région précordiale et qui fut apporté, une demi-heure après, à l'hôpital Saint-Louis. Les signes d'hémorragie interne et surtout le siège des orifices d'entrée des balles firent penser à la possibilité d'une plaie du cœur avec épanchement sanguin dans le péricarde et la plèvre gauche. M. Cottard intervint d'urgence.

Taille d'un volet à charnière interne comprenant les 2e, 3e, 4e et 5e côtes. Le lambeau rabattu et la lèvre ouverte, du sang noir s'écoule en abondance de

la cavité pleurale. Le péricarde est intact, mais le poumon, libre d'adhérences, baigne dans le sang. On l'explore et on trouve le lobe inférieur perforé de part en part en deux endroits : les quatre orifices, par où s'échappe du sang noir en bavant, sont suturés successivement au catgut n° 1 et l'hémorragie s'arrête. L'un des projectiles est retrouvé sous la plèvre viscérale et extrait. Assèchement de la cavité pleurale avec des compresses. Drainage postérieur au point déclive de la cavité pleurale. Suites opératoires bénignes; ablation du drainage au 4e jour; vers le 10e jour, en faisant le pansement, on constate la présence de la deuxième balle sous la peau du dos, mais le malade refuse de la laisser extraire. Actuellement, il y a 4 mois qu'il est sorti de l'hôpital; il est en parfaite santé.

— *M. Quénu* a observé, il y a quelques jours, un malade dont l'histoire est calquée sur celle du malade de M. Beurnier. M. Duval, assistant de M. Quénu, craignant également une plaie du cœur, intervint d'urgence; or, il trouva le péricarde intact, mais, par contre, une plaie du poumon qu'il sutura; pas de drainage de la plèvre, guérison.

— *M. Lucas-Championnière* pense qu'en présence d'une plaie du poumon il est préférable de ne pas intervenir opératoirement et de se contenter d'imposer au blessé une immobilisation absolue dans la gouttière de Bonnet, en relevant l'action du cœur par des piqûres d'éther et d'huile camphrée et en combattant la douleur et la dyspnée par des injections de morphine.

— *M. Demoulin*, tout en félicitant M. Cottard du beau succès de son intervention, — intervention qu'il n'a d'ailleurs évidemment pratiquée que parce qu'il croyait à une plaie du cœur, — déclare que, si demain il posait le diagnostic ferme de blessure du poumon par balle de revolver, il n'imiterait pas sa conduite. Il reste, en effet, dans ce cas, partisan de l'expectation, comme M. Lucas-Championnière. Il a eu, en agissant ainsi, de très beaux résultats.

Il ne croit pas que l'état de choc dans lequel se trouvent les sujets qui viennent d'être l'objet d'une tentative de meurtre ou d'attenter à leurs jours, soit une indication suffisante pour intervenir; car le choc peut se montrer, même très intense, avec une plaie pulmonaire de peu de gravité, et même dans le cas de plaie thoracique non pénétrante.

Si la gravité des symptômes observés, le déclin très rapide du blessé, permettent de penser à la blessure d'un gros vaisseau du hile du poumon ou de son voisinage, le malade succombera avant qu'on ait pu faire le nécessaire; s'il s'agit d'un vaisseau de petit calibre, l'écoulement sanguin pourra être très abondant et donner lieu progressivement à un hémothorax considérable, mais cet hémothorax, en comprimant le poumon blessé, n'est-il pas le meilleur agent de l'hémostase pulmonaire?

— *M. Delbet*, dans un cas de plaie du poumon qui saignait abondamment et pour lequel il n'était intervenu, d'ailleurs, que parce qu'il croyait à l'existence d'une plaie du cœur, se contenta de suturer la plaie pulmonaire qui se présenta à ses yeux au niveau de la face antérieure du poumon. Or, son opéré succomba rapidement à l'hémorragie : à l'autopsie, on s'aperçut que le projectile avait traversé le poumon de part en part et que c'était la plaie postérieure qui avait saigné. Il est donc nécessaire, en pareil cas, de toujours explorer la face postérieure du poumon.

M. Delbet est, du reste, d'une façon générale, grand partisan de l'abstention dans les plaies de poitrine par armes à feu : il est certain que ces blessés guérissent en général très simplement. Mais il est des cas où il faut savoir intervenir. A la vérité, ils sont singulièrement difficiles à déterminer.

**Opération de Brophy pour division totale de la voûte et du voile du palais; résultat opératoire éloigné.** — *M. Kirmisson* présente un enfant qui a été opéré dans son service par Brophy lui-même, le 5 Mai 1903. Il était âgé à ce moment de quatre mois, il a donc actuellement quatre ans. L'opération, consistant dans le rapprochement des deux maxillaires supérieurs par deux anses de fil d'argent, se passa sans incident, et le petit malade guérit simplement, bien qu'il ait présenté, à la suite de l'opération, une assez forte élévation de température. Ultérieurement M. Kirmisson pratiqua chez lui l'opération du bec-de-lièvre.

Aujourd'hui, le résultat peut être considéré comme satisfaisant; l'arcade alvéolaire est régulièrement constituée dans toute la partie antérieure jusqu'au niveau du trou palatin antérieur, la fente est complètement oblitérée. Au niveau de la partie postérieure des maxillaires, la fente est extrêmement minime; elle est un peu plus large au niveau du voile; mais ses deux moitiés sont bien développées, la voûte est très fortement ogivale. Les conditions anatomiques sont des plus favorables pour la réparation complète de la malformation que M. Kirmisson se propose d'entreprendre prochainement.

**Calculs du cholédoque; cholécystite chronique; cholédocotomie non suivie de suture du cholédoque; guerison.** — *M. Bazy* présente la malade, âgée de 47 ans, chez qui il a pratiqué cette opération, il y a 3 semaines; elle est aujourd'hui en bonne voie de guérison.

**Pièce de tuberculose iléo-cæcale et sténosante.** — *M. Delbet* présente cette pièce qu'il a enlevée par résection iléo-cæcale chez un jeune homme de 25 ans entré dans son service en état d'occlusion intestinale aiguë et complète datant de 18 heures. Reconstitution du tube intestinal par anastomose iléo-colique termino-terminale (procédé de l'invagination); guérison sans complication.

Sur une coupe de la pièce, on voit que les lésions semblent avoir pris naissance au niveau de la valvule de Bauhin; elles n'empiètent pas du tout sur l'iléon; par contre, sur le cæcum elles s'étendent jusqu'au voisinage de l'insertion de l'appendice. Toute la paroi intestinale est d'ailleurs infiltrée.

J. Dumont.

## ACADÉMIE DES SCIENCES

11 et 18 Mars 1907.

**Les mouches piquantes de l'Afrique intertropicale.** — *M. A. Laveran* communique une note relative à la répartition et à la détermination des mouches piquantes de l'Afrique intertropicale, mouches dont on connaît le rôle considérable dans la transmission des affections à trypanosomes.

**La mort de M. le professeur Herrgott.** — *M. le secrétaire perpétuel* signale à l'Académie la mort de M. François-Joseph Herrgott, correspondant de l'Académie pour la section de médecine et de chirurgie.

**Un nouveau glucoside hydrolysable par l'émulsine.** — *MM. Em. Bourquelot et H. Hérissey* ont extrait des graines d'un *strychnos* de Madagascar un nouveau glucoside hydrolysable par l'émulsine auquel ils ont donné le nom de bakankosine. Ce glucoside est lévogyre et ne paraît pas posséder des propriétés toxiques.

**Epines sus-lamellaires des dernières vertèbres dorsales chez l'homme.** — *M. R. Robinson* a constaté sur le bord supérieur des lames vertébrales des 3-4 dernières vertèbres dorsales des épines osseuses au nombre de 1 à 3, comparables aux formations osseuses décrites par H. Luschka, sur le bord inférieur des mêmes vertèbres. Ces épines produites par l'ossification des ligaments jaunes sont constantes à partir de trente ans, à tel point que dans un grand nombre des vertèbres des différentes régions on peut reconnaître les 3-4 dernières dorsales par la présence de ces épines osseuses. M. Robinson les a trouvées — moins fréquemment, il est vrai — dans les premières lombaires, et il suppose que la difficulté, voire même l'impossibilité d'enfoncer l'aiguille dans la ponction lombaire, sont dues à la présence de ces épines qui obstruent complètement l'espace interlamellaire.

De même M. Robinson pense que l'ossification précoce des ligaments jaunes de cette région dorso-lombaire est une des causes déterminantes de la fréquence des fractures dans cette région, d'autant plus que l'immobilisation et le tassement continu des vertèbres en question favoriseront l'offense d'un traumatisme. C'est un fait anatomique corroboré par la physique et la mécanique et qui va à l'encontre des idées classiques d'après lesquelles la fréquence des fractures de la région dorso-lombaire serait due à la très grande mobilité de cette région.

Enfin, au point de vue de la médecine légale, la constatation des épines sus-lamellaires est un apport important dans la question de l'évaluation d'âge et d'identité.

**Action physiologique de la téphrosine.** — *M. Hanriot* rappelle que la tiphrosine, ce principe actif des graines de *Téphrosia*, dont la présence d'un cinquante millionième dans l'eau suffit à amener en moins d'une heure la mort des poissons, n'est pas un glucoside. La téphrosine n'est pas seulement vénéneuse pour les poissons; ce poison exerce aussi son action sur les autres animaux, mais il le fait seulement à haute dose. Pour le lapin et le cobaye, par exemple, il faut un centigramme du toxique pour tuer un kilogramme d'animal.

La téphrosine agit spécialement sur les centres nerveux. Elle produit des phénomènes de paralysie et d'excitation. L'animal soumis à son action perd l'équilibre et n'a plus la possession de son libre arbitre et de ses mouvements. Ce mode d'action est constant, qu'il s'agisse d'animaux à sang chaud ou de poissons.

**Changements morphologiques des cellules nerveuses survivant à la transplantation des ganglions nerveux.** — *MM. G. Marinesco et J. Minea.* Les cellules des ganglions nerveux du chien transplantés disparaissent après avoir subi des lésions consistant dans la désorganisation de leurs éléments constitutifs; cependant un certain nombre d'entre elles survivent et occupent une partie de la périphérie du ganglion, mais leur structure interne ne reste pas normale.

Les corpuscules de Nissl sont irréguliers, en état de désintégration, et la substance fondamentale colorée fortement donne à la cellule un aspect foncé. Le réseau endo-cellulaire est également irrégulier. Ses mailles sont élargies par endroits; ailleurs, elles sont minces et serrées. A la périphérie de la cellule on observe des encoches et des excavations dans lesquelles pénètrent les cellules satellites. Si, à ces lésions, on ajoute le déplacement du noyau qui parfois est fortement excentrique, on dirait qu'on se trouve en présence des lésions secondaires consécutives à la section du cylindraxe. Or, en dehors de ces modifications structurales, on en trouve d'autres qui méritent d'être signalées. C'est l'apparition de prolongements difformes, courts, pourvus d'une massue parfois colossale. En outre, quelques cellules présentent des espèces d'anses de nouvelle formation à leur périphérie. Lorsqu'il s'agit de ganglions transplantés sur le trajet du nerf sciatique, on constate en outre que des fibres nouvellement formées parties du bout central pénètrent dans le ganglion et le neurotisent. Certaines de ces fibres réunies en faisceaux se dirigent vers les cellules nerveuses autour desquelles elles constituent des plexus péri-cellulaires. La formation de nouveaux prolongements protoplasmiques doit être considérée comme un phénomène pathologique, produit non pas par la séparation des cellules de leur cylindraxe, mais comme la conséquence des troubles nutritifs réalisés par la suppression de la circulation et des connections nerveuses normales.

Certaines cellules nerveuses situées à la périphérie trouvent encore dans le milieu ambiant des matériaux nutritifs et une certaine quantité d'oxygène indispensable pour la vie cellulaire.

Georges Vitoux.

## ACADÉMIE DE MÉDECINE

19 Mars, 1907.

Le Président annonce à l'Académie la mort de *M. Berthelot*, dont il prononce l'éloge funèbre.

La séance est levée en signe de deuil.

Ph. P.

# ANALYSES

**A. Bonn et Ch. Rivière.** *Sur la présence d'arsenic dans le foie des chevaux emphysémateux (chevaux poussifs)* (*Revue d'hygiène et de police sanitaire*, 1907, Février, n° 2, p. 97 à 99). — On sait que pour traiter l'emphysème des chevaux, les vétérinaires donnent à ces animaux de l'arsenic à dose élevée, atteignant jusqu'à 1 gramme par jour d'acide arsénieux, et cela durant plusieurs mois sans interruption. Quand le traitement demeure sans résultat, l'animal est sacrifié et livré à la boucherie. Or MM. Bonn et Rivière ont montré que l'on retrouvait dans le foie des quantités notables d'arsenic s'élevant dans leurs analyses à 0 gr. 038 et à 0 gr. 011 de métalloïde par kilogramme de foie.

Ce sont là des doses élevées qui peuvent n'être pas sans inconvénients pour les consommateurs. MM. Bonn et Rivière estiment par suite qu'il y a lieu d'interdire la vente en vue de la consommation publique des viscères provenant de chevaux emphysémateux sacrifiés dans les abattoirs.

Georges Vitoux.

## TRAITEMENT CHIRURGICAL

DES FRACTURES DE

# L'EXTRÉMITÉ INFÉRIEURE DE L'HUMÉRUS

Par M. J. HUCHET

Interne des hôpitaux de Paris.

On peut dire, sans exagération, que les fractures de l'extrémité inférieure de l'humérus sont les lésions osseuses traumatiques qui ont été l'objet du plus grand nombre de discussions. Sans doute, la réduction exacte est le point essentiel, mais ensuite, à supposer la coaptation parfaite obtenue, quelle conduite doit tenir le chirurgien?

Nous ne pourrions mieux faire que de rappeler les débats qui s'élevèrent entre les professeurs de l'Ecole de Paris (Tillaux, Bouilly) et les professeurs de l'Ecole de Lyon. Les premiers posent en principe que le membre doit être fléchi. Les seconds, avec Laroyenne, défendent les avantages de l'extension. Ce point particulier ne saurait nous arrêter plus longtemps; nous croyons qu'il faut s'en tenir aux conclusions de M. Rieffel: « Quand la fracture est sans déplacement, on emploiera d'emblée le massage et la mobilisation en faisant porter au malade une simple écharpe de protection. L'immobilisation en extension est indispensable si l'on constate une déviation latérale interne ou externe de l'avant-bras. En cas contraire, la flexion à angle droit peut être employée avec une égale chance de succès. »

Dans cette étude, nous laisserons de côté la résection du coude, en cas de fracture compliquée ouverte, nous proposant d'envisager cette forme de traitement dans un travail ultérieur.

* * *

Evidemment deux cas sont à envisager : la fracture est sans complication ou la fracture s'accompagne de symptômes de compression nerveuse, d'épanchements sanguins.

Il faut cependant remarquer que, de nos jours, des chirurgiens se sont faits les défenseurs du massage comme unique moyen de traitement.

Léonardon Lapervenche [1] dit textuellement : « Dans les fractures de l'épitrochlée, pas de griffes, mais massage et mobilisation, puis immobilisation dans un appareil plâtré enlevé à chaque séance et retiré définitivement vers le quinzième jour. »

Dehais [2], après avoir fait remarquer qu'une traction puissante sur l'avant-bras constituera peut-être un bon procédé de réduction, dit de s'abstenir de tout traitement sanglant, et il pose comme conclusion: « Le massage facilite la réduction, remet le fragment en place, combat l'arthrite et l'ankylose qui sont les pierres d'achoppement de la plupart des traitements des fractures du coude. »

M. Lucas-Championnière [3] condamne formellement l'immobilisation, surtout dans les fractures du coude, en se basant sur ce fait que l'immobilité ne favorise point la réparation des tissus et des organes: « Ceux-ci ont besoin de mouvements pour vivre. »

Péan, à la même séance de l'Académie de médecine disait: « Il ne faut jamais toucher au foyer de fracture. »

Enfin, Gianetti [4] n'admet que le massage et ne parle même pas de la possibilité d'une suture osseuse.

Il semble donc que la suture, au cas de fracture de l'extrémité inférieure de l'humérus, ait été oubliée par les différents auteurs jusqu'à ces dernières années.

Cabanie, dans sa thèse sur « La vis métallique comme traitement des fractures » [1] paraît être le premier qui ait songé au traitement chirurgical. En effet, si, avant cet auteur, Malgaigne, Davasse, Delabordette, recourent au procédé des vis métalliques, c'est uniquement pour les fractures obliques de jambe.

Ollier, en 1868, à la Société de chirurgie, reconnaît que la suture pourrait être appliquée aux fractures de la clavicule et des autres os du membre supérieur, tandis que Cabanie écrit : « Sans doute il sera bon d'essayer l'appareil de Malgaigne; cependant nous ne croyons pas qu'il soit suffisant pour exercer la pression nécessaire et vaincre les contractions du triceps. »

Pauli [2], en 1882, propose l'ablation immédiate de l'apophyse fracturée.

Il nous faut arriver à M. Tuffier pour avoir des conclusions nettes. Nous citons : « Pour les fractures des épiphyses, je pense que l'on ne saurait être sobre d'interventions ; laisser un coude s'ankyloser, fût-ce même en bonne attitude, ne doit pas être permis à notre époque. Pour ces fractures, la suture osseuse et l'enchevillement rendront des services précieux [3]. »

Deux ans plus tard, MM. Tuffier et Loubet (*Congrès belge de chirurgie*) insistent pour montrer que, dans les fractures épiphysaires articulaires fermées, s'accompagnant de déformations, de grands déplacements, le traitement chirurgical est le seul indiqué. Ce procédé doit être immédiatement appliqué, contrairement à l'opinion de König, pour lequel l'intervention, au cas de fracture épiphysaire, est un pis-aller à pronostic très réservé.

L'opinion de MM. Tuffier et Loubet est corroborée par les conclusions de Marchais [4], qui montre, avec radiographie, que l'appareil plâtré ne contient pas les fragments.

Parallèlement, en Angleterre, Cotton [5] recommande le traitement non sanglant : l'immobilisation du coude fléchi à angle aigu, si la fracture siège au condyle externe ; — la flexion à angle très aigu, au cas de fracture de l'épitrochlée ; — la flexion, puis l'extension à 130°, si la fracture est sus-condylienne. Mais ce chirurgien a bien soin de faire remarquer que, dans nombre de cas, ces procédés, appliqués aussi consciencieusement, que possible sont inefficaces. Il ne faut pas hésiter à recourir au traitement sanglant.

Enfin, Lambotte [6], chirurgien de l'hôpital Stuivenberg à Anvers, expose la technique opératoire qu'il a utilisée et qui lui a donné des résultats satisfaisants.

Les indications du traitement chirurgical sont nombreuses. En première ligne : impossibilité de la réduction, puis abondance de l'épanchement sanguin.

Assurément, cet épanchement pourrait être vidé et, dès lors, les fragments osseux, facilement palpables, pourraient être mobilisés et la réduction suivie du doigt et à l'œil, suivant l'expression de Malgaigne.

Mais, de plus, les esquilles peuvent être nombreuses et il ne faut jamais laisser de débris osseux : point que M. Tuffier a bien mis en lumière.

Dans la fracture articulaire, les fragments peuvent être multiples; la réduction est à peu près impossible à obtenir ou à maintenir. Dès lors, la consolidation se fait dans une attitude vicieuse. L'arthrite plastique est la terminaison presque toujours inévitable.

Enfin Forgue et Reclus ont encore insisté à juste titre sur les interpositions fibreuses et musculaires, celles-ci se distinguant en interpositions temporaires et interpositions continuelles.

* * *

*Du choix du procédé.* — Dans tous les cas, on pourrait tenter la méthode la plus simple : la ligature osseuse. On a préconisé autrefois le fil de soie, le catgut ordinaire; mais, quand on songe aux difficultés qu'éprouve le chirurgien à obtenir sinon la réduction parfaite, tout au moins une coaptation suffisante, on voit combien il serait téméraire de se fier à un fil pouvant se rompre ou se résorber trop rapidement.

Le fil d'argent est encore actuellement fort en honneur, et, dans un cas, nous avons vu suturer ainsi une fracture de l'épitrochlée. Il fallut procéder avec beaucoup de minutie, car le fragment épitrochléen était peu épais et on craignait que la perforation des fragments n'amenât un trop grand délabrement et ne fît éclater les parcelles osseuses.

C'est pourquoi Dujarier et Jacoël ont cherché à parer à cet inconvénient. Ces deux chirurgiens ont créé la méthode de « l'agrafage ».

Lambotte reproche surtout à cette dernière technique la difficulté que l'on éprouve « à forer au préalable les deux fragments à un endroit mathématiquement juste ». Enfin, comme à la suture, on pourrait reprocher à l'agrafage de léser les segments que l'on se propose de coapter.

Quelle sera donc notre ligne de conduite ?

Il faut reconnaître que c'est à Lambotte que revient le mérite d'avoir établi le premier les lignes d'incision et posé les règles de la technique pour l'ostéo-synthèse des fractures de l'extrémité inférieure de l'humérus.

Le chirurgien aura à sa disposition :

1° Des vis en acier légèrement trempé. Les plus courtes, employées au cas de fractures du coude, ont 30 millimètres, les plus longues 40 millimètres;

2° Un mandrin porte-vis;

3° Le perforateur de Collin.

La fracture est sus-condylienne. Lambotte recommande de modeler une lame d'aluminium sur la face externe de l'humérus et de la fixer par quatre vis d'acier (fig. 1).

La fracture est plus basse, plus rapprochée de la surface articulaire. Il faut éviter surtout la perforation de la surface articulaire. On placera une vis dans la région épicondylienne, puis une autre dans la région épitrochléenne, en ayant soin de se porter de bas en haut et en se rapprochant de l'axe du membre (fig. 2).

Il est bien évident, quelle que soit la méthode employée, que les règles aseptiques seront toujours minutieusement observées. De même, que l'on recoure à la suture, au fil d'argent, à l'agrafage, à l'ostéo-synthèse, la réunion ne sera tentée que lorsque les surfaces osseuses seront parfaitement mises à nu. Les brides fibreuses seront réséquées, les parties avoisinantes régularisées; le périoste souvent déchiré, effiloché, sera taillé au bistouri. « On dépérioste », comme dit Lambotte.

Telles sont les règles principales qu'il faut respecter au cours de l'intervention. Nous avons insisté sur ce point, car ces fractures n'ont jamais été, en France, traitées par cette méthode.

Il n'en est pas de même des fractures des parties latérales et des fractures complexes.

Kocher a bien établi que ces fractures ne pouvaient être convenablement traitées que par la suture. Lambotte a eu le mérite de définir les différents temps.

« C'est ainsi que dans la fracture de l'épitrochlée, le vissage se fait de dedans en dehors, de bas en haut, l'orifice de pénétration étant sous la

---

1. Léonardon Lapervenche. — « Fracture juxta-articulaire. Traitement par le massage ». *Thèse*, Paris, 1887-1888, p. 45.
2. Dehais. — « Evolution des fractures du coude ». *Thèse*, Paris, 1894-1895, p. 55.
3. Lucas-Championnière. — *Académie de médecine*, 1897, 21 Décembre.
4. Giannetti. — « Le massage dans les fractures ». *Thèse*, Paris, 1899-1900, p. 17.

1. Cabanie. — « Sur le traitement des fractures par action immédiate sur les fragments au moyen de vis métalliques ». *Thèse*, Paris, 1871, p. 57.
2. Pauli. — « Résection des esquilles et fragments ». *Centralblatt für Chirurgie*, 1882, n° 9, p. 157.
3. Tuffier. — « Traitement chirurgical des fractures ». *La Presse Médicale*, 1900, n° 88, p. 293.
4. Marchais. — « Du massage dans les fractures ». *La Presse Médicale*, 1902, 22 Janvier, n° 7, p. 78.
5. Cotton. — « Fractures of the lower end of the humerus; lesions and end results, and their bearing upon treatment ». *Annals of Surgery*, 1902, p. 242.
6. Lambotte. — « Intervention opératoire dans les fractures anciennes et récentes »; 1 vol., 1906, p. 95.

saillie épitrochléenne. On enfoncera la vis parallèlement à la crête humérale interne » (fig. 3).

Dans la fracture du condyle, la réduction peut être difficile à obtenir. Il faut faire l'orifice de pénétration « à 4 ou 5 millimètres en avant de la pointe de l'épicondyle ». On se porte horizontalement vers l'épitrochlée pour aboutir à un point situé à 5 millimètres en avant de cette dernière saillie (fig. 4).

Quant à la fracture de l'épicondyle, elle s'accompagne de peu de déplacement, et surtout le fragment est si minime qu'on ne peut songer à utiliser la suture ou la fixation par les vis. Mais, pour Lambotte, la fixation, très nécessaire, serait réalisable par une petite vis enfoncée transversalement.

Restent les fractures complexes. La lésion sera abordée par la voie postérieure. Somme toute, nous placerons plusieurs vis : l'une, horizontale, pour réparer les lésions condylo-trochléennes et deux vis obliques pour obvier au déplacement des fragments latéraux (fig. 5).

Lorsque nous sommes arrivés sur le cordon nerveux, plusieurs cas peuvent se présenter :

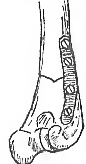
Le nerf est blessé par une esquille. On résèque celle-ci, et il faut régulariser la surface sur laquelle repose le nerf, abraser les aspérités, faire une surface plane sans arêtes.

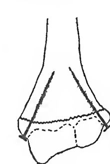
Le nerf est comprimé par un cal exubérant. On doit creuser une loge à la gouge et au maillet, réséquer largement le cal, mais comme la récidive est fréquente, Ollier proposait d'enlever le périoste de la région.

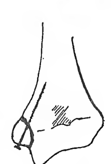
Ces principes ne sont même plus discutés. Broca et Mouchet [1] ont montré qu'il fallait intervenir immédiatement, dans le cas de section nerveuse, suturer le nerf et pratiquer en même temps la suture des fragments.

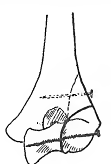
Rappelons les travaux de Sengesse (*Annales de polyclinique de Bordeaux*, Mars 1898). La surface sur laquelle reposera le nerf devra être polie; les tissus seront suturés avec soin.

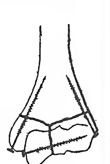
Vacquerie [2] montre que le succès tient surtout à la réfection de la gouttière épitrochléo-olécranienne. Enfin Mouchet a montré des troubles trophiques tardifs apparaissant même vingt-deux ans après le traumatisme.


Figure 1.


Figure 2.


Figure 3.


Figure 4.


Figure 5.

Les lésions du radial semblent moins fréquentes. Ce sont plutôt des lésions tardives, mais l'intervention n'en reste pas moins délicate. Dans une observation de Trélat (Congrès de Lille, 1873), le nerf était perdu au milieu d'une gangue fibreuse, le cordon nerveux s'étalait sous forme d'un plexus fortement uni par du tissu cellulaire. Trélat fut obligé de réséquer une saillie angulaire. Dans une autre observation, M. Delens trouve le radial logé dans une gouttière osseuse qui enveloppe environ les trois quarts du nerf. On est obligé de faire sauter à la gouge et au maillet un arc osseux épais de 6 millimètres, long de 8 millimètres. Le Fort, cité dans la thèse de Boularan [3], découvrit à coups de gouge le nerf qui était pris dans un tunnel osseux long de 4 centimètres. Le nerf était très aplati. La lésion primitive était une fracture de l'épicondyle.

Nous devons donc nous adresser au traitement chirurgical, car si des malades ont pu guérir par les bains sulfureux, la faradisation (La Chaix [4]), il ne faut pas oublier que les troubles trophiques, l'aspect éléphantiasique, la névrite sont des complications redoutables auxquelles doit toujours penser le chirurgien.

Enfin, pour en finir avec les complications nerveuses, nous rappellerons avec Hildebrandt [5] que trois cas peuvent se présenter en clinique :

*a*) Paralysie portant sur médian, radial, cubital; les nerfs sont en quelque sorte étranglés dans une gangue fibreuse. Dégagés, ils sont réduits à de minces cordons. Le résultat opératoire est nul;

*b*) Le nerf médian et le radial sont comprimés par un fragment osseux. Résection de cette saillie. Résultat satisfaisant : mobilité et sensibilité reparaissent;

*c*) Le nerf (médian, ou cubital ou radial) est englobé au milieu de formations lardacées, résultant de la dégénérescence d'une masse musculaire. Il existe des troubles paralytiques et anesthésiques. Parfois même des troubles trophiques commencent à s'ébaucher. Il faut alors disséquer le nerf, le placer dans le tissu cellulaire sous-cutané.

* * *

En résumé, nous disons que la suture osseuse ou l'ostéo-synthèse sont des méthodes nouvelles qui doivent être tentées. Si nous nous souvenons des débats passionnés que suscita la suture de la rotule, nous pensons aussi que, grâce aux précautions aseptiques, ces méthodes méritent d'être plus employées qu'elles ne l'ont été jusqu'ici : 1° parce que la réduction, quoique pénible, est obtenue beaucoup plus exactement; 2° parce que l'action immédiate sur le foyer de fracture nous permet d'enlever les esquilles, les caillots, les brides, et surtout de vérifier l'état des cordons nerveux [1].

Comme suites opératoires et soins consécutifs, rappelons que le chirurgien doit surveiller avec soin l'apparition d'un hématome possible et ne pas craindre, par un débridement partiel de la suture cutanée, de désunir. On empêchera en même temps l'accumulation de sérosité et, dès lors, l'infection secondaire toujours possible.

Dans la suture aux fils d'argent, on doit enlever le fil au bout de quelques semaines. Lambotte reconnaît que, dans son procédé, s'il persiste une fistule, il ne faut pas hésiter à enlever la plaque d'aluminium et les vis métalliques.

Evidemment, dès la cicatrisation de la plaie, le massage sera le complément indispensable au cours de la convalescence.

* * *

*Traitement des complications.* — Nous retiendrons seulement les blessures du nerf cubital et du nerf radial.

Gamet [1] a montré que, chez un malade ayant une fracture de l'extrémité inférieure de l'humérus, on peut avoir affaire à deux sortes de troubles dans la sphère du cubital. Les uns sont immédiats, suivent de près le traumatisme; la fracture est récente, non consolidée; les fragments sont mobiles : le nerf est irrité. Cette irritation se traduit par des fourmillements et de l'hyperesthésie. On immobilise, mais les phénomènes s'accentuent! Souvent l'on perd du temps à employer le massage, ou, comme le recommandait Panas, les courants faradiques et continus. Il serait beaucoup plus simple de rechercher le cubital : l'incision destinée à l'exploration du nerf pourrait nous servir pour la suture ou l'agrafage. Ce serait une incision large parallèle à la direction du nerf au milieu de la gouttière épitrochléo-olécranienne. Pour être prudent, on inciserait plan par plan. On conçoit que les plus minutieuses précautions doivent être observées, car on ignore à quelle profondeur se trouve le nerf, surtout si l'accident date de plusieurs semaines.

1. Gamet. — « Des troubles nerveux consécutifs aux fractures de la gouttière épitrochléo-olécranienne. » *Thèse*, Paris, 1898-1899, p. 52.

1. Broca et Mouchet. — *Revue de chirurgie*, 1899, n° 6, p. 702.

2. Vacquerie. — « Contribution à l'étude des complications nerveuses tardives des fractures de l'extrémité inférieure de l'humérus ». *Thèse*, Paris, 1901-1902, p. 19-24.

3. Boularan. — « De la compression des nerfs dans les fractures du bras ». *Thèse*, Paris, 1884, p. 11.

4. La Chaix. — « De la compression du médian dans les traumatismes ». *Thèse*, Paris, 1884, p. 33.

5. Hildebrandt. — *Association des médecins suisses*, 1904, Mai. La *Presse médicale*, 27 Août 1904, n° 69, p. 552.

## HYGIÈNE INFANTILE

# PRINCIPES D'ÉLEVAGE AU BIBERON

— PROPHYLAXIE DE L'ENTÉRITE INFANTILE —

Par M. Paul LONDE

Après avoir, dans un précédent article [2] exposé la méthode d'élevage au biberon, il nous reste à en indiquer les avantages et l'usage qu'on en doit faire, soit pendant l'imminence morbide, soit pendant l'état morbide. Nous ne dirons qu'un mot du sevrage en passant.

* * *

I. — Le principe général de notre méthode, *progressivement croissante* ou à peu près, est donc différent de celui de la méthode ordinaire [3], qui consiste à donner, dès la fin du premier mois, des doses de lait assez élevées variant de 230 grammes (Barbier) à 630 (Marfan). L'augmentation de poids du nouveau-né étant beaucoup plus rapide les quatre premiers mois (surtout le deuxième et le troisième) que les mois suivants, il a paru logique aux classiques de fixer pour les premiers mois une ration alimentaire relativement plus élevée. La question est précisément de savoir si ce n'est pas sous l'influence d'une suralimentation habituelle et classique que la croissance se fait d'abord plus rapidement pour se ralentir peu à peu. On peut supposer que le nouveau-né, ayant atteint trop vite un poids maximum, ne peut plus croître ensuite dans les mêmes proportions. En tout cas, nous sommes convaincus qu'il n'y a aucun intérêt à hâter l'augmentation de poids de l'enfant dès la naissance. Tout nous porte à croire, au contraire, qu'il y aurait avantage à la modérer. L'accroissement normal n'est pas celui qui correspond aux chiffres classiques (20 à 30 grammes pour les premiers mois, 5 à 10 grammes pour les derniers de la première année), mais celui qui est compatible avec l'état général le meilleur possible : il varie pour chaque cas particulier. Il nous a

1. Nous tenons à remercier M. Lambotte, chirurgien de l'hôpital Stuivenberg, d'Anvers, qui a bien voulu nous autoriser à reproduire les excellentes figures de son traité de l' « Intervention opératoire dans les fractures récentes et anciennes ».

2. Londe. — « Principes d'élevage au biberon ». *La Presse Médicale*, 1907, 20 Février, n° 15.

3. Les chiffres auxquels nous nous arrêtons aujourd'hui sont très inférieurs à ceux que nous avons donnés à l'article « Gastro-entérites des nourrissons » de la *Pratique médico-chirurgicale* de E. Brissaud, A. Pinard, P. Reclus, t. III, p. 271, où nous avons pris une moyenne entre les auteurs.

semblé que les fonctions digestives de l'enfant devaient être soumises à un entraînement lent, ne fût-ce que pour éviter le danger des augmentations de poids trop rapides, presque toujours suivies de troubles gastro-intestinaux. Pour ces enfants de belle apparence, en état d'imminence morbide, on peut dire que la Roche Tarpéienne est près du Capitole.

L'avantage d'adopter en principe des chiffres moyens plutôt faibles est le suivant. Dans l'état d'ignorance où se trouvent encore aujourd'hui la plupart des femmes relativement à l'élevage (au biberon notamment), pour éviter les conséquences des préjugés dangereux, la ration alimentaire des nouveau-nés doit toujours être indiquée par le médecin. Mais le médecin n'est pas toujours là, et, comme *il est mauvais de procéder à l'augmentation du régime par à coups*, il est nécessaire de donner aux mères et aux nourrices un guide. Nous leur disons : « Voilà les doses que vous ne dépasserez jamais sans avis préalable. Par contre, vous êtes autorisée à les diminuer à votre gré dès que l'enfant est souffrant, quel que soit son malaise : diarrhée, voracité, coliques, constipation, crise dentaire, boutons ou rougeurs aux fesses, eczéma, toux, fièvre, agitation, insomnie, éruption, etc. »

Il est relativement facile, dans la plupart des cas, d'apprécier l'*imminence morbide*[1]. Le mauvais aspect des garde-robes (odeur forte, couleur pâle ou verte, défaut ou exagération de consistance, manque d'homogénéité ou état grumeleux) en sera l'indice le plus typique avec les signes fonctionnels (cris incessants, insomnie, anorexie ou boulimie, agitation ou torpeur, asthénie avec flaccidité des chairs, etc.). Ainsi l'imminence morbide, qui se prépare si longtemps à l'avance, ne pourra rester latente ou plutôt méconnue, et, grâce à un régime restreint immédiatement institué, le danger aura été écarté. La maladie, restée indéterminée, n'aura été qu'ébauchée grâce au traitement préventif. Il n'y a pas à craindre que l'enfant meure de faim; la nourrice, même avertie, pèchera plutôt, comme nous tous, par excès; il faut surtout qu'elle ne se croie pas obligée de faire prendre la dose prescrite, l'évaluation de cette dose restant toujours contingente[2].

Ce n'est que dans ces conditions d'extrême prudence que le médecin pourra, dans la deuxième partie de la première année, aborder des doses un peu plus fortes que les chiffres indiqués au tableau. Si, par exemple, vers le cinquième ou sixième mois, au lieu de réduire le nombre des biberons à 6, on continue à en donner 7, on arrivera au douzième mois à 910 centimètres cubes de lait, que nous considérons comme devant être un extrême *maximum*, rarement applicable, aux yeux du médecin lui-même. Quant à nous, nous sommes restés bien souvent au-dessous du taux de notre tableau, pour le plus grand bien des nourrissons que nous avons suivis. On devra plus souvent ralentir la progression que l'accélérer.

La quantité de lait sera fixée beaucoup plus sur l'état général et l'état des fonctions digestives de l'enfant que sur l'âge et le poids. Le poids, sans aucun doute, est utile, sinon nécessaire comme contrôle; mais ce contrôle sera aussi bien modérateur qu'accélérateur. Un arrêt momentané de l'accroissement peut être salutaire, surtout après une période d'accroissement exagéré. C'est une grossière erreur de vouloir obtenir une augmentation de poids aussi rapide que possible. Contrairement au préjugé vulgaire, l'enfant se développe mieux et plus vite avec un régime modeste qu'avec un régime trop copieux, d'abord bien supporté, parce que le pouvoir digestif de l'enfant est, comme le dit excellemment Maurel, au-dessus de ses besoins.

1. De même que les crises financières dans la société surviennent soudainement après une période de recrudescence d'affaires, de même, dans l'organisme de l'homme et de l'enfant en particulier, les *crises morbides* le surprennent dans le moment où, dépassant sa mesure et trop confiant dans son état florissant, il a pris des engagements trop lourds pour son énergie vitale.

2. Le danger d'inanition (Variot) est infiniment moins redoutable que le danger de suralimentation. Beaucoup de nourrices exagèrent la dose de lait réellement absorbée par l'enfant.

Comme le fait remarquer encore Maurel[1] la ration d'hiver doit être un peu plus substantielle que la ration d'été (de 1/5 à 1/6). Avec notre système rien de plus simple, à l'automne, d'accélérer, au printemps, de ralentir l'augmentation du régime. Il n'y a pas là, bien entendu, de loi absolue. Les tout jeunes enfants qui ne sortent pas n'ont pas besoin d'une ration plus élevée. Pour d'autres raisons, en particulier en cas d'imminence morbide, on devra souvent faire le contraire.

* * *

II. — Les mêmes lois qui régissent l'allaitement doivent continuer à être observées pendant le *sevrage* et au delà. Il vaut mieux, à notre avis[2], ne pas donner d'aliment autre que le lait avant la deuxième année, c'est-à-dire avant que la dose de lait prise par l'enfant ait atteint 3/4 de litre au moins. Le sevrage se fera donc au plus tôt vers le treizième ou quatorzième mois l'hiver, du seizième au vingtième, s'il a été retardé par l'été ou pour toute autre cause. Quelle que soit l'époque précoce ou tardive du sevrage, il devra n'être que lentement progressif. La première bouillie au lait, faite avec une cuillerée à café de farine de froment et une de sucre en poudre, sera très claire: on ne portera que peu à peu la dose de farine à une cuillerée à soupe (équivalant à 35 à 40 calories). Au bout d'un mois ou deux, si l'enfant va bien, on essayera le jaune d'œuf; le mois suivant on permettra deux bouillies, dont l'une pourra être au bouillon et salée. Il faut proscrire au début les panades. On passera ensuite à l'œuf puis à la purée de pommes de terre, toujours en ménageant des transitions lentes de un à deux mois. La suppression du lait comme base de l'alimentation ne se fera qu'en cinq ou six mois. Au plus tôt après l'éruption des canines on permettra une croûte de pain. D'ailleurs, à la moindre alerte, c'est au lait et même au lait coupé qu'il faut revenir. Nous ne voulons pas insister ici sur la question du sevrage; bornons-nous à dire qu'on le retardera soit au moment d'une crise dentaire, soit pendant la saison chaude. Pour le sevrage comme pour l'allaitement, on aura une tendance à aller trop vite. Le médecin devra presque toujours modérer le zèle des mères et des nourrices.

* * *

III. — Si, malgré les précautions prises, l'enfant tombe malade, la ration habituelle sera diminuée fortement ou même supprimée, notamment en cas de diarrhée. *Toute atteinte à la santé ramène, pour un temps plus ou moins long, l'alimentation à un taux inférieur au régime antérieur.*

Le médecin doit régler les tétées du nouveau-né à l'état de santé; à plus forte raison doit-il le faire pendant l'*état morbide* et pendant la *convalescence*, quelle que soit la nature et la localisation de la maladie. Le traitement de l'entérite réside presque uniquement dans le choix et le dosage de l'aliment. Dès que l'enfant va mieux, le médecin doit redoubler de vigilance pour qu'un zèle intempestif ne vienne amener une rechute, trop souvent mortelle, causée par un excès relatif de régime. Enfin, quand la crise est passée, le petit malade, restant en état d'infériorité, et exposé désormais à une récidive, doit être soumis à un *régime restreint* pendant très longtemps.

L'atteinte a-t-elle été légère, ayant consisté dans une simple dyspepsie? Le régime sera, suivant les cas, diminué d'un quart ou même de moitié.

1. E. Maurel. — « Hygiène alimentaire du nourrisson », p. 108, Paris, 1903, O. Doin, éditeur.

2. Barbier conseille la bouillie, puis le jaune d'œuf, à partir du septième ou huitième mois pour éviter la surcharge du régime en albumine.

Y a-t-il eu entérite aiguë, même peu grave, ou seulement une diarrhée un peu intense? Après la diète hydrique on reprend le lait, chez un enfant de quatre à six mois, à la dose quotidienne de une cuillerée à soupe dans trois cuillerées d'eau bouillie sucrée.

*Si l'entérite a été très grave, on reprendra, au sortir de la diète hydrique, le lait à la dose quotidienne de une cuillerée à café dans trois cuillerées à café d'eau.*

Puis, dans ces deux derniers cas, s'il n'y a pas contre-indication, on doublera les doses tous les jours ou tous les deux jours. Nous avons suivi un bon nombre de nourrissons qui sont restés ainsi pendant plusieurs mois, jusqu'au delà d'un an, à des doses inscrites au tableau pour des enfants de plusieurs mois plus jeunes. A ce prix seulement, ils ont recouvré complètement la santé sans rechute.

C'est faute de n'être pas soumis à cet *entraînement lent* que beaucoup de petits malades sont considérés comme ne supportant pas le régime lacté. C'est faute de patience qu'on a incriminé à tort le lait et qu'on a cherché des aliments meilleurs. Sans doute, le bouillon de légumes (Méry, Comby) est à utiliser ainsi que la décoction des céréales. Quant aux bouillies, même légères, qu'on a préconisées sur des données théoriques, relatives aux fermentations, il faut s'en méfier chez les nouveau-nés, au-dessous de sept mois surtout. Puisqu'à cet âge le ferment pancréatique qui transforme l'amidon en glycose n'opère pas encore, en prescrire serait un contre-sens physiologique. De même il est inutile, si l'on a du bon lait, de s'adresser aux succédanés du lait. Le lait « naturel » convient à tous, mais non à la même dose

Quand on sera obligé de réduire à des doses infimes la quantité de lait, il sera bon de remplacer l'eau pure bouillie par une décoction de froment ou par l'eau panée (décoction de pain grillé passée à la chausse, c'est-à-dire à travers un linge fin). Les décoctions d'orge et de riz sont également bonnes, aussi bien pour les enfants bien portants que pour les malades, à cause des phosphates dissous. Les quelques grammes d'amidon qu'elles renferment en font une boisson quelque peu nutritive, n'ayant pas l'inconvénient des bouillies.

L'eau de chaux et l'eau minérale alcaline (Vals, Vichy) sont également utiles à employer pendant quelques jours. L'abus de l'eau alcaline est au contraire mauvais, soit qu'on la donne à trop hautes doses, soit qu'on en prolonge trop l'usage. N'empiétons pas davantage sur le traitement de l'entérite, traitement qui consiste surtout, comme sa prophylaxie, dans un *dosage infiniment parcimonieux du lait coupé.*

La prudence et la patience ne suffisent pas toujours à triompher des conditions difficiles de l'élevage au biberon. Les prématurés (au-dessous de 5 à 6 livres) et les débiles (nés à terme), ne dépassant pas 4 livres, ne supporteront pas ou supporteront mal, surtout en été, le lait de vache même coupé de 3/4 d'eau. On imposera alors l'*allaitement au sein.* En ce faisant, on aura soin d'examiner l'enfant au point de vue syphilis.

L'indication de l'allaitement au sein se retrouve encore chez un tout jeune enfant (jusqu'à six et sept mois) ayant eu une entérite d'une certaine intensité. Une mère qui a malencontreusement cessé de nourrir depuis un mois (même six semaines), peut espérer voir reparaître, sous l'influence des succions de l'enfant, la sécrétion lactée. Si le petit malade est confié à une nourrice dont l'enfant est déjà âgé de plusieurs mois, il faut savoir espacer d'abord les tétées de trois à quatre heures et les arrêter au bout de cinq minutes, pour suivre ici, comme toujours, le principe de l'alimentation progressive, et ne pas s'exposer à une prolongation des accidents.

Enfin, chez l'athrepsique, le seul moyen de faire cesser l'inhibition bulbaire qui suspend toute assimilation, inhibition qui fait de l'athrepsie un

trouble trophique général, paraît être de fournir à l'enfant le lait vivant de la femme, qui seul lui procure le bien-être nécessaire à la reprise des fonctions de nutrition.

Quand l'allaitement au biberon ne sera pas absolument contre-indiqué, l'allaitement mixte, à défaut d'allaitement au sein exclusif, sera toujours préférable.

* * *

*Conclusions.* — Bien des enfants sont inconsciemment *suralimentés* par ceux-là mêmes qui connaissent les dangers de la suralimentation.

Un bon nombre d'enfants, plus ou moins normaux, croissent et se maintiennent en très bon état avec une ration beaucoup plus faible que la ration indiquée par les auteurs les plus modérés.

Les efforts du médecin tendront à ralentir l'augmentation de poids plutôt qu'à l'activer. Jamais il ne prescrira un relèvement brusque de la ration, qui sera toujours soumise à une *échelle de progression aussi continue que possible.* Pour remédier à l'imminence morbide, il faut que la nourrice connaisse cette échelle de progression, et puisse elle-même arrêter ou ralentir la marche de l'allaitement. Au médecin seul appartient de l'accélérer.

Chez un *convalescent*, plus encore que chez un enfant en imminence morbide, il faut procéder au dosage du lait avec une prudence qui ne sera jamais trop exagérée. Si la qualité de l'aliment importe avant tout, la quantité importe presque autant. « Mieux vaut donner d'abord trop peu que trop aux enfants. » (Budin[1].)

La suralimentation reste la principale cause non seulement de l'entérite, mais aussi de presque toutes les maladies non spécifiques du premier âge, notamment de la bronchite et de la bronchopneumonie[2]. Le meilleur moyen de l'éviter est peut-être d'apprendre aux mères et aux nourrices à observer les principes d'élevage que nous venons d'exposer.

# MÉDECINE PRATIQUE

## DU RÉGIME ALIMENTAIRE A INSTITUER DANS LA ROUGEOLE

L'observation clinique a été longtemps la seule base sur laquelle on s'est appuyé pour repousser ou admettre le régime alimentaire dans les maladies fébriles; actuellement on tend à faire appel, dans ce but, à une méthode plus scientifique, donnant des résultats plus exacts, savoir à la méthode expérimentale. C'est en déterminant l'état des échanges nutritifs du malade par des expériences précises portant sur les *ingesta* d'une part, sur les *excreta* et le *poids* d'autre part, que nous pourrons être fixés sur le point de savoir s'il faut conserver à l'organisme son état nutritif, s'il faut l'améliorer ou s'il faut le réduire.

* * *

M. Ramus[3], élève de M. Hutinel, vient d'appliquer cette méthode à la détermination du régime diététique de la rougeole. Ayant étudié les échanges nutritifs au cours de cette maladie, il a constaté les faits principaux suivants :

1° L'élimination de l'*urée* subit des modifications notables au cours de la rougeole : dans la première période, elle est faible; dans la deuxième, elle augmente progressivement pour atteindre son maximum du neuvième au douzième jour, puis elle revient à la normale. La teneur du régime en albumine ne paraît pas l'augmenter pendant la première période; elle l'augmente, au contraire, pendant les périodes suivantes ;

2° Le taux des *chlorures urinaires* n'est pas influencé par la rougeole : on n'observe ni rétention, ni crise, comme il en existe dans d'autres maladies infectieuses, et l'élimination est égale à l'ingestion ;

3° Le *poids*, au cours de la rougeole, subit dès le début une baisse plus ou moins considérable, mais toujours appréciable ; dans les périodes suivantes, il reste stationnaire, pour remonter ensuite, sans jamais atteindre toutefois le poids primitif avant la guérison complète. Les chlorures semblent avoir une influence manifeste sur le poids : ingérés dès le début de la maladie, ils diminuent la perte de poids, souvent considérable pendant la première période. Cette atténuation ne peut être attribuée à la fixation d'eau dans l'organisme, puisque nous savons qu'il n'y a pas rétention de chlorures au cours de la rougeole ; il semble donc qu'il faille attribuer aussi aux chlorures un rôle biologique consistant en une modification bienfaisante des phénomènes de nutrition cellulaire.

* * *

C'est en s'appuyant sur ces constatations que M. Ramus propose d'appliquer dans la rougeole le régime alimentaire suivant :

Dans les *quatre premiers jours* de la maladie, il est inutile de donner aux enfants des aliments albuminoïdes, puisqu'ils n'éliminent pas plus d'urée avec le lait qu'avec l'eau d'orge. On leur fera donc ingérer de l'eau sous forme d'infusions tièdes de bourrache, de mauve, d'eau d'orge, sous forme de limonades cuites. Afin d'éviter une perte de poids trop grande, on ajoutera à ce régime une certaine quantité de NaCl, qui sera un peu supérieure à celle qu'ils auraient prise avec du lait : soit 5 grammes de sel pour des enfants de quatre à dix ans.

Dans la *seconde période*, après la chute de la température, le régime albumineux pourra être repris, car on note une diminution sensible de l'urée chez les enfants qui n'ingèrent pas d'albumine. Donc, suivant l'appétit de l'enfant et l'état de ses voies digestives, on pourra, sans avoir recours à un régime de transition tel que le régime lacté exclusif, ordonner sans danger une alimentation en rapport avec son âge : potages, œufs, jus de viande, riz, beurre, etc., en surveillant toujours l'état des selles et en réduisant l'alimentation si la diarrhée apparaissait. On évitera de la sorte beaucoup de complications qui sont le résultat de l'affaiblissement prononcé au cours de la rougeole. J. D.

# LE MOUVEMENT MÉDICAL

**Otites, rhinites et ventouses de Bier.** — La communication récente de M. Tuffier, à la Société de chirurgie, vient d'attirer à nouveau l'attention sur la méthode de Bier. Au reste, on ne peut ouvrir une publication française ou étrangère sans y trouver quelque article sur cette question. « Les spécialistes aidant, a dit M. Tuffier, nous finissons par ne plus trouver une affection chirurgicale qui n'ait été soumise à l'hyperhémie. »

Précisément, dans le courant de cette semaine, deux travaux, un de M. Vohsen[1] et un autre de M. Muck[2], viennent de paraître sur le traitement des otites par la stase veineuse. Leur lecture ne manque pas d'intérêt. Tout d'abord ils se rapportent à une affection qui a été encore le moins souvent envisagée dans les travaux ayant trait aux applications de la méthode de Bier. En second lieu, ces deux travaux, qui ont paru le même jour, dans le même numéro de la même publication, aboutissent à des conclusions plutôt discordantes. C'est dire que le vague qui entoure la thérapeutique inaugurée par Bier se retrouve dans le traitement des otites exactement comme dans celui de la plupart d'autres affections.

* * *

M. Muck se montre tout à fait enthousiaste de la méthode de Bier dans le traitement des otites chroniques. En remplaçant la bande de caoutchouc par des ventouses, il a pu, grâce à une instrumentation spéciale, suivre pas à pas les modifications qui se produisent dans l'oreille. Et voici ce qu'il vit.

Dans un cas de tuberculose suppurée de l'oreille moyenne — son premier cas — il vit, sous l'influence de l'hyperhémie réalisée par l'aspiration de la ventouse, les granulations polypeuses de la caisse disparaître et être remplacées par du tissu cicatriciel. Encouragé par ce succès, il employa le même traitement — à l'exclusion de toute autre intervention thérapeutique — dans vingt autre cas d'otites moyennes suppurées, otites chroniques banales avec perforation de la membrane du tympan, parfois avec destruction des osselets, toujours avec sécrétion abondante que rien n'arrivait à guérir. Or toutes ces otites ont été heureusement modifiées par des séances d'aspiration d'une durée d'un quart d'heure, faites tous les deux jours, chaque séance comprenant cinq ou six applications de la ventouse, celle-ci étant chaque fois laissée en place seulement pendant une minute. Presque toujours l'écoulement finissait par se tarir et, dans quelques cas, on a même observé la cicatrisation de la perforation dont les bords avaient été préalablement avivés. Pour M. Muck, cette cicatrisation serait déterminée par la vascularisation intense de la membrane du tympan, vascularisation qui se manifestait après chaque application de la ventouse et qu'il a pu constater, *de visu*, à la loupe.

Certes M. Muck ne nie pas que le nitrate d'argent et l'alcool, appliqués localement, n'amènent également une hyperhémie de la muqueuse de la caisse. Mais, pour lui, ce résultat est obtenu aux dépens de l'intégrité de la muqueuse qu'ils cautérisent ou lèsent d'une façon ou d'une autre. L'hyperhémie que réalise la ventouse n'a pas cet inconvénient. En outre, l'aspiration, comme l'a pu constater M. Muck, débarrasse la muqueuse non seulement des sécrétions pathologiques qui la recouvrent, mais encore de celles qui se trouvent infiltrées dans son épaisseur, et effectue de cette façon un véritable lavage de ses éléments.

Bref, pour M. Muck l'hyperhémie par aspiration serait le traitement idéal de toutes les suppurations chroniques de l'oreille moyenne, surtout de celles qui résistent à toutes les autres interventions. Elle lui a encore donné de très beaux résultats dans certaines suppurations aiguës de l'oreille, notamment dans les cas caractérisés, soit par leur marche un peu traînante, soit par la position défectueuse de la perforation rendant incomplet l'écoulement du pus, soit par la consistance particulièrement visqueuse des sécrétions. M. Muck est parfaitement convaincu que, dans bien des cas, l'hyperhémie par aspiration lui a permis de s'opposer à la suppuration de l'antre et des parties haut situées de la caisse, tandis que dans d'autres elle a manifestement accéléré la marche de la guérison.

* * *

M. Vohsen a opéré, non pas avec des ventouses, mais avec la bande de caoutchouc fixée autour du cou. On sait peut-être que c'est de cette façon que Bier lui-même a pu se débarrasser d'un coryza, et la bande de caoutchouc a depuis lors

1. Pierre Budin. — « Alimentation des enfants pendant les deux premières années ». *Bull. de l'Acad. de méd.*, 1904, 5 Janvier, et « Manuel pratique d'allaitement », Paris, 1905, p. 142 (Octave Doin, éditeur.)
2. Nous avons cherché à démontrer ailleurs les relations étroites qui existent entre les maladies des voies respiratoires et les troubles digestifs. Voir P. Londe « L'état d'imminence morbide ». *Semaine médicale*, 1906, 4 Juillet, p. 313.
3. Ramus (E.). — « Régime alimentaire à instituer dans la rougeole, d'après les éliminations urinaires et le poids ». *Thèse*, Paris, 1906.

1. Karl Vohsen. — *Münch. med. Wochenschr.*, 1907, n° 9, p. 409.
2. Muck. — *Münch. med. Wochenschr.*, 1907, n° 9, p. 413.

gardé la faveur d'un bon nombre de laryngologistes et d'otologistes.

M. Vohsen a donc opéré avec la bande de caoutchouc. Son application provoquait en effet une hyperhémie des muqueuses sus-jacentes, mais, dans aucun cas, cette hyperhémie n'était suivie d'un effet thérapeutique tant soit peu appréciable. En revanche, elle s'accompagnait d'une tuméfaction notable de la muqueuse hyperhémiée, au point que l'orifice de la trompe d'Eustache, par exemple, s'oblitérait complètement dans certains cas.

De ces faits M. Vohsen tire deux conclusions dont la première est que, dans les otites suppurées avec membrane du tympan perforée spontanément ou par le chirurgien, l'hyperhémie à la Bier ne fait que contrecarrer les effets de la paracentèse en amenant l'accolement des bords de l'incision ou de la perforation. Quant aux otites aiguës suppurées ou non, mais non perforées, l'hyperhémie amenée par la bande de caoutchouc ne peut qu'aggraver la situation en provoquant une tuméfaction de la muqueuse déjà congestionnée et en transformant une cavité ouverte en une cavité close où le processus acquiert une gravité particulière. Et ce serait non seulement le cas des otites moyennes, mais encore celui des suppurations des cavités accessoires de la face, dont l'orifice de communication s'oblitérerait très facilement par le fait de l'hyperhémie veineuse.

Comme on le voit, M. Vohsen se montre fort sceptique à l'égard des vertus thérapeutiques de l'hyperhémie telle qu'elle est réalisée par la bande de caoutchouc enserrant le cou. Quant à celle qu'on obtient avec les ventouses, M. Vohsen pense que les effets thérapeutiques qu'on a signalés à l'actif de ces appareils doivent être attribués à l'aspiration des sécrétions que ces appareils réalisent, à une sorte de drainage perfectionné qu'ils opèrent, et que le malade peut opérer, lui, en se pinçant le nez et en faisant des mouvements d'inspiration ou de déglutition.

R. Romme.

# SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

## *BELGIQUE*

### Société clinique des hôpitaux.

9 Février 1907.

**Tuberculose afébrile de l'arrière-bouche et du pharynx.** — *M. J. Denis* présente un homme de vingt-cinq ans, chaisier, sans antécédents héréditaires, ayant eu une pleurésie gauche il y a quatorze ans.

Le sujet se plaint, depuis trois mois, de douleurs à la gorge, de raucité, de toux; jamais d'hémoptysie, pas d'amaigrissement. Le teint est pâle, il existe une asthénie assez nette et des transpirations nocturnes. La température n'a jamais dépassé 37°. Le voile du palais, les amygdales, le pharynx sont parsemés de petites érosions grisâtres, se détachant sur un fond rouge.

L'expectoration a révélé la présence de bacille de Koch.

A l'examen pratiqué par M. Cheval, on note la présence d'ulcérations serpigineuses multiples du voile du palais, du pharynx, du larynx, de nature tuberculeuse; de plus, une carie de l'oreille des deux côtés.

Les ganglions sous-maxillaires sont engorgés des deux côtés, surtout à droite, où ils sont un peu douloureux à la pression. L'examen du thorax ne dénote rien de spécial sauf, en arrière, quelques craquements dans la moitié inférieure du poumon gauche.

On ne peut hésiter ici qu'entre la syphilis tertiaire et la tuberculose; mais le peu de profondeur des lésions, l'engorgement ganglionnaire, la présence des bacilles de Koch dans l'expectoration et l'absence de signes de syphilis font poser le diagnostic de tuberculose afébrile de la gorge.

— *M. Capart* est d'avis que cette tuberculose pharyngée ne se présente pas sous une forme que l'on rencontre généralement; ce n'est pas une miliaire aiguë, ce n'est pas la variété ulcéreuse où l'on remarque une ou quelques ulcérations semblables à celles du larynx ou de la langue.

On se trouve ici en face d'un lupus qui n'a pas cependant l'allure générale habituelle de cette affection.

L'apparence des lésions n'est assurément pas celle du tertiarisme pharyngé, mais la muqueuse présente l'image des accidents intermédiaires aux périodes secondaires et tertiaires. Il ne faut pas oublier qu'une infection mixte n'est pas rare à ce niveau.

Les ulcères tuberculeux typiques du pharynx sont susceptibles de réparation. Cependant le traitement de choix est l'excision au moyen de pinces coupantes qui agissent à la manière d'un emporte-pièce.

**Laryngectomie totale pour épithélioma pavimenteux; guérison depuis plus de trois ans.** — *M. A. Capart* présente un malade opéré depuis trois ans et dont la guérison s'est maintenue.

Au mois de Décembre 1903, il eut occasion d'examiner le malade qui présentait une légère gêne respiratoire. La partie droite du larynx présentait une tumeur d'un blanc crayeux de la grosseur d'une fève. La corde vocale de ce côté n'était pas immobilisée complètement. Il fut très facile d'enlever un fragment, qui fut reconnu, à l'examen, être un épithélioma pavimenteux. On pratiqua une laryngectomie totale et, six semaines plus tard, le malade rentrait chez lui.

Différents essais de plastique tentés à ce moment n'eurent qu'un succès relatif, et la fistule, qui persiste encore, est une gêne constante pour le malade. Au moment de la déglutition, celui-ci obture la fistule au moyen du doigt. Il se livre néanmoins à son travail journalier, mange et boit comme tout le monde.

Ce cas montre qu'on peut obtenir des résultats durables dans le traitement d'une affection aussi redoutable.

**Fracture du col chirurgical de l'humérus chez l'enfant.** — *M. Dam* relate le cas d'un enfant de huit ans qui, le 8 Septembre dernier, se fractura l'humérus au niveau du col chirurgical.

L'intérêt du cas réside dans le traitement qui fut appliqué.

L'auteur établit un appareil thoraco-brachial, maintenant le bras en abduction; le thorax est compris dans l'appareil.

Après avoir passé en revue les causes qui amènent la déformation de la tête humérale, M. Dam fait la critique de l'appareil de Hennequin : 1° la réduction ne peut se faire, parce que la tête humérale, comme dans la majorité des cas, est portée en abduction, le fragment inférieur se trouvant en dedans et en avant; 2° le maintien de la coaptation est insuffisant; les muscles thoraciques qui agissent sur le fragment inférieur ne sont pas immobilisés. M. Dam conclut que dans les fractures de l'extrémité supérieure de l'humérus, chez l'enfant, lorsqu'on constate la déformation typique en crosse antéro-interne, ou un grand déplacement, le traitement de choix consistera dans l'application d'un appareil thoraco-brachial, le bras étant placé en abduction, celle-ci pouvant du reste varier selon le degré de l'abduction de la tête elle-même.

*
* *

### Société belge de chirurgie.

23 Février 1907.

**Contribution à la technique opératoire de la cure radicale de la hernie crurale.** — *M. Lowis* décrit son procédé pour la cure radicale de la hernie crurale. Ce procédé efface l'infundibulum, détruit l'arcade rigide, comble le canal, donne des plans résistants et fait disparaître les sinus préfémoral et fémoral interne.

Comme Delagenière, l'auteur incise l'arcade de Fallope perpendiculairement au septum crural et il coupe tout le ligament iléo-pectiné. Le sac est ouvert, vidé de son contenu, lié et excisé. L'aponévrose du grand oblique est incisée, sur l'arcade de Fallope parallèlement à cette arcade et jusqu'au delà des vaisseaux, et une deuxième incision est menée perpendiculairement de façon à donner deux lambeaux qu'on soulève. Les muscles petit oblique et transverse sont abaissés au moyen de pinces de Kocher et attirés contre le pectiné auquel ils sont suturés. Leurs bords externes seront bientôt suturés à la face antérieure de la gaine des vaisseaux, mais il faut suturer d'abord la gaine sur sa face interne à l'aponévrose des muscles pectiné et moyen abducteur. L'opération est achevée en étalant les deux lambeaux de l'aponévrose du grand oblique au-dessus du plan profond et en les suturant entre eux et aux parties sous-jacentes. On dispose ainsi de deux plans superposés : une couche musculaire et une couche aponévrotique.

**Kyste volumineux du vagin opéré.** — *M. De Beule* fut appelé, il y a quelques mois, près d'une malade âgée de quarante ans qui portait, pointant entre les lèvres de la vulve, une tumeur rosée, lisse, arrondie et apparemment du volume d'un œuf de poule. La tumeur remplissait toute l'étendue de la cavité vaginale, ayant, à l'examen digital, le volume du poing. La tumeur, à peine pédiculisée, s'insérait dans le cul-de-sac antérieur et sur la moitié supérieure de la paroi antérieure du vagin.

Le col utérin, à peine accessible, était refoulé très loin en haut et en arrière. Le toucher rectal renseignait que la tumeur bombait dans l'ampoule rectale. La tumeur était recouverte de muqueuse normale, très tendue, fluctuante; la ponction ramena du liquide clair, jaune citrin. Il s'agissait d'un kyste.

Dans l'histoire de la malade, on note des faits intéressants. Les règles se sont établies à dix-sept ans, irrégulières, capricieuses. A l'âge de trente-quatre ans, la malade ressentit brusquement à la suite d'un effort une douleur violente dans le bas-ventre; il y eut des tendances syncopales et plusieurs jours durant, de la rétention urinaire. Les malaises menstruels s'exagérèrent à partir de cette époque. A l'âge de trente-sept ans, elle se maria, et, quelques mois après le mariage, apparut à la vulve une tumeur rosée, mollasse, se laissant réduire sans la moindre difficulté.

Après un an de mariage, la femme devint enceinte. Au quatrième mois de la grossesse, la femme, en se levant un matin, n'aperçut plus la tumeur, et ne la revit plus dans la suite. L'accouchement fut normal. Plusieurs mois après, la tumeur réapparut, dure, totalement irréductible. L'intervention fut décidée.

La malade anesthésiée, on s'aperçut que la tumeur avait refoulé en avant la paroi postérieure de la vessie. Le pôle supérieur devait donc occuper l'espace vésico-utérin. En écartant largement le vagin, M. De Beule fit sur la tumeur une incision intéressant simplement la muqueuse; on chercha un plan de clivage et on put énucléer toute la partie vaginale du kyste sans l'ouvrir.

En voulant dégager le pôle supérieur, le sac se rompit, mais on put attirer la poche et la dégager de ses adhérences profondes. On ferma le tout par deux plans de suture. Le cul-de-sac antérieur avait été ouvert au cours de l'opération. On draina la cavité abdominale par une mèche placée dans l'ouverture.

L'évolution post-opératoire fut simple. La malade guérit très bien.

L'analyse histologique de la paroi du kyste révéla une origine vaginale.

Les origines des kystes du vagin sont encore discutées; une seule paraît bien établie, c'est l'origine wolffienne.

M. De Beule est bien près de croire que, dans le cas qu'il a relaté, il a eu affaire à une hernie intestinale produite au niveau du plancher pelvien et développée du côté du vagin. La première tumeur, mollasse, réductible, serait la hernie elle-même apparue lors de la douleur violente relatée dans l'anamnèse. Puis, au quatrième mois de la grossesse, la hernie aurait disparu, par le fait que l'utérus gravide venait oblitérer le collet du sac. Enfin plus tard il se serait produit une collection kystique dans un sac déshabité.

Le développement de la poche kystique dans l'espace vésico-utérin, ses connexions intimes avec le péritoine à tel point que son énucléation amena l'ouverture de la cavité péritonéale avec prolapsus d'une anse de l'S iliaque, tout cela plaide en faveur de l'origine péritonéale du kyste.

M. François.

## *SUISSE*

### Société de médecine de Bâle.

20 Décembre 1906.

**Le procédé d'extraction de Deventer-Müller dans les présentations du siège.** — *M. A. Labhardt.* D'une façon générale, on intervient trop souvent dans les présentations du siège, mais cette intervention trouve son excuse dans ce fait qu'il n'existe pas de signes suffisamment certains sur lesquels nous puissions nous appuyer pour prévoir si oui ou non la moitié supérieure du corps de l'enfant sera accouchée spontanément ou non. Quoi qu'il en soit, du moment que nous intervenons, nous devons le faire dans les

conditions les plus inoffensives possibles pour la mère et pour l'enfant.

Or, le dégagement des épaules a lieu le plus facilement lorsque les bras conservent leur position normale, c'est-à-dire restent croisés sur la poitrine. Pour qu'ils ne perdent pas cette position, il importe avant tout de ne pas tirer trop tôt sur la partie inférieure du fœtus, pas avant que la pointe de l'omoplate ne se soit dégagée. Une statistique de la Maternité de Bâle, portant sur 365 présentations du siège, montre, en effet, que les tractions prématurées sur le siège sont suivies d'une mortalité fœtale 2 ou 3 fois plus considérable que quand ces tractions sont pratiquées en temps opportun.

Une fois la pointe de l'omoplate accouchée, que faut-il faire? Jusqu'ici on s'est toujours efforcé, par des procédés plus ou moins compliqués, de dégager les bras. Or, le procédé d'extraction de Müller consiste précisément à extraire l'enfant sans dégager les bras. A la vérité, cette idée n'est pas neuve, car au XVIII[e] et au XIX[e] siècles déjà certains accoucheurs (Hoorn, Deventer) se sont montrés adversaires du dégagement préalable des bras et ont montré que l'extraction simultanée des bras et de la tête avait pour avantage d'empêcher l'orifice utérin de se resserrer sur le cou de l'enfant, rendant ainsi beaucoup moins dangereuse l'extraction de la tête dernière. Il n'en est pas moins vrai que c'est le mérite de M. Müller (de Munich) d'avoir précisé la technique et les indications de la méthode; et de montrer, en particulier, que, même quand les bras sont défléchis, il est tout à fait inutile de chercher à les dégager tout d'abord. Voici la technique très simple de Müller :

Lorsque toute la partie inférieure du tronc de l'enfant a été accouchée spontanément jusqu'au niveau de la pointe des omoplates, on saisit cette extrémité inférieure à pleines mains et on l'attire fortement par en bas et en arrière; cette manœuvre a pour résultat de faire glisser l'épaule antérieure le long de la face postérieure de la symphyse et de l'amener peu à peu à se dégager au-dessous de l'arcade pubienne. L'extrémité inférieure du tronc de l'enfant est alors attirée fortement dans le sens opposé, c'est-à-dire en avant et en haut, vers le ventre de la mère, manœuvre qui a pour résultat de faire glisser l'épaule postérieure le long de la paroi pelvienne postérieure jusqu'à lui faire franchir à son tour le détroit inférieur. Pendant ces manœuvres les bras se dégagent d'ordinaire spontanément et entièrement, ou du moins ils se dégagent suffisamment pour que l'avant-bras apparaisse à la vulve, où il est alors facile de le saisir et d'amener le reste du membre.

Les avantages principaux du procédé de Müller sont les suivants :

1° En supprimant le dégagement préliminaire des bras, on gagne du temps et l'enfant ne peut qu'en profiter;

2° Le danger d'une fracture de l'humérus ou de la clavicule est pour ainsi dire nul;

3° Le fait de ne pas être obligé d'introduire aussi profondément la main dans les organes génitaux diminue beaucoup les risques d'infection;

4° La manœuvre est si simple qu'elle peut, en cas de besoin, être exécutée même par la sage-femme la moins expérimentée.

Ce procédé, dit « simple », échoue dans les cas de viciations pelviennes trop marquées. Pour de tels cas, Müller a conseillé une manœuvre particulière dite de « traction forcée », qui nécessite l'emploi d'une force considérable et amène presque régulièrement la fracture de la clavicule. Ce dernier procédé n'a jamais été utilisé à la Maternité de Bâle en raison des lésions imprévues plus ou moins graves — autres que la fracture de la clavicule, toujours prévue — auxquelles elle peut exposer l'enfant.

Voici maintenant les résultats obtenus à cette Maternité par l'emploi du procédé ordinaire de Müller :

Sur 77 présentations du siège, tant primitives que secondaires, observées au cours d'une année, 19 doivent être tout d'abord éliminées (enfants morts, accouchements prématurés, accouchements à terme spontanés). Dans 53 des 58 cas restants, on a appliqué le procédé de Müller; dans les 5 autres cas on dut pratiquer le dégagement préalable des bras en raison de l'existence d'une angustie pelvienne assez accentuée pour rendre impossible la manœuvre de Müller. Les résultats obtenus par le procédé de Müller (P. M.) dans les 53 cas en question, comparés à une série de 53 accouchements par le siège pratiqués à la même Maternité par le procédé ordinaire du dégagement préalable des bras (P. D. B.) sont les suivants :

Suites de couches fébriles (fièvre à point de départ génital) : P. M., 2 p. 100 des cas; P. D. B., 12 p. 100;

Enfants ayant quitté la Maternité vivants : P. M., 88 p. 100; P. D. B., 83 p. 100.

Enfants n'ayant présenté aucune lésion obstétricale : P. M., 98 p. 100; P. D. B., 86 p. 100.

A tous points de vue, le procédé d'extraction de Müller présente donc d'incontestables avantages.

J. D.

# SOCIÉTÉS DE PARIS

## SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

20 Mars 1907.

**Sur le traitement des hémorragies chez les hémophiliques par les injections de sérums antitoxiques.** — *M. Broca*, pour faire suite à son rapport du 6 Mars dernier (voir *La Presse Médicale*, 1907, n° 21, p. 167) communique l'observation d'un petit garçon de 11 ans, dont les antécédents hémophiliques lui étaient connus depuis longtemps et qui lui fut amené, ces jours derniers, pour une hémorragie abondante et rebelle ayant succédé à la chute d'une dent de lait. M. Broca commença par tamponner l'alvéole avec un peu de gaze imbibée de sérum anti-diphtérique, qu'il avait sous la main, puis il lui fit, en outre, une injection sous-cutanée de vingt centimètres cubes de ce même sérum. L'hémorragie s'arrêta le jour même et elle ne s'est pas reproduite depuis.

**Deux cas de pancréatite.** — *M. J.-L. Faure* communique les deux observations suivantes :

Une femme de 21 ans, sans passé gastrique, est prise subitement d'une douleur violente dans la région de l'épigastre, douleur à laquelle viennent se joindre bientôt des phénomènes de péritonite : fièvre, vomissement, ballonnement du ventre, etc. M. Faure voit cette malade le lendemain, diagnostique une perforation de l'estomac et intervient séance tenante. Mais la laparotomie lui montre un estomac intact. Par contre, l'épiploon, gastro-hépatique, enflammé, est soulevé par une tuméfaction profonde; le doigt l'effondre et il s'écoule du pus en abondance. Après évacuation de la poche, M. Faure aperçoit dans sa profondeur une masse allongée, diffluente, grisâtre, qui est, à n'en pas douter, le pancréas. La chose se confirme d'ailleurs les jours suivants : par le trajet du drain s'écoule un liquide clair, qui, analysé par M. Gley, fut reconnu être du suc pancréatique. Il paraît donc incontestable que, dans ce cas, qui date actuellement d'une dizaine d'années, on a eu véritablement affaire à une pancréatite suppurée.

La deuxième observation est celle d'un homme que M. Faure fut appelé à voir en Octobre 1901. Depuis un mois environ, il présentait des phénomènes abdominaux graves : douleurs épigastriques, vomissements, s'accompagnant de fièvre et d'un amaigrissement rapide (50 kilos en un mois). Au niveau de l'épigastre, on sentait une tumeur assez dure, immobile, du volume d'une tête de fœtus, que M. Faure diagnostiqua « cancer de l'estomac ou du côlon transverse ». Or la laparotomie lui montra, dans ce cas encore, que ces deux organes étaient sains et que la tumeur qu'on percevait à ce niveau leur était sous-jacente. Après effondrement de l'épiploon et décollement de nombreuses adhérences occupant l'arrière-cavité des épiploons, M. Faure tomba sur un magma noirâtre situé au niveau de la région du pancréas. Drainage transépiploïque et transmésocolique. Guérison rapide sans fistule. Le malade, revu encore tout récemment, continue à jouir d'une excellente santé. M. Faure pense que, dans ce cas, il a eu très probablement affaire à une pancréatite hémorragique.

En somme, déclare-t-il en terminant, le diagnostic des pancréatites n'est pas aussi facile que l'affirme M. Guinard; cependant il est certain qu'on pourrait arriver à le porter dans un certain nombre de cas, si l'on avait l'idée d'y penser.

Quant à la voie d'accès de ces collections pancréatiques, il semble qu'il n'y ait pas lieu de discuter sur ce point : il faut aller vers la suppuration là où elle pointe; c'est dire que, suivant les cas, on empruntera la voie épigastrique, la voie thoracique ou la voie lombaire.

**Hernies propéritonéales.** — *M. Delbet* a eu l'occasion d'opérer une hernie propéritonéale dans les circonstances suivantes :

Un cardiaque, en traitement dans un service de médecine, fut pris brusquement, au cours d'une crise d'asystolie, d'une douleur très violente dans l'épigastre. On porta le diagnostic d'embolie de l'artère mésentérique et, considérant l'état du malade comme désespéré, on ne crut pas devoir tenter une intervention chirurgicale. Cependant le malade résista; au bout de cinq jours il semblait même aller notablement mieux et, dans ces conditions, on se décida à appeler M. Delbet. Ce dernier, tout en faisant ses réserves sur le diagnostic porté, fit la laparotomie. Il trouva des anses intestinales rouges, baignant dans un épanchement péritonéal louche assez abondant, mais sans le moindre symptôme de grangrène intestinale; il ne pouvait donc s'agir d'une embolie de l'artère mésentérique. Par contre, en explorant le paquet intestinal, M. Delbet découvrit une anse grêle engagée dans un sac herniaire intrapariétal, formant une tumeur du volume d'une pomme. Il parvint à dégager l'anse, mais comme elle était complètement gangrenée, il dut en faire la résection. Son opéré mourut quelques heures après l'opération.

— *M. Potherat* a également opéré une hernie péritonéale étranglée chez un jeune homme de 18 ans qui présentait en même temps une hydrocèle vaginale du même côté. Cette hydrocèle s'était développée autour d'un testicule primitivement ectopié dans l'anneau inguinal, et qui avait été abaissé et fixé dans les bourses quelques années auparavant. M. Potherat fit le double diagnostic avant l'opération. Le sac propéritonéal contenait une anse intestinale de teinte ardoisée, mais que M. Potherat crut devoir ne pas réséquer. Résection du sac, cure radicale de l'hydrocèle, guérison sans complication.

— *M. Routier*, chez une femme de 65 ans, entrée dans son service avec des symptômes d'occlusion intestinale et une tuméfaction douloureuse dans la fosse iliaque droite, avait cru devoir porter le diagnostic de néoplasme du cæcum. Or la laparotomie lui montra qu'il s'agissait d'une hernie propéritonéale étranglée. L'anse étranglée était gangrenée et dut être réséquée. Mort au deuxième jour.

**Sur les relations de l'appendicite avec les traumatismes au point de vue pathogénique et médico-légal.** — *M. Picqué* fait un rapport sur un mémoire portant ce titre qui a été adressé à la Société par *MM. Jeanbrau et Anglada* (de Montpellier).

Après avoir recherché toutes les observations — au nombre de 58 — publiées sous le titre d'appendicite post-traumatique, MM. Jeanbrau et Anglada ont étudié successivement le rôle d'un choc sur la fosse iliaque et d'un effort violent chez un appendiculaire et chez l'homme sain. Ils concluent que, chez ce dernier, le traumatisme ne crée pas l'appendicite. Les crises survenues après des accidents sont donc des « réveils » d'appendicite préexistante; l'accident amorce une poussée aiguë chez un appendiculaire avéré ou latent, il révèle ou aggrave l'appendicite, mais il ne la produit pas.

**Orchidopexie.** — *M. Walther* présente un garçon de 15 ans qu'il a opéré tout récemment — il y a une quinzaine de jours — par son procédé d'orchidopexie. Le testicule, fixé dans la bourse opposée, est mobile, sans tendance à remonter; le cordon est souple, sans tiraillements; en somme, excellent résultat immédiat.

**Tétanos céphalique avec paralysie faciale unilatérale du côté traumatisé; sérothérapie; guérison.** — *M. Guinard* présente un jeune homme qui, en jouant au foot-ball, fut très légèrement blessé à la face par un coup de pied lancé par un de ses partenaires. Cinq jours après, il fut pris de trismus et bientôt de tous les symptômes d'un tétanos céphalique; en même temps apparaissait une paralysie totale des muscles de la face correspondant du côté blessé. M. Guinard, appelé, fit immédiatement une première injection intra-rachidienne de 5 centimètres cubes de sérum antitétanique, puis tous les jours suivants une injection sous-cutanée de 10 centimètres cubes de ce même sérum. Peu après les crises s'atténuèrent, s'espacèrent et finalement, après 21 injections, disparurent complètement. La paralysie faciale persista encore plus d'un mois; actuellement, il n'en reste plus trace.

**Sur l'emploi des pansements à l'eau salée dans le traitement des tuberculoses externes fistuleuses.** — *M. Reynier* présente deux malades chez qui ce mode de traitement, dont il a entretenu à diverses reprises la Société, a donné d'excellents résultats.

J. Dumont.

## SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

19 Mars 1907.

**Un cas d'achondroplasie.** — *MM Broca et Debat-Ponsan* présentent un enfant de huit ans dont la taille atteint 90 centimètres au lieu de la moyenne 1 m. 20. Les lésions prédominent au tronc; l'enfant est micromélique, mais n'est pas rhyzomélique. Les lésions indiquées par la radiographie diffèrent un peu de celles décrites habituellement. Au point de vue de l'ossification, l'enfant correspond à un sujet de trois ans. Bien qu'il n'y ait pas de symptômes de myxœdème, les auteurs soumettront l'enfant au traitement thyroïdien, qui paraît avoir donné des résultats dans des cas analogues.

**Un nouveau procédé de détubage.** — *M. Marfan.* La technique consiste à placer l'enfant à plat ventre sur une table où il est maintenu par un aide. L'opérateur saisit la tête de la main gauche et énuclée le tube avec l'index droit.

On peut de cette façon énucléer les tubes courts et les tubes larges très facilement. On énuclée assez facilement les tubes à biseau ou à anse médiane.

**Deux observations de cyanose congénitale paroxystique (type tardif).** — *MM. Variot et Marc Lecomte.* On sait que ces malades présentent un souffle cardiaque d'une interprétation difficile : MM. Marfan et Comby sont d'avis qu'il s'agit d'un souffle dû à une communication interventriculaire plutôt qu'à un rétrécissement de l'artère pulmonaire.

**Sur un cas de gangrène des deux mains.** — *M. J. Lemaire* rapporte un cas de gangrène des deux mains ayant évolué rapidement et probablement dû à une gelure.

**Sur un cas de thyroïdite aiguë.** — **M. Roland.** Le cas rapporté par M. Roland présente quelques particularités intéressantes: l'intensité des phénomènes laryngés, l'altération de l'état général, l'absence de notions étiologiques précises. Peut-être cependant pourrait-on incriminer la grippe ?

**Méningocèle cérébro-spinale chez un enfant de quatre mois et demi.** — *MM. Armand-Delille et Bertheaux.* Il s'agit d'un cas classique dans lequel les auteurs ont, pendant un mois, pratiqué chaque jour la ponction lombaire. Ils ont retiré au total 400 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien. L'enfant a guéri.

**Syndrome pseudo-addisonien au cours de gastro-entérites infantiles graves.** — *MM. P. Nobécourt et L. Rivet* rapportent deux cas de gastro-entérites graves, récidivantes, dans lesquels échouèrent toutes les tentatives de réalimentation par le lait, le képhir, la viande crue, les féculents; finalement, les enfants furent mis l'un au sein, l'autre au babeurre, et leurs selles reprirent les caractères macroscopiques et bactériologiques normaux. Cependant l'état cachectique des malades survécut aux troubles intestinaux, s'accentua même, et, au moment où l'amaigrissement atteignit son maximum, apparut une pigmentation généralisée, rappelant la mélanodermie addisonienne, atteignant à la fois les téguments et les muqueuses. Cette pigmentation se développa en quelques jours et fit porter à tort le diagnostic de maladie d'Addison, avec le pronostic qui lui est lié. Et cependant, quelques jours après, ces enfants se mettaient à augmenter de poids et entraient en convalescence, la mélanodermie disparaissant en quelques jours, après une période stationnaire d'une quinzaine de jours.

Il semble légitime d'incriminer en pareil cas un retentissement passager des troubles intestinaux sur le plexus solaire.

M. Bize.

# ANALYSES

## ANATOMIE

### HISTOLOGIE ET PHYSIOLOGIE NORMALES

**Tanasescu.** — *Etude sur la circulation des conduits excréteurs des glandes salivaires. — Situation, rapports et branches de la carotide interne dans le sinus caverneux.* (*Bulletin des médecins et naturalistes de Jassy*, 1906, avec 6 fig.). — L'auteur a fait ses recherches dans le laboratoire d'anatomie du professeur Poirier. Il a pu y examiner de nombreuses coupes et pièces sèches; il a pratiqué de fines injections, qui permettent de préciser ces points d'anatomie encore mal connus.

Dans son premier mémoire, l'auteur décrit la richesse des plexus artériels qui accompagnent les canaux de Sténon et de Warthon, et qui sont en continuation avec les réseaux qu'on trouve autour des canaux striés intraglandulaires. Le canal sécréteur de la parotide reçoit ses branches de la transverse de la face, de la buccale et de la faciale; celui de la sous-maxillaire est irrigué par la faciale et la linguale.

Dans le second mémoire, le trajet et les rapports de la carotide interne dans le sinus sont minutieusement examinés. Le type classique en S n'est pas exact, car le premier angle de la carotide interne est dans un plan sagittal, le deuxième dans un plan frontal; d'ailleurs il y a des variations individuelles assez nombreuses, et l'auteur décrit des types de situation haute, moyenne et basse de la carotide dans le sinus, d'où variation dans les rapports avec les nerfs moteurs de l'œil et les branches du trijumeau. Dans le sinus, l'artère donne quatre branches assez volumineuses : à l'hypophyse, aux nerfs, à l'os et aux méninges, enfin au ganglion de Gasser. Ces dernières sont importantes à connaître depuis qu'on pratique des interventions chirurgicales intra-craniennes pour les névralgies faciales.

Amédée Baumgartner.

## BACTÉRIOLOGIE

**Buchholz.** *Présence de bacilles paratyphiques dans le pus* (*Mediz. Klinik*, 1907, n° 6, p. 142). — On connaît déjà un assez grand nombre de cas de suppurations consécutives à une infection paratyphique et dans le pus desquelles on avait trouvé en culture pure le bacille du type B Schottmüller-Kurth.

L'auteur a observé deux cas où l'on cultiva dans le pus le paratyphique sans qu'il fût possible de trouver d'infection générale antécédente.

Dans le premier, il s'agissait d'un abcès péri-rectal. Le pus, prélevé aseptiquement et ensemencé, donna des bâtonnets grêles, très mobiles, se teignant rapidement par le neutralrot, donnant des gaz sur culture d'agar sucre de raisin, bleuissant après avoir légèrement rougi le petit-lait, ne produisant pas d'indol et, par l'agglutination avec le sérum spécifique, se comportant comme du paratyphique B. On ne le rechercha malheureusement pas dans le sang et les fèces. Le patient, âgé de trente-deux ans, affirma qu'auparavant il n'était pas malade. Il ne se souvenait pas d'avoir présenté les signes d'une maladie qui eût semblé être typhique.

Le second cas est celui d'un jeune garçon de dix-huit ans qui, depuis des mois, présentait une suppuration de l'oreille moyenne. Quand on lui fit la cure radicale par voie mastoïdienne, on préleva un petit morceau d'os qu'on donna pour rechercher les granulations, car on pensait à de la tuberculose. Les cultures développèrent un bacille paratyphique du type Schottmüller-Kurth. Le séro-diagnostic avec le sang du patient à 1 pour 50 ne décela aucun pouvoir agglutinant vis-à-vis du bacille. On ne trouva pas davantage de symptômes, si passagers fussent-ils, d'un état typhoïde. Il n'y avait donc pas septicémie paratyphique. Cette observation, en tout cas, diffère de celle de Müller si l'otite à bacille paratyphique apparut au décours d'une infection typhoïdique.

Comment, dans ces deux faits, expliquer la pénétration des germes ? Pour le premier, il a pu se produire une infection latente et passagère du tube digestif, et, de là, les microbes ont peut-être traversé la paroi rectale et se sont localisés dans le tissu cellulaire voisin. Pour le second, il est nécessaire de faire intervenir la voie sanguine.

Il est établi que toujours la bactériémie précède la localisation intestinale. Mais l'infection n'a pas toujours lieu. On a vu d'ailleurs des individus sains porteurs de bacilles typhiques et paratyphiques. Il est vraisemblable qu'une partie de ces septicémies inaperçues évolue sans danger pour les infectés et que la mort des germes dans le milieu sanguin survient grâce à une immunité naturelle très développée avant qu'ils aient eu le temps de coloniser quelque part.

D'autres fois il se fait une localisation microbienne sans infection générale, par exemple dans la vésicule biliaire.

Fernand Lévy.

## MÉDECINE MILITAIRE

**Lafeuille.** *La prophylaxie de la syphilis dans l'armée* (*Bulletin de la Société de médecine militaire française*, 1907, Janvier, n° 2). — M. Lafeuille recherche les mesures aptes à faire décroître le nombre des maladies vénériennes dans l'armée. Contrairement à l'opinion courante il ne faut cependant pas supposer le milieu militaire plus spécialement atteint. En Algérie-Tunisie, la proportion des maladies vénériennes dépasse parfois 100 pour 1000; mais il convient de remarquer que les cas primaires sont relativement rares; c'est avant l'entrée au service que se contracte la syphilis si fréquente parmi les indigènes. En France, la morbidité vénérienne a diminué dans l'armée : de 60 p. 100 en 1880, elle est tombée à 27,1 en 1903. Actuellement l'armée française se trouve parmi celles qui présentent le minimum de maladies vénériennes : 27 p. 1000 au lieu de 75 en Angleterre, de 61 en Autriche, de 36 en Russie, etc.

Les statistiques toutes récentes nous enseignent que 2 hommes en moyenne pour 1000 contractent la syphilis dans l'armée ; or on ne sera pas taxé d'exagération en admettant que, parmi les jeunes gens de la population civile, le taux annuel de contamination syphilitique atteint 6 à 7 pour 1000.

Parmi les mesures sanitaires à prescrire, M. Lafeuille place en première ligne la surveillance de la prostitution si attaquée aujourd'hui. L'Angleterre, pays de la prostitution libre, voit sa morbidité syphilitique atteindre le chiffre de 75 pour 1000. En Italie, l'abolition de la surveillance éleva le taux de la morbidité vénérienne de 42 à 102 pour 1000.

Nombreux sont les exemples de cas de contamination par les prostituées libres, servantes de cabarets, etc.; une mesure radicale s'impose : interdire dans ces établissements l'emploi d'un personnel féminin.

A l'intérieur de la caserne, il faut réserver une place aux conférences d'hygiène individuelle; un manuel spécial devrait être distribué à chaque soldat et faire l'objet d'interrogations. Enfin il ne faudrait pas omettre d'enseigner aux hommes en même temps que les dangers qu'ils courent, les moyens de prophylaxie admis aujourd'hui et, en particulier, l'usage de la pommade au calomel.

M. Chailly.

## MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

**J. Fessler** (de Münich). *Résistance à la torsion des ligaments articulaires ; expériences de torsion sur les articulations des membres de l'homme* (*Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, 1906, t. LXXXII, p. 1 à 82). — Dans un précédent travail, paru il y a douze ans, l'auteur avait étudié la résistance à la traction de ces ligaments, leur résistance dans les mouvements de levier et leur extensibilité à la traction. Dans ce travail, il étudie leur résistance à la torsion : c'est un point intéressant puisque c'est le mécanisme habituel des luxations et des entorses. Ces recherches ont été faites au laboratoire mécano-technique de Münich avec toute la précision désirable et ont porté sur des membres amputés ou injectés à la glycérine phéniquée, soit entiers, soit dépouillés de leurs parties molles (muscles et peau). Nous ne pouvons insister sur les détails de ces expériences ; nous nous contenterons d'en donner les résultats.

*Epaule.* — La rupture se produit sous une force minima de 136 kilogrammes, maxima de 493 kilogrammes (moyenne 263 kilogrammes), plus tôt en cas de rotation en dedans qu'en dehors : la déchirure capsulaire représente une fente spiroïde suivant le sens de la torsion ou une désinsertion; elle commence souvent à la fosse glénoïdienne (rotation en dehors) ou en arrière sur l'humérus (rotation en dedans).

*Coude et poignet.* — Pour le coude, la rupture se produit sous une force de traction moyenne de 238 kilogrammes ; pour le poignet seul, de 153 kilogrammes; lorsqu'on opère sur tout le membre agissant ainsi à la fois sur les deux articulations, la force nécessaire est de 158 kilogrammes. On a fréquemment des arrachements épiphysaires ou apophysaires.

*Articulations métacarpo-phalangiennes.* — On n'obtient le plus souvent qu'une fracture; cependant, dans un cas, au médius, la rupture se fit avec 68 kilogrammes.

*Hanche.* — La force nécessaire ici est considérable: 408 à 1.343 kilogrammes, en moyenne 850 kilogrammes, la rupture se produisant plus facilement dans la rotation en dehors (maximum 935 kilogrammes) que dans la rotation en dedans. Aussi, chez les sujets âgés, a-t-on beaucoup plus souvent une fracture. La rupture ligamenteuse se fait toujours en avant et en dehors (rotation en dehors), en arrière et en bas (rotation en dedans).

*Genou.* — La force nécessaire ici est moindre et plus limitée (630 à 1.000 kilogrammes, moyenne 750 kilogrammes), mais les fractures sont très fréquentes,

tantôt sur le fémur, tantôt sur le tibia. Les lésions consistent d'abord en une rupture du ligament latéral du côté mis en tension avec rarement arrachement de particules osseuses (500 kilogrammes suffisent pour cela), puis la capsule, qui a néanmoins gardé toute sa solidité, se rompt à son tour.

*Pied.* — Il ne semble pas y avoir de différence appréciable suivant qu'il s'agit du côté externe ou interne, de torsion en dehors ou en dedans. La rupture d'un seul ligament latéral détruit ici toute la solidité de l'articulation. Il n'est pas rare de voir des lésions d'autres articulations du tarse. Les fractures des malléoles s'observent dans la proportion de 10-11 sur 16. La force nécessaire ici varie de 170 à 680 kilogrammes, en moyenne 450.

M. Guibé.

### CHIRURGIE

**A. Mayo Robson.** *Remarques sur le traitement opératoire de l'ulcère de l'estomac et de ses principales complications; indications, contre-indications et résultats éloignés* (*Brit. med. Journ.*, 1906, 17 Novembre, n° 2394, p. 1345-1350). — De l'expérience de Mayo Robson, qui porte sur 600 opérations gastriques, sans parler des nombreux cas observés sans intervention, il résulte que les malades atteints d'ulcère de l'estomac et traités médicalement succombent dans la proportion de 1 sur 3. De ceux qui survivent, la moitié et même les deux tiers présentent des récidives. En regard de ces résultats du traitement purement médical, Robson place ses résultats opératoires : ils donnent une mortalité totale de 3 pour 100 et les malades sont complètement guéris dans la proportion de 90 pour 100. Cette statistique porte sur les cas d'ulcères simples ou compliqués (à l'exception des cas de péritonite par perforation).

Le traitement chirurgical est direct (excision de l'ulcère) ou indirect (méthodes ayant pour but de créer une voie de dérivation permettant de mettre l'estomac au repos: gastro-entérostomie, pyloroplastie, etc.).

Robson ne pratique l'excision de l'ulcère que dans les cas où ce dernier saigne continuellement, où il est induré, où il est nettement circonscrit ; l'auteur conseille de pratiquer en même temps une gastro-entérostomie postérieure. L'excision est une bonne opération en ce qu'elle constitue le traitement préventif par excellence de la dégénérescence cancéreuse de l'ulcère de l'estomac (dégénérescence qui s'est produite dans 59,5 pour 100 des cas de cancer gastrique opérés par l'auteur).

En matière de traitement indirect, les préférences de l'auteur vont à la gastro-entérostomie: il n'est pas partisan de la pyloroplastie. Il pratique plus volontiers la gastro-entérostomie postérieure, sans anse, et il insiste sur la nécessité de faire une large ouverture de communication entre l'estomac et le jéjunum (5 centimètres au moins). De ses 112 malades opérés de cette manière, 101 ont guéri, 2 sont morts (soit une mortalité de 1,7 pour 100).

Dans les cas d'ulcère perforé, l'auteur pratique la plicature de la zone ulcérée qui se trouve ainsi enfouie et maintenue en place par une suture continue appliquée avec soin. Quand l'état du malade le permet, il est bon de faire suivre cette gastro-plicature d'une gastro-entérostomie postérieure. Cette manière de faire permet aux ulcères coexistants de guérir ; elle permet également une alimentation précoce.

On ne se pressera pas d'intervenir dans les cas d'hémorragie : il est surprenant de voir les excellents résultats obtenus, même dans des cas graves, par un traitement purement médical. Lorsque l'intervention chirurgicale devient nécessaire du fait de la répétition ou de l'abondance des hémorragies, l'auteur pratique la gastro-entérostomie postérieure. Il a opéré ainsi 4 malades pendant l'hémorragie : les 4 ont guéri; 22 fois l'opération a été faite en dehors de l'attaque, avec 21 succès.

C'est encore la gastro-entérostomie que l'auteur oppose aux cas de sténose pylorique d'origine ulcéreuse.

La tétanie gastrique, dont l'auteur est loin de reconnaître l'évolution nécessairement fatale décrite par certains auteurs, est justiciable de la pyloroplastie ou de la gastro-entérostomie.

Dans les cas d'estomac biloculaire, l'auteur a pratiqué une gastro-entérostomie simple 7 fois (5 de ces malades sont actuellement vivants en bonne santé), une gastroplastie 10 fois (6 opérés actuellement en parfait état).

Enfin, dans les cas d'adhérences périgastriques, l'auteur recommande de libérer simplement les adhérences quand elles sont peu nombreuses. Quand elles sont très développées, mieux vaut avoir recours à la gastro-entérostomie antérieure par le procédé de Roux.

C. Jarvis.

### NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

**J. Grasset** (de Montpellier). *La fonction du langage et la localisation des centres psychiques dans le cerveau* (*Revue de philosophie*, 1907, Janvier, p. 28). — Aujourd'hui que la question de l'aphasie est en pleine crise aiguë et que la plupart des neurologistes s'abstiennent de faire connaître leur opinion sur la doctrine classique et la nouvelle, l'article de M. Grasset est particulièrement le bienvenu.

L'auteur expose, avec sa clarté coutumière, les idées de M. Pierre Marie et les faits qui leur servent de base. Il les critique ensuite avec méthode.

Grasset approuve Marie d'avoir insisté sur les affaiblissements psychiques légers des aphasiques et d'avoir donné, pour dépister ces troubles, d'excellents conseils qu'il faut retenir et appliquer.

Un second point nouveau et vrai est que le syndrome sensoriel de réception est le plus souvent intriqué avec le syndrome moteur d'expression : l'aphasie motrice pure sans trace d'aphasie sensorielle est extrêmement rare, si elle existe. Ces points sont nouveaux, mais non révolutionnaires.

Toutes les constatations de P. Marie n'empêchent pas la persistance des deux éléments suivants, caractéristiques de l'aphasie : le trouble intellectuel n'est pas assez *intense* pour expliquer le trouble du langage ; le trouble intellectuel est *systématisé* aux communications psychiques de l'homme avec ses semblables. P. Marie reconnaît d'ailleurs très bien la *spécialité* du déficit intellectuel des aphasiques.

Sur cette grosse question du trouble intellectuel dans la production de l'aphasie il est donc facile de s'entendre.

Il n'en est plus de même au sujet de la formule de Marie : *aphasie de Broca = aphasie de Wernicke + anarthrie*. Grasset la considère comme fausse. Il se refuse à identifier le dysphasique et le dysarthrique. L'analyse clinique oblige à conserver l'ancienne aphasie motrice ou psycho-motrice, sinon comme type clinique, du moins comme élément symptomatique.

Autrefois on disait, il y a : 1° l'aphasie psychosensorielle; 2° l'aphasie psychomotrice. Aujourd'hui, si on accepte les idées de P. Marie, on dira : il y a : 1° l'aphasie psychosensorielle ; 2° l'aphasie à la fois psychomotrice et psychosensorielle — l'une et l'autre de ces aphasies restant distinctes de l'anarthrie et de la dysarthrie.

Passant à l'étude des *centres* du langage, tels que les conçoit P. Marie, Grasset, qui enseigne que, pour chaque appareil, l'unité est faite souverainement par la fonction, reconnaît que les travaux de P. Marie ont le grand mérite de nous montrer que l'appareil du langage a une unité plus grande qu'on ne l'enseignait ordinairement.

Quant à la proposition vraiment nouvelle de P. Marie : *le pied de F³ gauche ne joue aucun rôle dans la production de l'aphasie*, Grasset ne croit pas qu'elle soit complètement démontrée, car il y a dans l'aphasie de Broca un élément symptomatique que n'expliquent ni la lésion de la zone de Wernicke, ni la lésion de la région lenticulaire.

En somme, conclut Grasset, les récents travaux de P. Marie, loin de faire reculer la science neurologique, loin de décourager les localisateurs du psychisme dans le cerveau, loin de démolir tout ce qui semblait acquis, doivent encourager les chercheurs à travailler davantage en persévérant dans la même voie, en appliquant la même méthode anatomo-clinique qui a donné déjà de si magnifiques résultats.

Laignel-Lavastine.

### DERMATOLOGIE ET SYPHILIGRAPHIE

**A. Ravogli** (de Cincinnati). *Éléphantiasis de la verge et du scrotum dû à la syphilis* (*Journal of cutaneous diseases*. Vol. XXV, n° 293, Février 1907, p. 61 à 67, avec 4 figures). — Ce cas clinique est, pour Ravogli, une confirmation de ce fait que l'éléphantiasis n'est pas très rare en Amérique, surtout chez les nègres, et qu'il reconnaît très souvent la syphilis comme cause.

Il s'agit d'un nègre de trente et un ans, très robuste et bien développé. Premier séjour à l'hôpital en 1903 pour œdème de la verge, paraphimosis et syphilides papuleuses du scrotum. On l'opère de son paraphimosis et on fait un traitement spécifique. Sitôt sorti de l'hôpital, et le traitement interrompu, pénis et scrotum commencèrent à enfler. Le malade rentre de nouveau en 1906. La verge mesure 28 cent. de circonférence; peau rouge, chaude, pigmentée, couverte de protubérances ; le scrotum est ulcéré, granuleux, couvert de croûtes. En s'appuyant sur les lésions syphilitiques antérieures, on porte le diagnostic d'éphantiasis d'origine spécifique. On fait des injections d'huile grise et on donne de l'iodure de potassium; pansements locaux au bichlorure.

Devant la lenteur des effets de ce traitement, on décide une opération. Avec deux incisions, partant du pénis, on dissèque en deux lambeaux triangulaires la peau du scrotum et on excise le tissu éléphantiasique jusqu'aux corps caverneux ; on recouvre la surface cruentée avec les deux lambeaux cutanés. On enlève circulairement la zone éléphantiasique dure du scrotum et on recouvre la plaie avec des greffes prélevées sur une cuisse. Guérison en trois mois.

L'étude histologique des tissus éléphantiasiques montra une dilatation générale et intense de tout le système vasculaire, de l'ectasie des espaces et des vaisseaux lymphatiques, dont quelques-uns étaient obstrués par des coagula fibrineux, des amas de plasmazellen autour des vaisseaux. Le tissu conjonctif était anormalement proliféré, tandis que les fibres élastiques semblaient diminuées.

En somme, pour Ravogli, il s'agissait, dans ce cas, d'inflammation chronique, de congestion des vaisseaux sanguins et de stase de la lymphe, causée par l'infiltration syphilitique.

L.-M. Pautrier.

### ÉPIDÉMIOLOGIE, MÉDECINE PUBLIQUE, HYGIÈNE

**P. Miquel** et **H. Mouchet** (de Paris). *Sur les filtres à sable non submergé.* (*Revue scientifique*, 1907, 12 et 19 Janvier, n°s 2 et 3, pp. 33, 37 et 68, 73 figures). — D'après les recherches poursuivies méthodiquement par MM. Miquel et Mouchet, il est facile de réaliser sur toutes les échelles, au moyen des filtres à sable non submergé, la purification mécanique des eaux de source et de rivière. Les sables convenant le mieux pour l'établissement des filtres sont ceux dont la grosseur du grain varie de quelques dixièmes de millimètres à un millimètre et demi et deux millimètres. Les sables très fins ne conviennent guère pour les forts débits.

Les sables utilisés pour construire les filtres doivent être très propres, bien lavés, dépourvus de vase et d'impuretés d'origine végétale ou animale. En vue d'éviter les tassements, il convient, au début, de submerger complètement durant quelques heures les éléments constituant les filtres.

Pour assurer une bonne épuration, les filtres doivent présenter une couche de sable mesurant environ 1 m. 20 de hauteur. Avec de tels filtres, l'expérience montre que les débits peuvent être portés à 2, 3 et même 7 mètres cubes par jour et par mètre carré; quand on utilise le sable de Fontainebleau, il ne faut point dépasser 2 mètres cubes par mètre carré et par 24 heures. Enfin, l'irrigation des filtres doit se faire à la surface du sable par un nombre d'orifices variant de 9 à 12 au moins par mètre carré selon les débits.

Les examens pratiqués par MM. Miquel et Mouchet ont montré à ces auteurs que les filtres à sable submergé sont peuplés de bactéries vulgaires dans toute leur masse et dont le nombre va en augmentant de la surface au tiers supérieur du filtre pour diminuer ensuite progressivement jusqu'aux drainages.

Les coli-bacilles, le bacille d'Eberth, les spirilles analogues à ceux du choléra asiatique ne franchissent pas les couches supérieures du filtre et, de même, ceux de la putréfaction ainsi que les divers microbes saprogènes qui ne peuvent vivre et prospérer dans les eaux pures.

D'après MM. Miquel et Mouchet, les filtres à sable non submergé ne modifient pas sensiblement la composition chimique des eaux, qu'ils désodorisent complètement si elles ont été en contact avec des substances animales putréfiées.

L'expérience montre enfin que tous ces résultats s'obtiennent quelle que soit la surface grande ou petite des filtres considérés.

G. Vitoux.

# SOUVENIRS DE LA GUERRE RUSSO-JAPONAISE

## CE QUE J'AI VU DE LA BATAILLE DE MOUKDEN AU POINT DE VUE MÉDICAL

Par le médecin-major **J.-J. MATIGNON**
Membre de la Mission militaire
aux Armées japonaises de Mandchourie.

*1er Mars.* — La 5e division attaque les Russes fortifiés à Li-tjia-ouo-peun et Ouan-tjia-ouo-peun.

Dès 6 h. 1/2 du matin, une violente canonnade se fait entendre au nord du village de Tatai, où nous avons passé la nuit. La 8e division, qui est sur notre gauche, attaque en même temps Tchan-tang sur la rive droite du Houn.

Trois régiments seulement de la division, les 11e, 21e et 42e d'infanterie sont engagés : le premier, à gauche ; le second, au centre; et l'autre, à droite.

On nous a d'abord maintenus en arrière, mais à 9 heures on nous laisse libres d'avancer et les officiers étrangers gagnent le village de Lin-tchen-kao, d'où est partie l'attaque du 21e d'infanterie. Nous y arrivons à 10 heures. Le village en terre est bâti sur la rive droite d'un petit ruisseau très encaissé, sur lequel les Japonais ont jeté un pont. Au moment où je traverse ce dernier, je constate que sur sa gauche une section d'ambulance est en train de fonctionner en plein air, dans le lit même du ruisseau.

Nous ne nous arrêtons pas dans le village. Avec un officier français, un Anglais et un Autrichien, nous gagnons une petite pagode, située en avant du village et un peu sur sa droite, et nous nous blottissons derrière un mur d'enceinte, haut de 1 m. 20.

De là, nous pouvons suivre la marche du combat. Nous sommes à environ 7 à 800 mètres de la chaîne des tirailleurs. Nous distinguons très bien les positions de l'ennemi, qui est fortement retranché derrière de petites dunes de sable. Le feu des Russes est continu et très nourri. Leur artillerie essaie de réduire au silence l'artillerie japonaise, dont deux groupes se trouvent à droite et à gauche de notre village.

L'infanterie a d'abord procédé par bonds de 80 à 100 mètres, les hommes profitant de tous les abris du terrain et creusant des trous avec leur pelle-outil. Ils avancent par petits groupes, très espacés. Je ne peux me rendre compte s'il tombe beaucoup de monde. Je vois, sans cesse, tomber des hommes, mais ce peut être aussi bien dû à la tactique qu'à une blessure. Car lorsqu'un homme est tombé, on le perd tout de suite de vue. Son costume se confond avec le sol et rien n'est plus difficile que de repérer l'endroit où l'homme s'est abattu. L'homme qui se couche pour s'abriter se laisse aller, en effet, tout d'une pièce, semble s'abattre, comme s'il était atteint.

Vers 10 h. 3/4 le mouvement en avant des troupes paraît s'arrêter. Le régiment est arrivé à environ 400 mètres des positions russes et le feu est de plus en plus violent.

De mon observatoire, je vois quelques brancardiers s'avancer vers la ligne de feu, venant de l'ambulance. Ils vont très en avant, ramassent vivement les blessés et reviennent en arrière, sans hâte. En avant du point où sont allés les brancardiers, j'ai distingué, à deux reprises, des infirmiers qui s'étaient accroupis et semblaient s'occuper de blessés. Dans l'espace absolument plat et nu qui est compris entre mon observatoire et les positions russes, presque à la hauteur, mais un peu en arrière de la chaîne, se dressent quelques tombes chinoises, formant des taupinées de terre, de 1 m. 20. A côté, il y a deux ou trois arbres. Quelques hommes paraissent blottis derrière ces tombes. Avec ma lorgnette, je distingue 8 blessés qui attendent là qu'on vienne les chercher, sans doute. (Les officiers restés au poste d'observation après moi, m'ont dit ensuite que ces blessés avaient été ramassés par les brancardiers.)

Beaucoup de blessés reviennent seuls en arrière. On distingue le pansement au bras, à la jambe ou à la tête pour quelques-uns d'entre eux.

A quelque 200 mètres de l'endroit où je me trouvais, et à la même hauteur, j'aperçois un poste de secours, vers lequel je me rends. Il vient de s'ouvrir, il y a une heure environ, pour un bataillon du 21e d'infanterie. Il se trouve dans le lit d'un petit ruisseau encaissé et à sec, qui avait été aménagé pour la défense par le régiment, dont une compagnie est d'ailleurs encore en réserve à la gauche du poste. Le poste est très bien protégé contre le feu de l'infanterie et même contre les balles des shrapnells. Des gerbes de projectiles viennent de temps à autre tomber dans le lit du ruisseau, mais ne peuvent nous atteindre, car les berges sont très à pic. Il n'en serait pas de même si un obus explosif venait s'égarer dans ce ruisseau. Nous en entendons passer de temps à autre au-dessus de nos têtes, mais ils vont éclater plus loin.

Si le poste est bien protégé contre le feu de l'infanterie, il est pourtant mal placé. Il se trouve

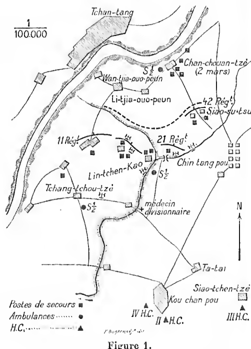



Figure 1.
*1er Mars.* — Attaque de Li-tjia-ouo-peun, par la 5e division (armée Oku).

à 200 mètres en avant et sur la gauche d'un groupe d'artillerie sur lequel s'acharne l'artillerie adverse. Le poste n'a pas arboré de drapeaux. Mais, sur ma droite, je distingue ceux d'un poste qui appartient probablement à l'artillerie.

Je reste là environ 1 h. 1/2. Les blessés y arrivent en petit nombre, par à-coups. Tous ceux que je vois venir marchent. Un seul est porté par les brancardiers régimentaires que je reconnais à leur brassard rouge. Les cas graves vont, paraît-il, directement à l'ambulance située un peu en arrière.

L'installation de ce poste du 21e est tout à fait sommaire. J'y compte deux médecins et trois infirmiers. Deux cantines sont ouvertes. Il n'y a pas d'eau en train de bouillir. Je m'informe. On me répond qu'il n'y a même pas d'eau au poste de secours.

Pas le moindre ordre : médecins et infirmiers examinent et pansent rapidement les blessés. On essuie le pourtour des plaies à sec, on applique un peu de gaze sublimée et une bande. La gaze, coupée en lanières de 30 centimètres de long sur 6 à 8 de large, est contenue dans un sac de toile dans lequel on puise avec les doigts. Après chaque pansement, on ne se lave pas les mains, et pour cause. Tout le monde me paraît s'occuper dans ce poste : je vois même des blessés déjà pansés qui, à leur tour, cigarette aux lèvres, pansent d'autres blessés. Les médecins également fument, en faisant les pansements.

Les blessés sont examinés debout ou couchés par terre. Un support-brancard comme le nôtre serait très utile ici. Parfois les vêtements sont enlevés. Plus souvent on fend la manche ou le pantalon.

Un certain nombre de blessés ont déjà reçu un premier pansement quand ils arrivent. Le paquet de pansement individuel s'applique donc sur la ligne de feu. Il est maintenu avec un bandage triangulaire, quelquefois avec un mouchoir. Ce pansement me paraît, du reste, aussi bon que celui qui va être refait ici. Alors, pourquoi le refaire ?

Médecins et infirmiers prennent une note rapide sur les blessés qu'ils examinent et les transcrivent sur un petit carnet de poche.

On ne délivre pas aux blessés de fiches de diagnostic. Ceux qui arrivent n'en ont pas davantage.

Pendant le temps que je passe au poste, il arrive 14 blessés. Tous sont légers. Cependant 4 ou 5 blessés graves y ont été portés avant mon arrivée.

On ne donne pas à boire aux blessés.

Etant données l'installation du poste de secours, la saleté des hommes qui arrivent couverts de poussière, les médecins me paraissent avisés de ne pas essayer la moindre intervention.

Du poste de secours, je gagne l'ambulance que j'ai vue, tout à l'heure, à côté du pont. Il n'y a que la 2e section. Elle est installée en plein air. Il n'a pas été dressé de tentes et on n'a pas jugé prudent d'utiliser les maisons du village, trop exposées au feu de l'artillerie. La section est partagée en deux parties. A côté du pont, dans le ravin même, le « Bureau des entrées », la « Salle d'examen, de réception et de pansements » pour les cas légers. Un peu en amont, dans le lit du ruisseau, la place réservée aux cas graves.

A la « Salle de réception », il y a un désordre rare. Le ruisseau, à cet endroit, décrit une courbe assez marquée, et sa berge droite est très à pic. Elle a au moins 3 mètres de hauteur. C'est un excellent abri pour les blessés, qui n'y sont pas seuls : l'emplacement a été envahi par des chevaux, des artilleurs, des fantassins qui y sont maintenus en réserve.

Le ruisseau a environ 5 à 6 mètres de largeur à cet endroit. Il y a trois médecins et quelques infirmiers. Il n'y a pas de table d'opérations, qui serait utile pour les examens. Il n'y a pas d'eau. Sous le pont, je vois quatre paniers de l'ambulance.

Beaucoup de blessés arrivent seuls, en marchant ou appuyés sur un camarade. De temps en temps, un ou deux brancards arrivent aussi.

Voici comment il est procédé dans cette partie de la section d'ambulance. Un blessé se présente. Il est porteur ou non de sa fiche de diagnostic (je constate que si on n'en délivrait pas au poste de secours où j'étais, tout à l'heure, on en délivre dans d'autres. L'arrivant est en général examiné par un médecin, qui regarde ce que porte la fiche de diagnostic. Il en dicte la teneur à un secrétaire-infirmier. Celui-ci écrit sur une planche maintenue par une cordelette qui passe derrière le cou. Les indications sont transcrites au crayon sur le registre — un simple cahier écolier — du secrétaire. Si le blessé n'a pas de fiche, le médecin l'interroge, dicte les renseignements au secrétaire, qui les transcrit. On remet alors une fiche de diagnostic, mais on n'y inscrit rien. La couleur seule de cette dernière sera utilisée pour guider le blessé sur les « pansements légers » ou les « cas graves ».

Les fiches de diagnostic sont, par couleur, placées dans deux poches de poitrine de la veste de l'infirmier-secrétaire, qui les a très facilement sous la main. Le médecin, lorsqu'il examine le blessé, dicte encore à son secrétaire les indica-

tions nécessaires sur la nature de la plaie. Il m'a semblé cependant qu'un certain nombre de malades échappaient à l'examen du médecin et, dès leur arrivée, étaient pris par les infirmiers. Parfois, dès leur arrivée, ils sont, sur simple vu de leur fiche, dirigés sur les pansements graves.

A la section des pansements légers, il y a désordre et saleté réunis. Les médecins, les infirmiers fument. Les plaies sont légèrement essuyées à la gaze et les pansements faits comme au poste de secours. Les pièces de gaze sont aussi renfermées dans un sac de toile où puise un peu qui veut.

Aucun drapeau ne signale la présence de l'ambulance.

En amont, à 150 mètres environ, se trouve la place pour les pansements des blessés graves et sérieux. Pour l'atteindre, il faut passer au milieu des chevaux qui encombrent le lit du ruisseau, opération délicate étant donné le caractère quinteux des chevaux japonais qui ne demandent qu'à ruer. L'installation ne vaut pas mieux que la précédente. Pas de table d'opérations pour coucher les blessés, pas d'eau non plus; le même sac à gaze de pansements, le même désordre. J'y vois deux médecins.

La journée est froide et grise. La nuit, nous avons eu — 13°. A midi, nous avons à peine 2°.

L'emplacement de cette section d'ambulance est parfait pour protéger contre le feu de l'infanterie. Elle se trouve pour ainsi dire dans l'axe de l'artillerie ennemie, qui tire sur les groupes placés à droite et à gauche de l'ambulance. Les

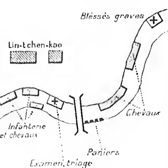



Figure 2.
*1er Mars.* — Disposition de l'ambulance, à Lin-tchen-kao.

obus percutants un moment sont venus éclater tout autour.

Vers 2 heures, on m'informe que la 1re section de l'ambulance est ouverte, depuis ce matin, dans le village de Tchan-tchou-tse, à environ 2 kil. 1/2 au sud-ouest. Je suis le lit du ruisseau et dépasse un petit convoi de blessés légers qui se rendent à pied à l'hôpital de campagne. J'arrive bientôt auprès de l'état-major de la 5e division, installé sur la berge droite du ruisseau. Le médecin divisionnaire, M. Haga, se trouve là avec ses deux adjoints, et il se tient en communication constante avec les médecins de chaque section de l'ambulance. Il me montre, dans le sud, le village de Siao-tchen-tse, où il a donné l'ordre d'ouvrir une section de l'HC n° 3.

La 1re section de l'ambulance, où je suis vers 4 h. 1/2, s'est installée dans une pauvre maison chinoise : trois pièces sont réservées aux blessés qui sont couchés sur des « kangs », recouverts d'une mince couche de tiges de sorgho. Ils ont leur couverture et leur sac sert d'oreiller. Il y a environ une trentaine de blessés. Cette section est beaucoup plus éloignée que l'autre des positions ennemies et n'a pas eu à s'inquiéter du feu de l'artillerie. Je ne vois là que deux médecins. Ils me disent qu'ils ne sont pas très occupés, mais qu'ils supposent l'être avec la tombée de la nuit qui approche. . . . . . . . . . . .

* *

*2 Mars.* — La nuit a été froide, — 9°. Jusqu'à une heure avancée, le canon a tonné, puis des salves nombreuses se sont fait entendre.

Ce matin, il neige. Vers 6 h. 1/2, je vais visiter l'HC installé à Siao-tchen-tse, à 1 kilomètre au sud-est du village de Tataï, où nous avons passé la nuit. Il occupe plusieurs maisons chinoises et en occupera bien d'autres à mesure que les blessés continueront à arriver. Ces maisons sont très misérables. Elles ont été très sommairement nettoyées. Il n'a pas été disposé de sorgho sur les kangs. Les blessés s'y couchent directement, roulés dans des couvertures. Les salles sont très encombrées, les blessés serrés les uns contre les autres. Il n'y a aucun cri poussé. Toute la nuit, des blessés sont arrivés. Il en arrive encore maintenant, et les rues du village sont encombrées de voitures de l'intendance chargées de blessés. Ces voitures sont à deux ou quatre roues. On y a fait une sorte de lit élastique en sorgho. On a aussi fait, avec du sorgho ou des morceaux de nattes, un léger rebord à ce lit qui assujettit mieux les blessés et, en cas de cahots trop forts, les empêcherait de rouler par terre. Il y a par charrette deux, trois et même quatre blessés. Ils sont littéralement empilés les uns sur les autres, mais n'ont pas l'air de s'en plaindre. Une salle a été faite pour les officiers. Je m'entretiens avec l'un d'eux, du 21e d'infanterie. Il paraît que son régiment a eu des pertes très sérieuses. Beaucoup d'hommes sont blessés à la tête. Le médecin-chef croit que les blessures à la tête atteignent une proportion plus élevée qu'aux batailles précédentes. En revanche, il n'estime pas à plus de 10 pour 100 les blessures par l'artillerie.

Il y a une salle d'opérations très rudimentaire. Le médecin-chef déclare qu'avec pareille installation toute chirurgie est impossible et que ce serait folie que de vouloir toucher à un ventre. L'HC a reçu dans la journée d'hier 315 blessés.

A 9 heures, je repasse par Lin-tchen-kao. La 2e section d'ambulance n'est plus dans le ravin où elle était hier. Elle s'est portée un peu en avant et s'est installée sous une tente, à l'endroit même où était le poste de secours du 21e d'infanterie. Elle a avec elle une quinzaine de blessés. Des charrettes chinoises les chargent pour les porter à l'HC. Cette section a travaillé toute la nuit. Les blessés ont commencé à affluer à l'entrée de la nuit. Elle aurait reçu, hier, près de 450 blessés.

Nous traversons maintenant le terrain sur lequel s'est livré le combat d'hier, dont nous avons pu suivre les péripéties. Tous les cadavres sont encore en place. Leur nombre augmente progressivement à partir de 7 ou 600 mètres des positions ennemies. Les nombreux petits épaulements de terre creusés en hâte avec la pelle-outil, nous montrent les bonds successifs des troupes. Tout ce qui peut faire un abri est utilisé, jusqu'à des petits paquets de sorgho.

A 300 mètres de la redoute russe, les cadavres sont très nombreux. A 150 mètres, ils sont comme alignés au cordeau. Les mitrailleuses ont fait beaucoup d'effet, paraît-il. Il y a là plus de 200 cadavres en file, espacés de 1 à 2 mètres. Ces cadavres sont déjà congelés.

Tous les blessés n'ont pu être ramassés. J'en vois passer quelques-uns sur des brancards qu'on transporte à l'ambulance...

Nous pénétrons dans la pseudo-redoute de Litjia-ouo-peun, que les Russes ont abandonnée de nuit. Il n'y a qu'une douzaine de cadavres. Nous trouvons deux blessés laissés pour morts, à qui nous donnons un peu de whisky et que nous confions à un infirmier japonais. Presque tous les tués me semblent l'avoir été par des balles de petit calibre, tirées de près. Les crânes ont explosé. Sur deux ou trois, le péricrâne a résisté et le crâne déformé s'allonge sur le sol, comme le ferait une vessie à moitié garnie d'eau. Je ne vois qu'un Russe tué par un obus. Un projectile a éclaté près de lui et un fragment lui a ouvert la base du thorax, le flanc droit, mettant le foie à nu.

A 2 heures, nous sommes au village de Chan-chouan-tse que les Russes ont abandonné au jour. L'artillerie installe ses batteries en avant du village. Avec un officier français et un anglais, nous nous avançons sur les bords du Houn, pour tâcher de distinguer l'attaque de la 8e division sur la rive droite de la rivière. Nous ne tardons pas à être salués par les balles d'éclaireurs russes à cheval que nous apercevons évoluant en avant du village de Chou-kan-pou, que le 41e d'infanterie, qui a hier été tenu en réserve, va maintenant attaquer.

Nous revenons nous installer en arrière du village de Chan-chouan-tse, sur une petite butte de terre, haute de 7 à 8 mètres, qui domine la plaine, et bientôt nous voyons l'attaque se dessiner. L'infanterie avance en lignes très ouvertes. A la distance où nous sommes — 800 mètres environ — les hommes couchés sur le sol ne se distinguent pas ou très mal. Comme hier, je ne puis me rendre compte s'il y a beaucoup d'hommes touchés. Les bonds, faits par l'infanterie, paraissent se raccourcir à mesure qu'elle se rapproche de la position ennemie.

Un peu sur ma droite, j'aperçois le drapeau d'un poste de secours, où je me rends. C'est celui de l'artillerie. Il y a un médecin et deux infirmiers. Il est installé sur la droite de l'artillerie, à 60 mètres de celle-ci, dans une profonde tranchée, creusée par les Russes. Ce poste n'a pas été inquiété par le feu de l'artillerie ennemie. Depuis le commencement de l'action, il n'est passé qu'un homme au poste de secours et un autre arrive quand je suis là. C'est un fantassin qui peut marcher. Il a un séton au bras droit. La plaie, essuyée à la gaze, est recouverte de gaze. Une fiche

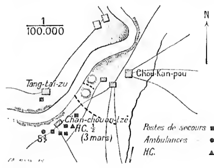



Figure 3.
*2 Mars.* — Attaque de Chou-kan-pou par le 41e d'infanterie.

de diagnostic est établie et le blessé s'en va sur Chan-chouan-tsé, où se trouvent des postes de secours de l'infanterie et où l'ambulance ouvrira sans doute une section. Le médecin me dit qu'il est suffisant et préférable d'essuyer la plaie et que l'absence d'eau ne le gêne pas.

Un poste était installé dans une maison du village et un autre un peu en avant du village. Mais il a dû s'avancer, les troupes ayant rapidement progressé, dans la direction du Houn, vers des petites buttes de sable où il doit se trouver suffisamment abrité. Le médecin du poste de l'artillerie m'indique sa position probable, mais je ne peux la distinguer, car il n'y a pas de drapeaux.

Nous regagnons Tataï à la nuit. Nous croisons des convois qui poussent vers le Nord et retraversons le terrain où on s'est battu hier. Des corvées sont en train de ramasser les cadavres et de préparer les bûchers pour l'incinération. Les corps sont placés sur une couche de sorgho. On y ajoute quelques morceaux de bois. On dispose 7 à 8 cadavres sur une même rangée. Nouvelle couche de sorgho, puis nouvelle rangée de cadavres. Une vingtaine sont disposés de la sorte. On arrose avec du pétrole et on met le feu. Déjà, tout autour de nous, dans la plaine des bûchers flambent et, à une certaine distance d'eux, l'odeur de viande grillée se fait sentir.

* *

*3 Mars.* — J'ai eu quelques renseignements sur les pertes du 21e d'infanterie, à l'attaque de Litjia-ouo-peun. Le régiment a eu 12 officiers et 292 hommes tués, 32 officiers blessés et 961 hommes blessés.

Deux HC, les n^os 2 et 4 de la 5^e division se sont installés hier à Kouchan-pou, un peu au sud-ouest de Tataï, pour recevoir les nombreux blessés de la division.

Une section de l'ambulance a dû venir, hier au soir, s'installer à Chan-chouan-tsé, le village d'où est partie l'attaque du 41^e d'infanterie. Nous le traversons sans nous arrêter et on m'annonce qu'on attend une section de l'HC dans ce même village...

Dans la journée, un combat a eu lieu pour déloger l'ennemi de Tchang-Sou-pou. L'attaque est partie de Tatchang-ho. Du village de Sin-Koi, où nous arrivons vers 5 heures du soir, nous voyons les troupes russes en retraite. Nous pensons tout d'abord qu'elles vont venir attaquer notre position. L'artillerie se place en avant du village et commence à tirer. Un poste de secours s'ouvre sur la ligne même de l'artillerie, entre une batterie de montagne et une batterie de campagne. La place était des plus défectueuses. Ce poste était dans une maisonnette chinoise qui sûrement aurait reçu des projectiles si l'ennemi avait eu de l'artillerie. Je passe une heure dans ce poste qui n'a qu'un aide-major. Il reçoit deux blessés d'infanterie, dont l'un touché à la jambe est porté sur un brancard. Un pansement très léger est placé pour recouvrir la plaie et le malade sera dirigé sur l'ambulance de Ta-tchang-ho, qui n'est guère à plus de 12 ou 1500 mètres d'ici.

A 3 heures de l'après-midi, la division reçoit l'ordre de franchir le Houn pour se porter sur sa rive droite et appuyer la 8^e division aux prises avec les Russes. Nous traversons la rivière sur la glace, passons à côté du village fortifié de Ouétcha-pou, que les Russes ont peu défendu. Quelques cadavres marquent la ligne de retraite. L'ennemi n'est pas allé très loin d'ailleurs, il occupe le village de Siao-yu-chou-pou, à 2 kilomètres plus au nord, et déjà notre division l'attaque. La nuit avance très vite et la résistance de l'ennemi n'est pas très vive. On compte pouvoir, de nuit, prendre la position.

* * *

*5 Mars.* — Les Russes ont évacué Siao-yu-chou-pou, pour ainsi dire sans défense. Nos troupes se sont avancées dans la direction du talus du chemin de fer. Il paraît que les Russes sont très solidement fortifiés par là et que des redoutes partant de la rive droite de la rivière remontent très haut vers le nord, couvrant Moukden.

Notre division opère dans un espace limité, un angle formé par le Houn et le talus du chemin de fer qui nous barre l'horizon. Vers 7 h. 1/2, avec les colonels Lombard et von Foster et le lieutenant Frantz, nous gagnons une petite dune de sable d'où nous espérons dominer le terrain. En arrière et un peu sur notre droite se trouve de l'artillerie de montagne, de campagne et des obusiers, qui ouvrent le feu sur Midjia-pou comme nous arrivons. Il n'y a pas de poste de secours avec l'artillerie. Il n'est pas encore installé, mais a un emplacement excellent s'il doit être ouvert.

Nous voyons des troupes se diriger vers Midjia-pou, mais pas d'engagement. Notre position ne tarde pas à être repérée par l'artillerie ennemie. Nous suivons la marche progressive des obus vers nous et rapidement le tir est réglé. Mais il ne nous fait pas de mal. Nous nous abritons derrière les couverts faits par les officiers de l'artillerie et nous laissons passer les rafales de projectiles.

En me défilant de mon mieux, je finis par gagner Siao-yu-chou-pou. Des drapeaux me signalent la présence d'une ambulance dans le village. C'est la 2^e section qui a quitté Chan-chouan-tse de très grand matin et a fait une vingtaine de kilomètres pour arriver jusqu'ici.

L'ambulance est installée dans une maison assez spacieuse, au milieu du village, au croisement de deux rues. Le mur d'enceinte a deux portes assez larges pour prévenir l'encombrement.

Les médecins que je retrouve là sont ceux que j'avais déjà vus à Lin-tchen-kao. Ils me disent que le 1^er et le 2 Mars ils ont eu beaucoup de travail et qu'ils ont reçu près de 700 blessés. Ceux-ci ont afflué surtout à la nuit.

L'ambulance est très sommairement installée. Pansements et opérations, triage et examen des blessés se feront dans la même salle. Les médecins pensent qu'ils vont avancer ce soir.

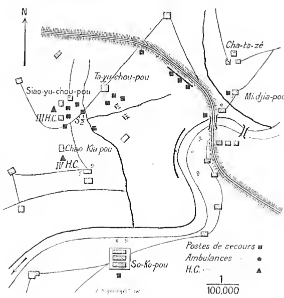



Figure 4.
Attaque de Mi-dja-pou et de Cha-ta-zé, position du 5 au 9 Mars.

Il y a, à l'heure présente, 3 régiments engagés. 5 postes de secours seraient ouverts. Les premiers se sont installés à 1.000 mètres de la ligne de feu, mais les troupes ayant progressé, il a fallu les porter plus en avant. Ils sont maintenant à plus de 2 kilomètres de l'ambulance et celle-ci devra sans doute aller de l'avant.

On ne fait aucune exploration de trajet des projectiles. La consigne est de toucher le moins possible aux plaies.

Il y a dans la salle de pansements un très grand encombrement : des blessés à panser attendent et des blessés pansés regardent. On parle et on fume.

L'ambulance doit se porter en avant car la division a avancé. A 4 h. 1/2, l'HC n° 3 qui est

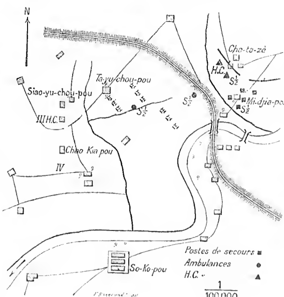



Figure 5.

parti hier de Siao-tchen-tse, arrive pour le remplacer. Il a fait une trentaine de kilomètres. Tout son matériel est porté sur des charrettes chinoises et japonaises.

Les blessés sont pansés par le médecin-chef de la section d'ambulance qui remet les feuilles d'observation au médecin-chef de l'HC. Il y a à ce moment une centaine de blessés. Le matériel en service est pris en charge par l'HC, qui donne en échange de son matériel, ballots de couvertures et paniers de médicaments. Il paraît que ces paniers ont un contenu presque identique, qu'on les a modifiés pour obtenir l'interchangeabilité. Le transfert dure peut-être trois quarts d'heure.

Déjà la salle d'opérations est livrée à une corvée qui la nettoie à fond. On installe dans un coin de l'antichambre l'étuve et on allume les marmites chinoises pour avoir de l'eau chaude. La salle d'opérations est littéralement transformée. C'est insuffisant encore, mais parfait en comparaison de ce qu'était la même salle avec l'ambulance.

Sur les tables chinoises, on place du papier, puis des plateaux pour les instruments et les pansements. Il y a deux tables d'opérations. Sur le Kang de la salle de pansements, à côté de la porte d'entrée, un infirmier gradé s'accroupit et fait les fonctions de secrétaire, interrogeant les blessés qui arrivent et garnissant la partie administrative de la feuille d'observation si le blessé n'en a déjà une, reportant tous ces renseignements sur son registre.

Il y a des bassins de cuivre chinois avec du savon pour permettre aux médecins de se laver les mains.

Les blessés sont examinés par le médecin, qui dicte à un autre, faisant momentanément les fonctions de secrétaire, les renseignements intéressants sur la blessure (ce même médecin sera secrétaire dans un moment et celui qui écrivait fera les pansements).

Il y a 6 médecins. Un officier comptable est de la réserve. C'est un banquier de Nagasaki, parlant bien l'anglais. Il me dit que son service es très facile, la comptabilité très simple. Il est chargé de l'alimentation et des employés auxiliaires de l'HC. Il a sous ses ordres 6 cuisiniers. Les blessés consomment beaucoup de riz, base de l'alimentation. On leur donne aussi beaucoup de lait condensé.

Le médecin-chef de l'HC me dit qu'à Siao-tchen-tse il a reçu plus de 600 blessés, mais que la chirurgie à l'HC est impossible et que l'abstention doit être la règle, hors les cas de très grands délabrements.

* * *

*6 Mars.* La division n'a pas avancé, comme on l'avait supposé. Aussi l'ambulance a-t-elle reçu contre-ordre, hier, au moment où elle allait se mettre en route. Elle est restée sur place et s'est installée dans les maisons contiguës à celles qu'elle a cédées à l'HC. Elles communiquent par les cours. L'ambulance n'est pas mieux installée qu'elle ne l'était hier. Pourquoi pas, puisqu'elle le pourrait ?

Ambulance et HC reçoivent des blessés qui arrivent directement du front et des postes de secours. Les blessés sérieux vont directement à l'HC. L'ambulance évacue ses blessés sur l'HC quand ils ont été pansés.

Dans l'après-midi, je me rends à un poste de secours de l'artillerie qui se trouve à 1.800 mètres environ en avant du village. Il est dans un ravin, bien protégé, et de là nous entendons les obus nous passer sur la tête. Ce poste n'a pas d'eau. Il y a deux médecins. On a porté pour protéger les blessés quelques couvre-pieds chinois et des couvertures de troupes. Il y a deux blessés et un tué quand j'arrive. Les médecins m'ont dit qu'ils avaient été très peu occupés.

Dans l'après-midi, un nouvel HC de la division a été ouvert à 2 kilomètres à peine en arrière de nous, au sud, au village de Chao-kia-pou. Il se trouve déjà dans ce village un HC de la 2^e division.

La section d'ambulance a reçu hier 238 blessés et l'HC 150. C'est dire que ce dernier a reçu directement presque autant de blessés que l'ambulance. Il est vrai que les deux formations fonctionnent l'une à côté de l'autre.

* * *

*7 Mars.* — Dans la soirée, la première section

de l'ambulance, inoccupée depuis le 4 Mars, est venue se joindre à la 2e section à Siao-yu-chou-pou. La division continue à ne pas avancer. Mais les blessés sont assez nombreux, 439 sont venus à l'HC et 218 à l'ambulance.

L'HC évacue ses blessés sur un *hôpital stationnaire* (Teilitse Bioin) qui est venu s'ouvrir hier sur la rive droite du Houn, dans le village de Oué-tcha-pou, environ à 4 kilomètres en arrière de nous.

Les évacuations se font à pied, sur brancards portés par les Chinois pour les cas graves et sur charrettes chinoises pour les cas ordinaires. Ces charrettes n'ont reçu aucun aménagement. La direction d'un convoi d'une trentaine de charrettes et d'autant de brancards est confiée à un sous-officier. Ces convois, pour des distances courtes, ne sont pas toujours accompagnés d'infirmiers ou de médecins.

Les postes de secours sont maintenant placés presque tous derrière le remblai du chemin de fer. Mais on ne peut arriver à le franchir. Les attaques de nuit ont échoué mais ont coûté cher.

Le relèvement des blessés est très difficile à cause de la proximité de l'ennemi. Beaucoup de blessés ont des gelures plus ou moins graves des extrémités. Ils sont pour la plupart restés jusqu'à vingt-quatre et trente-six heures sans pouvoir être relevés.

Les ambulances et HC évacuent tout ce qu'ils peuvent sur l'arrière. Seuls les cas pouvant guérir en un ou deux jours sont conservés ici.

* * *

Visite dans l'après-midi au Teilitse-bioin de Oué-tcha-pou. Il est installé dans des maisons et un temple chinois. Ce n'est qu'un vaste HC, dont l'organisation est très sommaire. Pas de lits, des couvertures seulement pour le couchage, une salle pour pansements, mais pas pour opérations. Ce Teilitse-bioin sert d'hôpital d'évacuation pour les blessés des HC du voisinage, les garde le moins longtemps possible et les dirige sur Lan-tao-kai où se trouve un hôpital d'étapes, qui, à son tour, expédie les blessés, par route et par rails, à Liao-Yang, où se trouvent de grands hôpitaux.

Entre les Teilitse de Oué-tcha-pou et Lan-tao-kai, il y a sur la route des sortes d'infirmeries de gîte d'étape et aussi des stations halte-repos. Les évacuations à grande distance se font surtout par charrettes. Mais, pour les cas graves, on se sert aussi des brancardiers chinois.

Je n'obtiens que peu de renseignements à cet hôpital. Aucun des médecins ne peut parler avec moi et je dois m'expliquer, en chinois, avec le chef des coolies du service des transports. Par lui, je sais que les évacuations sont très actives. Hier, paraît-il, on aurait évacué 800 blessés. Aujourd'hui l'hôpital est à peu près vide.

Un hôpital identique s'ouvre de l'autre côté de la rivière, à Sokopo. On y enverra les malades d'ici. Je ne me rends pas compte de la raison, car il serait très facile de faire deux kilomètres de plus aux convois pour gagner Sokopo, la traversée se faisant très facilement sur la glace et, en prévision du dégel, un pont est installé par le génie, sur la rivière.

Cet hôpital aurait une douzaine de médecins, plusieurs pharmaciens et officiers comptables.

L'hôpital, bien qu'appartenant à la 5e division, peut recevoir des blessés d'autres divisions.

En revenant vers Sia-yu-chou-pou, j'ai rencontré un convoi de blessés. Tous les modes de transports étaient utilisés : brancardiers chinois, portant soit à deux soit à quatre le brancard, charrettes du pays, charrettes de l'intendance, réservées sans doute aux cas sérieux car elles sont rembourrées avec du sorgho. Il y a aussi des charrettes à bras tirées par deux hommes et ce sont elles qui sont le mieux organisées. Il n'y a qu'un blessé sur un brancard et l'élasticité est obtenue par deux bottillons de paille, sur lesquels s'appuient les extrémités des hampes.

Ce convoi formait une longue théorie et, bien que l'artillerie ennemie fût à 4 1/2 ou 5 kilomètres, il a été repéré. J'étais peut-être à 500 mètres de lui, quand j'ai vu arriver dans la plaine les shrapnells qui tout de suite ont arrosé le convoi. Il y a eu une légère débandade. Quelques charrettes se sont emballées, les brancardiers n'ont pas quitté leurs brancards, mais le convoi s'est éparpillé en un clin d'œil. Il n'y a pas eu de blessés, je crois. Il est évidemment très difficile dans cette plaine de dissimuler un convoi un peu long.

* * *

*9 Mars.* — La division ne progresse pas ou très peu. Le passage du remblai est très difficile. Nous serions cependant maîtres de Midjia-pou et un poste de secours y serait installé.

L'ambulance, qui n'a pas bougé, a reçu hier 337 blessés et les évacue maintenant non plus sur l'HC qui la touche, mais sur celui de Chao-kia-pou.

Dans ce village, se trouve un HC de la 5e et un autre de la 8e division. Celui de la 5e occupe 6 maisons chinoises. Celles-ci sont moins sales

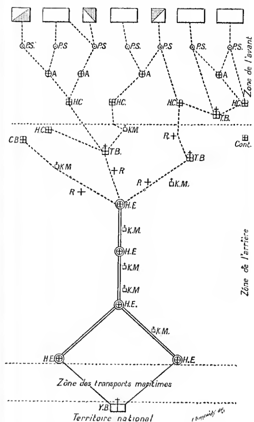



Figure 6.

Schéma du fonctionnement du service complet.

*P.S.* Postes de secours. — *A.* Ambulances. — *H.C.* Hôpitaux de campagne. — *C.B.* Chaé-bioin. — *Cont.* Hôpital contagieux. — *T.B.* Hôpitaux stationnaires. — *K M.* Infirmerie de gîte, d'étape et de gare. — *R.* Halte-repos. — *H.E.* Hôpitaux d'étapes. — *Y.B.* Hôpitaux du territoire.

que ce qui se voit habituellement. Mais la place manque et il a fallu dresser 3 tentes. Les hommes y sont placés sur leurs couvertures seulement. Il y a bien au milieu de la tente un brasero, mais ce moyen de chauffage serait insuffisant s'il fallait y rester longtemps. Nous avons eu encore — 8° cette nuit.

Les évacuations vont, à partir d'aujourd'hui, être poussées plus activement encore. Le chemin de fer est avancé jusqu'à So-to-ko et une gare provisoire s'y trouve ainsi qu'une station de Teilitse-bioin qui fonctionnera comme hôpital d'évacuation. Nous sommes à une vingtaine de kilomètres de la voie ferrée seulement; on va renoncer aux évacuations sur routes par Lan-tao-kai.

Toute la journée nous avons une tempête de vent et de poussière. On ne voit pas à 10 mètres devant soi. Il paraît que nos troupes ont avancé. Dans tous les cas, une section de l'ambulance se porte à Midjia-pou dans la soirée et une autre s'avance dans le village de Ta-yu-chou-pou, où la 8e division avait ses formations sanitaires.

A l'HC, on travaille une partie de la nuit. Un bon mode d'éclairage s'imposerait. Les meilleurs résultats ont été donnés par des lampes de bicyclettes à acétylène, montées par un trépied qui permet d'incliner la lampe comme on le veut. Il est vrai qu'on n'a pas de chirurgie à faire. J'ai vu pratiquer hier une uréthrotomie externe. Il a été pratiqué aussi une amputation de cuisse par la méthode circulaire.

Les médecins semblent croire qu'à cette bataille le pourcentage des blessures à la tête augmente. Les obus font relativement très peu de mal : 10 à 11 pour 100 environ.

Les proportions très approximatives des blessures seraient :

| | | |
|---|---|---|
| Membre supérieur . . . . | 25 à 30 | pour 100. |
| — inférieur . . . . . | 30 à 35 | — |
| Tête et cou . . . . . . . . | 20 à 25 | — |
| Tronc et abdomen . . . . . | 25 à 30 | — |

La chirurgie abdominale ne peut exister.

L'HC n° 3 a un matériel très léger pour radioscopie. Il faut aménager une chambre noire avec des couvertures et l'énergie électrique s'obtient au moyen d'une petite dynamo actionnée par deux hommes.

Il ne m'a pas paru qu'on s'en servît, car le matériel est encore emballé au moment où l'officier comptable me le montre.

* * *

*10 Mars.* — Au jour, notre division a enfin enlevé les positions de Cha-ta-tse devant lesquelles elle était arrêtée depuis cinq jours.

Les Russes avaient là des fortifications très puissantes. A mesure que nous avançons vers la redoute, les cadavres deviennent de plus en plus nombreux. A 150 mètres de cette dernière, ils sont alignés comme au cordeau. Il y en a plus de 300. Les hommes ont essayé de se protéger par tous les moyens possibles, petits épaulements de terre, havresacs. Des cadavres de camarades ont même été utilisés comme barricades. L'un d'eux est transformé en un véritable écumoire. Il a reçu des milliers de projectiles.

Les brancardiers procèdent à un dernier relèvement des blessés. Il n'y a plus que ceux qui ont tout d'abord été laissés en état de mort apparente. Le relèvement des blessés est effectué avec une extrême rapidité.

Je suis surpris par quelques attitudes cataleptoïdes *post mortem*. Les cadavres sont maintenant gelés et d'autant mieux maintenus dans leur attitude. Un homme est allongé dans la position du tireur couché, le doigt sur la gâchette, le fusil à l'épaule. Le projectile est entré au-dessus de la clavicule droite. L'attitude la plus caractéristique est celle d'un tué, genou en terre, le fusil dans la main gauche, en train d'introduire son chargeur dans l'arme. Le chargeur est maintenu par les doigts : c'est tout à fait un modèle de Musée Grévin.

A deux heures, nous avançons sur la route de Moukden. Les Russes sont en retraite. On n'entend pas un coup de fusil.

A quatre heures, nous apprenons que la route de Moukden est libre et la division y sera ce soir.

Dans la matinée, la section d'ambulance qui était venue hier à Ta-yu-chou-pou s'est portée à Cha-ta-tse. Elle n'a reçu que 70 blessés. Une section de l'HC n° 2 y vient aussi. Elle n'est pas très occupée. Ici, comme ailleurs, l'HC n'est guère qu'un grand poste de secours confortable, où on peut faire de bons pansements à la gaze stérilisée à l'étuve de campagne; on applique quelques appareils. Je n'ai pas vu faire usage d'appareils plâtrés.

Dans l'après-midi d'hier, un convoi d'évacuation a encore reçu, au même endroit que la veille, quelques obus. . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . .

# MÉDECINE PRATIQUE

## INTOXICATION PAR LE SALICYLATE DE SOUDE CHEZ LES ENFANTS

Comme toutes les drogues vraiment actives, le salicylate de soude peut provoquer chez des individus prédisposés, chez les enfants en particulier, des accidents dont quelques-uns dès longtemps bien connus, comme la surdité passagère, les troubles oculaires, le délire, les accidents cardiaques. Et, dès maintenant, nous pouvons dire à ce sujet que les doses de 5 à 15 grammes (100 à 300 grains) préconisées par certains auteurs anglais (Lees) dans le rhumatisme articulaire aigu chez des enfants de moins de dix ans, sont des plus dangereuses, que l'association recommandée à du bicarbonate de soude ne met pas à l'abri desdits accidents et que l'on voit quelquefois se développer dans ces circonstances un syndrome clinique qui ressemble à celui du coma diabétique et qu'il faut bien connaître, car le traitement correctement institué est ordinairement curateur.

* * *

Langmead a publié dans la *Lancet*[1] une série très suggestive de 8 cas d'enfants chez lesquels, à la suite de l'administration de doses élevées de salicylates, on vit se développer un tel syndrome, déjà signalé antérieurement par maints auteurs, dont Quincke en 1882, sous la rubrique « dyspnée salicylique ».

L'examen de l'urine des patients absorbant des doses considérables de salicylate de soude décèle la présence d'acétone à un taux très élevé, particulièrement s'il y a des symptômes de coma, et il est intéressant de noter que, si l'administration du salicylate est interrompue et si des doses élevées de bicarbonate de soude sont données d'heure en heure, généralement le coma s'amende, la dyspnée s'atténue et le patient guérit; tel ce cas d'un patient qui guérit après avoir pris 36 grammes ! (*sic*, 720 grains) de bicarbonate de soude et quoique son urine fût encore acide, fait presque incroyable, après cette ingestion.

Dans ces cas, l'urine possède l'odeur très connue de l'acétone et on peut noter de même cette odeur si particulière de l'haleine dite d' « acétonémie » dans le diabète; quelquefois même cette odeur de l'urine et de la respiration précède l'apparition des autres symptômes.

Il est bien évident que, dans ces cas, la recherche de l'acétone ne peut se faire par le perchlorure de fer, car elle serait complètement masquée par la réaction violette que donne cette substance avec le salicylate de soude; on emploiera le procédé dit de Gunning, qui se schématise comme suit : à quelques centimètres cubes d'urine ajouter 2 ou 3 gouttes de teinture d'iode et quelques gouttes d'ammoniaque (ou d'une solution de potasse) et chauffer; si l'urine contient de l'acétone, il y aura production d'iodoforme reconnaissable à son odeur, à sa couleur et à la forme de ses cristaux.

Les recherches de Langmead relatives à la pureté du produit administré permettent d'écarter l'hypothèse de l'emploi d'un salicylate impur et d'affirmer que lesdits accidents sont bien sous la dépendance de l'administration de doses excessives de salicylate de soude.

* * *

Les conclusions dudit auteur sont les suivantes :

1° Le salicylate de soude provoque quelquefois chez les enfants l'apparition d'un syndrome clinique ressemblant au coma diabétique (assoupissement, dyspnée, coma, acétonémie).

2° La dose toxique est variable et semble dépendre surtout, en dehors des idiosyncrasies individuelles, de l'état de constipation du sujet.

3° L'acétone peut être décelée dans l'urine et dans l'air expiré; sa présence constitue un des premiers symptômes de l'affection et peut être considérée comme un véritable « signal d'alarme » (danger-signal).

4° Le traitement consiste essentiellement à abaisser l'acidité urinaire par l'administration de larges doses de bicarbonate de soude et à obtenir d'abondantes évacuations intestinales.

La connaissance de ces faits ne doit pas nous faire abandonner l'usage de cette drogue merveilleuse qu'est le salicylate de soude, mais, au contraire, nous mettre sûrement à l'abri desdits accidents une fois bien connus.

ALFRED MARTINET.

1. LANGMEAD. — « Untoward effects produced by the salicylates ». *The Lancet*, 30 Juin 1906.

# SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

## *AUTRICHE*

### Société império-royale des médecins de Vienne.

8 Mars 1907.

**Brûlures causées par les rayons X.** — *M. Lang* présente un premier malade qui, étant atteint de splénomégalie d'origine paludéenne, subit plusieurs séances de radiothérapie (M. Lang ne nous en dit ni le nombre ni la durée). Quelques mois après on assista à l'apparition d une radio-dermite intense qui se termina par la nécrose d'une grande étendue de peau, des muscles sous-jacents et même d'une partie des côtes correspondant à la zone röntgénisée. M. Lang fit l'excision de tous les tissus nécrosés, puis combla la perte de substance à l'aide de greffes de Thiersch. Actuellement — six mois après l'opération — cet homme est complètement guéri.

Ce cas, à part peut-être la profondeur et les dimensions de l'ulcère qui atteignait 10 cent. 1/2 sur 7 centimètres en surface, n'offre en somme rien d'extraordinaire, les accidents cutanés provoqués par les rayons X employés dans un but thérapeutique étant pour ainsi dire d'observation banale. Il n'en est plus de même du fait suivant dans lequel les accidents ont succédé à une seule application des rayons X employés dans un but diagnostique.

Il s'agit d'un malade, psychopathe avéré, qui avait avalé des clous et qui fut soumis à la radioscopie afin de déterminer la situation des corps étrangers dans le tube digestif. Douze jours après cette unique séance, on vit survenir au niveau de la région du dos qui avait été exposée aux rayons Röntgen, une dermite intense, puis, au 16e jour, une ulcération, laquelle se termina, comme dans le cas précédent, par une nécrose d'une grande étendue de peau et des muscles sous-jacents. Même traitement par les greffes de Thiersch, même résultat, mais plus lent à se produire.

M. Lang termine en citant plusieurs autres faits d'ulcères cutanés, plus ou moins étendus et profonds, ayant succédé à une seule séance de radioscopie ou de radiographie.

**Epiploïte post-opératoire consécutive à une cure radicale de hernie.** — *M. Schnitzler* présente un malade qui offre sous le rebord costal droit une tumeur deux fois grosse comme le poing, de consistance assez ferme, de surface irrégulière, très douloureuse à la pression, légèrement mobilisable dans le sens transversal et qui suit un peu les mouvements de la respiration. La nature de cette tumeur ne peut, d'après M. Schnitzler, faire l'objet d'aucun doute. Le malade a, en effet, subi, il y a trois mois, la cure radicale d'une hernie inguinale droite par le procédé de Bassini, opération au cours de laquelle l'épiploon fut réséqué après ligatures multiples. La guérison se fit par première intention et le malade se trouva bien pendant six semaines, puis il commença à ressentir des douleurs dans la partie supérieure du ventre, en même temps qu'apparaissait et que grossissait lentement une tumeur sous le rebord costal droit. Il s'agit incontestablement d'une épiploïte post-opératoire.

Cette inflammation post-opératoire de l'épiploon, qui ne se complique d'ailleurs pas forcément de suppuration, reconnaît toujours pour cause la ligature, faite avec des fils plus ou moins septiques, de cet organe; les ligatures à la soie y prédisposent davantage que les ligatures au catgut. Son caractère pathognomonique, c'est la période de bien-être parfait dont jouissent les malades dans les premiers temps qui suivent l'opération, jusqu'à l'apparition des premiers symptômes de l'inflammation épiploïque : douleurs, tumeur, signes d'irritation péritonéale, plus rarement signes d'occlusion intestinale. Cette période de bien-être comprend généralement quelques semaines ou quelques mois, mais elle peut s'étendre sur plusieurs années.

La connaissance de ces épiploïtes post-opératoires permettra d'éviter de les confondre avec des néoplasmes vrais de l'abdomen et épargnera souvent aux malades une opération pouvant entraîner des conséquences graves. M. Schnitzler cite le cas d un homme qui, quatre mois après une cure radicale de hernie, présenta une tumeur qu'on prit pour un sarcome et dont l extirpation entraîna la résection du côlon transverse. Le malade succomba. Or, l'examen de la pièce avait démontré qu'il s'agissait d'une épiploïte typique; autour des ligatures de l'épiploon placées lors de la cure radicale de la hernie s'étaient développés de petits foyers abcédés et une zone d'infiltration inflammatoire. En réalité, la plupart de ces tumeurs épiploïtiques se résorbent à la suite de la simple immobilisation du malade au lit aidée de l'application de compresses chaudes. Il est évident que, s'il se forme des collections purulentes, il faut les évacuer par incision. Même, dans des cas rares, on pourra se voir obligé — comme cela est arrivé à M. Schnitzler — de recourir à une entéro-anastomose pour des accidents d'occlusion intestinale par brides ou adhérences.

— *M. H. Teleky*, chez un malade qui avait subi l'opération d'une hernie étranglée, a assisté, deux mois plus tard, à l'apparition de phénomènes de sténose intestinale coïncidant avec celle d'une tumeur du volume d'un œuf dans la région de l'angle colique droit. La tumeur et tous les symptômes disparurent à la suite d'injections de fibrolysine.

— *M. von Eiselsberg* a également observé plusieurs faits d'épiploïte post-opératoire. Comme M. Schnitzler, il est partisan du traitement médical dans ces cas.

— *M. Hochenegg*, dans un cas de ce genre, a vu une amélioration rapide se produire grâce à des frictions à l'onguent gris et à l administration d'iodure de potassium à l'intérieur.

— *M. Schnitzler* pense que, dans le cas de M. Teleky, il ne s'agissait pas d une épiploïte, l'épiploon n'ayant subi aucune ligature au cours de l'opération de la hernie étranglée, mais plutôt d'une sténose vraie de l'intestin par altérations de sa muqueuse au niveau du segment primitivement étranglé.

**Deux cas d'extirpation d'un diverticule de l'œsophage cervical.** — *M. von Eiselsberg* présente les deux malades chez qui il a pratiqué cette opération.

Le premier malade présentait des signes de rétrécissement de l'œsophage, pour lesquels il subit d'abord la gastrostomie puis la dilatation à l'aide de bougies. Le résultat fut une amélioration notable de l'état local et général. Mais, au bout d'un an, les symptômes de sténose œsophagienne reparurent. On recourut cette fois à l'œsophagoscopie et à la radioscopie qui révélèrent l existence d'un diverticule de la paroi latérale gauche de l'œsophage cervical. Après luxation du corps thyroïde à droite et ligature de l artère thyroïdienne inférieure, ce diverticule put être disséqué, lié et extirpé. L'œsophage fut ensuite suturé en ne laissant qu'un petit pertuis pour donner passage à un petit drain. Guérison sans complications.

L'histoire du deuxième malade est absolument calquée sur celle du premier : mêmes symptômes, même traitement, mêmes résultats.

M. von Eiselsberg a jusqu'ici pratiqué 4 fois avec succès l'extirpation de diverticules œsophagiens.

**Cancer du rectum et grossesse.** — *M Hochenegg* présente une pièce de cancer du rectum qu'il a enlevé par la voie sacrée chez une femme chez qui ce cancer avait été diagnostiqué au cours de la grossesse, quelques semaines seulement avant le terme. L'enfant fut extrait par une césarienne, l'accouchement ne semblant pas pouvoir se faire par les voies naturelles. Quinze jours plus tard, on procéda à l'extirpation du cancer. La malade se trouve actuellement en bonne voie de guérison.

**Testicule en ectopie abdominale atteint de dégénérescence sarcomateuse avec torsion de son pédicule.** — *M. Böse* présente ce testicule qu'il a enlevé chez un homme de 38 ans. Ce malade était sujet depuis 7 mois à des crises répétées de coliques très douloureuses, localisées dans le bas-ventre. A droite

et au-dessous de l'ombilic, on sentait une tumeur qui grossissait à chaque nouvelle crise. A l'ouverture du ventre, on trouva un testicule sarcomateux, du volume d'un œuf d'autruche, et qui, en outre, était tordu sur son pédicule. Ablation, guérison.

**Ablation d'un kyste de l'ovaire tordu sur son pédicule au cours de la grossesse.** — *M. Böse* présente cette pièce; l'ablation a été pratiquée au 5e mois de la grossesse; guérison et continuation de la grossesse.

**Sarcome du maxillaire supérieur et maladie de Basedow.** — *M. Haim* présente un garçon de 14 ans, qu'il a opéré il y a 9 mois (hémirésection de la mâchoire supérieure) d'un fibro-sarcome ayant débuté 9 mois auparavant au niveau de la gencive recouvrant la dent de sagesse. L'intérêt du cas réside dans ce fait que l'enfant présentait en même temps des symptômes de basedowisme (goitre manifeste, exophtalmie, tachycardie) dont le début remontait à l'âge de 11 ans, et qui disparurent complètement à la suite de l'opération.

Il paraît impossible de déterminer la cause qui a amené la guérison de la maladie de Basedow : peut-être pourrait-on être tenté d'invoquer la ligature de la carotide externe qui a précédé la résection du maxillaire, mais M. Haim s'empresse d'ajouter que cette ligature a été faite en aval des thyroïdiennes.

**Extirpation d'un corps étranger du larynx.** — *M. Fein* rapporte l'histoire d'une femme qui avait aspiré une punaise de dessinateur. La laryngoscopie montra que le corps étranger était fiché dans la face postérieure de l'épiglotte. Il avait dû primitivement tomber la tête la première et la pointe en haut dans l'entrée du larynx, puis, sans doute, un spasme réflexe abattant l'opercule épiglottique, la pointe s'était enfoncée dans la face postérieure de cet organe. Cette punaise fut extraite au moyen d'un fil à ligature passé au-dessous de la tête à l'aide d'un serre-nœud.

**Pseudo-hermaphrodisme masculin chez deux enfants de la même famille** — *M Haim* présente deux « sœurs » qui sont, en réalité, deux frères, l'un âgé de 20 ans, l'autre de 13 ans, et qui offrent tous deux des malformations identiques des organes génitaux. Il existe un hypospadias pénien avec une petite verge ressemblant à un gros clitoris à capuchon très développé, un pseudo-vagin assez profond, mais terminé en cul-de-sac et admettant à peine l'index, des pseudo-grandes lèvres renfermant dans leur épaisseur de petits organes ovoïdes, du volume d'une noisette. Il n'y a pas trace, dans le bassin, ni d'utérus, ni d'ovaires, autant du moins qu'on peut s'en convaincre par le palper combiné au toucher rectal. D'autre part l'habitus de l'aînée des « filles », tout au moins, est franchement masculin : elle n'a jamais été réglée, elle n'a jamais ressenti de penchant pour les hommes. Pour toutes ces raisons, M. Haim croit qu'on se trouve réellement en présence d'un individu du sexe masculin.

Ajoutons — détail qui a peut-être son intérêt au point de vue étiologique — que le grand-père paternel et l'arrière-grand-père maternel de ces enfants étaient frères.

**Décollements épiphysaires multiples chez un nouveau-né, suite d'ostéo-chondrite hérédo syphilitique.** — *M. Hochsinger* présente un nourrisson de quatre semaines, né de père syphilitique avéré et venu lui-même au monde avec un pemphigus syphilitique caractéristique, qui offre, au niveau des extrémités articulaires de tous les os longs, une tuméfaction circonscrite très douloureuse. Ces tuméfactions sont surtout marquées à l'épaule gauche, aux deux coudes et aux deux genoux, mais les deux hanches sont également douloureuses et légèrement tuméfiées. Les parties molles périarticulaires participent à la tuméfaction ; seule la peau paraît intacte et reste mobile.

Ce qui est curieux, c'est la position des membres chez ce petit malade. Les membres supérieurs paraissaient, au début, complètement paralysés ; actuellement ils commencent à témoigner d'une légère mobilité ; mais les bras restent toujours étroitement accolés aux côtés du thorax, et les mains sont toujours en flexion, pronation et abduction. Quand on cherche à les mobiliser, l'enfant manifeste sa souffrance par des cris. Les membres inférieurs sont immobilisés encore davantage, mais ils n'offrent pas, comme les membres supérieurs, les signes d'une paralysie flasque ; ils semblent bien plutôt indiquer par leur aspect l'existence d'une contracture tonique des muscles fléchisseurs et adducteurs.

Pour M. Hochsinger, il s'agit, à n'en pas douter, dans ce cas, d'une affection syphilitique généralisée du système osseux, d'une ostéo-chondrite syphilitique ayant donné lieu à des décollements épiphysaires multiples.

Les paralysies et contractures semblent devoir être attribuées à la propagation du processus à l'appareil musculaire.

La thérapeutique ne saurait consister que dans l'application de la médication spécifique.

Ces cas peuvent exister à l'état fruste, et bien des soi-disant paralysies spinales infantiles semblent rentrer dans cette catégorie. L'emploi de la radiographie rendra dans ces circonstances de grands services au point de vue du diagnostic. J. D.

## ALLEMAGNE

### Société des Sciences naturelles et médicales de Dresde.

12 Janvier 1907.

**Sur la perforation dans les bronches de ganglions bronchiques anthracosiques ramollis; son diagnostic clinique.** — *M. A. Schmidt* attire l'attention sur ces lésions qui sont extraordinairement fréquentes à Dresde et dont il se propose, dans cette communication, d'étudier surtout les caractères cliniques.

Le ramollissement des ganglions péri-bronchiques anthracosiques et leur perforation dans les organes voisins — bronches, œsophage — sont très vraisemblablement liés à leur pénétration par des microorganismes infectieux. Ordinairement, en effet, sinon régulièrement, cette complication coïncide avec une tuberculose pulmonaire.

Les suites qu'elle entraîne pour l'organisme sont généralement très sérieuses. Fréquemment on assiste à l'apparition d'une pneumonie par aspiration qui se termine par un abcès ou de la gangrène pulmonaire; c'est la règle lorsque la perforation du ganglion ramolli se fait à la fois dans la bronche et dans un diverticule œsophagien par traction. Mais le processus peut également évoluer d'une façon moins sévère et se terminer par la guérison spontanée : l'abcès se tarit, sa coque se rétracte, la perforation bronchique se cicatrise, et quant à l'infection secondaire de l'appareil respiratoire — qui se borne parfois en tout et pour tout à une bronchite putride — elle ne tarde pas également à marcher vers la guérison.

Au point de vue clinique, le diagnostic de la perforation de ganglions anthracosiques ramollis dans les bronches peut être établi avec certitude dans une série de cas et particulièrement lorsque des symptômes de tuberculose pulmonaire co-existent à l'arrière-plan. Les principaux signes cliniques qui permettent de faire le diagnostic sont l'âge avancé des malades et l'existence d'une affection pulmonaire aiguë ou subaiguë, se présentant sous forme, soit d'une bronchite putride, soit d'une pneumonie par aspiration avec abcès ou gangrène pulmonaire. Cette affection est fréquemment unilatérale (quand la perforation s'est faite dans une bronche) et se limite alors parfois à un seul lobe pulmonaire; quelquefois aussi elle est bilatérale (quand la perforation s'est faite dans la trachée). Dans certains cas, il existe une douleur spontanée circonscrite ou une douleur lancinante rétro- ou para-sternale (au niveau du manubrium) correspondant à la situation des ganglions bronchiques ramollis. En ce point, on peut également déterminer par la percussion une zone de matité et par la radioscopie une ombre plus ou moins marquée. Ce qui est surtout caractéristique, c'est l'expectoration dans laquelle on trouve de temps en temps des masses noires variant du volume d'une tête d'épingle à celle d'une lentille, masses qui se laissent facilement écraser sur la lame porte-objet et qui, examinées au microscope, se montrent formées d'un magma de détritus mélangés de particules charbonneuses.

Au point de vue thérapeutique, nous sommes à peu près désarmés. Lorsqu'il existe simultanément un diverticule œsophagien par traction, il paraît recommandable de recourir à des cathétérismes répétés de l'œsophage. Contre la bronchite putride unilatérale, on pourra essayer du pneumothorax ou de l'hydrothorax artificiels.

— *M. Hecker* déclare qu'il a vu souvent des lésions de ce genre, mais toujours sur la table d'autopsie. Cependant, chez une femme, il a pu, durant la vie de la malade, observer au laryngoscope, sur la trachée, au-dessus de sa bifurcation, une tache noirâtre qui, à l'autopsie, se montra être l'orifice de perforation d'un ganglion bronchique anthracosique ramolli.

— *M. Schmorl* n'a observé que rarement ces perforations au-dessous de 50 ans, mais, par contre, très fréquemment passé cet âge. Elles sont d'ailleurs d'observation beaucoup plus commune à Dresde que partout ailleurs, car l'anthracose y est particulièrement répandue.

M. Schmorl croit devoir attirer l'attention sur les lésions par déformation qu'entraînent, après leur évacuation et leur rétraction cicatricielle, ces ganglions bronchiques anthracosiques. C'est ainsi qu'on voit des bronchites chroniques rebelles succéder à des rétractions cicatricielles du hile pulmonaire (bronchites déformantes). Lorsque la perforation s'est faite dans les bronches de 2e, 3e ou 4e ordre, il n'est pas rare qu'après la guérison du processus les bacilles tuberculeux se glissent en amont des points sténosés et y pullulent; c'est là, pour M. Schmorl, le point de départ de nombreux cas de tuberculose dite « des vieillards ». De même que les bronches, les gros vaisseaux peuvent être altérés dans leur forme par la rétraction des masses cicatricielles péribronchiques. Il en résulte des « vasculites déformantes » qui entraînent après elles l'hypertrophie du cœur droit.

La cause du ramollissement des ganglions bronchiques anthracosiques est encore obscure; mais, contrairement à ce que pense M. Schmidt, la tuberculose doit être exceptionnellement incriminée. M. Schmorl croit qu'il faut faire intervenir la pénétration de certaines bactéries ou quelque processus autolytique : il lui est arrivé, en effet, assez souvent, de ne pas découvrir dans ces foyers le moindre microbe. J. D.

# SOCIÉTÉS DE PARIS

## SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

16 Mars 1907 (*suite*).

**Phénomènes tétaniques provoqués par l'anémie artérielle du foie.** — *MM. Doyon et Cl. Gautier* ont vu, après la ligature des artères du foie chez des chiens privés d'intestin, se produire des convulsions peu avant la mort. Elles se reproduisent par accès, sont très intenses et dépendent nettement de l'anémie artérielle du foie.

**Tabagisme expérimental et dénicotinisation.** — *M. Ch. Lesieur.* Le tabagisme expérimental est caractérisé, à l'état aigu, par des convulsions épileptiformes suivies de paralysie et de somnolence et, à l'état chronique, par des lésions athéromateuses de l'aorte. La dénicotinisation rend le tabac incapable de produire des convulsions, des paralysies et de l'athérome, sans toutefois le priver de ses propriétés antiseptiques.

**Sur la présence de lécithines dans les hypernéphromes.** — *MM. G. Delamare et P. Lecène* ont étudié trois tumeurs enlevées chirurgicalement. Ils ont constaté, principalement dans les parties les plus vivantes, qu'il existait de l'infiltration cellulaire par des granulations et gouttelettes colorées par l'acide osmique, décolorées après passage dans le xylol. Ces caractères, qu'on retrouve dans les spongiocytes de la surrénale, indiquent la présence de lécithine (graisse labile de Bernard et Bigart). L'analyse chimique donne les mêmes résultats. La présence de cette graisse phosphorée paraît un argument important en faveur de l'origine surrénale de ces tumeurs ; leur développement se ferait même probablement aux dépens de la couche corticale moyenne.

**Du mécanisme de la phlébectasie.** — *MM. Alglave et Retterer* rappellent que l'étiologie des varices est encore des plus obscures A aucun stade, ils n'ont vu de signe d'atrophie dans les éléments ni cellulaires, ni élastiques. La paroi veineuse est hypertrophiée dès le début, comme l'ont montré Briquet et Cornil. Mais cette hypertrophie est-elle primitive ou consécutive à la dilatation ? L'étude des segments à apparence saine permet de conclure que l'hypertrophie des tuniques précède leur dilatation.

**L'arsenic dans la syphilis.** — *M. Paul Salmon* a obtenu des résultats très encourageants en traitant des syphilitiques uniquement par des injections d'atoxyl.

**Sur le suc pancréatique dialysé.** — *MM Bierry et Giaja.*

**Sur l'amylase du suc pancréatique de sécrétine.** — *M. Bierry.*

**Sur quelques points d'histogenèse du rein définitif.** — *M. Retterer.*

**Recherches physico-chimiques sur les eaux de Châtel-Guyon.** — *MM. Foucaud et Chamagne.*

**Recherches physico chimiques sur les eaux de Vichy.** — *MM. Salignat et Chamagne.*

**De la toxicité des sérums thérapeutiques et du moyen de la doser.** — *M. Besredka.*

**Sur l'indépendance vasculaire du foie gauche et du foie droit.** — *M. Sérégé.*

**Sur l'existence d'un double courant sanguin dans la veine porte.** — *M. Sérégé.*

23 Mars 1907.

M. Giard prononce l'éloge funèbre de *Berthelot* puis la séance est levée en signe de deuil.

P. Halbron.

## SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE DE PARIS

21 Mars 1907.

**Un cas de déciduome malin.** — *M. Pery* (de Bordeaux). Il s'agit d'une femme chez laquelle une môle fut extraite au deuxième mois. Au bout de six mois, survinrent de nouvelles hémorragies qui nécessitèrent un curettage; puis on pensa à un déciduome malin et on fit l'hystérectomie. Cette femme est actuellement en parfaite santé.

**De la production expérimentale des accès d'éclampsie.** — *MM. Chirié et André Mayer* ont obtenu des crises convulsives systématisées avec toutes les périodes de la crise éclamptique type (prodromes, secousses toniques, grandes convulsions cloniques, stertor, bave, coma), en liant simultanément pendant dix minutes les deux veines rénales chez le chien. Ces crises sont survenues 4 fois sur 7 expérimentations. Dans tous les cas, les chiens sont morts rapidement, en dehors ou au cours d'une crise. A l'autopsie, on a trouvé des lésions hémorragiques viscérales (foie, rate, pancréas).

D'après les auteurs, ces phénomènes, obtenus par des troubles purement circulatoires du rein, dépendent des modifications apportées par leur intervention dans le fonctionnement et la constitution des reins.

— *M. Bar* estime que, dans les préparations hépatiques de M. Chirié, il y a à la fois des lésions cellulaires et hémorragiques. Or, la rapidité avec laquelle les premières se sont produites est digne de remarque, d'autant plus que les faits anciens d'accès éclamptiques produits par les injections utérines (surtout d'acide phénique et de sublimé) attestaient déjà la soudaineté du retentissement sur le foie de tous les empoisonnements.

**Recherches anatomiques sur le décollement du péritoine pelvien dans l'état puerpéral.** — *M. Jeannin* ayant expérimenté sur des femmes mortes en couche, en leur injectant de l'eau sous faible pression dans le tissu cellulaire sous-péritonéal, est amené à formuler les conclusions suivantes: quand on injecte dans le tissu cellulaire pelvien de la gaine hypogastrique, ce n'est qu'au bout d'une heure et demie à deux heures que le décollement gagne la paroi abdominale antérieure chez une accouchée récente; chez une femme accouchée depuis longtemps le décollement est encore beaucoup plus lent. L'auteur insiste, en terminant, sur l'insuffisance des barrières aponévrotiques dans l'état puerpéral.

**Recherches sur la bactériologie de l'utérus dans ses rapports avec le traitement local de l'infection puerpérale.** — *M. Jeannin* a recherché comment se modifiait la flore utérine sous l'influence du traitement local, en promenant un tampon d'ouate stérilisée dans l'utérus, puis en l'étudiant par examen sur lamelle et ensemencement. Les prises étaient faites avant et après le curage. Dans tous les cas, l'auteur a constaté la richesse de la flore bactérienne, tant en aérobies qu'en anaérobies; le bacterium coli a toujours été trouvé. Dans aucun cas, le traitement local n'a produit l'asepsie de l'endomètre; mais, au bout de vingt-quatre ou quarante-huit heures, les anaérobies diminuaient dans de grandes proportions.

L'auteur conclut de ces recherches qu'il faudrait une désinfection plus rigoureuse qu'on ne l'a faite jusqu'ici de l'endomètre, et qu'il faut donner une place plus large au drainage de l'utérus, de préférence au tamponnement à la gaze aseptique; celui-ci est mauvais en ce qu'il favorise la rétention microbienne.

L'auteur pense qu'il faut recourir plus largement qu'on ne le fait au traitement général (collargol, sérum, etc.).

**Deux cas d'alopécie congénitale.** — *MM. Bonnaire et Garipuy* rapportent deux nouvelles observations d'alopécie congénitale, l'une chez un nouveau-né, l'autre chez un enfant de cinq ans. Ils les attribuent à des adhérences amniotiques. La peau a une apparence embryonnaire à ce niveau; il y a un état gaufré du cuir chevelu avec bourrelets périphériques.

— *M. Brindeau* rappelle qu'il a déjà présenté un homme né à la suite d'une application de forceps, qui présentait deux plaques latérales d'alopécie qu'il avait cru pouvoir attribuer à la pression des cuillères de l'instrument. Or cette opinion n'a pas été partagée par les dermatologistes, qui n'ont voulu y voir qu'une lésion nerveuse, sans origine traumatique, en raison de l'absence de toute cicatrice apparente.

L. Bouchacourt.

## SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

22 Mars 1907.

**La sclérodermie tuberculeuse.** — *M. Milian.* Les cicatrices des affections tuberculeuses de la peau présentent des aspects très divers: les cicatrices kéloïdiennes, les cicatrices bridées sont classiques. Il en est une variété qui ne paraît pas avoir frappé les observateurs: c'est la cicatrice sclérodermique. On voit à l'orifice des fistules osseuses, sur les lupus vulgaires, des cicatrices éburnéennes qui ont tous les caractères de la sclérodermie la plus typique. Dans ces plaques cliniquement guéries on trouve encore, comme dans la plupart des cicatrices tuberculeuses d'ailleurs, des lésions en activité. Il existe, en un mot, une sclérodermie tuberculeuse.

Les ulcères de jambe ont souvent un pourtour sclérodermique et leurs cicatrices le sont également. Cet état est considéré d'ordinaire comme un trouble trophique et on lui donne volontiers le qualificatif de « glossy skin ».

Eu égard aux considérations précédentes, M. Milian a pensé que ces ulcères dits variqueux et accompagnés de ce prétendu glossy-skin étaient de nature tuberculeuse et les a étudiés dans ce sens. Deux cas en ont fourni la démonstration. Ces deux malades présentaient des stigmates indubitables de tuberculose, l'un rhumatisme chronique déformant et bronchite chronique avec emphysème, l'autre cicatrices d'abcès froids multiples de la peau; tous deux ont réagi à la tuberculine d'une manière très forte et avec une dose minime. Il manquait à la démonstration une preuve expérimentale décisive. Le 18 Novembre 1906 un cobaye était inoculé sous la peau avec un petit morceau du bord de l'un de ces ulcères. Le cobaye a vécu quatre mois avec les apparences d'une excellente santé; or, sacrifié au bout de ce temps, il présentait un tout petit ganglion tuberculeux dans l'aine, correspondant au point d'inoculation; dans l'abdomen on trouvait un foie énorme, quadruple de volume, cirrhotique, une rate énorme, des ganglions mésentériques et trachéo-bronchiques considérablement hypertrophiés, extrêmement durs, gris-noirâtre à la coupe. Il y avait donc une tuberculose scléreuse généralisée à évolution lente, semblable anatomiquement et cliniquement à la lésion qui avait servi à l'inoculation.

Il est donc indubitable qu'il existe une sclérose tuberculeuse de la peau et que les ulcères dits variqueux, accompagnés de prétendu glossy-skin, sont des ulcères de jambe tuberculeux.

Les rapports de la sclérodermie et de la tuberculose méritent dès lors d'être étudiés à ce point de vue nouveau.

— *M. Ménétrier.* Le terme de sclérodermie enveloppe des choses différentes, il y a lieu d'en distinguer plusieurs formes, et il en est qui ne sont pas tuberculeuses.

**Présentation d'un cas d'épithélioma primitif et perforant de la voûte palatine.** — *M. Chauffard* présente le malade chez qui les accidents avaient débuté par une légère gêne pharyngée à la déglutition et quelques douleurs d'oreille; puis il s'était fait une perforation brusque du voile du palais révélée par le reflux subit des liquides par les fosses nasales. La tumeur se présente à l'examen sous forme d'une vaste nappe infiltrée, ulcéreuse, tomenteuse, lardacée, saignant facilement, dégageant une odeur fétide avec, au centre, une perforation allongée en fente antéro-postérieure; il existe, en outre, un semis de points blanc-grisâtre analogues aux grains tuberculeux.

Le diagnostic de néoplasme, porté malgré la rareté du fait, est confirmé par l'examen biopsique, qui montre un néoplasme pavimenteux à globes épidermiques. M. Chauffard se demande si, en raison des dimensions et de la situation de la lésion, le traitement par le radium n'est pas le seul à tenter.

— *M. Danlos*, qui n'a jamais vu de cas comparables, pense qu'il n'y a rien à attendre du radium à cause de l'étendue de la tumeur, mais qu'on peut essayer des rayons X.

**Complications intestinales de la grippe.** — *MM. Siredey et Tinel.* Les anciens auteurs connaissaient dans la grippe des manifestations gastro-intestinales vagues et transitoires, mais on connaît peu de cas de complications graves. Il s'agit de deux hommes soignés pour une pneumonie grippale ayant évolué normalement et qui, quarante-huit heures après la défervescence, sont pris brusquement d'accidents généraux graves avec déterminations abdominales: langue sale, douleurs abdominales, selles séreuses puis sanguinolentes, très fréquentes, facies péritonéal, urines rares. La mort survint rapidement dans le collapsus.

A l'autopsie, il existe des lésions d'entérite aiguë généralisée, avec infection très marquée, étendue du jéjunum au rectum; l'appendice et les ganglions mésentériques sont entièrement normaux. L'agglutination de l'Eberth et des paratyphiques est restée négative; il existait à la surface de l'intestin des diplocoques et des streptobacilles. En somme, entérite aiguë grave sans apparence de spécificité bactériologique ni histologique. Ces faits sont à rapprocher de deux autres, où des malades convalescents de grippe ont été amenés et opérés dans des services de chirurgie pour des phénomènes abdominaux graves. L'opération fit voir un appendice sain et un intestin infecté comme dans les cas ci-dessus. Il semble donc que la grippe puisse donner lieu à des entérites aiguës à évolution très rapide et mortelle.

**Sporotrichose.** — *M. de Beurmann*, à l'occasion de la communication que MM. Lesné et Monier-Vinard ont faite à la séance précédente sur un cas de sporotrichose, rappelle qu'il a rapporté en 1903 avec M. Ramond à la sporotrichose un cas d'abcès sous-cutanés multiples ressemblant à des gommes; il en a revu depuis deux cas diagnostiqués gommes tuberculeuses. Le champignon identifié par MM. Sabouraud et Matruchot sous le nom de *sporotrichum Beurmanni* pousse sur une gélose glycosée à la température ordinaire en tubes bouchés seulement avec du coton. Il en existe plusieurs espèces voisines que leur pléiomorphisme rend difficiles à identifier et dont la valeur pathogène est d'ailleurs la même. M. de Beurmann insiste sur les excellents résultats thérapeutiques que l'on obtient avec l'iodure de potassium.

L. Boidin.

## SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

23 Mars 1907.

**Cysticerque du mollet.** — *M. Alglave* communique une note rectificative sur la nature d'une tumeur parasitaire de la face interne du mollet d'un homme. D'après les résultats de l'examen de M. Cornil, cette tumeur est due non à un kyste hydatique multiloculaire (séance du 15 Juin 1906), mais à un cysticerque.

**Fibro-lipome calcifié de l'épaule.** — *M. Alglave* apporte un volumineux fibro-lipome calcifié appendu à la pointe de l'omoplate.

**Greffes cutanées.** — *M. Alglave* communique une note sur la réparation des pertes de substance cutanée par des semis dermo-épidermiques, suivant un procédé dérivé de celui de Jacques Reverdin.

**Fibro-sarcome du doigt.** — *M. Plauson* présente un fibro-sarcome à myéloplaxes d'un doigt.

**Cancer du côlon; iléo-sigmoïdectomie.** — *MM. Cambier et Robert Dupont* montrent une pièce provenant d'une iléo-sigmoïdectomie, précédée d'un écrasement, pour un cancer annulaire du côlon ascendant. La malade, âgée de soixante et onze ans, mourut deux jours après l'intervention. Résultat parfait de l'écrasement; sutures intestinales réunies complètement.

**Sarcome du testicule.** — *MM. Cambier et Dupont* apportent une tumeur du testicule ayant évolué insidieusement chez un homme de soixante et un ans. Aucune sensibilité du testicule à la pression.

— *M. Cornil*, qui a pratiqué l'examen de la tumeur, conclut à un sarcome globo-cellulaire.

**Polype du naso-pharynx.** — *M. Pécharmant* présente un polype du naso-pharynx.

**Kystes de l'ovaire.** — *MM. Paul Delbet et Nazin* présentent deux kystes de l'ovaire. Le premier, développé chez une femme de soixante-deux ans, n'a qu'un intérêt documentaire. Il contenait dix-huit litres de liquide et a guéri aisément par laparotomie. Le deuxième, développé chez une jeune femme de vingt-six ans, a simulé successivement une péritonite tuberculeuse et un kyste hydatique du foie : il est exceptionnel, en ce sens qu'il était entièrement abdominal et latéral et refoulait en dedans le cæcum et le côlon ascendant; d'où le contact immédiat qu'il avait pris avec le foie.

**Ostéome périarticulaire.** — *M. Cottu* apporte un ostéome périarticulaire.

**Calcification de la plèvre.** — *M. Cottu* montre une pièce de calcification de la portion inférieure de la plèvre.

**Tumeur calcifiée de la rate.** — *M. Cottu* présente une tumeur de la rate ayant subi le processus de calcification.

**Mal de Bright à déterminations hémorragiques ayant entraîné la mort.** — *M. François Dainville* présente deux reins très atrophiés, pesant 20 grammes et 60 grammes, dont l'un porte de plus un gros calcul du bassinet. Ces reins, atteints de néphrite interstitielle avec poussée subaiguë récente, ont appartenu à une femme de trente-huit ans qui a succombé à des hémorragies multiples et à du purpura. Ces déterminations hémorragiques, ayant conduit rapidement la malade à une anémie au dernier degré, trouvent leur explication dans l'état des reins.

**Infantilisme anangioplasique chez un idiot de seize ans.** — *M. L. Wahl* (d'Auxerre) a eu l'occasion d'observer un idiot de seize ans qui avait la taille d'un enfant de cinq ans, avec contracture des membres inférieurs, sans exagération des réflexes patellaires. A l'autopsie, ni myxœdème, ni porencéphalie, ni achondroplasie, simplement de l'aplasie vasculaire. Il peut donc exister des infantiles type Lorrain qui soient idiots.

**Luxation congénitale double du radius.** — *MM. Roger Voisin et Macé de Lépinay* apportent les radiographies du coude d'une enfant de seize ans, atteinte de cette double anomalie. Les cas publiés jusqu'à ce jour sont encore peu nombreux, puisque Kirmisson n'en signale que huit cas, dans son traité des maladies congénitales. Depuis lors, quatre autres cas semblables ont été publiés.

On voit très nettement sur les radiographies le déplacement en arrière et en dehors de la tête radiale, et en outre la courbure à convexité antérieure du radius, sur laquelle ont insisté de nombreux auteurs.

**Tumeur du sein.** — *M. Péraire* présente une tumeur du sein développée avec très grande rapidité, trois mois seulement. On pensait avoir affaire à une tumeur mixte du sein. Les coupes paraissaient en effet reproduire deux tissus néoplasiques intimement mélangés : d'une part, du sarcome à myéloplaxes et, d'autre part, de l'épithéliome pavimenteux avec de nombreuses cellules polyédriques. Le professeur Cornil, qui a bien voulu faire l'examen des coupes, a conclu que cette apparence était due à l'inflammation elle-même du néoplasme. Il s'agit donc d'un épithélioma pavimenteux avec infiltration des tissus rétro-mammaires.

**Accolement ascendant du méso-côlon transverse.** — *MM. Ancel et Cavaillon* (de Lyon) communiquent une note sur l'accolement ascendant du méso-côlon transverse et les modifications consécutives des rapports du pancréas.

**Cæcum rétro-colique et méso-iléon.** — *MM. Ancel et Cavaillon* exposent le résultat de leurs recherches sur le cæcum rétro-colique et le méso-iléon.

**Papillome inflammatoire.** — *M. J. Abadie* (d'Oran), présente une pièce qui est un tubercule anatomique ou un papillome inflammatoire.

— *M. Cornil* pense que c'est un papillome inflammatoire.

**Tuberculose verruqueuse du pied.** — *M. Abadie* communique un cas de tuberculose cutanée verruqueuse du dos du pied.

**Anévrisme aortique.** — *M. Huchet* apporte un volumineux anévrisme latent de l'aorte thoracique, constitué par deux poches situées l'une au-dessus de l'autre, chez un syphilitique alcoolique, tuberculeux, mort enfin de gangrène pulmonaire.

**Epithéliome du sein à évolution rapide.** — *MM. Huchet et Gruget* présentent un cancer du sein à évolution rapide à la suite de traumatisme léger du mamelon. L'examen histologique, pratiqué par M. le professeur Cornil, montre qu'il s'agit d'un épithélioma à cellules pavimenteuses et à grands lobules développés vraisemblablement aux dépens des canaux galactophores.

**Sarcome à myéloplaxes de la cuisse.** — *MM. Huchet et Gruget* montrent un sarcome volumineux de la face intéro-interne de la cuisse. L'examen histologique fait par M. Cornil montre un sarcome fuso-cellulaire avec myéloplaxes.

**Hémisection de la moelle par coup de couteau.** — *MM. Lyon-Caen et Moyrand* presentent la moelle d'une femme de trente-huit ans, décédée dix jours après avoir reçu un coup de couteau dans la région cervicale.

L'autopsie a permis de constater l'existence d'une hémisection incomplète de la moelle, qui, cliniquement, se révélait par l'existence d'un syndrome de Brown-Séquard, avec des phénomènes de dissociation syringomyélique.

V. Griffon.

---

## ACADÉMIE DE MÉDECINE

26 Mars 1907.

**Syndrome vestibulaire.** — *M. Raymond*, à côté du syndrome de Ménière caractérisé par des bourdonnements d'oreille et des vertiges, décrit un autre syndrome : le syndrome vestibulaire. Le premier doit être regardé comme un phénomène d'excitation, le second comme un phénomène de déficit de la branche vestibulaire du nerf auditif.

Cliniquement, le syndrome vestibulaire est caractérisé : 1° par l'absence de toute orientation dans les mouvements de translation; 2° par des troubles de l'équilibre; 3° par l'absence de vertige giratoire.

Ces différents symptômes peuvent être mis en évidence au moyen d'un dispositif très simple dû à Mach et perfectionné par Egger, qui consiste essentiellement en un plancher horizontal pivotant autour d'un axe vertical. Le malade, placé sur ce plancher et tournant avec lui, ne sent pas le mouvement de rotation, n'a pas, au moment de l'arrêt, le vertige illusoire et ses yeux ne présentent pas de secousses nystagmiques : on peut alors en conclure qu'il existe une lésion vestibulaire du côté de la rotation.

C'est donc, mis à la portée de tous les médecins, un moyen très clinique de faire le diagnostic des affections jusqu'à maintenant si difficilement reconnues de l'organe de l'orientation.

**Quelques réflexions sur les vaccinations.** — *M. Kelsch*, à propos de l'épidémie de revaccination observée ces jours derniers à Paris, fait remarquer que la variole, quoiqu'en pense le public, existe en permanence en France à l'état endémio-épidémique. En 1904, par exemple, sur 60 départements pour lesquels on a des renseignements complets, 15 ont eu des foyers de variole comprenant, dans l'ensemble, un million de cas avec 130 morts.

Si donc le public s'est alarmé pour quelques cas signalés en province, cette alarme ne se justifie nullement; elle est due à l'intervention de la peur qui a eu au moins cet effet heureux de secouer pour un temps l'indifférence générale à l'égard de la revaccination.

Celle-ci est loin d'être pratiquée comme elle le devrait ; M. Kelsch profite de cette occasion pour rappeler que pratiquement on doit considérer comme positive la revaccination qui est suivie de l'apparition de simples papules, contrairement à la croyance encore très générale qui ne considère comme efficaces que les pustules.

L'Académie a reçu un nombre considérable de lettres de praticiens demandant du vaccin. M. Kelsch rappelle qu'aux termes mêmes de la loi le service de vaccine de l'Académie n'est institué que pour exercer un contrôle et qu'il lui est interdit de livrer du vaccin aux particuliers.

— *M. Chantemesse* croit qu'il serait très désirable de voir organiser une vaccination obligatoire pour les marins qui viennent d'un pays contaminé et qui risquent d'introduire la variole dans nos ports, comme le fait c'est produit à Dunkerque probablement.

**La maladie de Finsen.** — *M. Poncet* dépose sur le bureau de l'Académie un travail qu'il a fait récemment avec M. Leriche, dans lequel ils ont été amenés à conclure d'une étude attentive de l'observation et de l'autopsie de Finsen que ce célèbre inventeur était atteint de tuberculose inflammatoire. Cette maladie, qui s'est traduite surtout par des périviscérites, des inflammations chroniques des séreuses, avait dérouté les cliniciens les plus avisés et laissé hésitants même ceux qui avaient pratiqué l'autopsie.

Ph. Pagniez.

---

# ANALYSES

### *CHIRURGIE*

**Enochin.** *La ligature des artères thyroïdiennes dans le traitement du goitre* (*Arch. für klinische Chirurgie*, 1906, t. LXXX, p. 967-987, 6 fig ). — L'auteur rapporte six observations où la ligature des artères thyroïdiennes lui a donné une notable amélioration de goitres volumineux inopérables. Il en tire les conclusions suivantes :

La ligature est indiquée surtout dans les goitres *vasculaires*. Rapidement après l'intervention, le volume de la tumeur diminue; puis l'amélioration s'accentue progressivement, à la longue. Les symptômes fonctionnels, dyspnée, toux, etc..., diminuent ou disparaissent, de telle sorte que les malades peuvent à nouveau vaquer à leurs occupations. L'état général se relève, l'amaigrissement s'arrête et les forces reviennent. Par contre le résultat esthétique est loin d'être parfait.

Au point de vue opératoire, l'auteur conseille pour la ligature de la *thyroïdienne inférieure* la technique de Drobnick : Incision sur le bord externe du sterno-cléido-mastoïdien, depuis la clavicule jusqu'au croisement de ce bord avec la jugulaire externe. Reconnaître l'omo-hyoïdien, puis, sous lui, le scalène antérieur et le phrénique qui croise obliquement sa face extérieure. Ecarter en dedans le sterno-mastoïdien et la jugulaire interne sous-jacente ; chercher immédiatement en dedans du scalène antérieur le tronc, thyrocervical, à sa naissance de l'artère sous-clavière. En suivant ce tronc par en haut, il est facile d'atteindre l'artère thyroïdienne inférieure, de l'isoler et de la lier au-dessous du ventre antérieur de l'omo-hyoïdien. — Quant à la ligature de la *thyroïdienne supérieure*, elle est facile, par une incision analogue à celle de la ligature de la carotide externe.

Amédée Baumgartner.

### *ORTHOPÉDIE*

**P. J. de Brüine Ploos von Amstel.** *Rigidité chronique du Rachis* (*Sammlung klinischer Vorträge*, 1906, n° 409, série XIV, Heft 19).

L'auteur publie d'abord deux observations dont l'une, prise en 1890, est peut être celle d'une maladie de Bechterew et dont la deuxième correspond à la spondylose rhizomélique de Marie.

Il fait ensuite une longue revue des opinions exprimées par les différents auteurs sur ces deux affections. Pour Schlesinger, la cyphose hérédo-traumatique serait due à une hyperproduction osseuse locale et congénitale, comme d'ailleurs la spondylose rhizomélique, et les deux affections ne se distingueraient que par la topographie des lésions.

L'auteur expose ensuite le travail de Leri et passe en revue les causes possibles de l'infection : tuberculose, dilatation bronchique, rhumatisme, gonococcie. Puis il cite les écrits de Valentini, Bergman, Hoffman, Oppenheim, Heiligenthal, Lévy, et c'est plutôt d'après eux que d'après des vues personnelles qu'il donne les conclusions suivantes :

1° La rigidité vertébrale chronique est bien, dans la majorité des cas, une maladie spéciale.

2° L'extension de la maladie aux articulations grandes ou petites ne constitue pas un élément de différenciation à opposer à ce fait unique de la rigidité vertébrale. Il n'y a donc pas lieu de faire de la maladie de Bechterew et de celle de Marie deux entités morbides.

3° La cause de la maladie est le résultat de l'association microbienne formée entre un saprophyte vulgaire et un microbe spécifique, gonocoque, bacille de Koch...

4° L'ignorance de la cause se traduit par l'impuissance du traitement curatif et prophylactique. Tous les médicaments sont restés sans action. On n'a aucune recommandation utile à faire à un blennorragien pour le préserver d'une spondylose.

5° Le pronostic est mauvais malgré les cas publiés de guérison totale ou partielle.

P. Grisel.

# LUXATIONS DE LA ROTULE ET RADIOGRAPHIE

Par M. L. CHEVRIER
Prosecteur des hôpitaux de Paris.

Les observations de luxation de la rotule publiées avec radiographies sont rares.

Personnellement je n'en connais que deux : celle de Rutherford [1], qui est reproduite dans ma thèse [2], et celle de Schmidt [3] dont j'ai donné l'indication bibliographique, mais non l'observation, n'ayant pu me procurer le volume du *Centralblatt fur Chirurgie* où elle se trouve publiée.

L'une et l'autre se rapportent à une variété exceptionnellement rare de déplacement de la rotule, à des *luxations* dites *horizontales* ou par rotation autour de l'axe horizontal de l'os. Ma thèse contenait 5 observations de ces luxations extraordinaires, divisées par moi en deux groupes : dans l'un, *luxation horizontale inférieure*, la face articulaire de la rotule regarde en bas, la pointe est sous la peau, la base est fichée comme un coin entre le fémur et le tibia, et je donnais 3 observations de ce genre (Warin [4], Midelfart [5] et Rutherford); dans l'autre, *luxation horizontale supérieure*, la face articulaire de la rotule regarde en haut, et c'est la pointe qui pénètre entre le tibia et le fémur, la base étant en avant, sous la peau; j'en trouvais 2 observations (Szumann [6] et Newmann).

Cheesmann [7], qui a fait quelques recherches sur ce point à propos d'un cas personnel, n'établit point la distinction entre les horizontales supérieure et inférieure, à tort semble-t-il. De la première variété il ne connaît que le cas de Szumann. De la seconde il rapporte cinq exemples : son observation personnelle, celle de Kuettner [8], parue après ma thèse, un fait de Deaderich [9], qui m'avait échappé, ceux de Midelfart et de Schmidt, dont il reproduit le diagramme radiographique.

En additionnant ces cas, je trouve donc 2 luxations horizontales supérieures (Szumann, Newmann), et 7 luxations horizontales inférieures (Warin, Midelfart, Deaderich, Schmidt, Rutherford, Kuettner, Cheesmann), avec deux radiographies.

Des autres variétés moins exceptionnelles de luxation de la rotule, dont j'ai rassemblé 153 cas dans ma thèse, aucune observation n'est accompagnée de radiographie; c'est évidemment parce que les chirurgiens appelés les ont réduites dès les premières tentatives, facilement ou par intervention sanglante, qu'ils n'ont pas eu recours plus souvent aux rayons Röntgen.

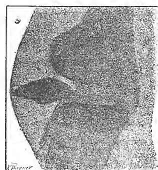


Figure 1. — Luxation horizontale inférieure (Rutherford).

A ce titre, la première observation que je vais rapporter, grâce à l'autorisation de mon maître, M. le professeur Reclus, est, à ma connaissance, une observation unique [1].

Voici d'abord l'histoire clinique de l'accident avec les antécédents et les suites.

OBSERVATION. — Turq..., Ed., mécanicien, âgé de dix-huit ans, entre à la Charité, le 6 Octobre 1905, pour une luxation de la rotule.

Antécédents généraux et locaux assez chargés. Dans l'enfance, coqueluche, rachitisme ayant laissé comme trace une légère scoliose, scarlatine avec néphrite grave. Atteinte de tuberculose pulmonaire vers l'âge de seize à dix-sept ans, ayant nécessité son séjour dans un sanatorium d'où il est sorti très amélioré.

C'est au sanatorium que le malade a présenté son premier accident du côté du genou.

A-t-il eu une luxation du tibia en avant, comme les renseignements très précis qu'il donne en termes techniques tendent à le faire croire, ou a-t-il fait une entorse grave? Nous n'en savons rien. Il présenta, en tout cas, de l'hémarthrose et resta au lit trois semaines. Quelques semaines plus tard, en lançant une boule, il se fit un autre traumatisme analogue du genou. Nouvel épanchement, nécessitant un repos d'au moins un mois, avec pansement compressif.

Le malade, guéri depuis sept mois de sa dernière « hydarthrose », se croyait complètement rétabli et avait contracté un engagement militaire, quand, descendant tranquillement la rue Bonaparte, il sentit un violent craquement dans sa jambe et tomba.

Il vit très bien que son genou présentait une forme toute différente de celle qu'il avait revêtue lors des accidents antérieurs : si aux deux premières chutes « la rotule n'avait pas bougé », il s'aperçut que cette fois « elle n'était plus à sa place », mais qu'en revanche « le fémur et le tibia ne s'étaient pas déplacés », tandis qu'auparavant « ils s'étaient déboîtés et étaient sortis complètement (!) l'un de l'autre ».

La flexion légère de la jambe sur la cuisse pouvait être un peu augmentée, mais, par contre, l'extension demeurait impossible; la rotule était reportée en dehors du fémur et la jambe déviée légèrement du côté externe.

La luxation se réduisit d'elle-même sous l'influence d'un « faux mouvement », le lendemain de son entrée à l'hôpital; il eut un épanchement abondant; on voulait lui faire l'arthrotomie ou au moins la ponction évacuatrice, mais le malade s'y refusa et quitta l'hôpital.

Il rejoint son régiment muni d'une genouillère et n'y fait point de nouveau traumatisme du genou. Il se plaint seulement, pendant son séjour à la caserne, de ne pouvoir garder longtemps la position du tireur à genou.

Il ne reste que quatre mois sous les drapeaux et est réformé pour bronchite suspecte. Depuis son retour dans ses foyers, il se porte assez bien, mais son genou est loin d'être solide.

Tous les mois, presque régulièrement vers la même époque, il se produit des craquements soudains qui lui donnent « la sensation d'un déboîtement qui ne durerait que l'espace d'une ou deux secondes », puis tout rentre dans l'ordre. Cela le prend parfois deux ou trois fois dans la même journée, et deux ou trois jours dans la même semaine.

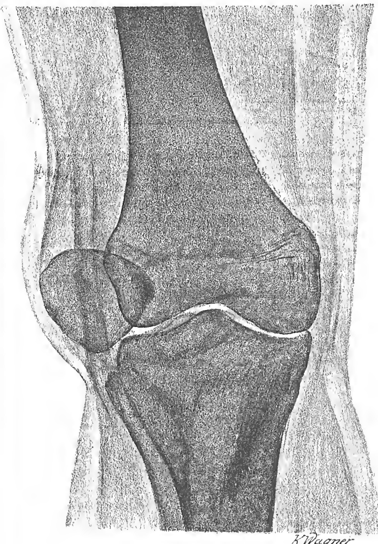



Figure 2. — Radiographie de face d'une luxation frontale externe ou luxation basale de la rotule.

* * *

Des images radiographiques qui illustrent cette observation, et sur la lecture desquelles, je vais revenir en détails, je voudrais rap-

1. Rutherford et Newmann. — « Two Cases of deslocation of the patella, one upwards and one downwards ». *The Lancet*, 1901, Vol. I, p. 1761.

2. Chevrier. — « Des luxations traumatiques de la rotule ». *Thèse*, Paris, 1903-1904.

3. Schmidt. — « Ein Fall von Luxation der patella nach Abriss der Quadricepssehne ». *Centr. f. Chir.*, 1900, Vol. XLI, p. 1023.

4. Warin. — « Déplacement de la rotule ». Exposé des travaux de la *Société des sciences médicales de la Moselle*, Metz, 1847, p. 189-191.

5. Midelfart. — « Eine seltene Luxation der Patella ». *Uorsk Mag. för Lägerid*, 1887, Juli; *Centralblatt fir chirurgie*, n° 3, 1889, p. 56 (1888).

6. Szumann. — « Ueber seltene Form von Patellaluxation », *Arch f. klin. Chir.*, 1889, p. 642, déjà rapporté par Guex. *Thèse*, Nancy, 1897-1898. « De quelques variétés de luxations irréductibles de la rotule et de leur réduction par la méthode sanglante ».

7. Cheesmann. — « Dislocation of the patella with rotation on its horizontal axis ». *Annals of Surgery*, 1905, Janvier, t. I, p. 107.

8. Kuettner. — « Demonstration eines Præparates von horizontalen Luxation der Patella ». *Centr. f. Chir.*, 1904, n° 27, p. 168.

9. Deaderich. — « Case oj rupture of quadriceps femores tender with dislocation of patella beneath the intercondyloide groove of the femur ». *Annals of Surgery*, 1890, vol. XI, p. 102.

1. J'aurais voulu consulter l'ouvrage récent de Soliero. « Lussazione della rotula », Sienne, 1906, mais les libraires italiens se refusent à l'exportation.

procher certains documents expérimentaux.

Situation de la rotule. — La radiographie de face montre que la rotule est portée *tout d'une pièce* et sans déviation hors de sa situation normale : elle fait une très forte saillie en dehors et sa moitié externe est tout entière en dehors de la projection de la tubérosité du condyle externe. Son bord tibial[1] est indiqué par un croissant limitant un peu plus foncé, comme si, à son contact, l'os était devenu plus dense en dedans de lui; si on en juge par la distance qui sépare cette zone assombrie de la gorge trochléenne plus pâle et en face de laquelle se projettent les épines du tibia, on peut affirmer que la rotule est *en dehors de la lèvre externe de la trochlée*. Il y a donc certainement luxation complète : le cartilage rotulien et le cartilage trochléo-fémoral n'ont plus aucun point de contact.

Sur la radiographie de profil, l'ombre de la rotule, sensiblement *égale à l'épaisseur d'une rotule normale*, prouve que l'os est bien resté dans le plan frontal. De plus, la rotule se projette en partie sur l'ombre fémorale, mais saille dans sa moitié antérieure, *en avant* du fémur; la situation des os n'est-elle pas exactement *la même* que sur la figure ci-contre, coupe, sur un sujet congelé, d'une luxation expérimentale de la rotule?

Cette variété de luxation, dans laquelle la rotule, gardant son orientation normale, est portée en masse en dehors de la trochlée, a été décrite comme forme spéciale, pour la première fois, par le professeur Berger[2], d'après quelques observations antérieures. On

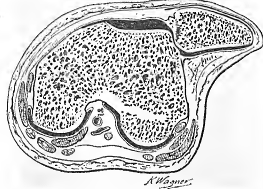



Figure 4. — Coupe sur surjet congelé d'une luxation frontale externe expérimentale.

1. J'ai expliqué, dans ma thèse, l'avantage qu'il y avait, à cause du polymorphisme des situations post-traumatiques de la rotule, à dénommer les bords de cet os d'après leurs rapports normaux (bord tibial, bord péronier, face cutanée, face articulaire) et à réserver les qualificatifs ordinaires d'orientation (interne, externe, antérieur, postérieur) pour caractériser la situation anormale; on évite, par ce moyen, de dire « le bord interne devenu externe », ce qui peut créer des confusions fâcheuses. Cette terminologie a moins d'importance dans la forme qui nous occupe, car le bord tibial reste interne.

2. Berger. — *Dictionnaire encyclopédique des Sciences médicales*, t. LXXXIV, p. 334.

la nomme *transversale* ou *frontale externe*.

La rotule s'engrène par la partie postérieure de son bord tibial, ou mieux par la crête qui dédouble sa facette articulaire interne et par sa facette marginale avec le versant abrupt de la lèvre externe de la tro-

Figure 3. — Radiographie de profil d'une luxation externe ou luxation basale de la rotule.

chlée, le plus souvent légèrement excavé en une *gouttière latéro-sus-condylienne*, signalée en 1828 par Herbert Mayo[1] complètement oubliée depuis, et dont j'ai montré toute l'importance[2]. Sur la figure indiquée, obtenue par calque rigoureux, la gouttière est *plus profonde que normalement* : le tissu spongieux de l'épiphyse s'est *tassé* au point d'appui et sous la pression de la rotule luxée.

La rotule, fixée à son bord tibial par ce contact osseux, assuré par la contraction du quadriceps fémoral, est comme un *auvent libre de se déplacer autour d'une charnière*. C'est cette considération qui m'a amené à voir dans la luxation frontale externe comme la *luxation basale* de la rotule, la *forme intermédiaire* qui mène à toutes les autres luxations latérales, le *centre* autour duquel se groupent très facilement les variétés les plus complexes : la figure 5 résume et schématise cette *filiation des luxations latérales de la rotule*. On voit comment, sous l'influence d'une force (flèche pointillée) de direction variable et d'origine variable (pression, traction musculaire), la luxation mère se transforme en luxations filles. Si l'une des branches de la lignée s'arrête à la première génération (*l. externe complète*, très fréquente d'ailleurs), l'autre va plus loin : la première génération (*l. frontale inversante* — forme intermédiaire que j'ai individualisée d'après les observations de Grasnick, Maurice, Eben Watson) fait souche de toute une famille de luxations sœurs : *l. par renversement de dehors en dedans*, *l. verticale externe*, *l. complète externe renversée*; la première peut d'ailleurs donner naissance (3e génération) à une variété qui reproduit trait pour trait la verticale externe; cette dernière, suivant le mécanisme qui la détermine, peut

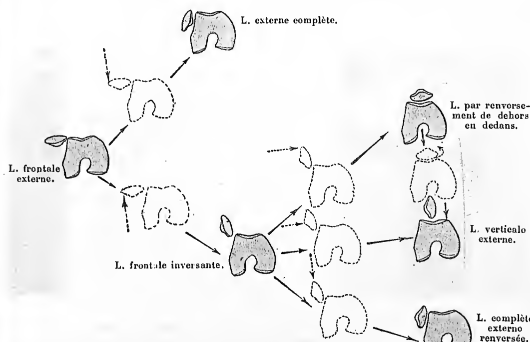



Figure 5. — Schéma de la filiation des luxations latérales de la rotule.

1. Herbert Mayo. — « Dislocation of the patella ». *London med. Gazette*, 1828, t. II, n° 50, p. 754.

2. Chevrier. — « Importance pathologique et opératoire de la gouttière latéro-sus-condylienne du fémur (avec 11 figures) ». *Gazette des hôpitaux*, 1905, 23 Mars, n° 34, p. 399.

donc être de la deuxième ou de la troisième génération.

Cette théorie pathogénique, qui fournit en même temps une classification rationnelle des luxations traumatiques si complexes et si nombreuses, a pour elle sa simplicité : elle invoque en sa faveur la *formation* des luxations complexes *en plusieurs temps*, parfois clinique-



Figure 6. Luxation frontale externe expérimentale de face.

Figure 7. Luxation frontale externe expérimentale de profil.

ment très nets (Grimm); *la récidive sous une autre forme* plus avancée (récidives hétéromorphes progressives) ou moins accentuée (récidives hétéromorphes régressives); la *réduction en plusieurs temps* avec production d'une luxation d'une autre génération (Eben Watson : frontale inversante se transformant en frontale externe; Pringle[1] : cas récent d'une luxation par renversement de dehors en dedans complexe se transformant en verticale externe).

On ne saurait invoquer contre elle la rareté de la luxation basale ou mère et de la

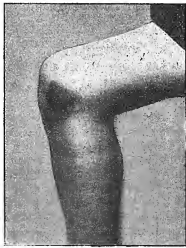


Figure 8. Luxation complète externe de la rotule.

luxation frontale inversante (1re génération); c'est précisément parce que ce sont des *formes intermédiaires et instables* qu'on les voit rarement persister; elles se réduisent d'elles-mêmes, ou elles se transforment en des variétés plus complexes, mais plus fixes. Cette rareté n'est d'ailleurs qu'apparente. J'en ai, personnellement en deux ans et demi, observé 3 cas, les deux que contient ma thèse et celui-ci dont la radiographie a enregistré le déplacement osseux typique?

Déplacements des parties molles et déformations de la région. — La rotule dont nous venons de voir le déplacement a naturellement entraîné avec elle le muscle quadriceps et le tendon rotulien, d'où une déformation totale de la région. Dans ce cas particulier, tous les symptômes de la luxation frontale externe étaient présents et il est intéressant, pour les suivre, de comparer la radiographie de face avec les figures de luxation frontale expérimentale de ma thèse.

L'*élargissement du genou* est frappant dans les deux cas : la *saillie externe*, maxima au niveau de la *rotule*, s'atténue et meurt en haut et en bas en un *pli oblique*, — court et droit en bas (*ligament rotulien*) — plus long, légèrement concave en haut (*muscle quadriceps*). Sur la radiographie, on ne suit pas sans peine ces plis membraneux supérieur et inférieur parce que, *transparents*, ils n'ont laissé qu'une *ombre légère*; on voit cependant, englobant la pointe de la rotule, le début du ligament rotulien oblique en bas et en dedans; de même, en dégradé, au-dessus de la rotule, le quadriceps et la peau sus-jacente se déprimant sur la radiographie et formant, comme sur la figure cadavérique et expérimentale, une sorte d'*encoche légère sus-rotulienne*.

Le creux rétro-rotulien qu'on voit sur le profil de luxation expérimentale se devine sur la radiographie de face; on peut même *mesurer sa profondeur* : une double bande noire et également colorée indique la projection des plans (peau et aponévrose) qui limitent son fond, tandis que la rotule et ses expansions membraneuses en forment le toit.

La seule différence entre l'aspect du malade et celui de la luxation figurée était le *bombement de la partie moyenne* du genou; causé par un *épanchement articulaire* abondant, il empêchait la gorge trochléenne de se dessiner sous la peau et ne permettait pas facilement au doigt de l'explorer.

Lésions anatomiques. — Je n'oserais pas affirmer qu'on voit sur la radiographie la *lésion typique* qu'on retrouve expérimentalement et qui est représentée sur la figure 4 (*arrachement de l'insertion rotulienne de l'aileron interne*). Cependant, j'ai noté le *croissant* un peu plus *obscur* qui limite la rotule en dedans; cette obscurité peut résulter, ou bien du tassement osseux de la gouttière latéro-sus-condylienne, ou peut-être de l'ombre surajoutée à celle du fémur des petits fragments arrachés à la rotule. Je ne saurais choisir entre ces hypothèses. D'ailleurs y a-t-il eu nécessairement, dans ce cas particulier, lésion d'un aileron?

Elle pourrait manquer, car il s'agissait d'une articulation à capsule et à synoviale trop lâche, distendue par des hémarthroses antérieures, si bien que, chez notre jeune homme, peut-être, les lésions anatomiques ordinaires de l'appareil rotulien manquaient-elles.

Mais il est d'autres lésions ligamenteuses dont j'ai soutenu l'existence fréquente au

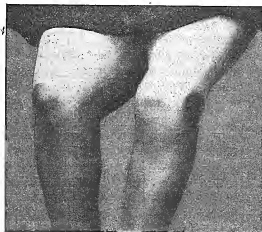


Figure 9. Luxation complète externe de la rotule.

cours des luxations de la rotule et que je retrouve sur les radiographies : c'est l'entorse du genou par élongation ou allongement ligamenteux; on peut la diagnostiquer sans avoir vu le malade, à la seule rotation externe de la jambe qu'ont enregistrée les rayons Röntgen.

Cette *rotation externe* de la jambe, par *entorse du genou*, se voit sur les deux radiographies.

Sur l'image de face, on constate que l'ombre du péroné touche celle du tibia et, là où finit le cliché, on devrait voir l'espace interosseux si les os n'étaient pas déviés. On voit de plus, plus nettement que d'ordinaire, la dépression du tendon réfléchi du demi-membraneux sur la marge du plateau tibial interne.



Figure 10. — Radiographie, à lecture postéro-antérieure, de luxation complète externe de la rotule.

Enfin, la saillie des parties molles en dedans est plus accusée que normalement; on sent que le mollet proémine un peu trop en dedans.

Sur l'image de profil, la rotation se traduit par l'écartement du tibia et du péroné, qui devraient être tout proches, sinon superposés; de plus, la tubérosité antérieure du tibia (non encore soudée) ne se détache pas

1. Pringle. — « Reversal of the patella with notes of a case ». *Scottisch med. and surg. Journ.*, 1905, Juillet; *Centr. f. Chir.*, 1906, 23 Juin, n° 25, p. 710.

1. Ces figures empruntées à la P. M. C., t. V, p. 906, ainsi que les suivantes, 189, 190, 191, 192, 193, 194, ont été indiquées par erreur comme extraites du Traité de chirurgie, elles sont extraites de la thèse de Chevrier et lui appartiennent.

comme sur un profil ordinaire en un médaillon; on la voit de trois quarts.

La rotation externe de la jambe est donc très marquée, comme l'examen du malade permettait de le constater.

Le simple examen des radiographies de cette luxation frontale externe ou basale de la rotule établit donc la valeur des figures de nos luxations expérimentales en vérifiant leur exactitude. Il permet au lecteur de *localiser la position et l'orientation de la rotule*, de *voir en graphique la plupart des symptômes*, de *diagnostiquer*, par la *rotation externe* qu'elle permet, *l'entorse concomitante du genou*; c'est dire qu'une radiographie laisse voir parfois, à qui sait la lire, toute l'histoire des faits, qu'elle a l'avantage d'enregistrer exactement, de garder indéfiniment, de transmettre à distance. Aussi pensons-nous avoir fait œuvre utile en publiant et en analysant ces quelques documents que nous croyons *rares*, sinon *uniques*.

***

Cet article était écrit quand j'ai reçu de M. Jeanbrau, professeur agrégé à Montpellier, que je remercie chaleureusement de son aimable prévenance, les documents suivants sur une luxation complète externe de la rotule[1], dont je ne connais pas de radiographie.

Une femme de 30 ans environ, ayant fait un faux pas dans un escalier, tombe, la jambe droite étendue sur la cuisse, la gauche pliée sous elle. Elle entre immédiatement dans le service du professeur Forgue. A son entrée, il n'y a pas trace d'hémarthrose; on palpe avec la plus grande facilité tous les os du genou et on constate que la rotule est passée en dehors du condyle externe, sur la face cutanée duquel elle est appliquée de champ; la trochlée fémorale, vide, est facile à palper sous la peau. La jambe est en demi-flexion sur la cuisse et les tentatives de mobilisation et d'extension sont douloureuses; il y a rotation de la jambe en dehors. Après avoir fait photographier et radiographier la malade, M. Jeanbrau essaie la réduction sans anesthésie; l'indocilité de la malade ne lui permet pas de continuer ses tentatives. Il propose une opération pour réduire sous anesthésie et fixer la rotule après réparation des désordres anatomiques, mais la malade refuse l'anesthésie et sort de son propre gré.

M. Jeanbrau n'a plus eu de ses nouvelles.

Les photographies montrent d'autant mieux la situation de la rotule que la peau prérotulienne a été artificiellement teintée.

Les radiographies, qui remontent à six ans, ne sont pas faites suivant les règles de radiologie actuellement en vigueur; elles ont été faites antéro-postérieurement et sont à lecture postéro-antérieure, et ce qu'on voit d'abord, ce sont les condyles séparés par l'échancrure intercondylienne.

De plus, les deux genoux ont été radiographiés en même temps; cela a peut-être des avantages, mais maintenant on sait combien l'obliquité des rayons déforme les images et l'on fait toujours l'ortho-radiographie qui, seule, donne des résultats exacts.

Quoi qu'il en soit de ces imperfections qui sont dues à l'ancienneté des images, elles fournissent encore des renseignements fort intéressants. Du côté malade, on voit la rotule, sagittale, déplacée en dehors du condyle externe; on constate également un chevauchement du péroné sur le tibia, par rotation de la jambe en dehors. Du côté sain, on voit, au-dessus et en dehors du condyle externe, une ombre qui correspond à la rotule; ceci est tout à fait anormal. Je suis porté à croire que c'est là en partie une déviation apparente, une déformation due à l'obliquité des rayons X contre laquelle je viens de mettre en garde le lecteur; l'obliquité étant d'autant plus manifeste que l'os est plus antérieur, plus près de l'ampoule, la rotule saine, placée devant le fémur, donne une ombre plus déviée en dehors que celle du fémur.

Il y avait cependant certainement chez cette femme — la photographie de la jambe saine en fait foi — une situation un peu externe de la rotule, et je suis tenté de penser que ce genou était prédisposé à la luxation.

1. La figure du *Traité de chirurgie d'urgence* de Lejars qui s'applique à cette variété, (fig. 668, p. 906 de la 5e édition) est un schéma et non un diagramme de radiographie. M. Lejars nous a fort aimablement renseigné sur ce point : les circonstances ne lui ont pas permis de faire radiographier les 2 cas de luxation de la rotule qu'il a observés.

# MÉDECINE PRATIQUE

## SUR LES ACCIDENTS DUS A L'ACIDE PHÉNIQUE.

Nous avons reçu la lettre suivante :

Votre numéro du 2 Mars contient sous la rubrique « Médecine pratique » un article fort bien fait de M. Pautrier, intitulé : « Les dangers de l'eau phéniquée ». Mon nom y est cité comme celui d'un auteur ayant observé des cas de gangrène phéniquée. De la lecture de cet article, comme de celle de plusieurs articles sur le même sujet dans lesquels j'ai été cité, il semble résulter que je m'associe aux idées des auteurs sur les dangers dus à l'acide phénique et à l'eau phéniquée.

Or votre journal a trop d'autorité pour que je ne désire qu'il ne propage pas à son tour cette erreur qui permettrait de conclure à la condamnation de la substance que je considère comme la plus précieuse pour ceux qui savent s'en servir.

Je suis de ceux qui estiment que de notre temps on confie à beaucoup trop de gens inexpérimentés des substances précieuses par leur action puissante, mais qu'il faut apprendre à utiliser avant de s'en servir.

Or tout le monde a employé l'acide phénique sans prendre la peine de l'étudier et de prendre conseil de ceux qui l'avaient méthodiquement employé. Cela est vrai non seulement des gens du monde auxquels ces emplois devraient être interdits, mais de bien des professionnels qui ont employé l'acide phénique sur des indications plus ou moins vagues et en ont observé des accidents dus beaucoup plus au mode d'emploi qu'aux défauts même de la substance.

Depuis trente-cinq ans que j'ai utilisé l'acide phénique, aussi bien lorsque j'apprenais à l'utiliser que lorsque j'ai su le faire, aussi bien entre mes mains que dans celles des plus inexpérimentés de mes élèves, je n'ai jamais vu un des accidents que l'on décrit comme imputables à l'acide phénique.

J'estime que l'accident est imputable à une pratique défectueuse, et je ne connais guère de médicament actif de la pharmacopée qui n'aurait d'inconvénients aussi et plus graves s'il était manœuvré aussi maladroitement.

Les gangrènes phéniquées s'observent en deux circonstances bien distinctes :

Dans un cas, il s'agit de sujets dont on a baigné imprudemment le ou les doigts avec une solution mère d'acide phénique à 50 pour 100. Qui aurait la fantaisie de plonger des doigts dans de l'acide sulfurique ou de l'acide nitrique obtiendrait absolument le même résultat. On fait remarquer qu'en pareil cas l'action du caustique n'est pas douloureuse. C'est un avantage mais non pas une excuse.

Les autres accidents de gangrène sont acquis en utilisant des solution *faibles*. Mais, pour arriver à ce but, il faut ne pas savoir se servir de ces dernières. Je n'ai jamais cessé de les utiliser et *je n'ai jamais eu un accident*.

Ce ne sont même pas des solutions au quarantième qui ont donné ceux-ci. On les a obtenus avec des solutions *au centième*.

Mais toujours ces solutions ont été versées incessamment sur la région qui a été maintenue dans cette humidité spéciale.

Que l'on explique la gangrène en disant que l'eau s'est évaporée et que la solution s'est ainsi concentrée, ou que l'humidité constante a affaibli la défense épidermique, la pratique est la même et elle a toujours été interdite *par tous ceux qui ont la moindre notion de l'action de l'acide phénique*. Il faut donc accuser non la qualité du topique, mais l'ignorance de l'opérateur.

En ce qui concerne l'amoindrissement de l'action caustique par la solution dans la glycérine, il n'y a guère que vingt-cinq ans que j'y ai insisté dans toutes mes leçons et toutes mes publications. Mais on aurait tort de penser qu'elle va jusqu'à empêcher l'action caustique de l'acide phénique.

La seule chose vraie, c'est que l'action caustique et irritante de l'acide phénique est exagérée par la dissolution dans l'alcool, que la plupart des pharmaciens pratiquent encore et que médecins et chirurgiens prescrivent à l'envi;

C'est que l'acide phénique dissous directement dans l'eau, comme l'a indiqué Lister, est déjà infiniment moins irritant;

C'est enfin que l'acide phénique dissous dans la glycérine avant d'être dissous dans l'eau est infiniment moins irritant encore, et que j'ai indiqué depuis bien des années ce mode de préparation, sans réussir à convaincre un grand nombre de médecins qui continuent à accuser l'acide phénique d'une foule de méfaits qui sont dus avant toutes choses à ce qu'ils ne veulent pas apprendre à s'en servir en se fiant à ceux qui savent le faire.

Quant à la gangrène phéniquée, je n'en connais *pas un seul exemple* qui puisse se rapporter à un opérateur ayant une notion quelconque de la manière dont on doit utiliser l'acide phénique.

Agréez je vous prie, avec mes remerciements pour le bon accueil que vous voudrez bien faire à ma rectification, l'expression de mes sentiments confraternels et dévoués.

JUST LUCAS-CHAMPIONNIÈRE.

## TRAITEMENT HYDROTHÉRAPIQUE DE LA PNEUMONIE[1]

L'hydrothérapie a été, depuis des années, utilisée à juste titre dans le traitement de la pneumonie. Elle a été employée sous diverses formes. Au début on a préconisé les bains froids ou progressivement refroidis, la balnéation chaude avec affusions; puis, tour à tour, furent recommandées les lotions suivies de frictions, les enveloppements généraux ou partiels. Récemment A. Pick (de Vienne) a publié les excellents résultats que lui avaient donnés les lotions partielles avec frictions. La mortalité qui, auparavant, atteignait 5,87 pour 100, tomba à 2,2 pour 100 (sur 51 cas). Cet auteur place ce procédé bien au-dessus de la balnéation. En effet, les manipulations d'ordre divers nécessitées par le bain sont dangereuses : quand, par exemple, le myocarde est affaibli, on conçoit que le transport du lit pour le bain ne soit pas très recommandable; de même si la dyspnée est vive. En dehors de ces inconvénients tenant au malade, il en est d'autres purement matériels, mais qui méritent aussi d'entrer en ligne de compte. Les bains doi-

1. D'après SCHICHHOLD. — « Zur Behandlung der kruppösen Pneumonie », *Mediz. Klinik*, 1906, 4 Nov., n° 44.

vent, pour avoir une action, être souvent répétés. On peut les donner à l'hôpital avec assez de facilité, mais c'est plus difficile dans la clientèle privée et presque impossible dans les milieux ouvriers et à la campagne. Un médecin militaire allemand, M. Schichhold (de Dresde) emploie systématiquement depuis près de six ans un procédé que sa simplicité et ses succès rendent recommandable.

*
* *

Le malade, nu, est étendu dans son lit sur une couverture de laine assez longue pour pouvoir l'envelopper complètement. On lui ordonne de soulever légèrement le tronc en prenant la nuque et les pieds comme points d'appui ; on glisse alors sous son dos un enveloppement humide de forme particulière. Pour les sujets très affaiblis et adynamiques, deux personnes sont nécessaires : une soulèvera légèrement le bassin, tandis que l'autre passera l'enveloppement. Cette « veste humide », suivant la dénomination de l'auteur, a la forme d'un vêtement dont la partie correspondant aux épaules est échancrée et transformée en une bretelle qui se prolonge en avant (fig. 1). C'est une bande de toile composée de quatre ou cinq épaisseurs. On la trempe d'abord dans de l'eau entre 12 et 15°, on l'exprime, puis on la glisse sous le dos, la partie sus-jacente à la ligne *c d* se trouvant en haut. Une fois la partie dorsale ajustée, on attire en avant les deux chefs minces et longs *a a*, qu'on croise par-dessus les épaules et l'on joint sur la poitrine les deux bandes *b b*. Le malade

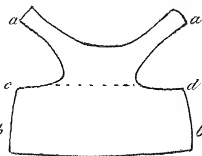


Figure 1.

est alors enroulé dans sa couverture de laine, la tête et les bras seuls étant libres, puis est replacé dans son lit et recouvert. Au bout d'un quart d'heure, on ôte à nouveau l'enveloppement avec l'aide du patient qui soulève son dos, et on le réintègre dans sa couverture de laine. Après trois nouveaux quarts d'heure on recommence et ainsi de suite. La nuit, tant que le malade ne dort pas, les enveloppements sont continués. On peut très bien les laisser sur le corps pendant le sommeil.

M. Schichhold a fait traiter ainsi environ 200 malades des hôpitaux militaires de Dresde, Zwickau et Zeithain. Dans presque tous les cas, il a observé une amélioration importante de l'*état général*: la respiration devenait plus libre, plus profonde; le point de côté diminuait d'intensité; l'adynamie s'atténuait. Même dans les pneumonies où il y avait une grosse adynamie, les malades se laissaient faire volontiers les enveloppements. L'*expectoration* était très facilitée. Remarquable aussi était le *relèvement du cœur*; le pouls redevenait régulier, plus plein, plus fort, moins fréquent. Déjà, cinq minutes après l'enveloppement la pression sanguine, prise au tonomètre de Gärtner, montait de 15 à 20 millimètres de Hg. L'auteur a vu souvent la pression s'élever pendant l'application, rester stationnaire, puis descendre lentement lorsqu'on enlève l'enveloppement, pour remonter ensuite lorsqu'on le pratique à nouveau. Fréquemment, et après seulement un petit nombre d'applications de la « veste humide », la pression, qui s'était élevée, ne retombe pas au niveau inférieur primitif et reste toujours plus haut. L'action sur la *fièvre* est remarquable. Ce n'est pas que, comme dans les bains, la température s'abaisse pour remonter peu de temps après. L'hyperthermie persiste en général entre 38° et 39°5. Les températures plus élevées (jusqu'à 41°) cèdent d'habitude de 1 ou 2°, au bout de trois ou quatre heures à peine. Au dire de Schichhold la descente en lysis est la règle, survient plus tôt, parfois le deuxième jour de la maladie, et même le premier et le deuxième jour du traitement. Ce n'est que dans 41 de ces cas (soit 23,4 pour 100) qu'il a observé la chute critique. Il continue l'application de la « veste humide » au moins encore un jour après la défervescence, parce qu'une élévation de température pourrait encore se produire si on supprimait l'enveloppement dès que la fièvre est tombée.

Depuis qu'il emploie ce traitement, M. Schichhold a abandonné toute thérapeutique médicamenteuse. Il a seulement, dans ces derniers temps, utilisé les inhalations d'acide acétique dans certaines variétés de pneumonies bilieuses, grippales, streptococciques.

Voyons maintenant quels sont ses résultats :

Avant l'emploi de sa méthode hydrique, la mortalité par pneumonie oscillait, dans les hôpitaux militaires, entre 3,3 et 4,5 pour 100. Elle est depuis tombée à 1,60 pour 100 (3 morts sur 178 cas).

Les enveloppements sont contre-indiqués chez les vieilles personnes artérioscléreuses ou dont le myocarde est forcé. Leur influence est nulle sur l'évolution des pneumonies qui ne sont point franches, c'est-à-dire les catarrhales, les bilieuses, les streptococciques.

Schichhold a eu l'occasion de les utiliser avec succès chez des femmes et des enfants d'environ huit ans. Il n'en a point l'expérience chez les individus plus jeunes. Cependant, disons que tous ceux qui ont fréquenté, chez nous, les hôpitaux d'enfants ont vu appliquer depuis longtemps les enveloppements permanents du thorax dans les états bronchopneumoniques si fréquents dans le bas âge. Avec plusieurs épaisseurs de tarlatane, on taille un mantelet sans manches, on le plonge dans l'eau, on l'exprime, on en revêt le petit malade. Par dessus, pour obtenir en quelque sorte un pansement humide permanent, on place un mantelet taillé dans de l'imperméable. Ces applications sont renouvelées toutes les trois ou quatre heures. Les succès obtenus par cette pratique ne se comptent plus.

Fernand Lévy.

# LE MOUVEMENT MÉDICAL

**L'âge critique chez l'homme.** — La ménopause et les troubles qu'elle produit chez la femme peuvent compter parmi les questions qui ont le plus exercé la sagacité des médecins, et cela depuis que la médecine existe. L'idée qu'on se faisait du mécanisme de ces troubles a naturellement varié d'une époque à l'autre. La nôtre y a introduit la notion des sécrétions glandulaires internes. Aussi bien c'est à l'atrophie des ovaires, à l'involution générale de l'appareil génital qu'on attribue aujourd'hui les troubles multiples de la ménopause : congestions céphaliques et pelviennes, chaleurs subites, étourdissements, tintements d'oreille, perversion de l'appétit, troubles psychiques élémentaires, psychoses et névroses variées, etc., etc.

Mais l'atrophie progressive de l'appareil génital, survenant à une certaine époque de la vie, n'est pas particulière à la femme. A peu près vers le même âge, elle se manifeste aussi chez l'homme. Dès lors, l'âge critique, avec son cortège de symptômes existe-t-il chez l'homme au même titre que chez la femme?

Cette question a été à peine étudiée d'une façon formelle. Elle a tenté tout dernièrement M. Valleteau de Mouilliac[1] qui vient de publier sur ce sujet un travail très documenté. Cependant, malgré les nombreux faits et documents qui sont réunis dans ce travail, malgré le soin avec lequel ils y sont coordonnés, l'idée qui s'en dégage manque de précision. Je veux dire que le tableau clinique de ces troubles de la ménopause masculine n'apparaît peut-être pas avec suffisamment de netteté et se présente avec le caractère d'une ébauche. La nouveauté du sujet et les difficultés inhérentes à son étude en sont très probablement la cause.

*
* *

Tout comme chez la femme, la pathologie de l'âge critique chez l'homme comprend un substratum anatomique dans lequel les modifications des testicules occupent une place prépondérante.

On sait que les spermatozoïdes persistent dans le sperme jusqu'à un âge très avancé. D'après les faits colligés par M. Valleteau de Mouilliac, jusqu'à l'âge de soixante ans les hommes conserveraient encore une zoospermie normale dans une proportion de 64 à 72 pour 100. Mais l'état de la zoospermie n'est plus considéré aujourd'hui comme la mesure de l'intégrité de la fonction génitale. C'est l'état de la glande interstitielle du testicule qui règle la puissance virile, et c'est précisément cette puissance qui reflète la capacité génitale de l'homme. Or, M. Valleteau de Mouilliac a examiné microscopiquement les testicules de onze individus ayant dépassé l'âge de quarante ans, et chez tous il trouva, à partir de l'âge de cinquante ans, une pigmentation plus ou moins marquée des cellules interstitielles, pigmentation qui, avec un certain degré de sclérose, marque le début de l'involution sénile de cette glande.

Ce n'est pas seulement du côté des testicules que l'involution sénile manifeste ses effets.

Les recherches de Wagner, celles de Boyd, de Sirus ont établi qu'entre quarante à cinquante ans, le poids de l'encéphale commence à diminuer et que l'atrophie des cellules nerveuses s'accompagne d'une surcharge pigmentaire, véritable lésion sénile (Marinesco). Vers la même époque, la quantité d'acide carbonique exhalée par les poumons diminue (Andral et Gavarret), la taille et le poids s'abaissent, la force musculaire commence à fléchir (Venturi). Si on ajoute à cela que c'est entre quarante et cinquante ans qu'apparaît généralement l'artériosclérose, aboutissant des infections et des intoxications auxquelles personne n'échappe, on comprend que ces modifications plus ou moins profondes de l'organisme ont pour corollaire obligatoire toute une série de troubles fonctionnels, émoussement de la sensibilité générale, acuité auditive diminuée, acuité visuelle moins parfaite, bourdonnements d'oreille, vertiges, etc., etc.

*
* *

De ces troubles fonctionnels, la diminution progressive, la perte relative de la puissance virile est le trouble qui affecte le plus la sphère psychique de l'individu. M. Valleteau de Mouilliac, qui a interrogé à ce point de vue une centaine d'individus, les divise en deux catégories.

Chez les uns, chez ceux que les passions amoureuses agitent encore, la perte de la virilité amène une dépression profonde, un état de tristesse et d'hypocondrie analogue à celui qu'on observe chez la femme à l'âge critique. Ils ont regardé cette perte comme le signe de leur déchéance, de leur entrée dans la vieillesse, comme une « mise au rancart », et leur tristesse ou leur véritable hypocondrie est plus ou moins intense, suivant l'affectivité du sujet, suivant son caractère de sexuel plus ou moins accusé.

Chez d'autres, qui n'ont jamais été des sexuels accentués, la diminution progressive de la puissance virile passe en apparence inaperçue. Et cependant « cet homme devient triste, ne se sent plus le même ; il n'a plus de spontanéité dans ses actes; souvent il reste sombre et taciturne au milieu de sa famille; parler est pour lui un effort;

1. Valleteau de Mouilliac. — « Contribution à l'étude de l'âge critique (l'âge critique chez l'homme). » *Thèse*, Bordeaux, 1907.

il ne s'intéresse plus aux choses de son ménage, à ses enfants; tout lui est indifférent. Ces tristesses s'interrompent de temps en temps pour être remplacées par des bouffées d'irritabilité, de nervosité, de surexcitation, qui sont tout aussi inattendues et qui n'ont pas plus de cause que ses tristesses. Sa femme, ses enfants ne le reconnaissent plus, son caractère a changé ».

Dans l'énorme majorité des cas, ces troubles psychiques élémentaires, après avoir persisté pendant quelque temps, disparaissent sans laisser de traces. Et, quelques années plus tard, l'homme se souvient à peine de cette tristesse qui l'a accablé durant des mois et qui a marqué sa « ménopause », son âge critique.

Cependant les choses ne se passent pas toujours ainsi. L'on conçoit — et les observations de M. Valleteau de Mouilliac le prouvent — que, chez les individus prédisposés, héréditairement ou de toute autre façon, les troubles psychiques peuvent exagérer le fond dépressif qui se manifeste à l'âge critique. A la place de la simple tristesse ou de l'hypocondrie, on peut alors voir s'établir une véritable mélancolie avec tous ses symptômes, dépression, douleur morale, anxiété, idées de culpabilité et d'auto-accusation, idées de persécution, tendance au suicide avec ou sans exécution. Un grand nombre de psychiâtres, comme Ziehen, comme Mitchell, comme Kraepelin, ont du reste insisté sur ce fait que c'est entre quarante-cinq et cinquante-cinq ans que la mélancolie tend à se montrer chez l'homme. C'est encore à cette période d'âge qu'on constate le plus grand nombre de suicides. Parfois définitive, plus souvent passagère, cette mélancolie « présénile » guérirait ou s'améliorerait considérablement dans environ 75 pour 100 des cas.

***

Chez presque tous les malades de M. Valleteau de Mouilliac, la diminution très notable de la virilité, quand ce n'était pas la disparition totale de cette faculté, a précédé d'un an à dix-huit mois l'apparition de la mélancolie. Mais cela suffit-il pour établir entre ces deux symptômes une relation de cause à effet? M. Valleteau de Mouilliac le pense: « Si l'on s'accorde, écrit-il, à étudier et à reconnaître des troubles psychiques à la puberté, au passage de l'adolescence à l'âge adulte, pourquoi se refuser à admettre des troubles psychiques à l'âge critique, passage de la virilité à l'insénescence? A cet âge, ainsi qu'à la puberté, la fonction génitale intervient pour causer des troubles de plus en plus intenses, en proportion de la prédisposition individuelle et de l'instabilité mentale. »

C'est précisément en vertu de cette considération que M. Valleteau de Mouilliac admet l'existence, chez l'homme, d'un âge critique moins évident que chez la femme, mais suffisamment caractérisé par une série de troubles psychiques déterminés, d'un côté, par l'involution sexuelle et, de l'autre par l'insénescence des tissus.

R. Romme.

# SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

## *AUTRICHE*

### Société de médecine interne et de pédiatrie de Vienne.

21 Février 1907.

**Hématémèse, premier signe d'une fièvre typhoïde.** — *M. Schlesinger* présente un jeune homme de vingt-six ans chez qui le premier signe clinique d'une fièvre typhoïde a été une hématémèse assez abondante, apparue subitement en pleine santé apparente du sujet. Cette hématémèse, à l'occasion de laquelle on constata chez le malade l'existence d'une forte élévation de température, se reproduisit d'ailleurs quelque temps après. L'examen plus complet du malade révéla une augmentation de la matité splénique, une leucopénie marquée et une réaction de Widal des plus nettes. L'évolution ultérieure de la maladie montre qu'on avait affaire à une fièvre typhoïde ambulatoire qui ne s'était manifestée par l'hématémèse en question qu'alors qu'elle était déjà presque à son déclin.

Pour expliquer cette hématémèse, il n'est peut-être pas inutile de rappeler que, trois ans auparavant, ce jeune homme avait déjà présenté des symptômes d'ulcère de l'estomac avec gastrorragies. Il n'est pas impossible que cet ulcère, déjà cicatrisé, se soit reproduit à la suite d'altérations vasculaires d'origine typhique.

**Contribution à la pathologie de la myasthénie.** — *M. O. Marburg* fait remarquer que, tandis que l'évolution clinique de la myasthénie est actuellement connue dans tous ses détails grâce aux travaux d'Erb, de Goldflamm, de Jolly, d'Oppenheim et de l'Ecole de Vienne, en particulier de Pineles et de Levis, l'anatomie pathologique et surtout l'histologie pathologique de cette affection restent encore presque tout entières à établir.

On a dû renoncer à considérer comme point de départ de la maladie une altération du système nerveux, car toutes les recherches faites pour découvrir quelque lésion de ce système sont restées jusqu'ici négatives. C'est à Weigert que revient le mérite d'avoir, le premier, attiré l'attention sur l'état anatomique des muscles eux-mêmes, en y démontrant la présence d'infiltrats qu'il considérait toutefois comme d'origine métastatique. Buzzard, après lui, a constaté les mêmes infiltrats qu'il interprète comme étant des lymphorragies. Borgherini, au contraire, y voit une transformation plasmoïdale, une sorte « d'homogénéisation » des fibres musculaires.

M. Marburg a étudié microscopiquement des fragments de muscles prélevés dans deux cas de myasthénie type très accentuée. Or, il a constaté dans le muscle même, après coloration au Marchi, une transformation graisseuse du sarcoplasme tout à fait semblable à celle qu'on a décrite dans les auto-intoxications graves. Cette dégénérescence n'atteint pas le muscle dans sa totalité, mais seulement dans quelques-unes de ses fibrilles, et encore celles-ci ne sont-elles altérées que dans certaines portions de leur étendue. Leur striation transversale reste intacte. L'infiltrat cellulaire est constitué par un mélange de lymphocytes, de leucocytes et de noyaux musculaires; il s'agit donc de lésions inflammatoires typiques, et tout le processus doit être considéré comme un processus de myosite à marche spéciale produisant une dégénérescence fibrillaire discontinue. Cette myosite explique d'ailleurs parfaitement les symptômes cliniques de la maladie; elle explique aussi la possibilité d'affections intermédiaires, de formes de transition entre la myasthénie type et d'autres affections musculaires. On retrouve ici ce qui se passe pour certaines affections du système nerveux, par exemple pour la névrite périaxiale et la sclérose multiple.

— *M. L. von Frankl-Hochwart* croit, à ce propos, devoir rapporter un cas de myasthénie observé par lui et dans lequel il existait une atrophie musculaire très marquée qui disparut avec la guérison de la myasthénie.

**Un symptôme de la sciatique.** — *M. Gara* signale un symptôme qu'il a retrouvé constamment dans un grand nombre de cas de sciatique. Il s'agit d'une sensibilité très vive à la pression de l'apophyse épineuse de la 5ᵉ vertèbre lombaire. Cette sensibilité à la pression existe également, mais beaucoup plus atténuée, au niveau de la 4ᵉ vertèbre, et elle fait absolument défaut pour les vertèbres situées au-dessus. Lorsque les apophyses de ces dernières sont également douloureuses, on peut affirmer, sans crainte de se tromper, qu'on se trouve en présence d'une affection autre que la sciatique. C'est ainsi que, dans un cas de ce genre, M. Gara put constater qu'il avait affaire à une métastase cancéreuse de la région. Au contraire, dans un autre cas de soi-disant sciatique où le « signe de la 5ᵉ apophyse lombaire » faisait défaut, il put démontrer, par un examen plus approfondi, qu'il s'agissait d'une fracture du col fémoral.

— *M. L. von Frankl-Hochwart* déclare qu'il n'a jamais rencontré le signe en question, bien qu'il l'ait systématiquement recherché dans de nombreux cas de sciatique.

— *M. Schlesinger*, au contraire, a trouvé ce signe très accentué dans 4 cas de sciatique. En tout cas, ceci prouve que les observations méritent d'être continuées.

7 Mars 1907.

**Estomac en sablier, de nature purement fonctionnelle, sans lésion anatomique.** — *M. H. Salomon* présente une jeune fille qui peut, à son gré, produire un ballonnement de la région épigastrique analogue à celui qu'on observe dans la dilatation atonique de l'estomac ou dans les sténoses pyloriques s'accompagnant de distension gazeuse exagérée de cet organe. L'examen aux rayons X montre que le sujet obtient ce ballonnement en fixant son diaphragme dans la position d'inspiration forcée. Cela ne l'empêche point, d'ailleurs, de continuer à respirer en utilisant exclusivement la respiration costale. La radioscopie montre en même temps qu'il se produit par instants un véritable estomac en sablier — sans qu'il existe le moindre rétrécissement organique — simplement par étranglement péristaltique de la partie moyenne de l'estomac.

**Succussion hippocratique dans un cas de gangrène pulmonaire.** — *M. G. Schwarz* présente les radiographies d'un cas de gangrène pulmonaire qui avait d'ailleurs été diagnostiqué cliniquement. La radioscopie du lobe inférieur du poumon droit confirma l'existence, dans ce lobe, d'une cavité du volume d'un petit poing. La partie supérieure de cette cavité était remplie d'air; sa partie inférieure, au contraire, était occupée par un exsudat à surface horizontale. En secouant le patient, on voyait très nettement se produire sur cette surface de petites ondulations. Le diagnostic étant ainsi de toutes façons nettement précisé, le malade fut soumis à l'opération et guérit.

— *M. M. Weimberger*, pour confirmer et compléter l'intéressante présentation de M. Schwarz, communique un fait de succussion hippocratique des plus typiques, qu'il a observé dans un cas de gangrène pulmonaire étendue avec grandes cavités gangreneuses dans le lobe inférieur. Dans ce cas, le bruit de succussion était si net à l'auscultation qu'on porta le diagnostic de pyo-pneumothorax enkysté produit par la perforation dans la plèvre d'une des cavités gangreneuses. Ce n'est qu'à l'autopsie qu'on s'aperçut qu'il n'y avait pas le moindre pyo pneumothorax. Le lobe inférieur du poumon renfermait de vastes cavités gangreneuses qui s'étendaient très loin, jusqu'au contact de la paroi thoracique postérieure, et dont la coque n'était plus formée que d'une mince couche de tissu pulmonaire adhérant d'ailleurs à la paroi thoracique. C'est dans ces cavités qu'on provoquait, en secouant le malade, le bruit de succussion hippocratique perçu par l'oreille appliquée contre la paroi thoracique.

J. D.

## *SUISSE*

### Société médicale de Genève.

6 Février 1907.

**Traitement du goitre exophtalmique par l'hémato-éthyroïdine.** — *M. Thomas* fait une communication sur deux cas où il a employé l'hémato-éthyroïdine, produit nouveau préparé par Hallion et Carrion pour la cure du goitre exophtalmique. Ces auteurs, s'appuyant sur les résultats obtenus avec le sérum d'animaux éthyroïdés par Enriquez et Ballet, puis par Mœbius, ont préféré employer le sang complet conservé au moyen de la glycérine. Le liquide est facilement administré aux malades à des doses variant de deux cuillerées à café à deux cuillerées à dessert par jour.

Une des malades de M. Thomas, atteinte de maladie de Basedow en Juillet 1905, fut traitée sans succès par les procédés habituels jusqu'en Janvier 1906. A ce moment, sous l'influence surtout de troubles digestifs, elle avait perdu 14 kilos; la tachycardie était encore prononcée. L'hémato-éthyroïdine, dont l'emploi fut commencé à la fin de Janvier, produisit rapidement une amélioration de la diarrhée et de l'inappétence; le poids ne tarda pas à augmenter et, en Juillet 1906, le gain était de 11 kilos.

Les autres symptômes étaient aussi très améliorés. On peut considérer actuellement la malade comme guérie.

L'autre observation se rapporte à une femme qui, sous l'influence (?) d'un traitement ioduré dirigé contre le goitre, vit se produire des symptômes semblables à ceux du basedowisme. Malgré leur durée de plusieurs années, l'hémato-éthyroïdine a procuré, dans ce cas encore, un grand soulagement.

De nouvelles observations sont nécessaires pour juger de la valeur de ce produit, mais M. Thomas

estime, d'après ce qu'il a vu, qu'il mérite tout à fait d'être essayé.

— *M. Mayor* dit que, dans le goitre exophtalmique, tout réussit et tout échoue. Il a vu deux cas où l'hémato-éthyroïdine a paru cependant donner des améliorations inespérées. Il s'agissait, dans l'un, d'une jeune femme atteinte de maladie de Basedow à la suite d'émotions morales, et qui avait été très améliorée par divers médicaments; un premier séjour au bord de la mer fut bien supporté, mais un second amena une rechute, sur laquelle l'hémato-éthyroïdine eut une action très favorable, surtout au point de vue de l'exophtalmie. Dans un autre cas, on constata tous les symptômes de la maladie de Basedow, sauf le goitre et l'exophtalmie. L'hémato-éthyroïdine amena une amélioration positive: les troubles digestifs, la tachycardie, le tremblement diminuèrent notablement; la courbe thermique redevint régulière; il n'y eut plus de grandes oscillations diurnes.

— *M. Gautier* insiste sur la difficulté qu'il y a à distinguer le Basedow vrai du Basedow thérapeutique, c'est-à-dire de l'iodisme. Il ne faut pas oublier qu'à Genève on a affaire à des goitreux devenus basedowiens. Ailleurs la maladie est plus nerveuse, moins thyroïdienne.

— *M. E. Martin* dit qu'on lui a posé une question délicate à propos d'une jeune fille étrangère atteinte de goitre exophtalmique: « Peut-elle oui ou non se marier? » Dans ce cas là, l'hémato-éthyroïdine a eu du succès.

— *M. Gautier* répondant à la question soulevée par M. Martin, déclare que deux fois il a vu deux jeunes femmes atteintes de maladie de Basedow paroxystiques chez lesquelles les crises cessaient absolument pendant la grossesse.

**Sarcome du pylore.** — *M. Dupraz* présente un sarcome du pylore qu'il a enlevé à une femme de 45 ans. Cette malade souffrait depuis un an et demi de vomissements aqueux, biliaires et alimentaires, sans hématémèses. Le pylore était situé à *gauche de l'ombilic* et la malade accusait en ce point des douleurs persistantes. La résection faite, M. Dupraz ferma par un double plan de suture la tranche stomacale et abboucha le duodénum à la paroi postérieure de l'estomac suivant le procédé du Kocher. La malade a bien guéri, elle a augmenté de poids et se trouve actuellement en bonne santé. L'opération a été faite le 4 Décembre 1906.

**Effet des injections de ferment glycolytique chez l'homme.** — *M. Odier*, depuis la communication qu'il a faite sur ce sujet à la Société le 2 Mai 1906 (voir *La Presse Médicale*, 1906, n° 52, p. 417), a traité par les injections de ferment glycolytique un certain nombre de sujets atteints de tumeurs malignes. Voici les observations qui se dégagent de ces essais:

En ce qui concerne d'abord le point de vue thérapeutique, le bénéfice s'est manifesté par la diminution des douleurs et par la disparition des tumeurs secondaires, et cela surtout dans deux catégories de cancers: ceux qui étaient très avancés et ceux qui, au contraire, étaient à leur période immédiate de début.

C'est ainsi que, dans quatre cas d'épithéliomas inopérables du sein, dont l'un était ulcéré sur une surface occupant une grosse moitié de la poitrine, les douleurs ont rapidement diminué et presque disparu à la suite des premières injections. Dans trois cas, le soulagement a été suffisant pour permettre de suspendre la morphine.

Quant à l'action du ferment sur l'évolution même du néoplasme, il semble que, pour que cette action se manifeste, il soit nécessaire que la tumeur soit de formation toute récente. Tel fut le cas pour une tumeur épithéliomateuse du sein qui, de la grosseur d'une mandarine, diminua immédiatement à la suite des injections et disparut complètement dans l'espace d'un mois. Cette action plus énergique du ferment glycolytique sur les tumeurs jeunes explique son influence plus évidente sur les tumeurs secondaires, alors que la tumeur primitive n'est que peu ou pas influencée.

M. Odier attire ensuite l'attention sur une série de phénomènes constatés à la suite des injections de ferment glycolytique.

Le premier, c'est une élévation de température, variant de 38° à 40°2, qu'il a observée chez 65 pour 100 des sujets cancéreux qu'il a traités par ces injections. M. Odier espère pouvoir trouver un élément de diagnostic dans cette fièvre causée par les injections de ferment glycolytique, comme il en est pour les tuberculeux à la suite des injections de tuberculine.

En second lieu, M. Odier a étudié l'élimination de l'urée chez les malades soumis à sa méthode de traitement. Dans ce but, il a fait des dosages de l'urée chez 67 cancéreux avant le traitement, le lendemain de la première injection et dans le cours du traitement. On sait qu'on considérait autrefois comme un élément précieux de diagnostic en faveur du cancer la constatation, chez le malade suspect, d'un faible taux de l'urée. Or, cette opinion s'est montrée absolument fondée pour 81 pour 100 des malades de M. Odier. Chez ces malades, l'urée oscillait avant le traitement entre 4 et 8 grammes pour 1000, chiffres très faibles; à la suite de la première injection, il se produisit une véritable débâcle d'urée atteignant souvent 18, 20 et 23 grammes pour 1000.

Cette action d'une oxydase en injections sous-cutanées est à retenir, venant à la suite d'une série de travaux relativement à l'effet des métaux colloïdaux sur l'élimination de l'urée dans certaines maladies aiguës. Elle laisse entrevoir la possibilité de pouvoir substituer un jour aux oxydases, produits complexes, des métaux colloïdaux — or, argent, palladium, manganèse — en solution, qui semblent bien constituer la partie active de celles-ci. J. D.

# SOCIÉTÉS DE PARIS

## SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

27 Mars 1907.

**A propos des injections de sérums antitoxiques employées dans un but hémostatique chez les hémophiliques.** — *M. Mauclaire*, chez un hémophilique cardiaque, présentant un purpura généralisé et une double parotidite qu'il importait d'inciser, crut bon, avant de procéder à cette incision et afin de prévenir une hémorragie trop abondante, de faire, la veille, une injection de plusieurs centimètres cubes de sérum antidiphtérique. Or, malgré cette injection, l'ouverture des phlegmons parotidiens donna lieu à une hémorragie véritablement foudroyante, car le malade succomba en quelques heures, quoique M. Mauclaire eût encore fait en hâte une injection sous-cutanée de sérum gélatiné.

**Sur les relations de l'appendicite avec le traumatisme.** — *M. Legueu*, à propos du récent rapport de *M. Picqué* sur ce sujet (voir *La Presse Médicale*, 1907, n° 24, p. 190), signale le cas suivant qu'il a eu l'occasion d'observer, il y a quelques années.

Il s'agit d'un jeune garçon de 10 ans, qui, en jouant, avait reçu un coup de pied dans le ventre. La douleur ressentie sur le moment fut si minime que l'enfant continua à jouer avec autant d'entrain qu'auparavant. Ce n'est que le lendemain qu'il se plaignit de souffrir dans le ventre; ses souffrances, d'abord très tolérables, s'aggravèrent peu à peu et, au troisième jour, quand on jugea enfin nécessaire de le transporter à l'hôpital, il était en pleine péritonite généralisée. La laparotomie fit découvrir un appendice perforé ayant tout à fait l'aspect qu'on rencontre habituellement dans la gangrène appendiculaire banale. Cet appendice fut réséqué. M. Legueu fit des contre-ouvertures dans la paroi pour assurer un drainage large de l'abdomen, mais, comme cela était à prévoir, son petit opéré succomba quelques heures après.

M. Legueu pense que, dans ce cas, il s'agit, malgré les apparences étiologiques, d'une appendicite gangreneuse vulgaire, sur laquelle le traumatisme n'a eu aucune action déterminante, si l'on s'en rapporte aux lésions tout à fait banales constatées au cours de l'opération et dont le début remontait fort probablement déjà à une période antérieure au traumatisme.

— *M. Sieur* déclare que dans l'armée, où pourtant les appendicites et les traumatismes abdominaux ne sont pas rares, il n'a jamais observé un seul fait qui lui ait permis de supposer qu'un traumatisme de l'abdomen puisse provoquer une appendicite chez un sujet jusque-là sain. Par contre, il a observé quelques faits de traumatisme abdominal ayant manifestement réveillé une appendicite latente.

L'observation la plus nette, à ce point de vue, des trois rapportées par M. Sieur, est celle d'un jeune artilleur qui, n'ayant jusqu'alors jamais été malade, fut pris, au cours d'une manœuvre à cheval assez pénible, d'une vive douleur dans le ventre. Admis à l'infirmerie, il se rétablit en quelques jours et put reprendre son service, mais, à la suite d'un nouvel exercice à cheval, il est repris d'une nouvelle crise abdominale, dont on ne diagnostique pas plus que la première fois la véritable nature. On le garde derechef quelques jours à l'infirmerie, puis on l'envoie en convalescence chez lui. A son retour, à peine a-t-il repris son service qu'il accuse de nouveau des douleurs dans le ventre. Cette fois, il est conduit à l'hôpital, où M. Sieur constate tous les signes d'une crise d'appendicite. La laparotomie fait, en effet, découvrir un gros appendice enflammé, bridé par des adhérences. Résection, guérison.

Il paraît évident que, dans ce cas, le malade avait une appendicite latente, que des traumatismes successifs ont réveillée à plusieurs reprises. On s'explique d'ailleurs très bien qu'un traumatisme, même léger, comme dans le cas en question, une secousse un peu violente, un effort un peu grand puissent agir sur un appendice déjà malade et qui, fixé qu'il est par des adhérences, se laisse aisément comprimer ou tirailler. On comprendrait plus difficilement qu'un choc même violent et, à plus forte raison, que de simples secousses puissent provoquer des lésions dans un appendice absolument sain, vide, mobile, pouvant, dans ces conditions, fuir aisément l'agent vulnérant.

— *M. Broca* est absolument de l'avis de M. Sieur; il pense que le traumatisme peut parfaitement — même quand il se manifeste sous forme de simples efforts répétés — provoquer des crises d'appendicite chez les individus présentant des lésions appendiculaires latentes (il en a observé un exemple très probant) mais il ne croit pas qu'un traumatisme, si violent soit-il, puisse causer une appendicite d'emblée dans un appendice jusqu'alors parfaitement sain.

— *M. Walther* déclare qu'il ne saurait être aussi affirmatif que ses collègues Sieur et Broca. Non qu'il veuille discuter l'influence du traumatisme sur le réveil des crises appendiculaires, dans les cas d'appendice déjà malade antérieurement — cette influence ne faisant aucun doute pour personne —; mais il ne croit pas qu'on soit fondé à nier aussi catégoriquement la possibilité de lésions appendiculaires inflammatoires causées uniquement par un traumatisme agissant sur un appendice jusqu'alors normal. Ne voit-on pas, à la suite de contusions abdominales, le péritoine réagir au voisinage de la région traumatisée et créer autour de certaines anses intestinales des adhérences plus ou moins nombreuses, indices certains d'une inflammation passée? Pourquoi n'en serait-il pas de l'appendice comme de l'intestin?

Au point de vue clinique, M. Walther insiste sur la difficulté qu'il y a, dans les cas en discussion, à distinguer, d'après les symptômes, entre une simple lésion de la paroi abdominale et une affection appendiculaire.

— *M. Demoulin*, se plaçant au point de vue médico-légal, craint que, si l'on admet cette théorie du traumatisme susceptible de réveiller une appendicite latente, on ne voie surgir de nouvelles et nombreuses revendications devant les tribunaux.

— *M. Picqué* déclare que c'est avec intention qu'il a laissé ce point de vue de côté dans son rapport, mais qu'il se propose de revenir prochainement sur cette question devant la Société de médecine légale.

**Blessure du rein par coup de feu: néphrectomie lombaire; guérison.** — *M. Walther* rapporte cette observation au nom de *M. Duval*, médecin de la marine. Toute la moitié inférieure du rein était éclatée et l'hémorragie était abondante. Quatre jours après la néphrectomie, le malade présenta à travers la plaie lombaire les signes d'une fistule intestinale, qui se ferma d'ailleurs spontanément en peu de temps. Il est probable que le côlon avait été contusionné également par le projectile, d'où escarre, puis fistule.

**Epithéliome adamantin du maxillaire inférieur; hémirésection de la mâchoire; guérison.** — *M. Mauclaire* fait un rapport sur cette observation communiquée à la Société par *M. Morestin*.

Il s'agit d'une jeune fille de 22 ans chez qui, à deux reprises déjà, on avait fait l'extirpation (énucléation) d'une tumeur kystique occupant la face interne de l'angle de la mâchoire inférieure. Chaque fois la tumeur avait récidivé, la première fois sous la forme kystique originelle, la seconde fois sous forme d'une tumeur solide, même très dure. M. Morestin enleva cette dernière récidive en pratiquant par la voie buccale la résection de la moitié de la mâchoire correspondante; il fit ensuite l'ablation des ganglions cervicaux par la voie sous-cutanée. La guérison se fit rapidement, et elle se maintient depuis 2 ans 1/2; le résultat esthétique est parfait.

L'examen histologique de la pièce montra qu'on avait affaire à un épithélioma adamantin.

M. Mauclaire, à propos de cette observation, émet

quelques réflexions relativement à : 1° la nature de la tumeur; 2° la technique suivie dans son extirpation. Il pense que la dénomination d'épithélioma adamantin, appliquée à ces néoplasmes, a le tort de faire croire qu'il s'agit de tumeurs malignes, alors qu'en réalité ce sont souvent des tumeurs à évolution relativement bénigne; il conviendrait plutôt, selon lui, de les appeler, comme le font certains auteurs, « adamantinomes » ou « odontomes », termes qui ne préjugent en rien de leur nature bénigne ou maligne.

Relativement à la technique opératoire employée par M. Morestin, M. Mauclaire estime que, s'il a eu raison de chercher à ménager l'esthétique chez sa jeune malade en opérant par la voie buccale, il aurait pu être plus conservateur encore et se borner à faire une résection beaucoup plus restreinte du maxillaire, ce qui n'eût présenté que des avantages au point de vue de la prothèse et aucun inconvénient au point de vue thérapeutique, puisqu'il s'agissait dans son cas d'une tumeur de nature plutôt bénigne. M. Mauclaire a enlevé ainsi deux tumeurs kystiques du maxillaire inférieur sans qu'il se soit jamais produit dans la suite la moindre récidive.

Enfin, M. Mauclaire fait remarquer, en terminant, que M. Morestin a guéri sa malade avec un résultat esthétique et fonctionnel parfait sans lui appliquer cette prothèse immédiate qu'on a beaucoup préconisée depuis quelques années à la suite des résections des maxillaires. Il a estimé, en effet, que sa malade, habitant la province, n'était pas dans les conditions voulues pour porter sans danger un de ces appareils de prothèse placés immédiatement après l'opération, lesquels demandent à être surveillés attentivement de très près. M. Mauclaire l'approuve entièrement d'avoir adopté cette conduite.

— *M. Walther* partage l'opinion de M. Mauclaire relativement aux bons résultats que peuvent donner les résections économiques du maxillaire inférieur, même dans les cas de tumeurs malignes; c'est ainsi qu'il a revu tout récemment, jouissant d'une bonne santé, un malade qu'il a opéré il y a 5 ans, de cette façon, pour un sarcome de la mâchoire. Chez ce malade, il avait conservé, pour ménager l'intégrité de l'arcade maxillaire, un mince liséré d'os, de 2 millimètres peut-être d'épaisseur, répondant au bord inférieur de la mâchoire.

— *M. J.-L. Faure* a agi de la même façon et avec le même bon résultat dans un cas d'épithélioma du plancher de la bouche qui était devenu adhérent au maxillaire inférieur. Son malade mourut trois ans après d'hémorragie cérébrale, sans avoir jamais présenté la moindre trace de récidive.

J. Dumont.

## ACADÉMIE DES SCIENCES

18 et 25 Mars 1907.

**La destination immédiate des aliments azotés et les états pathologiques.** — *M. A. Chauveau* présente une note au cours de laquelle il établit que les mutations chimiques que subit dans l'organisme la ration carnée pour aboutir à sa destination immédiate dépensent plus d'oxygène, donc plus d'énergie, lorsque la protéine de cette ration se transforme en glycose, chez le diabétique, que quand elle se change en graisse chez le sujet sain. Il s'ensuit que les faits de l'état pathologique, s'enchaînant étroitement à ceux de l'état physiologique, montrent, de concert avec ces derniers, la très grande importance des oxydations qui préparent les protéines alimentaires à leur emploi immédiat dans la formation du potentiel de réserve. Ils participent donc à la démonstration du déterminisme de la supériorité de la dépense énergétique attachée à l'assimilation des rations carnées. D'où un puissant renforcement donné à l'objection qu'oppose cette démonstration à l'introduction brute du principe des substitutions isodynames dans la théorie de l'alimentation.

**Nomination d'une Commission.** — L'Académie désigne MM. Chauveau, Bouchard, d'Arsonval, Roux, Giard, Laveran et Dastre pour faire partie de la Commission de physiologie.

Georges Vitoux.

# ANALYSES

### HÉMATOLOGIE

**C. Besta** (de Reggio-Emilia). ***Le pouvoir coagulant du sérum sanguin des épileptiques*** (*La Riforma Medica*, 27 Octobre 1906, n° 43, p. 1191-1193). — Envisageant les modifications du pouvoir coagulant comme l'expression possible d'un processus d'intoxication, l'auteur a fait cette recherche chez les épileptiques avec l'espoir d'y trouver un indice quelconque sur la nature et l'essence de l'épilepsie. Il s'est adressé pour cela au procédé indiqué il y a plusieurs années par Arthus, procédé basé sur l'emploi du plasma fluoré. Ce plasma est considéré comme une solution de fibrinogène et l'intensité de la coagulation produite par addition d'un sérum à cette solution mesure dès lors la teneur de ce sérum en fibrin-ferment, son pouvoir coagulant.

Le sérum des épileptiques (45 examens) s'est montré nettement et sensiblement moins actif que le sérum des individus normaux (25 examens), et il a semblé exister un rapport entre le nombre des accès convulsifs et l'intensité du pouvoir coagulant, les malades ayant les crises les plus fréquentes étant ceux qui avaient le pouvoir coagulant le plus faible, en d'autres termes ceux dont le sérum renfermait le moins de fibrin-ferment.

L'auteur discute toutes les hypothèses qu'on peut faire pour expliquer cette constatation, mais le fait que les accès ne modifient nullement la teneur en fibrin-ferment du sérum ne laisse, semble-t-il, pour le moment à celle-ci que la valeur d'une notion intéressante, dont la portée nous échappe encore complètement.

Ph. Pagniez.

### THÉRAPEUTIQUE GÉNÉRALE

**Dumarest, Bayle et Baudouin** ***Essai sur l'application thérapeutique de l'hémoplase Lumière chez les tuberculeux*** (*Marseille Médical*, Janvier 1907, n° 2). — L'hémoplase Lumière est, comme on sait, un extrait protoplasmique de globules sanguins, à l'exclusion des stromas globulaires et de tout antiseptique ou autre substance étrangère; M. M. Lumière ayant choisi le sang du bouc, animal naturellement très résistant à l'infection tuberculeuse, il était rationnel d'essayer de traiter des tuberculeux par l'hémoplase, et c'est ce qu'ont fait les auteurs précités, au sanatorium d'Hauteville.

Ils ont, sur 11 tuberculeux porteurs de lésions de stade et d'évolution très divers, pratiqué 129 injections intra-musculaires de 10 centimètres cubes chacune, à raison de 3 par semaine.

Les conclusions de cette expérience sont les suivantes :

1° *L'hémophase n'a provoqué ni accidents toxiques ni accidents inflammatoires*; toutefois, chez certains malades nerveux, les injections ont paru déterminer des accidents nerveux (crises de dyspnée, hémosialorrhée), d'ailleurs passagers et sans gravité;

2° *L'hémoplase n'a paru exercer aucune action spécifique* marquée; les lésions n'en ont été ni aggravées, ni améliorées;

3° *L'hémoplase a exercé une action stimulante et dynamogénique des plus manifestes.* L'appétit, les forces et l'état général en ont reçu une impulsion rapide et énergique.

Bref, *l'hémoplase Lumière n'exerce aucune action spécifique antituberculeuse, mais c'est un stimulant dynamogénique très puissant.*

Alfred Martinet.

### DERMATOLOGIE ET SYPHILIGRAPHIE

**P. G. Unna** (de Hambourg). ***Sur la pathologie et la thérapeutique de la lèpre*** (*Monatshefte für praktische Dermatologie*, t. XLII 1906, 15 Juin, n° 12, p. 603-604). — La lèpre est-elle réellement incurable comme on l'a longtemps cru, et, dans les cas d'amélioration qu'on a rapportés de différents côtés, faut-il voir l'action de la thérapeutique employée ou admettre que la lèpre est susceptible de guérir comme le croit Hansen? Unna fait tout d'abord remarquer la différence qui existe entre les léproseries, où règne la croyance à l'incurabilité du mal et qui représentent pour le malade pauvre un lieu de bien-être, toutes conditions qui font appliquer le traitement sans énergie, et le malade de ville qui met tout en œuvre pour guérir. C'est sur 60 cas semblables, presque tous à manifestations cutanées, qu'a port son observation.

La difficulté du traitement provient tout d'abord du peu de réaction de défense des tissus contre le bacille, mais d'autres facteurs interviennent encore : l'obstruction par les bacilles des fentes lymphatiques du derme, qui fait que les médicaments ne peuvent parvenir à leur contact que lentement; et surtout le véritable vernis graisseux qui protège ces bacilles.

La chaleur pouvant aider au dégraissage des bacilles, Unna recommande l'emploi des bains chauds, en particulier des bains ferrugineux et des bains d'encre composés de fer sulfurique et de tannin. Une autre forme pratique d'emploi de la chaleur lui paraît être la pression forte et souvent répétée d'un fer à repasser, pendant quelques secondes, sur les lépromes isolés, recouverts d'une couche de flanelle.

Dans les cas de lépromes volumineux et saillants, l'ablation horizontale au rasoir, après congélation au chlorure d'éthyle, et suivie d'une cautérisation, puis d'application d'emplâtres lui paraît être le traitement le plus rapide. Comme emplâtres, Unna emploie celui au camphre et à l'huile gynocardique.

L'obstruction des fentes lymphatiques du derme par les masses glaireuses de bacilles doit être combattue par le massage et la compression méthodique.

Après ces moyens adjuvants, il importe de combattre le bacille par les remèdes spécifiques. Parmi les remèdes externes, Unna emploie surtout : le pyrogallol, la résorcine, l'acide phénique, la chrysarobine, l'ichthyol. Comme traitement interne, il se sert d'huile camphrée, et surtout d'huile de chaulmoogra, donnée en pilules kératinisées ou en lavements.

Le travail de Unna est complété par un plan méthodique de traitement type d'un lépreux et par un formulaire magistral des différentes préparations susceptibles d'être employées.

L.-M. Pautrier.

### OTOLOGIE, RHINOLOGIE, LARYNGOLOGIE

**Price Brown** (de Toronto). ***Une nouvelle opération pour des cas extrêmes des déviations de la cloison nasale. Relation d'un cas suivi de succès*** (*The Journal of Laryngology, Rhinology and Otology*, 1906, Juillet, p. 309 à 314). — L'auteur est d'avis qu'il faut maintenir le squelette nasal autant que possible dans son intégrité : aussi s'oppose-t-il aux procédés où l'on résèque l'os et le cartilage pour adosser les deux muqueuses. Ces méthodes sont imprudentes, car il y a des maladies où même des cloisons saines se perforent; qu'adviendrait-il de ces dernières?

L'auteur pratique à travers la cloison des incisions parallèles séparées par un centimètre environ l'une de l'autre, ce qui diminue de beaucoup la résistance de la cloison. Au besoin, un trait transversal transforme ces deux lignes en la lettre H. Puis, avec ses doigts ou une spatule, l'auteur enfonce la cloison et la force à garder cette position par la pression d'un morceau de caoutchouc convenablement placé.

Il relate un cas particulier où cette technique a donné un beau succès et joint à son travail une planche photographiée.

G. Didsbury.

**W. Milligan** (de Manchester). ***De l'influence de la grossesse et de l'accouchement sur certaines formes de surdité progressive*** (*The Journal of Laryngology, Rhinology and Otology*, 1906, Juin p. 280 à 283). — Certains troubles d'origine vaso-motrice peuvent provoquer chez la femme enceinte des troubles du côté du labyrinthe consistant en hyperacousie, hyperesthésie, vertige, bourdonnements. D'ordinaire ces troubles disparaissent sans laisser de traces. Cependant des troubles peuvent persister soit sur une oreille saine, soit sur une oreille déjà atteinte de sclérose. Chaque grossesse peut apporter un affaiblissement de l'ouïe, qu'il s'agisse d'otite suppurée ou de sclérose.

Le pronostic est grave et le traitement tant local que général est impuissant.

Faut-il faire intervenir l'intoxication gravidique?

L'auteur conclut qu'il faut avertir les femmes à passé otologique qui vont se marier, prévenir celles chez qui une première grossesse a déjà atteint l'oreille et, en dernier lieu, discuter l'accouchement prématuré pour celles qui sont déjà presque retirées du monde par leur surdité.

G. Didsbury.

# LES RÉFLEXES

## CARDIAQUE ET PULMONAIRE

Par **Albert ABRAMS** (de San-Francisco).

A la réunion de la Société médicale des hôpitaux du 24 Juillet 1903, le regretté Pierre Merklen et mon distingué confrère Jean Heitz lurent une note sur le « Réflexe cardiaque d'Abrams ». Je fus très surpris, en arrivant à Paris, de m'apercevoir que mes confrères français recherchaient le réflexe pulmonaire au lieu du réflexe cardiaque, réflexes qui d'ailleurs ont été tous deux décrits par moi.

Afin de corriger cette interprétation erronée du réflexe cardiaque, il me faut revenir brièvement sur le réflexe pulmonaire. Celui-ci est double : constrictif d'une part, dilatateur d'autre part. Le réflexe constrictif est essentiellement d'origine vertébrale; il sera étudié avec quelques autres phénomènes de même nature, dans le Laboratoire du Professeur Fr.-Franck au Collège de France. Seul, le réflexe pulmonaire dilatateur attirera ici notre attention, car c'est lui qu'on a à tort appelé réflexe cardiaque.

* * *

Moccucci[1] en vaporisant de l'éther sur la moitié gauche de l'abdomen, a, dans 12 cas, observé une diminution accentuée dans le volume de la rate. En répétant ces expériences nous avons aussi noté une réduction de la zone de matité splénique, quel que fût d'ailleurs le volume antérieur de la rate, qu'elle fût hypertrophiée ou non. Je fus convaincu, par d'autres recherches, que cette diminution de la matité splénique n'est pas réelle, mais apparente. En dirigeant la vapeur d'éther sur la région précordiale, la zone de matité cardiaque, perceptible à la percussion, diminuait tout à coup et pouvait même disparaître réellement par cette manœuvre. De même, en dirigeant cette vapeur sur la région hépatique, la zone superficielle de matité du foie diminuait immédiatement. En dirigeant la vapeur au niveau des bords postérieurs des poumons, je pus les abaisser d'environ 5 à 10 centimètres, suivant les cas. En résumé, mes expériences démontrèrent ce fait que l'application d'un irritant quelconque sur la peau, ou même une simple friction cutanée, sont aussi efficaces que l'éther, celui-ci ne possédant d'autre propriété que celle d'irriter la peau.

Il est acquis que lorsque, après une irritation cutanée l'on obtenait une diminution de la matité à la percussion du cœur, du foie ou de la rate, ce fait n'était pas causé par une réduction de volume de ces organes, mais par la dilatation du poumon voisin. Par ce mécanisme seul, par l'empiètement des bords pulmonaires, on provoque la diminution de la matité. La durée normale du réflexe pulmonaire est d'environ une minute, après quoi les bords du poumon regagnent leur position primitive.

L'irritation de la peau correspondant à n'importe quelle région des poumons provoque une plus grande sonorité de ceux-ci à la percussion. En Italie, M. Augusto Plessi attache, par exemple, une grande importance au réflexe pulmonaire pour différencier la matité pulmonaire causée par l'infiltration de celle qui est sous la dépendance d'une atélectasie. J'ai souvent attiré l'attention sur des zones de matité du sommet des poumons (zones atélectasiques d'Abrams) dues à des régions limitées d'affaissement pulmonaire. J'ai, en outre, montré comment de telles zones peuvent être prises pour des zones de condensation et comment, par le simple frottement de la peau correspondant aux régions en question, la matité peut disparaître et être remplacée par la sonorité. C'est ainsi qu'au début de ma pratique, avant d'avoir remarqué le réflexe pulmonaire, je me suis souvent mépris sur la valeur de ces zones d'affaissement à l'écran, en les considérant pendant l'examen radioscopique comme des régions de condensation du tissu pulmonaire, et la conséquence en était souvent le diagnostic erroné de tuberculose. Très fréquemment on peut observer la matité de tout un lobe ou d'un sommet et, en ne recherchant pas le réflexe pulmonaire, on peut commettre la grave erreur de prendre une atélectasie pour une infiltration. Certaines atélectasies étendues dépendent parfois non d'une insuffisance du développement du poumon, mais sont, au contraire la conséquence de l'augmentation de la contractilité musculaire bronchique.

Nous ne pouvons attacher qu'une faible valeur à la zone superficielle de matité dans l'estimation des dimensions cardiaques, puisqu'elle varie avec la position de la lame pulmonaire qui recouvre l'organe. Si légère qu'elle soit, la moindre percussion causera une irritation cutanée suffisante pour provoquer une dilatation pulmonaire, et la diminution, voire même la disparition de la zone superficielle de matité cardiaque, en seront la conséquence. La température de la salle elle-même influence la zone de matité cardiaque, comme on peut s'en convaincre, en dirigeant sur elle un courant d'air froid au moyen d'un vaporisateur. La frayeur provoque également la dilatation des culs-de-sac pulmonaires (réflexe pulmonaire psychique).

Les observations de Schott et d'autres auteurs, qui démontrent par la percussion du cœur les effets des bains d'acide carbonique, sont erronées. Heitler (de Vienne) commet la même erreur en explorant la puissance du cœur de la façon suivante : il détermine d'abord par la percussion la matité cardiaque, puis il dirige sur cette région une série de chocs vigoureux percuteurs. Si, après cette épreuve, la matité du cœur est très diminuée, il pense que la musculature cardiaque est évidemment suffisante, puisque la tendance du tonus musculaire normal du cœur est de maintenir une zone de matité réduite. Il est évident qu'Heitler, ainsi que beaucoup d'autres, n'ont tenu aucun compte du phénomène du réflexe pulmonaire.

Ce que l'on connaît du réflexe cardiaque est une constriction du cœur tout entier ou des bords droit ou gauche de l'organe dans tous les diamètres.

Le réflexe cardiaque est provoqué par l'irritation cutanée, par la percussion des muscles et par l'irritation des muqueuses, celle du nez entre autres. *Il ne peut être reconnu que par le secours des rayons X seuls.* La percussion ne peut être d'aucune utilité pour sa recherche, par la raison bien évidente que toute manœuvre qui excitera le cœur provoquera également le réflexe pulmonaire, puisque la diminution de la matité cardiaque est due en partie au cœur, en partie au réflexe pulmonaire et qu'il est impossible de différencier ces deux causes l'une de l'autre. La constatation par la percussion du réflexe cardiaque n'est possible que par la percussion de l'organe tout entier, très difficile à pratiquer, quoique j'espère montrer, dans une autre communication, qu'elle est possible par une manœuvre simple. Le réflexe cardiaque, dont on a beaucoup parlé et beaucoup discuté dans la littérature médicale, est d'une grande importance diagnostique et thérapeutique, mais nous ne pouvons l'aborder maintenant sans sortir des limites de cet article, dont le principal but était de corriger la fausse interprétation que l'on faisait du réflexe cardiaque d'Abrams.

1. « *La Riforma Medica* », p. 208, 1898.

---

## LA PRÉSENCE DE LÉCITHINES

# DANS LES HYPERNÉPHROMES

Par **G. DELAMARE** et **P. LECÈNE**

On sait que sous le nom d'*hypernéphromes* on décrit, depuis les travaux de Grawitz (1883), certaines tumeurs malignes du rein dont la structure rappelle de très près celle du tissu surrénal normal ou pathologique. Ces hypernéphromes ne sont pas aussi exceptionnels qu'on pourrait le croire en lisant les ouvrages français, qui ne leur accordent en général qu'une description sommaire. Personnellement, nous avons déjà observé une dizaine de ces hypernéphromes malins et,



Figure 1. — Préparation d'un hypernéphrome, fixé au formol à 10 pour 100, coupé à la congélation, traité par l'acide osmique à 1 pour 100, puis monté dans la glycérine. Les cellules épithéliales sont bourrées de granulations graisseuses colorées en noir ou en brun noir.

dans un travail paru, il y a déjà plusieurs années[1], l'un de nous en a donné une description détaillée.

* * *

Comme il est aujourd'hui établi, grâce aux recherches d'Alexander, Mulon, Loisel, Bernard et Bigeart, que l'écorce surrénale contient une proportion importante de lécithine, il nous a paru intéressant de déterminer la nature de la graisse signalée par Grawitz et de rechercher si les analogies morphologiques, heureusement synthétisées

1. P. Lecène. — « Tumeurs du rein et de la capsule surrénale ». IIe Série des *Travaux de Chirurgie anatomo-clinique* de P. Hartmann, Paris; 1904. (Steinheil, édit.)

par le terme d'hypernéphrome, sont complétées par des analogies d'ordre histochimique.

Sur trois hypernéphromes enlevés chirurgicalement, nous avons prélevé, en nous éloignant à dessin des zones nécrotiques ou hémorragiques, quelques minces fragments qui, après fixation dans le formol à 10 pour 100, ont été coupés avec le microtome à congélation de Yung.

Certaines coupes ont été colorées par le Soudan III et l'hématoxyline d'Ehrlich, puis montées dans la glycérine : l'examen de ces coupes prouve qu'il s'agit d'infiltration et non de dégénérescence graisseuse, car les noyaux sont parfaitement colorés et nettement apparents. Cette surcharge graisseuse ne s'observe pas sur toutes les cellules du néoplasme : elle prédomine nettement dans les parties bien vivantes et disparaît au voisinage des régions atteintes par la nécrose ou les hémorragies interstitielles.

D'autres coupes, obtenues également par la congélation, ont été immergées pendant six ou douze heures dans une solution d'acide osmique à 1 pour 100 : sur les préparations osmiées et montées dans la glycérine, nous avons constaté que le protoplasme des cellules épithéliales était farci de granulations et de gouttelettes d'un brun

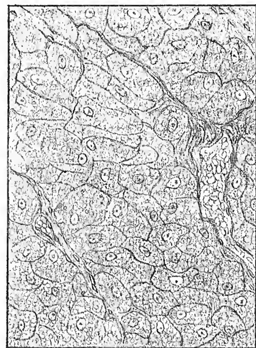


Figure 2. — Préparation d'un hypernéphrome : fixation au formol à 10 pour 100, coupe à la congélation, puis acide osmique à 1 pour 100; puis passage dans l'alcool et le xylol; monté dans le baume du Canada. Les cellules épithéliales sont devenues claires et leur protoplasma présente un aspect spongieux.

plus ou moins noirâtre (voy. fig. 1). Ces granulations se dissolvent presque instantanément lorsque au lieu de monter les coupes dans la glycérine, on les traite par l'alcool et le xylol, pour les monter dans le baume du Canada. Le protoplasme des cellules épithéliomateuses présente alors un aspect vacuolaire (voy. fig. 2), clair, très analogue à celui des *spongiocytes* de l'écorce de la capsule surrénale traitées de façon identique.

La comparaison de ces deux séries de préparations est frappante et montre combien le résultat de l'observation histologique sera différent suivant que l'on aura adopté telle ou telle technique : en particulier, toute fixation immédiate, qui comprendrait un passage par l'alcool et le xylol, enlèvera toute cette graisse spéciale des cellules épithéliales, ce qui permettra de décrire, avec certains auteurs, comme épithéliomes à cellules claires, des hypernéphromes pourtant bourrés en certains points de granulations graisseuses.

* * *

La réaction histochimique très simple que nous venons de signaler semble bien indiquer que les granulations graisseuses contenues dans certaines cellules de l'hypernéphrome appartiennent à la catégorie des lécithines; elles sont donc identiques aux *graisses labiles* décrites par Bernard et Bigeart dans la couche moyenne de la corticale surrénale.

Cette notion est confirmée par les résultats de l'analyse chimique : M. Adler a pu retirer des quantités appréciables de lécithines de l'un de nos hypernéphromes.

La présence de cette *graisse phosphorée* ou *lécithine* dans le tissu des hypernéphromes nous paraît constituer un nouvel et sérieux argument en faveur de l'origine surrénale de ces tumeurs. Elle semble même indiquer que c'est surtout aux dépens de la couche corticale moyenne de la surrénale, anormalement incluse dans le rein, que se fait le développement de ces néoplasmes.

# MOTEURS PLASTIQUES

Par G. VANGHETTI
Empoli (Florence).

Dans *La Presse Médicale* du 17 Novembre 1906, n° 92, un article a déjà paru sur ce sujet sous le titre : « Amputations ciné-plastiques des membres supérieurs ». Cet article était du professeur A. Ceci, qui fut le premier à mettre en pratique ma nouvelle théorie des amputations. Mais, pour mieux comprendre la portée de ce travail, je crois utile de présenter aux lecteurs quelques renseignements plus détaillés.

* * *

Il y a onze ans que j'ai commencé à m'occuper de la réforme des amputations. La dernière publication dans laquelle sont exposées mes idées sur ce sujet, porte le titre « Plastica e Protesi cinematiche » (Ed. Traversari, éditeur, Empoli), car je me suis occupé aussi des changements que la théorie impose à la prothèse actuelle.

Le but que j'ai poursuivi a été de trouver le moyen de donner aux mains artificielles une préhension volontaire et directe au moyen des forces musculaires qu'on doit ménager sur le moignon pendant l'opération. Un autre but, tout à fait secondaire, a été la simplification et le renforcement des attaches de la prothèse au corps humain.

Le mot *cinématique* est tiré de la mécanique et, pour nous, veut signifier quelque chose de mouvementé, animé, etc. Les opérations s'y rattachant furent déjà appelées par moi cinématisations et, avec plus de brièveté et moins d'exactitude, *cinétisations*. De là les verbes *cinématiser* ou *cinétiser*; de là aussi d'autres mots, comme *cinéplastique*, *cinéplastie* et même, si l'on veut, *cinéprothèse*. En ce qui concerne les vues de l'orthopédie moderne, la dénomination la meilleure est celle proposée par le professeur A. Ceci, savoir celle d'*amputations orthopédiques*.

Comme prothèse cinématique, ou *cinéprothèse*, en général, doit être considérée celle douée des mouvements actifs les plus caractéristiques du membre amputé; et, en particulier, celle mise en mouvement directement par la volonté, en conséquence des procédés chirurgiques spéciaux constituant dans leur ensemble la plastique cinématique ou cinéplastie.

Le principe sur lequel je me base est le suivant : « Dans une amputation ou désarticulation, le tendon, ou le corps d'un muscle, *pourvu de la protection physiologique nécessaire*, pourra en général servir à la prothèse cinématique toutes les fois que le même se prête à former un point d'attache artificiel assujetti aux mêmes conditions de protection. »

D'ici on voit déjà que je ne conseille pas l'isolement minutieux des tendons et des muscles; et on peut même le trouver expressément condamné à la page 81 de mon ouvrage et ailleurs. Il faut se garder de prendre au réel les figures schématiques que j'ai dû employer.

Le point d'attache, vivant, avec son escorte de muscles, tendons, gaines, vaisseaux, téguments, etc., vient à constituer la nouvelle individualité chirurgicale que j'ai imaginée, étudiée théoriquement et expérimentalement, et appelée *moteur plastique*.

La différence entre les termes *moteur* et *transplantation* est que la dernière établit une insertion exclusivement interne, directe ou indirecte, sur le squelette naturel; tandis que le moteur représente une insertion exclusivement externe sur un squelette artificiel, c'est-à-dire sur la prothèse. Pourvu que les muscles se contractent, le nom de leur fonction est presque indifférent; on ne peut pas en dire autant de leurs dimensions et de leur force.

Les moteurs plastiques sont de deux types principaux : l'*anse*, ou arc formé par un ou plusieurs tendons réunis ensemble, et la *massue*, c'est-à-dire un renflement terminal osseux sur un tendon ou faisceau de tendons. La première, étant transpercée, est utilisée par introduction d'un tirant dans son orifice; la seconde par enlacement d'un tirant autour de son col. Il va sans dire que l'application du tirant ne doit pas être complète, ni continue, ni brusque, pour ménager la circulation et permettre la formation d'un épaississement de la peau. Ce n'est pas ici le lieu de parler des nombreuses variétés des types.

Je distingue les amputations des membres supérieur et inférieur en trois classes, savoir : amputations *ordinaires*, amputations *transitoires* et amputations *cinéplastiques*. Le premier et le dernier terme n'ont pas besoin d'explication. Le second signifie les procédés qui peuvent servir de transition entre les deux autres sortes d'amputations.

Les amputations de transition sont conseillées notamment alors qu'un motif quelconque empêche la cinétisation immédiate et qu'on ne veut pas priver le patient de cette possibilité dans un délai par trop distant de la première opération. Ce qui les caractérise est l'appui des anses contre la section de l'os et le rétablissement de quelque fonction perdue au moyen de transplantation si possible. Comme pour les moteurs, il n'est pas possible d'indiquer ici la méthode à employer pour adapter à la ciné-prothèse les moignons obtenus par amputation transitoire en libérant les anses de leur appui.

Les moteurs formés sur les membres inférieurs peuvent servir à la ciné-prothèse comme ceux des supérieurs, bien qu'en réalité leur nécessité soit moindre. Toutes les fois qu'il y a mutilation grave et simultanée des membres supérieurs et inférieurs, le moteur formé sur ces derniers peut être utilisé pour la préhension ou concourir aux mouvements du bras artificiel. En tout cas, le moteur formé peut servir comme support unique et suffisant, avec suppression des attaches communes trop encombrantes.

* * *

Les deux moignons obtenus par le professeur Ceci peuvent être considérés comme l'épreuve clinique de la justesse de mon principe d'amputation et de la hardiesse et de l'habileté du chirurgien.

On peut dire que le premier cas sert seulement à démontrer la permanence de la fonction de contraction du moteur après guérison. Pour nombre de raisons, la force obtenue était si faible pour la préhension, qu'on a été contraint de se contenter d'une préhension indirecte, c'est-à-dire d'une main artificielle remontée par la naturelle jusqu'au point d'être prête à empoigner un objet quelconque, et qui se décoche ensuite par la force restée sur le moteur plastique. Même ainsi l'opéré pouvait saisir et tenir des objets d'usage courant.

Le troisième cas est le plus heureux, puisque non seulement la force conservée est plus grande, mais principalement par ce qu'il nous démontre la possibilité de deux moteurs plastiques, l'un ventral ou avec fonction de flexion, l'autre dorsal, et plus faible, à fonction antagoniste.

En ce cas, si l'on accepte comme règle générale que les mouvements antagonistes doivent être rendus automatiques par des ressorts, le moteur ventral doit servir à la flexion des doigts artificiels et le dorsal à l'opposition du pouce. Et, si nous voulons utiliser la transformation de la pression du bras contre le tronc, nous aurons aussi la rotation de la main artificielle sur l'axe du bras, c'est-à-dire, de préférence, la pronation. Ce mouvement doit être rapporté à la position conventionelle proposée dans les derniers chapitres sur la prothèse.

Le troisième patient en arrive donc à avoir une main artificielle absolument indépendante de l'autre, et douée de trois mouvements des plus importants, bref, une main utile à beaucoup de choses.

Le défaut de ce cas est que la force, quoique étant plus considérable que dans le premier, n'est pas si considérable qu'on pourrait s'y attendre, si l'on évalue la surface de section de l'avant-bras à son tiers supérieur et la force calculée par les physiologistes pour chaque centimètre carré de section d'un muscle. D'autant plus que les moteurs plastiques, en soulevant directement des poids comme il est montré à la page 749 de *La Presse Médicale*, n'ont pas les pertes considérables des leviers employés par la nature dans le corps humain; et leurs attrits sont aussi plus faibles. On peut donc affirmer que la force des moteurs obtenue jusqu'ici — quelques kilogrammes pour chaque moteur — ne représente qu'un modeste pour cent de celle qu'ils pourraient avoir. Cela dépend de la rétraction musculaire secondaire pendant la guérison.

Naturellement, dans cette première opération, on a dû employer par nécessité la *méthode libre*, et écarter les méthodes *anti-rétractiles*, ou destinées à combattre la rétractilité des muscles et des téguments.

Pour donner une idée de cette méthode, il suffit de réfléchir que, comme un muscle coupé dans son tendon ne se raccourcit pas si l'on suture ses deux bouts, ainsi, dans une amputation, ne pourra pas se raccourcir le muscle qui aura son tendon fixé convenablement *au dedans* du moignon. Des expériences sur des animaux m'ont démontré que la même chose se produit quand le tendon est convenablement fixé *au dehors* du moignon sur une armature bien ferme. Pour les téguments la chose est plus facile. Donc, ne pouvant pas abréger les termes de la guérison, on devrait empêcher la rétraction.

L'on comprend aisément que le plus grand ennemi des moteurs plastiques est l'infection. On n'a pas tous les jours à cinétiser un bras déjà guéri, ou un moignon obtenu par amputation ordinaire et transitoire, c'est-à-dire libre de soupçon. De là mon insistance en faveur des amputations transitoires en beaucoup de cas.

C'est pour cela qu'il me semblerait bon d'observer les règles suivantes :

1° Sauf le cas d'une asepsie bien sûre, on devra hésiter à faire la cinétisation complète en une seule opération;

2° Pour le moment, si l'on a des soupçons, on devrait cinétiser en deux temps séparés, savoir : amputation transitoire dans un premier temps et libération des moteurs dans un second ;

3° Il ne semble pas indispensable d'attendre, pour faire la seconde opération, la complète cicatrisation des tendons.

* * *

Du peu que j'ai dit, l'on voit aisément qu'il n'est pas question d'un ou de deux procédés à répéter identiquement en des milliers d'opérations, mais d'une théorie générale qui doit pourvoir à nombre de problèmes très différents par rapport à la topographie, à la pathologie, etc., de telle sorte que la solution repose entièrement sur l'esprit d'initiative personnelle au chirurgien. Toutes les voies possibles pour la résolution de beaucoup de problèmes sont réunies dans ma dernière publication déjà citée. Elle n'est et ne pouvait pas être un manuel, mais plutôt une suite de chapitres de chirurgie théorique, et, si l'on ne veut pas admettre cette dénomination, une forme de propagande scientifique, appuyée sur des expériences et des données cliniques, comme peut la faire quelqu'un qui n'a pas les moyens convenables pour faire davantage.

Ce qui accentue encore l'apparence théorique de cette publication est la règle observée par moi de dire tout ce qui semble bon, utile et possible, ou pouvant donner naissance à des idées possibles, bien convaincu qu'en chirurgie, comme en toute autre branche, l'impossibilité est relative aux temps, aux lieux et surtout aux individus. Que d'opérations, comme la suture du cœur, la transplantation des phalanges, etc., dont le seul nom aurait été une hérésie dans le passé!

De même, mon idée fondamentale, avant d'entrer dans la pratique, semblait être impossible en pratique et en théorie. Attendons donc pour juger ce qu'il y a de possible et d'impossible, de pratique et de non pratique dans toutes mes méthodes.

# NÉVROSES RESPIRATOIRES
## DANS L'HYSTÉRIE
### — LE HOQUET —

Par M. ISSAILOWITCH-DUSCIAN
Privat-docent à la Faculté de médecine de Genève.

Le peuple juif paie le plus lourd tribut aux maladies nerveuses, et spécialement les juifs de Russie. A la misère physiologique — le juif se nourrit horriblement mal — s'étant ajoutés dernièrement encore les événements politiques, ces maladies se sont encore plus étendues. La perpétuelle crainte d'être pillés, égorgés, les effroyables récits qu'ils lisent et entendent, tiennent leurs esprits dans un incessant état de surexcitation, tellement qu'il n'est pas étonnant de rencontrer des manifestations nerveuses les plus rares et les plus bizarres, qui ailleurs sont inconnues ou mal connues.

L'hystérie est très fréquente. Elle se rencontre sous toutes ses formes, depuis les grandes attaques jusqu'aux troubles incomplets, ces spasmes toniques et cloniques de l'œsophage, glotte ou diaphragme, qui précèdent les véritables attaques, mais qui, à elles seules, peuvent constituer une attaque hystérique.

Ces spasmes sont la cause de ces accès respiratoires, de ces bruits laryngés étranges que Sydenham, Charcot[1], Pitres[2], Huchard[3] ont décrits. Ils sont accompagnés de troubles respiratoires dont les uns sont expiratoires, comme la toux, le renâclement, les autres inspiratoires, comme le hoquet, le ronflement, ou même de cette simple accélération respiratoire décrite par Huchard sous le nom de *polypnée hystérique*.

* * *

L'histoire de ces névroses respiratoires dans l'hystérie est un sujet fort intéressant, mais, comme ces manifestations sont rarement rencontrées, on leur prête un intérêt insignifiant. Tout de même il y en a parmi elles, par exemple le *hoquet*, qui mériteraient une attention spéciale, car c'est seulement un symptôme, mais une véritable maladie, d'autant plus intéressant qu'il est pénible et désespérant pour le malade, qu'il est souvent pris pour le symptôme d'une autre maladie et traité comme tel, ce qui le rend encore plus dificile à traiter, étant par soi-même rebelle à tout traitement médical interne.

1. Charcot. — « Toux et bruits laryngés chez les hystériques ». *Archives de neurologie*, 1892.
2. Pitres. — « Éructations et borborygmes hystériques », 1895.
3. Huchard. — « Consultations médicales », 3e édition (Baillière et Cie, édit., Paris).

Les considérations qui suivent sont le résultat des observations de neuf cas de hoquet que nous avons rencontrés sous une forme épidémique, pour ainsi dire.

Le hoquet est un accident fréquent dans le jeune âge, surtout dans l'adolescence; sur neuf cas que nous avons observés, il s'agissait toujours de jeunes filles entre quatorze et vingt-deux ans; un seul cas faisait exception : c'était une femme de trente-cinq ans, mais chez laquelle le hoquet durait depuis seize ans. Huchard raconte aussi avoir vu une femme de soixante ans, sujette depuis plus de quarante ans à des accès de hoquet. C'est un accident spécial au sexe féminin.

Il débute brusquement, sans prodromes, après une vive émotion, frayeur ou traumatisme. Une de mes malades me dit avoir eu son premier accès deux jours après le massacre des juifs à Kiew ; pendant ce temps elle a dû s'abriter dans le sous-sol d'une droguerie, tandis que les énergumènes dévastaient le magasin. Une autre malade raconte avoir fait ses premiers accès après une forte frayeur causée par la mort subite de son père.

Ces accès de hoquet sont plus ou moins violents, depuis le simple hoquet que chacun connaît jusqu'aux formes les plus exaspérantes par leur force et l'intensité de leur durée. C'est un bruit indescriptible; il faut l'avoir entendu pour s'en faire une idée : on peut, à la rigueur, le comparer à l'aboiement, au hurlement, au gloussement des animaux. Pierre de Lancre[1] dit avec raison qu'il ressemble aux « aboiements des chiens lorsque la lune est dans son plein ». Ces bruits se produisent tantôt d'une façon irrégulière, arythmique, tantôt ils sont rythmés, cadencés, coïncidant avec les mouvements respiratoires.

La volonté exagère ces accès et le malade n'est pas maître de leur durée; au contraire, plus le malade s'efforce, veut les arrêter, plus ils augmentent. Toute excitation, toute émotion, la moindre contrariété les fait augmenter. Un après-midi, à mes consultations, une de ces malades attendait son tour pour être reçue quand, brusquement, je fus appelé en ville et je renvoyai les consultations pour le deuxième jour. Ce fait provoqua chez la malade un tel accès que je fus obligé de la recevoir. Une fois reçue, elle se tranquillisa et je pus la consulter sans qu'elle n'eût pendant la durée de l'entretien que deux accès.

Le hoquet cesse pendant le sommeil, mais, si un songe désagréable ou quelqu'un réveille brusquement la malade, elle aura un accès et fréquemment tout le reste de la nuit; elle ne pourra continuer à dormir, les accès se répétant avec d'autant plus d'intensité que la malade veut dormir.

Les accès sont très fréquents dans les premiers temps de la maladie; ils sont de 40 à 50 et peuvent arriver jusqu'à 120 par jour, pour diminuer avec le temps jusqu'à une dizaine. Un accès dure une, deux, jusqu'à trois minutes, mais il peut durer une bonne demi-heure. Pendant la durée de l'accès, il n'y a aucun trouble respiratoire.

Les accès sont accompagnés ou non des autres névroses respiratoires : sensation de boule, constriction du pharynx, strangulation ; trois de mes malades avaient leurs accès de hoquet accompagnés de fort renvois acides et de borborygmes. M. Lovitzki, dans un travail fait à la Clinique d'Athanasieff, de Pétersbourg, a observé deux cas qui ont été accompagnés de vomissements, ce qui le poussa à faire l'analyse du suc gastrique. Mes trois malades atteints de cette complication de hoquet avec renvois et borborygmes furent de même soumises à un traitement médical interne contre la gastrite, leur hoquet compliqué de renvois étant pris pour un symptôme gastro-intestinal. Moi-même, au début, je mettais sur le compte

1. Debove et Achard. — « Manuel de médecine ». T. IV. Article « Hystérie ».

de cette dernière affection ces accès, et seulement plus tard, quand j'eus observé qu'ils se produisaient plus facilement après une émotion, qu'ils résistaient à toute médication interne, je leur ai donné leur véritable signification.

Ce qui peut surtout induire en erreur, c'est le manque de tout autre stigmate hystérique. Sur mes neuf malades, une seule, la plus âgée, avait des stigmates d'hystérie; les autres en étaient complètement dépourvues. C'est une manifestation, par conséquent, monosymptomatique de l'hystérie. Ce n'est pas de l'hystérie à proprement parler, et M. Huchard[1] a raison de proposer de remplacer, pour ces névroses respiratoires monosymptomatiques de l'hystérie, ce dernier mot par celui de *neuro-ataxie*.

*
* *

Comment se produisent ces accès de hoquet? Le hoquet est un accident survenu dans la respiration, spécialement dans l'inspiration; il se produit par une convulsion clonique du diaphragme, en excitant les nerfs phréniques. Ces nerfs ont, comme on le sait, leur origine dans la 4e paire cervicale et ils se trouvent immédiatement renforcés par deux rameaux additionnels, provenant l'un de la 4e, l'autre de la 5e paire cervicale. Entrant dans le thorax, les phréniques longent en avant la racine du poumon, la face latérale du péricarde et arrivent sur la face supérieure du diaphragme, où ils se terminent.

Ils présentent de nombreuses anastomoses avec les nerfs sous-claviers, avec le nerf grand sympathique par deux anastomoses plus ou moins transversales et, suivant quelques auteurs même, avec l'hypoglosse.

Distribués à la plèvre costale, à la plèvre médiastine, au péricarde, au péritoine, leurs filets nerveux se terminent dans les viscères par de petits renflements qui dénotent la présence de petits ganglions où se produisent les anastomoses avec les filets du sympathique. Luscka en a décrit des filets péritonéaux et hépatiques.

De ce court résumé anatomique on peut facilement comprendre dans combien de cas peut se présenter le hoquet. Toute excitation des organes que les nerfs phréniques longent, toute affection des organes dans lesquels ils se terminent, comme aussi toute excitation par voie réflexe du sympathique, peuvent produire le hoquet. Aussi, le rencontre-t-on dans les péricardites, pleurites, dans toutes les maladies du péritoine et des organes que celui-ci protège — péritonite, ovarite, salpingite, occlusion intestinale, hernie étranglée, — dans toutes les intoxications d'origine gastro-intestinale, comme aussi dans toute excitation du sympathique et dans tout état spécial d'hystérie.

Les excitations que ces affections et troubles produisent déterminent des convulsions cloniques du diaphragme; le hoquet, dans ces cas, n'est pas douloureux et n'incommode le malade que par le bruit laryngé produit. A côté de ces convulsions cloniques, il y a les convulsions tétaniques produites expérimentalement par l'excitation de deux phréniques à la fois, et observées cliniquement dans le tétanos et probablement dans la chorée mortelle, où tous les malades cités par M. Dieulafoy ont eu une dyspnée forte et des douleurs au point de l'insertion du diaphragme[1].

L'imitation, la contagion nerveuse jouent le rôle étiologique dans la production de ce hoquet.

Les neuf cas que j'ai rencontrés composaient une véritable épidémie.

Trois parmi ces malades ont travaillé autrefois et deux travaillent encore actuellement dans un atelier de couture où leur patronne est atteinte de ce mal depuis seize ans. Les autres trois étaient des amies intimes et parentes entre elles. La patronne, qui est aussi ma cliente, m'a déclaré qu'elle se souvient que dans l'atelier où elle a appris la couture il y avait eu une jeune fille atteinte de hoquet.

A la contagion nerveuse s'ajoute, cela se comprend, le terrain neuropathique. Toutes mes neuf malades sont des nerveuses: la patronne, la plus âgée, est, comme je l'avais dit, hystérique; les autres, si elles ne le sont pas, ont une ascendance toute chargée de maladies nerveuses. Elles ont des parents tout proches souffrant de migraine, d'épilepsie; deux parmi elles ont des sœurs hystériques et une a un frère dans un asile d'aliénés.

La pauvreté, la misère physiologique ne sont pas étrangères au développement de ces névroses respiratoires. Presque toutes sont très pauvres; on voit qu'elles sont mal nourries, mal logées; deux souffrent de chloro-anémie, une est anémique et toutes sont maigres, épuisées par de longues soirées de travail à la lampe.

*
* *

Le traitement de ces accès de hoquet est purement moral, tant qu'il s'agit de ce hoquet lui-même, tonique et fortifiant quand il s'agit du terrain.

Les Traités français de pathologie et thérapeutique ne mentionnent aucun traitement spécial, pas plus qu'il n'existe aucune description spéciale de la maladie; les auteurs allemands mettent le hoquet sous un chapitre spécial et le *singultus* a sa thérapeutique.

Neisser[1] recommande, à côté de tous les toniques et de tous les calmants, — morphine, chloral, chloroforme, — la faradisation et la galvanisation des phréniques.

Nous avons fait suivre à nos malades ce traitement, mais sans le moindre résultat. Etant convaincu de la nature purement hystérique et connaissant l'origine contagieuse du mal, nous avons conseillé aux malades l'isolement, et à la rigueur, au moins la non-fréquentation entre elles. Deux de mes malades, quittant pour deux mois la ville et vivant à la campagne, sont revenues guéries; les autres, forcées de mener toujours la même vie, n'ont pu employer ce traitement.

Dernièrement, sur le conseil de M. Yarowski, ancien chef de la clinique médicale de Kiew et qui a une pratique étendue de ces cas, j'avais employé l'ignipuncture comme moyen de suggestion. Nous disions à nos malades qu'une série de cinq à six séances de pointes de feu guérirait complètement leur mal. Sur sept malades traitées de cette manière nous avons, après la troisième et quatrième séance, observé une amélioration notable; trois de mes malades ont complètement guéri après huit séances; les autres sont restées rebelles même à ce traitement, quoiqu'une légère amélioration ait été observée.

Sur les trois malades guéries, il n'y a pas eu de récidive depuis deux mois, ce qui ne nous rend pas très optimiste, étant convaincu que ces névroses monosymptomatiques peuvent revenir à la première émotion.

*
* *

De ce court exposé on peut conclure que le hoquet n'est pas un simple et insignifiant symptôme: il est par sa manifestation une véritable maladie et une maladie qui mène au désespoir.

Se montrant surtout chez des jeunes filles en pleine vie de rêve et d'avenir, on pense bien que ces cris, ces véritables aboiements n'ont rien d'agréable et qu'ils empoisonnent la vie de ces malades.

En outre n'étant pas spécialement décrite, on ignore souvent l'origine réelle de cette affection, ce qui ne peut qu'augmenter les chances de non-réussite dans son traitement.

1. Dieulafoy. — « Pathologie interne ». T. II, p. 720.

1. S. Landesman. — « Die Therapie an der Wiener Kliniken ». 5e édition par le Dr Hirschman, Leipzig und Wien, 1896.

# SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

## AUTRICHE

### Société de laryngologie de Vienne.

6 Mars 1907.

**Angiome caverneux du larynx.** — *M. O. Hirsch* présente une jeune femme de 22 ans qui est venue le consulter parce que depuis un certain temps elle éprouve quelque difficulté à parler et que sa voix est devenue légèrement rauque.

A l'examen laryngologique, on constate les lésions suivantes: Du point d'insertion de l'épiglotte jusqu'au contact de la face antérieure du cartilage aryténoïde droit s'étend une tumeur qui englobe toute la fausse corde vocale droite, remonte en haut jusqu'à 3 millimètres environ au-dessous du repli ary-épiglottique, recouvre pendant la respiration toute la corde vocale inférieure, mais laisse, pendant la phonation, réapparaître le tiers postérieur de cette corde, qui est absolument blanche. A gauche, sur le tiers antérieur de la fausse corde vocale se trouve également une petite tumeur, du volume d'un petit haricot et qui recouvre la moitié antérieure de la corde vocale. Dans ses parties antérieure et moyenne, la tumeur droite offre une coloration violacée et une surface papillomateuse; elle est d'aspect lisse et livide dans le reste de son étendue.

La malade est née de parents sains; personne, parmi ses proches, n'est atteint de nævus ou de tumeur vasculaire analogue; elle-même ne présente absolument que son angiome laryngé.

Ce cas est intéressant tant par sa rareté que par les dimensions considérables de la tumeur et aussi par les troubles insignifiants qu'elle occasionne.

En ce qui concerne le traitement, M. Hirsch est d'avis de rester dans l'expectative, au moins tant qu'on ne constatera pas une augmentation manifeste de la tumeur. Une intervention opératoire, en effet, n'irait pas sans entraîner des risques sérieux, car il existe dans la littérature plusieurs cas où la simple ablation au thermocautère de tout petites tumeurs de ce genre a causé des hémorragies abondantes ayant nécessité la trachéotomie ou causé des pneumonies par aspiration.

La rareté des angiomes du larynx ressort d'une statistique publiée par Chiari, qui n'a pu en découvrir que 14 cas dans la littérature; presque toujours il s'agissait de petits nodules angiomateux dont quelques-uns à peine atteignaient le volume d'une noisette. Depuis Harmer, en a décrit un nouveau cas dans lequel la tumeur était grosse comme une cerise. Dans trois cas seulement (Krieg, Chiari, E. Mayer), les proportions atteignaient celles de la tumeur ci-dessus décrite.

**Parésie des muscles crico-aryténoïdiens postérieurs chez un tabétique présentant des crises laryngées.** — *M. Fein* présente un homme de trente et un ans, ayant contracté la syphilis en 1894 et qui à cette époque n'avait pas suivi de traitement spécifique sérieux. En 1905, cet homme fut pris à plusieurs reprises de douleurs abdominales excessivement violentes s'accompagnant de sensation d'étouffement. Entré à l'hôpital, il y fut considéré et traité comme un tabétique avec crises gastriques et laryngées. M. Fein, qui fut chargé de procéder à l'examen du larynx, découvrit les particularités suivantes:

Les cordes vocales, au moment de la phonation, se rapprochent vivement et s'accolent intimement sur la ligne médiane; au moment de l'inspiration, elles s'écartent bien l'une de l'autre, mais très peu, de 2 à 3 millimètres au plus; même lors d'une inspiration très forte, le degré d'abduction reste le même. En outre, les mouvements, soit d'adduction, soit d'abduction, sont manifestement ataciques.

Il s'agit donc, dans ce cas, d'une parésie des deux muscles crico-aryténoïdiens postérieurs, parésie qui se transforme de temps en temps en paralysie complète, donnant lieu ainsi aux crises de suffocation accusées par le malade.

**Infiltrations leucémiques du pharynx et du larynx.** — *M. von Schrötter* présente un homme qui est entré dans sa clinique pour des troubles de la déglutition. A l'examen de ce malade, on est frappé tout d'abord par l'existence d'une double adénite cervicale supérieure. L'exploration du pharynx montre des amygdales notablement hypertrophiées, ayant une surface finement bosselée et un aspect gélatineux tout à fait particulier. Mais l'aspect du larynx est encore plus caractéristique: sur sa paroi postérieure

On aperçoit, en effet, un semis de granulations blanc-jaunâtre, du volume d'un grain de chènevis, granulations qui sont manifestement constituées par une infiltration lymphatique de la muqueuse. Les petites saillies qui bossèlent la surface des amygdales sont évidemment de même nature. En dehors de l'adénite double cervicale, le malade en question présente encore de l'hypertrophie et de l'induration des ganglions axillaires et inguinaux et une légère hypertrophie de la rate. L'examen du sang révèle les particularités de la leucémie lymphatique (34.000 lymphocytes), caractérisée toutefois par la présence d'une quantité très notable de grands mononucléaires (non granuleux).

Si les infiltrations leucémiques des muqueuses laryngée et trachéale ne sont pas précisément très rares — et M. von Schrötter rappelle qu'il a été le premier à les décrire — le cas actuel tire toutefois un intérêt particulier de ce fait qu'il s'agit d'une infiltration survenue dans un cas de leucémie lymphatique à grandes cellules, ce qui est tout à fait exceptionnel. Dans la majorité des cas, en effet, et en particulier dans deux autres cas observés par M. von Schrötter, il s'agissait de leucémies à petits lymphocytes ou de leucémies mixtes, lymphatiques et myéloïdes.

— *M. Glas* a observé 3 cas d'infiltration leucémique du carrefour aéro-digestif : dans 2, il s'agissait de leucémie myélogène, dans le troisième de leucémie lymphatique. Dans ces cas, il existait une hypertrophie de tout l'appareil lymphatique de la langue, de l'isthme du gosier et du pharynx. Dans tous, le diagnostic fut aisément posé en s'appuyant sur la coloration blanc-jaunâtre des follicules hypertrophiés, sur leur éclat lardacé, sur leur transparence rappelant celle de certains organes amyloïdes. Il est d'ailleurs très important de faire le diagnostic exact, car les amygdales leucémiques ne doivent jamais être enlevées à l'amygdalotome sous peine de voir survenir des hémorragies mortelles. La radiothérapie, au contraire, semble avoir été, dans certains cas, d'une incontestable utilité.

— *M. Menzel* constate également que les faits d'infiltration leucémique des voies aériennes et digestives supérieures ne sont pas d'une très grande rareté. Lui-même en a observé et publié deux cas. Dans les deux cas, il s'agissait de leucémie lymphatique chronique.

Le premier de ces cas concerne une femme de trente-cinq ans, à l'autopsie de laquelle on découvrit d'épaisses infiltrations sous-glottiques diffuses s'étendant jusque dans l'intérieur de la trachée et dont l'examen histologique révéla la nature leucémique. D'autre part, la muqueuse du sinus sphénoïdal offrait un aspect analogue à l'état mamelonné de la muqueuse gastrique, parsemée qu'elle était, à sa surface, d'un grand nombre de petites excroissances verruqueuses que le microscope montra également formées de tissu lymphatique. Les hémorragies dont cette muqueuse était le point de départ expliquent les épitaxis répétées que cette femme avait présentées pendant sa vie.

Dans le deuxième cas, tout l'isthme du gosier, le voile du palais, la luette, les deux amygdales, la base de la langue et la paroi postérieure du pharynx étaient le siège d'une infiltration diffuse tellement épaisse que le patient avait fréquemment des accès de suffocation et qu'on s'étonne comment, dans ce cas, la respiration était encore possible. Ce cas fut traité par les rayons X, mais sans succès.

— *M. von Schrötter* fait observer que l'ablation de ces amygdales leucémiques est contre-indiquée non seulement en raison des hémorragies graves qui en peuvent résulter, mais aussi en raison de la rapide reproduction de ces tumeurs à la suite de leur ablation. J. D.

### *ALLEMAGNE*

#### Société de médecine de Hambourg.

29 Janvier 1907.

**Sur l'anastomose musculaire inter-auriculo-ventriculaire (faisceau de His) à l'état normal et dans des cas de phénomène d'Adams-Stokes.** — *M. Fahr*, dans la première partie de sa communication, étudie la disposition du faisceau musculaire inter-auriculo-ventriculaire sur le cœur normal. Ses recherches ont porté principalement sur le cœur humain. Dans ce but, il a débité en coupes sériées des cœurs entiers de fœtus d'âges différents et des portions de cœurs d'enfants et d'adultes correspondant à la région occupée par le faisceau en question. Les résultats de ces recherches concordent dans leurs grandes lignes avec ceux publiés par Bräunig et Retzer en 1904. A l'aide de projections épidiascopiques des coupes sériées exécutées par lui, M. Fahr démontre des plus clairement la disposition de ce faisceau inter-auriculo-ventriculaire qui a été décrit pour la première fois par His.

Il prend son point de départ dans le septum inter-auriculaire, au voisinage de la fosse ovale. Il se grossit progressivement de faisceaux musculaires isolés, formant finalement un corps musculaire assez volumineux qui est séparé du reste de la musculature de l'oreillette par une couche plus ou moins épaisse de graisse. De longues et grêles fibrilles musculaires traversent cette couche de graisse, établissant des anastomoses entre le faisceau en question et le reste de la musculature de l'oreillette. Continuant son trajet, le faisceau de His traverse l' « anneau fibreux », puis, arrivé sur côté de cet anneau qui regarde le ventricule, il court encore horizontalement au-dessous de lui sur une certaine étendue. Pendant ce trajet, il reste toujours nettement séparé par du tissu conjonctif de la musculature propre du ventricule. Enfin il se divise en deux chefs qui se dirigent presque verticalement par en bas et ne tardent pas à se fusionner complètement avec la musculature du ventricule, sans avoir présenté de nouvelle division. La longueur de ce faisceau inter-auriculo-ventriculaire mesure, d'après M. Fahr, chez l'adulte, de 35 à 40 millimètres.

Dans la deuxième partie de sa communication, l'auteur étudie les modifications et altérations du faisceau de His qu'il a constatées à l'autopsie de deux malades ayant présenté le phénomène d'Adams-Stokes nettement caractérisé au point de vue clinique. Ici encore, les recherches ont été faites sur des coupes sériées de la région occupée par le faisceau en question.

Dans un de ces cas, on découvrit, à l'autopsie, une tumeur de la cloison inter-ventriculaire qui s'étendait jusqu'au voisinage du point où le faisceau de His émerge habituellement de l'anneau fibreux. Il en résultait que les fibres composant ce faisceau s'éparpillaient directement dans la tumeur qui occupait toute la largeur du septum inter-ventriculaire, détruisant ainsi toute anastomose entre le faisceau le His et le reste de la musculature ventriculaire.

Dans le second cas, il existait, au point où le faisceau inter-auriculo-ventriculaire se bifurque ordinairement en deux branches, un noyau fibreux qui s'était substitué à la portion initiale de la branche gauche; la branche de bifurcation droite était inaltérée dans la première partie de son trajet, mais à son point terminal, au moment où elle se fusionne avec la musculature du ventricule, elle avait également subi la transformation fibreuse.

Ces lésions anatomiques qui gênent ou empêchent l'anastomose des fibres terminales du faisceau de His avec les fibres ventriculaires, sont regardées par M. Fahr comme la cause de la dissociation des contractions ventriculaires et auriculaires qui caractérise le phénomène d'Adams-Stokes. M. Fahr constate l'analogie existant entre ses deux cas, dans lesquels la continuité de l'anastomose musculaire était interrompue par la presence de lésions anatomo-pathologiques, avec les cas expérimentaux de Herring dans lesquels cet auteur a pu provoquer l'apparition du phénomène d'Adams-Stokes sur des cœurs d'animaux vivants par la simple section du faisceau musculaire inter-auriculo-ventriculaire. J. D.

## SOCIÉTÉS DE PROVINCE

### *LYON*

#### Société nationale de médecine.

4 Mars 1907.

**Mode d'action et indications de la médication hypodermique.** — *M. Grand-Clément* distingue les cas où cette médication recherche un effet général et ceux où elle est destinée à agir localement. C'est dans ce dernier cas surtout que l'on peut espérer des résultats merveilleux : les névralgies rebelles à tous les traitements médicaux sont guéries en dix minutes par une ou deux injections d'antipyrine associée à la cocaïne; des monoarthrites ayant résisté au salicylate de soude pris par la voie digestive ont rapidement été influencées par des injections locales du même médicament; dans l'iridochoroïdite atrophique, dans l'épisclérite, on a des résultats inespérés par des injections sous-conjonctivales de sels de mercure; dans le décollement de la rétine on obtient des améliorations notables par des injections de chlorure de sodium. Ces injections locales agissent tout d'abord par la spécificité du médicament injecté, par son utilisation au point nécessaire, puis sans doute par l'élongation des filets nerveux de la région; c'est sans doute par le même mécanisme qu'agissent les injections d'air qui, comme on le voit, guérissent instantanément le lumbago.

18 Mai 1907.

**Radiothérapie et cancer du sein.** — *M. Barjon*, de son expérience personnelle déjà longue et des cas publiés par les auteurs même les plus optimistes, conclut que la radiothérapie ne donne pas de bons résultats dans le traitement du cancer du sein. Cependant on a obtenu des résultats très encourageants dans le traitement des épithéliomas de la face, puisque les statistiques publiées donnent de 70 à 90 pour 100 de guérisons. Pourquoi cette différence entre les deux néoplasmes ? C'est parce que l'épithélioma de la face est un cancer à évolution très lente, situé très superficiellement, ayant peu de tendance à l'envahissement, à la généralisation et au retentissement ganglionnaire, toutes conditions éminemment favorables à l'action des rayons X. Le cancer du sein est profondément situé : c'est le principal obstacle; on sait, en effet, aujourd'hui que les rayons X n'agissent pas profondément; certains auteurs nient leur action à plus de 1 centimètre de profondeur et d'autres même à plus de 5 millimètres; chez la chienne, l'ovaire, profondément situé, n'est pas altéré par les rayons, il l'est au contraire chez la lapine où il est très superficiel.

Il en faut conclure que toutes les fois qu'un cancer du sein sera opérable, il ne faudra pas perdre un temps précieux à la radiothérapie, mais il faudra avoir recours au bistouri. Une fois opéré, pour éviter la récidive, on pourra avantageusement radiothéraper la malade, car alors les quelques cellules néoplasiques qui auront pu échapper au bistouri seront superficielles et susceptibles d'être modifiées. Enfin, dans les cas inopérables, peut-être les rayons X pourront-ils diminuer les douleurs, les hémorragies, la tuméfaction; ils ne guériront jamais, mais ils auront au moins l'avantage de donner au malade l'illusion d'un traitement.

***

#### Société médicale des hôpitaux.

5 Mars 1907.

**Du rôle des huîtres dans la propagation de la fièvre typhoïde.** — Longue et importante discussion à laquelle prennent part MM. les professeurs Teissier, Weill, Renaut, Nicolas, Courmont, Pic et les médecins des hôpitaux Josserand, Garel, Mouisset et Leclerc et de laquelle il résulte que les huîtres à incriminer sont surtout celles de Cette; celles-ci, pêchées dans l'étang de Thau, sont conservées vingt-quatre heures avant leur embarquement dans un canal réunissant cet étang à la mer et dans lequel vient se déverser le tout à l'égout de la ville de Cette. Le nombre d'observations citées pour prouver cette contamination est considérable. Le rôle des huîtres est vraiment spécifique; elles portent le bacille avec elles, et elles n'agissent pas de façon indirecte, en favorisant par des phénomènes d'intoxication ostréale la virulence du coli ou de l'Eberth jusque-là restée silencieuse dans l'intestin.

***

#### Société des sciences médicales.

13 Mars 1907.

**Hydrocéphalie diagnostiquée pendant la grossesse; extraction par basiotrypsie.** — *M. Papadopoulo* présente au nom de M. Planchu, un nouveau-né atteint de spina bifida, de pieds bots bilatéraux et d'hydrocéphalie; cette dernière lésion fut diagnostiquée pendant la grossesse par le toucher manuel sous anesthésie. C'est pour cela que l'on se décida à intervenir par la basiotrypsie. M. Planchu dit que, dans le cas d'hydrocéphalie, on ne peut extraire la tête avec le forceps, car, dans ce cas, l'extrémité des cuillers porte sur une circonférence dont le diamètre est presque égal au plus grand diamètre de l'ovoïde céphalique, et par conséquent le forceps dérape; c'est même là un signe qui peut faire faire le diagnostic pendant l'accouchement.

**De la température dans l'avortement.** — *MM. Commandeur et Nordmann* présentent six observations de malades pour lesquelles une poussée brusque de température fut révélatrice d'un avortement imminent. Ils signalent d'autres faits où une simple menace d'avortement s'accompagna d'ascension thermique à 38°, 39°, ou même 40°. S'appuyant sur l'absence de température antérieure, la chute thermique brusque accompagnant la cessation des contractions utérines, l'inexistence dans tous les cas de phénomènes généraux et de rapidité du pouls, les auteurs rejettent la théorie de l'infection utérine et sont tentés de revenir à l'idée de fièvre du travail. Ils insistent sur l'importance thérapeutique de ces faits; il faut savoir qu'une ascension thermique brusque chez une femme enceinte qui perd ne commande pas toujours une intervention. Il faut savoir attendre; au bout de vingt-quatre heures, la question sera jugée. Songeant à la possibilité de fièvre due au travail de l'avortement, le curage digital devra céder le pas à l'abstention opératoire et aux lavements laudanisés.

20 Mars 1907.

**Peau tigrée. Tatouage par les piqûres intradermiques de morphine et de chlorhydrate de cocaïne, dû au fer réduit.** — *M. René Horand* présente un lambeau de *peau tigrée*, véritable tatouage, observé chez les morphinomanes. C'est le huitième cas connu depuis les observations de Moutard-Martin (*Gazette des hôpitaux*, 1897), de Thibierge (*Gaz. méd. des hôp. de Paris*, 1899), de Devic et Roussille (*Thèse*, Lyon, 1897). L'auteur donne une très intéressante étude symptomatique et diagnostique de ces taches bleues, disséminées partout sur le tégument, à la partie de la main droite, partout où l'aiguille a porté la morphine. Il a étudié la lésion histologiquement d'abord, et a constaté la présence du pigment dans la gaine externe des vaisseaux; puis il l'a analysé chimiquement au laboratoire de toxicologie, et a conclu qu'il s'agissait non de charbon, mais de paillettes métalliques, de fer réduit. Comment ce fer se trouve-t-il là? L'auteur suppose qu'il a été apporté par l'aiguille de fer oxydée par le chlorhydrate et la négligence des malades. Il se réserve d'approfondir cette question.

14 Mars 1907.

**Névralgie faciale avec clignement de la paupière consécutifs à un traumatisme et guéris par l'élongation du sus-orbitaire.** — *M. Rivière* présente au nom de M. Jaboulay un malade qui, un mois après un traumatisme de la paupière supérieure, fut atteint de névralgie frontale et orbitaire avec clignement de la paupière supérieure extrêmement pénible. M. Jaboulay pratiqua chez ce malade non pas la section du nerf sus-orbitaire, comme cela a été recommandé, mais l'élongation de ce nerf. Cette opération fut suivie d'une guérison complète et définitive; et elle a sur la section l'avantage de ne pas altérer les fonctions du nerf.

M. Beutter.

# ANALYSES

## ANATOMIE

### HISTOLOGIE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES

**Louis Ramond.** *Pleuro-tuberculose primitive et méningite tuberculeuse. Etude comparée des liquides pleural et céphalo-rachidien.* (*Thèse*, Paris, 1907, 180 pages.) — Cet intéressant travail, dont la partie la plus originale est l'application de la méthode cytologique de Widal à la comparaison des éléments leucocytaires du liquide pleural et du liquide céphalo-rachidien dans la pleuro-tuberculose primaire de Landouzy et la méningite tuberculeuse, se divise en 4 parties.

La *première* comprend l'exposé de la technique.

La *deuxième* concerne la *pleuro-tuberculose primaire*; on y trouve un résumé de nos connaissances actuelles sur le liquide pleural tuberculeux basé sur les conclusions de travaux antérieurs et sur les résultats des recherches de l'auteur à propos de 21 observations personnelles.

La *troisième* est consacrée aux *méningites tuberculeuses*, en outre la relation de 13 observations personnelles, on y voit répétée pour le liquide céphalo-rachidien la même étude que pour la sérosité pleurale.

Dans la *quatrième* enfin est tenté un *essai* d'interprétation pathogénique de ces processus si différents malgré leur même origine, qu'on observe dans la plèvre et dans les méninges.

Par des ponctions successives chez les mêmes pleurétiques, l'auteur a mis en évidence le fait nouveau suivant : plus l'épanchement augmente, plus les leucocytes diminuent ; inversement, plus il y a d'éléments par millimètre cube, moins il y a de liquide ; cependant, à partir du moment où le liquide est revenu aux environs de 1 litre, les leucocytes diminuent à leur tour. Cette diminution progressive du nombre des leucocytes pendant l'augmentation du liquide n'est pas seulement relative, mais absolue, comme le montre la solution comparée de la réaction leucocytaire numérique et de la réaction séreuse mesurée par le procédé d'Achard au bleu de méthylène.

Il ne s'agit donc pas d'un simple phénomène de dilution. De plus, tant qu'il existe des polynucléaires dans le liquide, les élément blancs se raréfient par millimètre cube et l'épanchement augmente. Au contraire, dès que les polynucléaires ont disparu, et qu'il n'existe plus qu'une lymphocytose plus ou moins pure, les leucocytes deviennent plus nombreux par millimètre cube.

On peut donc schématiquement diviser l'évolution d'une pleurésie en deux périodes :

1° Une première période caractérisée, par l'augmentation du liquide, la raréfaction des leucocytes, la présence de polynucléaires dans la formule cytologique ;

2° Une seconde période, pendant laquelle le liquide se résorbe, les leucocytes augmentent et sont presque uniquement constitués par des lymphocytes.

Dans la méningite tuberculeuse, au contraire, les réactions séro-fibrineuses et cellulaires sont précaires et sans régularité dans leur évolution, pendant que la virulence du liquide céphalo-rachidien persiste jusqu'à la mort.

En résumé, deux grands caractères semblent avant tout distinguer la pleuro-tuberculose des autres tuberculoses. C'est la rapidité avec laquelle s'enkyste le foyer infectieux, d'une part, et, de l'autre, la faculté donnée à la sérosité par la disposition anatomique de la plèvre de s'y accumuler en grande quantité.

Au point de vue pratique, les *conclusions* suivantes peuvent être dégagées de cette étude :

1° La virulence de l'épanchement de la pleuro-tuberculose primaire s'atténuant à mesure que la maladie évolue, on doit, pour avoir le maximum de résultats positifs, inoculer le liquide pleural le plus tôt possible après le début de ces pleurésies.

2° Appliquée à l'étude des liquides pleuraux toxiques, l'injection intra-péritonéale au cobaye du seul culot de centrifugation de la sérosité pleurale permet, en supprimant la cause de mort immédiate de l'animal, d'obtenir de l'inoculation des renseignements utilisables.

3° La numération en série des leucocytes dans la névrite de la pleuro-tuberculose primaire permet, chez un pleurétique, d'être fixé sur l'évolution de son épanchement.

Laignel-Lavastine.

## MÉDECINE

**Louis Desquiens.** *Phlegmatia alba dolens du membre supérieur chez les asystoliques* (*Thèse*, Paris, 1906, 64 pages). — Il existe parfois au cours de l'asystolie une phlegmatia du membre supérieur s'étendant au côté correspondant du cou et pouvant même envahir la face et la région mammaire. Elle est due à une thrombose du tronc jugulo-sous-clavier ou de ses branches. L'auteur, à 15 observations qu'il a relevées dans la littérature, ajoute deux faits inédits.

Après l'exposé historique de la question, il étudie successivement les circonstances étiologiques, la pathogénie, les symptômes, les formes cliniques, le pronostic, le traitement et l'anatomie pathologique.

Laignel-Lavastine.

## PATHOLOGIE CHIRURGICALE

**F. Warnecke** (de Berlin). *Un cas particulier de péritonite par perforation* (*Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, 1906, t. LXXXII, p. 295-307). — Le cas rapporté par l'auteur est assez banal au point de vue clinique. Il s'agit d'un homme de quarante-deux ans qui, à la suite d'un faible traumatisme n'ayant même pas porté sur l'abdomen, vit se développer des signes de péritonite aiguë. Une laparotomie ne permit pas d'en découvrir l'origine, et ce fut seulement l'autopsie qui montra qu'il s'agissait d'une perforation du rectum par rupture d'un diverticule de cet intestin. A ce propos, Warnecke reprend l'étude des diverticules du gros intestin en laissant de côté les diverticules congénitaux dont le type est le diverticule de Meckel pour ne s'occuper que des diverticules acquis dus à une hernie de la muqueuse à travers la musculeuse. Ces diverticules peuvent être fort nombreux puisque Hansemann en a compté 400 chez un même sujet.

Pour Klebs, il s'agirait de diverticules de traction, mais on s'entend assez généralement aujourd'hui à admettre au contraire le rôle de la pression intra-intestinale favorisée d'ailleurs par divers facteurs. Hansemann, en 1896, montra que ces dépressions muqueuses se font ordinairement le long des vaisseaux sanguins et surtout des veines, dans le tissu cellulo-graisseux qui leur forme une gaine. Graser a fait la même remarque et croit que la distension veineuse par stase dans le territoire de la mésentérique provoque une dilatation de ces orifices vasculaires. Sudonki et Schreiber dénient tout rôle à cette stase et n'admettent qu'une dilatation congénitale par aphasie de la musculeuse ou acquise due à l'amaigrissement amenant la disparition de la graisse périvasculaire; la dilatation vasculaire ne serait qu'un phénomène secondaire. Notons enfin que pour Seippel il y aurait au début invagination de toutes les tuniques intestinales, puis peu à peu atrophie de la musculeuse. Il n'est pas douteux en tout cas que la stase fécale et la distension gazeuse de l'intestin ne jouent un certain rôle étiologique.

Les diverticules du gros intestin peuvent provoquer toute une série d'accidents : d'abord des rétrécissements de l'intestin ; il y a ulcération de quelques diverticules, suppuration ou au moins inflammation des tuniques de l'intestin avec formation de cicatrices et de fausses membranes péritonéales, d'où sténose (Graser). Quelquefois l'inflammation envahit le mésocôlon : c'est peut-être là la cause de la mésentérite et des adhérences si fréquentes au niveau de l'S iliaque.

La péritonite suppurée diffuse peut être due à l'ulcération des diverticules ou à leur suppuration, mais elle peut tenir simplement à leur rupture. De tous les cas jusqu'ici publiés, pas une fois le diagnostic n'a été porté pendant la vie et aucun n'a guéri. Signalons enfin que dans les hernies ils peuvent occasionner diverses complications (Payr, Moser, Stierlin); enfin par formation d'adhérences, suivie de perforation, Heine aurait vu une fistule vésico-intestinale.

Ce court tableau nous montre l'importance que peut avoir ce point généralement assez ignoré de la pathologie de l'intestin.

M. Guibé.

**Wieting** (de Constantinople). *La hernie diaphragmatique, particulièrement sa forme chronique* (*Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, 1906, t. LXXXII, p. 315-344). — Après avoir relaté trois observations de hernie diaphragmatique dont une seule, la première, est réellement intéressante, l'auteur passe en revue différents points concernant cette affection. L'observation II concerne un cas trouvé à l'autopsie. Dans le cas III, il s'agissait d'une plaie thoraco-abdominale avec hernie de l'épiploon, qui fut guérie par l'opération.

Le cas I est celui d'un homme qui avait reçu deux coups de revolver dans la base du thorax un an auparavant : au bout de huit mois, il commence à éprouver des troubles digestifs accompagnés d'une malformation particulière du thorax. Wieting diagnostique une hernie diaphragmatique et opère : par une laparotomie il arrive à réduire le contenu de la hernie (épiploon, côlon, estomac et rate). Suture de l'anneau. Guérison après phénomènes d'infection pleurale.

Dans les considérations qui suivent, Wieting insiste sur le rôle du grand épiploon : grâce à sa mobilité, il vient faire hernie par la fente et l'empêche de se cicatriser; puis, soit par sa rétraction, soit par sa protrusion dans la cavité thoracique, il tend à attirer dans la plaie les organes auxquels il s'insère (côlon transverse, estomac et rate); mais il ne peut le faire qu'en faisant subir à l'estomac et au côlon un mouvement de torsion bien décrit par l'auteur.

Le diagnostic est grandement facilité par la radioscopie : celle-ci permet en effet de reconnaître la limite supérieure des viscères herniés, leur changement de volume pendant les mouvements respiratoires, la modification des mouvements du dia-

phragme : l'examen de l'estomac après injection de bismuth ou d'une sonde rend peu de service, car ni l'un ni l'autre ne pénètrent facilement dans la hernie. En revanche, presque caractéristique est l'étude radioscopique des modifications de l'estomac par l'insufflation.

Le traitement des hernies diaphragmatiques est ensuite longuement exposé :

Dans les cas de plaie récente du diaphragme, c'est toujours à la thoracotomie qu'on aura recours dans un but à la fois explorateur et curateur : toutefois il sera souvent utile d'y joindre une laparotomie pour explorer les viscères abdominaux et en traiter les lésions.

En cas d'étranglement aigu, si le diagnostic a pu être fait avant l'opération, on opérera toujours par le thorax, sauf s'il y a déjà péritonite. Si les viscères sont sains, on réduit après débridement et on suture ensuite la brèche; s'il y a gangrène, on pratique un anus transthoracique, quitte à le traiter ultérieurement.

Si, ce qui est d'ailleurs la règle, le diagnostic n'a pas été fait, on commencera par une laparotomie, mais, si la réduction n'est pas aisée, on aura de suite recours à la thoracotomie, car les manœuvres par l'abdomen sont difficiles et périlleuses.

Dans les hernies anciennes, sans signes aigus d'étranglement, il n'y a, au contraire, aucune indication à la thoracotomie. S'il n'y a pas d'adhérences des viscères herniés dans le thorax, la réduction par l'abdomen est toujours possible. Elle est assez difficile tant que règne le vide pleural, à cause de l'aspiration thoracique qui s'exerce sur les viscères herniés; les efforts de toux arrivent parfois à les réduire. En tout cas, dès qu'il se produit un pneumothorax la réduction devient très facile. Si des adhérences thoraciques rendaient la réduction impossible, on pourrait recourir à la gastro-entérostomie.

Reste ensuite à suturer l'anneau ; ce n'est pas toujours très difficile par l'abdomen, mais il convient de ne pas oublier que, quand il est très postérieur, il est également d'un accès très difficile par le thorax. La suture de l'anneau peut être rendue impossible par ses trop grandes dimensions ; si l'on ne peut y arriver, on pourra recourir à la myoplastie, aux dépens du psoas ou du carré lombaire en arrière, des muscles de la paroi abdominale antérieure en avant; on pourra également fixer dans la plaie, pour la boucher et servir de tampon, le foie, ou la rate, ou encore la base du poumon.

M. Guibé.

**J. W. Russell** (de Birmingham). ***La température dans les affections malignes du foie et des voies biliaires*** (*British Médical Journal*, 1907, 9 Février, n° 2406, p. 311-312). — Russell a noté avec soin la température dans 52 cas de cancer, parmi lesquels 13 étaient des cancers de la vésicule ou des voies biliaires.

Il résulte de ses observations que deux fois sur trois les affections malignes du foie s'accompagnent de fièvre, du moins à leur période terminale. Cette fièvre est parfois très élevée et la température matinale descend rarement à la normale ou au-dessous. Mais il n'est pas rare d'observer des périodes successives de fièvre séparées par des intervalles d'apyrexie et parfois ces alternances présentent une grande régularité. On ne note pas de frissons dans les cas sans complications.

Dans les cas de cancer de la vésicule ou des voies biliaires, la fièvre est beaucoup plus fréquente, puisque Russell l'a notée trois fois sur quatre. Mais ici, on note souvent la coexistence de calculs biliaires : c'est ce qui explique que la fièvre soit plus élevée en général que dans les cas précédents et aussi que les oscillations soient plus marquées. Les frissons ne s'observent que lorsque la lithiase vient compliquer le cancer biliaire.

Dans les trois cas observés par l'auteur où le cancer s'est compliqué de suppuration, la courbe ne présentait aucun caractère spécial permettant de soupçonner la présence du pus.

C. Jarvis.

### PATHOLOGIE GÉNÉRALE

**A. Carle** (Turin). ***Contribution au traitement des tumeurs malignes au moyen des injections de trypsine*** (*La Riforma medica*, 1907, 2 Mars, n° 7, p. 225-229). — L'emploi des injections de trypsine contre les tumeurs cancéreuses a eu pour point de départ les recherches de Beard; cet auteur obtint par ce procédé la régression de tumeurs expérimentales chez le rat. Les essais tentés en clinique humaine, à la suite de ces travaux, paraissent jusqu'à présent n'avoir donné que des résultats inconstants, peut-être par insuffisance des doses employées comme le soutient Beard. Mais les recherches de Blumenthal et d'autres auteurs ont mis en évidence un fait fort intéressant : à savoir que les cellules cancéreuses ou les albumines qu'on en extrait sont facilement digérées *in vitro* par la trypsine, à l'inverse des cellules provenant de l'organisme normal qui, elles, seraient par contre beaucoup plus sensibles aux ferments peptiques, que les cellules cancéreuses.

Il y a donc là un ensemble de faits qui autorise l'essai de la trypsine dans les cas de cancers inopérables. C'est dans un cas de ce genre que M. Carle a eu recours aux injections de pepsine. Son malade, homme de cinquante-deux ans, avait été opéré à deux reprises pour une tumeur du testicule ayant envahi le cordon et remontant jusque dans l'abdomen. Cette tumeur, que l'examen histologique avait permis d'étiqueter sarcome à cellules rondes, avait récidivé sur place, envahi la peau, et s'accompagnait d'une grosse tuméfaction iliaque d'origine ganglionnaire probable. Toute opération était impossible, la radiothérapie n'avait amené aucune amélioration, quand l'auteur eut recours aux injections de trypsine. En sept mois, il fut injecté au malade, en 45 séances, environ 130 centimètres cubes d'une solution de trypsine à 2 pour 100 légèrement alcaline. La plupart des injections furent faites au voisinage de la tumeur, les dernières seules dans l'épaisseur de celle-ci. Nombre d'injections furent douloureuses; quelques-unes entraînèrent un mouvement fébrile (38°5, 39°). Après quelques oscillations de volume, la tumeur s'est ramollie et a commencé à se résorber. Six mois après le début du traitement la résorption était complète et la tumeur iliaque elle-même avait disparu.

L'auteur considère sagement que cette observation fort remarquable ne doit être tenue que comme un encouragement à poursuivre des recherches dans cette voie, celles-ci devant surtout avoir pour but de déterminer quelles sont les variétés de tumeurs justiciables de la trypsine, puisque dès à présent nous savons qu'elles ne le sont pas toutes. Dès à présent il semble établi que c'est aux injections locales qu'il faut avoir recours; l'effet à distance, pour très probable qu'il soit, paraissant beaucoup moins important.

Ph. Pagniez.

### PÉDIATRIE

**D Orsay Hecht** (de Chicago). ***De l'hystérie chez les enfants*** (*Journal of the American Medical Association*, vol. XLVIII, 1907, 23 Févrler, n° 8, p. 670-676). — De ses observations, Hecht conclut que l'hystérie infantile est plus fréquente qu'on ne le croit, car elle est souvent méconnue. Il n'attribue point l'éclosion de cette névrose aux méthodes défectueuses d'éducation ni aux habitudes de luxe ; les statistiques démontrent en effet que l'hystérie se rencontre aussi fréquemment chez les enfants pauvres, et même les types les plus accentués qu'ait observés l'auteur provenaient non des villes, mais des agglomérations rurales isolées. Le rôle de l'hérédité névropathique est indiscutable ; deux facteurs étiologiques sont très importants : les traumatismes, d'une part; d'autre part, la tendance bien connue des enfants à s'impressionner et à imiter.

Il ne faut point rechercher chez l'enfant les stigmates et accidents qui caractérisent l'hystérie de l'adulte. Chez l'enfant la névrose est essentiellement mono-symptomatique ; un signe hystérique marqué doit faire songer à la névrose et l'on dirigera l'enquête dans ce sens.

Les signes moteurs dominent la scène. Les phénomènes sensitifs sont rarement présents ; quand ils existent, ce sont le plus souvent des phénomènes d'hyperesthésie. Quand cependant il existe une zone d'anesthésie spontanée ou suggérée, elle offre les mêmes caractères que chez l'adulte ; ses limites sont nettes et le territoire d'anesthésie ne correspond à aucun territoire nerveux précis.

Les phénomènes moteurs se manifestent sous la forme de mouvements choréiques, de spasmes de la face, de tics convulsifs et de crises épileptoïdes. Quand ces dernières sont très marquées, elles en imposent souvent pour de l'épilepsie vraie ; les autres sont englobées sous le nom — détestable pour Hecht — d'hystéro-épilepsie.

Au point de vue du diagnostic, il faut, dans les cas douteux, se souvenir des paroles de Mœbius : « On peut considérer comme hystériques les phénomènes qui peuvent être produits à volonté ou qui peuvent être simulés. » La grande difficulté n'est point le plus souvent de distinguer entre la névrose et une maladie organique : c'est de reconnaître la maladie organique qui coexiste souvent avec l'hystérie.

Le pronostic est meilleur chez l'enfant que chez l'adulte ; plus l'enfant est jeune, moins le pronostic est grave.

Quant au traitement, il repose sur la loi suivante : les phénomènes sont psychiques et la thérapeutique ne peut être que psychique, c'est-à-dire agissant sur l'esprit et par le moyen de l'esprit du malade. Quand on ne peut compter sur l'aide efficace de l'entourage, l'isolement est de rigueur. La cure d'isolement terminée, les malades ne devront pas revenir trop rapidement à la vie ordinaire. Hecht est partisan des méthodes de traitement décrites par Brum sous le nom de « méthode des surprises » et « méthode du dédain »; il pense qu'il ne faut pas reculer devant les procédés désagréables et même légèrement douloureux : ils donneront des succès à condition d'être appliquées avec discernement.

C. Jarvis.

### VOIES URINAIRES
### ORGANES GÉNITAUX DE L'HOMME

**L. Sourdille.** ***Contribution à l'étude clinique de la lithiase rénale*** (*symptômes, fonctionnement du rein calculeux, radiographie*) (*Thèse*, Paris 1907). — L'auteur, dans une première partie, étudie les symptômes :

a) De la lithiase aseptique ;

b) De la lithiase septique (pyélonéphrite, pyonéphrose).

Les calculs du rein peuvent rester silencieux ou se manifester par quelques symptômes restés méconnus.

Le seul signe clinique pathognomonique de la lithiase rénale serait l'expulsion spontanée des calculs par l'urètre. Les autres signes habituels : douleurs lombaires et irradiées, phénomènes réflexes, hématurie, phénomènes gastro-intestinaux sont minutieusement passés en revue.

A côté des douleurs et des hématuries intermittentes, provoquées par les mouvements, il insiste sur les douleurs et les hématuries spontanées continues survenant sans cause apparente, et dues à la congestion rénale produite par « l'action de présence » des calculs.

Parmi les troubles secondaires de la lithiase rénale, ceux de l'appareil génital et digestif sont particulièrement à connaître, car leur intensité peut faire soupçonner à tort des maladies très différentes de la lithiase rénale.

L'auteur passe rapidement sur la cystoscopie pour s'étendre plus longuement sur l'étude du fonctionnement des reins dans la lithiase, ce qui constitue le point vraiment original de ce travail.

De tous les modes d'exploration — cloisonnement, cathétérisme urétéral — c'est à ce dernier qu'il donne la préférence.

De l'étude de ses observations personnelles il conclut que la lithiase rénale est en réalité une maladie à double localisation. S'il n'y a pas toujours calcul double, il y a tout au moins néphrite lithiasique double ; c'est la néphrite lithiasique qui rend le pronostic plus grave que les lésions locales dues au calcul lui-même.

Ce travail se termine par un chapitre sur la radiographie. A l'exception des calculs formés d'acide urique ou d'urate à l'état pur, les rayons X permettront de reconnaître tous les autres calculs, d'en déterminer la forme et le siège.

Aussi tout malade soupçonné de lithiase rénale devra-t-il subir, à trois reprises différentes, l'épreuve de la radiographie afin d'éliminer les causes d'erreur.

D. Estrabaut.

### OPHTALMOLOGIE

**J.-P. Nuel.** ***De l'âge avancé comme facteur dans l'évolution de l'incapacité du travail résultant de la perte d'un œil*** (*C. R. de la Soc. belge d'ophtalmologie*, 1906, 26 Nov., n° 21, pages 28-31). — La vision binoculaire est pour le travail d'une utilité d'autant plus grande que l'objet fixé est plus près. On peut voir cependant de jeunes sujets exécuter de très près des travaux délicats, même lorsqu'ils ont perdu un œil. Ils peuvent arriver à ce résultat par des déplacements instinctifs de la tête permettant,

par les mouvements parallactiques obtenus, d'apprécier la distance et le relief.

Au contraire, les sujets plus âgés ne peuvent, le plus souvent, obtenir ce résultat et doivent cesser des travaux même peu délicats; la cause en est à une adaptation cérébrale moins complète à la situation créée par la perte d'un œil. Il y a donc lieu de ne pas croire d'emblée à la simulation et de tenir compte de ces constatations de M. Nuel pour l'évaluation équitable de l'indemnité due.

A. Cantonnet.

**E. Bramwell et A. Sinclair** (d'Edimbourg). ***L'ophtalmoplégie interne unilatérale et sa valeur séméiologique*** (*Scottish medical and surgical Journal*, vol. XIX, Décembre 1906, n° 6, p. 526-540). — L'ophtalmoplégie interne est la paralysie de la musculature intrinsèque de l'œil: paralysie du sphincter irien et du muscle ciliaire, d'où dilatation de la pupille qui n'accommode plus à la lumière ni à la distance.

L'ophtalmoplégie interne unilatérale et transitoire se voit à la suite de l'emploi d'un mydriatique, à la suite d'un traumatisme et aussi dans les paralysies de la troisième paire: ici la dilatation pupillaire et la gêne de l'accommodation persistent parfois après que la musculature extrinsèque a recouvré ses fonctions. Mais ces cas sont relativement rares et l'on peut dire que l'ophtalmoplégie interne unilatérale est presque toujours un indice de syphilis. A ce point de vue, le symptôme a la même signification que le signe d'Argyll-Robertson: il indique non-seulement qu'il y a eu infection syphilitique mais encore que cette infection a touché le système nerveux. C'est dire qu'en présence d'une ophtalmoplégie interne unilatérale, il faudra rechercher d'autres indices de syphilis nerveuse: tabes, paralysie, syphilis cérébro-spinale. Il faut remarquer d'ailleurs que souvent l'ophtalmoplégie constitue le premier indice d'une maladie dont les différents signes se manifestent dans la suite. De là l'importance du symptôme en matière d'assurances sur la vie.

C. Jarvis.

### DERMATOLOGIE ET SYPHILIGRAPHIE

**Willmott Evans.** ***L'état actuel du traitement du lupus vulvaire*** (*The British Journal of Dermatology*, vol. XIX, 1907, Février, n° 2, p. 35 à 40). — Il s'est écoulé un temps suffisant, depuis l'introduction des méthodes récentes de traitement du lupus, pour que nous soyons à même de les juger équitablement, de les comparer entre elles, et d'échapper à la période d'enthousiasme où l'on ne voit que les avantages et aucun des inconvénients des méthodes nouvelles.

Willmott Evans classe les différents traitements du lupus de la façon suivante:

1° L'application de caustiques et la scarification;

2° Le raclage avec ou sans application de caustiques;

3° L'ablation;

4° Le traitement actinique;

5° Le traitement par la tuberculine.

Pour juger des mérites de chaque méthode, il convient tout d'abord de diviser la surface du corps en deux régions: la face et le cou d'une part, le reste du corps d'autre part.

Pour la première de ces régions, il convient, à côté de la guérison, de considérer l'aspect de la cicatrice obtenue, surtout chez la femme. La question de la meilleure méthode de traitement du lupus de la face n'est pas la même que la question de la meilleure méthode de traitement du lupus du reste du corps.

En dehors de la face, le problème est simple: on doit simplement s'occuper de la méthode la plus rapide et exposant le moins aux récidives. Il est hors de doute que l'excision seule répond à ces desiderata: elle doit être faite largement, passant en dehors de la plaque de lupus, et être suivie ou non de greffes épidermiques.

Pour une petite lésion de lupus du tronc ou des membres, le raclage à la curette, fait énergiquement et suivi d'une cautérisation, est peut-être le traitement le plus pratique et n'expose guère à des récidives.

Pour le lupus des régions découvertes, on doit considérer l'aspect de la cicatrice. Quand la méthode de Finsen fut connue, il sembla, à une certaine partie du public, que le lupus n'avait jamais été traité auparavant. Le principal avantage de cette méthode est l'aspect satisfaisant de la cicatrice qu'elle donne. A la face, il n'est pas possible de faire l'excision du lupus suffisamment largement; aussi la récidive est-elle fréquente avec cette méthode. Le raclage est également à rejeter. Les scarifications linéaires donnent parfois de bons résultats, mais qui ne sont pourtant pas comparables à ceux des méthodes actiniques, Finsen et rayons X.

En comparant la photothérapie et les rayons X, il faut tenir compte du temps demandé et des risques encourus dans les deux cas. Le traitement photothérapique est extrêmement long et peut demander des séances quotidiennes pendant deux ans; les rayons X sont beaucoup plus rapides. D'après l'expérience de Willmott Evans, ils lui semblent également plus sûrs dans leurs résultats. Mais, au point de vue des risques, il est hors de doute qu'ils sont beaucoup plus grands avec la radiothérapie; les radiodermites sont une complication sérieuse, de longue durée, et sur lesquelles peuvent se greffer des épithéliomas.

Le traitement par la tuberculine T R, dont il reconnaît la valeur, paraît indiqué à l'auteur dans un nombre de cas limités.

L.-M. Pautrier.

**H. Klotz** (de New-York). ***Remarques sur l'alopécie syphilitique.*** (*The Journal of cutaneous diseases.* Vol. XXV, n° 3, Mars, 1907, p. 99 à 108.) — L'auteur pense que l'alopécie ou la chute des cheveux n'est pas un symptôme ordinaire ou régulier de la première période de la syphilis. On attribue souvent à cette infection de légères chutes de cheveux qui ne sont que le résultat naturel et normal des mues physiologiques du cuir chevelu. Cependant un certain nombre de cas de syphilis peuvent vraiment s'accompagner d'une chute diffuse de cheveux qui peut s'étendre plus ou moins, atteindre la totalité du cuir chevelu, variant dans son intensité, et semblable à celle que l'on observe après des maladies infectieuses: typhoïde, érysipèle.

En l'absence de toute altération locale de la peau, cette alopécie est sans doute le résultat d'une dénutrition du cuir chevelu et n'est qu'une conséquence d'une modification générale de tout l'organisme, infecté par le virus.

Cette alopécie n'est donc pas à proprement parler un symptôme de la syphilis, due directement au virus, mais plutôt une complication. Elle est du reste proportionnée à l'intensité des phénomènes généraux qui accompagnent la période secondaire d'incubation.

En général, la chevelure retrouve, après cette alopécie, une intégrité plus ou moins complète, à moins que le patient ne soit trop âgé ou n'ait de la tendance à la calvitie.

Cependant, si l'on considère la forme même, la distribution de cette alopécie en petites clairières irrégulières, mal limitées, répartie surtout sur les parties postérieure et supérieure du cuir chevelu, on peut dire que, sous cet aspect, elle constitue un symptôme caractéristique de syphilis soit acquise, soit héréditaire. Dans le cas de syphilis acquise, elle survient en général entre la fin de la première et la fin de la seconde année de l'infection.

L.-M. Pautrier.

### OTOLOGIE, RHINOLOGIE, LARYNGOLOGIE

**E. V. Segura** (Buenos-Ayres). ***Polypes fibro-muqueux naso-pharyngiens. Leur origine dans le sinus-maxillaire*** (*Revue hebdomadaire de laryngologie, d'otologie et de rhinologie*, 1906, 15 Décembre, n° 50, p. 689-701). — D'après les classiques, les polypes fibro-muqueux naso-pharyngiens s'implantent au voisinage des choanes ou à la partie terminale des trois cornets. Aussi a-t-on conseillé, pour les extirper, nombre de procédés plus ou moins compliqués.

Contrairement à l'opinion généralement admise, et s'appuyant sur tous les cas qu'il lui a été donné d'observer, l'auteur affirme que la véritable origine et le point réel d'implantation de ces polypes se trouvent *dans le sinus maxillaire.* Il en donne comme preuves qu'il a pu suivre leur pédicule jusqu'à leur insertion et qu'il a observé des altérations de la muqueuse pouvant expliquer la cause de leur formation. Dans la cavité du sinus, en effet, il a retrouvé des masses polypeuses kystiques sur une muqueuse tantôt lisse et brillante, tantôt épaissie et d'aspect œdémateux.

D'autre part, l'étude anatomo-pathologique et l'analyse chimique du liquide contenu dans les mailles du tissu conjonctif sont venus confirmer la théorie de Jacques, puis de Ruault, à savoir: les dégénérescences bénignes de la pituitaire, connues sous le nom de polypes muqueux du nez, ne sont pas des tumeurs myxomateuses, mais simplement des hypertrophies œdémateuses localisées. Cette théorie est applicable aux polypes fibro-muqueux naso-pharyngiens. L'examen de ces tumeurs a montré, en effet, qu'il s'agissait de produits inflammatoires, ne contenant *pas de mucine.*

L'auteur insiste ensuite sur ce fait que ces polypes sont rarement solitaires; si l'on opère par voie canine on trouve dans le sinus une plus ou moins grande quantité de ces productions. Quant à leur absence de récidive, elle s'explique par le petit diamètre de l'ostium qui ne permet leur passage dans les fosses nasales qu'en des circonstances très particulières.

La véritable origine de ces polypes étant connue, le traitement doit être modifié par la recherche du pédicule au *fond du méat moyen.*

Suivent six observations personnelles où sont confirmés ces différents faits d'ailleurs en accord avec les idées de Killian, qui a lui aussi publié un travail sur l'origine maxillaire des polypes muqueux naso-pharyngien.

Robert Leroux.

**A. Knyvett Gordon.** ***Résultats du traitement opératoire de l'otite scarlatineuse*** (*The Journal of Laryngology Rhinology, and Otology*, Juin 1906, p. 275 à 278). — L'auteur est d'avis qu'il est bon d'opérer radicalement (évidement pétro-mastoïdien) les otites scarlatineuses. Sur 53 cas opérés, il n'y eut qu'un seul décès et dû à la méningite au cinquième jour après l'opération: à l'examen post-mortem on put s'assurer que la méningite s'était propagée par voie lymphatique et non pas directement par contact avec les lésions de la mastoïde. Les autres cas opérés guérirent en une quinzaine de jours. La période à laquelle les malades furent opérés varia entre un mois et deux mois après l'apparition de la suppuration. Le traitement local habituel avait été essayé un mois, sans succès.

A chaque opération, la pointe de la mastoïde fut explorée et la paroi postérieure du conduit largement ouverte.

Les résultats vis-à-vis de l'ouïe furent excellents: l'auteur les attribua à la précocité des interventions.

L'auteur conclut que, dans la scarlatine, toute l'oreille est infectée gravement avec participation osseuse, et le danger réside dans ce fait que souvent tout signe clinique manque pour marquer l'infection mastoïdienne et même à ce point qu'à l'autopsie de scarlatineux on trouve la mastoïde cariée et purulente alors qu'il n'y a même pas eu d'écoulement d'oreilles pendant la vie.

G. Didsbury.

### NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

**Prof. Grasset** (de Montpellier). ***La Psychothérapie totale ou supérieure*** (*Revue de Psychiatrie*, 1906, Octobre, n° 10, p. 397-411). — Réservant le nom de psychothérapie inférieure à l'hypnotisme qui diminue la personnalité et la volonté du patient, M. Grasset nomme psychothérapie totale ou supérieure les procédés qui guérissent en fortifiant la volonté et en développant la personnalité du malade. C'est elle qu'on utilise dans la rééducation des ataxiques, des tiqueurs, des aphasiques, dans la suggestion à l'état de veille et le raisonnement thérapeutique, dans les méthodes indirectes de dérivation des idées fixes.

L'auteur formule quatre grandes règles de cette thérapeutique psychique supérieure:

1° Il faut entraîner le malade qui a une idée, une sensation ou une émotion maladive à ne jamais arrêter volontairement son attention sur cet état psychique que l'on veut faire disparaître.

2° Il faut entraîner le malade à ne plus tenir compte de ses idées et de ses sensations morbides pour l'organisation de sa vie et la direction de ses actes.

3° Comme l'entière psychothérapie supérieure est absolument basée sur la personnalité même du sujet et sa volonté intelligente, si on veut obtenir des résultats, il faut bien montrer au malade l'importance du but à atteindre.

4° Pour appliquer ces divers procédés psychothérapiques, il faut surveiller tout particulièrement le *milieu* dans lequel est le malade. C'est pourquoi l'isolement dans un établissement neuro-thérapique sera si souvent indiqué.

P. Hartenberg.

# LES PROBLÈMES DE L'EAU POTABLE

Par M. E.-A. MARTEL
Auditeur au Conseil supérieur d'Hygiène publique,
Collaborateur à la Carte géologique de France.

Le gigantesque programme d'adductions d'eaux nouvelles (Vanne, Dhuis, Avre, Loing, Lunain) conçu et entrepris par Belgrand pour l'alimentation de la ville de Paris[1] n'était pas encore exécuté entièrement lorsque deux révélations scientifiques vinrent, pendant le dernier quart du XIXe siècle, jeter le trouble le plus profond dans les notions jusqu'alors reçues sur l'*hygiène des eaux potables*.

La première fut — comme conséquence de la découverte, par Pasteur et son école, du rôle et du danger des microbes — la théorie de l'origine hydrique de certaines maladies épidémiques (*transmissibles* plutôt, selon l'expression nouvelle) : fièvre typhoïde, choléra, dysenterie, voire peste et diphtérie; de cette théorie, le regretté professeur P. Brouardel était le principal protagoniste.

La seconde a été la découverte du réel mode de circulation des eaux souterraines à travers les terrains fissurés (surtout les roches calcaires et crétacées), si répandus sur toute la surface du globe; elle contraignit à admettre que, dans les sous-sols de cette nature, les *venues d'eau* ou *émergences*, considérées jusqu'alors comme des *sources* très pures, très saines (en raison de leur limpidité, fraîcheur et composition chimique), n'étaient, la plupart du temps, pas de vraies sources[2] : simples réapparitions de ruisseaux ayant déjà coulé au dehors et momentanément perdus en terre, ou bien provenant directement des infiltrations pluviales à travers les fissures du sol, elles jaillissent trop souvent chargées de toutes les impuretés qu'elles ont pu recueillir avant de pénétrer dans le sous-sol; il en est ainsi parce que, d'une façon générale, les crevasses de ce sous-sol sont trop larges pour retenir ces impuretés, en un mot, parce que *les terrains fissurés ne sont pas filtrants* comme le sont les *sables*. Ce n'est guère que depuis 1888 que les explorations souterraines profondes, entreprises par la *spéléologie* ou science des cavernes, ont révélé le désavantageux régime des calcaires, des craies, etc.

Or, précisément les *sources* de la *Vanne*, de la *Dhuis* et de l'*Avre* (pour nous en tenir à Paris seul et sans parler de celles du Loing et du Lunain qui *paraissent* meilleures) offraient ce caractère de provenir de terrains jurassiques ou crétacés, fréquemment incapables de les purifier de leurs contaminations éventuelles.

On juge de quel effondrement (et la presse quotidienne s'en est faite l'écho, parfois trop acrimonieusement) fut atteinte la croyance publique à la pureté des eaux dites de *source*.

Aussi, depuis une vingtaine d'années, les recherches les plus difficiles en fait de bactériologie et d'explorations souterraines[1], les enquêtes les plus minutieuses, les polémiques les plus passionnées et les prescriptions les plus rigoureuses occupent-elles les savants et les pouvoirs publics pour résoudre le quasi insoluble problème suivant :

C'est précisément au moment où l'accroissement des populations (urbaines surtout) et le grandissant besoin de bien-être général exigent, dans l'intérêt de l'hygiène publique, une plus considérable disponibilité d'eau potable absolument saine, que la double constatation est faite : 1° du danger présenté par les mauvaises eaux comme véhicules des plus graves maladies; 2° de l'incapacité d'une grande partie des terrains à fournir des eaux naturellement saines et pures.

Si l'on ajoute à ces constatations que les réserves du sol en eaux (sources et puits) semblent, à l'époque actuelle, décroître dans une proportion matériellement sensible (sur la rapidité et la progression croissante de laquelle les géologues ne sont pas d'accord, du reste), on conçoit quelle poignante anxiété doit étreindre tous ceux qui s'occupent d'étancher la soif humaine, aux meilleures conditions hygiéniques possibles.

Depuis quelques années, d'ailleurs, tout le monde, à de rares et regrettables exceptions près, a fini par le comprendre : on doit reconnaître qu'à l'heure actuelle les géologues, les hygiénistes, les municipalités, les États s'agitent fiévreusement pour sortir victorieux de cette nouvelle bataille à la fois naturelle et sociale : la *lutte pour la soif et pour la sauvegarde de l'eau potable.*

* * *

Je voudrais faire, en ces quelques lignes, l'énoncé rapide, l'exposé sommaire des problèmes que soulève cette lutte. Ce sont, en réalité, les suivants :

I. **Théorie hydrique.** — Préparée par les travaux de Bouchard (1877), Arnould (1882), Rübner (1885), la théorie de l'*origine hydrique* de certaines maladies transmissibles (particulièrement la fièvre typhoïde) fut définitivement consacrée en 1887 (Congrès de Vienne) par le professeur Brouardel; le choléra de Hambourg, en 1892, et nombre d'épidémies de dothiénentérie en démontrèrent la justesse. Sans méconnaître d'ailleurs que d'autres causes pouvaient propager lesdites maladies, on est arrivé, dans ces dernières années, à soutenir que l'eau s'en faisait le vecteur pour 90 pour 100 des cas. Beaucoup de médecins et hygiénistes ont, il est vrai, toujours affirmé qu'avec cette proportion on faisait trop grande la responsabilité de l'eau; et maintenant on tend à augmenter celle qui incombe (surtout dans les casernes) à la contagion directe par l'air dans les milieux malsains, — au surmenage, — au terrain (origine tellurique), — voire même à des vers intestinaux (état de l'organisme humain), etc. Bref, nombre d'auteurs ont tout récemment affirmé que la théorie hydrique avait eu le tort d'être trop absolue, — qu'en voulant lui donner le rôle prépondérant, on avait risqué de faire oublier tout le reste, — et que de nouveaux travaux sont nécessaires pour bien déterminer les voies de propagation autres que l'eau. Celle-ci n'en reste pas moins la plus fréquente de ces voies; mais dans quelle mesure exacte, c'est là un préjudiciel et délicat point insuffisamment éclairci.

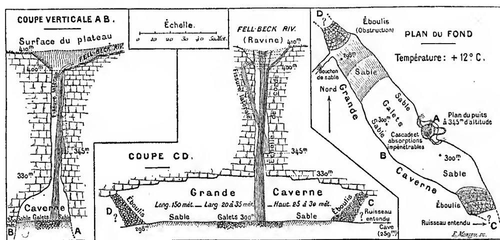


Figure 1. — Coupe et plan du gouffre de Gapin-Ghyll, en Angleterre. (Dressés par l'auteur.)
Coupe verticale A B. — Coupe C D montrant la ravine et la grande caverne. — Plan du fond du gouffre.
(Absorption de ruisseau dans un gouffre.)

II. **Les vraies sources.** — Le second se rapporte à ce qui concerne la définition et la recherche des *vraies sources d'eau potable*, c'est-à-dire de l'eau suffisamment *claire*, *fraîche* et *pure* (chimiquement et bactériologiquement) pour être consommée *avec agrément et sans aucun risque pour la santé*.

Car, il faut le répéter et y insister : malgré certaines oppositions jusqu'à présent aussi irréductibles que mal fondées, la géologie force désormais à admettre que les grandes fontaines naturelles issues des terrains fissurés (Vaucluse, la Loue, la Touvre, le Loiret, la Vigne, l'Avre, etc.) *ne sont* généralement *pas de vraies sources* : en tant du moins que le mot *source* est, selon l'universelle croyance et l'usage courant, employé pour désigner des sorties d'eaux vraiment pures, et en tant qu'il implique l'idée de garantie sanitaire. Il est dès maintenant établi que la plupart de ces flots cristallins, s'échappant à gros bouillons de crevasses des montagnes et plateaux calcaires, ne sont trop

1. Voir Belgrand. — « La Seine, les eaux nouvelles », 5 volumes et atlas, Paris, 1872-1887 (Dunod, éditeur).
2. Voir mes ouvrages : « Cévennes » (1890); « Abîmes » (1894); « Irlande et Cavernes anglaises » (1897); « Spéléologie » (1900); « Padirac » (1901); « Spéléologie au XXe siècle » (1906).

1. Sous peine d'un développement excessif, je ne saurais rappeler ici, même en résumé, les principes actuellement acquis de l'hydrologie souterraine (division des terrains en perméables et imperméables; subdivision des perméables en détritiques *filtrants* [sables, graviers, menus éboulis, moraines] et en fissurés *non filtrants* [calcaires, craies, même certains grès, granits, porphyres, etc.]; modes de pénétration, de circulation et d'émergence des eaux à travers des terrains fissurés), pas plus que tout ce que l'on sait déjà sur le rôle et l'évolution des microbes. Un volume spécial (fascicule 2) du *Traité d'hygiène* de Brouardel et Mosny vient de développer ce double sujet : « Le sol et l'eau », par De Launay, Martel, Ogier et Bonjean (in-8°, 460 pages et 75 figures, Paris, 1906. [J.-B. Baillière, édit.]. — Consulter aussi l'important mémoire de M. Ad. Kemna, « La biologie des eaux potables », publié en 1904 dans les *Annales de la Société zoologique et malacologique de Belgique* et reproduit dans la *Technique sanitaire* (1re année, 1906).

souvent qu'en apparence et fallacieusement « pris comme de l'eau de source ». Presque tous constituent en fait des *résurgences* (*resurgere*, réapparaître), des *retours au jour* de ruisseaux ou de pluies engouffrés plus haut dans des pertes ou des gouffres, en amont et dans l'intérieur desquels elles récoltent et amènent toutes sortes d'impuretés, de ptomaïnes, de toxines, de microbes; parce que (cela ne peut plus être contesté) *les calcaires ne sont pas filtrants*, contrairement à ce que l'on professait encore il y a quinze ans. D'où cette conséquence que, par le véhicule des eaux engouffrées, les maladies transmissibles d'origine hydrique peuvent passer d'un pays à l'autre à travers de longues étendues de sous-sols et de gouffres, de cavernes et de rivières souterraines d'accès plus ou moins difficile.

C'est pour faire adopter aux hygiénistes cette vérité géologique flagrante, qu'au Congrès de Bruxelles (1903) je n'ai pas hésité à soutenir que, dans les terrains calcaires fissurés, *il n'y a point de vraies sources*; présentée sous une forme aussi absolue, cette thèse ne pouvait manquer de soulever des protestations, qui ont été développées surtout par MM. Bechmann, Babinet, Janet, etc. Mais la discussion n'a pas été stérile, car elle a abouti à cette conclusion du Congrès que « les alimentations au moyen d'eaux issues des terrains calcaires doivent être l'objet d'une attention particulière, en raison des imperfections *possibles* du filtrage dans les terrains fissurés ».

A cette formule je n'ai qu'un mot à ajouter : c'est «*toujours* » devant « possibles »; parce que, dans les calcaires, l'insuffisance du *filtrage* (qu'il faut se garder de confondre avec l'infiltration) est *à peu près universelle*; les exceptions favorables, que je ne saurais expliquer ici, sont beaucoup plus rares qu'on ne le croit. Qu'il me suffise d'affirmer, pour la troisième et dernière fois, que, presque partout, *les terrains fissurés ne sont pas des filtres, mais des cribles.*

III. **Eaux souterraines de la craie.** — On ne sait pas encore bien quel est exactement le rôle de la formation calcaire spéciale désignée sous le nom de craie, et surtout de la craie blanche, par rapport à l'épuration naturelle des eaux qui y circulent : pendant longtemps on a cru que la craie était *poreuse*, c'est-à-dire qu'elle *exsudait* l'eau par ses interstices capillaires et qu'alors le filtrage s'y réalisait; Prestwich, Meurdra, Daubrée (1872 à 1887) ont successivement établi que, là aussi, c'est la fissuration qui préside à la circulation souterraine. Plus récemment MM. Gosselet, Whitaker, Van den Broeck, etc., ont avoué combien il reste encore à apprendre sur ce point particulier : depuis plusieurs années, je l'étudie moi-même en Champagne et en Normandie, et je compte prochainement formuler certains résultats plus positifs que ceux acquis jusqu'à présent. Il en est un que j'énonce tout de suite : *en principe, la craie n'est pas plus filtrante que le calcaire.*

IV. **Puits et nappes d'eau.** — Il est impossible d'ouvrir n'importe quel ouvrage d'hydrologie sans y rencontrer presque à chaque page le terme de *nappe d'eau*, appliqué aux réserves hydrauliques de l'intérieur du sol. Or les explorations souterraines récentes ont surabondamment démontré que, dans les calcaires et même dans la craie, les vraies nappes, constituant une *étendue d'eau à surface continue*, n'existent pas et ne sauraient exister. Assez curieusement, l'empirisme a confirmé ici les idées théoriques d'Arago, de Daubrée et même (quoi qu'on en ait dit) de Belgrand. Néanmoins la notion fausse est si enracinée, surtout chez les ingénieurs, que beaucoup de ceux-ci ont tout au plus consenti à adopter le terme de *nappe discontinue*, pour définir le *réseau aquifère* qui circule, par filets très limités, entre des *pleins* de roches compactes en général très étendus; ainsi, ils n'ont créé qu'un non-sens, *une nappe ne pouvant être discontinue.* La portée pratique est ici la suivante : forts de leur croyance aux nappes, les hydrauliciens font trop souvent, dans la craie et le calcaire, creuser des puits qui, selon leur pensée, sont toujours *sûrs* de tomber, plus ou moins bas, sur l'eau désirée; les insuccès, les déboires, les pertes d'argent qui en résultent sont bien plus fréquents qu'on ne consent à l'avouer. Pour les communes pauvres cela mène à des désastres financiers : en effet, si le forage ne rencontre pas de fissure aquifère, si, comme le disait Arago en 1835, « une mauvaise chance vous fait tomber sur une portion de la roche bien compacte, vous avez exécuté un travail inutile ». Malgré toutes les contestations qu'on persistera à soulever, cette parole du grand savant est la vérité absolue : à moins qu'on ne se mette à la discrétion des fameux *sourciers* ou *hydropathes à baguette divinatoire* (ce qui n'est peut-être pas aussi absurde que l'a proclamé Chevreul en 1854), c'est surtout le hasard qui régente les forages de puits en terrains calcaires ou crayeux. C'est bien là aussi, on l'avouera, un des gros problèmes de l'eau potable. Une meilleure notion de l'allure des eaux souterraines et des détails de leur circulation en atténuera certainement les difficultés.

Figure 2. — Igue et rivière souterraine des Combettes (Lot.) (Gouffre greffé sur un courant souterrain.)

V. **Desséchement et déboisement.** — Une autre considération n'est pas moins troublante que celles qui précèdent : c'est la dessiccation progressive de l'écorce terrestre, la diminution des cours d'eau, la disparition des sources. Iront-elles jusqu'au desséchement complet de notre globe, qui serait alors condamné à mourir de soif? Pour lointaine que soit, de toutes manières, cette échéance — si réellement elle est inévitable — elle reste assez terrifiante pour qu'on la prévoie et qu'on la retarde s'il y a moyen. Sur ce problème, qui sera, non pas dernier, mais *final*, les opinions sont loin d'être concordantes et fixées.

Il est certain que partout, à la surface de la sphère terrestre, les preuves abondent de la déchéance considérable de la circulation des eaux depuis les anciennes époques géologiques : les thalwegs des vallées tertiaires ont une largeur considérable par rapport à ceux des rivières actuelles; les étroites et profondes *cluses* de montagnes sont presque toutes l'œuvre récente de courants modernes, capturés par des fissures et singulièrement réduits. Dans toutes les cavernes, les étages inférieurs (actuels) sont excavés sur une échelle moindre que les étages supérieurs (anciens). Sur et sous la terre, il est prouvé que les eaux s'enfoncent en s'affaiblissant. Nul ne le conteste; mais on discute sur le degré de rapidité de cet enfouissement : je prétends qu'il est très vif et parfaitement accessible à l'observation humaine; d'autres affirment que sa lenteur est telle que ce phénomène à lointaine échéance échappe à tout enregistrement scientifique. Ailleurs j'exposerai quantité de faits qui pourront servir à élucider la controverse.

En même temps, et *corollairement*, on constate à peu près partout, depuis une vingtaine d'années, que le débit des sources diminue, que le niveau des nappes phréatiques s'abaisse, qu'il faut refaire des captages et recreuser les puits. Selon moi, ces faits, qui, dans certaines contrées, ont pris la proportion de calamités publiques, se rangent parmi les preuves de la rapidité de dessiccation que j'invoque ci-dessus, et plus d'un hydrogéologue se range à mon avis. D'autres, au contraire, ne voient dans ces appauvrissements de sources et puits qu'une manifestation passagère, dérivant de phénomènes météorologiques soit locaux (faiblesse des chutes de neige pendant plusieurs années), soit généraux (périodes sèches et pluvieuses de la loi si controversée de Brückner, etc.).

Ici, l'incertitude est dans l'échelle de *temps* des phénomènes : cette échelle est-elle d'ordre historique ou géologique? C'est à quoi répondront des observations et recherches longuement et méthodiquement poursuivies.

Une chose seulement demeure assurée et n'a point soulevé de contestations (sauf de la part des intérêts privés) : c'est la désastreuse influence des déboisements inconsidérés sur le régime des eaux en général. Cela devient un lieu commun que de prôner les reboisements et la reconstitution des sols montagneux. Malheureusement, en France, le ministère de l'Agriculture, si bien gagné maintenant à la cause des eaux souterraines et si pratiquement dévoué à cette cause, se heurte dans le rétablissement de l'*armature* forestière à deux terribles écueils : l'absence de crédits suffisants et l'inimitié des populations pastorales; deux problèmes encore dont le titre seul fait comprendre la quasi insolubilité!

Si l'on voulait, selon la méthode allemande, catégoriser le présent aperçu, on pourrait prétendre que les cinq sortes de considérations qui précèdent représentent, pour ainsi dire, les difficultés *nécessaires* ou *objectives* que la nature elle-même oppose aux hydrologues; et l'on ajouterait que, dans les moyens

que l'homme a su trouver jusqu'à présent pour les combattre, il rencontre d'autres écueils *contingents* ou *subjectifs*, que les progrès de la science tendent chaque jour à faire disparaître. Bref, c'est dans les procédés mis en œuvre que se présentent et que doivent être tournés les obstacles qui nous restent à examiner. Certes, nous sommes contraints d'accepter que, dans l'évolution future de la terre, les premiers ne feront qu'empirer; mais il nous est permis d'espérer que l'intelligence et l'activité humaines feront progresser les seconds assez vite pour que le remède finisse par gagner le mal en vitesse.

VI. **Microbiologie des eaux potables.** — Il y a peu de temps encore, une eau était réputée bonne quand on la trouvait bleue, claire, sans saveur spéciale, sans substances chimiques, fraîche et peu *dure* (c'est-à-dire avec une assez faible proportion de calcaire pour bien dissoudre le savon et cuire les légumes). A ces qualités, trop connues pour y insister ici, il a fallu ajouter l'absence de ces microbes nocifs dont la théorie hydrique et la connaissance des sous-sols fissurés ont si gravement amplifié le rôle.

Des bibliothèques entières ont été déjà publiées sur ce prodigieux et inextricable chapitre; bornons-nous à rappeler quelques-unes des difficultés qu'il comporte dans la recherche des bonnes eaux potables.

D'abord, c'est la complication naturelle des analyses microbiennes; ici, plus que n'importe où, la spécialisation s'impose pour la spécification de ces infiniment petits. Et le bon bactériologiste doit emprisonner toutes ses forces, toutes ses facultés, toute sa vie dans le cercle intime de son laboratoire. Peu de carrières sont aussi ardues, plus dévouées à la science pure et à l'utilité publique.

Puis c'est l'embarras de préciser la part exacte de tel ou tel microbe dans l'étiologie de telle ou telle maladie : pour la dothiénentérie entre autres, l'accord n'est pas établi encore sur la véritable influence du *bacille coli*, inoffensif selon les uns, et, selon les autres, virulent jusqu'à l'égal du trop célèbre *bacille d'Eberth*, de si délicate identification.

Enfin, détail bien terre à terre et simple en apparence, mais qui prime tout le surplus : la suspicion qui s'impose vis-à-vis de tout échantillon d'eau envoyé à l'analyse. Malgré les instructions détaillées fournies aux communes, il est bien rare que le *prélèvement* soit exécuté, à la venue d'eau que l'on veut capter, dans les conditions normales pour l'analyse efficace. Il est vrai que ces instructions précisent des précautions d'une minutie infinie. On remplirait bien des pages à citer les maladresses (conscientes ou non), les biais, les irrégularités qui ont été parfois jusqu'à expédier aux laboratoires des échantillons d'*eau préalablement bouillie*! Certes, les bactériologistes ne sont point dupes de ces ignorances ou de ces manœuvres; mais ils en arrivent à n'avoir plus confiance que dans les échantillons qu'ils ont eux-mêmes prélevés et ensemencés sur place. Dans le nombre des travaux à effectuer, cela est complètement irréalisable.

VII. **Observations de température.** — J'ai montré qu'il était faux de considérer, au moins dans les terrains fissurés, que la température des sources est constante et égale à la moyenne annuelle de la localité où elles émergent. D'après des milliers d'observations, j'ai même établi ces principes : que les venues d'eau dont la température est constante ont seules la chance d'être de vraies sources; que les variations (supérieures à 1° C.) de température des émergences sont d'autant plus amples que l'influence des infiltrations extérieures s'exerce sur l'eau plus rapidement et plus directement; et qu'en conséquence une émergence a d'autant plus de chance d'être polluée, contaminée, que ses oscillations thermométriques sont plus grandes.

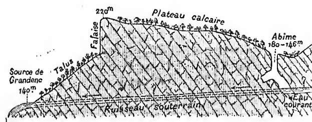



Figure 3. — Coupe verticale du plateau de la Berrie. (Contamination d'une source par un gouffre.)

Appliquées (concurremment avec les observations géologiques) à l'étude de l'origine des émergences, ces règles empiriques peuvent rendre de grands services dans l'étude des captages d'eau. Mais les observations thermométriques demandent, elles aussi, un soin et des précautions qui défendent de les exécuter à la légère.

VIII. **Expériences à la fluorescéine.** — Personne n'ignore plus que, pour révéler les relations, plus ou moins rapides et directes,

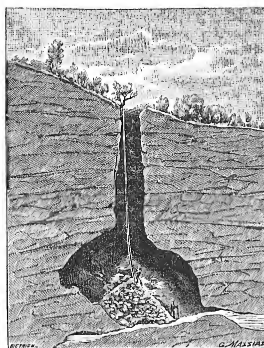



Figure 4. — Abime de la Berrie, département du Lot. (Contamination par les carcasses tombées.)

entre les points d'absorption d'eaux dangereusement polluées et les résurgences, on utilise depuis bientôt trente ans la plus puissante connue de toutes les substances colorantes, la *fluorescéine*. Un récent traité complet a été publié sur son emploi par la Société belge de géologie [1], et en a montré à la fois les avantages et les défauts. Deux de ces derniers sont bien fâcheux : le premier, c'est que la délicatesse des observations, dès qu'on se sert de l'instrument appelé *fluorescope* et destiné à en amplifier la portée, est considérable; elle exige une longue pratique et des mieux exercées; — le second, c'est qu'on ne peut jamais rien conclure des *résultats négatifs* d'une expérience à la fluorescéine; trop de facteurs se liguent pour l'entraver. Et c'est seulement quand elle est *positive* qu'il est permis de tirer des déductions d'une pareille expérience; aussi n'est-ce, en fait, qu'un demi-moyen mis à la disposition des hydrologues.

IX. **Autres modes d'expérimentation.** — Pour rechercher les mêmes correspondances, de perte à résurgence, le sel marin et le chlorure de calcium sont moins probants encore, toujours à cause des risques d'erreur qui annulent en fait toute donnée négative.

La méthode des cellules organiques (levure de bière), celles de la résistivité électrique, du degré de minéralisation des eaux semblent plus sûres, mais aussi combien plus difficiles encore à pratiquer : elles ne peuvent être employées que par de véritables savants et ne sauraient entrer dans le domaine des applications pratiques.

X. **Mesures officielles de protection de la santé publique.** — Plusieurs volumes déjà ont été publiés [1] sur les dispositions légales et administratives adoptées depuis 1899 pour assurer la défense hygiénique des eaux potables, et qui sont :

A.) Enquête sur les eaux de Paris, prescrite le 1er Mars 1899 par le Préfet de la Seine; elle a surtout consacré le principe (posé par Duclaux), et fait établir la pratique de la *surveillance médicale* des régions à infiltrations éventuellement dangereuses;

B.) Circulaire du ministre de l'Intérieur du 10 Décembre 1900, prescrivant pour tout captage d'eau potable, l'étude géologique préalable du bassin d'origine des eaux, et l'analyse chimique et bactériologique;

C.) Loi du 15 Février 1902 sur la protection de la santé publique, qui stipule enfin l'établissement d'un *périmètre de protection* pour les captages d'eaux (art. 10), et qui interdit le jet des bêtes mortes et ordures dans les abîmes et puits (art. 28);

D.) Commissions, mesures, études instituées par le ministère de l'Agriculture, et particulièrement par M. Ruau, pour tout ce qui concerne l'investigation des eaux souterraines et le perfectionnement des adductions.

Si heureuses que soient déjà toutes ces prescriptions, si louables que soient l'initiative et la clairvoyance de ceux qui les ont proposées et fait promulguer, il n'en est pas moins vrai qu'elles sont bien loin d'être suffisantes. Surtout elles se heurtent à des entraves d'application souvent lamentables. Je ne puis que renvoyer là-dessus aux commentaires qu'elles ont suscités et aux perfectionnements suggérés par ces commentaires [2];

1. Un vol. gr. in-8°, 218 pages avec 24 figures et tableaux. Bruxelles, Avril 1904, 39, place de l'Industrie. — Voir aussi les études spéciales exécutées par la Commission des eaux de Paris de 1899 à 1902 dans les trois gros volumes in-4° (non mis dans le commerce) publiés par la Commission scientifique de perfectionnement de l'Observatoire de Montsouris.

1. Voir notamment MARTIN et BLUZET. « Protection de la santé publique », Paris, 1903 (Masson, édit.), etc.

2. MARTIN et BLUZET, ouv. cité. — H. MONOD. « La santé publique », Paris, 1904 (Hachette, édit.). — STRAUSS et FIL-

XI. **Lacunes et inconvénients de la législation hygiénique actuelle.** — A titre d'exemples, je citerai quelques-uns seulement des *desiderata* formulés.

L'établissement des périmètres de protection est presque toujours impossible pour les communes pauvres; elles reculent devant les dépenses qu'entraînent les exigences des propriétaires, à déposséder des portions de terrains nécessaires; il faudrait, ou subventionner plus largement les municipalités, ou simplifier considérablement les formalités de l'expropriation.

La défense de jeter les résidus de voirie dans les points d'absorption des eaux, la surveillance médicale, la déclaration des maladies transmissibles, demeurent à peu près illusoires : de ce chef la loi est, pour ainsi dire, lettre morte, par l'incurie, le mauvais vouloir, les intérêts personnels de ceux-là mêmes qui devraient l'imposer!

L'application aux sources d'eaux potables (si sagacement préconisée par MM. Imbeaux et L. Janet) des procédés de captage (en gisement géologique profond) usités pour les sources thermo-minérales est presque toujours incompatible avec les ressources financières des petites communes, et surtout avec les connaissances techniques des entrepreneurs chargés de leurs travaux.

Sur la tolérance ou l'interdiction des puisards et puits absorbants, sur l'emplacement des cimetières, sur l'incinération des ordures ménagères, sur la crémation des morts (indispensable), sur le tout à l'égout (qui empoisonne les rivières), sur la pratique de l'épandage (absolument funeste dans les terrains fissurés) la loi est muette : ou bien elle laisse trop de latitude à des maires insuffisamment éclairés, ou bien elle a redouté de faire front contre des préjugés, des habitudes, des réputations fâcheusement cristallisés! etc., etc.

XII. **Epuration et stérilisation.** — Je ne fais allusion que pour mémoire aux batailles que Dibdin, Fiddian, Calmette[1], etc., livrent aux eaux d'égout pour ne les envoyer aux rivières qu'après les avoir *épurées* dans les septic tanks et à travers les lits bactériens; ainsi qu'aux innombrables systèmes de *stérilisation* qui tentent de filtrer les eaux de boisson; les uns exigent de vraies usines scientifiques (ozone), les autres ne peuvent purifier que les eaux possédant déjà un degré d'impureté suffisant pour assurer la destruction des microbes les uns par les autres. Tout cela constitue autant de diaboliques énigmes, dont la solution *tout à fait satisfaisante* n'apparait encore que peu rapprochée.

* * *

C'est ainsi que la biologie, l'hygiène, la géologie, l'hydrologie, la météorologie semblent se liguer pour rendre de plus en plus difficiles toutes les études et tous les travaux relatifs à l'eau potable; partout, en effet, la lutte devient suraiguë, non seulement contre la pollution croissante (point de vue *qualitatif*), mais aussi contre la diminution, accentuée par le concours de multiples causes naturelles (point de vue *quantitatif*), des eaux potables véritablement saines et pures. Aussi importe-t-il de traiter ces vitales questions à la fois avec une circonspection, une minutie, une pondération et une impartialité toutes particulières. Assurément, il conviendra souvent de faire quelque peu fléchir, devant les impérieuses exigences de la pratique matérielle, les rigueurs des nouvelles théories scientifiques, salutaires, mais qui, si on les appliquait avec trop d'absolutisme, conduiraient, en l'espèce, à une abstention exagérément préjudiciable, et par conséquent déraisonnable. Il faudrait surtout désormais que, lorsqu'un projet sérieux d'adduction d'eau potable aura pris corps et sera définitivement mis en avant, la discussion, l'étude et l'exécution en fussent conduites par les participants et intéressés avec une grande largeur de vues; il faudrait nécessairement que nul mesquin intérêt local ou personnel ne se mît en travers (comme c'est généralement le cas) de la réalisation de ce travail de si grande utilité publique.

C'est en matière d'eaux alimentaires surtout qu'on sera de plus en plus conduit à faire entrer les intérêts privés (au profit de l'intérêt général) dans la voie, sinon des sacrifices, du moins des compensations modérées et des renonciations aux bénéfices dits des *bonnes affaires* : la santé publique est dorénavant à ce prix. A propos des précautions à prendre contre la contamination éventuelle des eaux potables, il est nécessaire que la loi existante et *faite contre ces contaminations* soit plus efficacement observée, et cela sans souci des mécontentements électoraux qui peuvent en résulter. Je déclare ceci très haut et très fermement, sans périphrase aucune, fort des cas, que je pourrais citer, où j'ai vu la loi sciemment violée pour la sauvegarde de quelque réélection!

Dans les présentes conjonctures géologiques et hygiéniques qui régissent la décrépitude progressive du globe terrestre, la *lutte pour l'eau* est devenue un péril trop angoissant pour que toutes les volontés et tous les efforts humains ne se plient pas à l'absolue nécessité de s'unir résolument, en vue de soutenir le bon combat avec efficacité et d'en sortir pleinement victorieux.

LASSIER. « Loi sur la santé publique ». Paris, 1905 (Rousset, édit.). — D. IMBEAUX. In *Mém. acad. de Stanislas*, Nancy, 1905. — E.-A. MARTEL. *C. R. A. F. A. S.*, Congrès de Cherbourg, 1905, etc.

1. Voir « Recherches sur l'épuration des eaux d'égouts ». Paris, 1906 et 1907 (Masson, édit.).

# MÉDECINE PRATIQUE

## ANESTHÉSIE RÉGIONALE DU LARYNX

On obtient d'ordinaire l'anesthésie de la muqueuse laryngée en badigeonnant l'intérieur du larynx avec un porte-coton imbibé d'une solution de chlorhydrate de cocaïne, ou mieux encore en instillant cette solution à la surface de la muqueuse au moyen d'une seringue à larynx.

Frey[1] a imaginé un procédé tout différent qui consiste à suspendre les fonctions du nerf laryngé supérieur par une injection de cocaïne dans le point où le nerf traverse la membrane thyro-hyoïdienne: l'injection est faite non pas dans le tronc du nerf, mais dans l'atmosphère celluleuse qui l'entoure. Dans cette région, le nerf est relativement superficiel et facilement accessible. Pour le découvrir sur le cadavre, il suffit de faire une incision parallèle à la grande corne de l'os hyoïde, à peu près à égale distance de celui-ci et du bord supérieur du cartilage thyroïde; après avoir incisé le peaucier et récliné le bord externe du muscle thyro-hyoïdien, on aperçoit, à la surface de la membrane thyro-hyoïdienne, le nerf qui se dirige en bas et en avant, flanqué de l'artère laryngée supérieure, en compagnie de laquelle il perfore cette membrane pour pénétrer dans le larynx.

* * *

La solution à employer est la suivante :

| | |
|---|---|
| Chlorhydrate de cocaïne . . . . . | 10 centigr. |
| Solution de chlorhydrate d'adrénaline au millième . . . . . . . | XX gouttes. |
| Eau distillée bouillie . . . . . . . | 10 c. c. |

Un centimètre cube de cette solution suffit pour anesthésier chaque laryngé supérieur, c'est-à-dire chaque moitié du larynx.

On se sert d'une seringue stérilisable quelconque et l'on prend les précautions antiseptiques usuelles (nettoyage de la peau du malade, des mains de l'opérateur, etc.). L'injection se fait plus commodément le malade étant assis sur une chaise. La manœuvre est un peu différente pour le côté droit et pour le côté gauche.

Pour faire l'injection à gauche, l'opérateur se place devant le malade; il détermine par la palpation la situation de la grande corne de l'os hyoïde et de l'angle postéro-supérieur du cartilage thyroïde du côté gauche et marque ces points de repère à la teinture d'iode. Il fixe alors le larynx de la main gauche et enfonce l'aiguille de la seringue perpendiculairement à la surface des téguments, un peu au-dessous du milieu de la ligne qui unit les points de repère. La peau et le peaucier offrent une certaine résistance à se laisser traverser, mais, dès que cet obstacle est franchi, l'aiguille semble se trouver dans un espace libre: la main gauche peut cesser de fixer le larynx. L'extrémité de l'aiguille se trouve alors enfoncée d'un centimètre environ, un peu plus chez les gens gras: elle ne doit pas être poussée plus profondément, car elle traverserait la membrane thyro-hyoïdienne et pénétrerait dans le larynx.

Cessant donc de l'enfoncer perpendiculairement, on la dirige un peu en arrière, dans la direction du nerf, et l'on injecte un demi-centimètre cube de la solution; puis on dirige de nouveau la pointe de l'aiguille en dedans, en vidant lentement la seringue. De cette façon, le liquide se répand sur une plus grande surface et a plus de chance d'arriver au contact du nerf. Il faut veiller à ce que le malade ne fasse pas de mouvement de déglutition pendant l'opération, car il pourrait ainsi briser l'aiguille.

Pour opérer à droite, il est plus commode de se placer derrière le malade et à droite : on procède ensuite comme pour le côté gauche.

Après l'injection, le malade éprouve parfois une certaine sensation de tension, de constriction cervicale, de la difficulté à avaler, ou bien quelques-uns des phénomènes généraux (excitation psychique, refroidissement des extrémités, etc.) qu'on peut observer à la suite d'une injection analogue dans toute autre région.

L'anesthésie de la muqueuse laryngée commence à se produire au bout d'un temps variable : tandis que, chez certains malades, la sensibilité et l'excitabilité réflexes disparaissent déjà au bout de cinq minutes, chez d'autres il se passe 10, 15, 20 minutes avant que la muqueuse devienne insensible.

L'anesthésie débute par la face laryngée de l'épiglotte, puis se manifeste sur les parties latérales du vestibule laryngé et sur les fausses cordes; elle atteint en dernier lieu la face supérieure des vraies cordes. Elle est profonde et complète: on peut promener une sonde dans le larynx sans déterminer le moindre réflexe.

Elle disparaît plus lentement qu'elle n'est venue et dure en moyenne vingt minutes : en général, c'est dans le second quart d'heure qui suit l'injection qu'elle est la plus profonde et le plus utilisable au point de vue d'une intervention intra-

1. FREY (de Berne). — « Sur l'anesthésie régionale du larynx ». *Arch. f. Laryng. und Rhinol.*, Berlin, 1906, Vol. XVIII, fasc. 2, p. 346-360.

laryngée, mais on peut encore trouver un certain degré d'anesthésie deux, trois heures et plus après l'injection. Elle ne s'étend jamais à la région sous-glottique, dont la muqueuse est sans doute innervée par le récurrent.

En même temps qu'elle perd sa sensibilité, la muqueuse s'anémie et se décolore au point que les fausses cordes peuvent paraître aussi blanches que les vraies, phénomène attribuable soit à une action de l'adrénaline sur les fibres sympathiques de l'artère laryngée supérieure, soit à une excitation des vaso-constricteurs contenus dans le nerf laryngé supérieur.

* * *

Cette méthode trouve son application : 1° dans les cas de corps étrangers du larynx où l'anesthésie par les voies naturelles peut être difficile à obtenir ; 2° dans l'ablation de certaines tumeurs du larynx, en particulier chez les enfants ; 3° dans la trachéoscopie et la bronchoscopie. Elle devra être essayée dans la dysphagie laryngée, en particulier celle des tuberculeux, et dans certaines paresthésies laryngées rebelles et tenaces, dues peut-être à une névrite du laryngé supérieur.

Elle n'a d'autres contre-indications que celles des injections sous-cutanées de chlorydrate de cocaïne en général.

M. Boulay.

## AVANTAGES DE LA MISE EN ABDUCTION DU BRAS DANS LE TRAITEMENT DES FRACTURES DE LA DIAPHYSE HUMÉRALE

La réduction de la fracture de la partie moyenne du bras ou de son tiers supérieur, à l'aide d'une traction continue, suivie de l'application d'un appareil plâtré, constitue une pratique excellente à laquelle on est en droit de demander les meilleurs résultats. Toutefois l'application de l'appareil de Hennequin, par des mains plus ou moins expérimentées, est fréquemment suivie d'un résultat défectueux. Le chevauchement des fragments est généralement corrigé, mais il persiste assez fréquemment une déviation angulaire dont le sommet regarde en dehors. Cette défectuosité, que j'ai observée plusieurs fois au sortir de l'appareil sur des fractures appareillées par les internes du service, est facile à éviter et à corriger lorsque la soudure des fragments n'est pas encore faite.

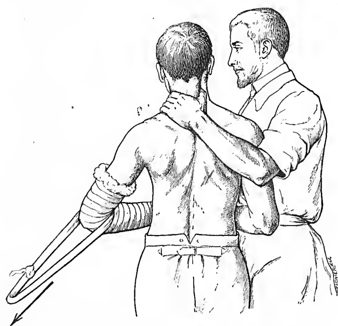


Figure 1. — Position à donner au malade, à l'aide et à la traction.

A quoi tient cette déformation ? Simplement à ce que le fragment supérieur, sollicité par les muscles qui s'insèrent à l'extrémité supérieure de l'humérus, tend à se porter en dehors, de même que se porte en dehors le fragment supérieur du fémur dans une fracture de son tiers supérieur ou de sa diaphyse. Le fragment inférieur se porte verticalement en bas sous l'influence de la traction exercée par les poids. Indépendamment de l'action musculaire, on trouve, pour expliquer l'orientation défectueuse du fragment supérieur en dehors, la position instinctive que prend souvent le malade pendant la pose de l'appareil plâtré. Lorsque ce dernier n'est pas mis avec la dextérité voulue, le malade souffre, notamment au moment où l'on passe sous son aisselle les chefs supérieurs de l'appareil. Instinctivement, il contracte son bras et en même temps se recule, inclinant son corps du côté opposé et par conséquent faisant basculer le fragment supérieur. Si on ne prend pas la précaution de calmer le malade, de rétablir sa position et de coapter les fragments, si on le fait souffrir encore au moment où on roule les bandes sous l'aisselle, le même fait se reproduit et on fixe le bras dans sa position défectueuse.

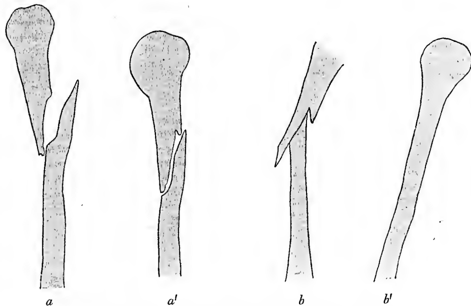



Figure 2. — Résultats de l'immobilisation du bras en abduction.
*a*, radiographie du bras de Mme L... au sortir d'un appareil de Hennequin fait dans le service ; *a'*, le même bras dans l'appareil modifié ; *b*, bras de Mme R..., appareillé dans le service ; *b'*, le même au sortir de l'appareil modifié.

On peut donc éviter cette déformation avec l'appareil type de Hennequin, à la condition de faire incliner le malade du côté de l'épaule blessée, et surtout en passant avec dextérité l'appareil et les bandes entre le bras et le tronc ; mais, comme dans la position verticale donnée par l'appareil Hennequin l'espace entre le bras cassé et le tronc est toujours insuffisant, surtout chez les personnes obèses, il vaut mieux se donner de l'aisance en faisant exercer la traction suivant une direction oblique, le bras étant dans l'abduction. On a ainsi toute la place voulue pour appliquer l'appareil et pour rouler les bandes.

J'ai donc modifié l'appareil de Hennequin de la façon suivante :

1° La traction est exercée obliquement par un tube de caoutchouc que l'on fixe près de terre, au pied du lit par exemple ;

2° La contre-extension est pratiquée par un aide qui porte le tronc du malade dans le sens opposé et qui tout à l'heure moulera la partie scapulaire de l'appareil sur la région. On supprime donc la contre-extension verticale.

J'ai remarqué que l'extension pratiquée avec le tube élastique est plus douce, plus facile à graduer, en tout cas plus facilement supportée par le malade ;

3° L'appareil plâtré est, lui aussi, modifié en ce sens qu'il est simplifié, mais je ne décrirai point ces modifications qui sont encore à l'étude ;

4° Grâce à l'abduction du bras, le plâtre est facilement glissé dans l'aisselle et les bandes facilement roulées *sans faire souffrir le malade*, ce qui est capital pour une bonne réduction. De ce fait, la coaptation est rendue très aisée. Néanmoins, pendant toute la durée de la dessiccation, on aura soin de bien coapter les fragments avec la paume des deux mains faisant attelles.

L'aide chargé de la contre-extension moule la partie scapulaire de l'appareil et hâte sa dessiccation au moyen de serviettes chaudes ;

5° L'appareil terminé, on soutient le coude dans cette position au moyen d'un petit coussin suspendu par une sangle qui passe sur l'épaule saine.

En résumé, la position d'abduction du bras met le fragment inférieur dans la direction du supérieur. Elle permet surtout de poser facilement l'appareil et les bandes sans faire souffrir le malade, ce qui rend la coaptation des plus faciles.

Savariaud,
Chirurgien des hôpitaux.

# LE MOUVEMENT MÉDICAL

**La paraplégie myopathique des vieillards.** — On a l'âge de ses artères, disait Peter. Mais les artères n'ont pas le privilège de sonner prématurément l'heure de la vieillesse. La sensibilité, qui atteint chez les vieillards tous les organes, frappe presque toujours d'une façon plus marquée tel ou tel appareil. C'est dire qu'on peut se séniliser par son cerveau, comme on peut se séniliser par sa moelle ou par ses reins.

On peut se séniliser aussi par son système musculaire. Sous le titre d'affaiblissement musculaire du vieillard, Empis a même décrit, il y a bientôt cinquante ans, un syndrome fonctionnel sur lequel on a beaucoup discuté à cette époque. C'est un peu cette question que M. Lhermitte[1] vient de reprendre dans un très remarquable travail sur les paraplégies des vieillards.

Certes, on connaît depuis longtemps l'affaiblissement musculaire prédominant ou limité, chez le vieillard, aux membres inférieurs. Mais le grand mérite de l'étude de M. Lhermitte c'est de préciser et de déterminer d'une façon particulièrement nette les caractères cliniques et anatomiques des trois types les plus fréquents de cette asthénie : la paraplégie par sénilité du cerveau, la paraplégie par sénilité de la moelle, la paraplégie par sénilité de l'appareil musculaire. C'est sur cette dernière forme, qui est certainement la

1. Jacques-Jean Lhermitte. — « Etude sur les paraplégies des vieillards ». *Thèse*, Paris, 1907.

moins connue, que nous voudrions attirer l'attention de nos lecteurs.

* * *

C'est à un âge très avancé de la vie, généralement après soixante-quinze ans, que la paraplégie par myopathie sénile se manifeste ordinairement. Son début est assez difficile à préciser. En interrogeant les malades, on apprend cependant qu'ils ont consulté autrefois pour des douleurs vagues dans les membres inférieurs, pour des crampes et des tiraillements. Ces douleurs ont duré peu et ont été assez vite remplacées par une lourdeur progressivement croissante des membres inférieurs.

Assez rapidement cet affaiblissement s'exagère, et, au bout de quelques mois, les malades sont obligés de se mettre au repos. Si on les examine à ce moment ou au moment où il n'existe encore que de la paraparésie, on constate que les muscles des membres inférieurs sont mous, flasques, sans être nettement atrophiés. En revanche, dès ce moment, l'affaiblissement est déjà des plus manifestes, surtout quand on le compare à celui des membres supérieurs. Cependant les réflexes tendineux et cutanés sont normaux, l'intelligence intacte et les articulations ne laissent point percevoir de craquements. Des douleurs peuvent être provoquées par la malaxation des muscles du mollet, mais la pression des nerfs n'est pas douloureuse.

Une fois que le malade est définitivement alité, le tableau change.

Comme cela se produit toujours en pareil cas, l'atrophie ne tarde pas à apparaître dans les muscles immobilisés, en même temps que les jambes, primitivement dans l'extension, se placent en flexion plus ou moins marquée. La palpation des muscles atrophiés et rétractés donne alors la sensation de cordes rigides. L'examen électrique ne montre toutefois que de légères modifications des réactions, une diminution de l'excitabilité galvanique et faradique. On peut malaxer les troncs nerveux périphériques sans que le malade ressente des douleurs nettes, mais la pression des muscles est excessivement douloureuse. Les réflexes sont conservés, un peu affaiblis si l'amyotrophie est considérable; les réflexes cutanés restent normaux.

Avec l'évolution progressive de la maladie, l'amyotrophie gagne les muscles de la ceinture pelvienne. Les muscles du tronc, du cou, des membres supérieurs maigrissent aussi, mais leur atrophie n'est en aucune façon comparable à celle des membres inférieurs. Au reste, si prononcée que soit cette atrophie des membres inférieurs, les malades n'en restent pas moins capables d'exécuter quelques mouvements actifs dont l'étendue est en rapport avec le degré de sclérose des muscles. Et si, sur les muscles atrophiés, les articulations paraissent énormes, leur intégrité est cependant manifeste.

La maladie faisant toujours des progrès, la rétraction musculaire s'accentue et la flexion des membres paralysés s'accuse de plus en plus. L'aspect du malade devient alors très caractéristique. En décubitus latéral, les cuisses complètement fléchies sur le bassin, les jambes repliées sur elles-mêmes, les talons touchant les fesses, le tronc incurvé, les malades restent immobiles dans leur lit toute la journée, craignant le moindre déplacement de leurs membres. Quelquefois le type de paraplégie en flexion est remplacé par celui de paraplégie en extension.

Progressivement l'état général s'aggrave, l'appétit diminue, les traits se creusent. Mais, malgré cette cachexie, l'intelligence demeure claire, les réservoirs continuent à fonctionner normalement et les troubles trophiques du côté de la peau restent exceptionnels. A aucun moment on n'observe de troubles du côté des émonctoires, du cœur ou des poumons. La phase terminale arrive au bout de quelques années et le malade meurt dans le marasme après avoir assisté en pleine connaissance à sa déchéance progressive.

* * *

Dans cinq cas dans lesquels M. Lhermitte a pu faire l'autopsie de ces malades, il n'a trouvé, du côté des viscères et du système nerveux central, que des lésions plus ou moins accentuées d'atrophie sénile avec cirrhose. Les altérations des gros vaisseaux étaient très variables, et si dans certains cas les lésions athéromateuses étaient très accentuées, dans d'autres elles étaient extrêmement discrètes. Chez tous les cinq les articulations des membres inférieurs, à part un état dépoli de la synoviale et un épaississement de la capsule articulaire, ne présentaient aucune lésion pouvant faire penser au rhumatisme chronique.

Les muscles offraient au contraire des altérations considérables. Il nous est impossible de suivre M. Lhermitte dans la description détaillée de ces lésions. Il nous suffira de dire que les muscles des membres inférieurs étaient grisâtres, parfois d'une couleur de fumée, durs et secs à la coupe, d'une dissection difficile en raison de la gangue conjonctive dans laquelle ils étaient plongés. Histologiquement, cette sclérose atrophique des muscles était caractérisée d'un côté par l'atrophie de la fibre musculaire (diminution numérique et volumétrique des éléments contractiles) avec ou sans dégénérescence pigmentaire, graisseuse, cireuse, granuleuse, et de l'autre par la prolifération et la densification du tissu conjonctif. Quant aux vaisseaux inclus dans les muscles sclérosés, ils présentaient des altérations variables. Parfois, à part un épaississement de l'adventice et une dissolution de la tunique élastique, on ne trouvait aucune modification, en particulier aucune sclérose. Mais le plus souvent, à côté de l'épaississement des parois existait une fibrose des différentes tuniques.

M. Lhermitte insiste beaucoup sur ces lésions vasculaires auxquelles certains auteurs ont fait jouer un grand rôle dans l'étiologie et la pathogénie de cette myopathie sénile. Mais, pour sa part, il ne pense pas que cette affection puisse être attribuée à un simple rétrécissement des vaisseaux nourriciers des muscles. Il lui paraît plutôt que « cette affection musculaire sénile doit être l'aboutissant des causes diverses dont le mode d'action est plus important que la nature. Que l'agent agisse par la voie musculaire, la chose est possible, probable même; en tout cas, le processus dont la résultante est l'atrophie du muscle et la sclérose, ne paraît pas conditionné par un trouble nutritif secondaire à une diminution de l'apport du sang, mais plutôt relève d'une action générale irritante et destructrice.

C'est pourquoi M. Lhermitte estime que de par ses caractères cliniques et anatomiques, la myopathie sénile rentre dans le groupe des myosites chroniques et doit être rapprochée de la maladie de Dupuytren, du syndrome de Volkmann et des myopathies de la sclérodermie.

R. Romme.

---

## VI° CONGRÈS
### DE LA
# SOCIÉTÉ ALLEMANDE D'ORTHOPÉDIE

**BERLIN, 2 Avril 1907.**

Aucun rapport ne figurant à l'ordre du jour, les travaux du Congrès se sont bornés à des communications personnelles, dont nous citerons les plus importantes.

Après avoir prononcé l'éloge funèbre du professeur von Bergmann, *M. Bardenheuer* (Cologne), président du Congrès, a envisagé le **Traitement préventif des lésions de l'articulation de l'épaule et du coude après fracture de l'humérus.** Le massage combiné à la mobilisation précoce a marqué un progrès indéniable dans le traitement des lésions articulaires accompagnant les fractures du corps de l'os; mais l'idéal est de permettre l'exécution de mouvements actifs. La méthode de l'extension continue réalise ce desideratum. En elle-même, l'extension exerce sur la synoviale distendue par un liquide épanché une compression efficace. Bardenheuer décrit le dispositif qu'il a adopté : le membre supérieur, placé en abduction élevée, est maintenu par un contre-poids dont l'attache se mobilise sur un système de poulies. Ainsi, l'ankylose est sûrement évitée. Dans les fractures de l'extrémité supérieure, Bardenheuer n'a jamais dû pratiquer la suture; par contre, la réduction des fractures supra-condyliennes lui a toujours donné de grandes difficultés.

— Pour *M. Schultze* (Duisburg), ce dernier genre de fracture, même accompagnée de luxation de la tête radiale, est facilement réductible, si l'on a soin de placer l'avant-bras en flexion forcée sur le bras; un lien élastique réunit l'avant-bras et la partie supérieure du bras. Les mouvements seront pratiqués dans les premiers jours, surtout chez l'adulte. La réduction anatomique est idéale et la fonction normale.

— *M. Lange* (Strasbourg) est un partisan convaincu de la méthode de Bardenheuer; celle-ci sera observée dans ses moindres détails. C'est une méthode physiologique qui permet bien souvent de se passer du traitement opératoire. Une méthode qui n'amène pas une guérison anatomique donnera toujours de mauvais résultats fonctionnels.

— Tel n'est point l'avis de *M. Muskat* (Berlin). Certaines fractures, dont la radiographie montre une coaptation non parfaite, guérissent au point de vue fonctionnel aussi bien que les fractures du radius et de la rotule.

**Traitement opératoire d'une contracture ischémique de l'avant-bras.** — *M. Hoffmann* (Düsseldorf). On sait que cette lésion, bien décrite pour la première fois par Volkmann, atteint de préférence le membre supérieur après fracture d'un de ses segments. Volkmann voyait dans cette lésion bizarre l'effet d'une myosite consécutive à des troubles circulatoires. En effet, Petersen décrivit, dans la suite, des lésions artérielles. Bardenheuer signale la prédominance de lésions du ou des troncs nerveux. On a incriminé la compression exercée par le bandage plâtré, mais l'affection s'est développée alors qu'aucun moyen de contention n'avait été employé.

La malade de Hoffmann était une enfant de cinq ans, qui avait une fracture de l'épiphyse inférieure de l'humérus. L'auteur la vit six mois après le traumatisme; la main était déjà étendue à angle droit sur l'avant-bras. Une plastique tendineuse amena une guérison parfaite. Les constatations faites au cours de l'opération sont intéressantes par le fait qu'elles ont démontré que le tronc de l'humérale avoisinant le trait de fracture était dépourvu de battements : la circulation collatérale artérielle, par contre, était très développée.

**Résection des os longs pour le nivellement des raccourcissements.** — *M. Glaessner* (Berlin) a réséqué l'os homologue sain dans des cas de fractures de cuisse consolidées avec raccourcissement et dans des cas de luxation congénitale de la hanche.

**Ostéotomie suivie de suture métallique dans des cas de paralysie infantile.** — *M. Deutschländer* (Hambourg) a pratiqué, dans des cas de paralysie infantile, l'ostéotomie suivie de la suture métallique : la dislocation s'est produite. Plus tard, M. Deutschländer s'est servi avec grand avantage du vissage d'une attelle en aluminium. Il emploie des vis courtes ne pénétrant pas même la substance spongieuse. Pour éviter toute fistulisation, on fera bien d'enlever systématiquement la prothèse métallique quelques mois après son application.

— Dans la discussion de cette communication, *M. Hoffa* (Berlin) s'élève contre ces procédés de synthèse qu'il trouve compliqués. La suture suivie de l'application raisonnée d'un bandage suffisent à parfaire les interventions orthopédiques sur les os longs.

**Résultats éloignés de la plastique tendineuse.** — *M. Hoffa.* Démonstration d'une série imposante de malades chez lesquels la plastique tendineuse fut suivie de bons résultats fonctionnels. M. Hoffa insiste sur la nécessité absolue qu'il y a de se faire un plan à l'avance. On préférera toujours la plastique périostale à la plastique tendino-tendineuse.

**Critique de 300 cas personnels de transplantations tendineuses.** — *M. Karch* (Aix-la-Chapelle). La méthode doit principalement être étendue au traitement des paralysies flasques. Si l'on n'est pas certain de pouvoir disposer de tendons sains, mieux vaut recourir, dans les cas de pied bot paralytique,

à l'arthrodèse. Dans le traitement ténoplastique de la maladie de Little, Karch n'a rencontré que des insuccès. Le résultat de la ténoplastie peut être considéré comme défectueux si, immédiatement après l'intervention, le membre ne peut être placé dans l'attitude cherchée. Le bandage restera appliqué pendant huit semaines au moins.

— *M. Gocht* (Halle), d'abord partisan de la méthode ténoplastique, est devenu plus réservé, principalement en ce qui concerne les interventions sur le pied. La situation correcte du pied est plus importante que l'état de sa musculature; c'est pourquoi il préfère l'arthrodèse.

— *M. Francke* montre un cas de paralysie radiale opéré il y a neuf ans. L'auteur avait pratiqué l'anastomose d'un tendon fléchisseur avec un extenseur au dos de la main. Le résultat est resté bon. Par contre, un cas de pied bot, opéré il y a six ans de ténoplastie, a dû subir, dans la suite, l'arthrodèse.

— *M. Schanz* (Dresde) cherche toujours à établir une ligne droite entre le point d'insertion du muscle et son point fixe. Cet auteur a obtenu de bons résultats au moyen de la transplantation du quadriceps. Il a combiné, dans certains cas, la transplantation avec l'artrodèse.

— *M. Bade* (Hanovre) s'est, lui aussi, converti à l'arthrodèse.

— *M. Kaufmann* (Odessa) a pratiqué 140 fois la ténoplastie avec succès. Deux fois, la mort survint après des opérations pratiquées pour maladie de Little.

— *M. Becher* (Münster), dans les hémiplégies du membre supérieur, n'a eu qu'à se louer de la transplantation du rond pronateur.

— *M. Vulpius* (Heidelberg) rejette la méthode périostale et préfère la méthode tendino-tendineuse.

— *M. Lorenz* (Vienne) met en garde contre les abus de la ténoplastie.

**Les embolies graisseuses après interventions orthopédiques.** — *M. V. Aberle* (Vienne) a vu quatre décès consécutifs à une embolie graisseuse survenue à la suite d'interventions sur les os longs. Il s'agissait, dans trois cas, d'enfants n'ayant pas atteint la puberté. La mort fut brusque et l'autopsie, fit reconnaître la présence d'embolies graisseuses dans les poumons et dans le cœur. Dans presque tous les cas observés jusqu'ici, il s'agissait de malades atteints de contractures déterminées par le rhumatisme chronique ou par la paralysie infantile. Il faut admettre que la résorption des particules graisseuses s'effectue par les vaisseaux béants de la moelle osseuse et, si cette complication s'observe moins fréquemment dans l'enfance, c'est qu'à cet âge la moelle osseuse rouge est relativement plus pauvre en graisse.

— *M. Lorenz* a rencontré deux cas semblables; l'un des malades put être ramené à la vie. Il s'agissait de malades immobilisés depuis longtemps et chez lesquels la dégénérescence graisseuse des éléments médullaires était probable.

A propos d'une communication de *M. Kölliker* (Leipzig) résumant le **Traitement chirurgical du torticolis congénital**, *M. Hoffa* rappelle que, chez les jeunes enfants, il pratique toujours l'extirpation du sterno-cléido-mastoïdien à la Mickulicz, de façon à pouvoir se passer de tout traitement consécutif. Il faut avoir soin de ne pas laisser la moindre trace de fibres musculaires.

— *M. V. Aberle* reste partisan de la ténotomie sous-cutanée, qui lui a toujours suffi lorsque l'on pratique immédiatement après la section un redressement convenable de la colonne cervicale.

**Dispositif expérimental démontrant la possibilité d'une torsion vers la concavité de la colonne vertébrale scoliotique.** — *M. Schulthess* (Zurich) décrit ce dispositif. Selon *M. Lorenz*, cette torsion du côté concave de la scoliose est, souvent, au point de vue clinique, une forme initiale de la déformation. Cependant ce phénomène n'est qu'apparent et nullement démontrable anatomiquement.

**L'hyperhémie active combinée à la gymnastique dans le traitement de la scoliose.** — *M. Schlee* (Brunswick). La source de chaleur était fournie tantôt par un courant d'air chaud, tantôt par un appareil thermophore.

**Arthrodèse de l'épaule.** — *M. Vulpius* (Heidelberg) relate 12 cas d'arthrodèse de l'épaule observés depuis un laps de temps variant de 1 à 4 ans. Le résultat s'est maintenu parfait.

**Syndrome « d'insuffisance vertébrale ».** — *M. Schanz* décrit un syndrome douloureux siégeant le long de la colonne vertébrale et qu'il propose de désigner sous le nom d'« insuffisance vertébrale ». Ces points douloureux siègent de préférence dans la région interscapulaire et dans la partie inférieure de la région lombaire. La douleur se déclare à la percussion des apophyses épineuses; elle existe également lorsque l'on comprime les corps vertébraux du côté de l'abdomen. Au point de vue subjectif, ces douleurs ont un caractère irradiant et s'étendent parfois jusqu'aux viscères abdominaux ou thoraciques et jusqu'aux organes génitaux, en sorte que l'attention est souvent attirée tout d'abord du côté de ces parties du corps. On ne découvre pas de lésions anatomiques de la colonne vertébrale. On trouve souvent, dans l'anamnèse, la notion d'une forte pression exercée sur l'arbre vertébral par le transport de corps lourds, les stations debout prolongées. Le cours de l'affection est essentiellement chronique. Les symptômes pourraient s'expliquer par comparaison avec ceux que l'on observe dans le pied plat douloureux; la colonne vertébrale, comme le pied, supporte le poids du corps et les muscles vertébraux peuvent se montrer insuffisants comme ceux de la jambe.

Schanz s'est bien trouvé du traitement par le repos, le massage et un appareil de soutien.

**Perforations de l'acetabulum au cours de la coxalgie.** — *MM. Reiner et Werndorff* (Vienne) font la démonstration radiographique de ces perforations.

G. Wiener (de Bruxelles).

# SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

## *AUTRICHE*

### Société império-royale des médecins de Vienne.

22 Mars 1907.

**Perforation de l'S iliaque avec une bougie dilatatrice; laparotomie; guérison.** — Un homme de quarante ans, qui souffrait de constipation opiniâtre, avait pris l'habitude de s'introduire de temps en temps dans le rectum une grosse bougie dilatatrice en gomme. Un beau jour, pendant cette opération, il ressentit brusquement une douleur assez vive dans le bas-ventre. Il retira aussitôt la bougie mais constata qu'il ne s'écoulait pas de sang. Cependant, comme il éprouvait un peu de ténesme, il resta inquiet et alla trouver son médecin qui, malgré, l'aspect général excellent du patient et l'absence de tout symptôme sérieux, crut devoir, simplement en raison de l'anamnèse, de l'existence d'une légère tension abdominale et aussi d'une légère élévation de température (38°1), faire appel aux conseils d'un chirurgien. M. Schnitzler, consulté et, après lui, M. von Eiselsberg, s'appuyant sur les mêmes symptômes, furent d'avis qu'il existait très probablement une perforation de l'S iliaque.

La laparotomie fut donc pratiquée par M. Schnitzler huit heures après l'accident. Elle révéla l'existence d'une péritonite purulente au début et d'une déchirure de trois centimètres environ occupant la paroi antérieure de l'S iliaque, à un travers de main environ au-dessus du cul-de-sac péritonéal. Suture de la perforation, drainage abdominal, guérison sans complications.

A propos de ce cas, M. Schnitzler rappelle la fréquence des accidents de perforation au cours de la dilatation des rétrécissements du rectum par les bougies; mais ce qui est tout à fait rare, c'est d'observer une perforation de l'intestin sain au cours d'une manœuvre exécutée, comme dans le cas actuel, sans la moindre violence. Quénu, qui a rassemblé 36 cas de perforation de l'S iliaque, a relevé sur ce nombre 27 cas de morts: sur 30 cas non opérés, il y eut 25 morts; sur 6 cas opérés, 2 morts seulement. Le cas de Schnitzler rapporté ci-dessus constitue donc le 5e cas guéri après opération. Le succès de cette opération dépend principalement, sinon exclusivement, de sa précocité: il faut faire la laparotomie dès qu'il existe le moindre symptôme qui puisse faire soupçonner la perforation de l'intestin.

**Remarques cliniques sur la fièvre typhoïde à Vienne.** — *M. H. Schlesinger* a eu l'occasion d'observer, au cours de ces cinq dernières années, plus de 300 cas de fièvre typhoïde, tant dans son service d'hôpital que dans sa clientèle privée. Il a pu constater ainsi, une fois de plus, que les maladies infectieuses présentent suivant les époques des manifestations cliniques différentes. C'est ainsi que, dans la période de 1902-1907, la fièvre typhoïde a présenté dans son évolution certaines particularités qui méritent d'être rapportées.

Tout d'abord, dans le tiers des cas environ (M. Schlesinger ne tient compte, dans sa communication, que de sa statistique d'hôpital portant sur 155 cas), la maladie a débuté brusquement, en pleine santé, par une fièvre élevée, souvent accompagnée de frissons. Un tel début peut donner lieu à des erreurs de diagnostic; car, s'il existe, par exemple, en même temps, un point douloureux au niveau de l'appendice, on peut croire à une appendicite et être tenté de proposer une opération. Dans la dernière série de cas observés, les taches rosées ne sont apparues que très tardivement, au cours de la 3e ou 4e semaine de la maladie, parfois même seulement pendant la convalescence; il est à noter d'ailleurs que, pour ces cas, les récidives ont été très fréquentes. En outre, les taches ont présenté assez souvent une localisation atypique, occupant, par exemple, les mains ou la face, et un aspect également inaccoutumé (forme papuleuse ou hémorragique). L'herpès labial a été observé quelquefois. Malgré tous les soins, la peau présenta des lésions suppurées: 12 fois sur 60 cas en 1904. On constata 14 cas de décubitus, dont 7 existaient déjà au moment de l'admission à l'hôpital. Un tiers des malades admis en 1904 offraient de la tachycardie: dans la suite cette complication se montra plus rare. Il y eut également quelques cas de brachycardie vraie (60 à 70 pulsations) persistant pendant toute la durée de la maladie. Dans un quart des cas, les malades étaient atteints de constipation, dans un autre quart de diarrhée; dans le reste des cas, la constipation alternait avec la diarrhée ou bien les garde-robes étaient normales. Il y eut des hémorragies intestinales dans 17 pour 100 des cas, en moyenne (maximum, 25 pour 100 en 1902; minimum, 7 pour 100 en 1903); la plupart de ces cas guérirent, ce qui tient peut-être aux bons effets de l'adrénaline que tous ces malades avaient prise à l'intérieur. Il y eut des vomissements dans 21 cas; une fois même des hématémèses comme premiers symptômes de la maladie (Voir *La Presse Médicale* 1907, n° 26, p. 206). On n'eut à déplorer de péritonite par perforation que 3 fois: 2 fois il s'agissait d'enfants. Dans la plupart des cas on constata de bonne heure une hypertrophie douloureuse de la rate. La pneumonie constitua une complication assez fréquente; lorsqu'elle survenait tardivement, le pronostic pouvait généralement être considéré comme mauvais. La récidive se produisit dans 13 cas. La mortalité moyenne fut de 14 pour 100, la mort étant causée le plus souvent par la pneumonie, cette mortalité est inférieure à la mortalité générale par fièvre typhoïde enregistrée à Vienne pendant la période 1902-1907: 16 à 20 pour 100 de morts sur un total de 1.950 cas. On voit par là que la mortalité par fièvre typhoïde dans la capitale autrichienne est notablement plus élevée que dans les autres capitales de l'Europe. En terminant, M. Schlesinger signale enfin une fréquence assez notable de cas de fièvre typhoïde ambulatoire.

— *M. Moszkowicz* fait remarquer qu'il est possible, dans la plupart des cas, de faire le diagnostic différentiel entre la fièvre typhoïde et l'appendicite par la recherche attentive des réflexes abdominaux: le réflexe de la paroi abdominale ne fait défaut, dans l'appendicite, que lorsque le péritoine pariétal participe au processus inflammatoire parti de l'appendice. D'autre part, les typhiques font généralement l'impression de malades plus gravement atteints que les individus frappés d'appendicite, au moins au début.

— *M. Schnitzler* rappelle l'importance diagnostique de l'examen du sang: la fièvre typhoïde s'accompagne presque toujours de leucopénie; l'appendicite, au contraire, d'hyperleucocytose.

— *M. Schlesinger* constate, en effet, que, dans les cas de sa statistique, il existait toujours de la leucopénie. Quant à l'aspect général des malades atteints de fièvre typhoïde, il ne faut pas compter en faire un élément de diagnostic différentiel entre la fièvre typhoïde et l'appendicite: quand ils sont bien soignés, les typhiques ne donnent pas cette impression de malades gravement atteints dont a parlé M. Moszkowicz, d'autant plus que le délire est, en somme, rare. L'existence ou l'absence des réflexes abdominaux a, au contraire, son importance.

— *M. Moszkowicz* fait remarquer que, d'après les recherches faites à la clinique de Sonnenburg (de Berlin), l'hyperleucocytose n'est pas un symptôme constant de l'appendicite.

**Anévrisme du tronc brachio-céphalique avec oblitération complète de la carotide primitive droite.** — *M. E. Schwarz* présente un homme de 50 ans, ancien

syphilitique, qui est atteint de cette lésion. Le diagnostic d'anévrisme sacciforme de la portion originelle du tronc brachio céphalique semble très vraisemblable, sinon incontestable, si l'on s'en rapporte à tous les signes cliniques existants (tumeur pulsatile perceptible au-dessus de la moitié interne de la clavicule et dans la partie interne du premier espace intercostal droit, déviation de la trachée et de l'œsophage à gauche avec paralysie du récurrent gauche, etc.) et à l'image radioscopique qui démontre l'existence d'une ombre arrondie, pulsatile, à contours très nets, occupant la partie supérieure droite du médiastin. Mais le fait le plus intéressant est le suivant : tandis que la circulation paraît normale dans les deux sous-clavières (si l'on s'en rapporte à la force et à la fréquence égales du pouls radial à droite et à gauche), tandis que la carotide primitive gauche est animée de pulsations énergiques, on ne perçoit, au contraire, le moindre battement au niveau de la carotide primitive droite ou de ses branches (carotide externe, artère temporale). Il existe donc une oblitération complète de ce vaisseau. Faut-il l'expliquer par un aplatissement ou une déviation de sa portion originelle provoqués par le sac anévrismal, la sous-clavière droite étant respectée par ce sac, ou ne convient-il pas plutôt d'admettre une anomalie anatomique, et de supposer que, dans ce cas, la sous-clavière droite, comme la gauche, part directement de la crosse aortique ?

J. D.

## BELGIQUE

### Société belge de chirurgie.

23 Mars 1907.

**Kyste volumineux de l'ovaire. — *M. Gottignies*** présente la membrane d'un kyste de l'ovaire qu'il a opéré et dont l'intérêt réside dans ses grandes dimensions (40 litres).

**Rupture partielle du rein gauche; néphrectomie partielle; guérison. — *M. Lambotte*** relate l'observation d'un jeune garçon chez qui, à la suite d'une chute, la région rénale gauche porta sur la bordure d'un trottoir. La douleur, d'abord assez vive, se calma; mais l'enfant, rentré chez lui, eut une syncope et urina une abondante quantité de sang. M. Lambotte, appelé 5 heures après l'accident, constata une défense nette de la région rénale gauche et une zone étendue de matité. Le pouls était à 100, la température à 38.

L'incision de la région rénale donna issue à une grande quantité de caillots et à du sang rutilant. Le rein amené à l'extérieur, on constata que le pôle supérieur était écrasé et fortement déchiqueté. Une déchirure sur la face postérieure pénétrait dans le hile. La conservation de la partie restante du rein fut tentée, le bassinet étant intact. La déchirure de la face postérieure fut réparée par un surjet au catgut, et l'hémostase de la plaie d'arrachement fut faite par des fils de catgut. Drainage.

Les suites opératoires furent normales et la guérison complète.

Ce qui mérite d'attirer l'attention, c'est tout d'abord l'étendue de la lésion, après un accident aussi minime. Ensuite, cette observation montre combien il est utile d'intervenir rapidement dans les déchirures viscérales, l'expectation pouvant être nuisible. Enfin, dernier point : il ne faut se résoudre qu'à la toute dernière extrémité à la néphrectomie totale.

**Un cas d'intervention précoce pour brûlure grave de l'estomac. — *M. Lambotte.*** L'ingestion de liquide caustique peut déterminer des lésions isolées du côté de l'estomac avec intégrité du côté de la bouche et de l'œsophage. Dans les cas moyens, où la survie peut être espérée, le malade est exposé à deux ordres d'accidents : 1° des accidents précoces et 2° des accidents éloignés dus à des phénomènes cicatriciels comme sténose ou autres.

Quénu et Petit ont relaté une série de 94 cas comportant 59 relations d'autopsies et 35 cas d'interventions. Mais il n'est pas fait mention d'intervention précoce, c'est-à-dire dans les premiers jours après l'accident. L'observation qui suit prouve les bons résultats de cette intervention hâtive :

Une jeune servante de dix-neuf ans avala par mégarde, le 1er Mars, une gorgée d'acide chlorhydrique du commerce. Elle ressentit aussitôt des douleurs atroces dans le ventre et fut prise de vomissements et d'hématémèses. Les symptômes devinrent alarmants, et M. Lambotte vit la malade 4 jours après le début. État général mauvais; la température était de 38°6, les vomissements incessants et fétides, ventre extrêmement douloureux. Pas de brûlure à la bouche ni à la gorge. Depuis l'accident, la malade n'avait plus rien pris et l'anurie est complète depuis deux jours.

La laparotomie immédiate, pour tâcher de remédier à la perforation menaçante de l'estomac et aussi pour permettre l'alimentation, fut décidée.

Laparotomie médiane. Le ventre ouvert, on constate l'intégrité du péritoine et de l'intestin; l'estomac seul est atteint, mais les lésions en sont énormes : toute la demi-pylorique est infectée et épaissie; elle donne au palper une sensation de tumeur; cette induration cesse nettement au pylore et diminue insensiblement vers le milieu du corps de l'estomac. On pratique la gastro-entérostomie postérieure suivant le procédé de Von Hacker. En ouvrant l'estomac, on peut constater que la muqueuse gastrique est ulcérosée et se détache en lambeaux fétides et noirs.

Le lendemain l'état était satisfaisant : la diurèse s'était rétablie, plus de vomissements. On prescrivit de la glace sur le ventre et une alimentation liquide. Actuellement tous les symptômes morbides ont disparu.

Certainement, cette intervention précoce a sauvé cette malade qui serait morte d'inanition par sténose pylorique. En outre, l'opération la met à l'abri des accidents secondaires.

La gastro-entérostomie trouve ici une indication bien nette car les lésions de l'estomac par brûlures se localisent surtout dans la région pylorique.

*
* *

### Société anatomo-pathologique.

8 Mars 1907.

**Un cas de glycosurie par syphilis pancréatique. — *M. Steinhaus*** rapporte un cas de glycosurie par syphilis pancréatique observé chez une femme de quarante-sept ans.

Cette femme ne présentait dans ses antécédents aucune trace de syphilis. L'affection a débuté par une fatigue généralisée ainsi que des douleurs au creux épigastrique et dans le dos. Depuis cette époque, amaigrissement considérable. L'urine était abondante — 3 à 4 litres en un jour — et la quantité de sucre variait entre 180 et 80 grammes. Pas d'albumine.

La malade a eu un vomissement mélanique. L'autopsie révèle un estomac dilaté, présentant des lésions de gastrite chronique, ainsi qu'un ulcère étendu à la grande courbure, en voie de cicatrisation. Dans le duodénum, à la place de l'ampoule de Vater, existe une sorte de cratère d'un centimètre de diamètre, donnant issue dans une poche creusée dans toute l'étendue du pancréas; les parois de cette cavité sont constituées par des tissus nécrosés; le restant du pancréas est sclérosé.

Le foie présente des gommes, en voie de transformation fibreuse à la périphérie, caséeuse au centre.

Les lésions du foie sont de nature syphilitique. Le diabète est dû aux lésions du pancréas, qui sont considérables.

M. François.

# ANALYSES

## MÉDECINE

**A. Bezançon. *Conformations thoraciques chez les tuberculeux*** (*Thèse*, Paris, 1906, 133 pages, 14 figures). — Se plaçant au point de vue séméiotique, l'auteur étudie avec conscience les divers aspects sous lesquels se présente le thorax dans les formes si variées de la tuberculose pulmonaire et recherche s'il n'existe pas un type de thorax plus commun que les autres, type correspondant à la forme habituelle de la tuberculose pulmonaire, type thoracique, dit paralytique, si fréquemment observé chez les prédisposés.

Après un résumé rapide de l'état du thorax normal, afin qu'on puisse plus facilement comparer les données recueillies chez les tuberculeux et après un exposé des méthodes employées pour pratiquer l'examen des déformations thoraciques, commence, avec des faits personnels, l'étude du « thorax tuberculeux ». Ce qu'on voit de face, ce qu'on voit de dos, ce qu'on voit de profil, est successivement esquissé; sont ensuite chiffrés les dimensions, les différents diamètres, les résultats cystométriques; enfin sont décrites quelques déformations spéciales dont un chapitre de synthèse sur la forme générale du thorax chez les tuberculeux.

Quoiqu'il n'y ait pas de thorax spécial aux tuberculeux, cependant on rencontre chez eux des formes particulières.

Le périmètre est déterminé chez les tuberculeux dès la première période ; il y a presque toujours un moindre développement du côté atteint; le périmètre reste toujours inférieur à la demi-taille.

Le diamètre vertical et le transversal sont à peu près normaux ; l'antéro-postérieur est le plus souvent diminué.

Le diamètre bi-deltoïdien est augmenté tandis que l'espace intermammaire est diminué. L'angle xiphoïdien est notablement inférieur à la normale.

Des mensurations ont amené l'auteur à ne pas attacher d'importance à la forme conoïde ou ellipsoïde du thorax, mais à la comparaison et au rapport des diamètres antérieur et transversal, d'où deux types rendus très nettement par la cyrtométrie :

1° Le *thorax aplati*, qui semble appartenir, dans l'immense majorité des cas, à la forme commune fibro-caséeuse de la tuberculose ;

2° Le *thorax globuleux* qui représenterait l'évolution emphysémateuse chez les tuberculeux ; le thorax emphysémato-tuberculeux avec ses deux variétés : emphysème d'un côté, tuberculose de l'autre ; tuberculose des sommets, emphysème des bases. C'est dans ce type antéro-postérieur que rentrent un grand nombre de tuberculoses florides.

Les déformations locales, qu'il s'agisse de voussure ou de dépressions, qu'elles soient partielles ou plus ou moins diffuses, traduisent l'état du parenchyme pulmonaire sous-jacent.

Au contraire, la conformation générale du thorax semble être en rapport avec la prédisposition à la tuberculose et aussi avec l'insuffisance respiratoire du sujet. Cette insuffisance serait alors la véritable cause prédisposante à la tuberculose dans ses modalités anatomiques.

« Ainsi les prédisposés par leur thorax mal conformé seraient non seulement, « en leur qualité de dystrophiques héréditaires » (Landouzy), des tuberculeux héréditaires, mais tous ceux chez lesquels des causes congénitales d'obstruction des voies respiratoires, des causes accidentelles, des arrêts de développement ou des troubles de croissance amènent ce rétrécissement du champ respiratoire. »

Laignel-Lavastine.

## VOIES URINAIRES

**W.-G. Young** (de Washington). ***Albuminurie d'origine prostatique et vésiculaire*** (*New-York medical Journal*, 5 Janvier 1907, n° 1466, p. 18-20). — L'auteur a observé deux sujets dont l'urine contenait de l'albumine et qui, pour cette raison, n'avaient pu contracter d'assurance sur la vie. Ils ne présentaient cependant aucun signe permettant de penser à une lésion rénale; leur urine ne contenait ni cylindres, ni sang, ni pus. L'un et l'autre avaient une prostate un peu grosse, molle et sensible à la pression ; les vésicules séminales étaient également sensibles. Après avoir pratiqué un lavage de vessie, l'auteur introduisit une sonde qui, au bout d'un certain temps, laissa passer une urine n'offrant pas trace d'albumine. Par contre, l'urine émise spontanément après massage de la prostate et des vésicules, contenait une grande quantité d'albumine.

L'albuminurie était donc d'origine prostatique et vésiculaire.

Young attribue un rôle étiologique considérable aux excitations sexuelles non suivies de coït et aussi à la masturbation habituelle. La constipation est de règle dans ces cas et joue également un rôle au point de vue étiologique.

L'albuminurie est le plus souvent intermittente : absente le matin, elle est toujours plus ou moins abondante vers la fin de la journée. Prostate et vésicules séminales sont grosses et sensibles.

Pour mettre en évidence cette forme d'albuminurie, il suffit de recueillir l'urine après massage de la prostate et des vésicules. Si, par contre, on recueille l'urine au moyen d'une sonde quelque temps après avoir pratiqué un lavage de vessie, on ne trouve pas trace d'albumine.

On peut attribuer à cette albumine deux origines : ou bien elle est due à la présence, dans l'urine, de liquide séminal, ou bien elle est due à la transsudation du sérum sanguin dans les vésicules, hypothèse plausible si l'on se rappelle que les vésicules sont, en général, œdématiées et flasques dans ces cas. Quoi qu'il en soit, cette forme d'albuminurie est importante à connaître puisque son pronostic diffère absolument de celui de l'albuminurie d'origine rénale.

C. Jarvis.

# NOSOGRAPHIE. PATHOLOGIE GÉNÉRALE.

## DIAGNOSTIC DE L'HÉRÉDO-SYPHILIS TARDIVE

## PÉDAGOGIE MÉDICALE

Par le professeur L. LANDOUZY

Hier, nous étions, *in aere parisiensi*, une phalange de médecins que, véhémentement, on accusait de ne savoir partout voir que tuberculose, alcoolisme et syphilis.

De fait, nous pensions et nous enseignions que, à eux seuls, ces maux évitables frappent, directement ou indirectement, les trois cinquièmes des clients de la ville et de l'hôpital.

C'est que, à pratiquer la médecine, nous nous étions de suite heurtés à bien d'autres bacillaires qu'à des phtisiques, à des lupiques, à des coxalgiques et à des pottiques.

C'est que, dans la clientèle comme à l'hôpital, nous apprenions à reconnaître l'intoxication bachique à d'autres symptomatologies qu'à celles du *delirium tremens*, de la congestion cérébrale ou des hépatopathies præcirrhotiques.

C'est que la Clinique nous amenait vite à dépister fracastoriens nombre de malades de tous âges, de tous sexes, de toutes éducations et de toutes conditions, atteints d'infinité d'autres choses que de plaques muqueuses, de dermatoses, d'ulcérations ou de gommes.

La tuberculose, l'alcoolisme et la syphilis, nous les voyions et les voyons partout, parce qu'un flot montant les porte partout : tantôt sous les dehors caractéristiques sous lesquels les Nosographes nous dépeignaient phtisiques, alcooliques et syphilitiques; tantôt, revêtus d'une symptomatologie *empruntée*, si fruste et si larvée, si neuve, que le classicisme de nombre de médecins se refuse encore à voir chez pareils clients des infectés de bacillose et de syphilis ou des intoxiqués d'alcools.

La phalange que nous étions hier, grossie de nos élèves, forme aujourd'hui une cohorte ; elle sera légion demain, quand les « jeunes » auront appris à se reconnaître au milieu des formes atypiques de la bacillose, de la syphilis et de l'alcoolisme, formes plus fréquemment coudoyées que ne l'est le gros des phtisiques, des alcooliques et des syphilitiques dont le diagnostic *saute aux yeux*.

Pour ce qui est des syphilitiques, qu'il s'agit de savoir dépister partout où ils sont, le livre du docteur Edmond Fournier : Recherches et Diagnostic de l'Hérédo-syphilis tardive [1] (belle réplique de sa thèse inaugurale sur les « Stigmates dystrophiques de l'Hérédo-syphilis »), arrive bien à son heure.

Par lui seront converties, puisque dûment averties, les générations nouvelles qui, demain, s'apercevront que la seule manière de ne pas souvent passer à côté de la syphilis, c'est, comme je ne cesse de le répéter, d'y penser toujours, en usant avec comme avec la tuberculose.

La trame serrée de l'ouvrage est tout imprégnée de la pratique et de l'enseignement du chef de l'Ecole syphiligraphique française, dont, comme chacun sait, l'Hérédo-Syphilis tardive et le Tabès spécifique demeurent l'œuvre géniale et maîtresse.

Le livre du fils est un plaidoyer dans lequel, pour ainsi parler, est magnifiée l'hérédo-syphilis. Quiconque compulsera et méditera pareil dossier ne pourra pas, converti désormais à la thèse des syphilitiques atypiques, ne pas devenir un doctrinaire d'abord, puis un pratiquant de l'art de rechercher et de diagnostiquer l'hérédo-syphilis tardive.

Pour ce, le praticien ne saurait suivre meilleur guide que le plan de recherches qui lui est offert. Dépister le mal héréditaire consiste, en l'espèce, à savoir mener de front une enquête sur la famille et une enquête sur le malade.

Pour ma part, à l'user, j'inverse l'ordre et la marche proposés par M. Edmond Fournier, les nécessités de la clinique, autant que la logique, voulant que la première enquête se mène sur le malade, puisque c'est lui que nous tenons sous l'œil et sous la main; l'enquête sur la famille (présente, absente ou défunte) viendra à son tour, à propos de l'étude des antécédents qui, pour être complète, portera à la fois sur les antécédents personnels et sur les antécédents héréditaires.

Cette réserve faite sur la préséance à donner à l'enquête *objective* sur le malade; cette réserve faite sur l'importance primordiale de l'examen direct du suspect, le médecin, parti à la découverte de l'hérédo-syphilis, n'a qu'à, étape par étape, suivre la route qui lui est tracée, en allant des chemins largement fréquentés vers les voies plutôt jalonnées encore qu'ouvertes. En ce sens, l'enquête sur le malade, commencée par l'étude de sa physionomie et de son habitus, aboutira, comme point terminus, à la relève des dystrophies générale ou partielles (malformations) dont il pourra être atteint.

A vrai dire, les stigmates de l'habitus ont, dans l'espèce, une importance indicatrice majeure, tant par leur fréquence que par leur netteté : l'infantilisme et l'obésité précoce, entre autres, surtout — ce qui leur arrive fréquemment — s'ils se marient à quelque stigmate cranien, facial, oculaire et dentaire, prennent une valeur dénonciatrice de premier ordre.

De même, pour les stigmates craniens (bosselures frontales, crâne natiforme, hydrocéphalie, asymétrie cranienne) et les stigmates faciaux (nez en lorgnette, bec-de-lièvre, prognathisme, malformation du pavillon de l'oreille) isolés ou associés. De même, et encore plus, pour les stigmates auriculaires (surdité foudroyante); pour les stigmates oculaires (cornéens, iriens, strabiques), et pour les stigmates dentaires (atrophie cuspidienne de la première grosse molaire ; dent d'Hutchinson ; dent en tournevis ; amorphisme et désorientation dentaires ; absence de certaines dents) qui, fréquemment, se réunissent chez un même sujet pour former *la triade d'Hutchinson*, triade tellement révélatrice que s'il était vraiment des signes pathognomoniques en médecine, la triade devrait, parmi ceux-ci, figurer en toute première place.

Après ces stigmates cardinaux viennent : les stigmates cutanés ou muqueux ; les stigmates testiculaires, les stigmates nerveux (convulsions ; perte des réflexes ; tics ; nervosisme ; épilepsie ; tabès ; dystrophies intellectuelles et morales), auxquels font suite ce que j'appelle volontiers les états *désharmoniques*, organiques et fonctionnels, dans lesquels rentreraient, entre autres : l'hémoglobinurie ; les états diathésiques, bradytrophiques ; les dystrophies de croissance ; les dystrophies cutanées et les dystrophies viscérales, parmi lesquelles les affections congénitales, cardio-vasculaires et cérébro-spinales, semblent occuper une place que les observations modernes marquent chaque jour plus grande.

A telle enseigne que, la semaine dernière, à l'autopsie d'un bébé de trois mois, mort à la Clinique Médicale Laënnec, je trouvais une de ces dystrophies viscérales sous la forme d'une communication interauriculaire et d'une aplasie aortique. Une éruption à caractères spécifiques observée chez l'enfant lors de son entrée à l'hôpital ; une cicatrice de chancre relevée sur la mère ; par surcroît, des spirochètes trouvés dans la peau et dans les glandes surrénales, témoignant de la nature de l'affection cardio-vasculaire, faisaient bien de celle-ci un stigmate majeur d'hérédo-syphilis.

La découverte de pareils stigmates, relevés uniques ou multiples sur un sujet, indicatrice déjà par elle seule de syphilis, trouvera souvent sa valeur complémentaire dans l'enquête sur la famille, enquête visant à la fois les ascendants et les collatéraux. L'enquête, pour être valable, ne devra pas — autant que faire se pourra — se borner à poser des questions et à entendre des réponses, mais à voir, par confrontation directe, ou par étude de portraits (comme cela m'a plusieurs fois réussi), si la vérole, non avouée, méconnue ou oubliée, n'a pas laissé des marques, qui, par leurs caractères objectifs, ont imprimé sur les père, mère, frères et sœurs la signature de l'infection.

On conçoit combien parlante sera cette enquête familiale portant plus loin que sur les générateurs, si elle se double d'enquêtes visant les collatéraux ; si la polymortalité infantile, les avortements, la gémellité viennent grossir le dossier dans lequel se trouvent déjà rassemblées plusieurs pièces accusatrices.

Ce livre de syphiligraphie, écrit dans le meilleur esprit pratique, est plus qu'une œuvre de pathologie spéciale, c'est tout un gros chapitre de Pathologie Générale. Une foule de troubles organiques et fonctionnels n'y sont-ils pas étudiés en tant qu'éléments de séméiotique ? N'y est-il pas montré combien l'avarie héréditaire, conditionnant toute une série de perturbations nutritives, fait dystrophiques, désharmoniques, dégénérés les fils de syphilitiques ? Cela, elle le fait, à elle seule, plus souvent, plus fort et plus essentiellement que le paludisme, le saturnisme, la tuberculose et l'alcoolisme héréditaire, sans cependant prétendre que le monopole des dystrophies lui soit réservé.

J'ai dit le livre conçu dans le meilleur esprit pratique, parce que l'auteur peint, montre et décrit l'hérédo-syphilis tardive plus qu'il ne la définit.

Les 110 figures que renferme l'ouvrage, lui donnant plus de vie encore que de lustre, enchantent ceux d'entre nous qui, préoccupés de Pédagogie Médicale — dont devraient être plus soucieux tous les éducateurs — répètent chaque jour que la médecine n'étant pas affaire d'entendement, mais

1. Un volume, avec 108 figures en noir et 1 planche en couleurs, Paris, 1907. (Masson et Cie, édit.)

d'audition, de vision, de sensations quotidiennement éveillées et avivées, l'enseignement de la médecine doit être une perpétuelle leçon de choses.

C'est une parfaite leçon de choses hérédo-syphilitiques que, dans le livre de mon jeune confrère, tout praticien apprendra et retiendra par les yeux.

Le précieux et profitable commerce que les étudiants auront avec le présent ouvrage leur sera une nouvelle occasion de goûter la valeur pédagogique de l'axiome de Condillac. Cette valeur, je la prise si fort, que, sans crainte des redites, je répète constamment à mes élèves la maxime du philosophe du XVIII<sup>e</sup> siècle. Par elle, je les veux persuader que l'enseignement de la médecine ne saurait se montrer plus fécondant qu'en étant clinique, objectif, iconographique. Par cette maxime, je les veux persuader qu'on devient médecin à force, TOUS LES JOURS DE LA VIE, de regarder, palper, écouter et odorer les malades : *nil est in intellectu, quod priùs non fuerit in sensu.*

---

DU

# CATHÉTÉRISME DE L'URETÈRE

## A TRAVERS LA VESSIE OUVERTE

Par M. F. LEGUEU
Chirurgien de l'hôpital Tenon,
Professeur agrégé à la Faculté.

A plusieurs reprises, j'ai dû pratiquer la taille pour faire un cathétérisme de l'uretère, que rendaient impossible autrement les altérations profondes d'une vessie tuberculeuse. Au premier abord, cette mesure, tout exceptionnelle qu'elle soit, peut paraître excessive; mais rien n'est excessif de ce qui peut guérir. Et je vais l'établir tout d'abord en montrant que, parmi les tuberculeux urinaires, il est des malades, particulièrement déshérités, qui font échec à toutes nos explorations et peuvent mourir de l'insuffisance d'un diagnostic.

* * *

Le diagnostic de la tuberculose rénale est, en effet, assez simple ou très compliqué.

Lorsque, par exemple, chez un malade qui présente des bacilles avec du pus dans les urines, on note la pollakiurie nocturne, la douleur et l'augmentation de volume du rein, la douleur para-ombilicale de Bazy, le réflexe urétéro-vésical, il y a les plus grandes probabilités pour que de ce côté siège une tuberculose rénale ; le diagnostic est ici très simple. Il l'est encore, et surtout, chez la femme, parce que le toucher vaginal permet ici de constater de bonne heure les modifications de forme et de consistance de l'uretère à sa terminaison, c'est-à-dire de sentir dans un des culs-de-sac l'induration unilatérale, allongée et douloureuse, qui caractérise l'urétérite descendante; grâce à elle, on peut affirmer la lésion supérieure, affirmer que le rein correspondant est atteint primitivement, et, bien souvent chez la femme, j'ai pu, grâce à ce seul signe, diagnostiquer une tuberculose rénale et définir le côté lésé. Chez l'homme, au contraire, cette constatation est impossible par le toucher rectal : les sensations que donne le conduit à sa terminaison sont vagues, incertaines, imprécises, le diagnostic perd ici un de ses éléments les plus précieux, et, pour cette raison, chez l'homme, le diagnostic de la tuberculose rénale est, à égalité de lésions, beaucoup plus difficile que chez la femme.

Mais, lorsque les signes cliniques énumérés ont permis, chez la femme, d'affirmer, chez l'homme de supposer l'existence d'une tuberculose rénale, il appartient à l'exploration de confirmer cette notion et surtout de nous faire connaître la valeur du fonctionnement rénal du côté opposé.

Or les explorations nécessaires à l'acquisition de ces notions se font toutes à travers la vessie; ce sont la *cystoscopie*, qui montre les modifications des orifices urétéraux, le *cathétérisme de l'uretère* ou la *séparation des urines*.

Dans une vessie saine ou peu malade, ces explorations se feront aisément et sans difficultés : la vessie, dont l'irritation est purement réflexe, supportera, sans protester, les manœuvres nécessaires et ne troublera point la régularité de leur exécution. Dans ces conditions, les problèmes posés par la tuberculose rénale seront donc aisément tranchés. Il en sera plus souvent ainsi chez la femme encore, chez laquelle une vessie plus accessible, plus apte à l'exploration intérieure, une adaptation plus exacte des instruments d'exploration constituent toujours des conditions plus favorables.

Combien différente est la situation de ces malades qui se présentent avec une cystite tuberculeuse intense, profonde, douloureuse! Ici la sensibilité à la tension est vive, la vessie reçoit tout au plus 20, 40 grammes ; au delà, elle se révolte et saigne abondamment, et une vessie qui est intolérante ou qui saigne fait échec à toutes les explorations, même avec le secours de l'anesthésie. Ni le cathétérisme cystoscopique de l'uretère, ni la séparation ne donneront toujours, dans ces conditions mauvaises, un résultat positif, et le cathétérisme pratiqué à l'aide de l'endoscope de Luys, lui-même, ne pourra toujours vaincre les difficultés. J'ai obtenu grâce à lui un résultat qu'aucune autre méthode ne m'avait pu donner, mais je lui dois aussi de nombreux échecs ; cette opération est, en ces vessies douloureuses et saignantes, tout aussi difficile que le cathétérisme cystoscopique : il faut des tâtonnements sans nombre et des hésitations multiples avant de voir au milieu des plis, des ulcérations d'une vessie rétractée et contractée, de voir, même sous le chloroforme, les orifices ou seulement un des orifices des uretères. Et serait-il aperçu d'ailleurs que la difficulté ne serait pas vaincue : car il faudrait y introduire la sonde, et c'est là encore une nouvelle difficulté.

Quoi qu'il en soit, il est de ces cas — et tous en ont vu de pareils — où l'état de la vessie vient annihiler tous les efforts du diagnostic et compromettre toutes les explorations. Ils sont rares, et je n'en ai vu que quelques-uns dans l'espace de cinq ans. Mais, chez ces malades, après avoir épuisé toutes les ressources des explorations, après avoir utilisé chez eux toutes les compétences et tous les instruments, nous sortions découragés d'une lutte inégale, et incapables d'affirmer l'existence de la tuberculose rénale supposée, incapables d'affirmer le côté pris et l'intégrité du côté opposé.

Que faire dans ces conditions? on attend, et on traite la vessie. C'est une solution provisoire : j'ai vu, en effet, quelques malades, trois en tout, chez lesquels l'amélioration de la vessie fut assez sérieuse pour permettre, au bout de quelques semaines au plus, l'exploration nécessaire et jusqu'alors impossible. Les autres continuent, malgré le traitement de leur vessie, à s'amaigrir ou à perdre leurs forces; la tuberculose rénale, méconnue chez eux, les conduit insensiblement à la mort, et ils meurent bientôt victimes de leur maladie, victimes aussi de notre impuissance à la reconnaître et à la traiter à temps.

Frappé de la situation de ces malades, désireux de rompre le cercle vicieux dont ils sont enveloppés, je me suis décidé depuis quelque temps à pratiquer chez eux l'ouverture de la vessie, dans le seul but de faire le cathétérisme des uretères, comme le faisait autrefois Iversen, de Copenhague, et de chercher dans cette opération la solution des problèmes que la clinique me paraissait incapable de me donner.

* * *

L'opération est loin d'être simple. Elle est parfois très délicate, et j'aime infiniment mieux, pour ma part, faire dix cathétérismes cystoscopiques que faire un cathétérisme à ciel ouvert dans une vessie tuberculeuse.

C'est que cette vessie qu'on ouvre n'est plus une vessie normale, qui montre, sous un écartement large, deux orifices urétéraux normaux; tout au contraire, c'est une vessie petite, contractée, rétractée, même sous le chloroforme, inextensible, saignante de toutes ses ulcérations irritées, et dans laquelle les orifices urétéraux, perdus au fond d'un pli de contraction ou dans l'anfractuosité d'une ulcération, se laissent très malaisément découvrir. Il faut donc beaucoup et longuement regarder, attendre souvent l'éjaculation urétérale, la surprendre et profiter de la béance qu'elle impose à l'orifice urétéral.

Le malade, endormi au chloroforme, est mis dans la position déclive : la vessie reçoit la mince quantité d'air stérilisé que lui permet son excessive contractilité.

La paroi abdominale est incisée sur la ligne médiane longitudinalement, comme pour toute taille hypogastrique, et le péritoine est refoulé du doigt vers l'ombilic.

A ce moment, je place mon écarteur pour la taille sur les muscles de la paroi afin de les maintenir écartés.

Je préfère l'incision transversale de la vessie pour toutes les tailles où il y a des manœuvres délicates à réaliser, telles que ablation de néoplasme, néostomie. Le cathétérisme de l'uretère est de ce nombre, et le plus grand jour que donne l'incision transversale est ici absolument nécessaire.

Cette taille, que j'ai appelée *médio-transversale* [1], médiane pour les muscles, transversale pour la paroi, me paraît préférable à la taille transversale que Rochet [2], de Lyon, frappé lui-même des difficultés du cathétérisme des uretères en ces circonstances, a proposée pour la pratique de cette exploration difficile. La taille transversale pour les muscles est à jamais condamnée, et, si elle devait reparaître un jour, ce ne serait certainement pas pour une opération de tuberculose et

1. F. LEGUEU. — « La taille médio-transversale ». *VII<sup>e</sup> Session de l'Association française d'Urologie*, Paris, 1904, p. 592.

2. ROCHET et RUOTTE (de Lyon). — « Taille hypogastrique modifiée pour arriver à voir aisément les orifices urétéraux dans la vessie ouverte ». *Ann. des mal. des org. gén. urin.*, 1904, p. 847.

d'infection, où la réunion sera sûrement secondaire et laisserait à sa suite une large éventration.

La vessie ouverte est alors fixée, sa lèvre antérieure à la peau du pubis, sa lèvre postérieure aux tenons de l'écarteur comme il est représenté dans la figure 1. Toutes ces mesures, qui semblent absolument exagérées pour un cathétérisme de l'uretère, et le seraient assurément s'il s'agissait d'une vessie saine, sont nécessaires pour réduire au minimum la durée des recherches dans la vessie très malade qu'on a toujours devant les yeux.

La valve médiane, dite dépresseur, sera mise ou non, suivant les résistances.

Et, une fois ainsi préparé le champ opératoire, voici que va commencer le cathétérisme proprement dit.

Une sonde à béquille n° 22 est introduite dans l'urètre : on la voit arriver au col vésical, on coupe son bec, et ainsi elle constitue dans l'urètre un tuyau dans lequel les deux sondes urétérales vont être introduites et pourront glisser sans se couder, sans se fléchir, condition indispensable à leur bon fonctionnement.

Elles sont donc introduites dans la sonde à béquille, arrivent au col vésical et restent là prêtes à être saisies lorsque sera découvert le méat urétéral.

Ce temps est difficile, je l'ai dit : on cherche d'abord ce qui correspond à la bande interurétérale. Mais il n'y a plus rien de ce genre.

On cherche alors et on attend l'éjaculation urétérale et, si on la surprend, on s'oriente d'après les indications qu'elle a fournies.

Si on ne voit, si on ne reconnaît plus rien de normal, on essaie de pousser directement la sonde dans les plis, dans les anciennes anfractuosités qui paraissent correspondre à la place supposée des uretères. Mais, à tâtonner ainsi, on risque d'infléchir l'extrémité de la sonde, et, tout à l'heure, lorsqu'on aura trouvé l'orifice, elle ne pourra plus cheminer dans le conduit avec la souplesse nécessaire.

C'est plutôt avec une fine sonde cannelée repliée que je cherche l'orifice urétéral, et, si l'instrument s'enfonce dans une dépression où elle abandonne la longueur de son extrémité recourbée, il n'y a plus de doute : ce ne peut être que l'uretère. La sonde urétérale, toute prête au niveau du col, est saisie dans une longue pince à disséquer munie au besoin d'une disposition qui lui permet de plus facilement s'adapter à la sonde (fig. 1). Ainsi le long cathéter est amené au contact de l'entrée de l'uretère, prend la place de la sonde cannelée, qui est retirée, et est poussé peu à peu, lentement, à petits coups, dans l'étendue de 8 à 10 centimètres.

Quel orifice faut-il choisir? Je répondrai volontiers : celui qu'on trouve. Quand on fait une taille hypogastrique, c'est-à-dire une véritable opération pour trouver un orifice urétéral, il faut profiter de la moindre occasion qui vous est offerte de trouver l'un de ces uretères. En général, il vaudra mieux faire ce cathétérisme double, le seul qui d'ailleurs soit susceptible de donner des renseignements vraiment certains. Et je ne renonce à faire le cathétérisme double que dans le cas où je ne puis trouver un orifice urétéral, ce qui m'est arrivé une fois — l'uretère était oblitéré —, ou encore quand une éjaculation nettement purulente vient révéler que le rein de ce côté est atteint. Je n'ai plus alors à me préoccuper que du côté sain et je fais le cathétérisme seulement de ce côté.

La sonde ou les sondes sont introduites dans les uretères : elles ressortent par la sonde urétrale et le cathétérisme urétéral est enfin réalisé.

Alors, je profite de la taille pour faire le traitement des lésions vésicales : avant le cathétérisme, ce serait impossible, car le sang compliquerait encore davantage les manœuvres. Je fais le curettage des fongosités et des ulcérations, pratique la cautérisation au thermocautère, les touche au chlorure de zinc au dixième.

Puis la vessie est suturée comme à l'ordinaire après la taille hypogastrique. Je laisse un tube médian intra-vésical qui draine en même temps la région prévésicale.

Les sondes sont laissées de une à deux heures en place, assez pour avoir une quantité suffisante d'urine à analyser : après quoi, elles sont retirées; la sonde urétrale est laissée en place.

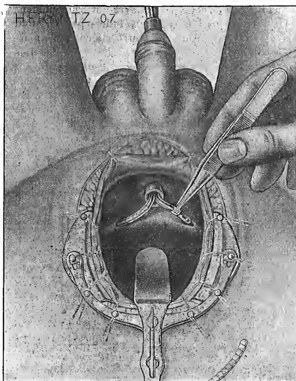


Figure 1.
Cathétérisme des uretères à travers la vessie ouverte et maintenue telle par mon écarteur. La sonde urétérale est déjà introduite dans l'uretère gauche; on se prépare à entrer la sonde droite dans l'uretère correspondant.

***

De cette opération, quels sont les résultats ?

Pour ma part, j'y ai eu recours quatre fois.

Dans un cas, chez un malade néphrostomisé à gauche pour tuberculose, il s'agissait de préciser l'état du rein droit, que je ne pouvais pas atteindre par la vessie; la taille me montra en effet une oblitération complète de l'uretère droit.

Chez deux autres malades, je pus, grâce à ce cathétérisme, préciser l'existence d'une tuberculose rénale dont je soupçonnais la présence, mais dont aucun indice suffisant ne me permettait de faire la localisation. Chez l'un de ces deux malades, je reconnus une tuberculose rénale à droite, avec intégrité du rein gauche : la néphrectomie cependant ne fut pas pratiquée immédiatement, et lorsque, longtemps après guérison de la taille, je revis ce malade, les lésions avaient progressé et l'état général était si défectueux que je ne crus pas devoir pratiquer une néphrectomie qui ne pouvait pas donner un bon résultat. Le malade mourut donc spontanément six mois après mon cathétérisme, des progrès d'une tuberculose que j'avais été appelé à diagnostiquer trop tard et l'autopsie confirma les notions établies par le cathétérisme double des uretères, à savoir une tuberculose à droite et à gauche un rein sain.

L'autre malade s'est présenté à moi dans les mêmes conditions : M. Empis me l'avait adressé à Necker où, pendant quatre mois de l'année dernière je l'avais en vain soumis et fait soumettre à toutes les explorations qui pouvaient nous permettre de savoir de quel côté siégeait une tuberculose rénale dont l'existence était probable. Mais cette vessie intraitable ne laissait rien passer, elle ne voulait pas s'améliorer sous l'influence des traitements les plus judicieusement institués. De guerre lasse, je renvoyai même ce malade en son pays, espérant une amélioration spontanée.

Il me revint à Tenon en Novembre et tellement amoindri qu'il était évident qu'il marchait vite à la mort. Ne sentant encore aucun des reins, ne trouvant aucun signe ni à droite ni à gauche, je lui fis, le 15 Décembre, la taille hypogastrique et le cathétérisme de l'uretère droit, l'uretère gauche m'ayant donné une éjaculation purulente. Le rein cathétérisé était bon.

Avant que la taille ne fût cicatrisée, je pratiquai à ce malade la néphrectomie gauche, dont il est aujourd'hui guéri.

Enfin, chez un autre malade de vingt-sept ans, qui depuis quatre ans souffrait d'une cystite tuberculeuse qu'aucun moyen n'avait pu améliorer, je dus pratiquer la taille pour remédier à l'intensité des douleurs. Je préférai la taille hypogastrique à la taille périnéale, dans l'espérance de pouvoir vérifier l'état des reins par le cathétérisme des uretères, bien qu'aucun signe clinique ne m'autorisât à penser qu'il y avait quelque part une tuberculose rénale. A travers la vessie ouverte, je fis le double cathétérisme des uretères. J'ai pu m'assurer ainsi qu'aucun des reins n'était tuberculeux, que seule la vessie était atteinte. J'ai traité par le curettage et la cautérisation les ulcérations étendues que présentait sa vessie et je l'ai renvoyé plus tard très amélioré, avec la certitude que seul le traitement de sa vessie suffirait, avec le traitement général, à lui donner la guérison qu'il était venu chercher de très loin.

Je pourrais sans doute trouver d'autres observations que les miennes pour établir les services que le cathétérisme des uretères est susceptible de rendre dans les cas exceptionnels où des difficultés sans nombre ne permettent pas d'arriver à un résultat positif avec les moyens ordinaires. Ainsi un malade de d'Haenens[1] a dû, lui aussi, à cette exploration de pouvoir subir la néphrectomie et de guérir par cette opération.

Les quelques faits que je rapporte me

1. Ed. de Haenens. — « Tuberculose urinaire : cystostomie et néphrectomie ». *Ann. de la Soc. de méd. d'Anvers*, 1904. Janvier.

paraissent suffisants par eux-mêmes pour montrer quelle ressource précieuse constitue le cathétérisme de l'uretère à travers la vessie ouverte, dans les cas difficiles auxquels j'ai fait allusion; il permet d'opérer à temps des êtres condamnés, sans lui, à mourir, et recule ainsi à un territoire jusqu'alors inaccessible les limites de notre diagnostic et les bénéfices de notre intervention.

## RAYONS X ET GLANDES GÉNITALES

PAR MM.

P. ANCEL
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon.

P. BOUIN
Professeur à l'École de médecine d'Alger.

Les rayons X possèdent une action toute particulière sur les glandes génitales : ils provoquent une dégénérescence cellulaire qui n'intéresse pas tous les éléments constitutifs de ces organes; elle porte seulement sur les éléments sexuels et respecte tous les autres. Autrement dit, elle détermine la disparition progressive des cellules des lignées spermatogénétiques ou ovogénétiques et n'atteint pas les éléments du stroma.

Cette notion est d'acquisition relativement récente. C'est vers la fin de l'année 1903 que datent les premières recherches sur le testicule rœntgenisé (Albers Schönberg[1]), et c'est en 1905 qu'Halberstædter[2] a publié le premier travail sur l'ovaire soumis à la même expérience. Ces études ont été vérifiées et complétées pour le testicule par Frieben[3], Seldin[4], Bergonié et Tribondeau[5], Buschke et Schmidt[6], Villemin[7], Roulier[8], Regaud et Blanc[9], Blanc[10]; pour l'ovaire, par Bergonié, Tribondeau et Récamier[11], Roulier[12], Bouin, Ancel et Villemin[13].

Il résulte de toutes ces recherches que les rayons X enlèvent au mâle le pouvoir fécondant et à la femelle la possibilité d'être fécondée. Les rayons X, agents malthusiens, ont fait l'objet d'une longue discussion à l'Académie de médecine. Mais ce n'est connaître qu'incomplètement l'action de ces rayons sur les glandes génitales que de les savoir capables de détruire les cellules germinatives mâles et femelles; il est, en effet, insuffisant d'étudier la structure des glandes rœntgenisées : il faut aussi examiner attentivement l'individu porteur de testicules ou d'ovaires soumis à l'action des rayons X.

Un tel examen démontre que l'action de ces rayons n'est pas du tout la même chez le mâle que chez la femelle.

Chez le mâle, l'application des rayons X sur les testicules n'a d'autre résultat que la perte du pouvoir fécondant; chez la femelle, au contraire, l'application des rayons X sur les glandes génitales est suivie de tous les signes qui accompagnent la castration.

* * *

Quelle est la raison d'une pareille différence? C'est ce que nous allons examiner après avoir rapporté des faits qui démontrent que cette différence existe bien réellement.

Les mâles dont les testicules ont été rœntgenisés perdent leur pouvoir fécondant, mais, contrairement aux castrats, ils gardent toute leur activité génitale. Les lapins et les cobayes rœntgenisés par Albers Schönberg étaient tous devenus inféconds, mais ils « couvraient fréquemment les femelles ». Les cobayes étudiés par Villemin avaient aussi perdu leur pouvoir fécondant, mais ils avaient conservé leur activité génitale. Les résultats obtenus chez l'homme sont absolument identiques. On possède des observations nombreuses de radiographes qui sont devenus inféconds et qui cependant n'ont constaté aucune diminution de leur puissance génésique. Des malades dont les testicules ont été soumis aux rayons X dans un but thérapeutique sont devenus inféconds sans qu'aucun autre signe traduise les modifications survenues dans les glandes sexuelles (Tilden Brown et A. Osgood, Lipowski, Philipp, Laquerrière).

En outre, les mâles dont les testicules ont été rœntgenisés ne présentent aucune atrophie du tractus génital (verge, vésicules séminales, prostate, glandes de Cooper), au contraire de ce qui se produit chez les castrats. Villemin, qui a étudié de près le tractus génital de cobayes soumis à ces rayons, s'est en effet aperçu que ce tractus possède un développement semblable chez les sujets normaux et chez les sujets rœntgenisés; il présente, au contraire, une atrophie considérable chez les sujets castrés. Schönberg a constaté également que tous les organes des animaux rœntgenisés sont normaux.

Les caractères sexuels et l'activité génitale ne sont donc pas influencés par les lésions créées dans le testicule par les rayons X, et cela pas plus chez l'homme que chez les animaux. Ce fait essentiel s'explique facilement. On sait que le testicule n'est pas uniquement constitué par la glande séminale; il renferme encore une autre glande, la glande interstitielle, située entre les tubes séminifères. Cette glande interstitielle, comme nous l'avons antérieurement démontré, représente la glande à sécrétion interne du testicule. C'est elle qui tient sous sa dépendance les caractères sexuels et l'activité génitale. Puisqu'elle n'est pas détruite par les rayons X, puisqu'elle conserve après leur action toute son intégrité morphologique et fonctionnelle, il est naturel qu'il ne se produise rien d'anormal du côté des caractères sexuels et de l'activité génitale chez les individus possesseurs de testicules rœntgenisés[1].

L'action des rayons X sur l'ovaire a été moins étudiée que celle qu'ils possèdent sur le testicule. L'ovaire est, en effet, plus difficile à atteindre, surtout chez l'homme et les grands mammifères. Il n'en est pas moins parfaitement démontré que les ovocytes et les follicules qui les renferment disparaissent dans les ovaires rœntgenisés. L'observation montre, en outre, que, chez les animaux possesseurs de tels ovaires, le rut n'apparaît plus, le tractus génital s'atrophie, le clitoris et les mamelons régressent; en un mot, ces animaux présentent toutes les transformations somatiques qui se manifestent après la castration.

Ce fait, ici encore, s'explique aisément. A côté de la glande exocrine (glande sexuelle représentée par les ovocytes et les follicules) il existe dans l'ovaire une glande à sécrétion interne ou endocrine. Cette glande endocrine est le *corps jaune* qui représente dans l'ovaire l'homologue de la glande interstitielle dans le testicule. Le corps jaune est un organe transitoire; il se forme aux dépens du follicule de de Graaf, après la rupture de ce follicule au moment de la ponte ovulaire; il se développe, persiste pendant un certain temps, puis régresse et disparaît. Les ovules et les follicules de de Graaf dégénérant sous l'influence des rayons X, on comprend qu'aucun corps jaune ne puisse se former dans un ovaire rœntgenisé; la disparition de la glande à sécrétion externe entraîne donc dans l'ovaire (contrairement à ce qui se passe dans le testicule) la disparition de la glande à sécrétion interne. Ainsi s'explique que l'application des rayons X sur l'ovaire équivaille à la castration au point de vue du retentissement sur tout l'organisme[1].

* * *

Nous pouvons résumer les notions précédentes dans les formules qui suivent :

— 1° Action locale des rayons X sur les glandes génitales :

TESTICULE RŒNTGENISÉ : *disparition de la glande à sécrétion externe (glande séminale); conservation de la glande à sécrétion interne (glande interstitielle).*

OVAIRE RŒNTGENISÉ : *disparition de la glande à sécrétion externe (glande sexuelle); disparition de la glande à sécrétion interne (corps jaune).*

— 2° Répercussion sur l'organisme des lésions produites par les rayons X dans les glandes génitales :

TESTICULE RŒNTGENISÉ : *perte du pouvoir fécondant; conservation de l'activité génitale et des caractères sexuels.*

OVAIRE RŒNTGENISÉ : *perte de la fécondité et apparition de tous les signes qui suivent la castration.*

1. ALBERS SCHÖNBERG. — « Ueber eine bisher unbekannte Wirkung der Rœntgenstrahlen auf dem Organismus der Tiere ». *Münch. med. Woch.*, 1903, Octobre, p. 1859.

2. HALBERSTAEDTER. — « Die Einwirkung der Rœntgenstrahlen auf Ovarien ». *Berl. klin. Woch.*, 1905, Janvier, n° 3.

3. FRIEBEN. — « Hodenveränderungen bei Tieren nach Rœntgenbestrahlungen ». *Münch. med. Woch.*, 1903, n° 52, p. 2295.

4. SELDIN. — « Ueber die Wirkung der Rœntgen- und Radiumstrahlen auf innere Organe auf den Gesammtorganismus der Tiere ». *Inaug. Diss.*, Königsberg, 1904.

5. BERGONIÉ et TRIBONDEAU. — « Action des rayons X sur le testicule du rat blanc ». *C. R. Soc. de biol.*, 1904 (1re et 2e notes), et 1905 (3e et 4e notes).

— « Spermatogenèse expérimentale après une seule exposition aux rayons X ». *C. R. Soc. de biol.*, 1905, Février.

— « Lésions du testicule obtenues avec des doses croissantes de rayons X. Comment se produisent-elles? » *C. R. Soc. de biol.*, 1905, Juin.

6. BUSCHKE et SCHMIDT. — « Ueber die Wirkung der Rœntgenstrahlen auf Drüsen ». *Deustche med. Woch.*, 1905, Mars.

7. VILLEMIN. — « Rayons X et activité génitale ». *C. R. de l'Acad. des Sciences*, 1906, Mars.

— « Sur la régénération de la glande séminale après destruction par les rayons X ». *C. R. Soc. de biol.*, 1906, Juin.

8. ROULIER. — « Action des rayons X sur les glandes génitales ». *Thèse*, Paris, 1906.

9. REGAUD et BLANC. — « Action des rayons de Rœntgen sur les divers éléments de l'épithélium séminal ». *C. R. Soc. de biol.*, 1906, Décembre.

10. BLANC. — « Action des rayons X sur le testicule », *Thèse*, Lyon, 1906.

11. BERGONIÉ, TRIBONDEAU et RÉCAMIER. — « Action des rayons X sur l'ovaire de la lapine ». *C. R. Soc. de biol.*, 1905, Février.

12. ROULIER. — *Loc. cit.*

13. BOUIN, ANCEL et VILLEMIN. — « Sur la physiologie du corps jaune de l'ovaire. Recherches faites à l'aide des rayons X ». *C. R. Soc. de biol.*, 1906, Novembre.

1. Dans certaines conditions, la glande interstitielle est, elle aussi, détruite par les rayons X; les symptômes qu'on observe sont alors ceux qui suivent la castration.

1. On trouve encore dans l'ovaire de certains mammifères (Rongeurs, Chéiroptères) une autre glande à sécrétion interne, la glande interstitielle; les rayons X ne la détruisent pas (sauf dans certaines conditions), et, malgré sa conservation, après application des rayons X sur l'ovaire, tous les signes qui suivent la castration apparaissent. Cette glande manque chez la femme et la plupart des grands mammifères; elle n'a sans doute rien à voir dans la physiologie génitale en dehors de la grossesse.

## XXXVIe CONGRÈS DE LA SOCIÉTÉ ALLEMANDE DE CHIRURGIE

**BERLIN, 3-6 Avril 1907.**

PREMIÈRE QUESTION MISE A L'ORDRE DU JOUR

### Chirurgie du cœur et du péricarde.

— *M. Rehn* (de Francfort) développe les conclusions de son rapport. Il rappelle que la gravité des blessures du cœur est accrue par les lésions du péricarde : l'hémopéricarde, par son accroissement, détermine une compression du cœur et une ischémie bientôt fatale des coronaires; de plus, cette distension du sac péricardique bientôt limitée en avant par le sternum, en arrière par la colonne vertébrale, ne peut se faire qu'aux dépens du poumon. Les plaies du cœur extra-pleurales sont les plus rares; la participation de la plèvre en accroît singulièrement la gravité. Le diagnostic des lésions cardiaques n'offre pas de difficulté; cependant M. Rehn

a vu un cas où l'on avait diagnostiqué un hémopéricarde et dans lequel on trouva une hémorragie provenant du hile du poumon. Au point de vue thérapeutique, M. Rehn conseille d'extirper avec prudence le corps étranger ayant pénétré dans l'organe; par sa présence seule, il est déjà un agent d'hémostase. On sera parcimonieux de résections costales; point n'est nécessaire de tailler un grand volet si l'on connaît le siège de la lésion. La plèvre sera respectée dans la mesure du possible. En réalité, on ne peut fixer, à l'avance, une technique quelconque; cela ne serait possible que si l'on avait toujours à sa disposition une chambre de Sauerbruch. Les cas dans lesquels la plèvre a dû être drainée ont donné les plus mauvais résultats. Comme matériel de suture, le catgut doit être absolument rejeté, car il cède trop facilement; on lui préférera la soie. La suture en surjet donne une mauvaise cicatrice.

Au point de vue statistique, Rehn a rassemblé 124 cas de suture du cœur avec 49 guérisons (40 pour 100) et 75 décès. Les plaies par piqûre donnent 39 pour 100 de guérisons, les plaies par armes à feu 40 pour 100.

— *M. Sauerbruch* (de Greifswald), en présence de la fréquence du pneumothorax dans les blessures du cœur (80 pour 100) a cherché à se rendre compte expérimentalement de l'influence du pneumothorax traumatique ou opératoire sur l'évolution de ces blessures. La pression négative dont s'est servi l'auteur variait de 0 à 10 millimètres. Au début, l'hémothorax semble faire diminuer l'hémorragie de la plaie cardiaque, mais, au fur et à mesure que l'hémothorax se développe, l'action du cœur faiblit pour reprendre dès que l'hémothorax diminue. Il existe un optimum de pression qui est de 3 millimètres et sous laquelle la plaie saigne moins et l'action cardiaque n'est pas entravée. Au point de vue opératoire, l'avantage est évident, puisque l'on peut traverser la plèvre.

Etudiant l'action du pneumothorax sur l'évolution secondaire des plaies du cœur, Sauerbruch constate que cette complication favorise l'infection. Si, après avoir opéré sur le cœur, on laisse persister le pneumothorax, l'animal meurt; il guérit sans encombre, si, l'intervention terminée, on annihile le pneumothorax. Enfin, l'auteur a constaté que, si la compression isolée de l'une des veines caves est sans action sur l'hémorragie, la compression simultanée a, au contraire, une action hémostatique. Chez l'animal, on a pu pratiquer une pareille compression pendant dix minutes.

— *M. Thiemann* (d'Iéna) a pratiqué avec succès la suture dans un cas de piqûre du ventricule droit et de l'oreillette du même côté. Le corps vulnérant était une aiguille que l'on ne découvrit qu'après résection de la 4e et de la 5e côtes. En retirant l'aiguille, la plèvre fut ouverte. La suture fut pratiquée au moyen de points séparés au catgut; plèvre et péricarde furent drainés; un empyème consécutif n'entrava nullement la guérison définitive (présentation du malade).

— *M. Gœbell* (de Kiel) a pratiqué l'examen microscopique de pièces provenant de sutures cardiaques; les lésions cicatricielles sont durables. Si l'on dispose d'un matériel de suture solide, on se gardera donc de faire des points de suture trop profonds.

— *M. Küttner* (de Marburg) présente un malade opéré de cardiolyse pour péricardite adhésive ancienne.

— *M. Keller* (de Stettin), dans un cas de suture du cœur, a perdu son malade après vingt-quatre heures; l'autopsie démontra que la suture, pratiquée au catgut, avait cédé.

— *M. Kümmel* (de Hambourg), dans 3 cas de syncope chloroformique, a pratiqué le massage du cœur mis à nu. Le massage avait été commencé une demi-heure après l'arrêt complet du cœur; en pétrissant celui-ci, on put assister à la réapparition de la circulation périphérique, mais, au bout de deux heures, le cœur faiblit définitivement.

— *M. Riedel* (d'Iéna) a, dans un cas semblable, pratiqué le massage transdiaphragmatique au travers d'une incision pratiquée pour une intervention sur l'estomac; la survie fut de douze heures.

*
* *

DEUXIÈME QUESTION MISE A L'ORDRE DU JOUR :

### Traitement opératoire des affections pulmonaires.

— *M. Friedrich* (de Greifswald), rapporteur, aborde tout d'abord l'étude du traitement des abcès pulmonaires, ainsi que de la gangrène. Les deux affections possèdent des indications communes. Les cas aigus présentent le meilleur pronostic. Le diagnostic précoce est facilité par l'emploi de la radiographie. Malheureusement, le diagnostic des adhérences pleurales est aussi douteux que leur production artificielle. La plupart des chirurgiens interviennent en un temps. L'hémorragie opératoire sera diminuée si l'on arrive à attirer le poumon; les hémorragies superficielles cèdent mieux à la ligature qu'au Paquelin; l'hémorragie est-elle profonde, on préférera aux ligatures profondes le tamponnement pur et simple. Dans l'état actuel de la chirurgie pulmonaire, la mortalité pour abcès ou gangrène pulmonaire est de 30 pour 100 environ.

Quoique la bronchiectasie constitue une des indications principales de la résection pulmonaire, elle comporte de mauvais résultats.

En ce qui concerne les tumeurs primitives du poumon, on ne peut que regretter de ne pas pouvoir les reconnaître tout au début. Les tumeurs de la paroi thoracique atteignent souvent le poumon. 78 cas de résection de la paroi et du poumon ont donné 27 décès.

En présence de blessure du poumon, le chirurgien n'interviendra qu'en cas d'hémorragie abondante, prolongée ou accompagnée de pneumothorax. Dans l'emphysème sous-cutané, l'opération n'est indiquée que si celui-ci prend un développement trop étendu.

Exposant les résultats de son expérience au sujet de la chambre pneumatique de Sauerbruch, Friedrich constate qu'une pression de —3 à —5 millimètres est nécessaire si l'on veut obtenir un espace libre entre la paroi thoracique et le poumon sur lequel on intervient; une pression de — 7 réalise l'inspiration normale et doit donc être considérée comme la pression physiologique; au delà de —9 le poumon fait hernie et comprime l'artère pulmonaire. Les réflexes sont plus accusés dans les bronches centrales que dans les bronches périphériques. A un même point de vue, la plèvre costale est bien plus sensible que la plèvre diaphragmatique et celle-ci l'est plus que la plèvre viscérale. La ligature en masse des vaisseaux du hile est à rejeter, la ligature isolée de chaque tronc est préférable. L'auteur décrit quelques modifications qu'il a faites à la chambre pneumatique.

— *M. Seidel* (de Dresde). Les effets de l'hyperpression sur le poumon sont les mêmes, qu'il y ait pneumothorax ou que le thorax soit fermé. Chez le lapin, la fréquence de la respiration est un peu ralentie, plus rarement accélérée (lapin non narcotisé); le rythme respiratoire n'est pas modifié. La fréquence du pouls subit des variations presque nulles. Quant à la pression sanguine, elle oscille au début, mais revient à la normale après cinq ou six inspirations. Il est préférable de pratiquer l'hyperpression sans trachéotomie. Il ne faut pas laisser au poumon le temps de se collaber et établir l'hyperpression immédiatement après l'instauration du pneumothorax.

— *M. Brauer* (de Marburg) rappelle les avantages de sa méthode d'hyperpression. La méthode ne comporte de dangers qu'en cas d'adhérences du poumon.

— *M. Küttner* (de Marburg) s'est servi, chez l'homme, trois fois de l'hyperpression de de Brauer. La méthode lui a donné toute satisfaction. Dans deux cas il s'agissait d'empyème tuberculeux (une guérison), dans un cas de carcinome de l'œsophage. Une des interventions put être prolongée pendant deux heures sans que la respiration fût influencée.

— *M. Sauerbruch* (de Greifswald) critique les essais de M. Seidel, lequel a mesuré la pression du cœur gauche; en réalité, l'hyperpression, par la compression qu'elle exerce sur les vaisseaux pulmonaires, influence le cœur droit.

— *M. Wendel* (de Magdebourg) constate que l'appareil de Brauer a sur celui de M. Sauerbruch l'avantage d'être plus transportable. Dans un cas de rétrécissement carcinomateux du cardia, l'auteur put pratiquer une thoracotomie exploratrice sans hyperpression; le malade, levé au dixième jour, mourut six mois après; l'autopsie montra l'intégrité absolue des poumons. Dans un second cas, l'hyperpression fut employée au cours d'une intervention transthoracique pour sténose du cardia. L'estomac fut amené au travers d'une incision du diaphragme; le cardia et la partie cancéreuse de l'estomac réséqués, l'œsophage fut abouché à l'estomac au moyen du bouton métallique. La section des deux vagues ne provoqua aucun trouble immédiat. Décès au deuxième jour, d'hémorragie secondaire. L'autopsie montra que le bouton avait cédé par suite de la traction exercée sur lui par l'œsophage.

— *M. Lenhartz* reproche aux appareils de Sauerbruch et de Brauer leur manque de transportabilité; il est resté fidèle aux méthodes courantes. On ne doit pas seulement envisager le pneumothorax opératoire, mais bien un pneumothorax tardif, qui, ainsi que l'a vu l'auteur, peut se produire, par exemple, au cours d'un pansement; dans un cas pareil, on n'a pas toujours à sa disposition un appareil faisant varier la pression. Dans 6 cas, Lenhartz a vu la cautérisation de la plèvre viscérale au Paquelin amener l'arrêt brusque du cœur et de la respiration; dans la plupart des cas on put ramener le malade à la vie.

— *M. Körte* (de Berlin) cherche à se passer des appareils à pression positive ou négative. De plus, il semble que l'hyperpression, dans les cas d'abcès, offre le danger de pouvoir faire pénétrer le contenu de l'abcès dans le poumon sain. Dans ses interventions sur le poumon, Körte a vu 3 fois la mort subite survenir immédiatement après l'opération et sans que l'on puisse incriminer la narcose. Il faut chercher à se passer de la narcose par inhalation : si elle est trop superficielle, le malade tousse; si elle est trop profonde, elle devient dangereuse. Körte combine l'anesthésie locale à l'eucaïne à l'injection de scopolamine. Dans la statistique de Körte, nous relevons, sur 29 cas de gangrène ou d'abcès, avec ou sans empyème, 21 guérisons et 8 décès; les opérations pour bronchiectasie donnent, au contraire, de mauvais résultats (12 cas, 10 décès).

— *M. Garré* (de Breslau) constate que les bronchiectasies sont envoyées trop tard au chirurgien. Il croit que l'impossibilité dans laquelle on se trouve de préparer, dans les cas pathologiques, les vaisseaux du hile, doit faire adopter la ligature en masse.

COMMUNICATIONS DIVERSES

**Traitement chirurgical de l'actinomycose pulmonaire.** — *M. Karewsky* (de Berlin). La littérature renferme six cas de guérison. Un cas de l'auteur est guéri depuis dix ans. Il a eu l'occasion, depuis, d'opérer quatre nouveaux cas avec une guérison. Il croit que l'actinomycose pulmonaire est fréquente et qu'elle passe souvent inaperçue, ou bien qu'elle est étiquetée tuberculose pulmonaire. La radiographie aide au diagnostic. Dans la plupart des cas, il s'agit de petits foyers broncho-pneumoniques; leur fistulisation est caractéristique en ce sens qu'elle provoque toujours une très forte rétraction des parties molles environnantes. L'actinomycose se localise au poumon de trois façons différentes : 1° par continuité; 2° par métastase; 3° d'une façon autochtone. Cette dernière forme est la seule opérable. L'opération doit être pratiquée le plus tôt possible; la plaie ne sera pas fermée, car on ne sait jamais si quelques particules actinomycosiques n'ont pas été laissées en place. La thérapeutique iodée échoue complètement.

**Diagnostic précoce du cancer du poumon.** — *M. Lenhartz* (de Hambourg) étudie le diagnostic précoce du cancer du poumon. La présence de corpuscules graisseux dans les crachats est pathognomonique; ce symptôme impose le diagnostic dans 90 pour 100 des cas. On ne négligera pas les méthodes cliniques ordinaires ainsi que la radiographie. Dans les cas douteux, on sera autorisé à pratiquer une ponction exploratrice; l'aiguille ramène souvent, dans sa lumière les particules de graisse caractéristiques. L'auteur est intervenu quatre fois. Dans un cas, où l'on intervint pour une hémoptysie abondante, on arriva sur une cavité dont la paroi, pigmentée, put être extirpée. Le diagnostic histologique fit conclure à un cancer particulièrement malin; l'opéré est entièrement guéri depuis plus d'un an.

— A propos d'une communication de *M. Riesinger* (de Mayence) sur le **Traitement opératoire de la dilatation de l'œsophage**, *M. Czerny* (d'Heidelberg) critique la théorie du cardiospasme de Mickulicz. Ayant observé un cas de dilatation idiopathique de l'œsophage chez une malade atteinte de gastro-entéroptose, Czerny se demande si l'obstacle siégeant au cardia n'est pas amené par la traction qu'exercent les organes ptosés.

— *M. Henle* (de Dortmund) rappelle que Mickulicz comparait le cardiospasme au spasme que détermine la fissure anale. Le traitement est identique; la dilatation amène la guérison.

— *M. Bakes* (de Trebitsch), dans un cas d'estomac en sablier, a pratiqué une gastro-entérostomie double, l'anse intestinale fut abouchée à chacun des deux diverticules de l'estomac. M. Bakes communique les résultats éloignés de 50 cas d'opérations pratiquées par lui pour affections bénignes de l'estomac; on compte : 29 résultats très bons et 9 bons (en résumé 76 pour 100 de guérisons définitives), 4 résultats mauvais, 5 décès opératoires, 3 décès par complications ulcéreuses.

— *M. Wullstein* (de Halle) a observé un cas d'estomac en sablier déterminé par l'usage intempestif du corset. Dans un autre cas, le second diverticule du sablier s'était développé à la suite d'un obstacle siégeant à la partie moyenne du duodénum; toute la portion comprise entre cet endroit et le pylore s'était dilatée au point d'accoler un diverticule énorme à l'estomac.

**Torsion de l'épiploon dans un sac herniaire.** — *M. Adler* (de Pankow) est intervenu avec succès dans un cas de torsion de l'épiploon dans une hernie inguinale. Le diagnostic n'est pas aisé, mais la notion d'une hernie est capitale (48 hernies sur 52 cas).

— *M. Zeller* (de Berlin) a pu poser le diagnostic de torsion en s'appuyant sur la constatation préalable de l'épiploon dans le sac herniaire.

**Nouvelles observations sur le développement et le traitement de troubles intestinaux post-opératoires.** — *M. Heile* (de Wiesbaden). Chez les malades affaiblis, l'intestin perd de son alcalinité, ce dont témoigne l'apparition d'acide acétique et d'acétone dans l'urine; le contenu intestinal ne pouvant être neutralisé, la diarrhée survient et, avec elle, l'intoxication et le coma. Dans cet ordre d'idées, l'auteur a administré des alcalins en abondance chez un malade atteint de paralysie intestinale après une appendicectomie. Guérison.

(*A suivre.*) G. Wiener (de Bruxelles).

# SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

## *ALLEMAGNE*

### Société Hufeland.

17 Janvier 1907.

**Sur les rétrécissements congénitaux de l'urètre.** — *M. C. Posner* communique l'observation d'un jeune garçon de 11 ans qui, à part une scarlatine qu'il avait faite quelques années auparavant, avait toujours été bien portant, n'avait jamais présenté aucun trouble urinaire, et, en particulier, la moindre incontinence, lorsque, dans le courant de l'été de 1905, il fut pris, suivant la déclaration de son médecin, « de symptômes de pyélite », c'est-à-dire de douleurs dans la région rénale droite, avec envies fréquentes d'uriner et émission d'urines troubles. Un jour même, il eut une hématurie abondante, qui fut, il est vrai, de courte durée, mais à la suite de laquelle on put, à chaque analyse microscopique qu'on fit du dépôt urinaire, constater la présence persistante de globules rouges. La première idée qui vint naturellement au médecin traitant fut qu'il s'agissait d'une pyélite calculeuse; mais la radiographie n'ayant point confirmé ce diagnostic, le petit malade fut adressé à M. Posner.

Le premier symptôme qui frappa celui-ci fut la saillie anormale formée par l'hypogastre. L'introduction d'une sonde n° 11 — qui passa facilement — amena l'évacuation d'environ 1.100 centimètres cubes d'une urine très purulente. M. Posner crut d'abord qu'il s'agissait là d'une rétention tout à fait occasionnelle, mais des cathétérismes répétés les jours suivants lui montrèrent, au contraire, qu'il avait affaire à une rétention habituelle. Il tourna alors son attention du côté de l'urètre lui-même et put se convaincre qu'à chaque introduction de la sonde celle-ci butait contre un obstacle occupant la région du bulbe, obstacle qu'elle franchissait d'ailleurs assez aisément.

Le traitement consista dans la dilatation progressive de l'urètre avec des bougies de calibre de plus en plus élevé et dans des lavages quotidiens de la vessie. En peu de jours, on constata une amélioration manifeste : le résidu urinaire tomba successivement de 1.100 à 750, 500, 400 centimètres cubes, puis rapidement au-dessous de 100 centimètres cubes, et, au bout de quinze jours, il n'était plus que de 10 centimètres cubes. En même temps, les mictions redevenaient normales, les urines claires, et on assistait à la disparition complète des globules rouges dans le dépôt. A la vérité, il fut impossible de pousser la dilatation de l'urètre au delà du n° 16, le passage de numéros plus gros rencontrant dans la région bulbaire un obstacle insurmontable, et le petit malade fut finalement renvoyé à son médecin habituel, avec la recommandation de continuer encore pendant longtemps les séances de dilatation.

M. Posner est convaincu, tant par les symptômes présentés par son petit malade que par le résultat rapide du traitement institué, que le cas qu'il vient de rapporter doit être classé dans le groupe des rétrécissements congénitaux de l'urètre. Sans doute, il peut paraître étonnant que ce rétrécissement se soit manifesté aussi tardivement et seulement à l'occasion d'une infection des voies urinaires, mais ce n'est pas là un fait exceptionnel dans l'histoire des rétrécissements congénitaux de l'urètre : Reboul et Posner lui-même ont déjà cité des faits semblables. Peut-être pourrait-on aussi être tenté de considérer le rétrécissement en question comme étant, non pas d'origine congénitale, mais d'origine inflammatoire et de le faire remonter à la scarlatine faite autrefois par le petit malade : on sait que les urétrites et les cystites ne sont pas rares chez les enfants au cours de certaines maladies infectieuses graves. Lebreton, au Congrès français d'urologie de 1905, a précisément cité un certain nombre de cas de rétrécissement de l'urètre d'origine inflammatoire observés chez des enfants à la suite de la rougeole. Cependant M. Posner ne croit pas que pareille cause puisse être invoquée dans son cas, car la mère de l'enfant, femme très avertie, n'aurait pas manqué de noter les symptômes d'une cysto-urétrite aiguë. Pour la même raison, M. Posner croit devoir éliminer dans son cas l'hypothèse d'un rétrécissement d'origine blennorragique.

Reste à expliquer, dans ce cas, la cause de l'hématurie. M. Posner pense qu'à la faveur de la rétention progressive d'urine résultant du rétrécissement congénital de l'urètre, il s'est fait, à un moment donné, une infection endogène des voies urinaires (il est difficile de dire, et il importe d'ailleurs peu de savoir par quelle voie) qui a surtout frappé le rein droit, y donnant lieu à ces hématuries qu'on ava t pu considérer un instant comme d'origine calculeuse.

Relativement au traitement des rétrécissements congénitaux de l'urètre, M. Posner constate, dans son cas, les bons effets obtenus par la dilatation progressive ; mais elle ne suffit pas toujours et certaines observations d'auteurs français, en particulier, montrent qu'il faut parfois recourir à l'urétrotomie interne pour rétablir le calibre du canal dans une mesure suffisante.

— *M. Frank* a eu l'occasion de traiter un jeune garçon de 12 ans qui lui avait été adressé pour une incontinence nocturne d'urine datant de plusieurs années et rebelle à tous les traitements.

Les mictions ne se faisaient que très difficilement et nécessitaient de grands efforts; le petit malade, pour pisser, prenait l'attitude penchée d'un vieux prostatique. L'urine, absolument limpide, ne sortait qu'en mince filet et parfois même seulement goutte à goutte.

Outre un phimosis des plus accentués, cet enfant présentait — ainsi qu'on put s'en rendre compte par le cathétérisme et par l'urétroscopie — un rétrécissement fibreux annulaire occupant le tiers moyen de l'urètre, un peu au-dessus de l'endroit où siègent habituellement les rétrécissements valvulaires congénitaux. Cet anneau fibreux avait absolument les caractères des sténoses cicatricielles légères post-traumatiques et non point de ces scléroses diffuses de la muqueuse urétrale telles qu'on les observe à la suite des urétrites blennorragiques ou autres.

Or, cet enfant avait eu 6 ans auparavant une scarlatine grave au cours de laquelle — ces détails furent donnés par le médecin traitant — il avait été pris d'une hématurie abondante, dont l'origine resta obscure, qui fut d'ailleurs de courte durée et ne se renouvela plus par la suite. Il n'y avait, au reste jamais eu aucun symptôme d'urétrite et l'urine avait toujours été claire.

M. Frank n'en est pas moins convaincu que, dans ce cas, malgré la coexistence du phimosis, il ne s'agissait pas d'un rétrécissement congénital, mais d'une altération cicatricielle de la muqueuse urétrale survenue au cours de la scarlatine faite par son petit malade 6 ans auparavant. Les altérations des muqueuses, et en particulier de la muqueuse urétrale, avec rétrécissements cicatriciels consécutifs, ne sont pas si exceptionnelles à la suite des maladies infectieuses aiguës graves : l'attention a surtout été attirée sur eux par les auteurs français; personnellement, M. Frank a observé un exemple typique d'un rétrécissement urétral de ce genre chez un adulte qui avait fait une grippe grave.

Il convient donc — c'est la remarque que M. Frank voulait faire après la communication de M. Posner — en présence d'un rétrécissement de l'urètre observé chez un jeune sujet, et une fois la blennorragie mise hors de cause, de rechercher, avant de prononcer le mot de « rétrécissement congénital », si ce sujet n'a pas fait auparavant quelque infection aiguë grave — fièvre typhoïde, scarlatine, grippe, diphtérie — qui ait pu jouer un rôle étiologique dans la formation du rétrécissement en question.

— *M. Mankiewicz* a eu à traiter, l'an dernier, un jeune homme de 26 ans, marié, affirmant n'avoir jamais eu le moindre écoulement urétral, urinant d'ailleurs normalement, mais se plaignant d'avoir fréquemment, depuis 5 ou 6 ans, de l'incontinence nocturne d'urine et, en outre et surtout, de ne pouvoir accomplir le coït comme tout le monde, le sperme ne sortant que goutte à goutte et en bavant. Le cathétérisme révéla l'existence d'un rétrécissement annulaire siégeant au niveau du bulbe et arrêtant fortement au retour la boule d'une bougie n° 18. Le malade, ayant refusé l'urétrotomie interne qu'on lui proposait, fut soumis à la dilatation progressive : au bout de 2 mois, on passait le n° 28 et tous les troubles, y compris l'incontinence nocturne, avaient disparu.

M. Mankiewicz se croit autorisé à conclure que, dans ce cas, il avait eu affaire, malgré l'apparition tardive des troubles, à un rétrécissement congénital de l'urètre. J. D.

# SOCIÉTÉS DE PARIS

### SOCIÉTÉ DE L'INTERNAT DES HOPITAUX DE PARIS

28 Mars 1907.

**Compte-rendu de la Commission des fêtes.** — *M. Maurice de Fleury*. La Commission des fêtes de la Société de l'Internat a fait un certain nombre de démarches pour obtenir à titre gratuit une salle pour la fête qu'elle a l'intention de donner. Le syndic de l'Hôtel de Ville a déclaré ne pas pouvoir mettre à sa disposition les salons de l'Hôtel de Ville. Elle s'est assuré le concours de quelques artistes de talent et elle espère pouvoir donner un programme attrayant et varié.

**Mal de mer d'imagination.** — *M. Félix Regnault*. Bien des cas de maux de mer regardés comme somatiques sont purement imaginaires. On confond absolument dans les diverses études faites sur les naupathies le mal de mer réel et l'imaginaire. Sont évidemment victimes de leur imagination : les personnes qui ont le mal de mer par temps calme après avoir subi les récits terrifiants des voisins ; ceux qui ont le mal de mer en plein port à peine montés sur un bateau, et plus encore ceux qui éprouvent des nausées étant sur le quai à la simple vue d'un bateau, etc.

Les maux de mer imaginaires sont aisément guéris par n'importe quel remède pourvu qu'on affirme avec autorité son efficacité ; c'est là la véritable cause du succès des spécialités prétendues spécifiques contre les naupathies. C'est là aussi la cause du succès des suggestions préventives pratiquées par les hypnotiseurs sur les personnes atteintes de naupathies. Leurs observations admettent que leur action a porté sur une naupathie réelle. Or elles sont prises uniquement d'après les récits des malades, et on sait combien il faut être réservé vis-à-vis des récits exagérés de personnes névrosées.

Leurs observations n'auront de valeur que lorsqu'elles seront complétées par le rapport du médecin du bord qui apprécie exactement l'état de la mer et celui des malades.

Au point de vue du traitement, cette séparation de la naupathie somatique et de l'imaginaire a une grande importance. Il en est d'ailleurs de même en beaucoup d'autres maladies pour lesquellea on pourrait faire la même distinction.

**A propos d'une délibération du Conseil municipal sur le recrutement du personnel des laboratoires de radiographie des hôpitaux.** — *M. Quiserne*. Dans la session du mois de Décembre 1906, le Conseil municipal de Paris a eu à s'occuper d'une pétition des syndicats ouvriers demandant la nomination, aux postes de chefs de laboratoires de radiographie des hôpitaux, des radiographes non médecins. L'orateur demande que la Société nomme une Commission chargée de protester auprès du président du Conseil municipal, du directeur de l'Assistance publique et du président de l'Académie de médecine contre cette délibération, qui est la négation de la délibération prise par l'Académie de médecine en 1905.

MM. Tissier-Guy, Monnier, Chantemesse s'associent aux demandes formulées par M. Quiserne.

MM. Tissier-Guy, Quiserne et Weill-Hallé sont nommés membres de cette Commission.

**Sur la transformation du certificat d'études médicales supérieures en concours d'admissibilité à l'agrégation.** — *M. Jayle* fait une critique très longue et très documentée du nouveau concours d'admissibilité à l'agrégation.

Le nouveau concours semble avoir pour objet de relever les études d'anatomie, de physiologie, d'histologie et d'anatomie pathologique. Il n'y parviendra pas, parce que pour obtenir ce résultat il est indispensable de créer des situations pécuniaires à ceux qui veulent s'y adonner et d'avoir un matériel convenable. Les crédits sont partout insuffisants : le budget de matériel de toutes les universités de France est inférieur au budget de la seule Université de Berlin ! Il faut de l'argent et on prescrit des épreuves de concours !

Le nouveau concours comporte des épreuves de mémoire d'une importance sans égale (composition écrite de quatre heures, préparation d'une question orale durant trois heures), alors que sont condamnés partout, au monde entier, tous les examens de ce genre. « Les yeux de l'Europe ne sont tournés ni vers les compositions du baccalauréat, ni vers les compositions de la licence, ni vers les compositions de l'agrégation. En Sorbonne, on voit *composer* des adultes ! » (Lippmann.) En conséquence, toutes les épreuves de mémoire sont à rejeter dans tous les concours pour l'obtention des grades supérieurs de la médecine.

Les connaissances générales en anatomie, etc., acquises au cours de la préparation des examens de doctorat, des concours de l'externat et de l'internat, des quatre années d'internat, sont suffisantes pour tous ceux qui se destinent à la pratique ou à l'enseignement d'une spécialité autre que celles des quatre branches médicales énoncées par le décret. Le travail exigé sera perdu ; les connaissances acquises par force et théoriquement sont vite oubliées par ceux n'en ont pas besoin au cours de leur vie, ce qui est le cas pour les spécialistes. Il faut laisser chaque spécialité organiser son enseignement propre ; il n'est pas juste de penser que l'anatomie générale, etc., soit, pour chacune d'elles, ce qu'il y a de mieux à apprendre. En gynécologie, par exemple, la connaissance des maladies nerveuses et des maladies de peau est plus utile que celle de la physiologie ou de l'anatomie générale. Il ne faut pas trop réglementer : les réglementations ne paraissent utiles qu'à ceux qui les font. Si des gynécologues ou des ophtalmologistes avaient proposé le décret, peut-être eût-on trouvé que la gynécologie ou l'ophtalmologie étaient les bases de la médecine ; chacun a tendance à croire que ce qu'il sait ou ce qu'il enseigne *doit* être su par tout le monde.

Le nouveau décret a pour principal inconvénient d'affaiblir le niveau des études cliniques qui sont pourtant les plus importantes. Il vaudra mieux préparer le concours d'admissibilité qui mènera à tout, que le concours de l'Internat qui ne mènera à rien... si ce n'est à savoir la médecine. Un étudiant intelligent et travailleur pourra gagner l'admissibilité à l'agrégation en six à sept ans, alors qu'il en mettra huit à neuf pour finir son internat. Comme l'admissibilité permet le clinicat, on pourra voir, toutes circonstances favorables réunies, de deux jeunes gens d'égale capacité intellectuelle, et ayant préparé l'un le concours d'admissibilité et l'autre l'internat, le premier devenir chef de clinique du second !

Il ne faut pas oublier enfin que dès maintenant toutes les places de chargés de cours et de chefs des travaux sont données aux admissibles à l'agrégation, qu'ils aient été ou non anciens internes, c'est-à-dire qu'ils aient ou non l'expérience clinique nécessaire.

— *M. Monprofit* considère le nouveau décret comme une disposition particulièrement néfaste aux écoles de province.

Il permettra de nommer sans concours, à une place de professeur suppléant, un candidat n'ayant fait preuve que de connaissances de pathologie générale, d'histologie et d'anatomie pathologique. Quelle figure pourra faire un tel professeur suppléant lorsqu'il devra, le lendemain de sa nomination, entrer dans un grand service de clinique et faire preuve d'habileté opératoire, lui qui n'aura peut-être jamais tenu un bistouri. Or, pendant ce temps-là, d'anciens internes, de bons cliniciens, ayant une instruction chirurgicale pratique et complète, seront sacrifiés au bénéfice de gens doués de bonne mémoire, mais nullement pourvus d'instruction clinique.

C'est la condamnation de l'étude au lit du malade, c'est la destruction de l'*Ecole de l'Internat*, qui a fait jusqu'ici la grandeur de l'Ecole française.

— *M. Tissier-Guy* fait remarquer avec quelle insistance on remet sur pied l'ancien décret, une première fois condamné, on a donné un semblant de satisfaction aux praticiens, mais on conserve ce qui a trait à l'enseignement et qui avait été justement condamné par le corps médical. Ce qui est plus grave, c'est qu'une commission est nommée pour étudier les réformes à introduire dans l'enseignement, et le travail imposé à cette commission est arrêté avant même qu'on ait entendu les doléances exprimées par les praticiens réunis en congrès à cet effet.

— *M. Rist* constate que les médecins ont été « roulés » et « roulés » avec inconvenance, car il est inconvenant de réunir une commission pour la réforme des études médicales et de la mettre en présence d'un fait accompli.

Il se demande où a été conçu le deuxième décret après la suppression du premier, quels sont les deux ou trois personnages qui ont pu et peuvent arbitrairement, despotiquement changer les études médicales en France. L'auteur propose de porter la question devant le Parlement lui-même, pour qu'il décide s'il est légal que la médecine soit bouleversée d'un trait de plume, venu d'on ne sait qui. Il serait en outre d'avis qu'on saisisse la Grande Presse, qui se chargerait de renseigner le public intéressé à ce qu'on lui fournisse de bons médecins.

— *M. Leredde* estime que les gens responsables de la crise actuelle, sont les administrateurs du ministère et non le ministre lui-même. Il reconnaît, avec tous les rapporteurs du congrès des praticiens, la nécessité de supprimer l'agrégation, qui entraînera dans sa chute le décret en question.

— *M. Rosenthal* condamne le décret comme manœuvre autocratique, née d'une autorité de coulisse aussi inconnue qu'absolue, autorité illégitime pour les républicains, et le condamne comme aristocratique, car en reculant l'âge du succès, il permet aux riches d'arriver et écarte ceux qui ont le droit naturel de gagner leur vie.

— *M. Regnault* s'étonne que les épreuves de mémoire étant considérées comme illogiques par tout le corps enseignant, on ait laissé passer le décret uniquement basé sur des épreuves de ce genre.

Il trouve déplacé l'ingérence de l'Etat dans la réglementation de nos intérêts professionnels.

— *M. Reymond* estime qu'il serait inutile de porter actuellement nos doléances devant le ministre et que nous devons d'abord nous adresser au Congrès des praticiens, mais sans mettre en avant nos revendications spéciales en tant que corps de l Internat lésé. Il juge ensuite utile de nous adresser à la commission et surtout à la seule commission chargée d'étudier les modifications à apporter aux études médicales, en insistant spécialement sur ce fait, que par le nouveau décret, on sera tout naturellement porté à recruter le personnel enseignant de la Faculté en dehors de l'Internat.

— *M. Lo Für* voudrait obtenir la décentralisation de l'enseignement médical, en consacrant beaucoup plus d'argent aux centres provinciaux. Il voudrait qu'on réservât à l'Etat l'enseignement supérieur (agrégation) et que l'enseignement technique soit donné à des initiatives privées.

— *M. Berthod* met en garde contre la tendance manifeste à la division de l'opinion médicale qui aboutirait, si elle persistait, au triomphe des décisions ministérielles. Après avoir donné gain de cause aux praticiens, on a réinstitué un nouveau décret sur les ruines du premier, mais le second certificat n'est autre que le premier démarqué.

Après délibération, une Commission est chargée d'étudier le nouveau décret et les moyens à employer pour faire triompher nos revendications.

Sont nommés : *MM. Chantemesse, Reymond, Rist, Monprofit, Tissier-Guy, Jayle, Rosenthal.*

P. Lequeux.

## ACADÉMIE DES SCIENCES

2 Avril 1907.

**Activité néphropoiétique du sang et des reins au cours des régénérations rénales.** — *MM. P. Carnot et A. Lelièvre* ont entrepris une série de recherches desquelles il résulte qu'au cours des régénérations rénales il existe dans le sang circulant, et, plus abondamment encore, dans la glande régénérée, un excitant de la prolifération cellulaire rénale, capable de provoquer cette même prolifération chez des animaux neufs.

Cette substance, que l'on peut dénommer provisoirement *néphropoiétique*, doit exister en faible quantité à l'état normal, car le rein se régénère constamment.

Mais elle existe en beaucoup plus grande abondance lorsque l'organe prolifère activement. MM. Carnot et Lelièvre, en effet, ont notamment constaté qu'elle existe en abondance dans le rein fœtal, au cours de la prolifération embryonnaire.

Ces données physiologiques paraissent susceptibles d'applications thérapeutiques.

L'injection de sérum néphropoiétique d'une part, l'ingestion d'extrait provenant de l'organe en régénération ou de l'organe embryonnaire d'autre part, ont provoqué notamment, chez certains malades, la cessation d'albuminuries intenses et tenaces, après un délai de dix à quinze jours nécessaire à l'hyperplasie régénératrice du rein.

Georges Vitoux.

## ACADÉMIE DE MÉDECINE

2 Avril 1907.

**Tuberculose inflammatoire à forme néoplasique. Les lipomes d'origine tuberculeuse.** — *MM. A. Poncet et R. Leriche* ont déjà insisté sur le rôle de la tuberculose inflammatoire dans la production de certaines néoplasies bénignes ; ils ajoutent à l'histoire de la tuberculose inflammatoire un nouveau chapitre, consacré au lipome.

Cette tumeur bénigne est pour eux, examen fait des diverses théories qu'a provoquées leur étude, une production inflammatoire reconnaissant des facteurs multiples. La tuberculose est un de ceux-ci; il y en a d'autres, mais peut-être est-elle la plus fréquente.

On sait déjà que la tuberculose peut être facteur d'obésité; on connaît les énormes amas lipomateux enkystant les foyers bacillaires et tendant à les étouffer.

D'autre part, bien des cas d'adéno-lipomatose type Launois-Bensaude paraissent être la réaction du tissu adipeux autour d'un ganglion scrofuleux.

Enfin, il est une variété de lipome, le *lipome arborescent* qui paraît constituer un stade de transition sur lequel insistent MM. Poncet et Leriche, en rappelant que, pour la plupart des auteurs, cette tumeur est aujourd'hui considérée comme relevant de l'inflammation chronique et de la tuberculose.

L'étude clinique enfin vient confirmer ce que laissaient déjà supposer tous ces faits de transition, et l'origine tuberculeuse de nombre de lipomes circonscrits s'affirme par la nature du terrain sur lequel on les voit apparaître et se développer.

9 Avril 1907.

**La sérothérapie dans le traitement de la dysenterie bacillaire.** — *MM. Vaillard et Dopter* communiquent les résultats de 243 cas de dysenterie bacillaire qui ont été traités par le sérum de cheval immunisé, dont 200 concernaient des adultes ou des enfants et 43 des aliénés.

Sur les malades du premier groupe 99 étaient très gravement atteints, 10 seulement sont morts.

Les résultats ont été un peu moins satisfaisants chez les aliénés mais le chiffre de la mortalité a été néanmoins sensiblement abaissé.

Les effets du sérum sont d'autant plus rapides qu'il est injecté à une époque plus rapprochée du début de l'affection.

Les doses doivent être proportionnées à l'intensité du mal.

20 à 30 centimètres cubes peuvent suffire dans les cas moyens. Dans les cas graves, on devra recourir d'emblée aux doses de 40, 60, 80 centimètres cubes. Les injections seront répétées plusieurs fois lorsque les premières n'ont pas amené une sédation suffisante.

— *M. Widal* a observé un cas de dysenterie grave, avec ténesme très violent, selles extrêmement fréquentes, durant depuis déjà plus d'un mois et ayant résisté à tous les essais thérapeutiques. Une injection de 40 centimètres cubes de sérum antidysentérique de Vaillard et Dopter amena aussitôt une sédation remarquable de tous les symptômes. Le sommeil redevint immédiatement possible ; dès le lendemain, les coliques et le ténesme avaient disparu et le chiffre des selles était déjà tombé à 14.

En quinze jours, la guérison était complète ; elle avait nécessité l'injection, au total, de 250 centimètres cubes de sérum.

M. Widal fait remarquer que l'efficacité indiscu-

table du sérum est ici d'autant plus remarquable qu'il s'agissait d'un cas tardivement traité.

— *M. Vincent* a aussi observé un cas de dysenterie où une première injection de 3 centimètres cubes amena aussitôt une sédation des accidents. Le sérum paraît donc agir non seulement au début, mais même quand il est appliqué tardivement.

La dysenterie bacillaire, d'ailleurs, est susceptible de présenter des formes à évolution prolongée, très analogues à celles qui s'observent dans la dysenterie amibienne.

— *M. Vaillard* n'a qu'une expérience très restreinte en ce qui concerne la sérothérapie des formes à allures chroniques. Il cite cependant le cas d'un gendarme atteint de diarrhée chronique depuis quatre à cinq mois et dont l'état était rebelle à toute thérapeutique. Un examen bactériologique ayant permis l'isolement du bacille dysentérique, on le soumit aux injections de sérum et en huit à dix jours la guérison était complète.

Ph. Pagniez.

# ANALYSES

## HÉMATOLOGIE

**G. Vlaïeff.** ***Modification morphologique du sang dans l'acromégalie, et sa modification biologique*** (*Vratchebnaïa Gazeta*, 1906, Septembre, n° 36, p. 957 à p. 959, avec une figure). — Dans plusieurs observations publiées d'acromégalie, on trouve que la fonction du corps thyroïde et des glandes surrénales est exagérée, ce qui se traduit par des modifications de la tension artérielle et de la vitesse du pouls. A l'autopsie, on trouve, outre des lésions de l'hypophyse, des modifications des glandes sanguines et des glandes à sécrétion interne, et principalement de l'hypertrophie du corps thyroïde, des glandes surrénales, du thymus, de la rate (cas de Mendel, Claude, etc.). D'autre part, il existe des cas de tumeurs de l'hypophyse sans acromégalie (Kollarits).

Chez une malade acromégalique âgée de trente-huit ans, qui a servi aux recherches de Vlaïeff, le sang contenait par millimètre cube 3.000.000 hématies et 12 650 leucocytes. Morphologie des leucocytes : lymphocytes 24 pour 100; grands mononucléaires et de transition 19,25 pour 100; polynucléaires 49,5 pour 100; éosinophiles 7,25 pour 100. Présence de globules rouges nucléés. Cinq mois plus tard, le nombre des hématies était de 2.800.000 et celui des leucocytes de 144.000. Les éosinophiles montèrent à 10 pour 100.

La diminution du nombre des hématies et la diminution d'hémoglobine, l'apparition de globules rouges nucléés et surtout l'augmentation du nombre absolu et relatif des éosinophiles et des gros mononucléaires et la diminution du nombre des polynucléaires rapprochent ces examens du sang des formules hématologiques de la leucémie myélogène (l'auteur, dans ses analyses, néglige de mentionner les myélocytes). Ces formules hématologiques ressemblent aussi à celles que l'auteur a observées chez un homme splénectomisé. D'autre part, chez des chiens et des chats splénectomisés, il a observé l'hypertrophie du corps thyroïde, des ganglions lymphatiques, du foie, des glandes surrénales et l'*hypertrophie de l'hypophyse* avec des modifications de sa structure.

Tous ces faits permettent à l'auteur de soutenir que l'apparition de l'acromégalie n'est pas consécutive à une lésion de l'hypophyse, mais, au contraire, que c'est une affection de tout l'appareil des glandes sanguines causée par une neutralisation chronique de toxines. Ces toxines peuvent être d'origine héréditaire ou acquises pendant des maladies infectieuses chroniques. Et l'on peut considérer la lésion de l'hypophyse dans l'acromégalie comme une infection secondaire. D'ailleurs, selon la prédominance des modifications pathologiques dans telle ou telle glande, on observera des symptômes variés dans l'organisme : infantilisme, gigantisme, myxœdème, acromégalie, pseudoleucémie, etc.

M. de Kervily.

## ODONTOLOGIE

**P. Sébileau.** ***Les formes cliniques du cancer du sinus maxillaire.*** (*Odontologie*, Déc. 1906, n° 23, p. 481). — Le cancer du sinus maxillaire affecte trois formes : néoplasique, suppurative, putride.

— La forme *néoplasique* tend à s'extérioriser. Les régions les plus rapidement atteintes sont : la joue, la narine et la bouche. Or, il est à noter que très souvent la fosse nasale est envahie la dernière, ce qui favorise les erreurs de diagnostic. Le point d'élection semble être la dépression canine. Quand la fosse nasale est prise, c'est généralement au niveau du méat moyen; consécutivement le labyrinthe ethmoïdal, la lame criblée et l'intérieur de la cavité cranienne sont envahis : c'est à ce niveau que se fait presque toujours la récidive. D'autres fois, le néoplasme déborde dans le cerveau et peut faire croire à un fibrome nasopharyngien. Dans un cas, la tumeur gagna la région temporale par la fente ptérygo-maxillaire. Le plancher de l'orbite résiste généralement bien. Aussitôt que la cavité highmorienne est débordée, le néoplasme évolue très vite et son envahissement rapide contre-indique la résection de la mâchoire — à moins de consentir à un très large sacrifice tégumentaire.

— La forme *suppurative* est assez fréquente et M. Sébileau laisse clairement entendre qu'elle est très souvent confondue avec la sinusite banale : cette erreur est facilitée par la présence, dans le méat moyen, de bourgeons d'aspect myxomateux.

L'examen histologique lui-même ne met pas toujours à l'abri de l'erreur, car ces bourgeons, simple traduction de l'infection, peuvent être, en effet, du myxome, alors qu'un épithélioma végète dans la cavité sinusale. La difficulté peut, en outre, se compliquer d'une propagation de cette infection secondaire à l'infundibulum et au sinus frontal. Le pus se fait jour soit par le méat moyen, soit par un alvéole dentaire, soit par une fistule faciale. Dans ce cas, le néoplasme simule facilement un phlegmon d'origine dentaire.

— La forme *putride* ou *gangreneuse* est rare. L'apparence est celle d'une vaste périostite, d'une nécrose de la mâchoire, avec état général grave. L'os est détruit en masse, la curette enfonce dans un magma putride, sans limite bien définie et d'odeur épouvantable.

La réaction ganglionnaire est rare et tardive. C'est toujours le même ganglion qui est touché, sous et derrière l'angle de la mâchoire.

Le gros danger du cancer du sinus, c'est précisément l'apparence protéiforme qu'il affecte dans sa phase initiale et surtout sa ressemblance avec la sinusite banale. M. Sebileau insiste sur les petits signes qui peuvent le faire supçonner : hémi-lourdeur persistante de la face — élargissement des régions canine et molaire et empâtement de la fosse canine — diminution du cul-de-sac gingivo-jugal — projection des dents hors de leurs alvéoles.

Le pronostic est extrêmement sévère et, sur tous ses opérés, M. Sébileau n'en a sauvé que deux (et encore le second est-il actuellement en voie de récidive). L'épithélioma est toujours uniformément grave. Le sarcome est de gravité variable; tantôt bénin — le seul succès durable a été obtenu dans un cas de sarcome —, il est parfois d'une rapidité terrifiante. Les cancers de l'infrastructure du maxillaire paraissent moins graves que ceux de la superstructure.

Le fait brutal est que jusqu'ici aucun des malades, sauf un, n'a bénéficié de l'intervention : c'est que malgré de vastes délabrements, les limites du mal n'ont jamais pu être dépassées. Il faut donc opérer avant que la tumeur n'ait débordé le sinus et, pour opérer tôt, le *diagnostic précoce* est indispensable. C'est dans cette condition que réside tout entière l'amélioration possible du terrible pronostic de l'affection.

G. Mahé.

## OTOLOGIE, RHINOLOGIE, LARYNGOLOGIE

**M. Grossmann** (de Vienne). ***Contribution à l'étude des rapports fonctionnels mutuels des muscles laryngés.*** (*Arch. f. Laryng. u. Rhinol.*, t. XVIII, 1906, Fasc. 3, p. 463-471, 3 fig.). — Les expériences sur les animaux, qu'il s'agisse de sections ou d'excitations nerveuses, nous apprennent que le muscle cricothyroïdien reçoit son innervation motrice du laryngé supérieur et que tous les autres muscles du larynx sont innervés par le récurrent. Cependant le résultat des sections nerveuses ne concorde pas toujours avec ceux des excitations, et personne, jusqu'ici, n'a fourni l'explication des résultats contradictoires obtenus par Exner, qui observa, après section du laryngé supérieur, une atrophie du muscle vocal, alors que les fibres internes de ce muscle restaient intactes après section du récurrent. On ne comprend guère non plus que le muscle interaryténoïdien, qui se contracte instantanément par l'excitation du récurrent, ne subit aucune atrophie après la section unilatérale de ce nerf.

Grossmann a pensé *a priori* qu'il fallait chercher la raison de ces faits singuliers dans une action réciproque de certains groupes musculaires. Le cricothyroïdien tend la corde vocale d'avant en arrière en la ramenant sur la ligne médiane. Le muscle vocal a la même action; mais, tandis que le crico-thyroïdien produit son effet en rapprochant le cricoïde du thyroïde, le muscle vocal a un effet inverse. Or ces deux muscles agissent synergiquement, simultanément, comme antagonistes. Aussi, en cas de paralysie du cricothyroïdien, la corde vocale du côté correspondant ne peut être ni tendue ni ramenée en adduction; dans ces conditions, la contraction du muscle vocal amène un relâchement de la corde. La disparition de la résistance opposée normalement par son antagoniste ne permet au muscle vocal de fournir qu'une partie de son travail : au bout d'un certain temps ce muscle finit par s'atrophier. Les mêmes considérations s'appliquent au cricothyroïdien en cas de paralysie de son antagoniste, le muscle vocal.

Pour vérifier la justesse de ces vues théoriques, Grossmann a institué trois séries d'expériences, chez des chats, des chiens et des lapins :

1° *Ablation d'un cricothyroïdien d'un côté.* — L'animal étant sacrifié au bout de trois à dix mois, on constate, sur des coupes en séries, que le muscle vocal du côté opéré présente un degré assez prononcé d'atrophie.

2° *Section unilatérale du laryngé supérieur.* — Mêmes conséquences qu'après la destruction du cricothyroïdien.

3° *Section unilatérale du laryngé inférieur.* — On constate un degré d'atrophie prononcée non seulement dans les muscles innervés par le nerf coupé, mais aussi dans le crico-thyroïdien de ce côté.

Il semble donc bien établi que la paralysie d'un des nerfs laryngés provoque constamment une atrophie par inactivité dans le domaine de l'autre nerf.

Si le muscle interaryténoïdien résiste si longtemps à l'atrophie en cas de paralysie récurrentielle unilatérale, c'est que, d'une part, son congénère lui transmet constamment des mouvements qu'il exécute passivement, et que nous savons, d'autre part, depuis l'expérience toute récente de Gersuny, qu'un muscle paralysé recouvre sa contractilité au contact d'un muscle sain. Donc tant que le nerf moteur de l'un des muscles interaryténoïdien est intact, le muscle apposé est préservé de toute atrophie.

En résumé, il ne faut pas attribuer à une variété individuelle de distribution nerveuse dans le larynx l'atrophie de muscles dont le nerf moteur habituel est intact, mais seulement à un défaut de fonctionnement.

M. Boulay.

## ANATOMIE

## HISTOLOGIE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES

**A. Pepere** (de Pise). ***De la dégénérescence kystique du poumon*** (*Lo Sperimentale*, an LX, fasc. II, 1906 Mars-Avril, p. 171-196; 1 pl. en couleur). — Ce travail est basé sur l'étude anatomique et histologique des poumons d'une fille de seize ans, assez mal développée, ayant souffert de broncho-pneumonie et qui mourut de pleurésie aiguë.

A l'autopsie, les poumons présentaient deux sortes de lésions, la première en rapport avec l'infection diplococcique qui fut la cause de la mort. Quant à l'autre lésion, certainement de date ancienne, elle consistait dans la transformation de tout le parenchyme pulmonaire en un tissu spongieux, comme fait de cavités kystiques agglomérées.

C'est de cette lésion que l'auteur s'occupe ici, et il s'efforce de démontrer que le poumon kystique ne représente pas un processus néoplasique du groupe des néoformations adénomateuses; il s'agit de manque congénital de résistance de tout le tissu pulmonaire : le stroma composé d'éléments n'ayant pas atteint leur complet développement ne put s'opposer à ce que la fonction respiratoire déterminât la formation de vésicules par le moyen de la distension graduelle des bronchioles, des infundibuli et des alvéoles; l'acinus devint alors peu à peu un kyste, et le lobule pulmonaire une série de vésicules communiquant entre elles.

En somme, d'après l'auteur, on peut dire que la dégénérescence kystique du poumon est une forme spéciale d'emphysème chronique, transformant, à cause de la faiblesse congénitale du tissu pulmonaire, les dernières portions de l'arbre respiratoire en vésicules kystiques.

E. Feindel.

# NÉPHRITE CHRONIQUE

## CAUSE D'ARTÉRIO-SCLÉROSE

Par M. O. JOSUÉ
Médecin des hôpitaux de Paris.

Etudiant les lésions de la néphrite atrophique, Johnson, puis Gull et Sutton signalent des altérations des artérioles des reins. Ils constatent aussi la généralisation des lésions aux artères des viscères et de la peau. Mais Johnson d'un côté, Gull et Sutton de l'autre, décrivent et interprètent les lésions artérielles d'une façon diamétralement opposée. Pour Johnson, les altérations des artères sont la conséquence de l'affection rénale : les parois des artères se contractent pour s'opposer au passage d'un sang anomal et nocif pour les organes; par suite, la musculature des artères et du ventricule gauche s'hypertrophie. Pour Gull et Sutton, la néphrite atrophique n'est que la localisation dans les reins d'une affection généralisée du système artériel et capillaire, l' « arterio-capillaryfibrosis ».

Les recherches de ces derniers auteurs ont été confirmées par de nombreux travaux. Récemment, j'ai insisté, avec M. Alexandrescu[1], sur les caractères anatomiques spéciaux de la néphrite interstitielle des artério-scléreux. J'ai montré que la sclérose est, en pareil cas, la conséquence des lésions des petits vaisseaux du rein. La circulation étant défectueuse dans les artérioles ou les capillaires, les glomérules sont fonctionnellement supprimés; par suite, les tubes correspondants dégénèrent et sont remplacés par du tissu de sclérose. La néphrite interstitielle des artério-scléreux rentre dans la variété de sclérose que nous avons appelée « sclérose de remplacement » ou *antyphosclérose* (ἀντί ὑφής, à la place du tissu). Cette sorte de sclérose est caractérisée par le fait que le tissu pathologique n'est pas surajouté aux éléments préexistants, mais qu'il prend la place de certaines portions détruites de l'organe. Au contraire, dans la sclérose additionnelle ou *épyphosclérose* (ἐπι ὑφής, en plus du tissu), le tissu de sclérose est dû à l'évolution spéciale d'éléments anatomiques, leucocytes ou tissu conjonctif proliféré, surajoutés à ceux existant antérieurement.

* * *

S'il est bien établi que l'artério-sclérose détermine des lésions rénales, inversement les altérations des reins ne constituent-elles pas une cause d'artério-sclérose? Les deux observations suivantes, que j'ai recueillies à ma consultation de l'hôpital de la Charité, peuvent être invoquées en faveur de cette opinion.

Le 5 Février 1907, se présente un homme de trente-cinq ans, employé de commerce, sans antécédents héréditaires, nullement éthylique, ayant subi pour toute maladie antérieure deux blennorragies guéries sans complications. Depuis deux ans, cet homme ressent fréquemment des crampes dans les mollets; depuis quatre mois, il a de la peine à respirer la nuit; au courant du mois de Janvier, sont survenues de vraies crises nocturnes d'étouffements. Le malade est devenu frileux depuis un mois. Il se sent moins vigoureux, se fatigue plus facilement; mais l'intelligence, d'ailleurs vive, est intacte. Le malade se lève plusieurs fois la nuit pour uriner; le lendemain de notre examen, il rend 2 lit. 1/2 en vingt-quatre heures, et l'on trouve 7 grammes d'albumine par litre, 17 gr. 50 en vingt-quatre heures. L'urine est claire, mousseuse. On compte 110 pulsations artérielles à la minute; la tachycardie est due à l'émotion. La tension artérielle est de 21 au sphygmomanomètre de Potain. Les artères temporales sont sinueuses, les artères radiales sont dures et sinueuses; on voit battre les humérales. La pointe du cœur siège dans le 5e espace intercostal; l'impulsion est forte; on constate un bruit de galop.

Il s'agit, somme toute, d'un homme qui présente des signes manifestes d'artério-sclérose à un âge où cette affection est relativement rare. Il semble que l'on doive attribuer l'apparition précoce des altérations vasculaires à la néphrite dont est atteint le malade; celle-ci constitue la seule cause que l'on puisse invoquer chez notre homme.

Cependant une sérieuse objection se présente à l'esprit. La néphrite de notre malade ne serait-elle pas elle-même la conséquence d'une localisation primitive de l'artério-sclérose sur les reins? Il n'est pas rare que les lésions artérielles siègent d'abord dans les reins pour se généraliser ensuite. Mais, dans notre cas, l'albumine est très abondante, contrairement à ce que l'on observe dans la néphrite artério-scléreuse. Néanmoins la quantité d'albumine peut augmenter dans de grandes proportions quand surviennent des épisodes aigus au cours de l'artério-sclérose du rein. Mais rien dans l'histoire de notre malade ne permet d'affirmer pareil accident. Force est donc de revenir à notre première interprétation : la néphrite est la cause des lésions artérielles.

Aussi bien, le fait que la néphrite chronique est une cause fréquente d'artério-sclérose ne constitue pas une notion nouvelle : divers auteurs, Marchand, v. Schrötter, Romberg l'ont signalé. Le rôle joué par la néphrite est surtout évident quand l'artério-sclérose survient chez des individus jeunes. L'artério-sclérose précoce est en effet très souvent liée à des lésions rénales. Marchand trouve, à l'autopsie d'un homme de vingt-deux ans et d'une femme de vingt-sept ans, des lésions artério-scléreuses de l'aorte, des coronaires et des artères cérébrales, en même temps que des reins contractés. V. Schrötter constate, à l'autopsie d'un garçon de quinze ans, mort d'urémie, des lésions athéromateuses de l'aorte et des artères cérébrales. Le sujet avait eu la rougeole sept ans auparavant, et trois mois auparavant un anthrax de la nuque.

Voici l'observation résumée d'un jeune garçon atteint de néphrite et présentant des signes d'artério-sclérose.

Le malade, âgé de seize ans et demi, se présente le 28 Janvier 1907 à la consultation de l'hôpital de la Charité. On s'est aperçu sept mois auparavant de la présence d'albumine dans les urines à l'occasion d'une opération de végétations adénoïdes qui fut suivie d'une éruption purpurique surtout marquée au niveau des articulations. Il convient d'ajouter que le malade souffrait déjà de maux de tête depuis longtemps. A la première analyse, on trouve 6 gr. d'albumine par litre et le malade rend 3 litres d'urine par jour, soit 18 grammes d'albumine par jour. Le malade a eu la coqueluche, la rougeole et la varicelle. Il est petit de taille; son teint est pâle. Il a souffert jusqu'il y a un mois et demi, de céphalées, survenant sans cause et par crises. Il présente quelques stigmates de rachitisme ancien. La pointe du cœur est dans le 5e espace intercostal. Les radiales sont dures et rigides. Le pouls, régulier, est à 106; le sujet est émotif. La tension artérielle est de 19 au sphygmomanomètre de Potain. Le jeune malade rend 1 lit. 1/2 d'urine par jour; celle-ci contient 8 grammes d'albumine par litre, soit 12 grammes en vingt-quatre heures.

Aucune cause, en dehors de la néphrite, ne peut expliquer le développement de l'artério-sclérose chez ce jeune homme.

Remarquons, en passant, que le signe de la temporale sinueuse qui constitue, comme l'a montré le professeur Dieulafoy, un bon signe de néphrite chronique, est en même temps un indice d'artério-sclérose commençante.

* * *

Par quel mécanisme les néphrites déterminent-elles l'artério-sclérose? Il est certain que l'on doit faire jouer un rôle essentiel à l'augmentation de la tension artérielle qui est la conséquence de certaines affections rénales. Mais on peut se demander si les modifications des capsules surrénales qui surviennent en pareil cas ne sont pas, dans une certaine mesure, la cause des altérations artérielles. D'une part, en effet, MM. Dopter et Gouraud ont montré expérimentalement que la ligature des uretères chez le lapin détermine l'hyperplasie de la couche corticale des surrénales; d'autre part, MM. Vaquez, Aubertin et Ambard ont constaté des modifications hyperplasiques de la couche corticale des capsules surrénales dans des cas de néphrite, chez l'homme. Or la suractivité fonctionnelle des capsules surrénales et l'exagération de la sécrétion de l'adrénaline qui en est la conséquence peuvent déterminer, comme je l'ai démontré, il y a déjà quelques années, des lésions athéromateuses des artères. Je sais bien que l'adrénaline est, pour la plupart des auteurs, sécrétée par la couche médullaire et non par la couche corticale. Mais il convient de remarquer que, d'après les recherches d'Abelous, Soulié et Toujan, l'adrénaline est élaborée à la fois par les deux substances des capsules surrénales. De plus, nous connaissons mal les altérations anatomiques de la couche médullaire, et il est fort possible que l'exagération du fonctionnement de la corticale s'accompagne d'une suractivité des fonctions sécrétoires de la médullaire. Il est à noter d'ailleurs que j'ai décrit des modifications, indices de la suractivité fonctionnelle de la couche corticale, dans des cas d'athérome artériel chez l'homme. Kolisko, Widal et Boidin, Parkes Weber, ont publié des observations confirmatives.

* * *

Les faits sur lesquels nous venons d'insister présentent un certain intérêt au point de vue de la classification des néphrites et de l'étude de leur évolution. Le rein artério-scléreux constitue un type anatomique et clinique spécial. Mais on observe souvent des cas mixtes. Ceux-ci se développent de deux façons : parfois des lésions de nature différente surviennent dans des reins antérieurement atteints d'artério-sclérose; dans d'autres cas, c'est la néphrite qui est primitive et qui détermine secondairement des lésions artério-scléreuses.

1. Josué et Alexandrescu. — « Contribution à l'étude de l'artério-sclérose du rein ». *Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol.*, 1907, Janvier, n° 1, p. 1.

# NÉCROSE
# DE LA MACHOIRE INFÉRIEURE
## PAR ÉRUPTION DE LA CANINE DE LAIT

Par A. BROCA
Agrégé, chirurgien de l'hôpital
des Enfants-Malades.

Dans tous les traités classiques on insiste, à juste titre, sur les accidents auxquels peut donner lieu l'éruption, si souvent difficile, de la dent de sagesse: douleurs plus ou moins vives et fréquentes, inflammation de la gencive plus ou moins dilacérée et adéno-phlegmon cervical, infection osseuse pouvant aller jusqu'à la nécrose, mais on ne fait que signaler des complications semblables pendant l'éruption des autres dents permanentes, et on les passe à peu près complètement sous silence pour la dentition temporaire.

Ce n'est point, toutefois, que les « accidents de la dentition » n'aient donné lieu à bien des débats, que sur eux bien des opinions ne se soient fait jour, depuis les médecins qui, avec les mères et les nourrices, disent que « c'est les dents » dès qu'un nourrisson est malade, jusqu'à ceux qui ont traité d'imaginaire toute cette pathologie.

Je ne vais pas prendre la question par ce côté médical, mais je vais me cantonner dans l'étude des complications locales et d'abord signaler avec quelle fréquence, connue de tous les pédiâtres, on observe des adéno-phlegmons sous-maxillaires chez les nourrissons qui mettent leurs dents: l'infection part des gencives rouges, enflammées, prurigineuses, facilement érodées. Mais l'infection osseuse, c'est-à-dire en somme l'ostéomyélite spontanée, autour des germes dentaires qui sont l'organe d'accroissement de l'os, cette infection est moins connue parce que réellement elle est exceptionnelle, et c'est d'elle que je vais relater un exemple.

L'enfant est un garçon âgé de dix-huit mois et chez lequel nous constatons l'existence d'un gonflement qui occupe la moitié gauche du maxillaire inférieur. Le siège est bien celui d'une ostéite, vers la face, non d'une adénite, vers le cou; et tout de suite, en effet, nous trouvons dans le vestibule buccal, sur la gencive, en regard de la canine gauche, un orifice fistuleux par lequel s'écoule du pus en abondance quand on appuie sur la tuméfaction qui, autour de lui, efface le vestibule. Par cet orifice un stylet arrive sur l'os dénudé et mobile, donc sur un séquestre. L'examen physique actuel nous apprend, d'autre part, que cet abcès s'est ouvert au dehors à un moment donné, car, en regard de la fistule gingivale, existe à la peau, sous le bord de la mâchoire, une petite cicatrice adhérente à l'os.

La mère nous raconte qu'en effet il y eut là, il y a trois mois, un abcès qui fut incisé et dont la fistule s'est tarie le 16 Mai, soit il y a trois semaines. Et la mère ajoute que ce fut en rapport avec l'éruption de la canine correspondante; mais, avant d'en arriver là, il faut que je raconte l'histoire de cette dentition.

Dès le début, l'enfant ayant été jusque-là bien portant, la dentition fut difficile. Elle commença en temps voulu, à six mois et demi, plutôt même un peu en avance, et aujourd'hui elle est au degré normal, puisque nous trouvons au bord alvéolaire toutes les incisives, les premières molaires et la canine inférieure gauche. Mais, à chaque dent, l'enfant souffrit, eut de la fièvre et de la diarrhée, perdit l'appétit. A un an, à l'issue d'une incisive, il souffrit d'une bronchite grave. Et enfin, il y a trois mois, la canine inférieure gauche faisait éruption lorsque survint l'abcès dont je viens d'indiquer l'évolution.

* * *

Si, à propos de ce cas, je donnais mon avis sur ce qu'on appelle accidents de dentition, je dirais qu'à mon sens les phénomènes locaux dont les maxillaires furent le siège au cours de l'éruption, ont été pour beaucoup, ne fût-ce qu'en créant l'opportunité morbide, dans la genèse des troubles digestifs et pulmonaires.

Ces phénomènes locaux furent le degré le plus léger de l'ostéomyélite grave dont la canine fut la cause. Si nous comparons ce que nous étudions ici à ce que nous observons dans les membres chez les sujets plus âgés, nous établirions volontiers une gradation analogue à celle qui nous mène des douleurs de croissance à l'ostéomyélite vraie, en passant par la fièvre de croissance. Autour des follicules dentaires en évolution se passent des phénomènes congestifs, douloureux, irritatifs, infectieux, analogues à ceux dont sont le siège, dans les os longs, les cartilages conjugaux.

Mais, à la mâchoire, existe une disposition anatomique fort importante pour les cliniciens. Aux germes des dents de première dentition, et chacun uni étroitement à celui de la dent qu'il va remplacer, sont, dès l'origine, annexés ceux des dents définitives. Ils participent presque toujours aux mêmes phénomènes inflammatoires et sont compris dans le même séquestre, s'il y en a un. Dans notre cas particulier, il fut tout de suite certain pour moi que le follicule de la canine permanente était voué à la suppression.

Peut-être quelques cliniciens eussent été plus optimistes, à voir la canine gauche, cause du mal, n'être pas cariée et paraître même assez solide. Il a été dit, en effet, que des dents peuvent rester implantées dans un séquestre et dès lors être conservées. En réalité, il n'en est rien: ces dents peuvent être fichées dans un os mort, mais, comme lui, elles sont mortes et, tant qu'elles ne sont pas éliminées, elles, les séquestres, les fongosités, la suppuration continuent, la nécrose s'étend.

Avant d'opérer, j'étais sûr (ce que l'opération a confirmé) d'arriver sur un séquestre comprenant la face externe de l'os avec plus ou moins de son bord inférieur et j'étais sûr aussi qu'après l'avoir enlevé, la canine ne tiendrait plus, le germe de la dent de remplacement serait à nu.

Mais par où aborder ce séquestre? Malgré l'incision cutanée actuellement cicatrisée, j'ai passé par le vestibule buccal. Par cette voie, on traite chez l'enfant, sans trace extérieure, des nécroses même très étendues de la mâchoire.

Quant aux soins consécutifs, ils se réduisent à peu de chose, chez un sujet raisonnable. J'ai coutume de faire laver la bouche assez souvent dans la journée avec une solution d'hydrate de chloral à 1/100. Mais un enfant aussi jeune en avalerait, et, dès lors, mieux vaut s'en tenir à la simple eau bouillie.

Le séquestre une fois enlevé, avec la canine temporaire et le germe de la permanente, l'enfant a guéri en deux mois.

# LA CAUTÉRISATION IGNÉE
## SES INDICATIONS

Par MM. P. DESFOSSES et A. MARTINET

### LA CAUTÉRISATION IGNÉE EN MÉDECINE GÉNÉRALE

Un peu déchue de son ancienne renommée, la cautérisation ignée conserve en thérapeutique une part des plus importantes. Dans un précédent article[1], nous avons vu comment, aujourd'hui on devait concevoir son action.

I. — L'action directe sur les tissus, l'***action destructive de la cautérisation ignée*** est la source d'*indications multiples*.

Son action radicalement antiseptique, destructive des venins et des virus, a fait employer de tous temps la cautérisation ignée dans le traitement des *plaies* réputées *venimeuses*: morsures rabiques, morsures de vipère. Cette cautérisation, extrêmement douloureuse, n'a du reste qu'une efficacité bien douteuse.

Signalons une application originale d'un mode de cautérisation ignée à distance à la destruction du foyer originel de l'infection syphilitique; elle a été exposée par M. Hollænder (*Berliner klin. Wochenschrift*, 1903, n° 46, p. 1054). Supposons que la ligne *a b* (fig. 1) représente la surface de la peau. Un cautère actuel, de forme conique, appliqué entre *a* et *b*, creusera dans les parties molles un trou de même forme. Si on soumet à l'examen microscopique une coupe provenant de la région cautérisée, on constate la présence de cellules intactes au voisinage immédiat de la perte de substance. L'effet à distance de l'application de l'agent thermique est presque nul; la cautérisation directe a produit un effet essentiellement mécanique, une perte de substance. L'effet sera tout autre si on *approche* à une faible distance de la peau, *sans toucher* celle-ci, une source de chaleur intense (400°). En ce cas, le tissu avoisinant subira une rétraction en masse; le point *b* se rapprochera de *a*, en *b'* (fig. 2). La chaleur rayonnera avec une égale intensité, en tous sens, et produira une dessiccation complète des tissus atteints. Il s'ensuivra une modification plus ou moins complète de la zone touchée. La durée d'application nécessaire pour agir en profondeur dépendra de la fermeté plus ou moins grande des tissus et de l'intensité de la source de chaleur.

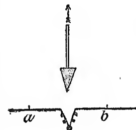


Fig. 1.

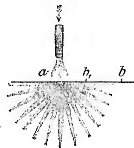


Fig. 2.

Pour rendre plus efficace la cautérisation à distance, Hollænder conseille de recourir à la compression élastique, afin de rendre exsangue la partie sur laquelle on se propose d'agir.

Il est difficile de se prononcer sur les résultats thérapeutiques publiés par M. Hollænder. Sur 74 malades auxquels il a appliqué ce traitement pour des chancres indurés de la verge, 59 malades seulement ont pu être suivis pendant plusieurs années: 44 seraient restés absolument indemnes; chez 3, l'apparition d'accidents secondaires aurait été douteux; chez 12, il y aurait eu accidents secondaires certains.

En tout cas, le procédé de Hollænder se recommande, le cas échéant, au praticien:

1° Par la simplicité de sa technique, qui n'exige comme instrumentation que le thermocautère;

2° Par sa bénignité absolue. Il est à ce point de vue très supérieur à l'éradication qui fut prônée à une certaine époque[1].

II. — Les ***indications révulsives de la cautérisation ignée*** sont assez mal établies. Maurice Raynaud a essayé de déterminer dans l'action de la cautérisation ce qui revenait à la douleur, à la congestion, à l'hypersécrétion, à l'inflammation; ces éléments sont difficilement dissociables et il est nécessaire, encore aujourd'hui, de s'en tenir aux indications quelque peu empiriques fournies par la clinique, La cautérisation ignée reconnaît trois grandes indications: la douleur, la congestion, l'inflammation. [Il est de toute évidence que

1. Voir *La Presse Médicale*, 1907, n° 12, p. 92.

1. L'un de nous a appliqué ce traitement dans deux cas de chancres syphilitiques au début. Le résultat a paru excellent.

cette division toute schématique n'a guère que la valeur d'un moyen mnémotechnique].

L'élément douleur sera heureusement combattu par les pointes de feu dans les *névralgies*, en particulier dans les *névralgies intercostale* et *sciatique* dont la cautérisation ignée constitue souvent le remède héroïque. Elles feront merveille dans les *névralgies a frigore* et dans les *névralgies hystériques*, dans les *névralgies intercostales post-pleurétiques*; elles pourront constituer un utile adjuvant du traitement général dans les *sciatiques syphilitiques* et dans les *névralgies sciatiques des tuberculeux*; encore conviendra-t-il, dans ce dernier cas, de ne les appliquer que chez des malades apyrétiques. Lemoine estime qu'elles sont contre-indiquées dans la *sciatique goutteuse*, à cause des métastases possibles, et dans la *sciatique chronique* à cause de l'excitation générale qu'elles peuvent déterminer.

Dans les névralgies, les pointes de feu seront appliquées sur le trajet du nerf malade sur une ou plusieurs lignes et assez rapprochées; on en appliquera un plus grand nombre aux points d'émergence du nerf, qui coïncident généralement avec les points douloureux : c'est ainsi que, dans la névralgie intercostale, on les appliquera surtout près des vertèbres (point postérieur), au niveau de l'espace intercostal (point médian), près du sternum (point antérieur).

On tirera souvent grand profit de la cautérisation ignée à la période d'état des *myélites* évoluant d'une façon torpide, ainsi que l'enseignait Charcot, au déclin des myélites aiguës, alors que les phénomènes d'excitation de la phase aiguë tendent à disparaître, et, d'une façon systématique, dans les myélites chroniques selon la pratique de Grasset. Toutes les semaines environ, plus fréquemment ou moins fréquemment, suivant l'évolution générale de la maladie, on ponctuera la région vertébrale, dans toute sa longueur, de pointes de feu disposées de chaque côté de la gouttière vertébrale sur une largeur de 3 à 4 centimètres; il faudra être circonspect dans la région sacrée sur laquelle repose, au lit, le malade dans la position normale et que le décubitus prolongé expose aux excoriations.

Les pointes de feu sont encore fréquemment employées, et en diverses circonstances, contre la *congestion pulmonaire*. Dans les *congestions pulmonaires* hypostatiques, dans les splénisations pulmonaires si fréquentes dans les *grippes prolongées*, elles peuvent rendre de très grands services grâce à leur action réflexe vaso-motrice; on les associera aux toni-cardiaques et aux vaso-constricteurs, administrés à l'intérieur. Mais le mécanisme même de leur action probable dans ces cas indique qu'elles devront être appliquées à intervalles assez rapprochés.

L'indication de la cautérisation ignée dans les *phénomènes congestifs péri-tuberculeux* soulève un point de pratique des plus importants. Il faut avant toute chose, et en vertu du vieil adage « *primum non nocere* », se bien rappeler que les pointes de feu ne doivent être employées que dans les formes apyrétiques, torpides, et que la fièvre et les phénomènes d'excitation constituent une contre-indication presque absolue. La plupart des auteurs la conseillent en deux circonstances :

1° Contre ces congestions péri-tuberculeuses apyrétiques, relativement fugaces, qui apparaissent parfois brusquement autour d'une lésion bacillaire ancienne, quelquefois presque latente, et s'accusent à l'oreille par une extension plus ou moins considérable de la région soufflante et de la matité, avec tachycardie et dyspnée manifeste. Les congestions cèdent en général rapidement au repos absolu, à une restriction marquée du régime alimentaire et à l'application assez large de pointes de feu rapprochées, dépassant de façon appréciable les limites apparentes de la zone congestionnée;

2° Contre les congestions péri-tuberculeuses, presque permanentes, que l'on rencontre chez beaucoup de tuberculeux apyrétiques, et qui constituent une lésion véritable : des séries répétées de pointes de feu, en triomphent parfois.

Nous pensons que, d'une façon générale, l'esthétique et l'excitabilité plus grande du système nerveux commandent de s'abstenir chez la femme d'un moyen thérapeutique d'action au moins discutable et qui peut être, semble-t-il, remplacé par des pratiques révulsives « moins marquantes ».

Les pointes de feu constitueront encore un excellent adjuvant du régime, des cholagogues et des alcalins dans la *congestion hépatique*, quelle qu'en soit l'origine; on les appliquera sur la partie débordante du foie, c'est-à-dire au-dessous des côtes et parallèlement à elles en une bande de quelques centimètres de largeur.

Les mêmes indications s'appliquent aux *pleurites*. Les pointes de feu conviennent surtout à la période de déclin, de dégénérescence, quand la fièvre est tombée, qu'il s'agisse de pleurésie sèche ou de pleurésie avec épanchement. On les appliquera donc à ce moment de la résorption de l'épanchement, soit que celui-ci n'ait qu'un faible volume, soit qu'après une ou deux thoracentèses le liquide, ayant peu de tendance à se reproduire, il persiste de la dyspnée, de l'obscurité respiratoire ou des douleurs intercostales.

Elles ont été employées, quoique plus rarement, mais souvent avec succès dans les formes sèches, ou, au contraire, dans la forme ascitique de la *péritonite tuberculeuse*.

Contre l'éréthisme cardiaque du début des *péricardites*, M. Roger conseille l'application quotidienne de pointes de feu.

Enfin la cautérisation ignée de la région lombaire a été conseillée dans le traitement des *néphrites*; elle est certainement inférieure aux ventouses, aux ventouses scarifiées en particulier. Manquat en déconseille formellement l'emploi, à la suite d'une observation dans laquelle l'application hebdomadaire de pointes de feu pendant un mois aurait été régulièrement suivie d'une augmentation de l'albuminurie.

CONTRE-INDICATIONS. — Il faut enfin bien se rappeler qu'en thérapeutique médicale il existe à l'application révulsive de la cautérisation ignée deux contre-indications au moins relatives : la *fièvre*, en particulier chez les bacillaires, la *dégénérescence cardiaque*, en particulier chez les artério-scléreux.

La cautérisation ignée, les pointes de feu, chez les bacillaires pyrétiques, provoquent, en effet, souvent une exaspération des phénomènes aigus, principalement de la fièvre; elle peut provoquer l'insomnie, l'agitation, l'excitation cardiaque, les palpitations, etc. D'une façon générale donc, on s'abstiendra des pointes de feu dans les états fébriles.

De même, si le myocarde est quelque peu fléchissant, si le patient est un prédisposé à la syncope, qui peut être particulièrement grave chez les athéromateux, les artério-scléreux, les pointes de feu, par la douleur qu'elles occasionnent, en pourraient être la cause provocatrice; on s'abstiendra donc également dans ces cas.

### LA CAUTÉRISATION IGNÉE EN DERMATOLOGIE

C'est peut-être dans la *pratique dermatologique* que la cautérisation ignée est de nos jours le plus largement employée. Elle a été surtout vulgarisée et systématisée à Vienne par Hebra, en France par Guibout, qui, le premier, traita le lupus par le thermocautère. M. Besnier vulgarisa l'emploi du galvano-cautère, en précisa les indications et le manuel opératoire; il est considéré comme le père de la galvano-caustique en France. M. Brocq[1] a fait dans ce journal même, avec sa science et sa conscience habituelles, une série d'articles tellement complets sur la cautérisation ignée en dermatologie que nous ne pouvons mieux faire que d'y renvoyer le lecteur pour plus amples détails.

Le *lupus vulgaire* est une des principales indications de la galvano-caustie cutanée. Il faudra au préalable faire tomber les croûtes, s'il en existe, pour bien délimiter le lupus, et, la tête étant bien fixée pour éviter les échappées, si le lupus est exubérant, turgescent, on le réprimera par quelques pointes superficielles, puis on pratiquera des cautérisations profondes pénétrant jusqu'aux limites mêmes du mal dans l'épaisseur des téguments. On circonscrira d'abord le mal par une série de cautérisations ponctuées empiétant de 2 à 3 millimètres sur les tissus sains, puis on couvrira de pointes de feu la surface ainsi circonscrite. Il est absolument nécessaire de pénétrer jusqu'au tissu sain, en pratique jusqu'au point où la pointe galvanique éprouve une résistance manifeste; dans le tissu malade la pointe pénètre « comme dans du beurre ». Il faut espacer les pointes de 2 ou 3 millimètres pour éviter les mortifications étendues.

La surface ainsi traitée peut à la rigueur rester sans pansement. Toutefois, s'il y a réaction vive, tuméfaction, congestion, il sera bon d'appliquer, au moins temporairement, des pansements appropriés; il faudra surveiller la cicatrisation avec la plus grande sollicitude, et, dès qu'elle sera complète, c'est-à-dire en moyenne au bout de quinze à vingt jours, on procédera à une nouvelle séance de cautérisation. Le nombre de ces séances sera variable suivant les cas.

Cette méthode conviendra surtout aux lupus peu étendus, aux tubercules isolés, dans les régions particulièrement dangereuses, à la face en particulier.

Quant aux résultats, voici les conclusions de M. Brocq :

Dans les lupus non excédents, les résultats sont remarquables, supérieurs à ceux donnés par la scarification. Dans les lupus ulcéreux simples, les résultats sont identiques à la scarification, cette dernière méthode étant peut-être supérieure au point de vue esthétique. Dans le lupus vorax, la scarification doit être préférée sans hésitations; dans le lupus de la cavité buccale ou des orifices (lèvres, paupières), la galvano-caustique l'emporte au contraire. Dans le lupus des fosses nasales, le galvano doit céder le pas à la curette tranchante.

Dans le *lupus érythémateux*, les résultats sont beaucoup moins nets; on emploiera surtout la cautérisation ignée dans les lupus érythémateux s'accompagnant d'une infiltration profonde; mais le résultat est toujours aléatoire.

La cautérisation est indiquée dans les *épithéliomas superficiels de la peau*, en particulier dans les épithéliomas dits *perlés* et dans ceux qui se développent sournoisement sous les plaques grisâtres dites *séborrhée concrète* des vieillards. Il faudra d'abord, comme dans le lupus, cercler les limites du mal, puis volatiliser le centre.

On volatilisera de même les *molluscum pendulum*, les *papillomes*, les *verrues*, ou bien, s'ils sont pédiculés, on sectionnera le pédicule avec le cautère et on détruira profondément le point d'implantation. On pourra traiter de même les *nævi verruqueux*, *pigmentaires* ou *hypertrophiques*.

L'*acné* est aussi très heureusement traitée par la cautérisation ignée, en particulier l'acné vulgaire, dont on volatilisera le centre. S'il s'agit d'*acné phlegmoneuse* et *indurée*, on ouvrira avec la pointe rougie toutes les collections purulentes dermiques et sous-cutanées ainsi que les noyaux d'induration. La même ligne de conduite devra être adoptée dans l'*acné pustuleuse*, quand les moyens médicaux (régimes, lotions, pommades) se sont montrés inefficaces. Dans le *rhinophyma*, le galvano-cautère permet, en bien des cas, d'obtenir une réduction notable du volume du nez.

Le *sycosis* et les *folliculites* sont justiciables du même traitement.

1. L. Brocq. — « La Cautérisation ignée; ses indications ». *La Presse Médicale*, 1898, 9 et 16 Février, n^os 13 et 15, p. 78 et 90.

LA CAUTÉRISATION IGNÉE EN CHIRURGIE GÉNÉRALE

La cautérisation ignée est souvent employée à **titre de révulsif** dans les *inflammations des séreuses articulaires*; elle convient surtout aux formes subaiguës ou chroniques; elle est à rejeter dans les formes aiguës.

Les pointes de feu sont indiquées dans les *inflammations des séreuses articulaires* ou *péri-viscérales* (arthrites, pleurites, péricardites, péritonites); elles conviennent surtout aux formes subaiguës ou chroniques; elles sont à rejeter dans les formes aiguës.

Dans l'*arthrite sèche*, sans déformation, caractérisée par des craquements articulaires, une certaine gêne dans les mouvements et des phénomènes douloureux, la cautérisation ignée ponctuée superficielle pourra rendre des services.

Dans l'*arthrite blennorragique* à son déclin, on a préconisé l'immobilisation dans un appareil plâtré, combinée avec des séries de pointes de feu en raies ou ponctuées, dans la région malade, répétées tous les huit ou dix jours environ.

Il en est de même au début dans l'*ostéo-arthrite bacillaire*. S'il y a de la fièvre, si l'arthrite s'accompagne de déformations manifestes des surfaces articulaires, s'il y a tendance suppurative, les pointes de feu sont inutiles sinon nuisibles.

La cautérisation ignée peut être employée comme **méthode sclérosante**.

Sous le nom d'« ignipuncture », A. Richet a préconisé une méthode de cautérisation destinée plus spécialement au traitement des *tumeurs blanches*. Elle consiste à plonger, à plusieurs reprises et en des points différents, dans les tissus morbides que l'on désire modifier, un petit cautère à boule terminé par une aiguille longue et fine rougie à blanc.

De même en emploie les pointes de feu profondes dans les *angiomes*, dans les *tumeurs érectiles*.

La cautérisation ignée est encore très souvent employée pour la cure des hémorroïdes.

La cautérisation est parfois employée comme **procédé d'hémostase**.

Dans le cas de *plaie suintant en nappe*, on peut obtenir l'hémostase en attouchant la plaie avec le thermocautère porté au rouge. Il se forme une escarre qui amène l'hémostase. Ce procédé est inapplicable sur les gros vaisseaux.

Au même ordre d'idées appartient l'*électro-hémostase*. L'idée directrice de l'électro-hémostase est d'arrêter une hémorragie avec une pince et de comprimer entre les mors de l'instrument une partie du vaisseau voisin de la section, afin d'en expulser le sang autant que possible, puis d'arriver à la dessiccation complète des tissus saisis par la chaleur que développe un courant électrique passant dans les mors de la pince. La température nécessaire à cette coction ou dessiccation est de 80 à 90°. L'électro-hémostase paraît avoir été imaginée pour la première fois par un chirurgien américain, Skene (de Brooklyn). Jacob (de Bruxelles), a donné de cette méthode une bonne description dans la *Revue de gynécologie et de chirurgie abdominale*.

L'instrument employé est une pince à forcipressure qui a subi les transformations nécessaires pour le passage d'un courant électrique.

Soumise à cette électro-hémostase, l'extrémité d'une artère ou la petite masse de tissu saisie par la pince ressemble à du parchemin, et le microscope ne peut y reconnaître les différents éléments constitutifs.

Ce procédé d'hémostase ne s'est pas généralisé.

LA CAUTÉRISATION IGNÉE EN OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE

Les indications de la galvanocaustie se sont restreintes depuis l'introduction des pinces à morcellement. Cependant :

1° Pour le nez, le galvano est toujours très employé pour la réduction de tous les *états hypertrophiques de la muqueuse*;

2° Au niveau du pharynx, il permet de détruire aisément les amas isolés de tissu folliculaire connus sous le nom de *granulations*;

3° Les *amygdales* étaient et sont encore parfois enlevées chez l'adulte par le procédé de l'anse chaude, c'est-à-dire par sectionnement au moyen d'un fil rougi porté sur la base de l'organe, puis progressivement resserré;

4° C'est pour le larynx des tuberculeux que le galvanocautère rend les meilleurs services en permettant la destruction exacte des *néoplasies tuberculeuses*; la cautérisation par le galvanocautère est, à l'heure actuelle, le traitement de choix.

* * *

Par cette rapide revue des principales indications de la cautérisation ignée, on voit que cette méthode joue un rôle important en thérapeutique: dans un prochain article, nous étudierons quelle en est, de nos jours, la meilleure instrumentation.

# LE MOUVEMENT MÉDICAL

**A propos des grands écrasements des membres.** — La conservation, même la conservation à outrance, reste encore aujourd'hui la règle qui préside au traitement des grands écrasements des membres. Cependant, comme toutes les règles, elle comporte des exceptions. Si nous en jugeons par le travail que vient de faire paraître M. Imbert[1] (de Marseille), ces exceptions ne seraient même pas très rares. C'est ainsi que, sur 12 cas d'écrasement du membre inférieur qui, dans l'espace de dix-huit mois, ont passé dans son service de l'Hôtel-Dieu de Marseille, M. Imbert a été amené à pratiquer 11 fois l'amputation. On est frappé de cette proportion énorme d'interventions, et l'on comprend que M. Imbert tienne à justifier sa conduite en passant en revue un à un les écrasés qu'il a opérés.

* * *

Les malades de M. Imbert présentaient tous les signes classiques des grands écrasements : fractures multiples comminutives des os, lésions larges de la peau, attrition profonde et décollement des parties molles. Un de ces écrasés est arrivé avec sa jambe ne tenant plus que par un lambeau de peau; celui-ci a été sectionné, et le malade a succombé peu de temps après. Dans un autre cas, l'amputation a été faite au cinquante-cinquième jour après l'accident, sur la demande formelle du malade. Il avait pour voisin de lit un autre écrasé qui était entré presque en même temps que lui et qui était presque guéri après une amputation, tandis que lui traînait toujours. Comme son état général restait médiocre, que le consolidation se faisait mal et que la fièvre persistait toujours, M. Imbert céda au désir de son malade et pratiqua l'amputation. Le malade guérit.

Les neuf autres blessés ont été opérés dans le courant de la période de réaction, celle qui suit le choc. Ces neuf amputations, faites du troisième au cinquième jour après l'accident, ont donné trois morts, soit une mortalité de 33 pour 100. L'indication opératoire a été fournie, dans ces cas, trois fois par la gangrène et deux fois par la septicémie gazeuse : ces deux opérés ont succombé.

Pour M. Imbert, la gangrène et la septicémie gazeuse indiquent formellement l'intervention. Cependant ces deux complications sont relativement rares. Ce qu'on observe le plus souvent chez les grands écrasés — et c'était le cas de ses quatre autres opérés —, c'est la septicémie ou la pyohémie. Or, M. Imbert estime que la pyohémie avec ses grandes oscillations thermiques commande aussi l'intervention. Par contre, la décision à prendre lui paraît plus difficile dans la septicémie simple. En pareil cas, le membre sécrète un liquide qui n'est pas du vrai pus; la température oscille autour de 39° avec de légères rémissions matinales; le pouls reste rapide, la langue est sèche et le teint prend une coloration blafarde. Que faire en pareil cas? M. Imbert estime qu'on peut attendre si le malade s'alimente, si son état général se maintient. Mais, si celui-ci s'altère et que les symptômes indiqués persistent, il faut intervenir par l'amputation. Par la force des choses on est amené à attendre le troisième ou le quatrième jour, c'est-à-dire, d'une part, la disparition du choc, d'autre part la constatation ferme des signes graves qui commandent l'intervention. C'est la conduite que M. Imbert a tenue chez ses blessés.

* * *

Quatre fois sur onze, M. Imbert a donc pratiqué l'amputation en raison d'accidents septicémiques qui sont venus compliquer les grands écrasements des membres. Or, dans un travail consacré à la méthode de Bier, travail très remarquable par son caractère pratique, M. Delagenière[1] (du Mans) écrit ceci :

« C'est la méthode de conservation (la méthode de Bier) par excellence qui, dans les grands traumatismes, permet de tenter la reconstitution des tissus au delà des limites permises, parce qu'elle met le malade à l'abri de la plupart des complications redoutables, telles que l'infection aiguë, les lymphangites et la septicémie. Nous avons pu ainsi conserver des membres qui paraissaient absolument perdus. Dans des cas d'écrasement dans des engrenages, quand la peau était hachée, les tendons dénudés, les muscles en bouillie, les battements des artères introuvables, nous avons tenté avec succès la conservation, au lieu de pratiquer une amputation immédiate comme c'était indiqué. Dans des cas de broiement des membres avec menace de gangrène, nous avons agi de la même façon et presque toujours avec succès. »

Ce passage, que nous avons tenu à citer en entier, montre donc que, grâce à la bande élastique, on peut restreindre considérablement les indications de l'intervention (gangrène, septicémie) telles qu'elles ont été formulées par M. Imbert. Cela étant, et surtout en raison de l'intérêt pratique de cette question, on nous permettra de résumer ici, avec quelques détails, la façon de faire de M. Delagenière.

* * *

On commence par examiner avec soin le membre broyé et, pendant cet examen, on le nettoie et on le débarrasse de tous les corps étrangers qu'il peut contenir. Pour le nettoyer, il vaut mieux ne pas faire usage de solutions antiseptiques trop fortes. Si une suture osseuse est jugée nécessaire, il n'y a pas d'inconvénient à la pratiquer séance tenante, mais de la façon la plus simple et, la plupart du temps, un cerclage, une cheville aideront pour maintenir la réduction.

On place ensuite le membre dans une gouttière plâtrée. Celle-ci doit être établie de façon à maintenir la réduction des fragments osseux, à laisser les tissus facilement accessibles à la vue, à permettre une application facile de la bande élastique sans défaire le pansement, lequel se réduit du reste à quelques compresses aseptiques recouvrant la plaie.

Le malade étant ainsi installé, on applique la bande élastique, qu'on laisse en place au moins pendant une heure. M. Delagenière pense qu'il faut faire une séance d'hyperhémie toutes les six heures dans les cas graves, tandis que dans les cas ordinaires deux séances par jour suffisent.

1. L. Imbert. — *Revue de chirurgie*, 1907, vol. XXVII, n° 2, p. 261.

1. H. Delagenière. — *Journ. de méd. et de chir. pratiques*, 1907, 25 Mars, vol. LXXVIII, p. 209.

Sous l'influence de ce traitement, la douleur disparaît rapidement. En changeant les compresses tous les jours, on constate qu'il y a peu ou pas de suppuration. On assiste ainsi à une momification des parties gangrenées, cependant que la vaste plaie se couvre de bourgeons charnus. Dès qu'on ne craint plus le chevauchement des extrémités osseuses, on peut commencer à mobiliser les doigts et les orteils en retirant le membre de son plâtre. Dès que le squelette paraît bien consolidé, on s'occupe de la même façon des tendons et des articulations, et presque toujours on les trouve dans un état satisfaisant, prêts à fonctionner. Il n'y a plus alors qu'à faire la révision des parties pour conserver définitivement ou pour supprimer tel ou tel organe.

En procédant de cette façon et en continuant les applications de la bande jusqu'à la guérison, M. Delagenière a obtenu, dans des cas très graves, des guérisons parfaites au bout de six semaines pour le membre supérieur, au bout de deux mois pour la jambe. Il est convaincu que la méthode de Bier peut donner des résultats particulièrement brillants dans les traumatismes moins étendus, notamment dans les plaies contuses et les simples contusions. Dans tous ces cas, l'hyperhémie que provoque la bande peut être comparée à celle que donne le massage, dont on connaît les bons effets en pareil cas. Or, il est plus facile, comme le dit fort judicieusement M. Delagenière, d'appliquer une bande que de faire un bon massage.

R. Romme.

## XXXVI^e CONGRÈS DE LA SOCIÉTÉ ALLEMANDE DE CHIRURGIE [1]

BERLIN, 3-6 Avril 1907.

*(Fin.)*

TROISIÈME QUESTION MISE A L'ORDRE DU JOUR :

### Les fractures du fémur au tiers moyen et au tiers inférieur.

— *M. Bardenheuer* (de Cologne), rapporteur, a eu à traiter, depuis trois ans, 179 cas de fractures de la cuisse. Portant son attention principalement sur le raccourcissement, M. Bardenheuer constate que l'on se fie, en général, trop tôt à la solidité du cal; certains blessés se lèvent sans raccourcissement, mais celui-ci apparaît après quelques semaines de marche. La consolidation définitive du cal demande parfois un an. Un cal en baïonnette est plus solide qu'un cal angulaire. Si l'angle est peu marqué, l'action des muscles peut compenser, au début, la tendance à l'exagération de la courbure; mais, en fin de compte, les difformités ne tardent pas à s'établir. D'autres fois, l'inclinaison du bassin et la scoliose avec torsion vertébrale arrivent à corriger des raccourcissements pouvant atteindre 5 centimètres. Donc, on veillera à ne pas laisser les blessés se lever trop tôt, tout en leur donnant la possibilité d'exécuter des mouvements actifs.

Ceux-ci ne peuvent être réalisés que par l'application de l'extension continue. La méthode de Bardenheuer comporte, pour la cuisse, l'emploi de poids assez considérables (30-40 kilogrammes). Sous l'effet de l'extension, l'épanchement sanguin se résorbe facilement et l'on évitera sûrement la rétraction musculaire en appliquant la méthode dès le premier jour. Dans 159 cas, l'auteur n'eut pas de raccourcissement; dans 7 cas, le raccourcissement atteignit 1/2 à 1 centimètre ; dans 4 cas, 3 centimètres ; dans 4 cas, jusqu'à 4 cent. 1/2.

La méthode de Bardenheuer, aussi bien que pour la diaphyse, donne d'heureux résultats dans le traitement des fractures sous-trochantériennes et supra-condyliennes. Dans 21 cas de fractures intra-capsulaires, la pseudarthrose survint 2 fois. Quant aux fractures extra-trochantériennes, elles amènent rapidement, par la rétraction musculaire et les troubles nutritifs locaux, une véritable fonte du col; ici encore, l'extension est justifiée.

M. Bardenheuer ne cherche point à imposer l'extension systématiquement dans tous les cas; la rivalité de la méthode avec la suture ne peut que contribuer au perfectionnement du traitement parfois si difficile des fractures de la cuisse.

— *M. König* (d'Altona), co-rapporteur, cherche surtout à justifier l'intervention sanglante dans les fractures du col fémoral. Celles-ci sont plus fréquentes qu'on ne l'admet généralement chez les jeunes sujets, et, chez eux, la pseudarthrose n'est pas rare. Il est littéralement impossible de savoir quand la consolidation est définitive. Pour replacer les fragments dans leurs rapports anatomiques, rien ne vaut la suture métallique. Celle-ci sera précoce. L'auteur signale différentes méthodes (enchevillement, technique de Lambotte, boulonnage de Depage); pour lui, le fil de bronze-aluminium est préférable. L'intervention est pratiquée sous anesthésie lombaire. Les opérés gardent le lit pendant dix à douze semaines.

— *M. Niehans* (de Berne) montre les radiographies de quelques fractures épiphysaires ainsi que celle d'une résection cunéiforme du genou ; les fragments sont maintenus en contact par de longs clous métalliques appliqués temporairement à la façon de Lambotte.

— *M. Gœcke* (de Mülheim) présente un malade atteint d'une fracture de la cuisse suivie d'allongement du fémur.

— *M. Kausch* (de Berlin). La méthode de Bardenheuer doit être scrupuleusement observée dans ses moindres détails. L'auteur se vit obligé d'intervenir chez des blessés qui ne pouvaient supporter l'application continue des poids extenseurs.

— *M. Lauenstein* (de Hambourg), quoique ayant suivi rigoureusement les instructions de Bardenheuer, n'a pas eu à se féliciter de la méthode. Il a traité 94 fractures de cuisse au moyen de l'extension et a obtenu, en moyenne, un raccourcissement de 1/2 centimètre.

— *M. Sprengel* (de Brunswick) croit à l'impossibilité d'une réduction parfaite dans les fractures spiroïdes. L'auteur décrit une modification au dispositif de Bardenheuer.

— *M. Kittel* (d'Annahütte), après avoir essayé toutes les méthodes de traitement des fractures de la cuisse, reste partisan convaincu de la méthode de Bardenheuer. Cette technique est, d'ailleurs, précieuse pour le médecin praticien, lequel ne peut toujours avoir à sa disposition du plâtre frais.

— *M. Bockenheimer* (de Berlin) préfère la méthode de Bardenheuer aux interventions sanglantes. L'auteur a traité, à la Clinique de feu von Bergmann, 5 fractures sous-trochantériennes sans raccourcissement; le même résultat fut obtenu dans les fractures spiroïdes avec dislocation. M. Bockenheimer montre un cas de décollement épiphysaire du genou guéri parfaitement par la méthode de l'extension.

— *M. Nœtzel* (de Francfort) a toujours pratiqué la suture tardivement. La suture métallique est indiquée pour la cuisse ; pour la rotule, la soie est suffisante.

— *M. Schlange* (de Hanovre) cherche à simplifier la technique. Dans les fractures transversales, par exemple, accompagnées de déplacement, l'auteur pratique la réduction à ciel ouvert, et, les fragments étant juxtaposés sans aucune ligature ni suture, applique un bandage plâtré. Les résultats sont satisfaisants.

— *M. Körte* (de Berlin) rappelle que la méthode de Bardenheuer n'est point nouvelle, mais que c'est un des mérites du chirurgien de Cologne d'en avoir défini et perfectionné la technique.

COMMUNICATIONS DIVERSES

**Résection du fémur pour sarcome.** — *M. Lampe* (de Bromberg) montre un malade auquel il a pratiqué la résection du tiers inférieur du fémur pour sarcome. Résultat fonctionnel très bon. Pas de récidive.

— *M. Borchard* (de Posen) a opéré un cas semblable, il y a six ans. La résection porta sur une étendue de 27 centimètres. Pas de récidive. La fonction du membre, même sans attelles, est parfaite, la mobilité du genou est conservée; les muscles, quoique raccourcis, se sont parfaitement adaptés à leur nouvelle fonction.

**Transposition musculaire.** — *M. Samter* (de Königsberg) est intervenu dans un cas de paralysie du grand dentelé; il a libéré le grand pectoral à son insertion au bras et l'a fixé à l'omoplate. Résultat fonctionnel parfait.

**Extirpation d'un énorme kyste pancréatique.** — *M. Gœbell* (de Kiel) a pratiqué l'extirpation totale d'un kyste pancréatique. Le volume de la tumeur en imposa tout d'abord pour de l'ascite; le début s'était fait sans infection, sans traumatisme. On pratiqua l'ablation extrapéritonéale avec tamponnement à la Mickulicz. Après deux mois de fistulisation, le malade guérit. L'examen microscopique démontra dans la paroi du kyste l'absence d'épithélium.

**L'invagination intestinale appliquée au traitement de la hernie étranglée et gangrenée.** — *M. Rindfleisch* (de Wendal) a opéré avec succès un cas de hernie étranglée avec gangrène de l'intestin, au moyen de sa méthode d'invagination. Celle-ci consiste à réunir, après libération adéquate du mésentère, les deux bouts sains de l'intestin en enfouissant dans leur lumière le bout invaginé de l'anse malade.

L'auteur rappelle que Fédoroff a employé une technique semblable, dans un cas de gangrène du côlon transverse.

**Sur les abcès rétropéritonéaux d'origine biliaire.** — *M. Sprengel* (de Brunswick), sur 170 opérations portant sur les voies biliaires, n'a rencontré qu'une seule fois un abcès rétropéritonéal. Ces abcès, très rares, ne doivent pas être confondus avec les abcès d'origine biliaire secondairement extrapéritonéalisés. L'auteur compare le mécanisme de la formation de ces abcès à celui des abcès appendiculaires dont la migration peut se faire entre les feuillets du méso-appendice.

**Mélange pour plombage des os.** — *M. Katzenberg* (de Hambourg) remplit les cavités osseuses, suites d'ostéomyélite, au moyen d'un mélange fusible à 43° de blanc de baleine et d'iodoforme, à la façon du plombage osseux de Mosetig. Il compte 2 guérisons par première intention sur 7 cas.

**Traitement du tétanos d'après des recherches cliniques et expérimentales.** — *M. Bockenheimer* (de Berlin). Chez l'animal, l'injection d'antitoxine, pratiquée à temps, donne de bons résultats. Ces résultats ne s'observent point chez l'homme. L'auteur a cherché de diverses façons (recherche du bacille dans la plaie, cultures, recherche de la toxine dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien, etc.) à reconnaître l'affection avant l'apparition du tableau clinique; aucune méthode n'a donné de résultats positifs. L'attention de M. Bockenheimer fut attirée par ce fait que, au cours de la guerre russo-japonaise, le tétanos fut observé beaucoup plus rarement du côté des Japonais chez lesquels le baume de Pérou était employé couramment. Des recherches pratiquées avec du baume de Pérou et autres substances grasses (paraffine, huile d'olive, axonge) ont paru démontrer une action retardante de ces substances. Malheureusement, on se voit encore obligé de pratiquer souvent l'amputation précoce.

* * *

QUATRIÈME QUESTION MISE A L'ORDRE DU JOUR :

### Extirpation de la prostate.

— *M. Kümmel* (de Hambourg), rapporteur, étudie les indications de la prostatectomie. Il voudrait ne voir pratiquer l'opération que chez les prostatiques chez lesquels des méthodes plus bénignes sont restées sans effet. C'est dire que la prostatectomie n'est pas à conseiller au début de l'hypertrophie. Mais, si le malade ne vide plus spontanément sa vessie, si la sonde à demeure n'est plus tolérée, ou s'il s'est développé une infection vésicale rebelle, l'indication opératoire se présente. L'intervention ne rencontre de contre-indications que chez les vieillards très affaiblis, avec poumons, reins ou cœur insuffisants. Kümmel recommande vivement de se rendre compte, au préalable, de l'état de la dépuration urinaire au moyen de la cryoscopie. Les malades atteints de vessie flasque ne tirent aucun bénéfice de l'opération.

L'hypertrophie prostatique étant une affection locale, l'ablation radicale est l'opération de choix. Elle est préférable aux ablations partielles qui, si elles respectent le lobe moyen et sont, par ce fait, moins dangereuses, ne mettent pas à l'abri de la récidive. Kümmel s'est toujours bien trouvé de l'énucléation intracapsulaire. La voie haute lui paraît préférable. Sur 41 prostatectomies, il a procédé 11 fois par le

1. Voy. *La Presse Médicale*, 1907, 10 Avril, n° 29.

périnée, 30 fois par section haute. La cystoscopie renseigne sur la situation de l'organe, qui, dans 70 pour 100 des cas, bombe dans la vessie. Au point de vue hémostatique, la voie haute est la plus sûre; elle réduit les chances de fistulisation et permet aux opérés de se lever peu de temps après l'opération, ce qui n'est pas dépourvu d'importance. La voie périnéale reste indiquée dans les cas où la prostate bombe dans le rectum et chez les individus obèses dont le champ opératoire par voie haute n'est pas suffisamment éclairé.

Kümmel pense que le cancer de la prostate est plus fréquent qu'on ne le croit généralement : sur ses 41 cas, il en a rencontré 9 cas (3 décès immédiats, 2 décès, après trois à quatre mois, de métastase, 1 décès après un an, 3 résultats durables). En ce qui concerne les 32 prostatectomies pour affections bénignes, Kümmel a 7 décès, la plupart immédiatement après l'opération (probablement d'embolie) : l'un des opérés succomba à une hémorragie. Dans tous les autres cas, les opérés vident spontanément leur vessie, sauf quelques vieillards de quatre-vingts à quatre-vingt-dix ans qui sont atteints d'un rétrécissement post-opératoire. Il y a lieu de toujours examiner, à ce dernier point de vue, les opérés pendant quelque temps.

Dans toutes ses prostatectomies, Kümmel a eu recours à l'anesthésie lombaire pratiquée en position inclinée.

— *M. Wullstein* (de Halle), à la suite d'expériences cadavériques, propose, dans les cas de tumeurs du trigone ou des environs de l'embouchure des uretères, une modification de la section haute.

Après pubiotomie bilatérale, l'auteur pratique un volet ostéo-plastique qui, relevé, met bien à nu la vessie. La section des ligaments suspenseurs et des plexus de Santorini abolit pendant un certain temps l'érection jusqu'à rétablissement de la circulation collatérale. La vessie est préalablement insufflée au moyen d'air, et ce procédé n'a jamais provoqué d'embolie gazeuse. En tamponnant le rectum ou en faisant soulever sa paroi par le doigt d'un aide, la région du trigone arrive à fleur de peau.

— *M. Gunkel* (de Fulda) est partisan de la voie haute; l'anesthésie lombaire donne d'heureux résultats.

— *M. Schlesinger* (de Berlin) expose la statistique d'Israël :

Sur 19 cas, 3 décès : 1 par embolie, 1 par coma diabétique et 1 par anurie; l'auteur se demande si ce dernier accident n'est pas imputable à l'anesthésie lombaire. Quoique atteints presque tous de cystite préalable, tous les autres opérés ont guéri et urinent spontanément. Dans un cas, une hémorragie grave céda à un tamponnement à l'adrénaline. M. Israël préfère la voie haute; les prostates faisant saillie dans le rectum peuvent bien être enlevées par cette voie. Dans les cas de vessie très infectée, on drainera à la fois par en haut et par une courte incision périnéale.

— *M. Völkers* (de Heidelberg) apporte la statistique de Czerny.

Voie périnéale : 32 cas. Mortalité directe (collapsus, ouverture du rectum, péritonite) : 3 cas = 9,7 pour 100. Mort tardive (fistules recto-urétrales) : 2 cas. Guérison après symptômes septiques : 3 cas. Mauvais résultats (abcès paranéphrétiques, fistules) : 2 cas = 6,5 pour 100. Légers troubles consécutifs (fistules, atonie vésicale, cystite) : 4 cas = 13 pour 100. Bons résultats : 21 cas = 65 pour 100.

Voie haute : 7 cas. Décès (septicémie, pneumonie) : 2 cas. Bons résultats : 5 cas.

Le drainage se fait à la façon de Narath, à la fois par en bas (sonde à demeure) et par en haut (drain en T à branches extérieures).

— *M. Gœbell* (de Kiel) expose les résultats de la pratique de M. Helferich.

Les cas légers sont traités par la résection des vaisseaux déférents. En cas de prostatectomie, indiquée par des hémorragies, ou lorsque le cystoscope montre un lobe saillant, obturant la lumière urétrale, on opère par voie haute. La néphrite est une contre-indication.

— *M. von Rydygier* (de Lemberg) est partisan des opérations précoces. Il reste fidèle à la voie périnéale et aux résections partielles.

— *M. de Quervain* (de la Chaux-de-Fonds) procède par voie haute.

Sur 12 cas, 2 décès.

— *M. Rumpell* (de Berlin) met en garde contre les injections intra-vésicales d'air; des morts subites ont été observées. Il attire l'attention sur la fréquence, après prostatectomie, des suicides par mélancolie.

— *M. Freudenberg* (de Berlin) présente un énucléateur destiné à faciliter l'énucléation de la prostate dans sa loge.

— *M. Israël* (de Berlin). Les indications ne doivent pas être trop étendues, non à cause de la gravité de l'opération en soi, mais à cause des fréquentes contre-indications dépendant du malade même. Cependant les vessies flasques retrouvent leur contractilité après l'opération. La voie haute permet d'enlever toutes les prostates, quelles que soient leur disposition. L'existence d'un abdomen gras n'est pas une indication pour la voie périnéale; les difficultés sont les mêmes quand le périnée est infiltré de graisse.

— *M. Payr* (de Graz) a pu pratiquer deux fois la prostatectomie par voie haute sous anesthésie locale à la Schleich. 1 guérison.

— *M. Schultheiss* (de Wildungen) a procédé 9 fois par voie haute. 2 décès : 1 après sept jours, l'autre d'embolie. Il est partisan de l'extirpation partielle.

— *M. Helferich* (de Kiel) insiste sur la difficulté de l'énucléation dans les cas de carcinome. Il procède par voie haute.

— *M. Rovsing* (de Copenhague) ne fait la prostatectomie totale qu'en cas d'hémorragies sérieuses et dans les cas de prostates de volume excessif. On doit commencer par des moyens moins radicaux. Sur 150 cas d'hypertrophie prostatique, il n'a dû pratiquer que 6 fois l'ablation totale. Rovsing rappelle que la mélancolie que l'on observe après prostatectomie se rencontre aussi dans les prostatites. Une cystostomie sus-pubienne traitera d'abord la cystite.

— *M. Riedel* (d'Iena), sur 8 cas de prostatectomie par voie haute, a eu 5 décès : 4 fois par embolie provenant du plexus prostatique.

### COMMUNICATIONS DIVERSES

**Extirpation totale de la vessie.** — *M. Rovsing* (de Copenhague) relate trois cas d'extirpation totale de la vessie. L'organe, rempli d'une solution de phénosalyl, est extirpé comme un kyste; les uretères débouchent au dehors par deux boutonnières lombaires. 2 décès, 1 guérison. L'auteur démontre la ceinture qu'il a fait construire pour ses opérés et qui permet de recueillir l'urine sans incommodités pour le patient.

— *M. Kümmel* a pu suivre pendant quatre ans un malade chez lequel il avait, après résection de la vessie, pratiqué l'implantation colique des uretères. Le malade pouvait garder son urine pendant quatre heures; finalement le malade succomba à une pyélonéphrite ascendante.

**Néphrectomie suivie de néphrolithotomie sur l'autre rein ; guérison.** — *M. Rosenstein* (de Berlin) a enlevé 53 calculs de cystine chez une jeune femme opérée précédemment de néphrectomie. La néphrotomie pratiquée sur le rein restant fut suivie de guérison. La sœur de l'opérée était également atteinte de cystinurie.

**Interventions sur la moelle épinière.** — *M. F. Krause* (de Berlin) est intervenu 20 fois pour des symptômes de compression médullaire. 8 fois, le symptôme de Brown-Séquard avait fait admettre le diagnostic de tumeur comprimant la moelle : après laminectomie, on trouva l'arachnoïde distendue localement par un liquide sous forte pression ; l'évacuation de celui-ci fit disparaître tous les symptômes médullaires.

— *M. Jenkel* (de Göttingen) a vu, dans un cas, apparaître après un traumatisme tous les symptômes cliniques d'une compression médullaire. L'autopsie ne révéla ni fracture vertébrale, ni trace d'épanchement sanguin, mais l'examen de coupes sériées de la moelle démontra un arrachement des cornes postérieures au niveau du cinquième segment cervical.

**Transplantations d'organes.** — *M. v. Haberer* (de Vienne) a cherché à se rendre compte de ce que devenaient des fragments de rein implantés soit dans le foie, soit dans la rate. Dans le foie, la nécrose de coagulation est rapide; elle l'est moins dans la rate.

**Le baume du Pérou dans le traitement des plaies.** — *M. Suter* (de Innsbruck) emploie systématiquement le baume du Pérou dans les plaies fraîches. Dans 20 cas de fractures ouvertes et infectées, le traitement conservateur réussit 16 fois. Expérimentalement, le baume du Pérou possède une action mécanique sur les bactéries; il est, de plus, bactéricide et communique aux tissus voisins des propriétés analogues. Le baume du Pérou est, en outre, activement chimiotactique pour les leucocytes.

— *M. Borchard* (de Posen), après l'emploi de très petites quantités de baume du Pérou (3-4 gr.), a vu survenir plusieurs fois une néphrite avec cylindrurie. Cette action sur le filtre rénal est peut-être due à l'action de corps aromatiques provenant de produits de falsification.

**L'opération idéale de l'anévrisme artériel et de l'anévrisme artério-veineux.** — *M. Lexer* (de Königsberg). Dans un cas d'anévrisme artério-veineux poplité, Lexer a pratiqué l'extirpation suivie de la suture circulaire des deux bouts de chacun des vaisseaux. Pendant six mois, le pouls périphérique fut bien perceptible, mais, depuis peu, il s'affaiblit progressivement. Dans un cas d'anévrisme diffus de l'axillaire, l'auteur dut réséquer le vaisseau sur une étendue de 7 centimètres. Comme la brèche ne pouvait être comblée par rapprochement des deux bouts, Lexer intercala entre eux un fragment de la veine saphène qui fut suturé au surjet de soie. Pendant quelque temps après l'opération, le pouls redevint perceptible, mais la gangrène emporta le malade. L'autopsie montra une coaptation parfaite au niveau des sutures, mais, à l'endroit où l'on avait placé la pince hémostatique inférieure, un thrombus s'était formé; le malade était d'ailleurs un artério-scléreux avancé.

**Splénectomie.** — *M. Küttner* montre une malade chez laquelle il a pratiqué la splénectomie pour splénoptose leucémique ; l'état général est excellent. Dans un autre cas de splénectomie, pratiquée pour une vaste plaie de la rate, Küttner a eu l'occasion d'examiner le sang deux ans après l'intervention : il a constaté un accroissement de l'hémoglobine et des érythrocytes, ainsi qu'un accroissement notable des éléments leucocytaires mononucléés au détriment des polynucléés.

— *M. Borchard* (de Posen), à propos de la communication de Küttner, présente une pièce anatomique provenant d'une splénectomie pratiquée pour rupture sous-cutanée de la rate; le malade, opéré vingt-sept heures après l'accident, guérit parfaitement quoiqu'il ait présenté pendant longtemps une hypoglobulie marquée (1.800.000).

**De la ligature de la carotide primitive.** — *M. Jordan* (de Heidelberg). On sait que cette intervention détermine dans 25 pour 100 des cas des complications cérébrales; le plus souvent (10 pour 100) le décès survient par ramollissement. Ces troubles étant principalement imputables à la ligature brusque, on pouvait songer à préparer une circulation collatérale par une compression digitale prolongée préalable. Après essais expérimentaux, Jordan a pratiqué une fois chez l'homme, dans un cas de cancer englobant la carotide, une ligature lâche, mais suffisante néanmoins pour faire disparaître le pouls temporal ou maxillaire; il laissa, la plaie restant ouverte, la ligature en place pendant quarante-huit à cinquante heures, puis il lia définitivement. Le malade guérit sans complications.

**Déchirure traumatique de la veine cave inférieure.** — *M. Lauenstein* (de Hambourg) ayant pratiqué, dans un cas de contusion de la région hépatique, la réunion de deux plaies du foie, vit l'hémorragie persister entre le foie et la coupole diaphragmatique. Le malade succomba, malgré un tamponnement, et l'autopsie montra une déchirure de la veine cave inférieure.

**Transplantation d'organes au moyen de la suture vasculaire.** — *M. Stich* (de Breslau). L'auteur a greffé un rein sur l'artère fémorale en suturant les moignons vasculaires ; l'urine continua à être sécrétée, et l'examen microscopique ne démontre aucune modification dans l'organe transplanté. Il en fut de même dans un cas de transplantation de la glande thyroïde sur l'aorte descendante.

**Dilatation chronique, non congénitale, du côlon.** — *M. Langemann* (de Brême) a opéré une femme de trente ans pour dilatation chronique énorme du côlon. L'affection offrait le tableau de la maladie de Hirschprung, dont elle différait par le fait qu'elle n'était point congénitale. Il existait une torsion de l'anse sigmoïde sur le côlon descendant.

L'auteur pratiqua, après colostomie, l'anastomose du côlon transverse à l'anse sigmoïde ; la malade alla bien pendant deux semaines, puis les symptômes de tympanisme colique réapparurent. En deux temps, on pratiqua alors l'anastomose du grêle à l'anse sigmoïde après avoir exclu le côlon dans sa totalité. Décès par péritonite par perforation. Les sutures, primitivement

longues de 4 centimètres, ne permettaient plus le passage d'un crayon.

**Hernie duodéno-jéjunale avec persistance du diverticule de Meckel.** — *M. Borchard* est intervenu dans un cas de hernie duodéno-jéjunale avec persistance du diverticule de Meckel; l'orifice herniaire était bridé par la veine mésentérique inférieure. Après avoir retiré toutes les anses grêles de leur siège rétropéritonéal, l'orifice herniaire fut suturé. Le malade guérit. Dix semaines après, obstruction par coudure d'une anse grêle, et décès.

* *
*

La Société allemande de chirurgie a désigné pour présider, en 1908, son 37e Congrès, le professeur von *Eiselberg* (de Vienne).

G. Wiener (de Bruxelles).

# SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

## *ALLEMAGNE*

### Société de médecine berlinoise.

20 Mars 1907.

**Tache mongolienne de la région sacrée chez un nouveau-né de race blanche.** — *M. Tugendreich* présente un nourrisson, né en Allemagne de parents allemands, qui offre ce stigmate, décrit, il y a déjà des siècles, par les Japonais, et considéré par eux comme un stigmate particulier à la race jaune. Baelz, qui le fit connaître en Allemagne, est le premier à en avoir publié une étude histologique; il montra que le substratum anatomique en était constitué par une agglomération de cellules étoilées riches en pigment. Dans la suite, cette tache mongolienne fut rencontrée fréquemment chez des singes, et on lui attribua en conséquence la valeur d'un caractère atavique. D'après Ebstein, on l'observerait assez souvent chez les enfants de race blanche : 1 fois sur 600 cas. M. Tugendreich croit pouvoir confirmer ce chiffre, car, sur 1.200 enfants, il en a vu 2 qui étaient porteurs de ce stigmate. Celui-ci disparaît d'ailleurs avec l'âge : vers la 13e année, il est tout à fait exceptionnel de le rencontrer.

**Le cancer de l'estomac et la chirurgie.** — *M. Kausch.* Nombre de médecins et même de chirurgiens allemands, et non des moindres, se montrent très pessimistes relativement à l'avenir du traitement chirurgical radical du cancer de l'estomac, qui est loin d'avoir donné, disent-ils, tous les résultats annoncés par les chirurgiens. Ils font ressortir la difficulté du diagnostic précoce de ce cancer, et, partant, l'impossibilité d'intervenir en temps utile.

M. Kausch, pour juger jusqu'à quel point ce pessimisme est fondé, a rassemblé tous les cas de résections gastriques pour cancer pratiquées par von Mikulicz à la Clinique de Breslau pendant une période de 14 années (1890-1904), soit en tout 163 cas. Or, cette statistique montre, d'une part, une diminution constante de la mortalité opératoire qui, pour les 4 dernières années, n'était plus que de 33,8 pour 100, et, d'autre part, une augmentation progressive des survies. On pourra objecter que cette mortalité opératoire de 33 pour 100 est encore élevée, mais il convient d'ajouter que von Mikulicz avait reculé plus loin que tout autre les limites de l'opérabilité du cancer gastrique. C'est ce qui explique d'ailleurs qu'il ait eu aussi, par compensation, des résultats thérapeutiques plus satisfaisants. M. Kausch a pu obtenir des renseignements détaillés sur 92 des 105 opérés de von Mikulicz qui survécurent à l'opération (13 malades, retournés en Russie, furent perdus de vue). Sur ces 92 opérés, 65 étaient morts au moment où M. Kausch fit son enquête, tous, sauf 3, de récidive de leur cancer : 27, soit 13 pour 100, étaient restés guéris depuis au moins 3 ans.

Ces résultats ne justifient donc pas, loin de là, le scepticisme de certains médecins et chirurgiens relativement à l'avenir de la chirurgie du cancer de l'estomac. Il y a tout lieu de croire, au contraire, que cette chirurgie enregistrera des succès de plus en plus brillants le jour où les médecins, sans attendre la manifestation d'une tumeur gastrique, se décideront à envoyer délibérément au chirurgien tout malade même simplement suspect de cancer de l'estomac : dans ce cas, la laparotomie exploratrice, aujourd'hui si bénigne, permettra de trancher rapidement et sûrement le diagnostic dans un sens ou dans l'autre.

En dehors de la résection gastrique, les autres opérations dirigées contre le cancer de l'estomac n'ont d'ailleurs, M. Kausch l'accorde volontiers, qu'une valeur nulle ou tout à fait secondaire. Sans parler de la gastrectomie totale, qui est une opération trop grave (50 pour 100 de mortalité) n'ayant du reste que des indications très exceptionnelles et à l'actif de laquelle on ne connaît pas jusqu'ici un seul cas de guérison durable, M. Kausch rejette la jéjunostomie, qui n'offre, dit-il, aucun avantage et beaucoup d'inconvénients; et quant à la gastro-entérostomie, il ne lui reconnaît qu'une seule indication stricte, à savoir, l'existence de troubles graves de la motricité gastrique : encore, après cette opération, le soulagement apporté aux malades n'est-il souvent que très minime et passager.

— *M. Ewald* fait remarquer que, si les médecins ne se décident souvent que tardivement à envoyer leurs malades au chirurgien, c'est en raison des difficultés qu'il y a pour eux, dans un cas donné, de distinguer, d'une part, s'ils ont ou non affaire à un cancer de l'estomac et, d'autre part, dans le cas de cancer reconnu, si ce cancer est encore ou non justiciable d'une opération. Le plus souvent, lorsque le diagnostic de cancer s'impose, il est déjà trop tard pour espérer le succès d'une résection.

Sur 255 cas de cancer que M. Ewald a eu l'occasion d'observer dans le cours de ces dix dernières années dans son service de l'hôpital Augusta, il ne compte que 59 cas opérés, c'est-à-dire que dans un quart seulement des cas le diagnostic avait pu être porté suffisamment à temps pour justifier l'espoir dans une intervention chirurgicale.

**Contre-poisons dans les cas d'empoisonnement par le lysol; recherches expérimentales.** — *M. Friedländer.* Malgré la réglementation sévère de sa vente, les empoisonnements par le lysol sont encore fréquents en Allemagne. Cet empoisonnement donne lieu généralement à des accidents graves : 20 pour 100 des malades apportés à l'hôpital succombent; il est vrai que beaucoup sont déjà moribonds au moment de leur admission. La toxicité du lysol est due à l'un de ses composants, le crésol, dont il contient une proportion de 50 pour 100 environ. M. Friedländer a donc cherché si, par l'addition de certaines substances au lysol, il n'était pas possible de faire entrer le crésol dans une nouvelle combinaison non toxique ou dont tout au moins la résorption serait beaucoup plus lente ou même nulle.

Il a choisi pour ses expériences le lapin, animal pour lequel la dose mortelle de lysol est de 2 gr. 50 par kilo. M. Friedländer a encore forcé cette dose qu'il a portée à 3 grammes. Ayant donc introduit dans l'estomac du lapin des doses hypertoxiques de lysol, il a essayé ensuite de neutraliser le poison en faisant absorber à l'animal, après un laps de temps plus ou moins long, des liquides ou produits divers susceptibles d'agir comme contre-poisons : eau, lait, glycérine, alcool, bouillie de magnésie calcinée, camphre, etc... L'eau a exercé une action franchement nocive, sans doute en favorisant, par suite de sa dilution, l'absorption du poison; quant aux autres substances, elles ont eu une influence nulle sur les accidents toxiques.

Appliquant alors une idée qui lui avait été suggérée par M. Blumenthal, lequel lui avait fait remarquer que le lysol présentait une affinité très marquée pour les matières grasses, M. Friedländer administra à des lapins empoisonnés par le lysol une certaine quantité d'huile, et il eut la satisfaction de les conserver en vie; il essaya avec le même succès d'autres corps gras, tels que le beurre, le saindoux ; enfin il obtint également de bons résultats avec le blanc d'œuf. Mais il nota que ces substances ne produisaient leur effet autitoxique que si elles étaient administrées au maximum 10 minutes après l'absorption de lysol ; passé ce délai, après 15 minutes, par exemple, elles n'empêchaient pas les accidents d'empoisonnement, et les animaux succombaient. Quant à la quantité de contre-poison nécessaire, elle comportait environ 4 ou 5 fois celle du poison administré. Chez les animaux ainsi traités, M. Friedländer a toujours constaté, après ouverture de l'estomac, que le blanc d'œuf produisait avec le lysol un précipité floconneux, jaunâtre, tandis que l'huile formait avec lui une émulsion.

Les conclusions pratiques qui se dégagent des recherches de M. Friedländer sont les suivantes :

Lorsqu'on se trouvera en présence d'un malade empoisonné par le lysol, on procédera aussitôt au lavage de l'estomac. Mais, comme cette évacuation de l'estomac aura pour résultat d'y amener le déversement de nouvelles quantités de poison en circulation dans le sang, on fera suivre le lavage de l'ingestion immédiate de blancs d'œufs ou d'huile en abondance, de façon à précipiter le poison sécrété et à empêcher sa réabsorption par la muqueuse gastrique. Il faut insister auprès du public sur le danger qu'il y a, dans ces cas, à faire boire au malade de grandes quantités d'eau, qui ne peuvent que favoriser l'absorption du toxique. J. D.

# SOCIÉTÉS DE PARIS

### SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

8 Avril 1907.

**Signification du psoriasis d'origine vaccinale.** — *MM. Hallopeau et Gastou*, à propos d'un malade ayant déjà eu du psoriasis et ayant présenté une nouvelle poussée de cette dermatose à l'occasion d'une vaccination, croient, à propos de cette récidive, que toutes les vraisemblances sont en faveur d'une inoculation de parasites. Ce parasite ne doit pas venir de la génisse; il est probable qu'il s'agit d'un parasite banal de la peau comparable au pneumocoque de la cavité buccale qui, chez un sujet prédisposé, se trouve inoculé avec le vaccin.

— *M. Danlos.* La vaccine peut provoquer toute une série d'éruptions fort dissemblables.

— *M. A. Renault* a vu dernièrement une varicelle évidente apparaître chez un enfant aussitôt après l'éruption vaccinale.

**Eruption herpétiforme post-vaccinale.** — *MM. Danlos et Deroye.* Il s'agit d'un enfant de onze mois, issu d'une mère qui eut un chancre spécifique il y a onze ans. Huit jours après la vaccination, apparut une éruption herpétiforme, d'abord confluente sur les fesses, qui, en trois jours, se généralisa. Il existe même, à l'heure actuelle, une petite bulle au niveau de la langue. Cette éruption fut prise tout d'abord pour de la syphilis.

— *M. A. Fournier.* Il s'agit évidemment d'une éruption herpétiforme généralisée, d'un hydroa vaccinal, mais l'intérêt de ce cas est grand parce que l'enfant est issu d'une mère syphilitique. Le diagnostic inexact d'un fait semblable pourrait soulever des problèmes médico-légaux.

**Kystes congénitaux du raphé pénien infectés par le gonocoque.** — *MM. Balzer et Merle* présentent un malade porteur de deux de ces kystes appelés par Reclus « kystes dermoïdes du raphé pénien ». Ces deux kystes sont de la grosseur d'une petite noisette, légèrement enflammés, et contiennent du pus dans lequel on a trouvé le gonocoque à l'état de pureté. Ces faits sont encore exceptionnels et surtout intéressants à cause de la possibilité du sommeil du gonocoque à leur niveau. Ces kystes s'infectent par un orifice externe qu'ils présentent toujours. Le malade va se faire enlever ces tumeurs, qui peuvent être une source de contagion.

**Sporotrichoses cutanées.** — *MM. Gaucher et Monier-Vinard* présentent un malade atteint de sporotrichose cutanée avec des lésions hypodermiques, dermiques et épidermiques, ayant très exactement l'aspect de gommes tuberculeuses sous-cutanées, les autres rappelant, surtout à la face, les sarcoïdes de Bœck. Ce malade, issu de tuberculeux, a perdu un enfant de tuberculose. Lui-même présente à l'auscultation des signes de lésions tuberculeuses des sommets. L'examen des crachats, pratiqué à plusieurs reprises sur près de 80 lames, n'a jamais révélé l'existence de bacilles de Koch. Les ensemencements sur différents milieux ont donné des cultures pures de sporotrichum Beurmani. Depuis trois semaines le malade prend 3 grammes d'iodure de potassium chaque jour. Il va mieux : ses lésions ne suppurent presque plus, quelques-unes sont en voie de disparition.

— *M. Gastou* fait observer à ce propos qu'il y a quelques années les cultures de crachats de certains individus pris pour des tuberculeux et n'ayant pas de bacilles de Koch lui ont donné des champignons variés.

— *M. de Beurmann.* Il serait très prématuré d'étendre les mycoses à la pathologie pulmonaire.

**Sporotrichose cutanée et sporotrichose de la mamelle.** — *MM. de Beurmann et Gougerot* présentent une malade atteinte de sporotrichose cutanée à lésions disséminées. Cette malade avait, d'autre part, des lésions de la mamelle : une tumeur dure

diagnostiquée squirrhe, deux lésions tuberculoïdes à côté de cette tumeur. La malade a été opérée. La tumeur dure était bien un squirrhe, les lésions tuberculoïdes ensemencées ont donné du sporotrichum pur. La malade, soumise à l'iodure de potassium, va bien mieux.

**Sur la pathogénie de l'ulcère des pays chauds.** — *M. de Beurmann* a examiné des préparations d'ulcère tropical qui lui ont été données au laboratoire de Neisser à Batavia. Au laboratoire, on décrivait comme agent de cette affection un spirille plus long et à tours de spires plus écartés que le spirochète de Schaudinn. M. de Beurmann a nettement retrouvé sur ces préparations l'association fuso-spirillaire, ce qui confirme l'opinion de Vincent sur l'agent de l'ulcère phagédénique des pays chauds.

**Infection syphilitique due à un bandage herniaire.** — *MM. Gaucher et Monier-Vinard.*

**Conséquences fâcheuses de la radiothérapie chez un enfant atteint de teigne.** — *MM. Hallopeau et Lasnier.* Le traitement mis en œuvre dans une grande ville de province a amené la production de larges cicatrices avec une alopécie qui restera définitive. Ce moyen puissant d'action ne doit donc être manié qu'avec les plus minutieuses précautions.

**Action des eaux de la Bourboule sur l'élimination de quelques éléments urinaires dans les dermatoses dites diathésiques.** — *MM. Gastou et Ferreyroles* (de la Bourboule). Dans certaines formes de dermatose, telles que l'eczéma, le psoriasis, il y aurait une formule urinaire spéciale consistant en augmentation, pour le litre d'urine, de l'acidité, de l'urée, de l'acide urique, des phosphates, par la diminution des chlorures, alors que le dosage en vingt-quatre heures montre une diminution du volume de l'urine et de tous les éléments, sauf l'acide urique qui est augmenté. Après la cure de la Bourboule, tous ces éléments, dosés au litre et en vingt-quatre heures, reviennent à leur proportion normale.

**Les eaux de la Bourboule en injections sous-cutanées; comparaison avec les sérums artificiels, l'eau de mer et les eaux radio-actives.** — *MM. Gastou et Ferreyroles* (de la Bourboule). Les auteurs ont obtenu de bons effets sur des malades traités par des injections sous-cutanées d'eau de la Bourboule à la dose de 50 à 100 centimètres cubes tous les deux ou trois jours. Il y a eu, notamment chez certains, une diminution rapide d'infiltrations ganglionnaires. On peut se demander si cette eau n'a pas une influence ionisante ou radio-active. Elle agit d'autre part par l'arsenic, les chlorures et les sels alcalins qu'elle contient. L'injection sous-cutanée remplacera avantageusement l'ingestion en cas d'intolérance gastro-intestinale.

E. Lenglet.

## SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE

8 Avril 1907.

**Étranglement d'une hernie intestinale diaphragmatique ancienne.** — *MM. Lebrun et Socquet.* Un homme entre à l'hôpital Beaujon présentant des vomissements, un état grave et meurt promptement.

Dans l'ignorance de la cause de la mort et en raison de circonstances qui l'avaient précédée, les auteurs furent commis pour pratiquer une autopsie médico-légale. Extérieurement le cadavre ne présentait rien de particulier, sinon une cicatrice d'apparence très ancienne à la partie latérale gauche de la base du thorax.

L'autopsie démontra la présence, dans la cavité pleurale gauche, d'une très volumineuse hernie intestinale et épiploïque. L'anse herniée mesurait 2 m. 60 de longueur. Il y avait dans la plèvre un épanchement séro-sanguinolent du volume d'environ 1 litre, véritable pleurésie herniaire. Il n'existait aucune espèce de sac herniaire. Le poumon gauche, considérablement rapetissé ne descendait pas au-dessous du 2e espace intercostal gauche et était complètement atélectasié, ce qui indiquait qu'il ne fonctionnait plus depuis très longtemps.

Le cœur était dévié à droite.

L'orifice diaphragmatique, assez volumineux, était situé à gauche de la grosse tubérosité de l'estomac et au voisinage de la cicatrice cutanée mentionnée plus haut. Le pourtour de l'orifice diaphragmatique était épaissi et complètement fibreux, présentant d'assez nombreux nodules également fibreux. Au centre de chacun de ces nodules se trouvait un grain de plomb.

Il a été impossible de recueillir des renseignements sur le passé de cet homme. Mais on peut conclure de cette autopsie qu'il présentait depuis de nombreuses années une volumineuse hernie intestinale dans la plèvre gauche, consécutive à un coup de fusil ayant perforé la paroi latérale gauche du thorax, comme l'indiquait la cicatrice cutanée. L'absence de sac herniaire est caractéristique de la hernie traumatique diaphragmatique et la distingue de la congénitale. Le fait intéressant est que cet homme a pu vivre, travailler, gagner sa vie pendant plusieurs années, sans se plaindre de cette hernie qui avait complètement supprimé la fonction du poumon gauche.

J. Lamouroux.

## SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

10 Avril 1907.

**Kystes hydatiques de l'humérus.** — *M. Lejars* fait un rapport sur deux observations de kystes hydatiques de l'humérus adressées à la Société par *M. Cranwell* (de Buenos-Ayres).

La première concerne une femme de 36 ans, qui depuis quelques mois, ressentait des douleurs de caractère imprécis, quoique parfois très vives, dans l'épaule et le coude droits, et qui, un beau jour, constata l'apparition, à la face postérieure du bras, d'une tumeur ferme, mobile, qu'un chirurgien diagnostiqua lipome et proposa d'opérer. Or, au cours de l'anesthésie, la femme, en se débattant, se fractura le bras malade et l'opération dut être remise à une date ultérieure. On appliqua un appareil plâtré. La tumeur avait disparu, mais, peu de temps après, on la vit réapparaître, cette fois à la face antérieure du bras. La malade entra dans le service de M. Cranwell, qui constata la non-consolidation de la fracture au niveau de laquelle on percevait même une mobilité très grande. En outre, il existait quatre tumeurs assez volumineuses, occupant trois la face postérieure et l'autre la face antéro-inférieure du bras, tumeurs régulières, indolentes, fermes, non adhérentes à la peau, mais tenant dans la profondeur.

M. Cranwell ne fit aucun diagnostic. Après la consolidation de la fracture, les tumeurs avaient encore grossi; bientôt l'antérieure présenta les signes de l'inflammation et s'abcéda; on dut l'ouvrir. L'incision donna issue à du pus mélangé de vésicules hydatiques. Dans la suite, d'autres abcès se formèrent dans les tumeurs postérieures, abcès qu'on ouvrit également, de sorte qu'au moment de sa sortie, la malade, qui refusa de se laisser soigner plus longtemps, présentait une série de fistules brachiales par où s'éliminaient des séquestres osseux. On la perdit de vue.

Les radiographies de ce cas, que présente M. Lejars, montrent dans les 2/3 supérieurs de la diaphyse humérale des parties transparentes, irrégulières, plus ou moins nettement circonscrites et entourées d'une coque de tissu plus ou moins épais.

Dans le deuxième cas, il s'agit d'un jeune homme de 21 ans qui, à la suite d'une chute, se fit une fracture du bras. On lui appliqua un appareil plâtré qui amena la consolidation, mais, à peine était-il remis, qu'il se fit une nouvelle fracture au même endroit. Il entra alors dans le service de M. Cranwell, qui constata un élargissement manifeste de la partie inférieure, sus-condylienne de l'humérus; à ce niveau la pression provoquait comme un bruit parcheminé: en outre la radiographie révéla très nettement l'existence de kystes intra-osseux occupant les deux tiers inférieurs de l'os.

M. Cranwell porta le diagnostic de kystes hydatiques de l'humérus, trépana l'os après incision des parties molles le long du bord externe du biceps, suivit plusieurs cavités kystiques contenant des vésicules hydatiques très serrées, curetta le canal diaphysaire, y passa à plusieurs reprises une lanière imbibée de formol, draina, et eut la satisfaction de voir guérir rapidement son malade. La fracture ne se consolida que lentement.

Les kystes hydatiques osseux sont rares: sur 970 kystes hydatiques de toutes espèces observés par lui dans la République Argentine, M. Cranwell n'en a observé que 4 cas. Dans la littérature il a pu cependant en recueillir 82 cas, dont 14 seulement concernaient des kystes de l'humérus. Il s'agit toujours de kystes ordinaires uniloculaires, la variété alvéolaire de Virchow ne se rencontrant jamais au niveau des os. Au point de vue de l'évolution, ces kystes se divisent en deux catégories, suivant qu'ils sont ou ne sont pas infectés. Ces derniers, en se développant, atrophient progressivement le tissu osseux sans déterminer aucune réaction médullaire ni périostique. Les premiers, au contraire, provoquent de l'ostéomyélite et, comme conséquence, la production de tissu osseux de néoformation autour de leur coque.

Les fractures spontanées compliquent très fréquemment les kystes hydatiques des os. Elles ont comme caractère quasi pathognomonique d'être indolentes, de ne s'accompagner ni d'ecchymose, ni de gonflement, ni de crépitation, de n'offrir aucune tendance à la consolidation. Ces caractères de ces fractures spontanées suffisent souvent pour faire le diagnostic. Celui-ci sera confirmé par la radiographie, qui montre généralement d'une façon nette, au niveau de l'os malade, des zones transparentes plus ou moins continues, tranchant absolument avec le pourtour foncé de l'os. Cependant ces zones ne peuvent pas être considérées comme caractéristiques, de la nature du kyste, car on les retrouve également dans d'autres kystes osseux, non échinococciques, et dont la nature est d'ailleurs encore discutée.

Les kystes hydatiques des os ont une tendance à s'accroître d'une façon indéfinie soit dans l'intérieur de l'os soit dans les parties molles enveloppantes. C'est ainsi que, dans quelques cas, on a trouvé des os longs entièrement envahis par ces kystes. Dans ces cas graves, la thérapeutique n'offre guère de ressources, mais dans les cas où les lésions sont plus limitées on est en droit d'espérer de bons effets du traitement chirurgical. Celui-ci ne peut consister que dans la trépanation de l'os, suivie de curettage et de drainage, après écouvillonnage au formol.

**Tuberculose iléo-cæcale avec paquet ganglionnaire énorme; résection; guérison.** — *M. Michaux* présente les pièces enlevées. Les lésions intestinales sont des plus minimes; c'est tout au plus si l'on peut reconnaître une légère plaque d'induration sur la paroi de l'intestin grêle au voisinage de la valvule. Par contre, les ganglions dégénérés forment un gros paquet qu'on pouvait, à l'exploration, considérer comme une tumeur mobile, qui fut prise pour un néoplasme cæcal.

— *M. Demoulin* rappelle que Gérard-Marchant a publié autrefois plusieurs cas de ces adénites péricæcales sans lésions macroscopiques visibles de la paroi intestinale. Dans un cas personnel de M. Demoulin, les lésions ont évolué avec tous les signes d'une appendicite, et c'est même ce dernier diagnostic qui fut posé.

J. Dumont.

## NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

**Insuffisance thyroïdienne et bacilles mucinogènes de l'eau.** — Dans des échantillons d'eau de puits et d'eau de source prélevés dans deux localités constituant des foyers de goitre et de crétinisme endémique, M. Proca a trouvé un bacille fluorescent remarquable par sa toxicité particulière. Les phénomènes d'intoxication provoqués par ce fluorescent mucinogène avaient la plus grande ressemblance avec les troubles consécutifs à l'ablation de la glande et des glandules thyroïdes.

M. Proca se demande donc si les bactéries mucinogènes de l'eau ne sont pas capables d'exercer par leurs produits une irritation continue sur la thyroïde et de provoquer à la longue soit le goitre, soit les divers états d'insuffisance thyroïdienne qu'on observe dans les foyers de crétinisme endémique. (*Journ. de méd. de Bordeaux*, 1906, n° 42). R. R.

* * *

**Méralgie paresthésique guérie par les injections sous-cutanées d'air.** — Le succès de ces injections a été constaté par M. Abadie (de Bordeaux) chez une femme de quarante-deux ans, probablement syphilitique, qui, depuis deux mois, présentait des perturbations de sa fonction menstruelle et souffrait, dans la sphère du nerf fémoro-cutané gauche, de paresthésies permanentes et de crises douloureuses à paroxysmes si fréquents et si intenses qu'elles gênaient le sommeil de la patiente et l'empêchaient de se livrer aux occupations de son métier.

Ces troubles disparurent à la suite de trois injections sous-cutanées d'air, faites à quatre jours de distance au niveau du point douloureux. La quantité d'air injectée a été d'un litre pour la première injection, d'un quart et d'un demi-litre pour les deux autres. (*Province médic.*, 1906, n° 42.) R. R.

# NOUVELLES RECHERCHES EXPÉRIMENTALES SUR LES POISONS CANCÉREUX

Par Mme GIRARD-MANGIN et Henri ROGER

Nous avons essayé d'établir, dans un travail antérieur [1], que les cancers, les épithéliomes comme les sarcomes, renferment des substances toxiques; que leur pouvoir nocif est étroitement lié à leur structure; que les néoplasmes mous sont plus actifs que les néoplasmes durs; que la toxicité diminue et disparaît quand le tissu fibreux, en se développant, étouffe les cellules cancéreuses.

Une objection se présente immédiatement à l'esprit. On peut se demander si la toxicité de nos extraits est bien en rapport avec la nature cancéreuse des tissus, si ce n'est pas une propriété banale appartenant à toute substance organique. Il est donc indispensable d'étudier comparativement des organes sains et des organes malades.

Dans nos premières expériences, nous avions opéré avec des cancers de la mamelle. Cette glande ne se prête guère à des recherches d'opotoxicité. Sauf pendant la période de lactation, le tissu glandulaire est atrophié, perdu au milieu de la graisse.

Grâce à la complaisance inépuisable de M. Bazy, nous avons pu utiliser deux cancers du rein. Les extraits préparés avec ces tumeurs nous ont permis d'observer quelques faits nouveaux que nous allons brièvement rapporter. Il nous sera facile ensuite de comparer, au point de vue de leur toxicité, les extraits des reins malades avec les extraits d'un rein normal.

***

Dans un cas, le rein était transformé en une masse blanchâtre, presque homogène, qui, par places, avait un aspect lardacé, en certains points était demi-transparente, en quelques autres opaque et jaunâtre.

L'examen histologique établit qu'il s'agissait d'un épithéliome dont l'évolution était fort avancée. On ne retrouvait que des restes de la disposition glandulaire, sous forme de cercles ou de tubes à bords parallèles. Les parois de ces cavités étaient tapissées de cellules cylindriques, le centre était occupé par des éléments plus petits et de forme polyédrique. Dans la plus grande étendue de la préparation, un tissu fibreux assez abondant formait des bandes plus ou moins épaisses, dont se détachaient d'innombrables fibrilles : celles-ci par leurs anastomoses circonscrivaient des compartiments elliptiques, ou bien, minces et rapprochées, constituaient un feutrage assez dense, dont les mailles renfermaient des cellules à protoplasma incolore et transparent. Dans les autres régions, les cellules cancéreuses, polyédriques par pression réciproque, pourvues d'un protoplasma foncé et d'un noyau bien coloré, remplissaient les alvéoles et s'infiltraient dans les parois fibreuses. De loin en loin, une petite hémorragie s'était produite, qui dissociait le parenchyme; au milieu des globules rouges se détachaient de nombreux leucocytes qui pénétraient en plus ou moins grand nombre dans le tissu ambiant.

Un fragment cancéreux, pesant 430 gr., fut traité suivant le procédé habituel, c'est-à-dire broyé et trituré; après adjonction de 200 centimètres cubes d'eau salée, il fournit 280 centimètres cubes d'extrait.

Un lapin de 1.620 grammes reçoit cet extrait par la voie veineuse, à raison de 2 centimètres cubes à la minute. On introduit ainsi, en 15 minutes, 30 centimètres cubes. Posé à terre, l'animal paraît malade; il reste immobile, dyspnéique; puis il prend une attitude spéciale; il tient sa tête fortement fléchie vers le sol; sa dyspnée augmente; ses membres parésiés ne le soutiennent plus. Au bout d'une demi-heure, quelques convulsions éclatent, et, après avoir eu une grande convulsion terminale, l'animal succombe, trente-deux minutes après la fin de l'injection. On constate, à l'autopsie, que le sang est resté fluide dans tous les vaisseaux, y compris la veine porte. La seule lésion appréciable est celle des poumons. Ces organes sont distendus et remplis d'un liquide albumineux, mousseux, qui encombre les bronches et la trachée. C'est un aspect analogue à celui qu'on observe dans l'empoisonnement par l'adrénaline.

Supposant que notre procédé d'extraction ne nous fournissait pas la totalité des poisons contenus dans la tumeur, nous avons repris la masse qui restait après épuisement par l'eau salée; à plusieurs reprises nous l'avons congelée au moyen du chlorure de méthyle et longuement triturée. Après épuisement par l'eau salée, nous avons obtenu 280 centimètres cubes d'un nouvel extrait, dont nous avons déterminé la toxicité.

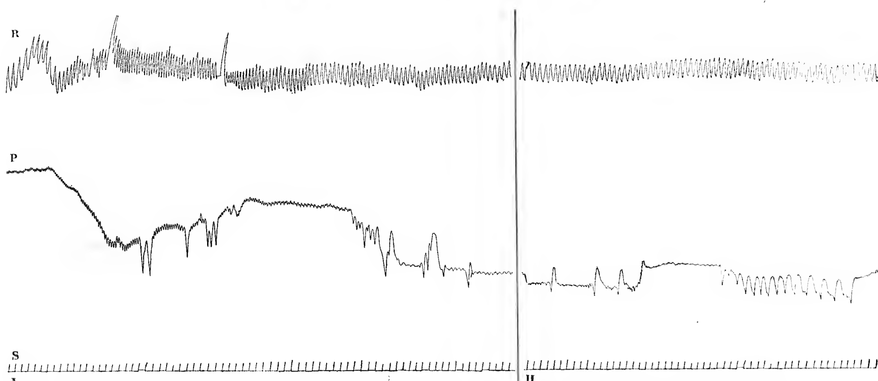



Figure 1. — Injection intra-veineuse de 2 centimètres cubes d'extrait cancéreux (1er cancer du rein) préparé par trituration.

En R, mouvements respiratoires. En P, variations de la pression et des mouvements cardiaques. La ligne S, qui indique les secondes, correspond au zéro du manomètre. Entre les tracés I et II, intervalle de une minute.

Un lapin de 1.780 grammes, après avoir reçu 18 centimètres cubes, paraissait tellement malade, qu'on arrêta l'injection. Peu à peu il se remit et ne succomba que vingt-cinq jours plus tard, profondément cachectisé. Son poids était progressivement tombé à 1.150 grammes. La culture démontra l'absence de toute infection intercurrente, aérobie ou anaérobie.

Dans une autre série d'expériences, nous avons injecté comparativement, à un lapin de 1.880 grammes, 10 centimètres cubes du premier extrait, et, à un lapin de 1.875 gr., 30 centimètres cubes du deuxième. Ces animaux ont servi à l'étude graphique des modifications produites dans les appareils circulatoire et respiratoire. Ils étaient donc placés dans d'assez mauvaises conditions de résistance, mais, la situation étant la même pour tous deux, les résultats sont comparables. Le premier lapin succomba en quarante minutes; le second résista plusieurs heures et ne mourut que dans la nuit.

Si nous rapportons les résultats à une même

1. Girard-Mangin et Roger. — « Recherches expérimentales sur les poisons cancéreux », *La Presse Médicale*, 1906, 7 Novembre, p. 709.

unité, c'est-à-dire au kilogramme d'animal, nous obtenons les chiffres suivants. (En face des doses injectées, nous indiquons la quantité de matières solides qu'elles renferment).

| | DOSE D'EXTRAIT par kilogr | QUANTITÉ correspondante de tissu. | SURVIE | MATIÈRES SOLIDES dans 100 gr. d'extrait. | dans la dose injectée. |
|---|---|---|---|---|---|
| Premier extrait (trituration) . . | 18 c. c. 51 | 29 gr. 13 | 32 minutes. | 5,85 | 1,08 |
| | 5 c. c. 31 | 8 gr. 15 | 40 minutes. | 5,85 | 0,31 |
| Deuxième extrait (congélation). | 16 c. c. » | 29 gr. 27 | Pl. heures. | 3,69 | 0,59 |
| | 10 c. c. 11 | 18 gr. 49 | 25 jours. | 3,69 | 0,373 |

Dans la première expérience, l'animal avait succombé avec une dyspnée particulière, et l'autopsie avait révélé un œdème aigu du poumon. Ces manifestations, que nous n'avons pas encore observées dans l'intoxication cancéreuse, sont constantes dans les empoisonnements par l'extrait de capsule surrénale ou par l'adrénaline. Il était donc important de rechercher si notre extrait cancéreux ne renfermait pas une trace de cette substance. Pour trancher la question, il suffit d'enregistrer la pression sanguine : tandis que les extraits cancéreux l'abaissent, l'adrénaline l'élève, et son action hypertensive est tellement puissante qu'elle l'emporte toujours sur les poisons hypotenseurs et fait toujours monter la colonne manométrique.

Dans les veines d'un lapin de 1.880 gr. nous injectons 2 centimètres cubes d'extrait. La pression, qui était primitivement à 106 millimètres de mercure, loin de s'élever, s'abaisse; elle tombe à 63; puis, après être momentanément remontée à 88, elle s'abaisse à 48 (I, fig. 1). Une minute plus tard (II, fig. 1), elle est à 44 millimètres. Des systoles fortes et énergiques surviennent par séries et tendent à relever la pression moyenne; mais celle-ci retombe constamment, oscillant entre 38 et 40. Après avoir attendu trois minutes, on injecte 8 centimètres cubes d'extrait. Le tracé recueilli pendant les vingt minutes suivantes ne montre pas de modifications notables. La pression subit une série d'oscillations; elle passe de 40 à 62; au moment où l'on arrête l'observation, elle est à 37. L'animal, détaché, succombe dix minutes plus tard, 40 minutes après le début de l'expérience.

Le deuxième extrait, celui qui a été obtenu par congélation, a provoqué des troubles bien différents : c'est ce qu'on saisira tout de suite en examinant la figure 2, qui reproduit une partie du tracé que nous avons recueilli.

La première portion (I, fig. 2) montre l'aspect de la respiration et de la circulation à l'état normal. La pression est à 110 millimètres; le nombre des respirations est de 70 à la minute. Dix secondes après avoir injecté 10 centimètres cubes d'extrait, nous obtenons le deuxième tracé (II, fig. 2). La pression s'est abaissée à 90, lentement et progressivement, sans qu'il y ait eu les grandes dénivellations qu'on observe d'habitude (voir par comparaison les fig. 1 et 3). La circulation est à peine troublée, tandis que la respiration qui, dans la plupart des cas, est peu modifiée par les extraits cancéreux, devient superficielle et rapide; le nombre des mouvements atteint 221 à la minute. A partir de ce moment la pression s'abaisse légèrement; au bout d'une minute (III, fig. 2), elle est tombée à 80; alors surviennent des sys-

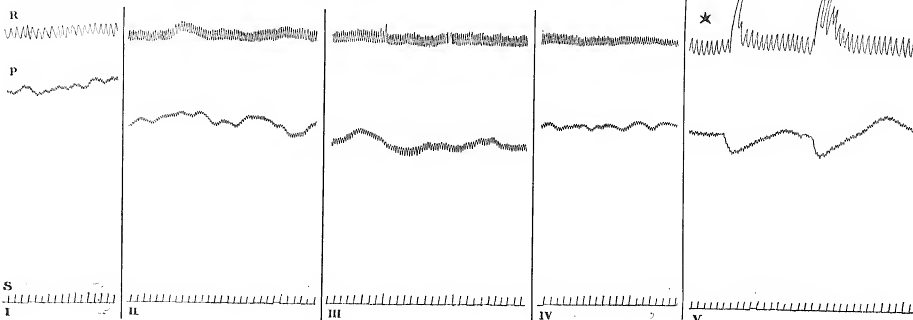



Figure 2. — Injection intra-veineuse d'extrait cancéreux (1er cancer du rein) préparé par congélation.

En I, respiration (R) et circulation (P) avant l'injection. La ligne des secondes (S) correspond au zéro du manomètre. Le tracé II a été recueilli 10 secondes après l'injection de 10 centimètres cubes d'extrait. Entre II et III, une minute s'est écoulée. Entre III et IV se sont écoulées deux minutes. Le tracé V a été recueilli après un intervalle de six minutes Au signe * on commence l'injection d'une nouvelle dose d'extrait.

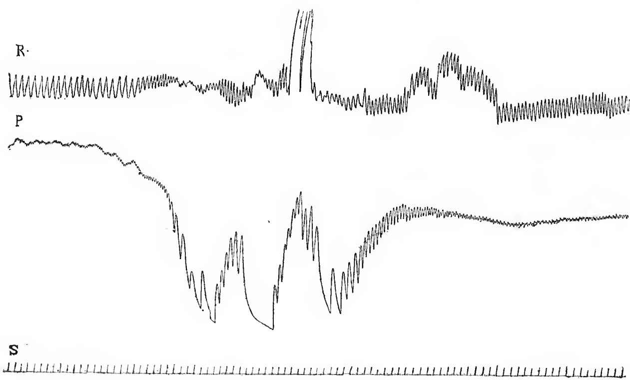



Figure 3. — Injection intra-veineuse de 1 c. c. 5 d'extrait cancéreux (2e cancer du rein).

toles énergiques qui tendent à relever la pression moyenne. Les respirations sont encore plus rapides, on en compte 240. Deux minutes plus tard (IV, fig. 2), la respiration ne s'est pas modifiée, mais la pression s'est relevée et se maintient autour de 84. On attend alors six minutes. Pendant ce temps, l'animal se calme et la respiration reprend peu à peu son rythme habituel. On injecte une nouvelle dose d'extrait et on peut introduire à deux reprises 10 centimètres cubes. La respiration n'est plus influencée ; elle reste calme, ample, oscillant autour de 68. La pression subit un certain nombre de dépressions (V, fig. 2). Mais celles-ci sont passagères et, quand on arrête l'observation, le manomètre qui, pendant les injections, oscillait entre 72 et 96 millimètres, indique une pression moyenne de 96. L'animal n'a succombé que dans la nuit qui a suivi l'expérience.

Ainsi, contrairement à ce qu'on observe d'habitude, l'extrait préparé par congélation modifie plus profondément la respiration que la circulation. Cependant, comme tous les autres extraits, il tend à abaisser la pression et, quand l'animal a résisté à une première dose, il se trouve avoir acquis une certaine immunité contre les injections ultérieures.

* * *

Le deuxième cancer que nous avons étudié était également étendu à la totalité du rein. La glande était transformée en une masse blanchâtre, molle, friable, presque déliquescente par places, très fortement vascularisée et creusée de petites cavités remplies d'un liquide sanglant.

C'était un épithéliome à cellules claires.

Comme dans la tumeur précédente, la structure tubulaire a disparu. Du tissu fibreux divise la masse en une série de départements. Des travées principales partent des fibrilles très minces, dessinant des cercles généralement incomplets et circonscrivant des aréoles qui communiquent largement entre elles. Le tissu fibreux renferme quelques vaisseaux pourvus de parois et de nombreux sinus pleins de sang. Les aréoles sont remplies de cellules, cylindriques sur les parois, polyédriques ou irrégulières dans le centre. Ces cellules sont pour la plupart claires et transparentes ; quelques-unes ont un protoplasma plus foncé; d'autres sont en dégénérescence granuleuse ou hyaline.

On prélève de la tumeur une masse pesant 100 grammes; on la triture, on la congèle et on obtient 100 grammes d'extrait. Cet extrait ne fut injecté que le lendemain de l'extirpation. Cependant sa toxicité était encore fort élevée.

Un lapin de 1.920 grammes reçut 4 centimètres cubes d'extrait à raison de 1 centimètre cube par minute. Il fut pris de violentes convulsions et succomba. La dose mortelle par kilo était donc de 2 c. c. 08, représentant l'extrait de 2 gr. 08 du néoplasme. Cet extrait renfermait 7,14 de matières solides pour 100. La quantité contenue dans la dose mortelle était donc de 0 gr. 148.

L'effet toxique est dû, en grande partie, à des troubles circulatoires.

Chez un lapin de 1.950 grammes, dont nous enregistrons la respiration et la circulation, nous introduisons 1 c. c. 5 du liquide. Les mouvements respiratoires deviennent rapides et superficiels (fig. 3) et la pression s'abaisse brusquement. Elle tombe de 120 à 28 et 24 millimètres. Mais ces effets sont passagers. La respiration reprend assez vite son rythme normal, tandis que des systoles fortes et énergiques font remonter la pression, en trente secondes, entre 80 et 88 millimètres. Après avoir laissé l'animal se remettre pendant quatre minutes, nous reprenons l'injection, à raison de 1 centimètre cube à la minute. Nous introduisons 4 centimètres cubes ; aucun trouble ne survient. Après deux minutes d'interruption, nous injectons encore 4 c. c. 1/2, la respiration et la circulation ne sont pas modifiées. Nous avions dépassé de beaucoup la dose mortelle. Il avait suffi, pour éviter la mort immédiate, de laisser rétrocéder les troubles primitifs. Après la première injection, une véritable immunité s'était produite. C'est la confirmation d'un résultat qu'on observe fréquemment quand on étudie l'action des extraits organiques.

Peut-être faut-il invoquer cette accoutumance rapide pour expliquer l'expérience suivante. A un lapin de 1.900 grammes, nous avons injecté notre extrait par un rameau de la veine porte. L'animal reçut 10 centimètres cubes en huit minutes. Il ne présenta aucun trouble. On peut supposer que le foie a la propriété d'arrêter et de neutraliser certains poisons cancéreux, comme il a la propriété d'arrêter et de neutraliser un grand nombre de poisons organiques. Mais on peut admettre aussi que le réseau capillaire hépatique n'a fait que diluer la substance active et ne lui a permis qu'une arrivée lente et progressive dans l'économie. Dès lors une accoutumance se serait produite. Il existe cependant entre cette expérience et la précédente une différence importante. L'animal, qui avait reçu, par les veines périphériques, 10 centimètres cubes d'extrait, était mort au bout de sept jours. Celui qui avait reçu la même dose par la veine porte, a survécu. Il a été conservé pendant quatre mois et n'a présenté aucun trouble.

* * *

Ne pouvant opérer avec un rein d'homme normal, nous avons pris un rein de porc, nous l'avons traité comme la tumeur précédente et nous en avons injecté l'extrait dans les veines d'un lapin. L'animal, qui pesait 1.900 gr. reçut 35 centimètres cubes en quatorze minutes. Bien que l'injection eût été assez rapide, il ne présenta aucun trouble, et, quatre mois plus tard, il pesait 2.400 grammes. Cependant il avait reçu par kilo l'extrait de 18 gr. 4. Cet extrait renfermait 2,79 de matières solides pour 100. Dans le deuxième extrait cancéreux, préparé par la même méthode, la proportion atteignait 7,14 et la quantité de matières solides renfermées dans la dose mortelle était de 0 gr. 148, tandis que avec l'extrait de rein normal, on avait introduit par kilo 0,512 de matières solides sans produire aucun trouble.

Dans des expériences déjà anciennes, nous avons constaté qu'on peut sans inconvénient injecter à un lapin, par kilogramme, l'extrait de 12 à 14 gr. de rein de lapin[1]. Les expériences actuelles nous permettent d'étendre le résultat aux animaux d'espèce différente.

Il ne faudrait pas conclure cependant que les néoplasmes renferment, à l'exclusion des autres tissus, des substances toxiques. Tous les extraits organiques sont capables, quand on force la dose, d'amener la mort. Seulement, tandis qu'avec les organes sains il faut introduire dans les veines des quantités considérables, avec les tissus cancéreux il suffit souvent de doses minimes.

Les recherches nouvelles que nous venons de rapporter cadrent parfaitement avec nos résultats antérieurs. Elles justifient notre méthode et en démontrent la valeur. Déjà l'étude des diverses tumeurs suffisait à établir que la toxicité des extraits cancéreux ne représente pas une propriété banale, puisque les effets varient avec la nature du néoplasme. La comparaison que nous venons de faire entre le rein normal et le rein cancéreux nous semble de nature à lever les doutes qui auraient pu subsister.

1. Roger. — « Toxicité des extraits des tissus normaux ». *Soc. de biol.*, 1891, 31 Octobre.

---

## LA CIRCULATION SANGUINE DANS LE FOIE[1]

Par **Émile GÉRAUDEL**
Chef de laboratoire à la Pitié.

La circulation du sang à travers le foie se fait suivant un dispositif extrêmement simple. Mais la simplicité de ce dispositif est souvent méconnue.

C'est que, en effet, on réunit en une seule et même formation deux unités génétiques absolument indépendantes, les *voies biliaires* d'une part, le *parenchyme hépatique* d'autre part.

A ne considérer que la *forme*, il est bien évident que voies biliaires et cylindres hépatiques peuvent être envisagés comme formant une seule glande. Les voies biliaires en seraient le canal excréteur, les cylindres hépatiques le parenchyme sécréteur.

Mais c'est ne voir les choses qu'au point de vue très secondaire de la forme, et la simplicité originelle du type circulatoire correspondant reste dès lors cachée.

Au contraire, si l'on veut bien tenir compte de la *genèse*[2] des formations à étudier et qu'on rende aux voies biliaires et au parenchyme hépatique leur individualité respective, le type circulatoire de ces deux formations apparaît alors dans toute sa netteté.

C'est ce type que je me propose de décrire dans le présent travail, dont voici par avance les conclusions :

*L'appareil bilio-hépatique résulte de la soudure de deux formations indépendantes, le parenchyme hépatique d'une part, l'arbre biliaire d'autre part;*

*A ces deux formations indépendantes sont annexées deux circulations indépendantes : la veine porte est exclusivement destinée au parenchyme hépatique, l'artère hépatique est exclusivement destinée à l'arbre biliaire.*

* * *

**La circulation du parenchyme hépatique.** — La circulation sanguine dans le parenchyme hépatique est une circulation de *type sinusoïdal*.

On chercherait vainement dans les traités

1. Travail du laboratoire de M. le Dr Rénon.

2. E. Géraudel. — « Le parenchyme hépatique et les voies biliaires sont deux formations génétiquement indépendantes. Théorie générale du mésoderme ». *Journ. d'anat.*, 1907, Mars-Avril.

classiques le terme que j'emploie ici de « circulation sinusoïdale ».

Et cependant, il correspond à une notion générale de première importance. La méconnaissance de cette notion fait que la plupart des descriptions d'organes sont absolument inexactes. C'est à Ch. Sedgwick Minot[1] que revient le mérite d'avoir, le premier, établi cette notion de l'existence d'un quatrième ordre de vaisseaux sanguins, à placer à côté de ceux déjà connus, les artères, les veines et les capillaires.

Il a montré, par de nombreux exemples, que, dans un certain nombre d'organes (pronéphros ou rein antérieur, mésonéphros ou corps de Wolff, foie, cœur, glande surrénale, parathyroïde, glande carotide, glande coccygienne, et très probablement, poumon, thyroïde, hypophyse, rate, îlots de Langerhans, corps caverneux, placenta), il se produisait, au cours du développement, une véritable *réticulation* d'un vaisseau volumineux préalablement formé, du fait de la croissance d'un organe adjacent.

Organes et vaisseaux croissent l'un dans l'autre, se pénétrant réciproquement. De cette pénétration réciproque il résulte que le massif cellulaire initial est transformé en un réticulum cellulaire, en même temps que le vaisseau initial est transformé en un réticulum vasculaire.

De ce mode spécial de genèse des sinusoïdes il résulte qu'il y a *contact intime du sinusoïde et du parenchyme adjacent*. Un capillaire est, au contraire, toujours *engainé par le mésenchyme* ou tissu conjonctif.

Comme le vaisseau préalable d'où naît le réseau peut aussi bien être une artère qu'une veine, c'est-à-dire, pour employer un terme plus compréhensif, un sinus, Ch. Sedgwick Minot a proposé de nommer *sinusoïdes* les petits vaisseaux qui résultent de la réticulation du sinus originel. Les sinusoïdes sont la monnaie du sinus.

Le foie est justement un organe où ce processus de sinusoïdalisation d'un sinus originel a lieu. Il suffit de lire une description détaillée du développement du foie pour y retrouver ce processus très particulier et d'une simplicité vraiment extrême.

Le réseau intra-hépatique est un réseau sinusoïdal et non pas un réseau capillaire. Il résulte du monnayage d'un sinus originel qui persiste entier en amont et en aval du lieu de transformation sinusoïdale. En amont, ce sinus se nomme veine porte, en aval, c'est la veine sus-hépatique.

Veine porte, réseau sinusoïdal hépatique, veine sus-hépatique ne forment donc en réalité qu'un long sinus étendu de l'intestin à la veine cave inférieure.

Mais ce sinus a été transformé dans la partie intermédiaire de son trajet par la croissance du parenchyme hépatique développé à ce niveau.

Le type circulatoire du parenchyme hépatique est par conséquent réduit à ceci : un réseau sinusoïdal, intriqué sans interposition du mésenchyme avec un réseau parenchymateux et, de part et d'autre du réseau sinusoïdal, le sinus originel intact, en amont veine porte, en aval veine sus-hépatique.

1. Ch. S. Minot. — « On a hitherto unrecognised form of blood circulation without capillaries in the organs of vertebrata ». *Proc. of the Boston Soc. of Nat. Hist.*, vol. XXIX, n° 10.

A ne tenir compte que du vaisseau d'apport, le parenchyme hépatique est irrigué exclusivement par la veine porte.

* * *

**La circulation des voies biliaires.** — Les voies biliaires constituent dans leur ensemble une sorte de bourgeon creux ramifié, évagination de l'intestin moyen.

De ces ramifications, les unes se terminent en *cæcums*; parmi elles, l'une, plus importante, formera la vésicule biliaire, les autres constituent les vasa aberrantia.

Les autres ramifications, plus nombreuses, accolent leurs cæcums au parenchyme hépatique, dont les cordons se creusent bientôt de fines lumières intercellulaires. La cloison d'accolement interposée aux cæcums biliaires et aux cylindres hépatiques disparaît. Le réticulum cellulaire hépatique se met en communication avec le tube biliaire ; cette région de *soudure* des deux unités génétiques, bourgeon biliaire et parenchyme hépatique, a un nom bien connu : c'est le passage de Hering.

Mais, quoi qu'il en soit de leur destinée ultérieure, les ramifications biliaires, qu'elles restent terminées en cæcums, ou que ces cæcums s'ouvrent et communiquent avec les lumières intercellulaires du parenchyme (capillicules biliaires), ces ramifications biliaires, ayant même origine, ont même circulation. Evagination de l'intestin, elles ont même circulation que l'intestin. Le parallélisme est formel.

Du trépied cœliaque naît une artère, l'artère gastro-hépatique.

Sa *branche gastrique* fournit des capillaires artériels au tube digestif. Devenus veineux, ces capillaires se collectent en une veine, affluent de la veine porte.

Sa *branche hépatique*, qu'il faudrait nommer artère biliaire, fournit des capillaires artériels aux voies biliaires. Devenus veineux, ces capillaires se collectent en une veine, affluent de la veine porte.

Le fait est évident pour cette ramification de l'arbre biliaire terminée en vésicule. Artères et veines cystiques sont bien connues des anatomistes.

Pour les ramifications biliaires enfoncées dans le foie, l'évidence est moindre, mais s'affirme encore. Aux rameaux artériels destinés aux voies biliaires correspondent des rameaux veineux de retour, décrits déjà par Ferrein, et qu'on a depuis nommés origines intra-hépatiques de la veine porte.

Dans ces deux cas, le parallélisme entre la circulation de l'intestin et celle des voies biliaires est manifeste : même origine aortique du sang artériel, même retour à la veine porte du sang devenu veineux.

Mais ce parallélisme cesse d'être évident aux derniers confins de l'arbre biliaire, au niveau de la soudure, ou passage de Hering. A ce niveau, les capillaires artériels fournis par l'artère « hépatique », après avoir irrigué l'épithélium biliaire, *restent capillaires*, ne se collectent pas en veinules, et, au lieu de faire retour à la veine porte, se jettent dans le réseau sinusoïdal hépatique. Ce que j'ai dit de ce réseau sinusoïdal et de l'équivalence absolue qu'il y a entre le sinus non monnayé d'amont, la veine porte, et le sinus monnayé, c'est-à-dire le réseau sinusoïdal qui lui succède, fait immédiatement comprendre que ce dispositif spécial n'a rien qui infirme la loi générale. Tout au plus peut-on dire : les capillaires veineux des derniers confins biliaires ne font pas retour en qualité de *veinules* au collecteur intestinal encore *sinus* (ou veine porte), mais font retour en qualité de *capillaires* au collecteur intestinal *sinusoïdalisé* (réseau sinusoïdal intra-hépatique).

C'est cependant cette disposition mal comprise qui a semblé donner raison aux auteurs qui attribuent à l'artère hépatique une part dans l'irrigation du parenchyme hépatique. Le fait est pourtant bien net. De l'artère hépatique naissent bien des capillaires qui pénètrent le parenchyme ; mais ces capillaires ne pénètrent dans le parenchyme qu'après avoir, au préalable, irrigué le canal biliaire. Dès lors, en aval de ce canal, ils sont devenus *capillaires veineux*; ces capillaires sont bel et bien les équivalents des veinules portes de Ferrein.

Une injection poussée dans l'artère hépatique pénètre bien dans le parenchyme hépatique, mais au même titre qu'une injection poussée dans l'artère mésentérique.

Figure 1.

Dans le cas de l'artère mésentérique, la masse à injection remplit d'abord les capillaires artériels, puis veineux, de l'intestin, puis le collecteur de décharge intestinal non sinusoïdalisé, ou veine porte. Dans le cas de l'artère hépatique, la masse à injection remplit de même les capillaires artériels, puis veineux, du canal biliaire, puis le collecteur de décharge intestinal, ici sinusoïdalisé, c'est-à-dire devenu réseau hépatique.

Il semble enfin que l'apport veineux des voies biliaires au courant de décharge porto-sus-hépatique puisse se faire suivant un troisième dispositif. Les capillaires veineux nés des voies biliaires peuvent se collecter en veinules analogues aux veinules de Ferrein. Mais ces veinules, au lieu de grossir la veine porte, comme font les veinules de Ferrein, abordent pour leur compte le réseau hépatique ; on les nomme avec Sappey veines portes accessoires ; avec Rattone et Mondini, veines biliaires. Ce sont encore, on le voit, des affluents du collecteur de décharge. Mais, comme ils aboutissent à ce collecteur, quand

il est déjà sinusoïdalisé, ils sont eux-mêmes sinusoïdalisés au moment où ils le grossissent.

On le voit par la description qui précède, la circulation des voies biliaires est absolument calquée sur celle de l'intestin.

L'intestin et ses annexes, c'est-à-dire le pancréas, la rate, les voies biliaires, sont irrigués par du sang artériel qui, devenu veineux, se collecte dans un vaste sinus ou collecteur veineux de décharge intestinal.

Ce sinus, au lieu de faire retour sans changement au cœur droit comme ferait une veine du type ordinaire, est sinusoïdalisé à son contact avec le foie proprement dit. Le réseau sinusoïdal ainsi formé représente à lui seul l'élément vasculaire du parenchyme hépatique.

* * *

La figure ci-dessus schématise le type circulatoire des deux unités génétiques, voies biliaires et parenchyme hépatique.

Type circulatoire des voies biliaires. — De l'aorte Ao, le sang artériel, suivant les *flèches empennées*, aborde ou bien, par la branche A. M. (artère mésentérique), le tube digestif IN, se capillarise à son contact, puis fait retour, en qualité de sang veineux, suivant les flèches non empennées, à la veine porte V. P, — ou bien, par la branche A. H. (artère « hépatique »), le bourgeon biliaire CHO.

Au niveau de la branche cystique CY terminée en vésicule biliaire V. B., le dispositif est absolument calqué sur le dispositif précédemment décrit.

Au niveau des canaux biliaires proprement dits, C. B., les capillaires peuvent faire retour à la veine porte suivant le type des veines de Ferrein, F.

Au niveau du passage de Hering, H, les capillaires restent capillaires et se jettent directement dans le collecteur sinusoïdal intra-hépatique, donnant la fausse apparence d'une contribution de l'artère hépatique à l'irrigation du parenchyme hépatique.

Type circulatoire du parenchyme hépatique. — Le parenchyme hépatique est exclusivement irrigué par le collecteur de décharge intestinal.

Le sang, amené par le collecteur de décharge, suivant les *flèches non empennées*, aborde le foie. Il y parcourt le réseau sinusoïdal né de ce collecteur. Puis les sinusoïdes se réunissent en aval du parenchyme en une veine sus-hépatique, V. S. H., qui fait retour à la veine cave inférieure, V. C. I.

# SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

## *ALLEMAGNE*

### Association silésienne pour l'Avancement des Sciences en Allemagne (Section de médecine).

15 Mars 1907.

**Phlébite sinusienne d'origine otitique compliquée de panophtalmie métastatique.** — *M. Hinsberg* présente un malade dont voici, rapportée dans ses principaux détails, l'intéressante observation.

Ce malade vint trouver il y a un mois M. Hinsberg, lui racontant que, trois semaines auparavant, à la suite d'une angine, il avait souffert pendant quelques jours de douleurs dans l'oreille gauche, douleurs qui ensuite avaient entièrement disparu. Mais, depuis, il avait continuellement la fièvre, éprouvait fréquemment des vertiges et, en outre, il ressentait des maux de tête intolérables et pour ainsi dire incessants.

Cet homme, au premier abord, faisait très mauvaise impression. L'exploration de l'oreille gauche montrait un tympan blanchâtre, épaissi, sans le moindre signe d'inflammation et dont la paracentèse, ne donna issue à la moindre goutte de pus. L'apophyse mastoïde gauche ne présentait extérieurement rien d'anormal et n'était nullement sensible à la pression. Par contre, à environ quatre travers de doigt en arrière de l'oreille gauche, sur la ligne de la crête occipitale, il existait un point très douloureux. La température, qui était, au moment de l'admission à l'hôpital, de 39°, tomba, le lendemain matin, à 37° pour remonter ensuite progressivement au degré primitif, sans d'ailleurs s'accompagner de frissons.

Ne pouvant trouver aucune autre explication à cette fièvre, M. Hinsberg procéda, le 15 Février 1907, malgré l'absence de tout symptôme objectif, à la trépanation de l'apophyse mastoïde gauche. Elle ne fit rien découvrir d'anormal. Il n'y avait pas de pus, l'os était dur partout; çà et là seulement quelques cellules mastoïdiennes offraient une muqueuse un peu épaissie. Le sinus latéral fut dénudé sur une longueur d'environ 1 centimètre ; son aspect bleu sombre, ses pulsations le firent considérer comme absolument normal. En sorte que, l'opération terminée et le malade reporté dans son lit, M. Hinsberg resta persuadé qu'il avait commis une erreur de diagnostic.

A la suite de cette intervention, les maux de tête s'atténuèrent un peu, mais la température resta élevée et, le 21e jour, le malade eut un frisson, le seul qu'il accusa pendant toute la période où il resta en observation. Dès le lendemain, il devint évident qu'au moment de ce frisson il s'était produit une métastase dans l'œil droit, c'est-à-dire du côté opposé à la lésion auriculaire. Ce qui frappa immédiatement, ce fut un chémosis très marqué ; en outre les prof. Uhthoff et Heine qui examinèrent le malade diagnostiquèrent un abcès du corps vitré, dont l'évolution ultérieure aboutit, au milieu de symptômes très impressionnants, à une panophtalmie. Actuellement le processus est en voie de régression, mais il subsiste encore des signes d'inflammation oculaire très marqués.

Cette métastase fut la seule qui se produisit. Les jours suivants, la température tomba peu à peu, et depuis le 9e jour après l'opération elle est restée absolument normale; en même temps l'état général s'améliora à vue d'œil.

M. Hinsberg ne savait au juste ce qu'il devait penser de toute cette histoire, et il allait, faute de trouver mieux, se contenter de classer le cas sous la rubrique « pyohémie cryptogénique » lorsque, vers le 15e jour après l'opération, en défaisant le pansement, il aperçut une petite gouttelette de pus dans la région du sinus. Le lendemain, ayant encore retrouvé du pus au même point, il fit une ponction du sinus : elle donna issue à une certaine quantité de pus pur. En conséquence, le sinus fut incisé séance tenante et on constata qu'il était complètement oblitéré à son extrémité périphérique par un thrombus solide occupant la partie coudée, tandis que du bout central le pus continuait à sourdre en quantités de plus en plus grandes, venant de la région du bulbe de la veine jugulaire. L'état du malade fut à peine influencé par cette intervention et aujourd'hui, un mois après cette seconde opération, il est, à part son infection oculaire, à peu près complètement guéri.

Ce malade, déclare M. Hinsberg en terminant, est intéressant sous plusieurs rapports. D'abord, en raison de la localisation de la métastase : les métastases oculaires dans les pyémies d'origine otitique sont, en effet, extrêmement rares, et M. Hinsberg n'a pu en trouver dans la littérature que deux cas analogues au sien. Il importe cependant grandement de connaître la possibilité de ces panophtalmies métastatiques, car autrement on pourrait être exposé à confondre leurs symptômes avec ceux d'une complication beaucoup plus fréquente des phlébites sinusiennes, savoir l'exophtalmos inflammatoire qui succède si souvent à la phlébite du sinus caverneux. Il est inutile d'insister sur les conséquences graves qu'une telle erreur de diagnostic aurait pour le traitement.

Un autre fait intéressant, c'est que la suppuration de la mastoïde, qui manifestement a été le point de départ de la phlébite sinusienne, était complètement tarie au moment de l'intervention.

Enfin, ce qu'il convient encore de signaler, c'est la tendance nettement marquée de la phlébite sinusienne vers la guérison spontanée. La pyémie avait complètement disparu avant qu'on eût fait quoi que ce soit du côté du sinus, et il est très probable que le thrombus se serait organisé si on ne l'avait pas découvert par hasard. Et c'est ainsi qu'on eût, très vraisemblablement, été amené à faire le diagnostic de pyémie otitique sans participation du sinus, ou encore de pyémie « cryptogénique ».

* * *

### Société des médecins de Halle.

13 Février 1907.

**Sur la kératite interstitielle d'origine traumatique.** — *M. Schmidt-Rimpler* présente un jeune ouvrier, âgé de 20 ans, qui était venu le trouver à sa clinique, le 1er Décembre dernier, lui déclarant qu'exactement un mois auparavant, le 1er Novembre, il avait reçu, au cours de son travail, dans l'œil gauche, des éclaboussures d'un lait de chaux qu'il manipulait. Il avait néanmoins continué son travail, mais, quelques jours après, le 7 Novembre, comme l'inflammation oculaire qui avait succédé à l'accident ne diminuait pas, il s'était décidé à aller consulter un médecin.

Au moment de son entrée à la clinique, le 1er Décembre, on constatait au niveau de l'œil gauche une kératite interstitielle des plus marquées. Mais l'œil droit présentait également à la partie supérieure de la sclérotique, une injection vasculaire très marquée, au-dessous de laquelle on vit se développer progressivement une opacité grisâtre qui envahit la cornée du haut en bas; au bout de quelques semaines, cet envahissement était complet et le 16 Janvier, l'acuité visuelle, qui était primitivement normale, avait diminué au point que le malade pouvait tout juste compter ses doigts à 30 centimètres. Entre temps, d'ailleurs, la cornée gauche s'était éclaircie, au point que, vers la même époque, le malade pouvait, avec l'œil gauche, compter ses doigts à 50 centimètres. Le 12 Février, l'acuité visuelle à gauche était de 1/10; à droite, le malade ne distinguait que les mouvements de sa main.

Ce jeune homme ne présentait aucun signe de syphilis ni de tuberculose, mais il avait un frère, plus âgé, qui, vers sa dixième année, avait fait, déclarait-il, une inflammation de la cornée de longue durée. Examiné à son tour, ce frère se montra porteur, sur les deux globes, de taches cornéennes transparentes, de synéchies postérieures partielles et d'altérations choroïdiennes périphériques; il avait, en outre, des dents d'Hutchinson typiques. M. Schmidt-Rimpler en conclut sans hésiter que, chez son malade, la double kératite interstitielle observée était également d'origine hérédo-syphilitique. Mais le traumatisme accusé par le patient ne pouvait-il avoir été la cause occasionnelle ayant favorisé l'apparition de l'inflammation cornéenne? M. Schmidt-Rimpler ne le pense point. En effet, le médecin qui avait soigné primitivement le malade déclara — ce que n'avait pas avoué ce dernier — que, déjà du 16 au 24 Octobre, c'est-à-dire quinze jours avant le traumatisme, il l'avait traité pour une « conjonctivite ». Il est donc plus que probable que des lésions inflammatoires des membranes de l'œil subsistaient encore au moment où survint l'accident, auquel le malade prétend, de bonne foi ou non, attribuer le point de départ de l'affection actuelle.

M. Schmidt-Rimpler conclut que l'observation présente ne saurait être classée dans la catégorie des kératites interstitielles d'origine traumatique vraie, dont l'existence a été récemment établie par Perlin, von Hippel jeune et Pfalz. A la vérité, les observations de kératites de ce genre sont encore très rares, et rien ne dit qu'en « épluchant » les cas comme il a été fait dans celui que nous venons de rapporter, on n'arrivera encore à en diminuer le nombre. La chose a une grande importance au point de vue pratique, c'est-à-dire au point de vue de l'interprétation des accidents du travail. Pour M. Schmidt-Rimpler, il est incontestable, quoique tout à fait exceptionnel, que les traumatismes de l'œil (corps étrangers, contusions, brûlures) puissent donner lieu à des altérations parenchymateuses de la cornée, altérations qu'il peut être très difficile et même impossible de différencier de la kératite interstitielle idiopathique. Mais, dès que l'autre œil, l'œil non traumatisé, présente les mêmes altérations, cela doit suffire, d'après lui, pour conclure que l'affection est d'origine constitutionnelle et non d'origine traumatique. L'idée d'une kératite sympathique ne saurait, en effet, être admise un instant, car une telle kératite n'a encore jamais été observé jusqu'à ce jour.

J. D.

# SOCIÉTÉS DE PARIS

## SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE DE PARIS

9 Avril 1907.

**Extraction d'un très volumineux fragment de fer intra-oculaire par l'électro-aimant; suites bénignes.** — *M. Antonelli* présente un malade chez qui il a extrait de l'œil gauche un fragment d'acier, long de 16 millimètres, large de 4, à côtés tranchants et à bouts assez pointus, pesant 48 centigrammes. Extraction, dix-huit heures après l'accident, par l'électro-aimant de Volkmann, dans le service de M. Morax, à l'hôpital Lariboisière. Suites très favorables : cicatrice cornéenne linéaire allant du champ pupillaire au limbe, sans rétraction, sans déformation ni réduction du volume du globe.

**Ulcérations de la conjonctive tarsienne.** — *MM. Jocqs et Caillaud* présentent un malade de vingt-six ans, atteint d'ulcérations de la conjonctive qu'il attribue à un traumatisme datant de douze jours. On observe sur la conjonctive tarsienne de la paupière supérieure, dans son tiers interne, une ulcération circulaire de 4 millimètres de diamètre, dépassant légèrement le bord libre. Déprimée en cupule, elle a un fond grisâtre, non saignant. La base n'est pas indurée. Il existe une autre petite ulcération de 2 millimètres de diamètre à 2 millimètres en dehors de la précédente. Il existe un ganglion pré-auriculaire gauche de volume moyen. Le malade ne ressent aucune douleur. S'agit-il d'une ulcération tuberculeuse ou plutôt d'un chancre syphilitique?

**Epithélioma de l'orbite.** — *MM. Monthus et Cantonnet* présentent un homme de cinquante-quatre ans, observé dans le service de M. de Lapersonne. Au mois d'Août 1906, le malade fut atteint d'une exophtalmie directe, irréductible, non pulsatile de l'œil gauche et d'une baisse rapide de la vision qui entraîna une cécité complète en moins de deux mois. Vives douleurs péri-orbitaires avec crises paroxystiques; troubles sensitifs et moteurs très marqués. Atrophie optique simple sans névrite ni stase. Le malade meurt le 13 Février 1907 après avoir présenté une escarre sacrée. L'autopsie montre l'existence d'une végétation néoplasique au niveau de la fosse cérébrale antérieure et d'une tumeur intra-orbitaire. A l'examen histologique, il s'agit d'un épithélioma cylindrique. La tumeur a vraisemblablement pris naissance dans le sinus sphénoïdal.

**Les suites éloignées du strabisme paralytique. Considérations sur le strabisme en général.** — *M. Antonelli.* Le strabisme paralytique peut prendre, après un temps plus ou moins long, un aspect clinique absolument semblable au strabisme concomitant. Notamment la paralysie de la 6e paire, lorsqu'elle ne guérit pas complètement, laisse un strabisme convergent, identique par ses caractères fonctionnels au strabisme dit concomitant des jeunes sujets. L'œil dévié fixe correctement dès que l'on cache l'œil sain, et accomplit sans difficulté et sans fausse projection l'abduction, même extrême. En d'autres termes, il reste une simple parésie de l'abduction associée, la motilité autonome étant parfaitement rétablie. On peut se demander si quelques cas de strabisme, dits concomitants, ne sont pas en réalité des suites éloignées d'un strabisme paralytique ou parétique du tout premier âge et de l'enfance. La théorie classique de la contracture secondaire semble moins justifiée que celle d'un strabisme par parésie résiduelle de la motilité associée. Les bons résultats de l'avancement musculaire plutôt que de la ténotomie, comme traitement tardif du strabisme paralytique persistant, sont aussi pour le confirmer.

J. Chaillous.

## SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

11 Avril 1907.

**Poliomyélite antérieure aiguë de l'adolescence à topographie radiculaire.** — *MM. P. Camus et A. Sézary.* Paralysie atrophique du membre supérieur droit, localisée au groupe Duchenne-Erb, consécutive à une poliomyélite aiguë. Lymphocytose discrète, comme on l'a déjà mentionné au cours de certains cas de poliomyélite.

**Un cas de névromyosite.** — *MM. P. Camus et A. Sézary.* Fillette de douze ans qui, à la suite d'une varicelle, présenta un syndrome de polynévrite motrice avec rétraction et induration de tous les muscles, semblant indiquer un processus simultané de myosite. Guérison de la polynévrite et amélioration notable de l'état des muscles.

**Paralysie unilatérale multiple des nerfs craniens.** — *MM. Lejonne et Oppert* présentent une malade qui a été atteinte de paralysie faciale, sans signe de Ch. Bell, sans hyperacousie, avec hémiagénésie, d'hémianosmie et en outre de troubles de la sensibilité dans le territoire de la première branche du trijumeau : le muscle masséter a été pris (nerf masticateur). D R dans les muscles les plus atteints. Tremblement fibrillaire bilatéral de la langue.

Il ne s'agit pas de polioencéphalite inférieure, car les noyaux sensitifs et moteurs sont pris, il n'y a pas eu de phénomènes fébriles; ce n'est pas une méningite basilaire, car il n'y a pas lymphocytose, ni d'antécédents spécifiques, car les nerfs des yeux sont respectés et que l'absence d'hyperacousie indique une paralysie faciale périphérique. Ce signe et la régression progressive des symptômes plaident en faveur de la névrite périphérique.

**Syndromes cérébelleux congénitaux.** — *MM. Roger Voisin et Macé de Lépinay* présentent deux enfants qui offrent les signes d'une affection du cervelet ou du système cérébelleux : titubation asynergie, mouvements involontaires choréo-athétosiques, nystagmus.

L'une d'elles se rapproche beaucoup du tableau clinique de l'athétose double congénitale. L'autre ressemble à la maladie de Friedreich, dont elle diffère par la persistance des réflexes tendineux, le défaut de scoliose, l'absence de caractère héréditaire ou familial, l'origine congénitale.

Les auteurs insistent sur l'amélioration des symptômes observée chez ces deux malades.

**Poliomyélite antérieure aiguë de l'adulte.** — *MM. Lejonne et Schmiergeld.* La forme de la paralysie est celle d'une hémiplégie croisée (membres supérieur gauche et inférieur droit). Les muscles atrophiés ont une distribution radiculaire 5e et 6e cervicales, 5e lombaire, 1re et 2e sacrées.

**Monoplégie du bras affectant la forme de la paralysie radiculaire supérieure, survenue brusquement chez un vieillard artérioscléreux.** — *M. Henry Lamy.* Un ébéniste de soixante-douze ans, d'aspect sénile, voit brusquement son bras droit devenir inerte. Pas d'étourdissement, pas de paralysie de la face ni du membre inférieur. La paralysie intéresse le domaine radiculaire supérieur du plexus brachéal (liberté des muscles de la main, du triceps et du trapèze). Il n'y a ni atrophie, ni trouble des réactions électriques : il est vrai que le cas ne date que de douze jours.

Aucune cause traumatique n'est à invoquer. L'auteur élimine aussi l'hypothèse d'une névrite apoplectiforme : c'est donc la moelle qu'il faut incriminer; il doit y avoir un foyer hémorragique ou nécrobiotique intéressant la corne antérieure droite au niveau des 5e et 6e racines cervicales. On admet de plus en plus que les localisations segmentaires de l'axe gris sont superposables aux localisations radiculaires correspondantes.

Peut-être est-ce un foyer de désintégration lacunaire comme on en trouve dans l'encéphale sénile.

**Paralysie tabétique.** — *MM. Crouzon et Nathan* montrent une malade nettement tabétique chez laquelle s'est développée une paralysie des masticateurs, avec ophtalmoplégie totale et paralysie faciale droite inférieure. Les troubles ont régressé, il ne reste qu'une paralysie de la 6e paire.

**Hémihypertrophie congénitale.** — *MM. Crouzon et Villaret* présentent un jeune garçon chez lequel on remarque une hypertrophie de tout le côté gauche du corps, le bras gauche étant plus long que le droit, le membre inférieur plus long et plus gros ; il en est de même pour la face, la langue, le thorax. Il n'y a pas de troubles de la force musculaire ni de la sensibilité. On remarque un nævus sur le bras gauche, fait notable et qui existe toujours, souvent même plus accentué, dans les cas semblables.

**Cérébropathie avec accidents délirants. Sclérose en plaques.** — *MM. Claude et Lejonne* présentent une malade atteinte de troubles de confusion mentale pendant six semaines, puis de phénomènes méningitiques fébriles graves pendant près de trois mois, sans réaction leucocytaire du liquide céphalo-rachidien, et offrant actuellement les signes d'une sclérose en plaques.

M. Claude insiste sur la phase méningitique; peut-être est-ce là une forme de sclérose en plaques à début cérébral.

**Intérêt médico-légal des hémiplégies tardives traumatiques.** — *M. Souques* rappelle une observation d'hémiplégie traumatique, survenue quinze jours après l'accident et due à une hémorragie protubérantielle. La malade étant fortement alcoolique, on pouvait supposer que le système vasculaire était prédisposé à la rupture et que le traumatisme n'avait été qu'une cause occasionnelle de peu de valeur.

Mais cette prédisposition n'existait pas pour un second cas concernant un enfant de treize ans, très bien portant, sans tares héréditaires, qui, quelques jours après une chute sur l'occiput, éprouva de la somnolence et de la céphalée et, six semaines seulement plus tard, eut une paralysie du facial et du moteur oculaire externe droit, puis des troubles moteurs et sensitifs dans les membres. Tous ces phénomènes, dus probablement encore à une hémorragie bulbo-protubérantielle, ont disparu.

Mais, ici, le traumatisme a un rôle direct et exclusif, et c'est à lui seul qu'on doit imputer tout le dommage.

**Hémiplégie d'origine thalamique à vingt-trois ans. Paralysie générale et tabes à vingt-six ans.** — *MM. Lejonne et Chartier.* L'intérêt de cette observation réside, d'une part, dans la rareté même de cette triple association, d'autant plus que l'hémiplégie n'apparaît pas comme une complication de la méningo-encéphalite, mais comme un accident nettement antérieur et contingent; d'autre part, de ce que, dans le domaine des sensibilités profondes, cette malade présente une série de troubles dont les uns relèvent du tabes cérébro-spinal, et les autres de l'hémiplégie thalamique.

**Sur les parésies spasmodiques permanentes de l'urémie chronique.** — *M. Alquier* a fait l'autopsie de cinq urémiques dont deux, atteints de néphrite très ancienne, avaient présenté des parésies spasmodiques permanentes reconnues anatomiquement d'origine lacunaire; chez ces deux malades existaient de gros adénomes surrénaliens (de Vaquez); ceux-ci faisaient défaut dans les autres cas où il s'agissait de néphrite récente.

On sait que l'adrénaline donne des lésions vasculaires remarquables; ce fait peut éclairer la pathogénie des lacunes cérébrales.

**Anatomie pathologique.** — *M. Thomas* a fait l'autopsie d'un cas de zona du 8e espace intercostal.

La 8e racine dorsale postérieure était amincie, grisâtre; dissociée dans l'acide osmique, elle laissait voir des fibres atteintes de dégénérescence vallérienne, d'autres saines. La 7e et la 9e étaient intactes.

Le ganglion correspondant, traité par la méthode de Cajal, présentait des lésions interstitielles — gros amas lymphocytiques ayant détruit en partie les cellules ganglionnaires — et des lésions parenchymateuses : disparition presque complète des cylindres-axes dans la racine vers la moelle, cylindres-axes très hypertrophiés dans le ganglion et le bout périphérique. De plus, il y avait des fibres très fines, très divisées, avec massues terminales, fibres de régénération. On en voyait partir du cylindre-axe au-dessus de la lésion, et de la cellule elle-même.

Il existait aussi des lésions de la racine antérieure.

Il est intéressant de noter des lésions entre le ganglion et la périphérie, les rameaux anastomotiques du sympathique pouvant être touchés, d'où l'éruption.

**Agnosie.** — *M. Egger.* De la communication de M. Egger ressortent deux faits : la paralysie motrice n'est pour rien dans l'agnosie, car des hémiplégiques peuvent parfaitement reconnaître des objets par le contact avec le côté paralysé; la perte de la sensibilité profonde dans le tabes est parfaitement compatible avec une perception gnosique.

J.-P. Teissier.

## SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

12 Avril 1907.

**Traumatisme cérébral et paralysie générale.** — *M. Marie* (de Villejuif) présente les pièces d'un malade qui eut, il y a sept ans, tous les signes d'une fracture du crâne. Dans les années qui suivirent se montrèrent tous les signes d'une paralysie générale. Le malade n'était ni alcoolique ni syphilitique. A l'autopsie, lésions habituelles de la paralysie générale et fracture du rocher avec altérations traumatiques de la substance cérébrale et piqueté hémorragique au niveau de la dure-mère.

**Sporotrichose sous-cutanée et cutanée.** — *MM. de Beurmann et Gougerot* apportent un nouveau cas de sporotrichose sous-cutanée et cutanée chez un jeune homme de vingt-six ans qui n'est ni syphilitique ni tuberculeux. Cette affection n'est pas exceptionnelle, puisqu'il vient d'en être publié sept cas depuis quelques années. En présence de gommes chez un sujet sur lequel un examen attentif ne décèle ni syphilis, ni tuberculose, il faut penser à la sporotrichose ; celle-ci guérit rapidement par l'iodure de potassium à haute dose ; l'intervention chirurgicale doit être rejetée.

— *M. Danlos* a observé un cas dans lequel cette mycose existait en même temps que des manifestations tuberculeuses multiples.

**Laryngite phlegmoneuse à entérocoques, chez une femme enceinte de huit mois et demi. Trachéotomie. Guérison. Accouchement prématuré spontané. Septicémie à entérocoques chez l'enfant** — *MM. Ménétrier et J. Cluet* rapportent cette observation qui leur paraît intéressante, parce qu'elle confirme l'existence d'un type morbide déjà décrit par l'un d'eux, la laryngite aiguë phlegmoneuse à entérocoques. Comme dans ce premier cas, l'affection atteint un adulte, elle débute au cours d'un catarrhe des voies respiratoires qui date d'une quinzaine de jours, et en quatre jours elle atteint son acmé : dyspnée laryngée allant jusqu'à l'asphyxie, fièvre intense, grosse albuminurie indiquant, outre un obstacle respiratoire, une intoxication profonde de l'organisme. Si, cette fois, l'issue n'a pas été fatale, le fait est certainement dû à la trachéotomie pratiquée *in extremis*.

La septicémie n'a pas été recherchée dans le sang de la mère, mais la preuve de son existence, au moins transitoire, est donnée par la transmission du germe au fœtus qui naît vivant, mais meurt avant d'avoir respiré, et présente à l'autopsie une congestion généralisée de tous les viscères, avec suffusions sanguines sur les séreuses.

L'ensemencement du pus issu de la canule trachéale et du sang du cœur de l'enfant a donné des cultures pures d'un coccus qui prend la forme diplococcique sur agar, la forme chaînette sur bouillon, pousse à la température du laboratoire sur milieux ordinaires, donne des cultures vivaces, repiquables après plusieurs semaines, prend le Gram, n'est pas pathogène pour la souris, et est identifié par les auteurs avec l'entérocoque protéiforme de Thiercelin. Ils ont retrouvé sur les coupes traitées par la méthode de Gram des diplocoques semblables à ceux des cultures, dans le rein et la rate de l'enfant.

L. Boidin.

## SOCIÉTÉ DE LARYNGOLOGIE D'OTOLOGIE ET DE RHINOLOGIE DE PARIS

12 Avril 1907.

**Otite moyenne hémorragique.** — *M. Castex* communique deux observations d'otite moyenne grippale hémorragique chez des hémophiliques. La pression au niveau du tragus était très douloureuse bien que la membrane tympanique fût peu bombée et seulement rose. La paracentèse donna issue à du sang pur dont la quantité peut être évaluée à XII ou XV gouttes.

Ces observations rappellent celles qui ont été signalées par Delstanche, Regnier, Matheson et Lœwenberg dans la grande épidémie d'influenza en 1889-90.

— *M. Egger* demande si M. Castex a voulu parler d'une otite moyenne hémorragique vraie ou d'une tympanite (dans le sens de méningite hémorragique). Dans ce dernier cas, il cite un malade qui présentait une grosse phlyctène hémorragique et chez lequel une goutte de sang extravasé avait simplement soulevé l'épiderme du quadrant postéro-supérieur du tympan ainsi que l'épiderme voisin du conduit. Un simple attouchement de la phlyctène au moyen d'un stylet la rompit et un pansement aseptique en eut raison en peu de jours.

— *M. Boulay* a souvent observé également des phlyctènes hémorragiques sur la membrane et sur le conduit, mais n'a jamais constaté d'épanchement sanguin dans la caisse, d'otite moyenne hémorragique. La plupart des phlyctènes observées accompagnaient une otite moyenne ou la précédaient, elles en étaient le signe avant-coureur. Mais elles peuvent aussi se développer une fois l'otite moyenne établie : chez l'un des malades, une phlyctène hémorragique très douloureuse se développa sur le tympan quatre jours après la paracentèse et l'établissement d'un écoulement purulent.

— *M. Paul Laurens*, pratiquant l'examen bactériologique du contenu d'une phlyctène du tympan, a trouvé du bacille de Pfeiffer pur, ce qui établit dans ce cas la nature grippale de cette forme de myriazite.

— *M. Georges Laurens*, dans les nombreux cas d'otite grippale à type hémorragique qu'il a observés, retient, au point de vue clinique, les conclusions suivantes : presque toujours l'otite grippale à forme hémorragique est caractérisée par la violence du début, l'intensité des douleurs, la transformation rare de ces otites en otite moyenne purulente. L'abstention thérapeutique est la règle pour lui dans cette affection : il prescrit seulement des grands bains locaux de glycérine phéniquée, des applications de compresses humides chaudes et ne fait pas la paracentèse.

— *M. Mahu* observe que, s'il est vrai que l'on rencontre parfois, en particulier chez les enfants, des cas heureux d'otite grippale se résolvant en quelques jours, on rencontre aussi parfois un grand nombre de ces otites phlycténuleuses se terminant par la suppuration; malgré un traitement simple expectatif. Quoi qu'il en soit, il considère la phlyctène tympanique comme caractéristique du début de l'otite grippale.

**Laryngites traumatiques consécutives au tubage chez l'enfant et rétrécissements laryngiens.** — *M. Glover.* Quel que soit le mécanisme de production des traumatismes d'introduction, de décubitus ou d'extraction, et la topographie des lésions, il est facile de comprendre que ces traumatismes s'exercent dans les différents cas avec d'autant plus d'activité et provoquent d'autant plus de désordres qu'ils atteignent une muqueuse altérée par les phénomènes inflammatoires. Presque toujours la sténose spasmodique de la glotte, à propos de laquelle on intervient par un tubage, existe en même temps qu'un processus inflammatoire aigu de la muqueuse laryngienne. Bien plus, le spasme musculaire au niveau du larynx, ainsi du reste qu'au niveau des conduits musculaires ou orifices sphinctériens en général, paraît être très probablement sous la dépendance des phénomènes inflammatoires de la muqueuse.

En un mot, il semble qu'il n'y ait pas simplement coexistence du spasme et des phénomènes inflammatoires, mais encore le spasme paraît être la conséquence de l'exagération de ces phénomènes. Or, le spasme et le processus inflammatoire causal évoluant parallèlement, il faut savoir qu'il est un maximum d'intensité des phénomènes spasmodiques auxquels semble correspondre la période d'extrême acuité des phénomènes inflammatoires. Et c'est précisément à cette période qu'il faut intervenir. On comprend facilement qu'un traitement chirurgical institué dans ces conditions contre le spasme, pour être absolument efficace, devra s'appliquer de telle sorte qu'il n'entretienne pas au niveau de la muqueuse, du moins autant qu'il est possible, les phénomènes inflammatoires d'où ce spasme paraît dépendre.

Et comme, le plus souvent, il semble, chez certains enfants, qu'il ne se produit que la phase de rétrécissement aigu du larynx, correspondant à la période des productions hyperplasiques d'éléments embryonnaires cellulaires, leucocytiques, qui survient dans toute inflammation traumatique d'une muqueuse ou d'un tégument, sans que la lésion aboutisse à l'induration cicatricielle du rétrécissement chimique heureusement assez rare, il s'ensuit qu'en se plaçant dans ces conditions de traitement préventif ou réunit le maximum de chances de succès.

C'est en se basant sur ces idées générales étudiées plus en détail dans son article, le premier où ce nouveau chapitre de pathologie infantile soit traité, que M. Glover a présenté en Juin 1896 une communication sur la dilatation de la glotte dans le traitement des spasmes laryngiens et du croup en particulier.

— *M. Boulay* estime qu'il est très difficile de faire sur le vivant le diagnostic de la nature et de l'intensité des lésions traumatiques consécutives au tubage.

La durée du séjour du tube ne permet de préjuger en rien de celles-ci. Un enfant de quatorze mois, qu'il vient de traiter pendant huit mois, avait dû être trachéotomisé après quelques heures de tubage; seulement il était devenu *canulard*. Il avait un rétrécissement sous-glottique qui ne permettait de passer qu'un cathéter de 3 millimètres de diamètre dans son larynx ; actuellement, après cautérisation de la région sous-glottique par la voie trachéale (nitrate d'argent, acide chromique) et passage de sondes dilatatrices, le larynx admet un cathéter de 6 millimètres de diamètre ; l'enfant va pouvoir être décanulé très prochainement.

— *M. Glover* fait remarquer qu'il s'agit dans le cas de M. Boulay d'un de ces enfants présentant sans doute une tare névropathique, et l'on sait que la moindre lésion de la région hypoglottique dans les cas de ce genre prend une importance clinique très grande. C'est cette catégorie de malades qui constitue les *tubards* spasmodiques ulcéreux.

— *M. Courtade* a présenté au Congrès de médecine de 1900 (section de laryngologie) des pinces destinées à la dilatation des rétrécissements du larynx dont le mécanisme est semblable à celui des instruments de M. Glover, c'est-à-dire que l'écartement des cuillers se fait angulairement comme un livre qu'on ouvre, et non parallèlement comme dans les pinces ordinaires.

— *M. Glover* répond que la pince dilatatrice qu'il vient de faire passer figure dans le catalogue de Mathieu depuis une dizaine d'années; et, pour préciser, la présentation première de ces instruments et d'autres cathéters du larynx a coïncidé avec la communication à l'Académie de médecine qu'il fit avec M. Variot le 30 Juin 1896 sur la dilatation de la glotte dans le traitement des spasmes laryngiens, et du croup en particulier. Il en est aussi question dans la thèse de M. Baudrand (Paris, 1897).

**L'alypine en oto-rhino-laryngologie.** — *M. Cauzard*, après un exposé des travaux expérimentaux sur la toxicité et le pouvoir analgésique de l'alypine, passe en revue les publications des auteurs étrangers et français sur l'emploi de cet anesthésique local, succédané de la cocaïne, en ophtalmologie, chirurgie courante, et oto-rhino-laryngologie.

De ses observations personnelles (résection de cornets inférieurs et moyens, ablation de polypes du nez, cautérisations laryngées, œsophagoscopie), l'auteur conclut que l'alypine présente sur la cocaïne des avantages et des inconvénients. Avantages : vaso-dilatation, anesthésie équivalente, solutions stables, stérilisation par l'ébullition, absence de phénomènes syncopaux. Inconvénients : vaso-dilatation, toxicité à peu près égale, bien qu'inférieure.

L'association de l'adrénaline rend la solution d'alypine d'un emploi plus facile et augmente le pouvoir anesthésiant et la durée de l'anesthésie, comme cela se produit d'ailleurs avec la cocaïne.

— *M. Paul Laurens* remarque que l'alypine n'est pas absolument un anesthésique nouveau, puisque depuis 1905, où Impens a fait la première communication, plus de 40 travaux importants ont paru sur ce sujet — dont le plus intéressant pour l'oto-rhinologie est celui de Ruprecht, de Brême (Mai 1906). Il a étudié lui-même l'emploi de cet anesthésique avec son maître Lermoyez, et il conclut qu'en dehors du manque d'ischémie (emploi dans l'ablation des queues de cornets), ses avantages sont, en somme, bien moins grands que ceux de la cocaïne, surtout pour le larynx.

— *M. Weisman* constate que, malgré le grand nombre d'anesthésiques nouveaux qui ont vu le jour dans ces dernières années, on en revient toujours, après essai, à la cocaïne.

**Dispositif nouveau pour la fixation des lampes au miroir de Clar.** — *M. Paul Laurens* présente un miroir de Clar dans lequel la lampe, dont les deux anneaux sont passés dans la petite fourche terminant la tige mobile, est maintenue fixée à cette fourche par un petit ressort annulaire faisant pression sur elle. Les avantages sont la suppression des vis ou du verrou, la facilité de fixation de la lampe qui se fait en quelques secondes, et la fixité parfaite de cette lampe qui reste bien centrée.

G. Mahu.

## SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

13 Avril 1907.

**Epidémie alimentaire due à des bacilles du type paratyphique B. Précocité des accidents.** — *MM. Netter et Ribadeau-Dumas.* Dans une petite épidémie consécutive à l'ingestion d'un pâté de galantine, dont l'histoire a été rapportée par M. Emile Sergent, nous avons pu chez trois malades isoler des selles et des urines un bacille ayant tous les caractères du bacille paratyphique B.

Le sang des malades agglutinait ce bacille onze jours après l'ingestion, tandis qu'il ne présentait aucune réaction le troisième jour.

L'agglutination était faible chez un malade atteint

légèrement, élevée dans les deux cas plus gravement pris.

Le bacille d'Eberth, le paratyphique A, le Gærtner n'ont pas été agglutinés, et réciproquement le bacille isolé chez les malades n'a pas réagi vis-à-vis des sérums d'animaux immunisés avec l'Eberth, le paratyphique A et le Gærtner; mais le résultat a été positif avec le sérum d'un animal immunisé contre le B.

Ces faits montrent qu'il y a bien eu infection, alors que les accidents ont éclaté dix heures après le repas.

Il peut y avoir influence simultanée des toxines produites en dehors du corps humain par les microbes pathogènes et ces agents eux-mêmes. Le fait n'est pas sans précédents, et on en connaît d'analogues dans d'autres épidémies alimentaires dues au paratyphique B.

**Crises éclamptiques à la suite de la ligature temporaire des veines rénales.** — *MM. J. L. Chirié et André Mayer* ont vu survenir après la ligature simultanée temporaire des deux veines rénales, pendant seulement dix minutes, chez le chien, 4 fois sur 7, des secousses cloniques, avec, par moments des crises convulsives affectant les caractères types des crises épileptiques, éclamptiques, urémiques, épilepsie par excitation directe de l'écorce cérébrale : période de convulsions cloniques exagérées, convulsions toniques, grandes convulsions cloniques, stertor, bave, urination.

La mort rapide des animaux (six à huit heures) est survenue dans le coma ou au cours d'une crise. Les auteurs ont enregistré la pression artérielle pendant toute l'expérience. Ils ont constaté une pression un peu plus élevée pendant la ligature, avec une chute rapide à la normale après l'ablation du fil de ligature. Au moment des crises, le tracé de la pression était un tracé de pression artérielle au cours d'une crise d'épilepsie (origine corticale). Enfin il existe des lésions hémorragiques dans le foie, rate, pancréas.

Tous ces phénomènes dépendent pour eux des modifications apportées par l'expérience dans l'état et le fonctionnement des reins.

**Introduction à l'étude de la spécificité cellulaire. Transport des colloïdes à travers des colloïdes ou des lipoïdes.** — *M. Henri Iscovesco* a fait des expériences qui prouvent qu'un colloïde ou un lipoïde ne se laissent traverser que par un colloïde ou un lipoïde de même espèce de charge électrique, et de plus seulement s'il existe une différence de potentiel.

La nutrition d'une cellule vivante est donc fonction de sa paroi. Or, comme la charge et le signe électrique des enveloppes cellulaires sont fonction du milieu, on comprend que tout changement permettant d'inverser le signe, entraînera comme conséquence, pour cette même cellule, l'impossibilité de se laisser pénétrer par les colloïdes qui servent à son alimentation normale, et, au contraire, justement par ceux qui sont pour elle délétères ou toxiques. Or, on peut facilement réaliser tous ces changements. C'est dans l'étude expérimentale de ces phénomènes qu'on doit rechercher l'explication de toute une série de faits tels que : la spécificité cellulaire, l'action des toxines, des antitoxines, etc., de l'espèce de sélection alimentaire que semble posséder la cellule vivante, de la fécondation, et enfin du mécanisme de certains processus pathologiques désignés sous le nom de maladies de la nutrition.

**Aliments ingérés pendant la grossesse par la cobaye et la lapine, et utilisation de ces aliments par ces animaux.** — *M. E. Maurel* résume ses recherches sur l'alimentation et la nutrition pendant la grossesse chez ces deux animaux, recherches qui l'ont conduit à ces deux conclusions :

1° Que c'est au début de la grossesse que la mère met en réserve les aliments destinés à constituer les fœtus dont le plus grand accroissement se fait à la fin; et 2° qu'il y a une concordance suffisante entre ces divers aliments ingérés par la mère en excédent de son entretien pendant la grossesse et ceux servant à la constitution du fœtus.

De plus, sans conclure pour le moment de ces animaux à la femme, il montre l'importance que prendraient ces faits au point de vue de l'hygiène alimentaire, s'il était démontré que la femme est soumise aux mêmes lois. Enfin, il termine en insistant sur ce point que l'alimentation doit être basée sur les besoins et qu'on peut espérer qu'un jour ces derniers seront exactement fixés.

**Etude cytologique des selles au cours des gastro-entérites infantiles.** — *MM. P. Nobécourt et L. Rivet*, pratiquant l'examen microscopique journalier des selles dans 60 cas de gastro-entérites infantiles, ont vu se produire dans 48 cas des poussées leucocytaires assez spéciales, les entérites dysentériformes, avec selles sanglantes ou purulentes mises à part. Dans les entérites cholériformes, la présence de nombreux leucocytes polynucléaires est la règle, et souvent ces leucocytes ont un protoplasma bourré de microbes phagocytés. Dans les entérites de moyenne intensité, les leucocytes apparaissent par poussées; souvent, on ne trouve pas de leucocytes dans les selles lors du premier examen, mais ceux-ci apparaissent le lendemain, après administration de calomel ou simplement après lavages d'intestin : ce sont alors des polynucléaires non altérés ; le lendemain, ils présentent de très nombreuses figures de phagocytose ; le surlendemain, l'enfant étant maintenu à l'eau d'orge ou au bouillon de légumes, ces leucocytes sont moins nombreux et très altérés, et ils disparaissent au bout de quelques jours ; mais ils reparaissent passagèrement, coïncidant avec une poussée fébrile, dès qu'on commence à réalimenter l'enfant avec le babeurre, le képhir, un lait quelconque, la viande crue, et cet afflux leucocytaire, comme la fièvre est d'autant moins important que la réalimentation est tentée plus longtemps après la période des accidents aigus initiaux. Ces poussées leucocytaires coïncident donc, soit avec une recrudescence des phénomènes infectieux intestinaux, soit avec une pratique thérapeutique, soit avec une tentative de réalimentation, dont elles traduisent, dans une certaine mesure, l'opportunité et le résultat plus ou moins heureux.

**Constipation et hypothyroïdie.** — *MM. Léopold Lévi et de Rothschild* rapportent 61 cas de constipation essentielle contre laquelle ils ont dirigé avec succès la médication thyroïdienne. Le plus jeune sujet a trois ans et demi, le plus âgé soixante-treize. La constipation, symptôme essentiel dans 7 cas, accessoire dans les autres observations, remontant souvent à l'enfance, a disparu parfois dès un, deux cachets, dès les premiers cachets, ou a nécessité cinquante-trois, quatre-vingt-dix cachets et a cédé pendant le traitement pour revenir parfois ultérieurement et être réglée définitivement, dans certains cas, depuis dix-huit mois, un an. Les sujets traités présentent une forme d'hypothyroïdie (migraine, rhumatisme chronique, hypothyroïdie bénigne, arriération, etc., etc.). Le traitement améliore, en même temps que la constipation, d'autres défectuosités du tempérament.

**Eosinophilie après splénectomie.** — *MM. V. Audibert et P. Valette* ont vu immédiatement après l'opération une éosinophilie de 23 pour 100, qui a décru ensuite très rapidement.

**Sur les hémolysines des anaérobies.** — *M. Ph. Eisenberg.*

**Sur quelques particularités de développement des paraganglions lombaires.** — *MM. Alezais et Péron.*

**Sur les tumeurs dites gliomateuses des capsules surrénales.** — *MM. Alezaïs et Péron.*

P. Halbron.

## SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

12 Avril 1907.

**Anévrisme aortique.** — *MM. Marion et de Fourmestraux* apportent un anévrisme de l'aorte abdominale rompu dans le tissu cellulaire sous-péritonéal.

**Epithéliome calcifié de la peau.** — *M. Lapointe* montre une tumeur calcifiée de la peau. L'examen histologique, pratiqué par M. Cornil, a montré un épithéliome calcifié.

**Anomalie de l'œsophage.** — *M. Guyot* (de Bordeaux) communique un cas d'anomalie de développement (imperforation) de l'œsophage thoracique. Il existait également une imperforation anale.

**Encéphalocèle.** — *M. Guyot* rapporte une observation d'encéphalocèle. Il y avait une véritable hernie du cerveau. L'enfant survécut quarante-huit heures à la résection d'une notable portion de substance cérébrale.

**Traitement des fractures de l'humérus.** — *M. Guyot* expose un procédé d'enchevillement dans les fractures du condyle externe de l'humérus avec retournement.

**Ligature de la carotide pour cancer.** — *M. de Fourmestraux* communique l'observation d'un malade atteint de cancer pharyngé chez lequel il avait lié l'artère carotide primitive droite sans accidents cérébraux consécutifs. Le malade eut une survie de plusieurs mois.

**Encéphalocèle.** — *MM. Eschbach et Barbé* montrent les coupes d'un encéphalocèle opéré par M. Boissard. Les tissus développés aux dépens de la substance cérébrale se comportent ensuite comme un néoplasme.

**Anomalie artérielle.** — *M. Dallest* (de Marseille) présente une pièce d'anomalie de l'artère circonflexe postérieure.

**Cerveau d'éclamptique.** — *M. David* montre le cerveau d'une éclamptique qui a succombé à la Maternité. On constata une hémorragie cérébrale, en même temps que des zones de ramollissement cérébral. Le microscope montre des lésions de périartérite.

**Tératome.** — *M. David* présente un enfant mort-né, dont l'abdomen était si distendu qu'on avait cru d'abord à une ascite congénitale. Une tumeur très volumineuse, un tératome, occupait presque tout l'abdomen.

— *M. Durante* insiste sur l'intérêt de ce tératome type, qu'il croit être d'origine rénale.

V. Griffon.

## ACADÉMIE DE MÉDECINE

16 Avril 1907.

**Toxicité des cultures d'actinomycose.** — *M. Poncet* (de Lyon) communique un travail de *MM. Lacome et L. Thévenot* consacré à l'étude des produits solubles toxiques de l'actinomycose.

Il résulte de ces recherches que le champignon rayonné produit des lésions par l'action de sa présence même et non par des produits solubles toxiques.

**La tuberculose dans les habitations parisiennes.** — *M. Roux* présente à l'Académie un rapport de *M. Paul Juillerat*, chef de bureau à la Préfecture de la Seine, à M. de Selves, sur la répartition de la tuberculose dans les maisons de Paris.

Dans ce rapport il est relevé que le casier sanitaire a enregistré 9.573 décès par tuberculose pulmonaire en 1906, contre 9.578 en 1905; les 5.263 maisons tuberculeuses révélées l'an dernier ont fourni à elles seules 29 pour 100 du nombre total des décès, contre 28 pour 100 en 1906, et 36,6 pour 100 des décès ont affecté des maisons déjà frappées (36 p. 100 en 1905); la proportion est restée la même.

Quant à la mortalité moyenne pour maisons suspectes, elle est restée ce qu'elle était en 1905, 6,50 pour 1.000 habitants.

On peut donc dire que la tuberculose continue à répartir ses ravages dans des conditions à peu près identiques à celles des onze années écoulées, du 1er Janvier 1894 au 31 Décembre 1904, et qu'avaient confirmées les chiffres de 1905.

Aussi l'Administration a-t-elle pris des mesures pour assainir ces maisons en leur appliquant les dispositions de la loi de 1902.

**Election.** — Il est procédé à l'élection d'un membre dans la section de pharmacie. Au 1er tour, *M. Behal* est élu par 49 voix contre 11 à M. Meillère, 3 à M. Grimbert, 2 à M. Léger, 1 à MM. Balland et Moureu.

Ph. Pagniez.

# ANALYSES

**A. Pepere** (de Pise). *Sur trois cas de rupture de la veine coronaire du cœur* (tiré à part de la *Clinica Moderna*, 1906). — Dans les trois cas, la pièce anatomique provient de femmes âgées dont l'histoire clinique ne rappelait pas de maladies manifestes du système cardio-vasculaire.

Dans les deux premiers cas, la rupture de la veine s'est produite au même point, sur le bord du ventricule droit; dans le troisième cas, la rupture s'est faite en arrière.

Dans un cas la lésion a paru nettement dépendre d'une altération profonde, mais circonscrite, des tuniques du vaisseau. Dans les autres cas une pareille origine, quoique probable, n'a pas pu être démontrée d'une façon aussi satisfaisante.

E. Feindel.

# HÉMATÉMÈSE MORTELLE

## DANS LA CIRRHOSE

PAR MM.

F. MOUISSET
Médecin des hôpitaux de Lyon.

M. BEUTTER
Ancien interne des hôpitaux de Lyon.

Plusieurs théories ont été proposées pour expliquer la pathogénie des hémorragies dans les cirrhoses.

La plus ancienne, celle qui au premier abord semble la plus rationnelle, explique l'hématémèse par la *rupture de varices œsophagiennes*, signalée surtout par Andibert[1] et par Dusaussay[2]. Mais, quand on veut regarder de près, rechercher systématiquement ces ruptures et même ces varices, on ne les trouve point. Leur existence a été signalée dans un très petit nombre de cas. En effet, dans une communication présentée à la Société médicale des hôpitaux de Paris[3], Debove et Courtois-Suffit rapportent 14 observations dont 2 personnelles, parmi lesquelles 3 seulement avec varices œsophagiennes. L'année suivante, Klemperer[4] présente à la Société de médecine interne de Berlin le foie d'un malade cirrhotique mort d'hématémèse et chez lequel il ne trouva aucune lésion veineuse de l'œsophage ni de l'estomac. A cette occasion, Leyden confirme la rareté de ces lésions. Une observation analogue vient d'être publiée par Michelazzi[5].

Enfin, dans le cas que nous allons rapporter, la rupture vasculaire a été très minutieusement recherchée, l'état des veines du cardia a été étudié histologiquement, et il a été impossible de déceler une lésion du système veineux de cette région.

Il résulte donc de ces observations que les ruptures de varices œsophagiennes doivent être exceptionnelles.

Chez les cirrhotiques, les hémorragies peuvent être multiples, siéger en dehors du tractus gastro-intestinal, être indépendantes du système porte : en effet, on connait la fréquence et l'importance des épistaxis, des varicosités des pommettes; on peut voir des épanchements sanguins dans le tissu cellulaire de tout le tégument, dans les séreuses viscérales ou articulaires, et dans différents organes. Aussi, à la théorie des varices œsophagiennes a-t-on opposé une théorie plus générale, la *théorie humorale*, celle qui expliquerait la fréquence des hémorragies par une altération de la crase sanguine, due à une action insuffisante du foie, ou plutôt à un mauvais fonctionnement de cet organe. Sous l'influence de ce trouble fonctionnel se produiraient des altérations sanguines dont la nature intime ne nous est point encore connue, et qui favoriseraient les hémorragies. En 1895, M. le professeur Teissier a inspiré à son élève Gauthier une thèse dans laquelle il montre expérimentalement que cette altération de la crase, d'ordre toxique, est due à la non-neutralisation par le foie des toxines formées dans l'organisme ou qui y sont apportées par des infections diverses. Mais, de plus, M. Doyon[1] vient de montrer tout récemment que, contrairement à l'opinion admise jusqu'ici, le sang de la veine sus-hépatique était beaucoup plus coagulable que le sang de la veine porte et même des autres territoires de l'organisme. Donc le foie possède un pouvoir fibrinogénique et, lorsque son fonctionnement est troublé, ce pouvoir est diminué ou aboli : ainsi s'expliquent la tendance aux hémorragies, l'ubiquité de leur siège, leur abondance, et la difficulté de l'hémostase. Cette théorie dyscrasique ainsi interprétée satisfait bien l'esprit; les altérations de la crase sanguine jouent certainement un grand rôle dans les hémorragies chez les cirrhotiques, mais ce rôle n'est pas suffisant. Il faut faire intervenir une influence locale, comme le prouvent les observations de malades qui, comme le nôtre, n'eurent jamais d'épistaxis, jamais de flux hémorroïdaire, jamais aucune espèce d'hémorragie, et qui meurent cependant d'une hémorragie localisée à l'estomac et à l'intestin. D'autre part, comme l'a fait remarquer M. le professeur Renaut, il est certain que, quel que soit l'état de fluidité du sang ou ses altérations, il est incapable d'ouvrir les vaisseaux qui le renferment par la simple action de ses éléments propres sur les parois vasculaires. En un mot, les altérations de la crase sanguine jouent certainement un grand rôle; ce rôle est peut-être nécessaire, mais il n'est pas suffisant pour expliquer les hémorragies dans les affections hépatiques.

Aussi, à côté de la théorie humorale, a-t-on édifié la *théorie de l'hypertension portale* soutenue par Gilbert et ses élèves. Le sang de la veine porte doit, pour retourner au cœur, traverser la glande hépatique. Or, si cette dernière est scléreuse, son territoire vasculaire sera diminué, le passage sera gêné, ralenti, et il en résultera une augmentation de pression en amont dans tout le système porte.

Cette stase serait la cause des hémorroïdes, de l'hypertrophie de la rate, de l'ascite, peut-être des varices œsophagiennes, et enfin des hémorragies gastro-intestinales. MM. Gilbert et Lereboullet[2] croient pouvoir démontrer l'influence prépondérante de l'hypertension portale par plusieurs cas cliniques : des malades virent des hémorroïdes très développées diminuer de volume à la suite d'une hématémèse; chez d'autres, porteurs d'une rate énorme, on voyait cet organe revenir à des dimensions presque normales toutes les fois que les hémorroïdes saignaient. Ces faits et leur interprétation semblent caractéristiques.

Cependant on a fait plusieurs objections à cette théorie. La première est la suivante : si expérimentalement on lie brusquement la veine porte, il n'y a pas d'hémorragie dans son territoire; cette ligature, souvent pratiquée (Cl. Bernard, Schiff, Salviale, Roger, Lépine), détermine la mort de l'animal en une heure environ, avec une paralysie du train postérieur associée à un certain nombre d'autres phénomènes nerveux. A ces faits on peut opposer que, plus récemment, MM. Castaigne et Bender[1] ont lié lentement la veine porte chez des chiens dont plusieurs sont morts d'hémorragie intestinale sans lésions de l'intestin. Dans d'autres cas, ils firent une ligature brusque ; la mort survint très rapidement, non pas d'insuffisance hépatique (Schiff), mais d'anémie aiguë qui était le résultat de l'accumulation du sang dans le système porte où les hémorragies étaient la règle.

La seconde objection est l'absence de proportion qui existe entre les hémorragies intestinales et le degré de gêne de la circulation porte. Ehrhardt, Grasset, Hanot avaient déjà insisté sur ce fait, et, actuellement, Gilbert le considère comme le principal caractère de sa cirrhose anascitique. On sait que les hémorragies se produisent surtout à la période préascitique de la cirrhose alcoolique. Dès que l'ascite a fait son apparition, elles deviennent beaucoup plus rares et souvent cessent définitivement. Or, cette constatation, loin d'être une objection, devient un des principaux arguments en faveur de la théorie de l'hypertension portale. Au début de la cirrhose, en effet, la gêne du passage du sang à travers le foie est sans doute moins grande, mais elle retentit davantage en amont, parce que les circulations complémentaires, chargées de ramener le sang de la veine porte au cœur, n'ont pas eu encore le temps de se développer. Plus tard, au contraire, on peut admettre théoriquement que, si le foie est devenu totalement imperméable au sang de la veine porte, cette circulation complémentaire sera si richement établie qu'il n'y aura plus de stase dans le territoire porte. Ainsi peut s'expliquer la fréquence des hémorragies au début des cirrhoses et leur rareté à la période d'état.

De plus, l'ascite, par elle-même, s'opposerait aux hémorragies intestinales, en comprimant les vaisseaux mésentériques, en empêchant leur dilatation et, par suite, leur rupture. A l'appui de cette opinion, plusieurs auteurs, notamment Ewald, ont signalé des hémorragies intestinales se produisant à la suite d'une paracentèse.

Enfin, une quatrième théorie invoque encore l'hypertension portale, sans la rattacher à une cause mécanique et permanente. MM. Debove et Courtois-Suffit croient pouvoir l'expliquer par des *phénomènes nerveux d'ordre vaso-moteur*, passagers. C'est cette théorie qui a été récemment exposée dans une clinique de M. Debove[2]. « La pression sanguine générale de l'homme ne varie que dans des limites très faibles, et cependant la masse du sang varie dans des limites assez grandes : elle est beaucoup plus considérable à la suite des repas, surtout lorsqu'il a été ingéré une grande quantité de liquide. Sans doute cet excès de liquide est rejeté par l'urine, mais, avant d'être expulsé, il se trouve dans le sang; aussi la nature a empêché que cette augmentation de la masse du sang ne fût préjudiciable, et cela, grâce à

1. Audibert. — « Varices œsophagiennes et hématémèses dans la cirrhose ». *Thèse*, Paris, 1894.
2. Dusaussay. — « Varices de l'œsophage dans la cirrhose ». *Thèse*, Paris, 1885.
3. Debove et Courtois-Suffit. — « Des hémorragies gastro-intestinales profuses dans la cirrhose hépatique et dans diverses maladies du foie ». *Société médicale des hôpitaux*, 1890, 17 Octobre.
4. Klemperer. — « Lebercirrhose an Magenblutung verstorben ». Société de médecine interne de Berlin, 1891, 4 Mai. *Deutsche medicinische Wochenschrift*, 1891, p. 1040.
5. M. A. Michelazzi. — « Sur les hématémèses cirrhotiques ». *Clinica moderna*, 1906, 25 Juillet.

1. Doyon. — « Sur la fonction fibrinogénique du foie ». *Lyon médical*, 13 Janvier 1907, p. 61; Société médicale des hôpitaux de Lyon, 1906, 4 Décembre.
2. Gilbert et Lereboullet. — « Origine hépatique des hémorroïdes. » Société de biologie, 11 juin 1904.

1. Castaigne et Bender. — « Sur les causes de la mort après ligature brusque de la veine porte ». *Arch. de méd. expér.*, Novembre 1899, p. 751.
2. Debove. — « Hémorragies dans les cirrhoses ». *Journal des praticiens*, 1906, 6 Octobre.

des réservoirs qui s'emplissent quand la pression tend à augmenter et qui déversent leur contenu dans le torrent circulatoire lorsque la pression tend à baisser. Ce réservoir est représenté par les vaisseaux de l'abdomen, et je vous en donnerai comme preuve l'effet produit par l'excitation des nerfs splanchniques : la pression générale est alors augmentée; si, au contraire, on les sectionne, la pression générale baisse, parce que les vaisseaux de l'abdomen, paralysés, se laissent distendre par une grande quantité de sang. Ces effets, que nous obtenons directement par nos expériences, se produisent, par action réflexe, dans l'économie; vous savez, en effet, que, si on excite le nerf dépresseur de Cyon, on obtient un abaissement de la pression artérielle. Or, cet effet ne peut plus se produire si l'on a sectionné préalablement les nerfs splanchniques; c'est donc, semble-t-il, ce nerf dépresseur qui est chargé d'une façon réflexe de régulariser la pression générale, en faisant affluer du sang en plus ou moins grande abondance dans le système porte. Ces brusques augmentations de la tension veineuse abdominale ne peuvent avoir aucun inconvénient chez un sujet sain, mais il n'en est plus de même au cours de la cirrhose ; il peut alors survenir une hémorragie, parce que, l'écoulement du sang à travers le foie étant rendu plus difficile, l'augmentation de pression peut amener la rupture des petits vaisseaux de l'intestin. »

Ces deux dernières théories se confondent. L'une et l'autre expliquent l'hémorragie par l'hypertension portale due à la cirrhose. Elles diffèrent par la façon d'interpréter le mécanisme de cette hypertension.

***

Comme on le voit par l'énumération de ces théories et l'autorité des noms qui les défendent, l'accord n'est pas fait sur la pathogénie des hémorragies dans les cirrhoses.

Nous avons eu l'occasion d'observer cliniquement et anatomiquement un malade atteint de cirrhose qui mourut brusquement d'une hématémèse foudroyante que rien ne faisait prévoir. Nous croyons intéressant de rapporter son histoire, qui pourra servir de contribution à l'étude des théories que nous venons de passer en revue :

Observation. — Victor F..., cinquante-deux ans, manœuvre, vient à l'Hôtel-Dieu, au mois d'Octobre 1904, pour des phénomènes hémiplégiques anciens.

Dans ses antécédents on retrouve une infection syphilitique datant de quinze ans, c'est-à-dire trois ou quatre ans avant le début de la paralysie. Le traitement spécifique institué au moment de l'accident primitif a été de courte durée. Le malade ne signale pas d'accidents secondaires, mais, par contre, il eut, ces derniers temps, de l'ecthyma dont on retrouve encore les traces. Il n'avoue pas d'éthylisme.

A l'examen, on trouve une hémiplégie gauche incomplète, avec un faible degré de contracture. Rien au cœur, artères souples, pas d'hypertension. Rien aux poumons. Les urines sont de coloration et de quantité normales; pollakiurie; pas d'albuminurie.

*Le foie dépasse légèrement les fausses côtes*; la rate n'est pas perceptible.

Le malade revient dans le service au mois de Mars 1905, et alors l'attention est attirée du côté de son foie. Cet organe dépasse de trois travers de doigt le rebord costal, il n'est pas dur, mais un peu douloureux à la pression. La rate, à peine appréciable lors du premier séjour, donne maintenant une matité qui descend à l'ombilic. Depuis quelques mois, le malade se plaint de troubles digestifs vagues, sans anorexie. Il n'y a pas d'ascite; il existe un peu de météorisme. Les urines ne sont pas foncées et ne renferment pas d'albumine. Température normale.

Le 29 Août, le volume du ventre augmente et cause de la gêne respiratoire; on fait une ponction qui donne très difficilement issue à 300 ou 400 grammes d'un liquide citrin.

Le 30 Novembre, on signale des alternatives de diarrhée et de constipation, le malade se plaint d'une douleur assez vive au niveau de sa rate. L'ascite ne s'est pas reproduite. Les urines n'ont toujours pas d'albumine. Il n'y a pas d'ictère.

Au mois de Mars 1905, le malade se trouve dans un état assez satisfaisant, quand, brusquement, un après-midi, il se plaint d'un malaise gastrique vague, une heure après le repas, et vomit des aliments colorés par du sang; quelques minutes après, il a une véritable hématémèse d'un litre de sang pur; enfin, le lendemain matin, il rejette encore une quantité abondante de sang et il expire.

*Autopsie.* — Dans le péritoine, à peine quelques centimètres cubes d'un liquide citrin, les anses de l'intestin grêle présentent une coloration rouge violette.

Le foie, de volume normal, est dur, globuleux et extrêmement lourd : il pèse 1.700 gr.; à la périphérie, le péritoine est épaissi et adhérent. La surface du foie, de coloration grisâtre, très décolorée, est irrégulière, dure, rugueuse, formée d'une multitude de petites saillies séparées par des dépressions qui les limitent circulairement et donnent l'aspect typique du foie clouté. A la coupe, le parenchyme hépatique crie sous le couteau et présente le même aspect de foie clouté; toutefois on ne voit pas de longues bandes fibreuses comme dans le foie ficelé. Mais, en deux endroits, on trouve des petites nodules jaunes, assez bien limités, du volume d'un gros pois, et ressemblant macroscopiquement à des *gommes*.

La rate est énorme, elle mesure plus de 30 centim. de longueur; suivant la règle, elle est hypertrophiée en conservant sa forme; de consistance molle, sa capsule présente quelques taches blanches de périsplénite; à la coupe elle n'est pas scléreuse, mais au contraire, un peu diffluente. Elle pèse 830 gr.

L'œsophage ne présente ni érosions, ni varices; sa muqueuse est d'une blancheur nacrée. La muqueuse gastrique, au contraire, contraste brusquement, au niveau du cardia, par sa coloration rosée ; cette coloration s'accentue vers la grande courbure ; en deux points même, elle prend une teinte noirâtre sur une étendue de 2 à 3 centimètres. Il est absolument impossible d'apercevoir une érosion quelconque, même en examinant avec la loupe; mais on peut constater que la coloration rose générale est due à un véritable petit semis de points rouges, saillants, formés sans doute par les « coronæ tubulorum » dilatées et congestionnées. Le duodénum et l'intestin grêle sont également le siège d'une congestion intense de la muqueuse.

Aux poumons, adhérences au sommet droit avec quelques petits tubercules crétacés.

Le cœur pèse 350 grammes; rien de particulier à signaler pour le muscle cardiaque ni pour ses valvules.

Le rein gauche est réduit à une petite masse qui pèse seulement 40 grammes. Il est formé par le bassinet dilaté, recouvert en quelques points par des débris de substance corticale à peine reconnaissable.

Le rein droit, par contre, présente un volume au-dessus de la normale; il pèse 220 grammes, sa capsule se détache bien et la substance corticale est large.

Au cerveau, on trouve dans l'hémisphère droit une petite hémorragie ancienne au niveau de la capsule interne. L'hémisphère gauche présente également, dans la région correspondante, une hémorragie ancienne de plus petites dimensions.

*Examen histologique* (dû à l'obligeance de M. Paviot). — Sur les coupes des nodules hépatiques qui ont particulièrement attiré l'attention, on trouve les caractères d'une gomme typique, autour de laquelle on voit s'étendre de grandes travées scléro-gommeuses.

L'examen du rein droit montre, entre les nappes de tubes larges et dilatés (comme dans l'hypertrophie fonctionnelle), des traînées récentes, à peine scléreuses, d'infiltration de cellules rondes. En somme, lésion interstitielle subaiguë, à disposition en bandes ou en îlots.

Chez notre malade, l'autopsie a donc montré un foie scléreux, d'aspect clouté, de consistance très dure et d'un volume réduit par rapport à son poids. La cirrhose était très accusée et très étendue; tout l'organe était malade : chaque lobule, cerclé par du tissu fibreux, devait avoir un fonctionnement très insuffisant. D'autre part, la présence de gommes disséminées dans le parenchyme est en faveur d'une étiologie syphilitique, et les antécédents ne mentionnent pas d'excès alcooliques. Notons qu'il y avait très peu d'ascite. La rate était énorme, sans avoir la dureté qu'elle présente dans certaines cirrhoses.

D'après cette histoire clinique, l'affection a eu une évolution particulière : cet homme, entré dans le service pour des phénomènes paralytiques dus à des foyers d'hémorragie cérébrale, ne se plaignait d'aucun trouble digestif et n'attirait pas l'attention du côté de son foie. Cependant l'examen révèle que cet organe est un peu gros et dur; et, en raison des antécédents, nous nous demandons s'il ne faut pas attribuer cet état du foie à la syphilis. C'était aussi l'opinion de M. Péhu, qui a eu l'occasion d'examiner le malade. Plus tard, on put affirmer le diagnostic de cirrhose à cause de l'apparition de légers troubles digestifs, de l'hypertrophie de la rate, du météorisme, de quelques varicosités des pommettes. Mais l'évolution reste très insidieuse, avec une symptomatologie incomplète. Il n'y a jamais eu d'ictère. L'ascite a été très longue à se manifester et n'a, pour ainsi dire, pas existé; en effet, après une ponction qui donna péniblement issue à 300 grammes de liquide, elle ne s'est pas reproduite et, à l'autopsie, on ne trouva dans l'abdomen qu'une quantité insignifiante de liquide. Notre observation rentre donc dans le cadre de ce que M. Gilbert a décrit sous le nom de cirrhoses anascitiques.

Les urines n'ont jamais présenté le caractère des urines hépatiques; elles ont conservé leur coloration normale et n'ont pas renfermé d'albumine.

Ce malade, qui jamais ne s'était plaint de son foie et dont le diagnostic ne pouvait être fait que par une exploration attentive, a été emporté par une complication assez rare, mais directement en rapport avec la lésion hépatique. Ce dénouement ne doit pas nous surprendre : nous savons aujourd'hui que l'hémorragie dans les cirrhoses s'observe surtout au début ou dans la période préascitique, et Gilbert en a même fait l'apanage de sa forme anascitique : « Les malades qui en sont atteints, dit-il, échappent à l'anémie séreuse qui est l'aboutissant possible de ponctions successives; ils échappent au coma hypothermique auquel conduit fréquemment la cirrhose de Laënnec. Ils ne sont pas exempts de toute complication cependant, et même il est un danger qui les menace plus que dans la cirrhose de Laënnec typique : nous voulons parler de celui d'une hémorragie interne gastro-intestinale[1]. »

En rapprochant les symptômes observés et les lésions trouvées à l'autopsie, nous croyons que, de toutes les théories proposées pour expliquer les hémorragies dans les cirrhoses, celle de l'hypertension portale est la seule qui puisse être invoquée dans notre cas particulier. Notre malade n'avait pas de varices œsophagiennes. Il n'a jamais eu d'hémorragies en dehors du territoire de la veine porte. Or, quelles que soient les altérations de la crase sanguine et leur rôle considérable dans la production des hémorragies chez les cirrhotiques, il est évident qu'une cause locale a déterminé le siège de cette hémorragie. L'hématémèse mortelle a été le résultat d'une extravasation diffuse du sang des capillaires, sans rupture d'un gros vaisseau. Il faut admettre que l'hémorragie a été provoquée par l'augmentation de pression dans la circulation porte, sous l'influence des lésions hépatiques.

1. A. Gilbert. — « Sur la cirrhose alcoolique hypertrophique ascitique »; Soc. de biologie, 1899, 27 Mai.

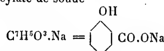
# L'ION SALICYLIQUE

PAR

**P. DESFOSSES et A. MARTINET**

L'ion salicylique est actuellement un des ions les plus employés par ceux qui s'occupent de thérapeutique ionique.

Le salicylate de soude

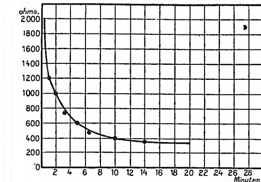


est dédoublé par le courant galvanique en un ion positif $\overset{+}{Na}$ et en un ion négatif $\overset{-}{C^7H^5O^3}$ qui constitue l'ion salicylique. *Cet ion salicylique négatif pénétrera dans l'organisme comme tous les radicaux acides, sous l'électrode négative.* C'est donc, dans ce cas, l'électrode négative qui sera l'électrode active.

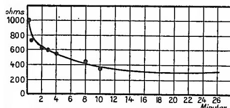
* * *

Pour l'administration thérapeutique, si la région s'y prête, on peut employer un bain salicylé dans lequel on plongera la région qu'on désire traiter; on le réalisera d'une façon très simple avec un récipient approprié en tôle émaillée et une électrode, en charbon de préférence. Voici quant à nous, le dispositif que nous adoptons pour le pied, par exemple : nous employons un récipient type bain-de-pied en tôle émaillée, tel qu'on en trouve couramment dans les bazars; à l'une des extrémités du bain nous appliquons une petite plaquette de bois qui repose par ses bords sur le bord du récipient; elle est ajourée en son milieu par une fente rectangulaire assez large pour laisser passer l'électrode de charbon qu'on trouve de même dans les bazars d'électricité, assez étroite pour retenir l'armature de bois à laquelle est fixée cette électrode; nos fils conducteurs sont fixés à l'armature de l'électrode; nous couplons, si cela nous semble utile, une, deux, trois électrodes du même type.

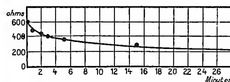
A la rigueur une poissonnière simplement étamée pourrait être utilisée, mais à la condition qu'elle soit garnie de taffetas gommé isolant, empêchant le contact de la peau avec la paroi métallique du vase. Car, si ce contact a lieu et que la précaution précédente n'ait pas été prise, le patient accusera à ce niveau une douleur plus ou




Première séance : 25 Novembre 1906.




Deuxième séance : 28 Novembre 1906.




Troisième séance : 30 Novembre 1906.

moins vive et une brûlure sera constatée. Pour les mêmes raisons, il est utile d'« habiller » les électrodes avec une bonne épaisseur de tarlatane.

Si la région ne s'y prête pas, comme au cou ou à l'épaule, l'électrode sera constituée par des doubles de tarlatane ou de l'ouate hydrophile. Cette technique a été décrite ici même[1], nous n'y insistons donc pas. Rappelons seulement qu'une bonne épaisseur (16 à 48) de tarlatane doit séparer l'électrode métallique de la peau et que cette couche de tarlatane doit dépasser largement l'électrode pour éviter tout contact métallique escarrotique.

* * *

Le *titre de la solution de salicylate de soude* employée est habituellement de 2 à 4 pour 100; des recherches ultérieures permettront de fixer de façon rigoureuse le taux optimum de la solution.

Les électrodes positives et négatives étant convenablement appliquées, on fera passer le courant. *Il conviendra de n'élever la tension et l'intensité que très lentement*; on mettra cinq à dix minutes pour arriver à l'intensité maxima désirée. C'est qu'en effet les sensations désagréables accusées par le patient sont en rapport beaucoup plus avec les variations brusques de la tension et de l'intensité qu'avec l'intensité même; de plus, la tolérance du patient croît avec le temps. Cette tolérance est d'ailleurs en fonction directe de la grandeur de la surface de l'électrode : avec des électrodes de 100 centimètres carrés environ de surface, nous avons généralement atteint sans difficulté des intensités de 50 à 80 milliampères.

1. Voir *La Presse médicale*, 1907, n° 1, p. 1.

Un caractère très important à signaler de l'application de l'ion salicylique, caractère que présentent d'ailleurs d'autres ions diffusibles, est la *diminution de la résistance dans les premières phases de l'application*. Si, les électrodes étant appliquées, on élève rapidement, en une minute par exemple, la tension à 20 volts et, que laissant cette tension constante, on note l'intensité de minute en minute, on voit cette intensité croître pendant les premières minutes pour atteindre un maximum qui reste constant pendant toute la durée ultérieure de l'application : la tension restant constante, l'intensité a augmenté jusqu'à un maximum, la résistance a diminué jusqu'à un minimum fixe. On trouvera ci-contre trois de ces couples de résistance qui montrent bien cette diminution progressive de la résistance : les abscisses sont proportionnelles aux temps, les ordonnées aux ohms.

*La séance, pour être utile, doit durer de vingt à quarante minutes, à une intensité moyenne de 50 à 100 milliampères pour des électrodes de 100 centimètres carrés.*

* * *

Les sensations accusées par le patient sont des picotements, des fourmillements, des démangeaisons plus ou moins comparables à ceux ressentis au cours d'un urticaire ou d'une sinapisation. Ces sensations croissent avec l'intensité et diminuent avec le temps; bref, il y a une accoutumance manifeste : un patient qui ne supporte pas 20 milliampères au début d'une séance en supporte 80 et plus à la fin; il y a d'ailleurs de grandes variations individuelles. Il ne faut jamais dépasser la limite des sensations facilement supportables. Le patient ne ressent de secousses plus ou moins douloureuses que si l'on élève ou l'on diminue brusquement la tension ou si, par suite de mauvais contacts de la résistance en particulier, le courant présente de brusques oscillations. La sensation de picotement initial est généralement ressentie sous l'électrode négative; toutefois quelques sujets l'accusent d'abord au pôle positif.

Quand on cesse l'application, la peau se montre surtout sous l'électrode négative, très rouge; il y a congestion vasomotrice intense comme après une sinapisation prolongée.

L'ion salicylique traverse la peau de part en part, et passe dans le tissu cellulaire sous-cutané.

Il est probable que, chez le vivant, l'ion salicylique est, après cette pénétration, entraîné dans le torrent circulatoire; il est même certain qu'il en est ainsi, puisque après une application suffisamment prolongée la réaction salicylique est constatée dans l'urine. Toutefois, l'apparition relativement tardive (plusieurs heures après la séance) de cette réaction dans la plupart des cas, le rein étant indemne, permet de supposer que l'ion salicylique peut rester momentanément fixé dans les tissus sous-jacents à l'électrode.

Les recherches de MM. Tuffier et Mauté[1] confirmant celles du professeur Leduc, démontrent que la pénétration des ions à travers la peau saine se fait par les glandes, les gaines des poils et le revêtement épidermique. Ces auteurs concluent du reste que l'action médicamenteuse vraie reste absolument localisée à la peau et qu'il faut en distinguer l'action due aux phénomènes biologiques et aux modifications osmotiques provoquées par le déplacement des ions de l'organisme, indépendante de la solution employée au niveau des électrodes; c'est à cette conclusion que nous a conduits

1. Tuffier et Mauté. — « A propos de médications ioniques », Société de biologie, 1907, 19 Janvier.

de même l'observation clinique, mais *seulement en ce qui concerne l'action sclérolytique*, qui nous paraît constituer en effet une propriété pharmacodynamique générale de l'ionisation.

***

L'action thérapeutique de l'ion salicylique semble surtout s'exercer contre les *douleurs du type névralgique*, contre les *douleurs rhumatismales et rhumatoïdes*, contre les *ankyloses*, scléroses articulaires d'origines diverses.

Le professeur Leduc a publié plusieurs cas de *tic douloureux de la face*, de *névralgies rebelles du trijumeau*, améliorés ou guéris par l'administration systématique de l'ion salicylique. Il en est de même des *névralgies intercostales*, des *névralgies sciatiques*; nous-mêmes avons traité le plus souvent avec succès par l'ion salicylique diverses névralgies rebelles des types sus-énumérés. Il y aura lieu de l'essayer dans tous les cas de névralgies ayant résisté aux traitements ordinaires : quelques séances d'une demi-heure, avec une intensité de 50 à 70 milliampères, viendront le plus souvent à bout des névralgies invétérées.

Le professeur Bergonié et ses élèves, le professeur Bordet (d'Alger) ont montré tout le parti qu'on pouvait tirer de l'ion salicylique, qu'on pouvait *a priori* prévoir quasi spécifique dans le traitement des *affections rhumatismales*. Ils en ont obtenu les meilleurs résultats dans les *diverses variétés d'arthrites rhumatismales* (*rhumatisme chronique, arthrite sèche, arthrite blennorragique, séquelles locales du rhumatisme articulaire aigu avec tendance à la chronicité*), dans les rhumatismes musculaires et tendineux. Nous l'avons employé dans ces divers cas, mais toujours à une période subaiguë ou chronique; les résultats ont été des plus satisfaisants, ils nous ont paru surtout marqués au point de vue trophique et moteur; la douleur est certainement influencée, mais moins que la trophicité et la motricité. L'assouplissement des tissus péri-articulaires, la récupération plus ou moins complète des mouvements perdus sont des phénomènes d'observation constante, et cela est considérable si l'on pense à l'incurabilité presque complète de ces cas par les méthodes thérapeutiques actuellement en usage.

Cette action est surtout remarquable pour les articulations très superficielles, comme celles de la main ou du pied, où nous avons vu plusieurs fois des patients, au cours même de la première séance, fermer une main fixée depuis longtemps en demi-extension. Chez une femme atteinte de rhumatisme chronique et qui était dans l'incapacité de se servir de sa main gauche depuis deux mois, trois séances ont suffi pour rendre les mouvements aux articulations.

Le rhumatisme chronique déformant s'est montré jusqu'ici rebelle à cette médication; cela n'est pas autrement surprenant, si l'on réfléchit à l'inefficacité absolue de la médication salicylique en pareil cas. On obtient toutefois en général un assouplissement relatif, mais les séances doivent être longues (au moins une heure) et rapprochées.

***

Il est intéressant de calculer approximativement la quantité d'ion salicylique introduite dans l'organisme par le courant électrique. On sait qu'un ampère-heure décompose $\frac{1}{27}$ d'un équivalent gramme électro-chimique quelconque, et qu'il y a proportionnalité entre la quantité d'électricité ayant parcouru un électrolyte et la somme des produits décomposés pendant ladite électrolyse. Si donc on fait une application d'une demi-heure à 80 milliampères, on fera passer 80 milliampères $\times 1/2 = 40$ milliampères-heures $= \frac{1}{25}$ ampère-heure qui décomposent $\frac{1}{25} \times \frac{1}{27} = \frac{1}{675}$ d'équivalent gramme électro-chimique. Le salicylate de soude $C^7\bar{H}^5O^3.\overset{+}{N}a$ étant univalent, son équivalent gramme électro-chimique est $7 \times 12 + 5 + 16 \times 3 + 23 = 160$, l'application précitée décomposera $\frac{160}{675} = 0$ gr. 23 de salicylate de soude; c'est donc une quantité d'ion salicylique correspondant à 0 gr. 23 de salicylate de soude qui sera introduite au maximum sous l'électrode négative. Ceci nous explique entre autres choses pourquoi la recherche du salicylate de soude dans l'urine est si délicate dans ces cas et, par ailleurs, combien, à se placer au point de vue toxique, la zone maniable est étendue.

***

Mentionnons, pour finir, deux petits incidents qui nous ont paru plus particulièrement sous la dépendance de l'ion salicylique. Deux patients ont présenté régulièrement après chaque application d'ion salicylique une *éruption urticariforme* au point d'application; l'éruption disparaissait en vingt-quatre heures. Il est digne de remarque que cette éruption urticariforme a été signalée dans quelques cas d'administration de salicylate par voie buccale. Il s'agissait bien d'idiosyncrasies individuelles à l'endroit de l'ion salicylique; car, d'une part, les patients réagissaient de cette façon à chaque application, et, d'autre part, la même solution appliquée à d'autres patients dans les mêmes conditions ne provoquait jamais cette réaction.

Dans deux cas, dont un de ceux qui présentaient la réaction urticariforme, la fin d'une séance fut marquée par *des vertiges*, avec *tendances syncopales*; à vrai dire, il s'agissait dans ces deux cas d'éthyliques avérés chez lesquels l'application était faite peu de temps après le repas dans une salle surchauffée: nous n'avons jusqu'ici jamais constaté ces phénomènes à nouveau depuis que nous opérons dans une salle de température normale; il nous est donc impossible de dire si ces phénomènes étaient vraiment sous la dépendance de l'ion salicylique, ce qui paraît peu probable, étant donné la très faible dose introduite.

Dans deux cas enfin, nous avons noté incidemment la disparition quasi immédiate d'un prurit vulvaire ancien chez une diabétique, et d'un prurit lié à un eczéma localisé chez un rhumatisant chronique; dans l'un et l'autre cas l'application n'avait aucun rapport avec la région prurigineuse.

# TECHNIQUE CHIRURGICALE

## NOUVEAU PROCÉDÉ D'ENTÉRO-ANASTOMOSE

A la Clinique du professeur Paltauf (de Vienne), Marschall Flint[1] a expérimenté une nouvelle méthode d'entéro-anastomose. Il veut *éviter la contamination du péritoine au cours de l'intervention.*

On sait qu'il existe déjà plusieurs procédés visant ce but : par ligature, pincement ou cautérisation, on cherche à modifier sur chaque anse à anastomoser un segment des parois intestinales, sans les ouvrir, puis on les maintient l'une contre l'autre par des sutures non perforantes ; de cette façon, la communication entre les deux anses intestinales se fait spontanément, par chute du segment modifié, *quelque temps après l'intervention*, quand les adhérences protectrices sont déjà solidement établies. Ces procédés sont aujourd'hui à peu près abondonnés[2]; il est difficile, en effet, de limiter exactement la zone escarrifiée et d'éviter la contamination *secondaire* du péritoine.

1. Marschall Flint. — *Arch. für klin. Chir.*, 1906, T. LXXX, p. 988-997, 6 figures.

2. Hartmann. — « Les anastomoses intestinales ». Travaux de chirurgie anatomo-clinique, 3e série, 1906. (Steinheil, éditeur.)

La technique exposée par M. Flint diffère des précédentes, en ce que *la communication entre les deux anses intestinales est établie au cours*

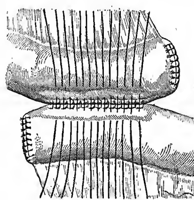


Figure 1.

*même de l'opération*, mais *après* que toutes les sutures ont été posées ; l'issue du contenu intestinal est ainsi impossible pendant l'opération, et

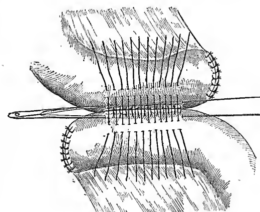


Figure 2.

cependant *l'anastomose fonctionne immédiatement.*

On pratique un premier surjet séro-séreux,

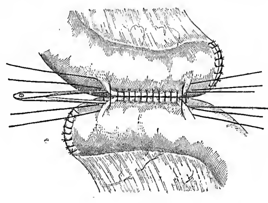


Figure 3.

puis, à quelques millimètres de celui-ci, et parallèlement à lui, un second surjet à points *non* perforants, mais pénétrant jusqu'à la sous-mu-

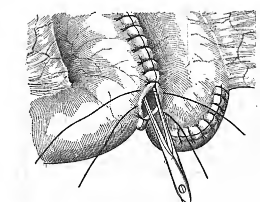


Figure 4.

queuse (fig. 1). A 3 ou 4 millimètres devant cette deuxième ligne de suture, un peu en dedans d'une de ses extrémités, on plonge dans une des deux anses d'intestin la très fine lame, pointue,

d'une paire de ciseaux spéciaux ; on fait ressortir la lame à quelque distance en dedans de l'autre extrémité de la deuxième ligne de suture. Même technique pour la deuxième lame des ciseaux traversant l'autre anse intestinale. Il faut avoir soin que la pointe de pénétration et de sortie des deux lames des ciseaux soient bien en regard. Les deux lames des ciseaux sont de longueur inégale, de telle sorte qu'elles peuvent être introduites successivement dans chaque anse intestinale (fig. 2). Ceci fait, on établit une troisième ligne de suture en un point opposé à la deuxième, de l'autre côté des ciseaux, et faite de la même façon, c'est-à-dire à points non perforants, plongeant jusqu'à la sous-muqueuse. Il ne reste plus qu'à faire le surjet séro-séreux par delà cette dernière suture (fig. 3). On passe enfin aux deux angles de la ligne de suture périphérique, là où émergent les deux extrémités des lames des ciseaux, des points en U, sans les serrer encore.

Il faut maintenant établir la communication entre les deux anses intestinales; il suffit, pour cela, de fermer les branches des ciseaux, qui coupent, par leur tranchant, toute l'épaisseur des tuniques. On retire ensuite les ciseaux *en même temps que l'aide noue sur eux les points en U des deux extrémités de la ligne de suture* (fig. 4).

L'auteur a pratiqué de cette façon 24 gastro-entérostomies et entéro-anastomoses chez le chien, avec succès. Il a, dans un cas, opéré sur des anses intestinales qui au préalable avaient été remplies d'eau, et cela sans qu'une goutte d'eau ne tombe dans la cavité péritonéale pendant l'établissement des sutures et la section de l'intestin par les ciseaux. L'examen histologique de l'intestin lui a montré l'excellence de la bouche anastomotique à partir du septième jour.

Il conclut de sa méthode qu'elle est plus rapide et plus sûre qu'aucune autre et qu'elle permet d'éviter toute contamination du péritoine et tout danger d'infection opératoire.

Amédée Baumgartner.

# LE MOUVEMENT MÉDICAL

**Les vignes arseniquées et les escargots à l'arsenic.** — Pour détruire les insectes qui dévastent les vignes, on emploie depuis quelques années, dans le midi de la France, des composés arsenicaux. Dissous dans l'eau, ils forment des bouillies arsenicales dont on arrose les vignes au moyen de pulvérisateurs à dos d'homme. C'est par tonnes que ces produits sont répandus sur les vignes, et l'on évalue à 1.500 grammes la quantité d'acide arsénieux répandu sur un hectare de vigne par les trois traitements successifs qui sont nécessaires pour préserver la vigne de tout dégât.

Ces pulvérisations qui se font généralement au printemps, dès le début de la végétation, répandent donc de l'arsenic sur les feuilles de la vigne, sur le raisin, sur les sarments et le sol. Il va de soi que la pluie, le vent emportent peu à peu cet arsenic. Mais l'on pouvait se demander si la totalité de l'arsenic partait de cette façon ou s'il n'en restait pas des quantités suffisantes pour rendre toxiques le raisin mûr, le vin fait avec celui-ci et même les escargots qui se nourriraient de feuilles de cette vigne.

Ce sont précisément ces trois points, touchant de très près à l'hygiène alimentaire, que M. Bertin-Sans, professeur d'hygiène à la Faculté de Montpellier, et son préparateur, M. Ros, viennent d'étudier avec beaucoup de soin[1].

* * *

Ces recherches ont donné un résultat positif aussi bien pour le raisin et le vin que pour les escargots.

En ce qui concerne le raisin, MM. Bertin-Sans et Ros ne citent qu'une seule analyse, faite, comme toutes les autres, par la méthode de Bertrand. Les grappes provenaient d'une vigne qui avait été arseniquée six semaines auparavant. Le raisin, qui n'était pas encore tout à fait mûr, renfermait environ 0 milligr. 001 d'arsenic par 145 grammes de poids.

L'analyse du vin porta sur quatre échantillons, trois de vin rouge et un de vin rosé. Tous ces échantillons provenaient de vignes qui avaient subi le traitement arsenical. La quantité d'arsenic que renfermaient ces échantillons a varié de 0 milligr. 001 à 0 milligr. 04 d'arsenic par litre. Dans un cas, il a été possible de comparer, au point de vue de la teneur en arsenic, un échantillon fourni en 1906 par des vignes traitées à l'arsenic avec un autre échantillon de vin récolté sur la même propriété, l'année précédente, alors que le traitement arsenical n'avait encore jamais été appliqué sur ce domaine. Le premier échantillon renfermait 0 milligr. 02 d'arsenic par litre de vin, tandis que le second n'en contenait que 0 milligr. 01, même un peu moins.

Ce résultat peut être considéré comme normal, surtout depuis qu'on sait que de petites quantités d'arsenic existent dans les vins provenant même des vignes non soumises au traitement arsenical. C'est ainsi que Gautier et Clausmann ont trouvé dans des vins de ce genre jusqu'à 0 milligr. 008 d'arsenic par litre, tandis que d'autres auteurs donnent même des chiffres encore plus élevés. Ajoutons qu'il est établi, par des recherches qui ont été faites sur ce sujet, que cet arsenic peut provenir de certains clarificateurs, ou bien d'acide sulfurique employé pour le nettoyage des cuves et des barriques, ou bien encore de tuyaux de pompe ou de filtres dans lesquels on fait passer le vin.

Les analyses de MM. Bertin-Sans et Ros montrent donc que le vin provenant de vignes arseniquées ne renferme pas de quantités excessives d'arsenic. En prenant même pour base de calcul l'échantillon le plus riche en arsenic, celui qui en contenait 0 milligr. 04 par litre, ils arrivent à conclure qu'il faudrait environ 9 litres de ce vin pour donner une dose d'acide arsénieux égale à celle qu'on trouve dans une goutte de liqueur de Fowler.

* * *

Mais, si le raisin et surtout le vin provenant de vignes arseniquées contiennent seulement des traces d'arsenic, il en est tout autrement des escargots, lesquels, comme on sait, sont particulièrement appréciés quand ils viennent d'un pays vinicole.

MM. Bertin-Sans et Ros se sont donc dit que les escargots qui se promènent dans les vignes arseniquées peuvent fort bien ingérer de l'arsenic et constituer ensuite, pour le consommateur, un mets réellement empoisonné. Pour savoir ce qu'il en était, ils ont fait deux séries d'expériences.

Dans la première, plusieurs cobayes et un lot d'escargots ont été, pendant un mois, nourris exclusivement avec des feuilles provenant d'une vigne qui avait été soumise au traitement arsenical quinze jours auparavant. Bien qu'il n'ait pas plu dans l'intervalle, l'analyse de ces feuilles a montré qu'elles renfermaient des quantités minimes d'arsenic, environ 0 milligr. 001 pour 100 grammes de feuilles. Il va de soi que, dans ces conditions, les cobayes n'ont présenté aucun symptôme d'intoxication par l'arsenic. Quant aux escargots, une douzaine d'entre eux sont morts au cours de l'expérience et leur analyse montra qu'ils renfermaient des traces d'arsenic insuffisantes pour expliquer leur mort, moins de 0 milligr. 001 d'arsenic pour 14 grammes d'escargot. Au reste, vingt-six escargots survivants, pesant ensemble 124 grammes, qui ont été examinés après une vingtaine de jours de ce régime, n'ont pas donné d'anneau d'arsenic nettement perceptible.

Cette expérience, exécutée dans des conditions se rapprochant de la réalité, est donc fort rassurante pour les amateurs d'escargots. Mais MM. Bertin-Sans et Ros ont encore eu l'idée d'envisager le cas des escargots venant manger les feuilles d'une vigne fraîchement arseniquée. Mais comme ils n'avaient pas à leur disposition de vigne où ils pussent faire cette expérience, ils ont procédé de la façon suivante.

Cent soixante-dix escargots « neufs » ont été enfermés dans une caisse et nourris exclusivement, pendant huit jours, avec des feuilles de vigne qu'on avait eu soin d'arroser avec une solution d'arsénite de soude. Au bout de ces huit jours, les escargots, après avoir été soigneusement lavés, furent placés dans une nouvelle caisse n'ayant pas renfermé d'arsenic, et soumis au jeûne absolu. Voici quel a été, brièvement résumé, le résultat de cette expérience.

25 escargots, analysés dès le premier jour et pesant 150 grammes, ont donné un anneau d'arsenic de 2 milligrammes. Après quinze jours de jeûne, 25 autres escargots ont donné un anneau d'arsenic de 1 milligr. 4. Enfin, au bout de cinq semaines, l'analyse de 22 autres escargots montra qu'ils contenaient 1 milligr. 6 d'arsenic. J'ajoute que, dans l'intervalle, un grand nombre d'escargots étaient morts intoxiqués par l'arsenic et que l'analyse de 40 grammes d'excréments rendus par des escargots après un repas toxique donna un anneau d'arsenic de 0 milligr. 002.

Les escargots, comme montre l'examen de leurs excréments, éliminent donc l'arsenic qu'ils absorbent; seulement cette élimination se fait très lentement. Il s'ensuit que, même après cinq semaines de jeûne, ils renferment encore des quantités d'arsenic capables de provoquer des accidents plus ou moins graves chez les consommateurs. D'après le calcul de MM. Bertin-Sans et Ros, la quantité d'arsenic qu'on trouverait dans ces conditions dans les corps d'une cinquantaine d'escargots serait égale à celle qui existe dans une vingtaine de gouttes de liqueur de Fowler.

Voilà donc les escargots mis à leur tour en suspicion. Mais on conçoit qu'il faut un concours de circonstances tout à fait particulier pour que, dans un lot de ces mollusques, le consommateur tombe justement sur des escargots provenant de vignes fraîchement arseniquées. Quoi qu'il en soit, MM. Bertin-Sans et Ros voudraient que, par mesure de précaution, on ne consommât point d'escargots pendant la période du traitement de la vigne et qu'aux autres époques de l'année on ne les mangeât qu'après leur avoir fait subir un jeûne prolongé.

R. Romme.

# SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

## *BELGIQUE*

### Académie royale de médecine de Belgique.

23 Mars 1907.

**Du traitement des fractures obliques de la jambe.** *M. L. Desguin* donne lecture d'un travail dont voici les conclusions :

1° Les fractures obliques de la jambe doivent être réduites d'urgence. On ne peut tolérer comme perte de temps que celle qui est strictement imposée par l'obligation de réunir les conditions les plus favorables à la réussite des manœuvres;

2° Si elles n'ont pas été réduites de bonne heure, on ne peut plus arriver à la coaptation qu'en mettant en œuvre une force dont la puissance devra être d'autant plus grande qu'on s'écartera davantage du moment de l'accident. Les difficultés de la coaptation iront croissant dans la même progression;

3° Avec une réduction insuffisante, tous les moyens de contention doivent échouer et le résultat sera toujours imparfait, tandis que la contention sera aisée si l'on a obtenu une réduction parfaite;

4° Nous possédons trois moyens principaux de traitement, dont le choix se trouve dicté par les circonstances :

1. H. Bertin-Sans et V. Ros. — *Revue d'hygiène et de police sanitaire*, 1907, vol. XXIX, n° 3, p. 193.

*a*) La réduction à ciel ouvert, avec fixation directe des fragments;

*b*) La réduction sous l'écran radioscopique, avec appareil de contention approprié;

*c*) La réduction basée sur les renseignements fournis par la vue et le toucher, visant surtout à rétablir la longueur, la forme et la position du membre, et maintenue par un appareil rapidement solidifiable;

5° Ces trois moyens forment une gradation ascendante de *a*) à *b*) quant à la difficulté et une gradation descendante dans le même sens comme efficacité;

6° Le traitement idéal est donc la réduction hâtive à ciel ouvert, avec fixation des fragments. On doit s'efforcer d'obtenir une fixation assez efficace pour que tout appareil de contention soit inutile;

7° Il faut renoncer à l'opération si l'on ne peut réunir des conditions parfaites d'asepsie, d'assistance, de matériel, ou quand la narcose est contre-indiquée;

8° Faute de pouvoir opérer, il faut, si l'on possède une installation convenable, recourir à la réduction sous l'écran radioscopique;

9° Enfin, ce n'est que si ces deux moyens font défaut qu'il faudra se contenter du troisième moyen, tout en sachant d'avance que le résultat n'en sera que très rarement parfait;

10° Les autres méthodes de traitement, notamment l'extension continue, ne donnent pas de résultats assez satisfaisants pour entrer en parallèle avec les précédentes.

**La seconde ondulation positive (première ondulation systolique) du pouls veineux physiologique chez le chien.** — *M. Frédéricq* a fait, chez le chien, au moyen d'appareils enregistreurs spéciaux, une nouvelle étude du pouls veineux physiologique. Il distingue, à chaque pulsation cardiaque, trois ondulations positives et deux ondulations négatives, savoir :

1° Une première ondulation positive (ondulation présystolique) coïncidant avec la systole de l'oreillette;

2° Une seconde ondulation positive (première ondulation systolique), coïncidant avec le début de la systole ventriculaire et la clôture des valvules auriculo-ventriculaires;

3° Une première ondulation négative systolique (vide systolique), coïncidant avec la projection, hors du cœur, de l'ondée ventriculaire;

4° Une troisième ondulation positive (seconde ondulation systolique), plus ou moins saccadée, se prolongeant jusqu'à la fin de la systole ventriculaire;

5° Une seconde ondulation négative (vide post-systolique), correspondant à l'ouverture des valvules auriculo-ventriculaires.

La *première ondulation systolique* (seconde ondulation positive) a principalement attiré son attention. Il montre que cette ondulation persiste après suppression de la systole auriculaire, qu'elle disparaît après suppression de la systole ventriculaire. Elle dépend donc de cette dernière.

Elle coïncide avec le début de la systole ventriculaire et avec la clôture de la valvude tricuspide, et précède donc la pulsation aortique et carotidienne.

Si, au niveau du cou, cette ondulation correspond au début de la pulsation carotidienne, la coïncidence est purement fortuite. L'onde systolique veineuse naît au niveau du cœur avant l'onde artérielle; mais, comme cette dernière progresse beaucoup plus vite (6 à 8 mètres à la seconde) que l'onde veineuse (2 mètres à la seconde), la première rattrape la seconde en route, c'est-à-dire au niveau du cou.

**Nouvelles recherches sur les insuffisances thyroïdiennes.** — *M. Hertoghe* passe en revue les diverses fonctions de la glande thyroïde, particulièrement son influence sur la croissance et le développement. Il fait ressortir son rôle dans la calorification, la dénutrition, le travail cérébral et musculaire, ce dernier demandant toujours une notable dépense de thyroïdine.

La glande thyroïde est aussi chargée de l'entretien de nos tissus de défense extérieure, épidermes et épithéliums.

Au point de vue de la conservation de l'espèce, la glande thyroïde s'hypertrophie et sécrète davantage dès les premiers moments de la conception. Elle assure ainsi le développement du nouvel être et le protège contre toute insulte hémorragique ultérieure (antagonisme entre la fonction thyroïdienne et l'activité menstruelle).

Les femmes à fausses couches récidivantes auront avantage à se soumettre à la cure thyroïdienne, et cela dès le début de la grossesse.

Les cures de chaise-longue se justifient théoriquement, car le repos musculaire réalise une économie notable de la thyroïdine maternelle.

L'influence de la glande thyroïde sur la lactation et sur l'involution des fibres musculaires en excès de l'utérus post-partum a été mise en évidence par des travaux antérieurs.

M. Hertoghe présente ensuite les photographies de plusieurs enfants myxœdémateux francs, véritables crétins, soumis depuis douze ans à la cure thyroïdienne. Ils se sont bien développés au physique, sauf quelques aberrations de structure (relâchements ligamentaires) dont la photographie rend bien compte. Au point de vue intellectuel, ils se sont métamorphosés. Ils raisonnent juste et peuvent être tenus responsables de leurs actes.

Dans deux de ces cas, la fonction du langage est sérieusement lésée par un bégayement énorme. Les centres qui président à la coordinstion des mouvements d'expiration et des mouvements de la langue semblent avoir été irrémédiablement atteints.

*
* *

### Société belge de chirurgie.

29 Mars 1907.

**A propos de 100 cas d'analgésie intra-rachidienne.** — *M. A. Wiener* communique à la Société les résultats de ses observation, dans 100 cas d'analgésie intra-rachidienne.

On admet habituellement trois régions justiciables de l'analgésie médullaire :

*a*) Régions basses comprenant les membres inférieurs ainsi que tous les organes avoisinant le périnée;

*b*) Régions moyennes : hernies, appendicites ;

*c*) Régions élevées : grandes laparotomies.

Certains opérateurs vont jusqu'au rein, et Kocher va même jusqu'à l'extirpation du goitre après injection de 10-12 centimètres cubes de tropacocaïne. Ce mode d'anesthésie doit être réservé pour les adultes et gens âgés.

La technique adoptée est simple. Elle consiste en une ponction au niveau du troisième espace au moyen d'une aiguille de 8 centimètres en acier. L'aiguille, munie de son mandrin, est introduite sur la ligne médiane entre deux apophyses épineuses jusqu'au moment où le liquide rachidien s'écoule. On laisse s'écouler quelques centimètres cubes de liquide et on applique alors la seringue contenant l'anesthésique. On laisse mélanger ce dernier avec l'anesthésique, puis on poussse le tout dans le canal rachidien. L'auteur s'est servi de la stovaïne, de l'alypine, de la novococaïne et de la tropacocaïne.

Voici leurs résultats :

| Analgésies. | Stovaïne. 46 cas. | Alypine 8 cas. | Novococaïne 21 cas. | Tropacocaïne 24 cas. |
|---|---|---|---|---|
| Parfaites . . | 28 (61 0/0) | 6 (75 0/0) | 15 (71 0/0) | 16 (66 0/0) |
| Imparfaites . | 6 (13 0/0) | 1 (12,5 0/0) | 1 (4,5 0/0) | 3 (12 0/0) |
| Insuffisantes. | 12 (20 0/0) | 1 (12,5 0/0) | 5 (24 0/0) | 5 (21 0/0) |

Quant aux complications, elles sont de deux sortes :

Complications imédiates — Tendances syncopales : stovaïne 7 fois, alypine 1 fois, novococaïne 1 fois ; vomissements : 3 fois avec la stovaïne, 1 fois avec les autres anesthésiques ; incontinence fécale : 3 fois avec la stovaïne.

Complications secondaires — Paralysies vésicales : tropacocaïne 2 fois, stovaïne 9 fois ; céphalée : 7 fois avec la stovaïne.

Quant à l'hyperthermie, les auteurs l'ont notée maintes fois, mais elle doit être attribuée à la résorption après l'intervention.

Comme complications intéressantes, il faut noter deux cas de paralysie des muscles oculaires.

M. François.

---

### *ALLEMAGNE*

### Société médicale du Cercle d'Erlangen.

21 Février 1907.

**Influence de la dilatation de l'oreillette droite sur la circulation du myocarde et, par suite, sur les fonctions du cœur.** — *M. Merkel* présente le cœur d'une jeune fille de 21 ans, morte des suites d'une sténose avec insuffisance, très accentuées, de la valvule mitrale ayant entraîné très rapidement des troubles graves de la compensation. A l'autopsie, après ouverture de la cage thoracique, ce qui frappa tout d'abord ce fut une dilatation énorme de l'oreillette droite dont le volume atteignait celui de deux poings d'homme réunis, mesurant 14 centimètres dans son diamètre antéro-postérieur, 7 centimètres dans son diamètre transversal et atteignant en hauteur le niveau de la première côte. Le cœur avait subi un mouvement de rotation tel qu'en dehors de l'oreillette droite on n'apercevait qu'une toute petite portion du ventricule droit hypertrophié et dilaté; le ventricule gauche regardait tout à fait en arrière, de telle sorte qu'il échappait entièrement à toute mensuration par la percussion.

M. Merkel saisit l'occasion que lui offre cette pièce pour étudier l'influence que la dilatation de l'oreillette droite exerce sur la circulation du myocarde et, partant, sur la fonction cardiaque.

Après une description des dispositions anatomiques normales des veines coronaires, M. Merkel envisage les modifications qu'elles subissent dans certaines conditions pathologiques et particulièrement dans le cas de dilatation de l'oreillette droite par insuffisance tricuspidienne. La stase veineuse, souvent énorme, qui, dans ce dernier cas, se manifeste dans les veines caves supérieure et inférieure, doit se produire également dans le domaine des veines coronaires. En fait, on constate chez le cadavre une dilatation souvent considérable de ces veines, commençant au niveau de leur embouchure, qui est « forcée », et se continuant parfois sur la plus grande partie de leur parcours. M. Merkel considère que cette stase chronique amène fatalement un ralentissement dans l'évacuation des produits de désssimilation résultant du fonctionnement du myocarde et que cette rétention des déchets de la nutrition dans le muscle cardiaque doit incontestablement influer sur son fonctionnement. Il n'est pas du tout nécessaire pour cela qu'il y ait altération des éléments anatomiques du myocarde.

Cette dilatation des veines cardiaques se rencontre d'ailleurs non seulement dans les lésions mitrales non compensées, mais aussi, à un degré plus ou moins marqué, dans toutes les affections cardiaques s'accompagnant d'une dilatation secondaire de l'oreillette droite (sclérose périphérique, petit rein scléreux, emphysème, etc.). Peut-être cet état anatomique des veines coronaires joue-t-il un rôle dans la genèse de cette « arythmie perpétuelle » qui a été étudiée encore tout récemment par Gerhardt.

La question, qui est à peine ébauchée dans les nombreux mémoires et chapitres relatifs à la pathologie cardiaque, mérite de nouvelles recherches. Il convient d'ailleurs de rappeler que, déjà en 1895, Banti avait fait des observations qui confirment celles de M. Merkel; il prétendait même avoir constaté des altérations histologiques consécutives du muscle cardiaque, altérations qu'il avait qualifiées du nom de « cirrhose veineuse ».

Les remarques faites par Banti et d'autres, à savoir que les troubles de la compensation apparaissent beaucoup plus tôt et sont beaucoup plus marquées dans les lésions mitrales que dans les lésions de l'orifice aortique, par exemple, s'expliquent également très bien si l'on réfléchit que, dans le premier cas, la stase sanguine se produit beaucoup plus tôt dans le ventricule droit et dans l'oreillette droite, conduisant ainsi plus rapidement à la stase veineuse dans le myocarde et à toutes ses conséquences.

M. Merkel termine sa communication par la présentation de plusieurs cœurs pathologiques montrant une dilatation plus ou moins marquée des veines coronaires. J. D.

---

# SOCIÉTÉS DE PARIS

## ACADÉMIE DES SCIENCES

8 et 15 Avril 1907.

**La graisse surrénale.** — *M. V. Babès*, contrairement à l'opinion couramment exprimée, a constaté que la glande surrénale ne renferme pas de graisse dans toutes ses couches; à l'ordinaire, la substance médullaire n'en contient pas. Seuls des trajets et des îlots de substance corticale mêlés de façon plus ou moins intime à la substance médullaire en renferment.

Dans certains états pathologiques des glandes, la graisse augmente. Elle fait défaut ou est très réduite dans la plupart des maladies septiques et putrides.

**L'épuration des eaux d'égout par les filtres à tourbes.** — *M. Henri Pottevin* a procédé à des

essais avec un filtre constitué par deux tuyaux de grès de 85 centimètres de haut, disposés verticalement. L'un de ces tuyaux servait de fosse et recevait l'eau à traiter qui y séjournait durant vingt-quatre heures, puis était soutirée au moyen d'un siphon descendant à 20 centimètres du bas ; l'autre tuyau constituant le filtre était rempli de couches alternées de tourbe et de craie.

Le liquide à filtrer était déversé à sa surface au moyen d'un siphon flottant assurant un débit constant. Le filtre, ensemencé à l'origine avec une dilution de terreau, a fonctionné régulièrement et sans interruption depuis le 18 Août 1906.

Dans ces conditions d'expériences, M. H. Pottevin a constaté que l'épuration se fait complètement — le débit quotidien étant réduit à 400 litres par jour par mètre carré — avec des eaux contenant 200 milligrammes d'azote par litre. C'est une concentration qui ne doit pas être dépassée dans les égouts séparatifs.

Si les eaux viennent à contenir 300 milligrammes par litre, l'épuration se fait encore durant un certain temps.

M. Pottevin a reconnu que l'azote ammoniacal et organique dont on constate la disparition ne se retrouve jamais en totalité à l'état d'azote nitrique, une certaine quantité, variable d'un essai à l'autre, disparaissant à l'état gazeux.

Georges Vitoux.

## SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE, DE GYNÉCOLOGIE ET DE PÉDIATRIE

15 Avril 1907.

**Traitement des hémorragies intestinales des nouveau-nés par l'adrénaline.** — *MM. Champetier et Daversin* présentent trois observations qu'ils ont recueillies à l'Hôtel-Dieu, dans lesquelles l'adrénaline paraît avoir arrêté l'hémorragie.

La solution employée a été une solution-mère, c'est-à-dire au millième, fraîchement préparée, qui a été introduite dans l'organisme par la voie sous-cutanée, à la dose de 5 à 6 gouttes.

Les auteurs insistent sur ce fait que ce nouveau traitement s'ajoute aux traitements usuels : boissons glacées, citronnade, sérum artificiel, et enfin suppression de l'allaitement.

Dans les trois cas observés, la syphilis ne put être diagnostiquée.

— *M. Pinard* se demande si ces hémorragies ne sont pas plus fréquentes qu'on ne le dit. On les observe chez des cachectiques issus de syphilitiques, quand il y a infection aiguë par ingestion d'aliment pathogène, et enfin à la suite de traumatismes.

— *M. Wallich* n'est pas sûr que le bon résultat constaté par M. Champetier tienne au traitement, car l'abstention systématique de toute thérapeutique active dans les cas de ce genre a donné déjà des résultats bien supérieurs à l'emploi des médicaments dits hémostatiques.

— *M. Champetier* pense qu'un certain nombre d'hémorragies du nouveau-né surviennent au plus tôt à partir du troisième jour, lors des premières digestions du lait de la mère, alors que le bouchon protecteur constitué par le méconium n'existe plus ; l'influence digestive lui paraît capitale.

**A-t-on raison de laisser dans l'abdomen un ovaire ou une partie d'ovaire quand on fait l'hystérectomie?** — *M. Doléris.* Cette habitude vient de l'idée du suc ovarique nécessaire à la femme pour son équilibre nutritif et surtout nerveux.

En réalité, cette hypothèse ne s'appuie pas sur des faits positifs.

Dans une observation de grande névralgie pelvienne ayant nécessité l'hystérectomie, l'ovaire laissé est devenu extrêmement douloureux et a prolabé dans le cul-de-sac de Douglas.

Dans une autre observation, l'ovaire qui avait été laissé par Bouilly, fut compris dans une fibromatose généralisée.

L'auteur en conclut qu'il n'est nullement certain que le maintien d'un ovaire ou d'un fragment d'ovaire soit très avantageux pour les femmes hystérectomisées.

— *M. Pinard* pense que, quand on opère des femmes de trente ans atteintes de fibromes, il n'y a aucun avantage à laisser de l'ovaire, d'autant plus que celui-ci présente souvent de la dégénérescence kystique consécutive.

Par contre, quand il s'agit de femmes jeunes, présentant des lésions génitales d'une autre nature, et notamment des douleurs fonctionnelles, il vaut peut-être mieux laisser même l'utérus.

— *M. Legueu* ayant observé que les femmes castrées très jeunes présentent des phénomènes marqués d'insuffisance ovarienne, pense qu'il vaut mieux leur laisser de l'ovaire, tandis que chez les femmes âgées il vaut mieux tout enlever.

**Traitement des convulsions éclamptiques par la ponction lombaire.** — *MM. Audebert et Fournier* (de Toulouse) pensent que la ponction lombaire doit être conservée et généralisée comme traitement symptomatique des troubles cérébraux-spinaux. On diminue en effet ainsi la compression du système cérébro-spinal, et on se met à l'abri des hémorragies bulbaires et méningées.

Pour les auteurs, il y a intérêt à ponctionner le rachis toutes les fois que le sphygmomanomètre indique une pression notablement supérieure à la normale.

D'ailleurs, on aura toujours recours aux autres traitements usuels dont l'efficacité est démontrée.

**Dilatation aiguë de l'estomac chez les éclamptiques.** — *MM. Audebert et Fournier* ont constaté cliniquement cet état dans un cas, anatomiquement dans un autre cas. Ils se demandent s'il s'agit ou non d'une coïncidence.

Il y a lieu de noter que ces deux femmes avaient été chloroformées pendant longtemps et que l'une d'elles était morte de streptococcie généralisée d'origine utérine.

**Un cas d'étranglement filiforme sur le cordon ombilical.** — *M. Lepage.* Il s agit d'une femme qui, après avoir mis au monde, à plusieurs reprises, des enfants vivants et à terme, expulsa un jour un fœtus momifié de trois mois. L'examen de la pièce montra l'existence, sur le cordon ombilical, d'un étranglement filiforme sur une certaine longueur. Il y a lieu de se demander si cette lésion est la cause ou la conséquence de la mort de ce fœtus ?

L. Bouchacourt.

## SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

16 Avril 1907.

**Un cas bénin de méningite cérébro-spinale.** — *M. Comby* insiste sur la variabilité du pronostic des méningites cérébro-spinales. En opposition avec l'observation présentée antérieurement par M. Armand-Delile, il rapporte celle d'un malade de son service qui guérit en une semaine par trois ponctions lombaires de 20, 30 et 10 centimètres cubes.

**Méningite à bacilles de Koch et à méningocoques.** — *M. Armand-Delile.* Une première ponction lombaire avait montré 60 polynucléaires pour 40 lymphocytes; pas de méningocoques dans les frottis. Une seconde ponction permit de déceler des méningocoques. Le malade mourut rapidement après vingt-quatre heures de coma. A l'autopsie, on trouva de l'œdème et de l'exsudat au niveau de la convexité, mais, dans les sillons de la base, existaient des granulations.

Les frottis et les coupes permirent de démontrer la présence de méningocoques et de bacilles de Koch.

**Participation du corps thyroïde au cours du rhumatisme articulaire et de diverses maladies infectieuses.** — *M. Ausset* a constaté une première fois chez un enfant une tuméfaction notable du corps thyroïde accompagnée de douleurs et de fièvre. Aucun autre symptôme ne permit de porter un diagnostic étiologique de cette thyroïdite qui guérit facilement.

Deux mois plus tard, nouvelle tuméfaction du corps thyroïde accompagnée de rhumatisme du coude gauche.

Cette fois le diagnostic étiologique fut plus facile : il s'agissait évidemment de rhumatisme articulaire aigu avec participation du corps thyroïde.

Le malade guérit par la médication salicylée.

Deux mois plus tard, le malade a été revu en bonne santé, sans phénomènes d'hypo- ni d'hyperthyroïdisme.

**Détubage du tube de Froin.** — *M. Renaut.* Le tube de Froin, en raison de sa forme et de sa longueur, n'est pas énucléable. Cependant on arrive à détuber sans pince en employant un procédé de *propulsion*. Pour cela, il faut passer le doigt au-dessus de la fourchette sternale et déplacer le tube de bas en haut, puis faire basculer non pas la tête, mais l'enfant tout entier en avant, pour faire tomber le tube dans la bouche.

**Gangrène rapide du nez.** — *M. J. Lemaire.* Un enfant de six ans, qui, depuis plusieurs mois, était atteint de tuberculose pulmonaire et péritonéale, présente le 19 Novembre 1906, sur le côté droit du nez, une phlyctène remplie de liquide purulent.

Deux jours après, en se mouchant, l'enfant rejette un os du nez qui paraît être le cornet inférieur. Le sphacèle s'étend rapidement et l'enfant meurt cinq jours plus tard.

Il semble qu'on peut considérer ce fait comme un cas de noma à localisation anormale provoquée sans doute par les frottements et les ulcérations du nez chez cet enfant, qui était très malpropre et introduisait sans cesse ses doigts dans son nez.

**Sténose cicatricielle de l'œsophage ayant nécessité la gastrostomie. Opération sous l'œsophagoscope. Guérison.** — *M. Guisez* présente un enfant de six ans et demi qui avait été gastrostomisé successivement deux fois par MM. Veau et Mouchet. La déglutition étant redevenue en partie possible après la première opération, les parents avaient laissé fermer la bouche stomacale, et M. Mouchet dut la réouvrir d'urgence le 14 Novembre 1906.

Premier examen à l'œsophagoscope le 17 Novembre. Rétrécissement cicatriciel très serré au tiers inférieur de l'œsophage, avec orifice excentrique. Sous le contrôle de la vue, on le dilate à l'aide de bougies de plus en plus grosses, et, en plusieurs séances, on arrive au n° 28 (filière ordinaire). L'alimentation est redevenue possible par la bouche, et la fistule stomacale est fermée depuis un mois et demi. L'enfant a gagné 3 kilogrammes depuis son opération.

On sait toute la gravité des sténoses cicatricielles infranchissables, chez les enfants en particulier. Il y a, semble-t-il, dans l'œsophagoscopie un moyen de sauver la plupart des malades atteints de sténose œsophagienne infranchissable. Sur six malades soignés par ce procédé, M. Guisez a pu en guérir quatre, et leur bouche stomacale est définitivement fermée.

**Syndrome de Raynaud avec gangrène du nez.** — *M. Rivet* présente une enfant de dix ans chez qui, au cours de troubles gastro-intestinaux très graves, apparut un érythème infectieux très net, surtout marqué à la face, aux coudes et aux genoux. En même temps, apparut un syndrome de Raynaud, qui survécut à l'érythème infectieux et qui se localisa au nez, se terminant par gangrène sèche et élimination de la partie superficielle du nez.

M. Bize.

## SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

17 Avril 1907.

**Sur le diagnostic des pancréatites suppurées.** — *M. Guinard* tient à répondre aux objections qui lui ont été faites, lors de la discussion de sa communication sur ce sujet (voir *La Presse Médicale*, 1907, n° 16, p. 127, et n° 23, p. 183), par MM. Delbet et Quénu, qui ont prétendu qu'il était très difficile, dans la majorité des cas, de distinguer les pancréatites suppurées d'avec les abcès rétro-gastriques consécutifs à la perforation d'un ulcère de l'estomac ou du duodénum, cette perforation pouvant se produire, disaient-ils, contrairement à ce que pensait M. Guinard, sans que le malade ait présenté antérieurement des signes gastriques, douleurs ou hémorragies : l'ulcère latent de l'estomac, faisait remarquer M. Quénu, n'est pas du tout rare, et, pour le duodénum, l'ulcère latent est la règle.

Or, M. Guinard n'est pas du tout de l'avis de M. Quénu.

Lorsqu'un ulcère latent de l'estomac et surtout du duodénum se perfore brusquement dans l'abdomen, il provoque toujours une péritonite diffuse qui entraîne rapidement la mort. Jamais, en pareil cas, il ne se forme de collection enkystée pour laquelle on est appelé à intervenir plus ou moins tardivement. Bien plus souvent, au contraire, la perforation de tels ulcères latents est suivie d'accidents suraigus, entraînant la mort subite : sur 132 cas de mort subite, Brouardel en a relevé 8 qui reconnaissaient cette cause.

D'autre part, les péritonites enkystées qui ont pour point de départ la perforation d'un ulcère de l'estomac ou du duodénum se reconnaissent toujours, d'après M. Guinard, à ce fait que leur apparition a été précédée, plus ou moins longtemps auparavant, de signes gastriques et abdominaux prémonitoires

(signes d'hyperchlorhydrie, de gastrite adhésive, etc.) contrastant ainsi nettement avec les suppurations d'origine pancréatique à début brusque, survenant souvent en pleine santé, et à développement rapide.

M. Guinard conclut donc qu'il est généralement plus facile que ne le pensent MM. Delbet et Quénu de faire le diagnostic différentiel entre les pancréatites suppurées et les abcès rétro-gastriques par perforation d'ulcère.

**Tétanos céphalique avec paralysie faciale unilatérale du côté traumatisé; guérison.** — *M. Schwartz*, pour faire suite à la présentation du malade de M. Guinard (Voir *La Presse Médicale*, 1907, n° 24, p. 190), communique un cas analogue qu'il a eu l'occasion d'observer il y a deux ans.

Il s'agit d'un homme de 33 ans, qui, étant tombé sur le toit d'un hangar où l'on faisait sécher des détritus de viande destinés à la fabrication d'engrais, se fit une blessure au nez. Cette blessure, saignant abondamment, fut suturée par un médecin de la localité. Or, 6 jours après, cet homme présentait de la contracture des mâchoires et, au 9e jour, il constatait qu'il ne pouvait plus fermer l'œil droit et que sa figure « était de travers ». A son entrée à l'hôpital, ce même jour, on pouvait constater, en effet, une hémiplégie faciale droite et, du côté opposé, une contracture limitée aux seuls muscles de la face. Il n'existait, en effet, ni contracture des muscles de la nuque, ni dysphagie. Le malade fut soumis immédiatement au traitement par les injections sous-cutanées de sérum antitétanique associées à l'administration de chloral. En quelques jours, on assista à la disparition des contractures, mais l'hémi-paralysie faciale persistait encore au moment où le malade quitta l'hôpital; elle a guéri depuis.

Cette terminaison heureuse du tétanos céphalique est la règle, la mortalité ne se chiffrant que par 36 p. 100 d'après une statistique de M. Schwartz, tandis que la mortalité du tétanos généralisé s'élèverait, d'après une statistique de Mathieu, à 88 p. 100. Le pronostic peut être favorable, même quand l'incubation est de courte durée, comme le prouvent l'observation précédente et celle de Guinard. On a dit que cette brièveté de la période d'incubation dans le tétanos céphalique s'expliquait par le court trajet qu'avait à suivre la toxine pour atteindre les centres nerveux; cependant, il est des cas où la période d'incubation est tout aussi longue que dans le tétanos généralisé.

La bénignité habituelle du tétanos céphalique explique qu'on ait pu croire à l'efficacité des différentes thérapeutiques instituées contre lui, en particulier de la sérothérapie. En réalité, M. Schwartz reste très sceptique vis-à-vis de l'action curative de cette dernière et il est, dit-il, de plus en plus confirmé dans son opinion par les faits.

C'est ainsi que, tout récemment encore, il a essayé de traiter par cette méthode un jeune jardinier de 20 ans, atteint de tétanos aigu généralisé à la suite d'une plaie du médius; le trismus était apparu 5 jours après l'infection et, 2 jours plus tard, le tétanos était généralisé. Or, malgré l'amputation du doigt et des injections répétées de sérum antitétanique, tant intrarachidiennes que sous-cutanées, ce malade succomba au lendemain de son entrée à l'hôpital.

Ce fait, conclut M. Schwartz, est un exemple de plus de l'inanité de nos efforts dans le traitement sérothérapique du tétanos; au contraire, nous devons garder toute notre foi en la sérothérapie préventive, dont l'efficacité est confirmée de plus en plus par tous les chirurgiens qui y ont recours.

— *M. Demoulin*, lui non plus, n'a jamais observé un seul fait de guérison d'un tétanos généralisé qui pût être attribué avec certitude aux injections de sérum antitétanique, qu'elles fussent intra-cérébrales ou intra-rachidiennes, intra-veineuses ou sous-cutanées. Par contre, depuis qu'il a institué systématiquement dans son service hospitalier les injections sérothérapiques préventives pour toutes les « blessures de rue », il n'a plus observé un seul cas de tétanos.

— *M. Reynier* croit, au contraire, que les injections préventives ne méritent pas grande confiance, du moins si l'on s'en rapporte à une statistique française de 30 cas de tétanos généralisé survenu malgré ces injections. On conçoit d'ailleurs aisément qu'une seule injection préventive, faite toujours plusieurs heures, souvent plus de 24 heures après l'infection, ne puisse avoir qu'une action minime, sinon nulle sur la toxine déjà fixée sur les éléments nerveux. Pour obtenir un résultat, il faudrait faire plusieurs injections consécutives ou, mieux encore, faire une injection ou une application locale de sérum au moment même de la blessure, deux choses qui pratiquement ne sont pas réalisables, car où irait-on s'il fallait appliquer cette mesure prophylactique aux moindres écorchures ayant été en contact avec la poussière du sol ?

En réalité, pour le tétanos, l'avenir est à la sérothérapie curative: c'est en introduisant à hautes doses le sérum antitétanique sous la peau (les injections intrarachidiennes sont d'une exécution trop difficile chez des individus chez qui le moindre attouchement provoque des spasmes violents) qu'on peut espérer à arriver, non pas à neutraliser la toxine déjà fixée sur les centres nerveux, mais à détruire au fur et à mesure de leur production les quantités nouvelles de toxine sans cesse fabriquées par les microbes qui pullulent au niveau du foyer traumatique. Le véritable traitement du tétanos, à l'heure actuelle, peut se résumer dans les trois termes suivants: désinfection méticuleuse de la plaie (ou même amputation quand il s'agit d'un membre) pour détruire le foyer microbien; injections sous-cutanées de sérum antitétanique, pour neutraliser, au fur et à mesure de sa production, la toxine qui pourrait encore être sécrétée; administration de chloral à hautes doses (18 à 20 grammes *pro die*) pour empêcher la cellule nerveuse de réagir vis-à-vis de la toxine. Sérum antitétanique et chloral seront octroyés quotidiennement pendant 2 à 3 semaines.

En appliquant ce traitement, M. Reynier a la conviction absolue d'avoir guéri au moins 6 cas de tétanos généralisé.

**Volumineux abcès rétro-vésical, vraisemblablement d'origine appendiculaire (appendice à siège pelvien), guéri par le drainage abdomino-périnéal.** — *M. L. Picqué* fait un très court rapport sur cette observation communiquée à la Société par *M. R. Picqué*, médecin de l'armée.

**Fracture du radius avec plaie, non immobilisée, guérie avec une déviation considérable du poignet; résection de l'extrémité inférieure de l'humérus et du radius; résection partielle du carpe; bon résultat esthétique et fonctionnel.** — *M. Chaput* présente le malade qui fait le sujet de cette observation.

**Ligature simultanée de la carotide et de la sous-clavière droites pour anévrisme de l'origine de la carotide; guérison sans accidents cérébraux.** — *M. Rochard* présente la malade qui a subi cette opération.

**Suture multiple tardive des fléchisseurs des doigts accidentellement sectionnés; suture du nerf médian; résultats fonctionnels remarquables obtenus par le traitement électrique.** — *M. Delbet* présente le malade en question. Dans ce cas, après la double suture des tendons et du médian, on avait commencé par essayer du massage et de la mobilisation, mais sans résultat appréciable. M. Delbet confia alors son opéré à M. Zimmern qui le soumit au traitement électrique par les courants continus, à raison de 2 à 3 séances par semaine, d'une quarantaine de minutes de durée chacune et d'une intensité de 10 à 50 milliampères. Or, très rapidement, grâce à ce traitement, les tendons se sont, non seulement mobilisés, mais ont repris leur indépendance fonctionnelle et, actuellement, le malade se sert très bien de sa main. Quant à la restauration fonctionnelle du nerf, elle n'est pas encore complète.

— *M. Tuffier* déclare qu'il a obtenu avec son élève Desfosses des effets vraiment étonnants par l'emploi de la sclérolyse électrique.

— *M. Walther*, dans un cas analogue à celui de M. Delbet, a eu un tout aussi beau résultat final par le simple massage suivi de mobilisation d'abord passive, puis active.

**Laryngectomie totale pour cancer.** — *M. Sebileau* présente un malade qu'il a opéré récemment d'un cancer du larynx par la laryngectomie totale. Il le présente surtout pour montrer ce que peut donner, dès le début, avant tout apprentissage, chez un homme d'intelligence plutôt obtuse, l'emploi du larynx artificiel de Delair. Cet homme, qui porte son appareil seulement depuis 2 jours, cause en effet très convenablement.

**Pièces d'anastomoses vasculaires chez le chien.** — *M. Tuffier* présente plusieurs pièces de sutures artérielles et d'anastomoses artério-veineuses qu'il a exécutées chez le chien.

**Corps étrangers des bronches enlevés grâce à la bronchoscopie.** — *M. Guisez* présente 2 malades à qui il a enlevé deux corps étrangers de la bronche droite, savoir une canule à trachéotomie par la bronchoscopie inférieure et un os plat de très grande dimension par la bronchoscopie supérieure.

Ces deux observations feront l'objet d'un rapport de la part de M. Walther.

**Ostéo-myélite prolongée de la moitié inférieure du fémur; insuccès de plusieurs trépanations; amputation haute de la cuisse; guérison.** — *M. Mauclaire* présente le malade — un homme de 50 ans — chez qui il a pratiqué cette opération.

J. Dumont.

## NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

**Sclérose en plaques et hystérie.** — MM. Cadillac et Roger ont observé un malade atteint depuis quatre mois de fourmillements et parésie dans les membres inférieurs, de tremblements des mains et de dysarthrie auxquels symptômes est venue s'ajouter, à la suite d'un accident de voiture, une parésie des membres supérieurs.

Or, chez ce malade, qui a présenté, il y a deux ans, une diplopie passagère, on trouve encore de l'exagération des réflexes avec légère trépidation épileptoïde, un tremblement intentionnel, un peu de nystagmus, de l'anesthésie conjonctivale, des zones hystérogènes. MM. Cadillac et Roger pensent donc qu'il s'agit d'une association névroso-organique comme MM. Grasset, Pitres, Zielgen et d'autres en ont signalé quelques cas. (*Soc. des Sciences méd. de Montpellier.* Séance du 1er Février 1907.)

R. R.

* * *

**Tuberculose primitive des muscles.** — M. Massabuau a eu l'occasion d'étudier un cas de tuberculose primitive des muscles de la région externe de la cuisse chez une femme de trente-deux ans, opérée dans le service de M. Forgue. L'examen de la tumeur, qui datait de trois ans, a montré qu'il s'agissait dans ce cas d'une infiltration gélatiniforme tuberculeuse avec foyer de dégénérescence caséeuse en voie de fonte et d'ulcération. Cette localisation primitive de l'infection tuberculeuse sur un groupe de muscles striés est très rare. (*Soc. des Sciences méd. de Montpellier.* Séance du 8 Février 1907.)

R. R.

* * *

**La cholérragie et son traitement par l'emploi de l'adrénaline.** — L'écoulement de bile par la plaie, dans les jours qui suivent une opération portant sur le foie, et, en particulier, après l'ablation de kystes hydatiques par marsupialisation, peut être considérable et devenir une véritable complication inquiétante. Dans un cas de ce genre M. Gangitano (de Camerino), après avoir inutilement employé tous les moyens (lavages, tamponnement, etc.) eut recours au tamponnement de la cavité avec de la gaze imbibée d'adrénaline. Dès le premier jour, la cholerragie diminua et, en cinq jours, elle était réduite à un suintement sans importance. (*La Riforma Medica*, 2 Février 1907, p. 121-124.)

Ph. P.

* * *

**La tuberculose hypertrophique du côlon pelvien.** — Les observations de tuberculose hypertrophique du cæcum sont communes: celles de tuberculose hypertrophique limitée à une autre portion du gros intestin sont rares, et M. Vaccari (de Bologne) n'a pu relever dans la littérature médicale que quelques cas analogues à celui qu'il a pu étudier. Son malade, paysan de dix-neuf ans, souffrait du ventre depuis un an quand il le vit, mais n'accusait aucun symptôme d'occlusion intestinale. La palpation permit de reconnaître une tumeur cylindroïde siégeant dans la fosse iliaque gauche et mobile. La laparotomie montra qu'il s'agissait d'une tuberculose hypertrophique occupant toute la partie de l'intestin comprise entre la dernière portion du côlon descendant et l'origine du rectum. (*La Riforma Medica*, 2 Février 1907, p. 117-119).

Ph. P.

* * *

**Un cas d'agoraphobie guéri subitement.** — M. Mercier relate l'observation d'un homme qui depuis longtemps présentait à un degré extrême le phénomène de l'agoraphobie. Il se soigna pendant longtemps sans succès. Mercier l'avait perdu de vue lorsque le malade revint avec un air de triomphe: son agoraphobie avait subitement et complètement disparu à la suite d'un violent choc moral causé par la disparition de sa fille avec un amoureux. (*Lancet*, 13 octobre, p. 990).

C. J.

# PNEUMOPALUDISME DU SOMMET

Par M. H. de BRUN
Professeur à la Faculté de médecine de Beyrouth,
Correspondant de l'Académie de médecine.

Le 10 Juin dernier, nous trouvions, à la visite du matin, couchée au n° 7 de la salle Sainte-Catherine, une fillette de douze ans, qu'on venait de transporter de l'orphelinat Saint-Charles dans un état véritablement très-grave.

Sa prostration excessive; ses paupières constamment closes, laissant voir, quand elle les entr'ouvrait, des yeux profondément injectés et un regard éteint et sans expression; la lenteur de ses réponses brèves et difficiles; son délire léger, il est vrai, mais cependant incontestable; la chaleur brûlante de sa peau constituaient un ensemble de symptômes que la précocité de leur apparition tout autant que leur expression véritablement alarmante semblaient rendre redoutables.

L'affection, qui était à son troisième jour, avait débuté brusquement pendant la journée du 7 Juin par des frissonnements, une élévation rapide de la température (39°2 dès la première exploration thermique), de l'anorexie, des vomissements et du délire, tous symptômes survenant avec une quasi-instantanéité, si bien qu'aux premières manifestations d'un état qui s'annonçait d'emblée comme très menaçant, la petite malade, incapable de se soutenir, dut être transportée dans son lit. Pendant les deux jours qu'elle y resta avant son entrée à l'hôpital, la fièvre persista toujours très élevée, et le délire, bien que modéré, ne cessa que par instants. Ayant un profond dégoût pour toute alimentation, la malade n'accepta qu'avec difficulté le lait et le bouillon qu'on lui offrait et eut d'assez nombreux vomissements alimentaires ou légèrement bilieux.

Cependant l'examen, pratiqué le jour même de l'admission dans mon service, permettait d'affirmer l'intégrité des viscères abdominaux. L'estomac avait ses dimensions habituelles, le foie son volume normal; seule, la rate, comme dans la plupart des maladies infectieuses, présentait une très légère augmentation de volume, si bien qu'à la palpation on pouvait sentir son extrémité inférieure dépassant d'un centimètre environ le rebord des fausses côtes. Au reste, pas de trace de météorisme. Le ventre avait conservé sa laxité et sa souplesse ordinaires, et, si la pression y était douloureuse un peu partout, et plus particulièrement au niveau des hypocondres, cela tenait non pas à l'altération des organes sous-jacents, mais à l'exaltation de la sensibilité des téguments du tronc, au point que la palpation, même superficielle, — non seulement de l'abdomen, mais encore, bien qu'à un moindre degré, du thorax, — arrachait parfois des plaintes à la malade et la réveillait de la somnolence dans laquelle elle était plongée. Avec cela, constipation opiniâtre. La langue, rose, humide, sans aucune trace d'enduit saburral, contrastait vivement avec l'ensemble des phénomènes généraux et avec l'élévation considérable de la température. L'exploration thermométrique indiquait 40°2; le pouls battait à 125. Aucune trace d'éruption. Le cœur était en parfait état; ses bruits nets et bien frappés, l'absence d'arythmie, de souffle ou de frottements, la situation de la pointe à deux travers de doigt au-dessous et en dedans du mamelon ne pouvaient laisser aucun doute sur ce point. Les urines, fortement colorées, contenaient environ 5 grammes d'albumine par litre.

Si l'ensemble de ces symptômes dénotait sans aucun doute une maladie infectieuse, aucune de celles avec lesquelles on est obligé le plus souvent de compter ne pouvait être incriminée.

La brusquerie de l'invasion, la rapidité de l'élévation thermique, la précocité du délire, l'intensité des vomissements, la constipation, l'absence de météorisme, l'humidité de la langue et de la muqueuse buccale éliminaient l'idée de fièvre typhoïde[1].

La violence du début, la marche de la température et l'ensemble des symptômes généraux pouvaient faire penser, il est vrai, à une dengue sévère, à la variole, au typhus exanthématique, à une ostéomyélite aiguë. Mais l'absence d'état saburral, l'énorme quantité d'albumine contenue dans les urines éliminaient la dengue. L'inspection minutieuse du squelette démontrait son intégrité et permettait de rejeter le diagnostic d'ostéomyélite.

L'absence d'éruption, tant au visage qu'au niveau du voile du palais et de la voûte palatine, au début du quatrième jour, une revaccination datant d'un an, l'absence d'épidémie de variole à Beyrouth nous autorisaient à exclure l'idée de cette affection.

L'état de la langue, l'absence de vertige et de tremblement, l'intégrité du muscle cardiaque, l'absence d'éruption ne permettaient pas de songer sérieusement au typhus exanthématique qui, du reste, a disparu de Beyrouth et de tout le territoire libanais depuis la grande épidémie que nous importèrent, en 1893, les habitants de la Tripolitaine.

Les difficultés du diagnostic imposaient la nécessité d'une étude plus approfondie des appareils, et, malgré l'absence de toux et de dyspnée, malgré l'ampleur et la facilité des mouvements respiratoires, bien que le nombre des respirations, en rapport avec la fièvre, ne dépassât pas 34 à la minute, l'examen du poumon nous réservait une surprise.

La percussion, normale dans toute la hauteur du côté gauche, provoquait dans les fosses sus- et sous-épineuses droites une matité absolue avec résistance au doigt. A ce niveau, les vibrations thoraciques étaient considérablement exagérées et l'on constatait, à l'auscultation, l'existence d'un souffle tubaire intense avec bronchophonie et retentissement exagéré de la toux. Au reste, — et *j'insiste sur ce fait qui, pour moi, a une importance capitale —, aucun râle, aucun frottement*. En dépit d'un examen minutieux et prolongé, il me fut impossible de percevoir, soit pendant les grandes respirations, soit pendant la toux, le moindre bruit adventice, le plus léger signe traduisant l'existence d'une exsudation alvéolaire, bronchique ou pleurale.

Si la constatation d'une lésion pulmonaire aussi nettement définie permettait de rejeter l'hypothèse de phtisie aiguë, la coexistence de phénomènes généraux véritablement graves pouvait, par contre, faire soupçonner une pneumonie adynamique ou une tuberculose rapide avec phénomènes d'infection bacillaire; mais, je me hâte de le dire, je ne songeai un instant à ces affections que pour les éliminer aussitôt.

En effet, non seulement l'ampleur, la facilité et la lenteur des respirations, l'absence de dyspnée et l'absence de toux cadraient mal avec l'existence d'une pneumonie ou d'une tuberculose rapide, mais encore les caractères physiques de la condensation pulmonaire, l'absence totale de râles et de tout symptôme catarrhal ne permettaient pas d'en faire une lésion pneumococcique ou bacillaire.

Par contre, les mêmes raisons me déterminèrent immédiatement à affirmer le diagnostic de « pneumopaludisme du sommet avec infection palustre sévère ».

* * *

Pour comprendre la valeur de ces raisons, il ne faut pas oublier que, si la déglobulisation et la mélanémie traduisent l'action de l'hématozoaire sur le sang, les congestions, et, à un degré plus élevé, les scléroses caractérisent les plus incontestables altérations viscérales de l'impaludisme. Les inflammations franches et suppuratives, pas plus que les inflammations catarrhales, ne sauraient lui appartenir. Voilà pourquoi, s'il y a des congestions et des scléroses hépatiques, des congestions et des scléroses spléniques d'origine palustre, il n'y a ni abcès du foie, ni abcès de la rate qui relèvent *directement* du paludisme. Voilà pourquoi les congestions et les scléroses pulmonaires — seules altérations du poumon qui dépendent du paludisme — sont *exclusivement caractérisées par des symptômes de condensation et ne s'accompagnent jamais de râles ni d'aucun signe traduisant l'existence d'un catarrhe bronchique concomitant, d'une altération quelconque, d'une sécrétion même insignifiante de l'épithélium broncho-pulmonaire*[1].

Voilà pourquoi je n'hésitai pas à porter le diagnostic de pneumopaludisme.

Deux raisons venaient encore confirmer ce diagnostic: le siège de la lésion et l'âge de la malade.

Il est admis aujourd'hui — et je crois avoir été le premier à le démontrer[2] — que l'impaludisme, dépossédant la tuberculose d'un privilège qu'on croyait l'apanage exclusif de cette dernière, partage avec elle le droit de frapper presque exclusivement le sommet.

Je vais même plus loin et puis aujourd'hui, accentuant et précisant l'affirmation que j'émettais en 1888, à la première session du Congrès pour l'étude de la tuberculose, déclarer que non seulement les lésions pulmonaires de l'impaludisme s'attaquent régulièrement au sommet, mais encore, quelles que soient leur intensité et leur durée, qu'elles s'y cantonnent d'une façon absolue et respectent *toujours* les autres régions.

Alors que, dans ses formes aiguës, la tuberculose peut parsemer de ses granulations parfois confluentes le poumon sur toute sa

1. Le séro-diagnostic, pratiqué le lendemain, fut négatif.

1. Je n'ignore pas que, dans certaines régions de l'Afrique centrale, à Madagascar, au Sénégal, l'impaludisme sévère s'accompagne fréquemment de râles sous-crépitants et crépitants qui parfois remplissent la poitrine. Il ne s'agit pas, dans ces cas, d'une lésion bronchitique ou pulmonaire spéciale, mais d'œdème et de congestion pulmonaire due à l'altération grave du sérum sanguin et traduisant, au même titre que l'anasarque, une des manifestations de la cachexie palustre hydroémique.

2. De Brun. — « Étude sur le pneumopaludisme du sommet ». *Revue de médecine*, 1895, Mai et Novembre.

hauteur; alors que, dans ses formes banales, après avoir excavé le sommet et infiltré la partie moyenne, elle peut altérer plus ou moins profondément la base, le pneumopaludisme, plus inflexible encore dans sa localisation, ne dépasse jamais inférieurement le tiers supérieur du poumon. L'affection peut être unilatérale ou bilatérale, elle peut siéger en avant ou en arrière, elle peut occuper également toute l'épaisseur du sommet, d'avant en arrière, mais, quel que soit son développement, jamais elle ne se traduira par des symptômes perceptibles ailleurs qu'au niveau des fosses sus- et sous-épineuses, sus- et sous-claviculaires. Obéissant à cette règle absolue, les signes stéthoscopiques observés chez notre fillette étaient, on s'en souvient, localisés aux fosses sus- et sous-épineuses droites.

Enfin, la maladie est, en quelque sorte, propre à l'enfance et à la jeunesse. Les 123 cas qui ont servi de base à mon mémoire publié en 1895 dans la *Revue de médecine* se divisent ainsi :

| | | |
|---|---|---|
| 32 | cas de | 5 à 10 ans. |
| 35 | — — | 10 à 15 — |
| 21 | — — | 15 à 20 — |
| 19 | — — | 20 à 25 — |
| 13 | — — | 25 à 30 — |
| 1 | — | à 37 ans. |
| 1 | — | à 45 — |
| 1 | — | à 65 — |

Notre petite malade ayant douze ans, c'est-à-dire l'âge où l'affection a son maximum de fréquence, n'a-t-on pas le droit d'admettre que c'est là, en faveur du diagnostic, un dernier argument qui n'est pas sans valeur?

*
* *

Ce diagnostic de pneumopaludisme du sommet, porté au lit de la malade dès le premier examen et exclusivement basé sur l'existence d'une condensation aiguë du sommet du poumon ne provoquant ni toux, ni expectoration, ni dyspnée, ne s'accompagnant ni de râles ni de frottements, fut confirmé tout à la fois par l'examen du sang et par l'efficacité d'une thérapeutique délibérément et exclusivement antimalarienne.

Le sang, examiné séance tenante, sans le secours d'aucune coloration, nous montra d'innombrables quantités d'hématozoaires, les uns intra-, les autres extra-globulaires. Un second examen, pratiqué le soir par mon collègue Bouloumoy à l'aide du bleu Borrel et de l'éosine, permit de retrouver encore de nombreux microzoaires, bien que la malade eût reçu dans la journée une injection de chlorhydrate neutre de quinine de 1 gr. 50.

Le soir, vers sept heures, la température, qui, le matin, était de 40°2, se maintenait encore à 40°. Une seconde injection de 1 gr. 50 de chlorhydrate neutre de quinine fut pratiquée par mon chef de clinique, M. Medawar.

Le lendemain, 11 Juin, le thermomètre marquait 38° le matin et 37°7 le soir, et la malade reçut 1 gr. 50 le matin et 50 centigrammes le soir de chlorhydrate neutre de quinine en injections sous-cutanées.

Le 12, 1 gr. 50 de quinine *ab ore*; la température se maintient à 37°7 toute la journée.

Le 13, elle tombe à 37°, chiffre autour duquel elle oscille les deux ou trois jours suivants pendant lesquels j'administre une dose quotidienne de 1 gramme de quinine.

En somme, après vingt-quatre heures de résistance seulement, la température, sous l'influence de doses massives de quinine, tombe brusquement à la normale, pour ne plus se relever.

En même temps, les symptômes généraux s'amendent avec une saisissante rapidité.

Le délire cesse, les vomissements disparaissent, l'appétit et le sommeil reviennent, si bien que, le 13, trois jours après son entrée, la fillette, assise sur son lit, se déclarait tout à fait bien portante.

Au reste, l'examen du sang, pratiqué la veille, avait permis de constater la disparition totale des hématozoaires, et, par une de ces particularités propres à certaines albuminuries palustres sur lesquelles j'ai attiré l'attention dès 1887[1], l'urine qui, très concentrée le 10 au matin, contenait plus de 5 grammes d'albumine au litre, n'en présentait plus la moindre trace le 13, pendant que s'établissait une abondante polyurie.

En même temps, la lésion pulmonaire subissait une rétrocession rapide et remarquable.

La matité et la résistance au doigt s'atténuaient et le souffle disparaissait progressivement, de bas en haut comme toujours dans le pneumopaludisme, abandonnant d'abord la fosse sous-épineuse pour se cantonner pendant vingt-quatre heures dans la fosse sus-épineuse, où il s'effaçait définitivement le 14 au matin, ne laissant après lui qu'un peu de rudesse respiratoire, et sans que, dans ce travail de résorption rapide et silencieux, il fût permis de constater le moindre râle sous-crépitant, le moindre indice d'un signe accusant l'existence de la liquéfaction d'un exsudat fibrineux.

Les caractères, l'évolution d'une maladie aussi singulière ne permettent-ils pas de la distinguer des affections pulmonaires jusqu'à présent décrites et de demander pour elle une place à part dans le cadre de la nosologie?

*
* *

Et il ne s'agit pas ici d'une observation isolée: j'en pourrais rapporter d'autres ayant avec elle les plus grandes analogies, dans lesquelles la constatation des signes stéthoscopiques précédemment indiqués m'ont permis, en présence de phénomènes généraux très graves, d'une interprétation difficile, de porter un diagnostic ferme et un pronostic bénin.

Toutefois, le plus souvent les choses se passent autrement. Dans l'immense majorité des cas, la lésion pulmonaire ne s'accompagne d'aucune des manifestations aiguës alarmantes, d'aucun des phénomènes généraux précédemment mentionnés, marqués au coin de la perniciosité.

En général, le malade est un paludéen avéré présentant les altérations viscérales de l'impaludisme chronique, se plaignant parfois de tousser un peu, surtout pendant les accès de fièvre, mais pouvant également n'offrir aucun symptôme attirant l'attention du côté de la poitrine. Si on l'ausculte, on constate au niveau d'un ou des deux sommets les signes incontestables d'une condensation du poumon.

Malheureusement, on ne l'ausculte pas, ou, si on l'ausculte, on s'empresse de rattacher à la tuberculose la lésion pulmonaire dont on surprend l'existence. Du reste, pourquoi hésiter? L'induration ne siège-t-elle pas au sommet? Le malade qui en est atteint ne présente-t-il pas des accès de fièvre souvent vespéraux se terminant par une abondante transpiration? N'est-il pas un cachectique? Et le diagnostic ainsi posé paraît si légitimement établi qu'on ne songe pas à la possibilité d'une autre interprétation.

Voici cependant ce qu'une analyse plus minutieuse aurait permis de constater. Ce cachectique est frappé d'une déglobulisation excessive qu'on n'observe jamais à un pareil degré dans la tuberculose; il a une mélanodermie singulière; et, au lieu de présenter l'œil animé et souvent brillant, les pommettes colorées des phtisiques, il a un teint terreux et porte sur son visage une expression de tristesse ou tout au moins de lassitude véritablement saisissante.

En dépit d'une altération pulmonaire incontestable, le plus souvent, ou bien il ne tousse pas, ou bien il ne tousse que pendant ses accès de fièvre. Dans le cas, plus rare, où la toux se produit indifféremment à toute heure du jour, elle est sèche en général et ne s'accompagne d'aucune expectoration; et si, par exception, elle offre un certain degré d'humidité, les crachats sont insignifiants, presque salivaires et n'ont jamais l'aspect des crachats lourds, purulents, nummulaires, des tuberculeux. Jamais la moindre strie de sang; jamais l'ébauche de la plus légère hémoptysie.

Tout cela n'est-il pas très différent de ce qu'on observe dans la bacillose? Et, en y regardant de près, les lésions pulmonaires n'en diffèrent pas moins. Sans doute, comme dans la tuberculose, elles siègent exclusivement au sommet, mais là s'arrêtent les analogies. Je ne saurais trop le répéter: ce qui, tout aussi bien dans l'impaludisme chronique, dans la cachexie palustre que dans les infections aiguës sévères, subpernicieuses ou pernicieuses, caractérise le pneumopaludisme et le distingue des lésions tuberculeuses, c'est l'absence totale, constante, obligatoire de craquements, de râles, de tout bruit adventice. La matité avec résistance au doigt, l'exagération des vibrations thoraciques, le souffle ayant toujours les caractères du souffle tubaire, la bronchophonie pure et nette, sans jamais la moindre participation d'un degré très atténué d'égophonie, voilà tout ce qu'on observe. Jamais d'épanchement pleural, jamais de pleurésie, même légère, concomitante, jamais ces frottements qu'on perçoit si fréquemment, discrets ou rudes, çà et là, et plus particulièrement à la base de la poitrine, chez les phtisiques. Jamais aucune de ces douleurs thoraciques presque constantes dans la bacillose du poumon, jamais de phénomènes d'excavation, bruit de pôt fêlé, souffle caverneux, gargouillement, jamais de pneumothorax.

Et, au lieu d'offrir ces manifestations laryngées, péritonéales, ganglionnaires qu'on observe si couramment chez les tuberculeux, le malade présentera, comme principales altérations viscérales concomitantes, un certain degré d'hypertrophie du foie et surtout de la rate avec ou sans splénalgie.

Et, en dernière analyse, si ses rares crachats sont totalement dépourvus, non seulement de bacilles de Koch mais encore de toute colonie de microbes pathogènes indiquant l'existence d'une lésion spécifique, par

1. H. de Brun. — « Albuminuries palustres ». *Semaine médicale*, 1887, p. 122 et 123.

contre son sang renfermera des granulations et des blocs pigmentaires en même temps que de très nombreux hématozoaires.

N'est-ce pas suffisant, et n'avons-nous pas là tous les éléments d'un diagnostic précis, toutes les indications d'un traitement rationnel?

*
* *

Ce traitement sera aussi simple qu'efficace. C'est la quinine — associée ou non à l'arsenic — qui en fera les frais. Sous son influence, dans les cas récents, on voit souvent, dès le lendemain de son administration, les phénomènes stéthoscopiques s'amender et parfois même disparaître complètement. La saisissante rapidité avec laquelle une entière et parfaite perméabilité succède, en vingt-quatre à trente-six heures, à une solidification d'un bloc important du poumon, ne saurait nous surprendre, connaissant la merveilleuse efficacité du médicament dans les manifestations purement congestives de la malaria, — et, dans ses formes aiguës, le pneumopaludisme est purement de nature congestive, ainsi qu'en témoignent, d'une part, un certain nombre d'autopsies négatives relatives à des cachectiques paludéens qui avaient présenté jusqu'au dernier moment les symptômes les plus nets d'induration sèche des poumons, et, d'autre part, certaines observations dans lesquelles les phénomènes de condensation, disparaissant dans les périodes intercalaires, étaient exclusivement perçus pendant les accès de fièvre[1].

Dans les formes chroniques, caractérisées anatomiquement d'abord par la carnification, puis, à un dernier degré, par la sclérose du sommet, l'efficacité de la thérapeutique est incontestablement moins brillante. En dépit de la quinine et des arsenicaux, on voit, en général, les phénomènes stéthoscopiques persister pendant des semaines, s'atténuant peu à peu en même temps et le plus souvent au même degré que les autres manifestations de l'impaludisme viscéral (splénomégalie, hypertrophie du foie).

Il se peut même que tout traitement reste absolument stérile, et que, malgré l'origine première de l'affection, la quinine n'ait pas plus d'efficacité sur elle que n'en ont l'iodure et le mercure dans les cas de sclérose syphilitique définitivement constituée.

Alors le malade gardera indéfiniment sa lésion. Mais quelque ancienne, quelque étendue qu'elle soit, celle-ci ne présentera jamais par elle-même la moindre gravité.

Ne provoquant ni réaction fébrile ni phénomènes infectieux, elle ne s'élèvera jamais jusqu'à la hauteur d'une complication alarmante et restera jusqu'à la fin une pure infirmité du poumon.

1. H. de Brun. — « Etude sur le pneumopaludisme du sommet ». *Revue de médecine*, 1895, Novembre, p. 935.

## LA RÉTENTION PROLONGÉE DE L'ARRIÈRE-FAIX DANS L'AVORTEMENT

Par R. GARIPUY
Interne de la Maternité de l'hôpital Lariboisière.

Il n'est pas rare, au cours des avortements faits en deux temps, d'observer la rétention incomplète ou totale du délivre.

Dans la majorité des cas, l'arrière-faix ne tarde pas à être expulsé et on assiste souvent à l'une ou l'autre des complications de cette rétention passagère : l'hémorragie et l'infection.

Plus rarement — et c'est de ces faits que nous nous occuperons, — le délivre est retenu en entier, ne donnant lieu à aucune manifestation. La femme sort de l'état puerpéral, en sorte qu'à la longue elle perd la réceptivité morbide spéciale aux premiers jours des suites de couches. Ainsi l'organisme devient vis-à-vis du placenta retenu d'une tolérance remarquable. Ce sont des faits anormaux : cette absence de réactions locales ou générales rend le diagnostic des plus difficiles.

Nous savons que le placenta tardivement retenu dans l'utérus peut s'éliminer insidieusement. Si la résorption, telle que l'entendaient Guillemeau, Salomon, Velpeau, n'est plus admise à l'heure actuelle, l'élimination peut se faire par segmentation fragmentaire du placenta, avec expulsion par temps successifs effectuée d'ordinaire à l'occasion des garde-robes ou des toilettes. Ainsi les fragments d'arrière-faix passent fréquemment inaperçus. Il y a là une cause d'erreur dans le diagnostic de la rétention. On n'a pas vu l'expulsion de l'arrière-faix : on pense à tort qu'il est retenu. L'erreur inverse peut être commise quand on se fie seulement aux dires de la malade, qui peut avoir pris un caillot pour un placenta.

Dans la rétention véritable très prolongée que nous étudions, qui n'est, en somme, pas très rare[1], les auteurs ne s'attachent pas suffisamment à distinguer les cas où il s'agit de rétention totale de ceux où il n'y a que rétention partielle; ces deux états cliniques tout en ayant nombre de points communs diffèrent cependant au point de vue de leur évolution.

Dans les observations que nous avons recueillies, jamais, dans le cas de rétention totale, nous n'avons observé de transformation du délivre.

Il y a donc une différence capitale avec les cas où la rétention placentaire partielle s'accompagne de néoformation maligne ; disons d'ailleurs que le mécanisme intime de ces dégénérescences est loin d'être établi, ainsi qu'on peut s'en convaincre par la lecture des travaux récents sur le déciduome malin[2].

Mais il faut aussi distinguer les rétentions totales des rétentions partielles, s'accompagnant de réactions minimes et bénignes, dont le type nous est fourni par le polype placentaire. Dans ces cas, ainsi qu'il ressort du travail récent de MM. Curtis et Oui[3], on voit la persistance de la vitalité du placenta et, en même temps, une prolifération de la trame conjonctive des villosités et de leur revêtement épithélial.

En est-il de même pour les rétentions totales ? Dans un cas que nous avons étudié dans le service de notre maître, M. Bonnaire, un arrière-faix entier, placenta et membranes, expulsé dans un état de conservation parfaite et après une rétention de trois mois, ne paraissait avoir subi aucune modification. Macroscopiquement, il correspondait bien à un œuf de deux mois et demi; sa consistance était molle et sa coloration rosée.

1. Goret. — « La rétention du délivre dans l'avortement ». *Thèse*, Paris, 1894.
2. Bonnaire et Letulle. — « Le déciduome malin dans ses rapports avec la môle hydatiforme ». *Rev. de Gyn. et Chirurg. abd.*, 1901, n° 4, p. 557. — Pozzi. « Traité de gynécologie », 4e édit. Art. Déciduome malin, p. 605.
3. Curtis et Oui. — « Anat. path. du polype placentaire ». *Annales de Gyn. et d'Obst.*, Juillet, 1904, p. 385.

Au microscope, l'examen permet, dans la zone placentaire, mal différenciée, de distinguer une partie fœtale villeuse et une partie maternelle à cloisons; dans les lacs sanguins, nous constatons une grande abondance de globules sanguins. L'examen des villosités choriales permet de différencier nettement, et dans tous les points de la préparation, la couche cellulaire de Langhans et le plasmode. Ce dernier ne présente pas traces de prolifération Au contraire, nous voyons une atrophie notable du tissu conjonctif de la villosité dont les vaisseaux sont très difficiles à apercevoir.

En somme, on peut conclure de cet examen qu'il s'agit d'un œuf de deux mois et demi environ arrêté dans son développement et plutôt en voie de régression dans ses parties mal vascularisées. Quant aux portions encore en bonne place pour recevoir une nutrition suffisante, elles paraissent continuer leur vie normale sans tendance à l'accroissement, sans éveiller l'idée d'une néoplasie ni d'une momification.

*
* *

La persistance de la vitalité du placenta encore adhérent a été mise en lumière par de nombreux travaux; citons, en Allemagne, Merttens[1], de Graefe[2], Langhans[3], Michaelis[4]; en France, Anna Klasson[5], Chaput[6], Hartmann et Toupet[7], et, plus récemment, Estéoule et Bender[8], Curtis et Oui[9].

Admettant, avec ces derniers auteurs, la continuation de la nutrition du placenta, grâce à la persistance de la circulation maternelle dans les lacs sanguins placentaires, la coagulation étant empêchée par l'influence de la coupe syncytiale, nous ne serons pas étonnés de voir, en dehors de toute infection, la rétention prolongée du placenta entier.

Cependant, au point de vue de la symptomatologie, il semble qu'il y a encore une distinction à faire entre les rétentions placentaires partielles et les cas de rétention totale du délivre.

La caractéristique des faits qui rentrent dans cette catégorie est l'absence presque complète de signes de rétention et souvent l'impossibilité du diagnostic si l'avortement incomplet n'a pas été observé par le médecin lui-même.

Dans le cas étudié par nous à la Maternité de Lariboisière, l'expulsion du fœtus avait eu lieu après une absence de règles de deux mois et demi environ ; huit jours après cet

1. Merttens. — « Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie des menschlichen Placenta ». *Zeitschrift für Geb. und Gyn.*, 1894, Bd XXX, p. 90.
2. Graefe. — « Ueber Retention des menschlichen Eies im Uterus nach dem Fruchttod ». *Festschrift für C. Rüge*, 1896, p. 38.
3. Langhans. — « Syncytium und Zelleschicht ». *Beiträge zur Geb. und Gyn.*, 1901, t. V, p. 1.
4. Michaelis. — « Beitrag zur pathologischen Anatomie und zur Ætiologie der placentar Polypen ». *Monatsschrift für Geb. und Gyn.*, 1903, t. XVII, p. 779.
5. Anna Klasson. — « Contribution à l'étude des faux polypes de l'utérus ». *Annales de Gyn.*, 1889, p. 105.
6. Chaput. — « Deux cas de rétention placentaire; examen histologique ». *Bull. Soc. anat.*, 1890, p. 4.
7. Hartmann et Toupet. — « Des conséquences tardives de la rétention partielle ou totale du placenta ». *Annales de Gyn.*, 1905, p. 285.
8. Estéoule. — « Recherches sur les rétentions prolongées des débris placentaires ». *Thèse*, Paris, 1904.
9. Curtis et Oui. — *Loc. cit.*

avortement incomplet, fait en ville, la femme vient à la consultation de la Maternité de l'hôpital Lariboisière; elle ne perdait plus; son col était complètement fermé; bref, il fut impossible de savoir si la grossesse était interrompue, l'examen de ce que cette femme prétendait avoir perdu n'ayant pu être fait par nous.

M. Bonnaire conseilla cependant des soins de propreté rigoureuse, et il fut entendu qu'à la moindre alerte cette femme viendrait nous trouver. Ces faits se passaient il y a trois mois, et, pendant cet intervalle, aucun symptôme ne vint attirer l'attention du côté de l'utérus où, cependant, le délivre était retenu et d'où il fut expulsé sans hémorragie notable et en parfait état de conservation.

Dans d'autres cas, recueillis dans les registres de la Maternité de Lariboisière, nous notons l'absence de symptômes fonctionnels pendant la rétention placentaire; pas de douleurs, pas d'hémorragies; c'est à peine si on trouve quelques écoulements sanguins de peu d'importance, qui paraissent correspondre aux époques menstruelles.

M. Tissier[1], dans deux cas analogues au nôtre de rétention incomplète du délivre dans l'avortement, signale également, à côté du bon état général, l'absence de signes locaux manifestes.

Cette absence de symptômes dans le cas de rétention totale ne doit pas nous surprendre si nous considérons que l'utérus ne peut se comporter vis-à-vis de ce délivre ayant conservé toute sa vitalité comme envers un corps étranger véritable. Nous ne nous étonnerons donc pas de noter l'absence de douleurs d'expulsion et surtout de constater la fermeture du col utérin. Il est classique de dire que, tant que l'utérus n'est pas complètement vidé, l'orifice du col reste perméable, ou encore, selon l'expression de M. Bonnaire, que l'accoucheur n'a rien à faire dans un utérus dont le col est fermé: pareilles assertions, justes dans l'immense majorité des cas, nous paraissent surtout exactes si le délivre retenu en tout ou partie n'est pas dans les conditions favorables à sa vitalité.

Dans les cas de rétention sans décollement avec continuation, par le sang maternel, de la nutrition du délivre, l'utérus paraît, en somme, se comporter comme après une menace d'avortement, et se referme sur cet œuf incomplet, mais vivant, comme sur l'œuf intact.

L'absence d'hémorragie s'explique aussi par l'absence de décollement; dans les cas qui nous occupent, l'œuf n'étant détaché en aucune de ses parties, nous ne devrons pas rencontrer des hémorragies notables de nature à éclairer notre diagnostic.

* * *

C'est, en effet, cette question du diagnostic qui est, en clinique, capitale; il est très loin de notre pensée, en montrant les faits exceptionnels de tolérance parfaite du placenta retenu, de préconiser l'expectation dans ces cas; aussi est-il très intéressant de savoir reconnaître cette rétention prolongée pour pouvoir intervenir.

Cette rétention peut se présenter dans deux circonstances intéressantes en clinique, suivant que la femme a été ou non examinée avant son avortement, suivant, en somme, que le diagnostic de grossesse a été fait ou non.

Dans le premier cas, la constatation du non-accroissement de l'utérus, et plutôt même de sa régression, attireront l'attention vers un avortement et toute la question sera de savoir si cet avortement est complet.

Si nous nous en tenons aux signes classiques, dans ces cas nous devons établir notre diagnostic de rétention placentaire sur la constatation d'un écoulement sanguin plus ou moins abondant et plus ou moins modifié dans son apparition, sa durée et son aspect.

Le sang peut être remplacé par un écoulement séreux très peu coloré, mais parfois on peut rencontrer des débris noirâtres formés de caillots ou de caduques. Tarnier, Doléris, Goret ont, entre autres auteurs, bien insisté sur l'importance de ces pertes. Mais, même dans les cas de rétention incomplète, on peut n'observer rien de semblable, ainsi que Brindeau en a observé un cas très net dans une rétention placentaire datant de deux mois. Enfin, dans le cas que nous avons étudié, ce signe manquait totalement: nous ne devons pas compter sur lui s'il s'agit de rétention totale très prolongée, c'est-à-dire de délivre continuant à vivre sans modifications importantes.

Les douleurs pelviennes ou les douleurs expulsives sont sans caractères et manquent d'ailleurs dans la majorité des cas.

Nous ne devons pas compter, par conséquent, sur les signes fonctionnels pour faire notre diagnostic. D'un autre côté, par ce que nous avons déjà dit de l'occlusion du col utérin et, d'une façon générale, des réactions de l'utérus vis-à-vis du placenta retenu dans les cas qui nous occupent, nous pouvons comprendre que même l'examen physique sera souvent délicat; cependant il permet seul le diagnostic.

Nous n'insistons pas sur les caractères du col constatés par le toucher, car le seul point important, c'est-à-dire la fermeture de son orifice, s'observe et fait croire à la vacuité de l'utérus ou tout au moins à la continuation d'une grossesse. Quant aux autres signes tirés de l'examen du col: situation, consistance, etc., nous savons ces signes essentiellement trompeurs et, comme pour le diagnostic de la grossesse normale au début, ainsi que l'enseigne M. Bonnaire, nous ne pourrons en tirer aucun renseignement pour le diagnostic de la rétention placentaire prolongée.

L'appréciation par le toucher-palper du volume de l'utérus a plus d'importance. Bien qu'il y ait toujours, après l'expulsion du fœtus, une diminution du volume utérin, jamais, dans les cas de rétention placentaire totale, l'utérus ne revient à ses dimensions primitives. Signe excellent si la femme a été examinée avant son avortement après avoir éliminé toute cause de retard de l'involution utérine, signe bien plus difficile à interpréter si ce premier examen n'a pas été fait. Comme dernière ressource, dans ces cas, on pourra pratiquer deux examens à intervalle assez éloigné et la constatation du non-accroissement de l'utérus éliminerait l'idée d'une grossesse encore en évolution, mais ne fournirait aucun renseignement sur le diagnostic de la rétention.

Les modifications de forme de l'utérus ont peu de valeur diagnostique, car, si, dans la majorité des cas, l'utérus a conservé sa forme, il en est d'autres où le placenta, enchatonné le plus souvent au niveau d'une corne utérine, soulève la paroi de l'organe, simulant un fibrome du corps utérin, comme nous venons d'en avoir un cas des plus nets à Lariboisière, où M. Bonnaire fit seul le diagnostic de rétention placentaire.

La forme, dans certains cas, peut cependant attirer l'attention. On sait, en effet, que l'utérus gravide, au début de la grossesse, devient sphérique; l'utérus, dans les cas de rétention placentaire, n'a que très exceptionnellement cette forme; mais c'est là encore un signe trompeur, car, ainsi que M. Bar l'a bien montré, le point où l'œuf se greffe au début de la grossesse est de nature à modifier singulièrement la forme de l'utérus gravide du début, et enlève ainsi au « petit ballon » des classiques une grande partie de sa valeur diagnostique.

Le meilleur élément pour arriver à la connaissance de la rétention placentaire réside ici, comme pour le diagnostic de la grossesse au début[1], dans la consistance spéciale de l'utérus.

Dans les cas de rétention prolongée du placenta, l'utérus n'a pas la dureté d'un utérus normal ou fibromateux et n'a pas non plus la mollesse spéciale, la consistance de *figue mûre* de l'utérus gravide. C'est donc entre ces deux états que nous trouverons la consistance spéciale constatée sur la totalité de l'utérus ou, plus souvent, sur une de ses parties, et permettant le diagnostic des cas qui nous occupent. Il y a évidemment là une éducation nécessaire du toucher, un doigté spécial que la pratique seule permet d'acquérir; toutefois notre diagnostic sera facilité par les symptômes fonctionnels accompagnant les états qui peuvent simuler la rétention totale du délivre. Il en sera ainsi pour les diverses métrites que nous ne pouvons passer en revue, pour les fibromes et pour les troubles, plus difficiles à différencier, de l'involution utérine. Dans la sub-involution surtout, l'augmentation de volume, joint au ramollissement congestif de l'utérus, rend le diagnostic des plus délicats. Si nous rencontrons cette sub-involution chez une nourrice et qu'elle ne s'accompagne d'aucun trouble, nous pourrons la rattacher facilement à l'allaitement. S'il s'agit, au contraire, de la sub-involution durable, véritablement pathologique, propre aux multipares, les difficultés seront au maximum. Toutefois, dans ces cas, l'utérus sera en général douloureux au toucher, ce que nous n'observons pas dans la rétention très prolongée du délivre.

Enfin, comme dernière ressource, nous ne devons pas hésiter, après avoir éliminé une grossesse encore en évolution, à dilater le col de l'utérus et à pratiquer le toucher intra-utérin, qui nous permettra, en même temps que le diagnostic, de pratiquer l'exérèse de l'arrière-faix retenu.

1. Tissier. — « Placenta retenu soixante-neuf jours dans l'utérus ». *Bull. de la Soc. d'Obstétrique*, 1902, p. 73.

1. Mariette. — « Les modifications de l'utérus au début de la grossesse ». *Thèse*, Paris, Juin 1903.

# MÉDECINE PRATIQUE

## LA MÉTHODE DE BIER APPLIQUÉE AUX MALADIES DES VOIES RESPIRATOIRES SUPÉRIEURES

L'hyperhémie locale, qui a déjà donné des résultats encourageants dans le traitement d'un certain nombre d'affections des membres, a été appliquée avec succès par POLYAK[1] dans diverses maladies des voies respiratoires supérieures.

La méthode peut être employée sous deux formes : l'*hyperhémie passive*, obtenue par une ligature élastique au cou, et l'*hyperhémie à la fois active et passive*, obtenue par raréfaction de l'air au moyen d'appareils aspirateurs spéciaux.

*
* *

HYPERHÉMIE PASSIVE, PAR STASE VEINEUSE. — On se sert soit d'un ruban de tissu élastique, analogue à celui dont on fait les jarretières, soit d'une bande de caoutchouc non revêtue d'étoffe et par conséquent plus facile à maintenir propre. Le *diamètre* de la bande doit être de trois centimètres pour un adulte, de deux centimètres pour un enfant. On peut en proportionner la *longueur* à la circonférence du cou, de façon à ce qu'elle n'en fasse qu'une fois le tour, ou bien lui donner une longueur d'un mètre à un mètre cinquante et l'enrouler plusieurs fois autour du cou. Dans le premier cas, on fixe des agrafes à ses extrémités pour permettre de la maintenir en place : la longueur de la bande étant déterminée une première fois par le médecin, la pression exercée est toujours la même; aussi le malade peut-il l'appliquer lui-même. Toutefois, au bout d'un certain temps, la bande perd de son élasticité et doit être remplacée. L'emploi d'une bande de 1 m. 50 est plus économique ; elle offre un double avantage : 1° elle s'use moins rapidement, car la perte d'élasticité s'y répartit sur une plus grande longueur ; 2° cette perte d'élasticité est aisément compensée par une traction plus forte. Toutefois cette longue bande présente l'inconvénient de ne pouvoir être appliquée par le malade : elle exige l'intervention du médecin, qui gradue la constriction et dose l'hyperhémie.

La bande s'applique à la partie inférieure du cou, aussi bas que possible, toujours au-dessous du larynx et jamais à son niveau, même si on ne veut agir que sur des organes situés au-dessus ; la compression du larynx détermine en effet une sensation de strangulation, un besoin incessant de déglutir qui rendent très pénible le port de la bande ; au contraire celle-ci est fort bien supportée, quand elle est appliquée sur la trachée. Il faut veiller à ce que la peau ne forme aucun pli sous la bande, sans quoi il peut en résulter une sensation pénible de pincement.

Le *temps d'application* varie selon l'affection et selon la tolérance des malades. Dans les affections du nez et de la gorge, la ligature élastique est appliquée de huit à douze heures par jour, mais non d'une façon continue ; toutes les deux ou trois heures, on enlève la bande et l'on fait une pause d'une heure à une heure et demie.

Dans les maladies du larynx, la bande est placée deux ou trois fois par jour, pendant une heure chaque fois, au début ; puis pendant deux heures, de façon à atteindre une durée totale d'application quotidienne de huit à dix heures.

Les *effets physiologiques* de cette constriction cervicale, exercée au degré voulu, sont : d'une part, une sensation de chaleur et de plénitude de la face; de l'autre, une congestion du visage qui devient d'abord rouge, puis livide, parfois bleuâtre, et même un peu bouffi. La constriction ne doit jamais être assez forte pour gêner la déglutition ni déterminer de la céphalalgie ou du vertige ; le patient doit pouvoir prendre ses repas pendant que la bande est en place. Le degré de constriction utile est trouvé lorsque les douleurs sur lesquelles on veut agir diminuent quelques minutes après l'application de la ligature.

Un des premiers *effets thérapeutiques* de la méthode est l'atténuation de la douleur. La dysphagie provoquée par une amygdalite diminue en quelques instants au point que le malade, réduit souvent depuis plusieurs jours à refuser toute alimentation même liquide, est en état de boire au bout de dix minutes et de prendre des aliments solides au bout d'une heure de constriction cervicale, avant même que l'état local ne présente de modifications objectives. Dans la tuberculose laryngée avec violente dysphagie et irradiations auriculaires, on obtient des résultats surprenants : après une demi-heure d'application de la bande, le malade, qui ne pouvait même pas avaler sa salive, est en état de prendre un repas ordinaire, avec une plus grande facilité que si le larynx avait été cocaïné. Il est nécessaire que le malade apprenne à placer la bande élastique lui-même, car l'accalmie obtenue n'est pas durable. Les douleurs reparaissent dès que la bande est enlevée ; celle-ci doit être réappliquée aussi souvent qu'il est nécessaire. La méthode est trop jeune pour qu'on puisse savoir actuellement si elle est susceptible d'influencer l'évolution des lésions.

*
* *

HYPERHÉMIE ACTIVE. — On l'obtient à l'aide d'appareils aspirateurs, de ventouses, dans lesquels on fait le vide avec une poire en caoutchouc. Elle n'a été appliquée jusqu'ici qu'aux affections du pharynx.

Chaque appareil se compose essentiellement d'un tube de verre d'un centimètre de diamètre, de 10 à 12 centimètres de longueur, évasé à l'une de ses extrémité en forme de ventouse, relié à son autre extrémité à un petit ballon de caoutchouc. Sur son trajet le tube présente une dilatation ampullaire destinée à recueillir les sécrétions et liquides organiques qui pourraient être aspirés et à les empêcher de pénétrer dans le ballon en caoutchouc dont la désinfection est plus difficile que celle du tube de verre. On en construit de trois modèles différents :

1° Pour l'application sur la paroi postérieure du pharynx ou sur les phlegmons périamygdaliens ouverts au point d'élection, on se sert d'un appareil rectiligne dont la ventouse est placée sur le prolongement de l'axe du tube;

2° Pour les amygdales, on utilise un tube coudé latéralement, de façon que l'orifice de la ventouse terminale se présente dans un plan parallèle à la surface de l'amygdale ; il faut nécessairement deux appareils, coudés l'un à droite, l'autre à gauche;

3° Pour le pharynx nasal, le tube doit être coudé supérieurement, l'orifice de la ventouse tourné directement en haut, c'est-à-dire vers la voûte du pharynx et la bourse pharyngée sur lesquelles elle est destinée à agir.

Le bord libre de la ventouse doit avoir au moins un millimètre d'épaisseur, car, s'il était plus étroit, il pourrait blesser la muqueuse et, sous l'influence d'une forte aspiration, déterminer des ulcérations ou des hémorragies sous-muqueuses.

L'application en est facile sur les amygdales et la paroi postérieure du pharynx; elle peut s'y faire sans abaisse-langue. Elle est un peu plus délicate sur la voûte du pharynx et exige alors d'ordinaire une cocaïnisation préalable. Il faut exercer une pression modérée sur la poire, l'aspiration n'ayant pas besoin d'être intense pour agir efficacement sur la douleur. L'application n'en est pas douloureuse, même faite sur un phlegmon amygdalien ne pouvant supporter le moindre attouchement, à la condition qu'on procède avec douceur ; si elle détermine de la douleur, c'est que l'aspiration est trop forte ou que les bords de la ventouse sont irréguliers ou trop minces.

L'appareil n'est laisssé en place qu'un temps très court, sous peine de provoquer non seulement de l'hyperhémie, mais aussi de l'œdème des tissus aspirés. Une application de cinq minutes de durée, renouvelée deux ou trois fois par jour, est suffisante. Dans l'intervalle de ces séances, on peut employer la stase céphalique, par ligature élastique du cou.

Les *effets physiologiques* sont de deux ordres : d'une part, afflux de sang dans les tissus aspirés, qui prennent une teinte d'un rouge pourpre ou bleuâtre; d'autre part, sécrétion abondante des glandes muqueuses.

Le premier *effet thérapeutique* de la médication est encore ici la sédation de la douleur. Le volume des amygdales enflammées diminue d'un tiers en quelques minutes. En cas de phlegmon amygdalien on obtient, après une courte aspiration, une diminution de volume des tissus péritonsillaires et de l'œdème de la luette, alors même qu'aucune incision préalable n'a donné issue à du pus.

Dans le pharynx nasal, on utilisera surtout l'effet de l'aspiration sur l'activité de la sécrétion glandulaire; sous son influence, les croûtes adhérentes, qu'on a d'ordinaire tant de difficulté à détacher au porte-coton, tombent très rapidement.

Les indications particulières de ces deux méthodes d'hyperhémie sont un peu différentes. La première a des indications plus générales, que la seconde vient seulement compléter. Tandis que cette dernière s'adressera surtout aux amygdalites aiguës, aux suppurations de la bourse pharyngée, au catarrhe sec du cavum avec sécrétions adhérentes, la première s'adressera à presque toutes les affections des muqueuses rhino-pharyngo-laryngées : coryza, sinusites, parotidites, lupus, tuberculose de la langue et du larynx, amygdalites, etc.

M. BOULAY.

1. POLYAK. — Ueber die Anwendung der Hyperämie als Heilmittelnach Bier bei Erkrank. Der oberen Luftwege. *Arch. f. Laryngol.*, vol. XVIII, 1906, p. 313-345.

# SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

## *AUTRICHE*

### Société império-royale des médecins de Vienne.

12 Avril 1907.

**Abcès du lobe temporal d'origine otitique; incision; guérison.** — *M. F. Alt* présente une femme de 38 ans qui, il y a 3 mois, à la suite d'une grippe, avait fait une otite moyenne suppurée droite. Depuis cette époque il persistait une otorrhée légère, lorsque subitement, il y a un mois, la malade fut prise de symptômes méningitiques très nets, coïncidant avec l'apparition d'une tuméfaction douloureuse au niveau de l'apophyse mastoïde. La malade entra à l'hôpital, où la trépanation de la mastoïde, pratiquée d'urgence, donna issue à du pus fétide. A la suite de cette intervention, les symptômes de méningite disparurent complètement, la température retomba à la normale, et au bout de 8 jours, la malade pouvait se considérer comme en voie de guérison, lorsque brusquement elle fut reprise de fièvre, de violents maux de tête, de rachialgie, tomba dans un état de somnolence, et finalement présenta une paralysie faciale gauche; il existait de l'incontinence des matières et des urines, et l'examen du fond de l'œil révélait à droite une stase papillaire manifeste.

Ces symptômes plaidaient, à n'en pas douter, en faveur d'une complication intracranienne localisée au niveau du lobe temporal droit. Pour explorer ce lobe, M. Alt utilisa la brèche mastoïdienne déjà existante, à travers laquelle il alla trépaner le toit de l'antre, mettant ainsi à nu la dure-mère; celle-ci avait un aspect normal et ne battait pas. Une ponction aspiratrice, pratiquée en ce point, ayant ramené, à deux reprises, une seringue pleine de pus, M. Alt se décida à faire une incision cruciale sur la dure-mère, et, par cette incision, à ponctionner le cerveau au bistouri. Celui-ci, à 1 centim. 1/2 à peine de profondeur, ouvrit une collection purulente qui devait avoir le volume d'une petite pomme, si l'on s'en rapporte à la quantité de pus qui en sortit. Quand il fut évacué, la malade qui, jusque-là, était restée dans un état de torpeur tel qu'elle avait pu être opérée sans chloroforme, ne manifestant, pendant toute la durée de

l'opération, pas la moindre sensibilité, — la malade se réveilla et se mit à causer. La cavité de l'abcès fut drainée et le drain laissé en place pendant près d'un mois.

Le lendemain de l'opération, tous les symptômes de méningite avaient disparu. Actuellement, il ne persiste plus qu'une petite plaie osseuse qui demandera certainement moins d'une semaine à se fermer.

Le pus contenait des bâtonnets ressemblant au bacterium coli et des coccus.

**Suppuration nasale causée par la présence d'un rhinolithe de nature particulière (canine inversée, ayant évolué vers les fosses nasales) et ayant donné lieu à des accidents simulant une affection gastrique.** — *M. E. Glas* présente un jeune homme de dix-neuf ans qui, à la suite d'une pleuropneumonie, compliquée de péritonite, qu'il fit il y a 10 mois, constata, environ 4 mois après, qu'il avait souvent des renvois fétides et que parfois même il vomissait des matières d'une odeur repoussante.

On crut d'abord avoir affaire à une affection de l'estomac, mais une observation prolongée montra que rien ne permettait de mettre l'estomac directement en cause, et, en examinant les sécrétions fétides recueillies dans cet organe à l'aide de la sonde, on put se convaincre qu'il s'agissait de sécrétions dégluties et provenant des voies digestives ou aériennes supérieures.

Le foyer putride fut découvert au niveau de la fosse nasale gauche, qui contenait, caché sous le cornet inférieur et noyé au milieu de masses bourgeonnantes et de détritus d'odeur repoussante, un rhinolithe qui, enlevé et débarrassé, par le lavage, de tous les détritus en question, se montra être une dent canine supérieure gauche. Cette dent manquait à sa place habituelle dans l'arcade dentaire, où la dernière incisive avoisinait directement la première molaire. Il s'agissait donc évidemment d'une inversion dans l'évolution de cette canine qui, au lieu de sortir vers le bord alvéolaire, était venue faire irruption dans la fosse nasale correspondante. Plus tard, à la faveur probablement d'un traumatisme (le malade se rappelle avoir fait une chute sur le nez dans son enfance), elle avait été complètement libérée, s'était mobilisée, puis glissée sous le cornet inférieur gauche, où elle avait donné lieu finalement à la formation d'un rhinolithe avec toutes ses conséquences.

L'ablation de ce corps étranger tout à fait exceptionnel entraîna la disparition complète de tous les troubles.

**Lupus vorax du nez guéri par la radiothérapie.** — *M. L. Freund* présente la jeune fille qui fait l'objet de cette communication. Douze séances de radiothérapie, espacées sur deux mois, suffirent pour amener la guérison complète de la lésion qui avait attaqué également la muqueuse nasale. La guérison se maintient parfaite depuis un an sans le moindre symptôme de récidive.

Ce cas montre que, quoi qu'on ait dit, le lupus peut être guéri radicalement par la radiothérapie. Dans ce cas, en particulier, la méthode de Finsen n'eût pas été applicable en raison des difficultés techniques qu'on eût éprouvées à traiter la muqueuse nasale malade.

**Transplantations tendineuses dans le traitement des paralysies infantiles.** — *M. Moszkowicz* présente un petit garçon de 7 ans qui, atteint de paralysie totale du membre inférieur droit et de paralysie partielle du membre inférieur gauche, ne pouvait ni marcher ni même se tenir debout ou s'asseoir et était obligé de rester couché ou de se mouvoir « à quatre pattes ». Les seuls muscles paralysés du côté gauche étaient le jambier antérieur et le muscle grand fessier. Le psoas iliaque de ce côté ainsi que celui du côté opposé étant intacts, il en résultait que leur action n'étant plus neutralisée par celle des fessiers paralysés, les deux membres étaient dans la flexion permanente. Pour remédier à cette infirmité, M. Moszkowicz fit l'opération suivante :

Il commença par transformer le membre inférieur droit en un pilon rigide, en pratiquant l'arthrodèse du genou et de la hanche et en raccourcissant de façon convenable les tendons fléchisseurs et extenseurs du pied. Du côté gauche, il remplaça le muscle fessier par les muscles semi-membraneux, semi-tendineux et biceps, qui furent détachés à leur insertion supérieure et transplantés au niveau du sacrum, après allongement artificiel de leurs tendons à l'aide de faisceaux de fils de soie. A la vérité ceux-ci furent éliminés dans la suite par suppuration, mais il s'était créé néanmoins de solides tractus cicatriciels entre les corps musculaires et l'os, qui réalisèrent parfaitement le résultat poursuivi. Actuellement l'enfant peut non seulement se tenir debout, mais aussi marcher à l'aide de béquilles.

M. Moszkowicz pense que, dans des cas analogues, pour remplacer le muscle fessier paralysé, on pourrait également utiliser le grand dorsal, ou le carré des lombes, ou même les muscles de la paroi abdominale en leur créant des tendons artificiels soit par la méthode précédente (tendons de soie), soit plus simplement en tamponnant à la gaze iodoformée la place réservée à ce tendon, de façon à provoquer la formation d'une masse de tissu cicatriciel qui puisse réaliser le but poursuivi. J. D.

# SOCIÉTÉS DE PARIS

## SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE DE PARIS

18 Avril 1907.

**Présentation d'un écarteur de Tarnier modifié.** — *MM. Domond et Malebranche* présentent un écarteur de Tarnier dans lequel le caoutchouc qui produit l'écartement des branches est remplacé par un ressort à boudin dont on peut calculer la force.

L'avantage de cette substitution réside surtout dans ce fait que, le caoutchouc étant une substance qui ne se conserve pas, surtout dans les pays chauds, on a ainsi un instrument qui est toujours utilisable.

**Un cas de paralysie des muscles fléchisseurs de la tête consécutive à une présentation de la face.** — *M. Jannin* présente des photographies ayant trait à un enfant chez lequel la tête conserva pendant très longtemps son attitude en extension forcée sur le dos. Cet enfant mourut à six mois de bronchopneumonie, ayant conservé jusqu'à la fin cette position de la tête propre aux présentations de la face.

Au point de vue étiologique, M. Babinski, qui fut consulté sur ce cas, nia toute origine centrale.

**Discussion sur la symptomatologie et sur la prophylaxie des avortements criminels.** — *M. Tissier* n'admet pas qu'on puisse facilement, en présence d'un avortement de deux mois et demi à trois mois, affirmer qu'il a été provoqué.

On a dit que l'avortement criminel s'effectuait avec lenteur et durait plusieurs jours ; que les hémorragies étaient plus abondantes, et enfin que l'infection était plus rapide que dans l'avortement spontané. Ce dernier caractère a seul de la valeur, à condition bien entendu qu'il y ait eu contact septique, ce qui est presque la règle.

— *M. Blondel* pense que, en présence de signes d'infection de l'œuf, notamment quand la température s'élève rapidement, il faut faire le curettage précoce, sans chercher à élucider la cause de ces phénomènes infectieux. L'auteur déplore l'accroissement progressif du nombre des avortements criminels en France, non seulement du fait des femmes françaises appartenant à des milieux élevés, mais également des Anglaises, qui viennent en grand nombre à Paris dans ce but, et parfois du samedi au lundi.

— *M. Bonnaire* déplore l'attitude de l'Assistance publique. En présence de ce danger social qu'est l'avortement criminel, dont la conséquence est la mort d'un grand nombre de femmes, par infection surtout, non seulement les médecins ne sont pas aidés par l'Administration, mais celle-ci entrave leur action, sous prétexte de respect du secret professionnel.

Quant au curage hâtif et précoce comme traitement de l'avortement, c'est un procédé dangereux, en ce sens que, dans bien des cas, le chirurgien devient alors un avorteur inconscient que les femmes ont pris pour dupe.

— *M. Cordes* (de Genève) rapporte que, dans la ville de Genève, les avortements ne sont pas plus rares qu'à Paris. Un de ses collègues, spécialiste, lui a dit récemment qu'il observait deux avortements pour un accouchement. De même qu'à Paris, les Pouvoirs publics ne tentent des poursuites que quand il y a mort.

**Marche et intensité de l'albuminurie dans l'éclampsie puerpérale.** — *MM. Bar et Daunay* ont observé chez des éclamptiques, des quantités d'albumine allant jusqu'à 90 grammes par litre ; mais cette albuminurie décroît rapidement et disparaît quelquefois en deux ou trois jours : ce qui prouve qu'il n'y a pas désorganisation rénale.

Les auteurs admettent que cette albuminurie intense n'est pas due seulement à des troubles circulatoires : il y a une fonte cellulaire dans les différents viscères, et notamment dans le foie.

**La crise uratique post-éclamptique et sa signification.** — *MM. Bar et Daunay.* Si l'on recueille heure par heure les urines des éclamptiques, on remarque que, au bout de quatorze ou quinze heures, une crise uratique apparaît, comparable à la crise des éclamptiques, et dure cinq ou six heures.

Cette crise est due à la destruction des fibres musculaires sous l'influence des convulsions et également à la destruction cellulaire dans certains viscères et notamment dans le foie.

**De la manie post-éclamptique ; obscurité de sa pathogénie.** — *MM. Bar et Kaufmann.* On a dit que les maniaques étaient des intoxiqués. En réalité, il y a autre chose, car il y a quelquefois coïncidence avec une grande quantité d'albumine dans les urines, et l'intensité et la durée des accidents maniaques coïncident souvent avec la crise polyurique.

Pour les éclamptiques, les auteurs se demandent si la manie n'est pas la conséquence du trouble profond produit dans la circulation cérébrale par les accès convulsifs.

L. Bouchacourt.

## SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

19 Avril 1907.

**Les hémorragies et les troubles de coagulation du sang dans les néphrites.** — *MM. P. Emile-Weil et Oct. Claude* ont constaté des modifications de la coagulation du sang (retard plus ou moins marqué, coagulation plasmatique) dans trois cas de néphrites chroniques et un cas de néphrite subaiguë. Une observation a trait à un cas de néphrite interstitielle avec hypertension, compliquée d'épistaxis grave ; une autre était une néphrite albumineuse ancienne avec violente hématurie ; une troisième, une néphrite hémorragique chez une tuberculeuse pulmonaire, probablement tuberculose rénale ; une dernière, une néphrite subaiguë hématurique avec épistaxis.

Tous ces malades étaient porteurs d'un gros foie et présentaient des stigmates d'alcoolisme. Les auteurs, partant de ces constatations, étudient quels sont les rôles respectifs du foie et des reins dans la production du syndrome hémorragique et quel est le mécanisme producteur de ces hémorragies au cours des néphrites aiguës et chroniques.

Dans le cas de néphrite subaiguë, le traitement par les injections intraveineuses de sérum sanguin frais arrêta les diverses hémorragies ; aussi il y aurait-il lieu de rechercher son efficacité dans les cas analogues.

**Lésions histologiques de la langue dans la stomatite mercurielle.** — *M. Letulle* a constaté, dans les cas mortels d'intoxication mercurielle avec stomatite, en dehors des phénomènes ulcératifs et exsudatifs de la muqueuse, des lésions assez spéciales de la masse musculaire de la langue. La fibre musculaire présente des lésions qui ressemblent à la dégénérescence vitreuse de Zenker ; au-dessus et au-dessous de ces blocs vitreux la fibre est atrophiée. D'autre part, on constate que les colonnes musculaires deviennent fusiformes, ce qui s'explique par ce fait que les cellules musculaires superposées sont irrégulièrement dégénérées, les unes conservant leur forme normale, d'autres étant atrophiées ; de sorte que l'on peut donner à cette altération le nom de « myosite segmentaire », par analogie avec la névrite segmentaire dans laquelle le processus morbide frappe aussi la fibre à des étages différents.

Le mécanisme des lésions de la stomatite mercurielle est complexe. La toxi-infection n'est pas tout, et il existe des lésions d'ordre trophique sous la dépendance d'altérations des nerfs moteurs de la langue. L'interprétation en est facile : la langue, projetée hors de la bouche, est d'abord pâle, puis elle se tuméfie, devient molle, œdémateuse ; il existe des ulcérations gangréneuses sur sa face inférieure et ses bords ; on comprend que, dans ces conditions, il puisse y avoir une compression prolongée des nerfs moteurs de l'organe.

**La nutrition chez les diabétiques ; classification des diabètes sucrés.** — *MM. Marcel Labbé et Henri Labbé* font remarquer que, par l'étude seule des symptômes, il est souvent difficile de classer un diabète ; par l'étude du bilan de la nutrition, on arrive

à une classification plus précise et on peut distinguer trois variétés de diabète :

1° Des *diabètes sans dénutrition*, qui correspondent aux diabètes gras ou arthritiques. L'équilibre azoté est conservé; la glycosurie, souvent modérée, est d'origine alimentaire hydrocarbonée; le malade a une tolérance pour une certaine quantité d'hydrates de carbone, et la glycosurie ne se produit que si cette quantité est dépassée;

2° Des *diabètes avec dénutrition*, qui correspondent aux diabètes maigres ou pancréatiques des classiques. L'équilibre azoté est rompu; le malade détruit les albumines de ses tissus et a de l'hyperazoturie; la glycosurie abondante est à la fois d'origine alimentaire et organique; elle dérive de la transformation des hydrocarbones, des albumines et des graisses; la glycosurie ne cesse point par le régime;

3° Des *diabètes avec dénutrition modérée*, cas intermédiaires où la glycosurie ne cesse pas malgré la suppression des hydrates de carbone du régime, mais reste modérée et due à un léger degré de dénutrition azotée.

Cette classification, qui répond à tous les cas de diabète, contient les éléments du pronostic et du traitement. Dans les diabètes sans dénutrition, le danger vient de l'hyperglycémie, et celle-ci peut disparaître par restriction de l'ingestion hydrocarbonée au-dessous de la tolérance. Dans les diabètes avec dénutrition, toujours graves, le danger vient surtout de l'acidémie, l'hyperglycémie passe au second plan, et le régime doit comporter encore une certaine quantité d'hydrates de carbone.

**Importance de la radioscopie et de la radiographie pour le diagnostic de l'adénopathie trachéobronchique chez l'enfant.** — *M. Variot* s'élève contre l'opinion récemment soutenue que la radiographie n'avait pas grande valeur pour le diagnostic de l'adénopathie trachéobronchique chez l'enfant. Il montre, au contraire, avec des observations cliniques, des radiographies et des pièces anatomiques à l'appui, qu'il est des cas, surtout chez le tout jeune enfant, où la radioscopie et la radiographie, pratiquées avec une bonne technique, sont indispensables pour déceler l'adénopathie trachéobronchique.

L. Boidin.

## ACADÉMIE DES SCIENCES

15 et 22 Avril 1907.

**La tuberculose primitive du poumon.** — *M. A. Chauveau*, aujourd'hui que la question des voies naturelles de la contagion de la tuberculose pulmonaire est à l'ordre du jour, rappelle les diverses notes publiées naguère par lui en vue d'établir le rôle que remplit, dans la production de la tuberculose pulmonaire, le tube digestif considéré comme voie de pénétration du virus infectant. La première de ces notes remonte à 1868, la dernière à 1874. Elles furent respectivement publiées dans le *Bulletin de l'Académie de médecine*, t. XXXIII, p. 1035, dans la *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, numéro du 5 Août 1872; dans les volumes des *Comptes rendus* des « Congrès de l'Association française pour l'avancement des sciences » tenus à Lyon en 1873 et à Lille en 1874.

**La pathogénie de l'anthracose pulmonaire.** — *MM. S. Arloing* et *E. Forgeot* ont observé qu'en règle générale les substances introduites dans le tube digestif sous forme de particules solides, extrêmement fines, animées de mouvements browniens sous le microscope, sont maintenues en dehors de la muqueuse intestinale et ne saurait être l'origine de l'anthracose pulmonaire.

D'après eux, contrairement à l'hypothèse émise par MM. Calmette, Vansteenberghe et Grizez, il n'est pas vraisemblable que les parcelles anthracosiques que le poumon renferme en plus ou moins grande quantité lui arrivent uniquement par la voie sanguine.

**Nouveau procédé de réglage des tubes à rayons X.** — *M. G. Berlemont*. Le réglage des tubes à rayons X est fort important au point de vue médical, puisque, suivant les malades, il y a intérêt à faire usage de rayons plus ou moins pénétrants. M. Berlemont, pour opérer ce réglage, propose le procédé suivant dont l'application semble pratique. Il consiste à placer dans le champ cathodique une tige d'aluminium convenablement préparée, de relier cette tige à la cathode et de faire passer dans le tube un courant faible pendant deux à trois minutes. Dans ces conditions, le tube devient très dur et se maintient dans cet état, si, au contraire, on relie la tige à l'anode en laissant fonctionner le tube normalement, on constate que le dit tube mollit graduellement. Ce procédé proposé par M. Berlemont permet de ramener un tube trop dur à l'état désiré sans craindre de le voir devenir trop mou. En pratique, cette commodité constitue un avantage précieux.

Georges Vitoux.

## SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

19 Avril 1907.

**Botryomycome de la joue.** — *M. Bouchet* montre des coupes de botryomycome de la joue. Au point de vue bactériologique, on ne voit que des staphylocoques.

**Cancer de l'utérus.** — *M. Violet* présente les coupes d'un cancer du corps de l'utérus qui était peu volumineux, mais se généralisait déjà au col utérin et aux ovaires.

**Cancer de l'intestin.** — *M. Violet* communique l'observation d'un cas de néoplasme du côlon transverse développé dix ans après une hystérectomie pour cancer du corps utérin.

**Pseudo-botrymycome de la langue.** — *M. Delamare* montre les coupes d'un pseudo-botryomycome de la langue. Ces granulomes télangiectasiques sont exceptionels à la langue. A noter ici l'existence de mitoses dans les endothéliums vasculaires.

**Tumeur du bras.** — *M. Morestin* communique un cas de tumeur développée assez rapidement dans les parties molles du bras. Il en fit l'ablation et vit qu'elle adhérait au brachial antérieur.

— *M. Cornil*, d'après l'aspect à l'œil nu, pense qu'il doit s'agir d'un myxome.

**Incision esthétique du sein.** — *M. Morestin* signale un nouveau procédé d'incision du sein. Il fait porter l'incision sur la région pigmentée, au pied du mamelon.

— *M. Bender*, dans des cas d'abcès bas situés, a fait l'incision sous-mammaire.

**Invagination de l'appendice.** — *MM. Guimbellot et Küss* montrent un appendice dont la base se trouve engainée dans la pointe élargie.

**Elections.** — Au cours de la séance, *M. Violet* (de Lyon) et *M. Huchet* sont élus membres correspondants.

V. Griffon.

## SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

20 Avril 1907.

**Influence des abcès provoqués sur l'albuminurie.** — *M. Emile Feuillié* montre que, chez un chien auquel on a fait en quelques jours plusieurs abcès à l'essence de térébenthine, on ne produit plus d'albuminurie par l'injection sous-cutanée d'une solution de sublimé.

En continuant chaque jour ces injections, on produit chez l'animal une néphrite énorme, sans jamais trouver trace d'albumine dans l'urine.

L'explication de ce résultat réside dans ce fait que le traitement a produit une véritable rénovation sanguine avec diminution du nombre des leucocytes du sang. En l'absence de leucocytes, il ne s'est pas produit d'albuminurie.

La transsudation d'albumine du sérum ne serait qu'exceptionnellement la source de l'albumine urinaire. L'albuminurie aurait pour cause l'éclatement de leucocytes au sein de l'urine.

**Les sulfo-éthers urinaires dans le jeûne.** — *MM. H. Labbé et J. Vitry* ont montré, dans une série de recherches, que les sulfo-éthers urinaires étaient proportionnels à la quantité d'albumine dégradée dans l'organisme. Cette proportion reste constante quel que soit le mode d'assimilation de l'albumine. En particulier dans le jeûne, les sulfo-éthers urinaires persistent jusqu'à la mort, et leurs variations correspondent aux quantités d'azote urinaire éliminé, c'est-à-dire qu'ils s'élèvent quand l'autophagie se fait exclusivement aux dépens des albuminoïdes du corps et que l'azote urinaire s'élève. Les sulfo-éthers urinaires ne sont donc pas dus à la putréfaction intestinale et ne peuvent en constituer l'index, comme on l'avait prétendu.

**Recherches sur l'extirpation de l'hypophyse.** — *MM. Garnier et P. Thaon*, négligeant les hypophysectomies incomplètes qui ne peuvent réaliser le syndrome d'insuffisance de cette glande à sécrétion interne, ont cherché à enlever l'organe dans sa totalité, ce qui nécessite une opération plus compliquée.

On est, en effet, exposé à blesser non seulement des vaisseaux importants (le sinus caverneux entre autres), des nerfs, mais encore les parties de l'encéphale voisines, lésions qui peuvent entraîner la mort dans les premières heures qui suivent, et créer dans la suite des troubles qu'on serait tenté d'attribuer à la suppression des fonctions glandulaires.

Après avoir étudié diverses voies — buccale, cervicale, temporale, — MM. Garnier et P. Thaon ont de préférence choisi cette dernière pour arriver à l'hypophyse. Ils ont opéré ainsi douze chiens. L'un de ces animaux dont la glande avait été enlevée dans sa totalité, survécut seize jours : l'animal mourut dans un état de cachexie extrême, après avoir présenté une asthénie progressive et intense de la torpeur et une parésie du train postérieur.

L'hypophysectomie totale semble donc incompatible avec l'existence, mais elle permet cependant une survie de quelques jours.

**Corps thyroïde et intestin.** — *MM. Léopold Lévi et Henri de Rothschild*. La thyroïdine, qui agit surtout contre la constipation, est susceptible de provoquer une diarrhée comparable à celle qui se trouve réalisée spontanément dans la diarrhée paroxystique de la maladie de Basedow et la diarrhée nerveuse.

Inversement, l'ingestion de corps thyroïde peut faire disparaître une diarrhée chronique. Les auteurs en rapportent quatre exemples. Il y a là une *action régulatrice* que le corps thyroïde exerce sur d'autres fonctions, et qui, en ce qui concerne l'intestin, n'est pas particulière au corps thyroïde.

Les auteurs pensent à un action excitatrice sur le système neuro-musculaire de l'intestin.

**Les trois étapes de la vie aérobie du bacille du tétanos; sa culture aérobie sur gélose inclinée: bacille et bacillogène tétaniques.** — *M. Georges Rosenthal* obtient aisément, par sa technique, des cultures sur gélose inclinée du bacille du tétanos. Ces cultures se présentent soit sous la forme de colonies de 3 à 5 millimètres de diamètre, blanchâtres ou opalines, quelquefois jaunâtres, soit sous l'aspect de nappes rappelant les belles cultures de bacille d'Eberth.

L'aérolisation fait perdre peu à peu au bacille ses fonctions biologiques et le transforme en un germe inoffensif, le bacillogène tétanique.

**Sur les anti-compléments et les anti-opsonines.** — *MM. Kœssler* (de Vienne) *et C. Levaditi*. La thèse soutenue par M. Levaditi et Sumann, à savoir que les opsonines des sérums normaux sont identiques aux compléments des mêmes sérums, se trouve confirmée par les études des auteurs sur les anti-compléments et les anti-opsonines. Le sérum d'un lapin injecté avec du sérum de cobaye jouit à la fois de propriétés anti-opsoniques et anti-cytasiques; il neutralise à peu près au même titre l'opsonine et le complément du sérum de cobaye. Le précipité qui se forme quand on met en présence l'anti-complément et le complément de cobaye, absorbe non seulement le complément de cobaye, mais aussi celui du lapin. Or, dans ces conditions, il y a également absorption de l'opsonine. Enfin, l'injection à des lapins du sérum de cobaye préalablement chauffé à 60 degrés, détermine une production d'anti-opsonine et d'anti-complément.

**Sur les granulations basophiles des hématies.** — *MM. J. Jolly et A. Vallée* concluent que la nature nucléaire des granulations n'est pas démontrée et qu'elle est même peu probable.

Ils pensent plutôt qu'il s'agit d'une modification de discoplasma.

**L'arsenic dans la syphilis.** — *M. P. Salmon* estime que l'arsenic agit au moins aussi promptement que le mercure. Il conseille, dans la pratique courante, des doses de 50 centigrammes d'atoxyl répétées tous les deux jours pendant deux à trois semaines. On se servira de solutions à 10 ou 15 pour 100, stérilisées deux minutes à 100 degrés.

**Canule droite à soupape pour la respiration artificielle permettant de faire varier l'intensité de l'insufflation.** — *M. L. Lepage*.

**De la pression intra-thoracique et de la compression du cœur droit dans les accidents asphyxiques par sténose des voies respiratoires.** — *M. E. Gellé*.

**Les opsonines et le mécanisme de la crise dans la tick-fever.** — *MM. C. Levaditi et J. Roché*.

P. Halbron.

## ACADÉMIE DE MÉDECINE

23 Avril 1907.

**La syphilis dans l'armée.** — *M. Delorme* conclut d'une longue étude consacrée à cette question que la syphilis primitive est près de trois fois moins fréquente dans l'armée que dans la population civile du même âge.

Il en est de même pour les autres maladies vénériennes dont la morbidité est, comme celle de la syphilis, en décroissance progressive.

L'armée française est, avec l'armée allemande, de toutes les armées européennes celle qui compte le moins de maladies vénériennes.

Ces remarquables résultats sont en partie dus aux grands efforts faits dans l'armée pour assurer l'éducation morale du soldat, lui enseigner l'hygiène prophylactique et le soustraire aux dangers du dehors. Ils font honneur au service de santé et au commandement: conférences médicales, diffusion des manuels à l'usage du soldat (médecin-major Ramally; professeur Fournier), théories, consignes spéciales, conseils individuels donnés par le médecin des corps de troupe, prophylaxie par le traitement, foyers du soldat, visites de santé, conférences, billets de recherche en cas de syphilis, etc., etc.

Quelles que soient les espérances que les prophylaxies morale et hygiénique personnelles permettent de fonder sur elles, elles ne sauraient détourner l'attention de la prophylaxie administrative et médicale dont les municipalités ont la sauvegarde.

A ce sujet, M. Delorme considère que le relâchement des mesures administratives et policières, la substitution progressive de la prostitution clandestine à la prostitution surveillée des maisons doit inspirer des craintes au sujet de la persistance de l'excellent état sanitaire actuel.

L'extension des maladies vénériennes en général et de la syphilis en particulier est, en effet, dans les garnisons de France, proportionnelle au développement de la prostitution clandestine et en rapport avec le défaut ou l'insuffisance de la surveillance médicale et administrative.

Dans la plupart des villes de garnison, les mesures de réglementation prises par les municipalités à la requête du service de santé militaire apportent souvent une amélioration parfois décisive dans un milieu sanitaire défectueux.

M. Delorme, en raison de ces considérations, demande à l'Académie de reprendre, dans l'intérêt de la santé publique, son œuvre de 1888 et d'étudier dans quelle mesure le temps, les changements des idées et des mœurs seraient susceptibles d'apporter des modifications à cette question de la prostitution et de la propagation des maladies vénériennes.

— *M. Fournier* est absolument d'accord avec M. Delorme sur la nécessité de reprendre l'étude de ces questions. Il fait valoir, de plus, qu'actuellement une commission administrative, extra-parlementaire, va proposer un projet de loi comprenant, entre autres modifications radicales, la suppression de toute surveillance de la prostitution et la suppression des services hospitaliers spéciaux de vénériens.

Il propose la nomination d'une commission qui apportera à l'Académie un projet.

La nomination de cette commission est renvoyée à la séance suivante.

**La lutte contre la tuberculose : l'office antituberculeux.** — *M. A. Robin* expose à l'Académie le mode de fonctionnement et les résultats de l'*Office antituberculeux* qu'il a créé à l hôpital Beaujon, avec la collaboration de M. Siegfried.

L'ensemble des moyens mis en œuvre contre la tuberculose, « l'armement antituberculeux » comme l'appelle M. Landouzy, comprend des mesures de préservation, d'éducation du public sain ou malade, de traitement du malade, d'assistance au malade et à son entourage. Aucune des œuvres créées ou projetées jusqu'à ce jour n'a pu réaliser l'ensemble de ces mesures et même le *preservatorium* de Calmette ne vise à en grouper que quelques-unes.

L'*Office antituberculeux*, utilisant toutes les œuvres charitables déjà existantes, a pu être créé et fonctionner avec un minimum de ressources tout à fait particulier. En 1905, il y a été soigné 935 tuberculeux, 4.385 consultations y ont été données; la dépense totale a été de 6.803 francs. Avec cette somme modique on a pu cependant fournir aux malades les soins médicaux, les médicaments, la viande crue, l'huile de foie de morue, du lait, leur donner des secours de loyer et de vêtements, assurer le placement dans des sanatoriums de ceux qui étaient susceptibles d'en retirer un bénéfice, préserver leur entourage par l'éducation et les mesures de désinfection, fournir enfin aux malades capables de travailler la faculté d'entrer dans une maison où ils trouvent une occupation proportionnée à leurs forces.

Ces résultats remarquables sont dus au système de l'échange réciproque, qui groupe en une sorte de fédération de fait toutes les initiatives généreuses qui se dépensent en sociétés multiples, visant les unes le loyer, les autres le vêtement, les autres l'emploi, etc.

*L'Office antituberculeux* soigne gratuitement les malades qu'on lui adresse et, en échange, il demande leur assistance aux différentes œuvres et à chacune pour l'objet qui lui est propre. M. Robin et ses collaborateurs ont voulu par cette formation nouvelle faire un exemple, encore incomplet, mais qui montre tout ce qu'on peut attendre d'un emploi judicieux des ressources énormes dont dispose la lutte antituberculeuse.

C'est dans cette voie, conclut M. Robin, que devrait s'engager l'Assistance publique qui, avec quelques centaines de mille francs chaque année, pourrait réaliser un programme pour l'exécution duquel on se dispose à engloutir les millions.

Ph. Pagniez.

# ANALYSES

### PATHOLOGIE CHIRURGICALE

**Tietze** (Breslau). *Les kystes des os* (*Beiträge zur klinischen Chirurgie*, 1906, t. LII, fasc. 2 p. 495-559). — Ce travail est basé sur deux observations personnelles de l'auteur. Partant de ces deux faits, Tietze étudie toute la question si complexe des *kystes des os*. Éliminant les kystes hydatiques et les ostéomyélites albumineuses qui peuvent former des cavités kystiques intra-osseuses, l'auteur n'a en vue que les cas très rares des kystes des os longs des membres. *Ces kystes n'ont jamais de revêtement épithélial*; ce ne sont donc pas des kystes, au sens où nous l'entendons actuellement en France, mais plutôt des *pseudo-kystes par ramollissement*. Dans la paroi de ces cavités kystiques, formée surtout de tissu conjonctif dense, lamelleux, renfermant souvent du pigment sanguin, on peut rencontrer parfois des *cellules cartilagineuses* (Virchow, Körte, Helbing). Les kystes ont un volume très variable; certains sont à peine gros comme un pois, les autres peuvent occuper toute l'extrémité d'un os long; leur contenu est un liquide citrin ou brunâtre. On les rencontre surtout dans le tissu spongieux des extrémités des os longs : parfois aussi, ils occupent la diaphyse. Certains kystes sont énucléables en totalité. D'autres tiennent à l'os environnant qu'ils usent excentriquement, au point de réduire la couche corticale à l'épaisseur d'une feuille de papier.

La nature de ces cavités kystiques intra-osseuses est extrêmement difficile à établir. Pour Virchow, c'étaient là des enchondromes kystiques; pour d'autres, ce sont des sarcomes à myéloplaxes kystiques (et la deuxième observation de Tietze nous semble tout à fait en faveur de cette interprétation); pour d'autres enfin (Recklinghausen, Mikulicz), ce serait une dystrophie osseuse, voisine de l'ostéite fibreuse ostéoplastique de Recklinghausen. Tietze se range à cette dernière opinion et fait de ces kystes une *ostéo-dystrophie*. Tout cela est bien vague et il faut attendre de nouveaux faits pour conclure.

Cliniquement, ces kystes, qui se rencontrent de préférence, mais non toujours, chez de jeunes sujets, se caractérisent par les symptômes suivants : au niveau d'une extrémité osseuse, le malade ressent des douleurs spontanées plus ou moins vives; à l'inspection on ne remarque rien tout d'abord, mais il peut exister une légère douleur à la pression; l'articulation voisine est intacte. Pendant des mois et des années, on peut ne rien observer d'autre, puis, brusquement, à l'occasion d'un traumatisme minime, il se fait une fracture spontanée. Dans d'autres cas, on observe au niveau de l'os malade une tuméfaction anormale, avec crépitation parcheminée, symptomatique d'une tumeur osseuse centrale qui a usé l'os excentriquement.

Le diagnostic peut être éclairé par la radiographie, qui montre une tache blanche centrale dans l'os. En tout cas, l'opération seule permet, par une incision exploratrice, de juger de l'état des lésions.

Le traitement conservateur s'impose, la lésion étant habituellement bénigne : quelquefois on peut extirper le kyste comme une tumeur énucléable; en d'autres cas, on ne peut que l'inciser et le cureter. La réparation de la cavité osseuse nécessitera parfois le plombage de l'os (Braun).

P. Lecène.

**A. Bassetta.** *Kystes séreux congénitaux de l'aisselle* (*Revue d'Orthopédie*, 1906, 1er Novembre, n° 6, p. 528, 42 pages). — Les kystes séreux congénitaux ne sont pas exceptionnels chez l'enfant. Bassetta en a recueilli une observation très intéressante dans le service du professeur Kirmisson. Il s'agissait d'une tumeur kystique séreuse, multiloculaire, congénitale, du creux de l'aisselle gauche; la paroi du kyste se montra tapissée par un endothélium à cellule polygonale.

L'auteur conclut de son travail que l'étude des données fournies par les sciences morphologiques autorise à confirmer la pathogénie lymphatique des kystes séreux congénitaux.

Pour l'auteur, le kyste séreux congénital serait le résultat d'une aberration dans le développement du système lymphatique par production initiale exagérée suivie d'une régression incomplète et désordonnée.

P. Desfosses.

### MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

**Soli** (de Modène). *Les testicules chez les animaux ayant subi l'ablation du thymus* (*Auto-Riassunti*. 1906, vol. IV, n° IX, p. 530). — Quelques auteurs ont déjà attiré l'attention sur l'existence d'un rapport fonctionnel entre le thymus et le testicule. Noël Paton et Gradall ont vu, par exemple, que, chez le cobaye, le thymus commence à subir la régression précisément quand l'animal devient capable de se reproduire. D'autre part, les recherches de Calzolari sur le lapin, d'Henderson sur le bœuf, de Gerdal sur le cobaye, paraissent avoir établi que le poids du thymus est plus élevé chez les animaux châtrés que chez les entiers.

En ce qui concerne l'effet de l'ablation du thymus sur le testicule, les seules expériences de Noël Patton sont contradictoires, certains animaux éthymés ayant présenté un accroissement, d'autres une diminution de volume de la glande génitale.

L'auteur, en raison de l'insuffisance de nos connaissances actuelles à ce sujet, a entrepris une série de recherches sur le coq, cet animal se prêtant bien, en raison des dispositions anatomiques, à l'opération sur le thymus.

Sur une première série de huit couples de coqs et chapons, chaque couple composé d'animaux de même âge, soumis au même régime, le thymus a toujours été trouvé beaucoup plus volumineux chez le chapon que chez le coq servant de témoin. La différence est telle que, pour 1 kilogramme d'animal, le thymus pèse 0,60 chez le coq et 1,16 chez le chapon. Ces premiers résultats sont donc pleinement confirmatifs de ceux des auteurs antérieurs.

Dans une autre série d'expériences, Soli étudia l'influence de l'ablation du thymus sur l'évolution ultérieure du testicule. Les animaux furent opérés à 25, 45, 65 et 70 jours et tenus en observation ensuite pendant deux à trois mois. Lorsqu'on les sacrifia, ils présentaient tous une diminution marquée, en volume et en poids du testicule, par rapport à celui des animaux de contrôle. Pour 1 kilogramme d'animal, la différence était représentée par les chiffres suivants : 7,5 chez le coq témoin; 4,8 chez le coq éthymé.

La réalité de relations fonctionnelles entre le thymus et la glande génitale mâle semble donc presque démontrée par ces recherches : en effet, l'involution du thymus commence quand la glande génitale entre en activité; cette involution est retardée par la castration et, d'autre part, l'ablation du thymus entraîne, après une survie suffisante, une atrophie appréciable du testicule. Il reste à ajouter à ces notions les renseignements que peut donner l'étude histologique de ces glandes qui semblent arrêter dans leur évolution normale et ensuite à étudier, chez ces animaux, l'effet des injections de suc thymique et de suc testiculaire.

Ph. Pagniez.

# LA RÉTINITE LEUCÉMIQUE

Par M. **ROCHON-DUVIGNEAUD**
Ophtalmologiste de l'Hôpital Laënnec.

Les hémorragies rétiniennes sont chose fréquente. Nous connaissons assez bien leur étiologie, nous savons qu'elles surviennent au cours du diabète, des néphrites, de l'artério-sclérose, de l'anémie pernicieuse, de la leucémie, etc. Mais nous ignorons à peu près tout de leur pathogénie, c'est-à-dire des mécanismes, sans doute divers, qui les déterminent au cours des affections précitées. La tension sanguine générale ou locale est-elle en cause? ou bien des lésions vasculaires? ou bien encore l'état du sang? Voilà ce qu'il faudrait déterminer pour chaque cas de rétinite hémorragique.

Nous comprendrions alors véritablement la valeur de ces lésions au sujet desquelles nos connaissances sont encore rudimentaires, purement cliniques. Si nous savons, par exemple, que la rétinite albuminurique est d'un pronostic vital généralement grave, nous ignorons le pourquoi de cette gravité. Le symptôme « hémorragie rétinienne » n'aura en médecine sa véritable valeur que lorsque nous saurons faire la part de la tension sanguine et des troubles circulatoires locaux, des altérations vasculaires, des lésions du sang. A ce sujet, je ferai remarquer que l'étude hématologique des rétinites hémorragiques, je veux dire de l'état du sang chez les malades à hémorragies rétiniennes, n'a guère été faite jusqu'ici. On cherche plutôt du côté des parois vasculaires dont l'examen à l'ophtalmoscope n'est guère que macroscopique et n'a par conséquent qu'une valeur clinique très limitée. Ce n'est qu'au microscope et par conséquent *post-mortem* que l'on peut véritablement constater l'état des vaisseaux de la rétine. Au contraire, l'étude du sang est toujours à notre portée, elle a le grand avantage de s'appliquer à la clinique et quelquefois de permettre le diagnostic, clef du pronostic et du traitement. Il y a là vraiment tout un ordre de recherches à entreprendre.

Voici deux exemples cliniques qui montrent bien et l'intérêt médical des rétinites hémorragiques et quels rapports intimes elles peuvent avoir avec les altérations du sang.

I. — René L..., âgé de vingt-huit ans, d'aspect robuste, avec une légère pâleur, vient d'éprouver, en une dizaine de jours, un abaissement tel de la vision que, s'il peut encore se conduire, il ne peut plus lire même de gros caractères. L'ophtalmoscope montre dans les régions maculaires de chacun des yeux de larges plaques hémorragiques qui nécessairement abolissent la vision centrale. Il existe, en outre, vers la périphérie quelques taches hémorragiques disséminées, dont plusieurs présentent un point blanc à leur centre. La papille et les vaisseaux ont un aspect normal. Tout se borne, en somme, aux hémorragies. Un pareil aspect ne permet nullement à lui seul un diagnostic ferme. Mais l'interrogatoire du malade nous apprend qu'il a eu, il y a sept ans, au Soudan, quelques accès paludéens, peu graves, du reste, commémoratif qui nous engage à examiner sa rate : elle est énorme et atteint presque l'ombilic. Le foie est un peu hypertrophié, les autres organes sont sains. Malgré l'absence d'hypertrophies ganglionnaires, le volume de la rate nous conduit à l'examen du sang, et la constatation d'une quantité énorme de leucocytes, dont nous aurons à préciser les caractères, nous donne enfin la clef du diagnostic : le malade est atteint de *leucémie myéloïde*, il a une *rétinite leucémique*.

Afin qu'on puisse se rendre un compte exact des altérations du sang dans ce cas, je crois bon de rappeler que le sang normal contient, par millimètre cube, 4.500.000 à 5.000.000 de globules rouges tous dépourvus de noyau, et 6 à 8.000 globules blancs. Ces derniers présentent des variétés diverses, dont la nature et les proportions numériques sont remarquablement constantes dans le sang normal. Sur 100 leucocytes on compte : 1° 32 à 33 mononucléaires, de tailles différentes, mais toujours caractérisés par un protoplasma homogène, dépourvu de toute granulation, quel que soit le colorant employé ; 2° 64 à 65 polynucléaires à granulations *neutrophiles* (se colorant par le triacide) ; ce sont les leucocytes les plus communs, ceux des suppurations aiguës ; 3° 1 à 2 polynucléaires à grosses granulations *éosinophiles* ; 4° 0,5 à 0,25 polynucléaires à granulations *basophiles* (se colorant par le bleu de Unna) ou *Mastzellen*.

Cette constitution cellulaire du sang est constante comme la structure d'un tissu normal, dont elle est du reste l'exact équivalent. Envisagée au point de vue des leucocytes, elle constitue, selon l'expression de Bezançon et Lereddc, l'équilibre leucocytaire physiologique, équilibre qui peut être modifié par bien des états pathologiques et représente, ainsi qu'il est facile de le concevoir, un réactif des plus sensibles vis-à-vis de certaines affections déterminées.

La connaissance du sang normal va maintenant nous permettre d'apprécier les modifications que présente celui de notre malade. Notre interne, M. Carlotti, en a fait une étude très soigneuse dont M. Marcel Labbé, si compétent en hématologie, a bien voulu contrôler les résultats.

Le nombre des hématies est diminué : 3.224.000. Celui des leucocytes est, au contraire, cinquante fois plus considérable qu'à l'état normal : 362.700. De plus, la proportion relative de leurs diverses variétés et surtout la nature de ces variétés présentent des caractères essentiellement pathologiques. Sur 100 leucocytes on compte 50 mononucléaires, dont 12 pour 100 seulement ont un protoplasma non granuleux, c'est-à-dire analogue à celui des mononucléaires normaux ; 38 p. 100 sont granuleux, la plupart à granulations neutrophiles. Ce sont là les myélocytes tels qu'on les trouve dans la moelle normale : les uns à grand noyau pâle, nombreux dans le cas présent, les autres à noyau plus petit et plus foncé. Leur présence dans le sang caractérise la *leucémie myélogène*, c'est-à-dire la leucémie d'origine médullaire. A ce terme Menetrier et Aubertin préfèrent celui de leucémie *myéloïde*, parce qu'en pareil cas ce n'est plus la moelle osseuse seule qui donne naissance à des myélocytes, c'est aussi la rate et le foie, ce sont tous les organes atteints de *myélomatose*, c'est-à-dire d'une modification de tissu qui les rend analogues à la moelle osseuse au point de vue de l'hématopoïèse.

J'ai insisté sur ces myélocytes granuleux parce que c'est leur présence dans le sang qui caractérise l'affection comme étant une leucémie myéloïde.

Les 50 pour 100 de polynucléaires se décomposent ainsi : 42 pour 100 neutrophiles, 7 pour 100 éosinophiles, 1 pour 100 basophile.

En résumé, le nombre absolu de toutes les variétés de leucocytes est augmenté, mais la multiplication est relativement plus forte pour les mononucléaires (myélocytes) granuleux, caractéristiques de l'affection.

II. — Le second leucémique est un malade du service de M. Barié. Nous sommes heureux de remercier ici notre éminent collègue de son obligeance à nous fournir les renseignements cliniques concernant son malade. Très affaibli par des épistaxis, ce dernier ne peut quitter son lit et passe une partie de ses journées à lire des journaux. Sa vue ne paraît donc pas affaiblie. Nous l'examinons cependant et constatons des lésions extrêmement apparentes et caractéristiques. Les veines rétiniennes sont énormes, saillantes, tortueuses, à un point que l'on ne retrouve dans aucune autre affection que la leucémie ; leur coloration est rose jaunâtre, au lieu du rouge noirâtre habituel. Vers la périphérie, quelques-unes d'entre elles sont transformées en cordons blancs, plus ou moins moniliformes, et qui représentent soit des stases leucocytiques, soit de véritables thromboses. Dans la même région, la rétine montre un plus ou moins grand nombre d'hémorragies blanches cerclées de rouge, dont quelques-unes sont saillantes, papuleuses, arrondies ou non. Enfin la coloration générale du fond de l'œil est plus claire, plus jaunâtre qu'à l'état normal, ce qui est dû, à n'en pas douter, à la décoloration du sang. Les régions maculaires sont simplement un peu troubles et ne présentent pas d'hémorragies.

Malgré ces grosses modifications ophtalmoscopiques, qui représentent plutôt des lésions d'infiltration que des lésions destructives et, du reste, épargnent le centre de la rétine, le malade n'a pas conscience d'une modification de sa vue. En revanche, ce sont des troubles auditifs qui ont ouvert pour lui la série des accidents. Agé de trente ans et sans autres antécédents qu'un rhumatisme articulaire à l'âge de dix ans, il a ressenti brusquement, il y a un an, des vertiges et des bourdonnements d'oreille, à la suite desquels il devint complètement sourd. Cette surdité s'atténua, puis disparut au bout de quelques mois. Mais, entre temps, le ventre augmentait de volume, les forces diminuaient. Le 20 Janvier dernier, répétition des accidents auditifs et surdité complète qui persiste encore. Il s'agit ici de labyrinthite leucémique, dont les lésions sont tout analogues à celles de la rétinite : hémorragies et thromboses des cavités de l'oreille interne. Puis sont survenues des épistaxis abondantes. La rate est énorme et mesure 31 centimètres sur 21 ; le foie est très hypertrophié et déborde les fausses côtes de 20 centimètres au-dessous du mamelon. Il n'y a pas d'hypertrophie ganglionnaire.

L'étude du sang, faite par M. Liant, interne de M. Barié, a donné les résultats suivants :

| | |
|---|---|
| Globules rouges . . . . | 2.828.000 |
| Globules blancs . . . . | 918.000 |

Sur 100 leucocytes il y a 40 polynucléaires, dont 36 neutrophiles et 4 éosinophiles. Les

mononucléaires sont au nombre de 57, dont 43 sont granuleux. Il y a enfin 3 pour 100 d'hématies nucléées.

Ce sang est donc plus altéré encore dans sa composition cellulaire que celui du malade I, mais ses altérations sont analogues et également caractérisées par un grand nombre (43 pour 100) de myélocytes granuleux. Il s'agit donc encore d'une leucémie myéloïde à forme splénique pure.

Et cependant, d'un cas à l'autre les lésions rétiniennes diffèrent d'aspect. Le malade I a une rétinite hémorragique sans caractères bien distinctifs; le malade II a une rétinite leucémique aussi caractéristique que possible. Faut-il voir là deux affections différentes? Le premier sujet, qui a été paludique, a-t-il des hémorragies rétiniennes liées au paludisme? Cela n'est nullement probable. En pareil cas, les hémorragies se produisent soit pendant l'accès — et le dernier accès date ici de six mois —, soit chez des malades atteints d'anémie palustre, ce qui n'est pas le cas.

Mais je ferai remarquer que l'état général de nos deux malades atteints de deux formes différentes de rétinite n'est nullement comparable, bien qu'ils aient la même maladie. Chez le premier, les forces sont bien conservées, et, à part l'hématopoïèse, toutes les fonctions s'accomplissent encore normalement. Chez le second, au contraire, l'affaiblissement est extrême; l'état de la rétine, encombrée d'hémorragies, de thrombus veineux, reflète vraisemblablement celui de beaucoup d'autres organes, et déjà les épistaxis, les hémorragies de l'oreille interne font redouter des complications plus graves.

En résumé, ces deux formes de rétinite, qui diffèrent malgré leur commune origine, paraissent en rapport avec deux stades différents de l'affection : la première, simplement hémorragique, serait peut-être une forme transitoire assez facilement susceptible d'amélioration; la seconde représente évidemment des altérations plus profondes, un arbre vasculaire rétinien plus obstrué, bref, un stade plus avancé de l'affection, parce que le sang est plus altéré et depuis plus longtemps.

Au reste, même en pareil cas, nous verrions assurément, si la leucémie guérissait, la rétine reprendre peu à peu son aspect physiologique. C'est le propre de ces infiltrations rétiniennes de se résorber en laissant une rétine presque intacte, quand leur cause s'évanouit. Si, comme certains cas heureux le font espérer, la leucémie peut s'amender et même guérir par la radiothérapie, on verra certainement guérir d'une façon parallèle toutes les rétines dans lesquelles les infiltrations hémorragiques et les thromboses n'auront pas encore déterminé de lésions dégénératives.

***

Quel est l'intérêt clinique de la rétinite leucémique? Étant donné le pronostic toujours des plus graves de l'affection causale, elle ne saurait avoir la même valeur pronostique que la rétinite des maladies dont la gravité varie suivant les cas et les formes. Nous savons que les néphrites qui s'accompagnent de rétinite sont presque toujours mortelles, dans un délai qui ne dépasse guère deux années, tandis que l'on trouve un plus grand nombre de cas moins graves parmi les malades à rétine indemne. Chez les leucémiques, tout au plus pourrait-on espérer trouver dans l'état de la rétine une indication sur la survie probable. J'ai vu un enfant de sept à huit ans atteint d'une rétinite leucémique tout à fait analogue à celle de notre deuxième malade actuel; il mourut quelques jours plus tard. Il est vrai que, sans nul doute, la rétinite existait depuis quelque temps déjà.

***

Par quel mécanisme se développe la rétinite leucémique? Il est évidemment difficile de refuser *a priori* un rôle aux lésions du sang. Les gros leucocytes (25 μ et au delà), qui se rencontrent si abondamment dans le sang leucémique, peuvent-ils circuler librement dans les capillaires? Poncet a vu au microscope les capillaires rétiniens obstrués et gonflés par des amas leucocytaires jusqu'à présenter de petits anévrismes. Grünert a observé un cas où la circulation veineuse rétinienne était ralentie au point que l'on distinguait à l'ophtalmoscope un courant centripète de granulations. Il est difficile de ne pas admettre qu'il s'agissait là d'une couche épaisse de leucocytes coulant avec une lenteur relative le long des parois veineuses. Voici donc, saisi sur le vif, le ralentissement circulatoire dû à une certaine viscosité du sang leucémique et susceptible d'aboutir à de véritables stases leucocytiques (Menetrier et Aubertin). Il est remarquable que les hémorragies leucémiques se produisent là où il n'y a pas de vaisseaux visibles à l'ophtalmoscope, c'est-à-dire au niveau des capillaires où la pression est faible et les engorgements faciles. De même, les stases leucocytiques s'observent vers les origines veineuses, région où la vis à tergo est faible et le calibre des vaisseaux assez restreint pour que les gros leucocytes s'y accumulent facilement.

En somme, les phénomènes mécaniques de la rétinite leucémique paraissent analogues à ceux qui se produisent dans une injection artificielle avec une masse mal filtrée et contenant des particules qui s'accumulent dans les capillaires et les font éclater. La surcharge leucocytique du sang et l'abondance des gros leucocytes paraissent donc être le facteur essentiel des hémorragies leucémiques, et, dans ce cas, l'étude du sang renseigne à la fois sur le diagnostic étiologique et sur la pathogénie de la rétinite.

Assurément, toutes les hémorragies rétiniennes observées au cours de diverses maladies générales n'ont pas une explication analogue. L'état du sang n'en est pas moins un des éléments à déterminer pour qui voudra s'engager dans l'étude difficile de la pathogénie de ces rétinites.

Que les hémorragies se produisent dans la rétine plus facilement ou non que dans les autres organes internes, elle n'en est pas moins assurément le seul de ces organes où l'on puisse constater des hémorragies ne mesurant pas plus de quelques centièmes de millimètre, où l'on puisse même distinguer des particularités dans la constitution de ces hémorragies. Par exemple, dans la rétinite albuminurique, on voit souvent plus de taches blanches que de taches rouges, c'est-à-dire plus de fibrine épanchée dans la trame rétinienne que de globules rouges. Nous saurons sans doute un jour la valeur d'hémorragies ainsi constituées. S'agit-il d'un état particulier du sang? Y a-t-il là une conséquence de certaines altérations vasculaires? Tout, en définitive, nous engage à ne pas négliger l'étude du sang dans les rétinites et à ne pas nous borner aux éléments figurés, mais à examiner aussi le sérum.

***

Il n'y a pas de traitement spécial de la rétinite leucémique. Il est même inutile de recommander aux malades le repos des yeux: le malade II lit plusieurs journaux par jour sans que sa vision se fatigue.

En raison de son paludisme ancien, nous avons fait prendre au malade I du sulfate de quinine, auquel nous avons ajouté du chlorure de calcium pour tâcher de prévenir de nouvelles hémorragies.

Les deux malades seront soumis à la radiothérapie, et si leur leucémie s'amende, il est à peu près certain que leur rétinite subira une amélioration parallèle.

---

*Addendum.* — Depuis le jour où cet article a été écrit, le malade I a recouvré la faculté de lire de l'œil gauche, et son état général se maintient. Le malade II est mort sans que sa vision ait sensiblement faibli ; il a pu lire jusqu'à son dernier jour. L'examen à la loupe de sa rétine, après énucléation et ouverture de l'œil, a confirmé l'existence du thrombus blanc (ou stase leucocytaire, ce que l'examen histologique pourra seul décider) vu à l'ophtalmoscope pendant la vie.

---

# LES RÉFLEXES CUTANÉS
## DANS LEURS RAPPORTS AVEC
## LES RÉFLEXES TENDINEUX
## AU COURS DU TABES

PAR MM.

**NOICA**
Ancien médecin-adjoint de la Clinique des maladies nerveuses de Bucarest.

**STROMINGER**
Ancien interne des Hôpitaux

Depuis que Rosenbach et Bechterew ont affirmé qu'il existe un antagonisme absolu entre les réflexes abdominaux et les réflexes tendineux, c'est-à-dire que, alors que les premiers sont conservés et même exagérés, les autres sont abolis, les auteurs qui se sont occupés après eux de ces réflexes (Ostankoff, Byom-Bramwel, Gowers, Chadzynski, Dejerine et Thomas, Onanoff, Strümpell, Crocq, etc.), ont trouvé cette formule trop excessive. Crocq[1] résume ainsi les conclusions de ses prédécesseurs : « Le fait indiscutable qui ressort des travaux actuellement parus, fait que nos recherches personnelles faites chez un certain nombre de tabétiques confirment, c'est que les réflexes cutanés peuvent exister dans le tabes, alors que les réflexes tendineux sont abolis ».

Et plus loin l'auteur ajoute que, dans le tabes au début, on peut remarquer que les réflexes tendineux sont abolis et que les réflexes cutanés restent intacts, alors que plus tard, dans les périodes plus avancées de la maladie, les réflexes cutanés se prennent à leur tour et finissent par disparaître.

1. Crocq. — *Journal de neurologie*, 1901, p. 471.

Dejerine et Thomas[1], qui arrivent à la même conclusion que Crocq, ajoutent que, lorsque les réflexes cutanés commencent à disparaître, ils disparaissent de bas en haut.

On verra, par l'exposition de nos recherches que nous arrivons aux mêmes conclusions que Crocq, Dejerine et Thomas.

* * *

Nous avons eu l'occasion d'examiner, à ce point de vue, 18 malades atteints de tabes à différents degrés. La plus grande partie de ces malades appartient au service de notre maître M. le professeur Marinesco. On peut les grouper en deux grandes catégories :

1° La première, comprenant six malades, atteints de tabes au degré d'ataxie très avancée, c'est-à-dire que les malades étaient incapables de quitter le lit, sauf un qui pouvait marcher, mais avec grande difficulté.

Dans cette catégorie, nous avons trouvé que les réflexes tendineux (rotulien et achilléen) étaient complètement abolis; de même, les réflexes cutanés étaient abolis presque en totalité, et même, chez un des malades, il n'existait aucun réflexe cutané[2], tandis que, chez les autres, persistait, dans trois cas seulement, le réflexe abdominal moyen gauche et dans un autre cas, le réflexe abdominal supérieur et enfin, dans un autre, seulement le réflexe plantaire droit.

2° La deuxième catégorie comprend douze malades tabétiques à un degré peu avancé, c'est-à-dire non ou peu ataxiques, et pouvant marcher. Trois de ces malades étaient des aveugles, leur amaurose était survenue au début de leur maladie, par conséquent les autres symptômes de tabes étaient réduits à très peu. Chez tous ces douze malades les réflexes tendineux rotulien et achilléen étaient abolis, sauf chez l'un d'eux, qui avait conservé les réflexes rotuliens : c'était un cas d'hémiplégie survenue sur un tabes incipiens. Chez tous les douze, par contre, les réflexes cutanés étaient conservés. Chez six d'entre eux tous les réflexes étaient conservés; la seule réserve que nous ayons à faire est que, chez un d'eux, nous n'avons pas cherché les réflexes fessier et anal.

Chez les autres, au nombre aussi de six, il y avait seulement deux ou trois réflexes d'abolis : c'étaient toujours les réflexes les plus inférieurs, le plantaire d'un côté ou des deux côtés, les fessiers des deux côtés, l'anal et, dans un seul cas, l'abdominal inférieur des deux côtés.

Chez trois de nos tabétiques qui étaient atteints, en outre, d'une hémiplégie survenue au cours de leur tabes, les réflexes cutanés qui existaient chez deux d'entre eux (tabes incipiens compliqué d'hémiplégie), étaient plus faibles du côté paralysé que de l'autre. Chez le troisième, qui était ataxique très avancé, et ne pouvait pas quitter le lit, les réflexes cutanés étaient abolis complètement, sauf du côté qui n'était pas frappé d'hémiplégie, où l'on trouvait un très faible réflexe abdominal moyen qui disparaissait très vite.

Il est à noter que l'excitation plantaire chez les deux premiers malades atteints de tabes incipiens compliqué d'hémiplégie, produisait un réflexe de Babinski très net, et même chez l'un d'eux, il existait de chaque côté un superbe signe de Strümpell (*Tibialis phänomen*). Au contraire, chez le troisième, l'excitation plantaire ne provoquait que des mouvements désordonnés de défense.

* * *

En résumé, il résulte de nos recherches cliniques que l'état des réflexes cutanés n'est en rapport ni avec l'âge de l'individu, ni avec l'ancienneté de la maladie, mais avec le degré d'intensité de l'affection ; autrement dit, plus la maladie est avancée, plus les réflexes cutanés sont abolis et *vice versa*, moins la maladie est avancée, plus on a la chance de trouver les réflexes cutanés conservés.

La disparition des réflexes cutanés, quand elle commence à se faire, débute toujours par les inférieurs ; ce n'est que beaucoup plus tard que se prennent les supérieurs, surtout les abdominaux moyens et supérieurs.

1. Dejerine et Thomas. — « Traité de médecine Brouardel-Gilbert », vol. IX, p. 786.

2. Dans nos examens nous avons toujours recherché les réflexes plantaires, crémastériens, fessiers, anal, abdominaux, inférieur, moyen et supérieur.

# LE MOUVEMENT MÉDICAL

**Les apophysites de la croissance.** — Il y a une trentaine d'années, en 1878, dans une communication à la Société de chirurgie, M. le professeur Lannelongue a établi d'une façon définitive le tableau des apophysites de la croissance. Il a montré que du jour où le premier point d'ossification apparaît dans une apophyse, qu'il s'agisse du tibia, d'une vertèbre, du calcanéum ou d'un tout autre os, elle est exposée aux mêmes vicissitudes que les autres parties du squelette. L'ostéite qui caractérise l'apophysite ressortit alors à la pathogénie dont relève le reste de l'os: traumatisme, infection, diathèse.

Mais, depuis la communication du professeur Lannelongue, peut-être à cause de sa coïncidence avec l'avènement de la grande chirurgie, la question des apophysites est restée dans l'ombre et a été à peine étudiée. M. Hardivillier[1] a donc été particulièrement bien inspiré en la reprenant dans un travail d'ensemble dans lequel il a réuni une dizaine d'observations qui ont été publiées sur ce sujet.

Ces apophyses offrent, en effet, un intérêt pratique indéniable. En face d'un grand enfant ou d'un adolescent qui se plaint de son calcanéum, de son genou ou de sa colonne vertébrale, on pense volontiers à tout autre chose qu'à une apophysite si l'attention n'est pas attirée sur ce point. Et l'on comprend jusqu'à quel point il importe, en vue du traitement, d'avoir un diagnostic exact.

* * *

De ces apophysites qui, en raison du moment variable de l'ossification de diverses apophyses, s'observent entre neuf et dix-huit ans, les plus fréquentes sont celles qui atteignent la tubérosité antérieure du tibia. Les apophysites du tibia peuvent même être considérées comme le type de cette affection, car on y retrouve au complet la plupart des symptômes qui caractérisent les autres apophysites.

D'une façon générale, l'apophysite tibiale apparaît brusquement et se manifeste ordinairement sous forme d'une douleur localisée à l'un des genoux ou aux deux à la fois, ce qui est plus fréquent. Comme intensité, cette douleur est variable. Elle se présente tantôt sous forme d'élancements, de piqûres, de brûlures. Mais parfois elle est si intense qu'elle empêche le malade de faire le moindre mouvement. Même dans les formes légères, il existe des troubles fonctionnels. La marche est difficile, douloureuse, l'ascension des marches presque impossible, de même la position à genoux sur un banc ou une surface plane, à cause de l'exaspération des douleurs qui se produisent dans toutes ces conditions.

Vient-on à palper le genou dont se plaint le malade, on constate que la douleur est strictement localisée à la tubérosité antérieure du tibia. On reconnaît encore aisément l'intégrité du tendon du quadriceps fémoral, celle de la bourse séreuse prérotulienne et des surfaces osseuses qu'on peut explorer en enfonçant latéralement le doigt sous le tendon. Mais si, en saisissant le tendon en haut, on le suit jusqu'à l'insertion tibiale, on est arrêté, après avoir dépassé la rotule, par un épaississement qui donne l'impression d'une sorte de feutrage: c'est la tubérosité antérieure du tibia hypertrophiée.

Les symptômes généraux sont presque nuls, et la fièvre ne dépasse guère 38°, à moins que cette apophysite, au lieu de rester une ostéite hypertrophiante aboutissant à la formation d'une hyperostose, se mette à suppurer. En pareil cas, on peut observer les symptômes généraux et locaux de toutes les suppurations : fièvre élevée, frissons, vomissements, formation d'un abcès qui peut fort bien s'ouvrir à l'intérieur ou même se compliquer d'une ostéomyélite aiguë par propagation.

* * *

Le diagnostic de l'apophysite tibiale est généralement aisé. Mais on ne peut en dire autant, surtout quand on n'est pas prévenu, des autres apophysites.

Si nous prenons, par exemple, les quelques observations d'apophysite de la région postérieure du calcanéum, nous voyons à peu près ceci :

Le malade, généralement un enfant de treize à quinze ans, présente depuis quelque temps de la claudication qui est attribuée à une douleur occupant la face postérieure du talon. Le médecin, qui a déjà vu le malade, a parlé de rhumatisme et a donné du salicylate de soude. Ce traitement, joint au repos, a paru faire quelque chose au début. Mais, chaque fois que l'enfant se fatigue en marchant ou en se tenant longtemps debout, la douleur et, avec elle, la claudication reparaissent. Vient-on à palper le talon, on trouve que le tiers postérieur du calcanéum est augmenté de volume, comme boursouflé, et qu'au niveau de cette large bande la pression provoque partout de la douleur, laquelle paraît particulièrement nette au point d'insertion du tendon d'Achille. Le plus souvent, le talon du côté opposé est également pris, mais à un degré moindre.

Le diagnostic différentiel avec une poussée rhumatismale est relativement facile et se base surtout sur l'absence, dans celle-ci, de la tuméfaction et sur l'unitéralité presque constante de la lésion. Mais le diagnostic avec la tuberculose reste toujours très épineux. L'âge du sujet, la lenteur d'apparition des symptômes, les variations de la douleur, l'exaspération de cette douleur après la marche, d'autres symptômes encore sont communs à l'apophysite et à l'ostéite tuberculeuse du calcanéum. M. Hardivillier nous dit bien que la tuberculose du calcanéum occupe généralement la partie antérieure de l'os, qu'elle n'amène pas, du moins au début, d'hypertrophie osseuse, qu'elle est ordinairement unilatérale, symptômes qui n'existent pas dans l'apophysite, mais tout cela n'est pas très décisif, si bien que dans les cas douteux la question n'est tranchée que par la radiographie.

Le diagnostic de l'apophysite des vertèbres est plus facile. Une saillie anormale et douloureuse formée par le tubercule hypertrophié de l'apophyse épineuse d'une vertèbre, telle est la symptomatologie de cette apophysite. La douleur directement localisée à l'apophyse hypertrophiée,

1. A. Hardivillier. — « L'ostéite apophysaire de la croissance ». *Thèse de Paris*, 1907.

l'absence de toute contraction du rachis, l'absence de gibbosité permettent d'éliminer le mal de Pott.

Le traitement de ces apophysites est fort simple. Dans les cas rares où le processus aboutit à la suppuration, l'incision, suivie ou non de curettage, s'impose. Le plus souvent l'apophysite ne suppure pas. Le repos avant tout, puis les bains tièdes et les révulsifs, depuis la teinture d'iode jusqu'aux pointes de feu, suffisent largement pour amener la guérison plus ou moins vite. Comme toujours, un traitement général aidera l'enfant à faire les frais de sa croissance.

R. Romme.

---

## Ve CONGRÈS DE GYNÉCOLOGIE, D'OBSTÉTRIQUE ET DE PÉDIATRIE

**Tenu à Alger du 1er au 16 Avril 1907.**

### SECTION DE GYNÉCOLOGIE

**Accidents et complications urinaires au cours de fibromes utérins.** — *M. A. Venot* (de Bordeaux), rapporteur, insiste sur les troubles divers et parfois très graves que les fibromes peuvent déterminer du côté de l'appareil urinaire, tant par la compression qu'ils exercent sur les uretères et la vessie que par la congestion qu'ils entretiennent dans le bas-fond vésical. De ces accidents variés, les plus graves sont ceux intéressant le rein et qui sont dus à la compression des uretères. Il est donc fort important de savoir dépister les altérations du rein quand celles-ci ne sont pas très évidentes et de savoir aussi reconnaître, dans tous les cas, leur étendue et leur importance.

D'après M. Venot, l'anurie par compression bilatérale complète des uretères commande l'intervention immédiate; il en est de même d'une infection rénale unilatérale, l'infection bilatérale constituant, au contraire, une contre-indication.

Quand l'état du malade contre-indique l'opération, il y a lieu de tenter le redressement du fibrome en vue d'obtenir une décompression des uretères.

**Des prolapsus génitaux.** — *M. Delanglade* (de Marseille), rapporteur, signale les rapports existant entre les prolapsus et les éventrations. Les prolapsus génitaux reconnaissent comme cause étiologique essentielle l'effondrement du plancher pelvien, auquel se joint d'ordinaire, mais non toujours, le relâchement des ligaments suspenseurs.

Voici quelles sont ses conclusions : Les prolapsus génitaux sont la conséquence de l'éventration médiane de la paroi inférieure du bassin.

L'effondrement du plancher uro-génital et l'écartement des releveurs coccy-périnéaux en constituent la lésion foncière et primitive; les accouchements répétés en sont la cause ordinaire, mais elle peut aussi être le résultat de malformations, de maladies générales des tissus, et rarement d'une augmentation de la pression abdominale. La procidence et le changement de forme des différents organes sont ordinairement secondaires.

Les prolapsus génitaux constituent non seulement une infirmité pénible, mais une source de dangers. Leur traitement doit être opératoire et précoce. Les opérations abdominales sont le plus souvent infidèles; les opérations vaginales et périnéales suffisent à donner des guérisons durables.

— *M. Treub* (d'Amsterdam), *M. Pichevin* (de Paris) estiment que dans de nombreux cas les pessaires peuvent rendre de réels services.

— *M. Hartmann* (de Paris), de même que M. Delanglade, est partisan de l'intervention, celle-ci devant avoir pour objet de créer anatomiquement un périnée.

— *M. Boursier* pense que l'on doit, avant de pratiquer une opération, essayer du pessaire.

**Traitement du cancer du col de l'utérus.** — *M. J.-L. Faure* (de Paris) communique sa statistique portant sur la période comprise entre 1901 et 1906 en ce qui concerne le traitement du cancer du col de l'utérus par la méthode de Wertheim, méthode qui présente cet avantage de permettre une dissection soigneuse des uretères. Il insiste sur la nécessité d'opérer largement.

— *M. Pichevin* (de Paris) préconise l'hystérectomie vaginale précoce.

— *M. Hartmann* (de Paris) est partisan de l'opération de Wertheim.

Comme conclusion à la discussion, il propose le vœu suivant qui est adopté par le Congrès:

« Etant donné qu'actuellement il est établi par les faits que le cancer de l'utérus opéré à temps peut être guéri définitivement;

« Le Congrès appelle l'attention des médecins sur la nécessité de faire un diagnostic précoce.

« Il ne faut pas oublier que le cancer de l'utérus ne se traduit au début par aucune douleur, et qu'il y a, pour les femmes un intérêt de premier ordre à se soumettre, au premier symptôme anormal (hémorragie même légère), à un examen médical. »

**Rapports des affections intestinales avec les maladies de l'appareil génital.** — *M. Cerné* (de Rouen) communique l'observation de deux malades chez lesquelles, à l'aide de la radiothérapie, il a pu constater de façon certaine que des symptômes gastriques étaient sous la dépendance d'adhérences reliant l'estomac aux annexes génitales altérées.

**Fistules vésico-vaginales chez les indigènes.** — *M. Sabadini* (d'Alger) communique une série d'observations comprenant quatre fistules vésico-vaginales et une fistule recto-vaginale chez des femmes arabes.

**Le service de gynécologie indigène à l'hôpital Zadiki, à Tunis.** — *M. Brunswic-le-Bihan* (de Tunis) attire l'attention sur la difficulté que rencontre le chirurgien à pratiquer des examens gynécologiques sur les femmes indigènes. Il donne des renseignements sur les conditions du fonctionnement du service de gynécologie indigène de l'hôpital Sadiki, à Tunis.

**Méthodes thérapeutiques rationnelles applicables à certains cas de rétro-déviations utérines avec adhérences à des reliquats annexiels.** — *M. de Langenhagen* (de Luxeuil) pense que beaucoup d'interventions sanglantes peuvent être évitées grâce à un emploi judicieux des ressources de la petite gynécologie, pessaires, columnisation prudente, entéroclyse rectale associée aux irrigations vaginales chaudes.

**Appareil simple pour séparer nettement et définitivement la masse intestinale de la cavité pelvienne.** — *M. Pichevin* (de Paris) préconise à cet effet l'emploi d'un tampon cylindrique de gaze ayant une longueur de 43 centimètres et une circonférence de 10 centimètres. Ce tampon, auquel est fixée une compresse, est introduit à frottement dur dans la cavité abdominale et la compresse est fixée aux lèvres de la plaie à l'aide de trois pinces.

### SECTION D'OBSTÉTRIQUE

**Décortication du rein et néphrotomie dans les formes graves de l'éclampsie.** — *M. Piéri* (de Marseille), rapporteur, signale les opérations faites récemment dans les cas d'éclampsie.

Les lésions du rein sont surtout parenchymateuses et l'éclampsie est caractérisée par une intoxication générale.

La néphrotomie diminue la congestion du rein dont la circulation normale est rétablie, et le fonctionnement régularisé : le poison est ainsi éliminé et l'intoxication atténuée.

M. Piéri conclut que l'opération, pratiquée à temps, peut sauver les malades.

L'opération n'est indiquée que si l'éclampsie est due à la lésion du rein. Le traitement médical conserve toujours ses droits à condition qu'on ne s'y attarde pas. L'anurie est le symptôme le plus grave de l'éclampsie.

— *M. Treub* (d'Amsterdam) considère l'intervention chirurgicale comme insuffisante, et il pense qu'elle n'est justifiée que dans les cas désespérés.

— *M. Queirel* (de Marseille) dit que, limitée aux cas d'anurie, la néphrotomie est une ressource précieuse.

— *M. Boursier* (de Bordeaux) cite le cas d'une malade opérée par Pousson et dont la guérison est certainement due à l'opération.

— *M. Hartmann* (de Paris) n'a pas obtenu des résultats appréciables dans les opérations faites pour néphrites aiguës.

— *M. Pichevin* (de Paris) conseille d'être prudent.

**Du traitement obstétrical de l'éclampsie.** — *M. Goinard* (d'Alger) résume 8 observations, dont 8 guérisons pour les mères et 3 enfants vivants, dans lesquelles il a eu recours à l'accélération ou à la provocation de l'accouchement; le procédé de choix est la dilatation bimanuelle de Bonnaire.

**Expulsion de l'œuf en bloc dans les derniers mois de la grossesse.** — *M. Livon* (de Marseille) lit plusieurs observations et cherche à établir un rapport entre ces cas et l'albuminurie.

**Dystocie par viciation progressive du bassin dans les pays de grande déclivité.** — *M. Dresch* (d'Ax-les-Thermes). La marche dans les pays accidentés produit, à la longue, des tassements, des torsions, des déviations de la colonne vertébrale, qui amènent des déformations du torse et une viciation progressive du bassin. Dans plusieurs cas, il a dû intervenir.

— *M. Queirel* croit qu'il n'y a pas, à proprement parler, rétrécissement antéro-postérieur, mais plutôt déplacement de la direction de l'axe du bassin.

**Du bleu de méthylène comme topique des bouts de sein.** — *M. Dresch* emploie ce topique, qui est excellent et sans aucun inconvénient.

**Cancer et grossesse.** — *M. Oui* (de Lille), rapporteur. M. Queirel résume ce rapport. Influences réciproques du cancer et de la grossesse l'un sur l'autre. La grossesse est interrompue 30 fois pour 100; 15 pour 100 d'avortements et 15 pour 100 d'accouchements prématurés. D'autres praticiens ne comptent que 10 pour 100 d'interruptions. En fusionnant les statistiques on obtient 23 pour 100.

L'induration du col, dans le travail, prolonge celui-ci et expose la vie de l'enfant; il peut y avoir des accidents chez la mère, tels que rupture utérine, fistules vésicales, etc.; sur 125 cas, il y a eu 72 décès de la mère; pour le fœtus, 21 pour 100.

Pendant la grossesse pour la conduite à tenir, il faut distinguer le cancer inopérable du cancer opérable.

Dans le cancer inopérable, on pare aux accidents qui surviennent dans la mesure du possible.

Dans le cancer opérable, il faut discuter l'intervention ou l'abstention.

— *MM. Pinard et Champetier de Ribes* sont partisans de l'abstention absolue jusqu'à la fin de la grossesse. M. Oui dit qu'il faut intervenir dès son début; plus tard, il faut attendre.

Sur l'ensemble des opérations, on trouve 18 p. 100 d'opérées sans récidive, après trois ans.

A la fin de la grossesse l'hystérectomie donne des résultats moins favorables que si elle est pratiquée plus tôt.

Conclusions : ni curettage, ni amputation du col; au début de la grossesse l'hystérectomie est recommandable; il est illogique d'attendre que le fœtus soit viable; mais dans ce cas, il faut attendre le terme de la grossesse.

Pendant le travail, pratiquer l'expectation si la dilatation se fait bien. S'il y a rigidité absolue du col, il faut intervenir et alors pratiquer l'opération césarienne, et faire l'hystérectomie totale.

Dans les suites de couches, on se conduira comme dans le traitement du cancer en dehors de la grossesse.

— *M. Calderini* (de Bologne) est d'avis d'opérer, dans l'intérêt de la mère. Pendant le travail, l'intervention par la voie vaginale lui paraît pratiquable dans certains cas.

**Contribution à l'étude clinique et thérapeutique des placentas prævia.** — *MM. Pélissard et Ben Hamou* (d'Alger) relatent les cas observés à la maternité d'Alger et concluent :

1° Le nombre des placentas prævia constatés anatomiquement est moins élevé que les données cliniques ne l'indiquent, mais le nombre des placentas prævia constatés cliniquement est plus grand;

2° Ce degré de fréquence ne trouve pas sa raison dans les données étiologiques que nous possédons. Peut-être le paludisme joue-t-il un rôle;

3° Toutes les variétés ont été observées et surtout celle « centre pour centre »;

4° Les accidents ont été d'une part, les hémorragies et les accouchements prématurés; d'autre part, les présentations vicieuses;

5° Dans le cas d'hémorragie on obtint, par l'accouchement forcé, de bons résultats pour les mères et les enfants.

M. Calderini fait observer que le diagnostic doit être précoce pour intervenir à temps et sauver la mère.

**Lésions anatomo-pathologiques du cordon ombilical dans la syphilis.** — *M. Livon* (de Marseille). Histologiquement, on trouve de l'endophlébite et plus rarement de la périphlébite, de l'artérite et de la périartérite. L'auteur a réussi à trouver le treponema pallidum dans le placenta, le cordon, les vaisseaux et organes du fœtus.

**Grossesse extra-utérine ; difficulté de diagnostic.** — *M. Sabadini* (d'Alger) en a observé une trentaine; dans quelques-unes le diagnostic fut hésitant. Ses conclusions sont les suivantes :

Toutes les fois qu'une femme, après un retard ou une interruption des règles pendant plusieurs semaines, sera prise brusquement d'une douleur violente dans la région pelvienne, accompagnée de ballonnement et de sensibilité spéciale du ventre, d'hémorragie par le col et de phénomènes généraux, tels que pâleur des tissus, petitesse et fréquence du pouls, refroidissement, lipothymie, il faut, en dehors même de toute constatation de tumeur des annexes ou dans le cul-de-sac de Douglas, intervenir. Il en sera de même quand, avec une douleur localisée aux annexes, une sensibilité exquise du cul-de-sac correspondant et des crises douloureuses suivies de nausées, de vomissements, de sueurs froides, alternant avec des périodes d'accalmie, on constatera une tumeur annexielle.

Quand on suppose une grossesse ectopique, il faut souvent examiner et surveiller la malade. En cas de doute, ne pas s'abstenir : une opération pratiquée dans ces conditions est moins dangereuse qu'une expectation armée.

— *M. Calderini* approuve ces conclusions : il attribue une grande valeur à la suppression des règles pour le diagnostic.

— *M. Queirel* est d'avis d'intervenir même quand le diagnostic n'est pas net. L'expectation n'est permise que si la grossesse est assez avancée pour permettre une intervention avec l'enfant vivant.

**A propos de la grossesse tubaire.** — *M. Pichevin* (de Paris) signale l'extrême fréquence des cas qu'on a à opérer d'urgence.

Des symptômes de grossesse (suppression ou retard des règles, ramollissement du col, augmentation de volume de l'utérus, granulations des seins, etc.) en constituent la symptomatologie. A noter un signe particulier : une odeur spéciale des sécrétions vaginales.

En fait de traitement, dans la rupture cataclysmique, avec une température de 36°, un pouls misérable, il faut, sans hésitation, intervenir immédiatement et rapidement.

Après la crise, alors que le pouls s'est relevé ainsi que la température, et dans un service d'hôpital, on peut attendre que l'état de la femme soit amélioré pour faire une opération complète.

En général, l'avortement tubaire peut être diagnostiqué. Le plus souvent il est tubo-abdominal; on trouve aussi l'avortement tubo-utérin ; les accidents arrivent alors vers la sixième ou septième semaine. Même au cas où la vie de la malade ne court pas de danger, il faut intervenir, mais sans enlever les annexes du côté opposé, si elles sont saines, car une récidive est rare, et l'auteur a vu une grossesse utérine survenir chez une de ses opérées, après une grossesse extra-utérine. Il faut donc conserver les annexes saines et l'utérus, dans l'espoir d'accouchements normaux.

Mais l'auteur insiste sur la nécessité d'opérer toujours, soit immédiatement, soit après relèvement de l'état de la malade.

— *M. Riss* (de Marseille) croit que, en dehors des crises cataclysmiques, le diagnostic est moins facile que ne le dit M. Pichevin.

— *M. Bégouin* (de Bordeaux). En pratique, la récidive étant rare, il ne faut pas faire l'ablation de l'autre trompe; mais la récidive étant possible, la femme doit être prévenue et surveillée.

— *M. Boursier* (de Bordeaux) résume toute cette discussion et conclut :

La grossesse extra-utérine est une tumeur maligne; il faut l'extraire toujours dans la première moitié de la grossesse ; dans la seconde moitié, il faut surveiller la malade et être en état d'expectation armée, pour pouvoir enlever un fœtus vivant. En cas d'accidents, de rupture, nets ou même douteux, mais récents, il faut intervenir de suite et rapidement. Si l'on n'est pas appelé immédiatement, si l'hémorragie est arrêtée, l'intervention est moins précisée et l'expectation peut être admise.

L'avortement tubo-abdominal ressemble à l'hémorragie cataclysmique et son traitement est le même. S'il est incomplet avec hémorragies graves et successives ou avec une hémorragie faible mais continue, qui mettent la vie de la femme en danger, il faut agir vite et faire l'ablation de la trompe qui saigne.

La récidive, possible, est rare : on extrait la trompe rupturée, mais les annexes de l'autre côté ne sont enlevées que si elles sont malades : il faut conserver à la femme sa fonction génitale.

**Lésions des trompes et grossesse.** — *M. Verdelet* (de Bordeaux) en a observé un cas et conclut que dans les cas d'annexites suppurées la grossesse est fâcheuse, mais que dans les autres cas d'annexite, la grossesse peut se comporter normalement, et a un retentissement plutôt favorable sur leur évolution.

**Du pansement iodé répété dans les infections puerpérales.** — *M. E. Cabanes* (d'Alger) rapporte 35 cas personnels de ce traitement, dont il décrit la technique :

Après curettage ou non, suivant le cas, ce pansement iodé consiste à tasser mollement d'abord, puis avec assez de force, une mèche de gaz imbibée de teinture d'iode ou mieux d'eau iodée à 4 pour 100; il est renouvelé toutes les douze heures avec lavage intra-utérin ; il tarit presque complètement l'écoulement des lochies et le drainage devient pour ainsi dire inutile. Toutes les malades, atteintes gravement, ont guéri rapidement en six jours ; chez la plupart, l'infection datait de plusieurs jours, parfois elle était ancienne, vingt jours et même deux mois. L'auteur formule les conclusions suivantes :

1° L'innocuité du pansement iodé est certaine;

2° Le pansement iodé est une méthode sûre et puissante contre l'infection. Il fait disparaître en trois jours, en moyenne, les symptômes cardinaux de l'infection ;

3° Il doit être appliqué deux fois par jour;

4° L'endométrite puerpérale cède en quelques jours ;

5° Il arrête l'évolution d'une septicémie au début ;

6° Il est utile dans les septicémies généralisées, en supprimant le foyer de l'infection ;

7° Il peut être utile dans certains cas de pelvipéritonites plastiques, limitées, à tendances subaiguës en supprimant le centre utérin de productions bactériennes et toxiques : mais, *a priori* dans ces cas, les manœuvres qu'il exige commandent une grande prudence.

— *M. Sabadini* confirme l'excellence de la méthode.

— *M. Riss* reconnait l'efficacité du traitement par l'iode, mais fait des réserves en ce qui concerne son emploi pour toutes les infections puerpérales ; il préfère les attouchements iodés répétés.

SECTION DE PÉDIATRIE

**Le paludisme chez l'enfant.** — *M. Crespin* (d'Alger), rapporteur. De même que les adultes, l'enfant devient paludique à la suite des piqûres de l'anopheles. En ce qui concerne le paludisme congénital ou héréditaire généralement admis par les anciens auteurs, il y a aujourd'hui des opinions contradictoires basées les unes et les autres sur des données hématologiques.

Certains auteurs, Bein, Bouzian, Bellantine, en effet, ont retrouvé l'hématozoaire dans le sang du fœtus, alors au contraire que Bignami, Bastianelli, Tayer, Caccini, Sereni, Cardamatis, ont vu ledit hématozoaire seulement dans le placenta maternel.

Quoi qu'il en soit, cependant, le paludisme maternel réagit sur l'enfant qui est débile et présente souvent une tuméfaction prononcée du foie et de la rate.

Au-dessous de six ans, les enfants présentent une symptomatologie quelque peu différente de celle de l'adulte. On remarque tout d'abord un stade de froid; en général assez court, suivi d'une ascension brusque de la température qui se maintient élevée durant plusieurs heures; en même temps persistent les vomissements et les convulsions qui ont fait leur apparition dès la première phase de l'accès. Souvent aussi on constate une diarrhée intense, et, quand les accès sont répétés, de la tuméfaction de la rate accompagnée de névralgies des phréniques, surtout à gauche. Les sueurs sont moins profuses que chez l'adulte. Les accès, qui peuvent survenir à tout instant, se montrent plus particulièrement le soir; leur durée varie de quatre à trente-six, quarante heures. Chez les enfants très jeunes, la fièvre est généralement à type quotidien, encore que l'on observe des doubles tierces, des triples quartes. Au-dessus de six ans, les types fébriles se rapprochent de ceux de l'adulte.

Les complications du paludisme sont fréquentes. Au contraire de ce que pensaient les auteurs anciens, il n'y a pas d'antagonisme entre la malaria et les autres maladies. Le paludisme chronique s'installe rapidement chez l'enfant qui est atteint aussi bien que l'adulte par la fièvre hémoglobinurique. Chez l'enfant, enfin, les lésions anatomo-pathologiques sont les mêmes que chez l'adulte.

Le diagnostic positif se fait surtout par l'examen du sang (hématozoaire, mononucléose). La tuméfaction de la rate est un signe de valeur. Pour le pronostic, il se tire de l'examen du sang et de l'état général du sujet.

Le traitement comporte l'usage de la quinine donnée à doses massives et discontinues quelques heures avant l'accès. Le remède est donné soit par voie gastrique, soit par voie sous-cutanée.

Au-dessous de deux ans, de 50 centigrammes à 1 gramme; de deux à cinq ans, 1 gramme; entre cinq et dix ans, 1 gr. 50 ; 2 gr. 50 entre dix et quinze ans. Contre le paludisme chronique, on donne du cacodylate de soude et de l'arrhénal. La splénomégalie est combattue par les rayons X et par les pulvérisations d'éther. Quant à la prophylaxie, elle est absolument toujours la même, qu'il s'agisse d'enfants ou d'adultes.

— *M. Guinon* (de Paris) déclare que l'intermittence n'est point un signe de paludisme. Il recommande de donner la quinine à doses interrompues, de façon à ménager le tube digestif.

— *M. Gauthier* (de Cherchell) appelle l'attention sur l'albuminurie présentée par des sujets paludiques.

— *M. Glatard* signale l'existence chez certains petits malades d'accès cholériformes avec selles sanglantes dans les cas non douteux où l'hématozoaire a été trouvé dans le sang. Il recommande dans ces cas de donner la quinine très diluée dans du sérum artificiel en injection.

**Les anémies infantiles.** — *M. Simon* (de Paris), rapporteur. Les anémies de l'enfance, fréquentes entre six mois et six ans, peuvent se répartir de la façon suivante : anémie simple, anémie à type chlorotique ou oligo-sidérémie, anémie pernicieuse, anémie avec splénomégalie ou anémie splénique.

Dans l'anémie simple, la dénutrition du sujet est marquée; les muqueuses sont décolorées, le pouls est rapide, la dyspnée légère; parfois on constate de la diarrhée et des vomissements. Le nombre des globules s'abaisse jusqu'à 2.000.000 et la valeur globulaire peut tomber à 25 pour 100. On ne constate pas d'hypertrophie du foie et de la rate. L'anémie simple est souvent d'origine infectieuse et le rachitisme paraît jouer un rôle notable dans sa production.

Dans l'anémie chlorotique, le teint est pâle, l'embonpoint au-dessous de la normale, le caractère triste ; les organes semblent normaux, mais on constate souvent des souffles inorganiques du cœur et des bruits veineux des jugulaires. Le nombre des hématies et des leucocytes demeure normal, mais l'hémoglobine est diminuée de un demi à deux tiers.

L'anémie pernicieuse revêt chez l'enfant les mêmes caractères que chez l'adulte. Les hémorragies cutanées et muqueuses sont constantes et l'on verrait souvent des hémorragies rétiniennes. Le nombre des globules tombe parfois à moins de 1 million et la quantité d'hémoglobine est diminuée, mais la valeur globulaire est accrue. On constate encore une légère leucocytose et l'on trouve dans le sang des globules nucléés. L'anémie pernicieuse peut être de cause infectieuse ou parasitaire.

L'anémie splénique comprend tous les cas d'anémie infantile avec grosse rate; elle survient de six mois à deux ans et demi. Chez ces malades, la pâleur est extrême, l'amaigrissement notable, le pouls faible, la dyspnée marquée et la rate souvent énorme. L'examen du sang renseigne sur le pronostic à formuler. Dans les cas légers, on constate une diminution des globules rouges, de l'hémoglobine et de la valeur globulaire; dans les cas moyens, l'oligocytémie est plus marquée et l'on trouve une leucocytose légère et quelques globules nucléés; dans les cas graves, enfin, la leucocytose est moyenne et les hématies nucléées très nombreuses.

Le traitement doit, avant tout, s'adresser à la cause de l'anémie. On peut venir en aide à l'organisme par la cure d'air et l'emploi judicieux des agents physiques. Le fer, l'arsenic, les rayons X, certains sérums cytotoxiques, l'opothérapie avec de l'extrait splénique et surtout de la moelle osseuse de veau sont aussi susceptibles de rendre de grands services.

**Les splénomégalies de l'enfance.** — *M. Rist* (de Paris), rapporteur. Les splénomégalies de l'enfant, très différentes de celles de l'adulte, s'accompagnent tantôt de modifications histologiques du sang, tantôt se montrent avec un sang normal quant à sa composition.

Dans le premier cas, on trouve les leucémies à forme myéloïde aiguë ou chronique et à forme lym-

phoïde aiguë ou chronique; dans le second cas, il y a lieu de distinguer l'hyperplasie endothéliale de la rate et les grosses rates paludiques.

— *M. Simon* déclare que la division des splénomégalies avec myélémie et lymphocytémie ne peut être considérée comme ayant une valeur étiologique ou pronostique.

— *M. Guinon* appelle l'attention sur l'intérêt clinique des splénomégalies. La syphilis héréditaire, les dyspepsies peuvent exercer une influence sur le développement de la rate.

**Les tumeurs du rein chez l'enfant.** — *M. Albert Mouchet* (de Paris), rapporteur. Les tumeurs du rein chez l'enfant sont rarement des sarcomes purs, mais le plus souvent des tumeurs mixtes qui ne prennent point leur origine dans les éléments normaux de l'organe et qui sont probablement dues à des inclusions embryonnaires du mésenchyme aux premiers stades du développement.

Ces tumeurs sont malignes et à développement abdominal. Elles s'accompagnent habituellement d'envahissement ganglionnaire et la généralisation se fait par les lymphatiques.

Le principal signe clinique est l'existence même de la tumeur. L'hématurie ne se constate que dans 16 pour 100 des cas; elle est totale, spontanée, capricieuse et rarement douloureuse.

La marche est rapide, progressive, en moyenne sept à huit mois; la cachexie est précoce et l'on constate vers la fin des phénomènes fébriles.

Le diagnostic précoce permet d'intervenir utilement soit par voie lombaire, soit par voie abdominale. La récidive est la règle.

**Les péritonites de l'enfance en dehors de la tuberculose et de l'appendicite.** — *M. Nové-Josserand*, rapporteur, s'est surtout occupé de la péritonite à pneumocoques, et, spécialement, de la pathogénie de cette affection. Les faits montrent que le microbe pénètre dans le péritoine par des voies variées, tantôt à travers le diaphragme, tantôt par voie sanguine, tantôt à travers les tuniques intestinales. Les variétés cliniques habituelles de la péritonite à pneumocoques sont la péritonite enkystée et la péritonite généralisée.

Il convient de noter encore certaines formes anormales et les infections mixtes dans lesquelles le pneumocoque joue un rôle mal élucidé. M. Nové-Josserand établit ensuite le diagnostic différentiel de la péritonite à pneumocoques et termine son rapport en indiquant à propos du traitement, les raisons en faveur de l'intervention retardée jusqu'au moment où l'exsudat liquide est bien perceptible.

— *M. Guinon* (de Paris) appelle l'attention sur les crises purpuriques débutant par des symptômes péritonéaux et dont le caractère n'est nettement établi qu'au bout de quelques jours, quand l'éruption de purpura apparaît.

**Pathologie et hygiène des femmes et des enfants indigènes en Algérie.** — *M. J. Brault* montre comment les conditions spéciales de l'existence de la femme indigène influent sur sa morbidité. Pour les enfants, il étudie les causes de la mortalité effrayante qu'ils présentent au cours des premiers jours et il insiste sur la déplorable hygiène à laquelle ils sont soumis dès leur naissance.

La variole et la syphilis font parmi eux des ravages considérables.

**Epidémie de fièvre typhoïde chez les enfants.** — *M. Moll* (d'Oran) signale la bénignité spéciale que présente souvent chez les enfants la fièvre typhoïde. Il mentionne une épidémie dont l'origine hydrique doit être écartée.

— *M. Crespin* fait observer que cette bénignité ne se rencontre pas toujours dans le milieu algérien.

— *M. Guinon* fait remarquer que cette bénignité de la fièvre typhoïde de l'enfance a été souvent exagérée.

**Deux cas de macroglossie.** — *M. J. Brault* rapporte les deux observations de deux cas de macroglossie dans lesquels l'opération a amené une guérison complète et durable.

**Déformations du bassin liées à l'existence du spina bifida lombo-sacré.** — *M. Kirmisson* présente des radiographies permettant de se rendre compte de la déformation du bassin qui peut s'homologuer au bassin oblique des accoucheurs. Il insiste sur l'intérêt clinique de ces déformations.

**Traitement de la luxation congénitale de la hanche.** — *M. Curtillot* présente deux petites filles de sept et neuf ans soignées avec succès par la méthode de réduction non sanglante de Lorenz.

**La tuberculose chez les enfants arabes.** — *M. E. Vidal* propose le vœu suivant qui est adopté par le Congrès :

« La section de médecine et d'hygiène infantile émet le vœu que la loi du 15 Février 1902 soit appliquée en Algérie dans les limites compatibles avec les conditions locales à la population indigène des communes de plein exercice, aussi bien qu'à la population européenne. »

— *M. Lemaire* présente un vœu, également adopté, dont l'objet est que la vulgarisation antituberculeuse par lettres, affiches, etc., dans les milieux musulmans soit faite en arabe vulgaire et non littéral.

GEORGES VITOUX.

## XXIVe

## CONGRÈS ALLEMAND DE MÉDECINE

**Tenu à Wiesbaden du 15 au 18 Avril 1907.**

**Les névralgies et leur traitement.** — *M. Schultze* (de Bonn), rapporteur. Avec Freund, l'auteur appelle névralgie la maladie que caractérisent des douleurs développées dans certaines parties des voies nerveuses sensibles, suivant les trajets nerveux, acquérant une grande intensité et se reproduisant par accès. Dans l'*étiologie* on distingue :

1° Des *causes mécaniques* (pressions et tiraillements). Cependant il arrive souvent que des tumeurs, malgré une forte compression, n'amènent pas de douleurs. Il faut donc qu'interviennent des facteurs particuliers, peut-être des néoformations conjonctives. C'est ce qu'on observe dans les névralgies des moignons d'amputation. On peut se demander également si la simple hyperémie dans un étroit canal osseux suffit à provoquer une névralgie. Cependant on a tout récemment considéré la colique hépatique et la colique intestinale comme des névralgies par tiraillements. L'irritation des nerfs des voies biliaires et du mésentère amènerait les crises douloureuses ;

2° La *névrite* et la *périnévrite* jouent un rôle considérable, par exemple dans les douleurs névralgiques des tabétiques, dans la sciatique rhumatismale banale, dans les névralgies goutteuses, diabétiques, alcooliques et dans celles des maladies infectieuses. Pour la névralgie impaludique, c'est moins certain.

Quant à la névralgie *a frigore* elle semble bien de nature inflammatoire ;

3° L'étiologie *psychique* (hystérie et neurasthénie) peut être envisagée dans les névralgies internes et articulaires. Dans ce cadre rentrent aussi les névralgies à la suite de travail et de surmenage ;

4° Les *poisons* d'origine exogène ou endogène peuvent provoquer des névralgies, par exemple, la constipation qui favorise la pénétration de toxines dans l'organisme ;

5° L'*artériosclérose* doit être envisagée parmi les causes de névralgies, bien qu'il soit difficile de saisir la relation exacte entre les deux états ;

6° De même le *terrain anémique et chlorotique*. En tout cas, Schultze dit n'avoir jamais observé ces formes graves de névralgies si souvent décrites au cours de la chlorose.

— La *pathogénie* et l'*anatomie pathologique* sont mal connues. Cela tient en partie à ce qu'on a seulement examiné des morceaux de nerfs réséqués, et qu'il serait nécessaire de faire un examen complet du nerf depuis les terminaisons nerveuses jusqu'aux ganglions et même au delà vers les centres nerveux. Dans la sciatique vulgaire rhumatismale on a parfois retrouvé des rougeurs et de fines adhérences conjonctives qui épaississaient le nerf. Dans d'autres cas, on a signalé l'oblitération des *vasa vasorum* et des altérations inflammatoires périnerveuses.

Bardenheuer a observé de l'œdème avec hyperémie, Witzel dans les névralgies des moignons vit des adhérences cicatricielles qui reliaient le nerf à l'os.

— Au point de vue *symptomatique*, les points de douleur à la pression peuvent exister ou faire défaut. On ne limitera pas l'application du doigt aux places signalées par les auteurs, mais on explorera aussi les régions avoisinantes. On ne doit jamais comprimer fortement. La présence de troubles objectifs de la sensibilité est en faveur d'altérations organiques des nerfs. Les réflexes manquent dans beaucoup de cas.

— Le *diagnostic* des violentes névralgies comme la sciatique, la névralgie du trijumeau est facile. On ne doit pas considérer comme névralgies authentiques la méralgie de Bernhardt, l'achillodynie, la tarsalgie et la métatarsalgie. Le diagnostic différentiel de la sciatique d'avec la coxa vara se fera par la radiographie. Les maladies de la symphyse sacro-iliaque seront plus facilement méconnues. On pourra confondre avec la claudication intermittente (Erb), — mais là n'existent pas de douleurs au repos —, avec les lymphangites rhumatismales chroniques (Wilm), mais celles-ci surviennent en général dans le domaine du nerf tibial antérieur, surtout chez des femmes qui ont eu auparavant du rhumatisme articulaire aigu. Les pieds plats ne seront pas confondus avec la sciatique. Enfin, en cas d'ischias double, il faudra penser à une affection de la queue de cheval.

Pour la névralgie trifaciale, le diagnostic différentiel se pose surtout avec les sinusites frontales. En deux ans et demi, sur 16 cas observés par l'auteur, il existait 6 fois du catarrhe du sinus frontal. On recherchera également les symptômes qui pourraient faire penser à une maladie des méninges ou du cerveau.

Les névralgies brachiales devront être différenciées des affections du scapulum et du rachis.

La séparation des névralgies hystériques et neurasthéniques d'avec les autres formes est de la plus haute importance. Mais alors, le plus souvent, les points douloureux classiques font défaut. En outre, la localisation ne répond pas au trajet nerveux, l'influence d'éléments psychiques est des plus nettes et enfin les douleurs cèdent à une action thérapeutique volontaire.

— La *thérapie* s'opère par des procédés chimiques (aconitine, strychnine, etc.), par des applications mécaniques (anse de Nægele, courants galvaniques, froid, massage). Sur 20 cas graves adressés à Schultze pour être opérés, 12 ont cédé sans intervention chirurgicale (bains de sable, douches écossaises). L'extension du nerf est un bon traitement, mais encore faut-il se méfier des paralysies ultérieures. Les injections intranerveuses de morphine, d'aconitine, de nitrate d'argent, d'alcool, de chlorure de sodium, d'acide osmique, de bleu de méthylène, d'antipyrine, etc., constituent une méthode mixte physicochimique. C'est Schlösser et Lange qui en furent les protagonistes. Dans 4 cas, l'auteur obtint ainsi en quarante-huit heures une sédation complète des douleurs.

Malgré ces nombreuses méthodes, l'intervention chirurgicale n'est pas à dédaigner dans certains cas. La section et la résection nerveuses sont rapidement suivies de récidives. La résection du ganglion de Gasser par la méthode de Krause est une opération rationnelle. Cependant, Krause accuse 11 pour 100 de mortalité, d'autres chirurgiens 22 à 26 pour 100. On a cependant signalé des insuccès (Garré). On a aussi pratiqué la fermeture des orifices nerveux et l'arrachement du nerf sectionné. Bardenheuer, dans 5 sciatiques, a eu 4 succès durables en libérant le nerf d'avec son canal osseux et en l'appliquant sur les parties molles.

**Traitement des névralgies par les injections d'alcool.** — *M. Schlösser* (de Munich), corapporteur à la suite de nombreuses recherches, a reconnu que l'injection d'alcool à 70 ou 80° dans les nerfs amène la dégénération du nerf au lieu d'injection et provoque la résorption de toutes ses parties à l'exception du névrilemme. Ses expériences reposent sur 209 cas avec plusieurs récidives au cours des cinq dernières années. Dans ce dénombrement, ne rentre aucune des formes psychiques qui en ont été soigneusement écartées. La méthode consiste à injecter des étendues de nerf aussi grandes et aussi près des centres que possible. Pour éviter les blessures dangereuses, l'auteur se sert d'une forte aiguille à pointe mousse. On choisit des trajets aussi directs que possible pour bien sentir les parties osseuses. Dans la névralgie faciale, des aiguilles coudées sont cependant nécessaires. Suivant la nature des nerfs, le mode d'injection diffère : 1° les nerfs sensitifs reçoivent des injections répétées de 2 à 4 centimètres cubes ; 2° l'injection dans les nerfs moteurs doit réaliser un état de légère parésie par l'instillation successive de petites quantités d'alcool de cinq en cinq minutes; 3° les nerfs mixtes seront, à l'instar des nerfs moteurs, traités encore plus énergiquement. Soit un cas de névralgie du trijumeau. Pour arriver à coup sûr au nerf maxillaire inférieur, Schlösser met un doigt dans la bouche de façon à atteindre avec la pulpe l'extrémité de la grande aile du sphénoïde.

Avec une longue aiguille, il perfore la joue, et, se repérant sur son doigt sous l'extrémité duquel il sent son aiguille, il est certain d'être sur la grande aile

du sphénoïde qu'il remonte jusqu'à la base du crâne. Alors il commence à injecter un demi-centimètre cube d'alcool par la seringue vissée sur l'aiguille. Le patient accuse à ce moment de violentes douleurs dans la mâchoire inférieure. On pousse encore un demi à 1 centimètre d'alcool. La douleur disparaît peu à peu : on en profite pour injecter encore la même dose. Il survient une sensation de brûlure dans le maxillaire inférieur, mais le patient peut parler sans douleur. La douleur revient-elle le jour suivant, on pénètre avec une aiguille courbe à l'angle de la mâchoire en remontant jusqu'à hauteur du canal dentaire inférieur, et on pratique une nouvelle injection. On réalise une anesthésie de la lèvre inférieure, cependant que le maxillaire semble enflé. Les accès cessent alors. Le malade ressent-il encore une sensation douloureuse dans la mâchoire supérieure, on pique sur le rebord antérieur du masséter sur le bord inférieur de l'os malaire. Le muscle perforé, on se dirige en haut et en arrière.

A la profondeur d'environ 4 cent. 1/2, on arrive dans l'impasse de la fosse ptérygomaxillaire où l'on injecte 1 centimètre cube d'alcool. L'injection, à cause des violentes douleurs, sera lente et successive.

La guérison n'est que temporaire : elle se maintient environ un an. Le traitement doit alors être recommencé. Il ne faut pas recourir à l'anesthésie générale, car les violentes douleurs indicatrices nécessaires au cours de l'intervention disparaîtraient. Comme accident, l'auteur signale des parésies et a vu, dans un cas, une paralysie qui dura trois mois. Ultérieurement, par suite du développement de tissu conjonctif entre les muscles du cou et la base du crâne, peut survenir une constriction des mâchoires. On en viendra à bout par des mouvements mécaniques et invariablement par des injections de fibrolysine.

Dans les cas traités par l'auteur se trouvaient 123 névralgies trifaciales. La durée de la période analgique fut en moyenne de dix mois et demi. Sur 38 cas de sciatique, 36 sont guéris jusqu'à présent sans récidive; 3 malades souffrirent à nouveau au bout de trois à six mois.

Succès complet dans 16 cas de névralgies occipitales, 8 névralgies du bras, 1 névralgie intercostale, 2 névralgies des moignons, 2 cas de névralgies lancinantes des tabétiques (douleurs fulgurantes?). Sur 11 cas de spasme facial, la récidive survint 9 fois au bout de trois à sept mois.

Comme conclusion, il ressort que l'opération de Krause est peut-être recommandable au point de vue de la durée du résultat, mais elle a contre elle la mortalité élevée qu'elle entraîne. Après une expérience de cinq ans, Schlösser croit pouvoir affirmer que par des injections répétées la récidive est de plus en plus retardée.

— *M. Lange* (de Leipzig) expose son traitement des névralgies par des injections à haute pression. L'injection de grandes quantités de liquide distend le nerf. Ainsi la pénétration dans le nerf de 75 à 150 grammes de solution détermine dans la plupart des cas l'arrêt immédiat de la douleur. Pour éviter tout phénomène douloureux du fait de l'injection, on se sert d'une solution saline à 8 pour 1000 contenant 1 pour 1000 d'eucaïne. Voici le manuel opératoire pour la sciatique : avec une aiguille de Schleich, on pénètre dans la fesse entre le grand trochanter et la tubérosité de l'ischion. On enfonce progressivement. Lorsqu'on arrive sur ce nerf, le malade accuse une vive douleur. On pratique alors l'injection. Une ou deux heures après, survient une forte sensation de tension qui disparaît peu à peu. Il est à remarquer que dans les deux tiers des cas survient une élévation de température durant quelques heures. Le défaut de la méthode, c'est que, devant injecter de grandes quantités de liquide, on ne peut les faire pénétrer dans tous les nerfs. L'injection ne produisant aucune lésion du nerf, elle peut être faite sous condition d'asepsie par n'importe quel médecin praticien.

Sur 12 cas aigus de sciatique l'auteur obtint 11 guérisons ; sur 10 sciatiques subaiguës 9 guérirent, et sur 21 cas chroniques (l'un durant depuis onze ans) il y eut 17 guérisons et une amélioration; 4 cas récidivèrent. Lange a aussi obtenu des cures dans 2 névralgies fémorales, 3 péronières, 1 tibiale, 2 intercostales. Sur 4 névralgies trifaciales 3 ont guéri.

— *M. Alexander* (de Berlin) n'attache aucune importance au fait d'atteindre le nerf. Il se contente d'injecter 10 centimètres cube de la solution II de Schleich au siège de la douleur. Les points douloureux siègent souvent sur la tubérosité de l'ischion, sur le trochanter, sur la paroi du sacrum, là où ne passent pas de gros nerfs ; ce sont les muscles et les aponévroses qui sont douloureux. L'auteur a obtenu de beaux succès. Il pratique de 1 à 7 injections. Celles-ci donnent également de grands succès dans les myalgies telles que lombago, douleurs des muscles de la nuque. Puisque, dans les névralgies les muscles eux aussi sont atteints, on ne pourra obtenir de bons résultats qu'en les traitant.

— *M. Goldscheider* (de Berlin). Le traitement endoneural des névralgies doit rester le domaine de quelques spécialistes. L'auteur a vu des malades traités par la méthode de Schleich et constaté les bons résultats obtenus. Le mode d'action des injections repose sur une diminution de l'excitabilité du nerf. Avant de faire des injections intra-nerveuses, on doit essayer la méthode préconisée par Alexander, combinée à l'extension et à l'action de la chaleur.

— *M. F. Krause* (de Berlin) proteste contre l'opinion qu'il a entendu soutenir qu'après une bonne exérèse du ganglion, la névralgie puisse récidiver. Il restera toujours, malgré toutes les méthodes recommandées, des cas où la résection du ganglion sera *l'ultima ratio*. L'auteur a pratiqué jusqu'à présent 56 résections avec 8 morts. Les résultats opératoires ont empiré ces derniers temps, parce qu'il s'est trouvé en présence de cas désespérés où avaient échoué toutes les autres méthodes.

— *M. Perritz* (de Breslau) croit que certaines névralgies, les brachiales surtout, sont peu intenses. Les sujets qui les présentent ont, à côté des douleurs de la peau, des prurits douloureux nettement répartis dans les masses musculaires (deltoïde, partie supérieure du coracobrachial, ventre moyen du biceps, et long supinateur). La peau qui les recouvre est du reste hyperesthésique et hyperalgésique à la piqûre et surtout au courant faradique. Ce ne sont pas des névralgies puisqu'elles ne revêtent pas une distribution nerveuse nette. Ces brachialgies sont des myalgies : pour les guérir, point n'est besoin d'injecter dans les nerfs, mais dans les muscles, une solution de chlorure de sodium à 0,20 pour 100 associée à de la novocaïne et de l'adrénaline. Ces myalgies sont nettement rhumatismales et ne ressortissent nullement à l'hystérie.

— *M. Brieger* (de Berlin) traite les névralgies par des méthodes physiques. Sur 600 cas de sciatique, il a obtenu de la sorte 80 pour 100 de guérison. Un massage non judicieux aggrave les cas aigus de sciatique.

A côté d'autres procédés physiques, la chaleur sèche se montre efficace dans les névralgies superficielles; la chaleur humide, dans les névralgies profondes.

— *M. Hanau* (de Francfort) insiste sur le traitement par aspiration à l'aide de ventouses sèches. Celles-ci agissent bien, ont une action localisée et sont d'un emploi facile. On les pose sur les points douloureux tous les deux ou trois jours jusqu'à disparition des douleurs. En général, il a fallu de trois à sept séances.

— *M. Minkowski* (de Greifswald) a obtenu de bons succès dans la sciatique par la rachistovaïnisation.

— *M. Finkelnburg* (de Bonn) s'est livré à des études anatomo-pathologiques sur les injections d'alcool, de chlorure de sodium, de cocaïne, etc., sur les animaux. Il a trouvé de fortes dégénérescences nerveuses avec l'alcool, de moins intenses avec les autres produits. Toujours les animaux présentaient des paralysies, et il est assez difficile d'expliquer pourquoi, chez l'homme, elles ne se produisent pas ou sont si rares. Toujours les injections intraveineuses se sont montrées très douloureuses. Aussi faut-il conclure qu'on ne pratique pas les injections dans les nerfs, mais à leur pourtour.

— *M. von Noorden* (de Vienne) insiste sur l'action du repos au lit prolongé. Le lit et quelques doses d'aspirine préviennent beaucoup de souffrances ultérieures. Des névralgies aiguës consécutives à une maladie infectieuse aiguë sont souvent guéries en deux ou trois jours par des doses suffisantes de bleu de méthylène.

— *M. Stinzing* (d'Iéna) ne peut admettre que la plus grande partie des névralgies sont de nature névritique. Une inflammation devrait atteindre toute l'épaisseur du nerf, envahir par conséquent les filets moteurs, et donner lieu à des symptômes diffus. Il faut donc qu'il se produise des lésions de nature toxique, dues à des substances ayant une affinité spéciale pour la fibre sensitive. Les recherches ultérieures devront se porter dans le domaine de la chimie.

— *M. Treupel* (de Francfort) a essayé, dans les cas réfractaires, la méthode des injections de Lange.

— *M. Gara* (de Pistyan), en interrogeant systématiquement les malades, a constaté que souvent les douleurs sciatiques étaient précédées des jours et des semaines de phénomènes douloureux dans la région sacrée. Il a constamment remarqué que l'apophyse épineuse de la dernière vertèbre lombaire était douloureuse à la pression, que celle de l'avant-dernière l'était moins. Les autres apophyses épineuses sous-jacentes n'étaient nullement sensibles. Même les malades qui n'avaient pas eu de douleurs sacrées prémonitoires présentaient ce point douloureux. Ce signe a donc une grande importance au point de vue du diagnostic différentiel entre la sciatique et les affections qui la simulent, comme par exemple les métastases vertébrales du carcinome du rein, les fractures du col du fémur, les tumeurs de la prostate. D'un autre côté, le symptôme de Gara lui a permis d'affirmer le diagnostic de sciatique dans des cas où le tableau morbide simulait une autre affection.

— *M. Schilling* (de Nuremberg) a obtenu des succès par la méthode de Bier dans des névralgies fort graves du trijumeau où tous les moyens physiques et chimiques avaient échoué. L'amélioration était assez rapide et les résultats obtenus furent durables (un cas sans récidive depuis quatre mois et demi).

— *M. Quincke* (de Kiel) a traité par la méthode des injections de Lange 42 cas de sciatique avec 60 pour 100 de guérisons. Les bons effets sont dus à l'action sur la gaine du nerf. Il croit que la méthode est à la portée de tous les médecins.

— *M. Huismans* (de Cologne) signale comme étiologie exceptionnelle d'une névralgie de la troisième branche du trijumeau un odontome intradentaire que firent découvrir les rayons Röntgen. Les douleurs cédèrent à l'extraction de la dent.

— *M. Baümler* (de Fribourg) considère les névralgies comme des affections des vasomoteurs des nerfs.

— *M. His* (de Gœttingue) croit qu'il est toute une catégorie de névralgies conditionnées par une disposition congénitale ou acquise de nature arthritique (arthritisme des auteurs français).

— *M. Lenhartz* (de Hambourg) signale les bons effets des vésicatoires.

— *M. Sternberg* (de Vienne) préconise les applications de sangsues qui ont donné d'excellents résultats.

J. Meyer (de Wildungen).

# SOCIÉTÉS DE PARIS

## SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

24 Avril 1907.

**Greffes vasculaires.** — *M. Delbet*, à propos des pièces d'anastomoses vasculaires expérimentales présentées dans la dernière séance par M. Tuffier, communique le résultat d'une tentative de greffe artérielle qu'il a faite sur l'homme.

L'individu chez lequel cette opération fut tentée était un vieillard de 74 ans, non syphilitique, mais atteint d'athéromatose artérielle généralisée et qui était porteur d'un anévrisme fémoro-cutané à accroissement rapide. M. Delbet lui proposa d'extirper son anévrisme, puis de rétablir la continuité du vaisseau réséqué par l'implantation entre les deux bouts d'un segment d'artère emprunté à un membre humain fraîchement amputé. Ce membre lui fut fourni par M. Schwartz, qui, le même jour, et à la même heure où M. Delbet pratiquait l'extirpation de son anévrisme, procéda à l'amputation de la cuisse d'un malade atteint d'ostéomyélite ancienne du fémur. Le membre, enveloppé dans des compresses imbibées de sérum physiologique chaud, fut apporté aussitôt à M. Delbet, qui en fit disséquer l'artère poplitée par un aide, puis préleva sur cette artère un segment de 9 centimètres environ qu'il se mit en devoir de transplanter aussitôt à la place de l'anévrisme poplité qu'il venait d'extirper chez son propre malade. Malheureusement, la friabilité de l'artère fémorale de ce dernier était telle qu'elle se déchirait chaque fois qu'on tirait sur les fils destinés à affronter ses bouts avec le segment artériel interposé. La suture devenait ainsi absolument impossible, et M. Delbet dut, finalement, y renoncer. La ligature de l'artère ne fut elle-même possible qu'en la plaçant assez haut sur le trajet du vaisseau ; ce n'est qu'au-dessus du canal de Hunter qu'on put trouver une région où la paroi artérielle ne se laissât pas couper par le fil de ligature.

Le résultat de cette opération fut celui qu'on redoutait : on assista, les jours suivants, à l'apparition d'une gangrène du pied et d'une partie de la jambe, et celle-ci dut être amputée au tiers inférieur. Le malade est, actuellement, dans un état aussi satisfaisant que possible.

M. Delbet conclut que la chirurgie artério-veineuse n'offre des chances de réussite que si elle est faite chez des sujets non tarés, ayant des vaisseaux en bon état.

— *M. Tuffier* a fait également une tentative d'anastomose vasculaire artério-veineuse, chez un homme atteint d'artérite oblitérante de la fémorale avec gangrène commençante du pied. Il anastomosa, chez cet homme, l'artère à la veine fémorale (anastomose latéro-latérale, avec ligature du bout central de la veine) au niveau de la pointe du triangle de Scarpa. L'anastomose s'exécuta très facilement et on vit aussitôt le sang artériel passer, à son niveau, dans le canal veineux, en forcer les valvules et revenir dans le bout périphérique de l'artère, ainsi qu'en témoignaient les battements constatés au niveau de celui-ci. Cela n'empêcha point toutefois la gangrène de se produire et le malade succomba au bout de quelques jours. A l'autopsie, on constata que l'anastomose était oblitérée par un caillot remontant du bout périphérique de la fémorale.

— *M. Delbet* croit qu'il est téméraire d'affirmer que le sang artériel chassé dans la veine puisse forcer le réseau capillaire et revenir dans l'artère par son bout périphérique.

— *M. Ricard* pense également que la plus grande partie, sinon la totalité du sang qui, après anastomose artério-veineuse, passe de l'artère dans la veine, revient non pas dans le bout périphérique de l'artère anastomosée, mais regagne le cœur par les nombreuses voies collatérales veineuses du membre; si M. Tuffier a vu des battements au niveau de ce dernier, cela peut être dû tout simplement au sang qui y était chassé par les collatérales artérielles.

**Hernie propéritonéale.** — *M. Quénu* a observé un cas de hernie propéritonéale chez un homme d'une cinquantaine d'années, qui présentait depuis plusieurs jours des accidents d'obstruction intestinale. Ce n'était pas la première fois, d'ailleurs, qu'il avait des accidents de ce genre, et il déclarait avoir déjà eu deux crises analogues, dans le cours de ces dernières années. Il existait une zone douloureuse de la paroi siégeant entre l'ombilic et l'arcade crurale droite.

M. Quénu fit le diagnostic de hernie propéritonéale étranglée et l'opération confirma son diagnostic; mais, en outre, il trouva dans le ventre une deuxième anse intestinale qui, quoique d'apparence saine était fermée et impossible à dérouler : elle portait, au niveau de ses deux extrémités rapprochées, des traces manifestes d'un étranglement fibreux, indiquant qu'autrefois, très certainement aux époques correspondant aux crises d'obstruction accusées par le malade, elle était venue, elle aussi, prendre place et s'étrangler dans le diverticule péritonéal de la paroi.

M. Quénu fit la résection de l'anse récemment et de l'anse anciennement étranglées, résection qu'il fit suivre d'une entéro-anastomose latérale, et son malade guérit.

**Suite de la discussion sur le tétanos**[1]. — *M. Potherat* a observé un cas de tétanos céphalique, chez un homme de quarante ans qui s'était blessé à la joue gauche avec une fourche. Le 5e jour, apparut du trismus, puis de la contracture des muscles de la nuque, enfin de la dysphagie; comme dans toutes les observations analogues, il existait de la paralysie faciale du côté blessé. Ce malade guérit en l'espace de 3 semaines, sans autre traitement que l'isolement et l'administration de chloral à hautes doses.

M. Potherat ne croit pas, en effet, aux propriétés curatives des injections sous-cutanées, intra-rachidiennes ou autres, de sérum antitétanique. Il ajoute qu'il n'a guère plus de confiance dans leur valeur prophylactique : il cite des services hospitaliers où l'on n'a jamais observé un seul cas de tétanos, bien qu'on n'y pratique jamais d'injections antitétaniques préventives chez les blessés des rues, tandis que dans d'autres services, où ces injections préventives sont pratiquées systématiquement on a vu encore survenir de temps à autre des cas de tétanos. Cependant comme ces injections préventives n'entraînent aucun inconvénient pour le blessé, M. Potherat concède qu'on puisse les pratiquer, et il les pratique lui-même dans son service pour mettre toutes les chances de non-infection à la disposition de ses malades.

Quant au traitement du tétanos confirmé, M. Potherat estime que le meilleur consiste dans l'asepsie de la plaie, voire même dans son excision ou dans l'amputation du membre, d'une part, et dans l'administration du chloral à hautes doses, d'autre part.

— *M. Walther* rappelle qu'il y a quatre ans (voir *La Presse Médicale*, 1903, n° 63, p. 57) il a présenté à la Société un cas de tétanos généralisé grave guéri à la suite de trois injections intra-rachidiennes de sérum antitétanique. Ces injections avaient été très difficiles à pratiquer en raison de la contracture des muscles du dos et, pour vaincre cette contracture, on avait dû, chaque fois, chloroformiser le malade. D'autre part celui-ci avait reçu également de fortes doses quotidiennes de chloral. En sorte qu'on ne saurait conclure absolument de ce fait en faveur de l'efficacité des injections intra-rachidiennes de sérum antitétanique.

Du reste, M. Walther a observé également un cas de tétanos céphalique — consécutif à une plaie de la face produite par une bourre d'un pistolet d'enfant — se terminer par la mort, malgré plusieurs injections de sérum antitétanique.

Quant à la valeur prophylactique de ces injections, M. Walther croit qu'il est très difficile de se prononcer à ce sujet : dans les différents services hospitaliers où il a passé avant que le sérum de Roux ne fût trouvé, il n'a jamais, à part le cas de tétanos céphalique sus-mentionné, observé d'autres cas de tétanos, même à l'hôpital Saint-Antoine où pourtant les blessés sont nombreux.

— *M. Monod* déclare que le sérum antitétanique, dont l'action curative est nulle, a, au contraire, une valeur préventive certaine; cela résulte des nombreuses expériences de Nocard et cela est confirmé par les résultats cliniques de tous les chirurgiens qui emploient systématiquement les injections préventives dans leurs services hospitaliers. Personnellement, M. Monod, dans son service de Saint-Antoine, n'a, depuis des années, observé qu'un seul cas de tétanos (à la suite de l'opération d'un kyste de l'ovaire); l'origine de cette infection est resté ignorée.

— *M. Delbet* rappelle que le tétanos céphalique est une des formes les plus bénignes de cette infection; sa mortalité ne se chiffre que par 47 pour 100, alors que celle du tétanos généralisé atteint 65 à 90 pour 100. La gravité du tétanos varie d'ailleurs avec les pays; il semble que, dans certaines régions, la virulence du bacille de Nicolaïer soit beaucoup moins grande. C'est ce qui expliquerait qu'en Italie, par exemple, non seulement le traitement sérothérapique, mais encore toutes les autres méthodes de traitement, donnent des résultats beaucoup plus satisfaisants que partout ailleurs. M. Delbet signale, à ce propos, les bons effets obtenus dans ce pays par l'emploi de la méthode de Bacelli (injections sous-cutanées d'acide phénique) : 200 cas traités de cette façon n'auraient donné qu'une mortalité de 10 pour 100.

Pour en revenir à la valeur curative du sérum antitétanique, il semble bien qu'elle soit au moins douteuse : personnellement, M. Delbet l'a essayée sur trois tétaniques. Dans un cas, il fit une injection intracérébrale et son malade succomba rapidement. Dans les deux autres cas il eut recours à des injections sous-cutanées massives; ces deux cas se terminèrent également par la mort : dans l'un d'eux, il s'agissait d'un « blessé de la rue » chez qui on avait omis de pratiquer des injections préventives; l'autre était un cas de tétanos post-opératoire, survenu 7 jours après une laparotomie : l'autopsie, complétée par l'analyse bactériologique des fils ayant servi aux ligatures et sutures démontra qu'il ne pouvait être question d'incriminer l'acte opératoire; par contre, on apprit que la malade venait d'une ferme où il y avait eu plusieurs cas de tétanos du bétail.

En ce qui concerne la valeur préventive des injections de sérum antitétanique, M. Delbet déclare que, depuis qu'il pratique systématiquement ces injections à l'hôpital, il n'a plus jamais vu le tétanos éclater chez un blessé ayant été soumis à ces injections. La statistique apportée par M. Reynier dans la précédente séance est émouvante, mais discutable. On sait que le sérum antitétanique — le sérum français, tout au moins, tel que le prépare l'Institut Pasteur — n'empêche pas le bacille tétanique de se développer, mais annihile l'action de la toxine sur le système nerveux. L'immunité antitoxique créée par une injection préventive de ce sérum est de courte durée et ne dépasse pas une dizaine de jours. Si, à ce moment, le bacille n'a pas encore disparu de la plaie, c'est-à-dire continue à y fabriquer sa toxine, celle-ci n'est plus neutralisée et les accidents tétaniques éclatent. Donc, dans l'interprétation des résultats fournis par les injections préventives, il est important de savoir combien de temps après l'injection les premiers accidents se sont manifestés. Or, si l'on étudie la statistique rassemblée par M. Reynier, on y voit que, dans presque tous les cas de tétanos survenus malgré une injection préventive de sérum, les premiers accidents ont apparu plus de 13 jours après l'injection. Ces cas ne sauraient donc entrer en ligne de compte pour infirmer la valeur de cette injection. Deux cas seulement, savoir un de M. Reynier lui-même et un de M. Terrier, où le tétanos se manifesta quelques jours seulement après l'injection préventive, pourraient servir d'arguments contre la valeur de ces injections; encore pourrait-on objecter que ces injections ont été faites, dans ces deux cas, avec du sérum mal préparé, n'ayant qu'un pouvoir antitoxique insuffisant, ce qui est parfaitement possible.

D'ailleurs, ce qui prouve que ces injections préventives ont certainement une action, c'est que, sur 7 des cas de tétanos de la statistique de M. Reynier, survenus malgré ces injections préventives, 5 ont eu une évolution bénigne et se sont terminés par la guérison. Enfin il est un fait incontestable, c'est que, depuis qu'on pratique les injections antitétaniques préventives dans un certain nombre de services hospitaliers, la mortalité par tétanos a diminué légèrement à Paris (0,8 par 1000 habitants depuis 1902 contre 0,6 par 1000 avant 1902).

M. Delbet conclut donc en faveur de la pratique des injections antitétaniques préventives, mais en faisant remarquer que, si l'on en veut retirer quelque bénéfice, il faut les répéter tous les huit jours jusqu'à cicatrisation complète de la plaie.

**Abouchement des uretères dans l'intestin.** — *M. Delbet* présente une femme chez qui il a pratiqué cette opération pour remédier à une fistule intestino-vésico-vaginale consécutive à des lésions abdomino-pelviennes complexes sur lesquelles il se réserve de revenir plus tard. L'un des uretères fut abouché dans le cæcum, l'autre dans l'S iliaque. L'opérée va aussi bien que possible.

**Main creuse congénitale bilatérale avec flexion en adduction du pouce à angle droit.** — *M. Mauclaire* présente, au nom de *M. Le Dentu* et au sien, le malade qui est atteint de cette malformation. Celle-ci n'occasionne qu'une gêne modérée et le malade peut même écrire en tenant la plume entre l'index et le médius. Les quatre derniers doigts ne peuvent être étendus complètement mais leur flexion est complète.

A l'âge de 4 ans, cet homme a fait également une sclérose dorsale inférieure gauche, avec déviation plutôt costale que rachidienne.

Il ne demande d'ailleurs aucun traitement; cependant une autoplastie serait possible, ainsi que M. Le Dentu l'a fait dans un cas analogue.

**Ostéomyélite chronique du tibia; évidement; greffe de cartilages costaux.** — *M. Mauclaire* présente le malade chez qui il a pratiqué cette opération. Les cartilages costaux furent prélevés sur le bord inférieur du thorax du malade. Leur reprise fut parfaite.

Cette greffe de tissu vivant permet de combler rapidement la cavité consécutive à l'évidement et d'espérer la guérison définitive.

**Mal perforant chez un tabétique; traitement par l'excision de l'ulcération suivie de greffe autoplastique italienne.** — *M. Mauclaire* présente le malade qu'il a traité de cette façon. Le lambeau, destiné à combler la brèche résultant de l'excision de l'ulcère, fut emprunté au bord interne de l'autre pied. Le pédicule fut coupé le 9e jour. La greffe a bien pris; elle est sensible au toucher; reste à savoir si elle conservera ultérieurement une vitalité suffisante.

J. Dumont.

1. Voir *La Presse Médicale*, 1907, n° 24, p. 190, et n° 32, p. 256.

# DE L'OCCLUSION INTESTINALE

PAR

## L'HIATUS DE WINSLOW

DANGERS DU DÉBRIDEMENT DE L'HIATUS
PAR L'ESPACE
« INTER-PORTO-CHOLÉDOCIEN »

Par **P. da SILVA RIO BRANCO**
Ancien interne des hôpitaux de Paris.

MM. Jeanbrau et Riche ont fait dernièrement une étude très documentée sur l'occlusion intestinale par l'hiatus de Winslow (*Rev. de chir.*, 1906, p. 618). Ces auteurs ont insisté d'une façon spéciale sur l'*espace inter-porto-cholédocien*, espace qu'ils ont proposé comme *voie d'accès* pour aller débrider le bord inférieur de l'hiatus de Winslow dans les hernies rétropéritonéales irréductibles qui se font par cet orifice. En effet, l'étranglement de l'intestin, dans ce genre de hernies, est toujours produit par les bords de l'hiatus, et, d'après ces auteurs, *le débridement n'est possible qu'en bas, à condition de pouvoir passer, sans les léser, entre la veine porte et la veine cave inférieure.*

Nous avons étudié sur vingt sujets d'amphithéâtre cette voie *inter-porto-cholédocienne*. Ces recherches nous amènent à conclure que cette voie est d'un *accès souvent dangereux* et *toujours bien délicat*, pour aller débrider l'hiatus de Winslow. C'est d'ailleurs l'opinion émise par notre maître M. J. L. Faure dans son rapport sur le mémoire de MM. Jeanbrau et Riche (*Soc. de chir.*, 28 Mars 1906). Avec M. Faure, *nous pensons que le meilleur procédé pour débrider l'hiatus de Winslow consiste à pratiquer le décollement de la portion descendante du duodénum.* Le duodénum et la tête du pancréas étant décollés des plans profonds, il devient très facile d'effondrer, avec le doigt ou même d'un coup de ciseaux, *le feuillet péritonéal porto-cave qui constitue le bord inférieur de l'hiatus de Winslow, Celui-ci se trouve donc ainsi débridé* (Faure).

Nous n'insisterons pas sur la technique du décollement duodénal, bien connu actuellement, car on l'a déjà pratiqué un assez grand nombre de fois au cours d'interventions sur la portion inférieure du cholédoque ou sur la tête du pancréas. Les chirurgiens qui ont étudié ce procédé ont tous conclu à la facilité de son exécution (Jourdan, Vautrin, Wiart, Quénu, Kocher, Lorenz, Sencert, etc.). Dans quelques cas, par suite de l'existence d'adhérences entre le cholédoque ou la tête du pancréas et les plans profonds, le décollement duodénal a présenté quelques difficultés. Mais ces cas, se rapportant à des phénomènes d'inflammation chronique liés à la lithiase biliaire, n'ont rien à voir avec le sujet qui nous occupe.

Le débridement de l'hiatus de Winslow par l'espace porto-cholédocien nous semble inférieur au procédé préconisé par M. Faure : 1° à cause du *danger de la blessure de la veine porte*; 2° à cause du *danger de la blessure de l'artère hépatique ou de sa branche droite*; 3° à cause de la section nécessaire de nombreux vaisseaux tant artériels que veineux, section qui s'accompagne d'*hémorragie sinon dangereuse, du moins toujours gênante.*

* * *

L'ESPACE PORTO-CHOLÉDOCIEN. — Sans prononcer le terme d'espace porto-cholédocien, Wiart a nettement décrit sa formation (*Th. de Paris*, 1899, p. 27-33). Cet auteur a montré que le canal hépato-cholédoque et la veine porte s'écartent l'un de l'autre dans le sens antéro-postérieur, en même temps qu'ils le font dans le sens latéral. Cet écartement atteint son maximum au niveau du bord supérieur de la tête du pancréas, les deux organes

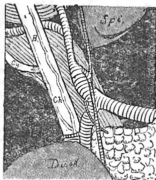



Figure 1.
Contact entre cholédoque (CH) et veine porte (VP).
Espace porto-cholédocien nul [1].

étant séparés à ce niveau par le bord supérieur de l'isthme ou col du pancréas. Il existe en effet, entre le conduit hépato-cholédoque à droite et le flanc droit de la veine porte à gauche, un espace de *dimensions variables*, assez souvent de forme triangulaire, à *sommet supérieur* situé au point d'intersection de la

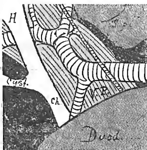



Figure 2. — Cas analogue au précédent.

veine porte, très oblique, et du conduit hépato-cholédoque, beaucoup moins oblique, — et à *base inférieure* située au niveau du bord supérieur de la tête pancréatique. Lorsque le foie et le duodénum occupent leur situation anatomique exacte, l'espace porto-cholédocien est entièrement masqué par la première portion du duodénum directement

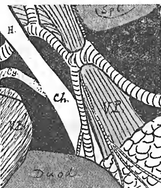



Figure 3. — Espace porto cholédocien nul ; tronc de l'artère hépatique à la partie supérieure gauche de l'espace porto-cholédocien.

en rapport avec la face inférieure du foie, le cholédoque n'ayant pas, ne pouvant pas avoir, au point de vue anatomique pur, de segment sus-duodénal (Wiart, Charpy). Pour apercevoir l'espace porto-cholédocien, il faut donc, d'une part, relever la face inférieure du foie, d'autre part abaisser à son maximum la première portion du duodénum. On obtient ce résultat en sectionnant transversalement le feuillet antérieur du petit épiploon, au niveau de son insertion duodénale. Alors le duodénum se laisse abaisser facilement et l'espace porto-cholédocien apparaît entièrement. C'est d'ailleurs cette manœuvre que recommandent MM. Jeanbrau et Riche pour atteindre « la partie la plus large de l'espace porto-cholédocien ». Dans ces conditions, en effet, cet espace est bien visible, mais il est encore trop profond pour être d'un accès facile. Il nous semble que l'on peut éviter ce dernier inconvénient en mettant le sujet *en position de lordose dorso-lombaire*, soit à l'aide du coussin lombaire de Mayo-Robson, soit, mieux encore, à l'aide d'une table opératoire spéciale permettant la réalisation facile de cette position, telle, par exemple, la table de Quénu-Cunéo. Cette position du sujet en lordose est adoptée actuellement par tous les chirurgiens dans les interventions sur les voies biliaires et sur le pancréas. Notre maître, M. Hartmann, compare les avantages de cette position à ceux que donne la position de Trendelenburg dans les interventions sur le petit bassin. L'espace porto-cholédocien n'est donc bien exposé et accessible qu'après relèvement du bord antérieur du foie, abaissement du duodénum, position du sujet en lordose dorso-lombaire.

C'est en nous plaçant dans ces conditions que nous avons étudié les dimensions et les rapports vasculaires de l'espace porto-cholédocien sur vingt sujets injectés soit avec une masse solide, soit avec une masse liquide.

* * *

I. — DISTANCE SÉPARANT LA VEINE PORTE DU CHOLÉDOQUE. — *a*) Chez *quatre* sujets, la veine porte arrivait au contact du cholédoque; l'espace libre porto-cholédocien n'existait donc, pour ainsi dire, qu'à l'*état virtuel* (fig. 1, 2, 3, 4);

*b*) chez *six* sujets, la veine porte arrivait presque au contact du cholédoque, ne laissant entre elle et ce conduit qu'une *simple fente*, large de 2 à 4 millimètres et haute de 1 à 3 centim. 1/2 (fig. 5 à 10);

*c*) chez *dix* sujets, il existait un espace porto-cholédocien de forme triangulaire, à base inférieure, haut de 1/2 à 3 centim. 1/2 et large de 0,05 à 0,13 millim. à la base de l'espace.

En résumé, dans la moitié des cas, l'espace libre porto-cholédocien n'existait pas ou bien il était réduit à une simple fente. Dans l'autre moitié des cas, cet espace existait et les dimensions moyennes étaient : 0,26 millimètres de hauteur sur 0,09 millimètres au niveau de la base. D'après ces mensurations on peut donc conclure que, *une fois sur deux, si l'on cherchait à pénétrer dans l'hiatus de Winslow en passant entre le cholédoque et la veine porte, on risquerait fort d'intéresser cette veine.* On pourrait objecter qu'il suffit d'écarter à gauche la veine porte pour éviter sa blessure. Mais cette veine ne se laisse écarter à gauche qu'après section verticale du feuillet postérieur du petit épiploon auquel elle adhère, et c'est précisément au moment de cette section que la veine

1. Divers aspects de l'espace inter-porto-cholédocien (figures demi-schématiques, d'après nature). Le feuillet antérieur du petit épiploon a été enlevé. La première portion du duodénum et le pylore sont abaissés à leur maximum. Pour la clarté des figures on n'a pas représenté les petits rameaux artériels ou veineux ni les ganglions lymphatiques de la région.

risque d'être intéressée. Il nous semble toutefois que si l'on voulait aborder l'hiatus de Winslow par la voie de Jeanbrau et Riche, il ne faudrait pratiquer la *boutonnière longitudinale au ras du cholédoque* (Jeanbrau et Riche) qu'après avoir attiré le plus possible en dehors, vers la droite, le cholédoque repéré entre le pouce et l'index. De la sorte, on agrandirait l'aire de l'espace porto-cholédocien, tout en s'écartant du flanc droit de la veine porte. La manœuvre est possible, mais bien délicate, l'écart entre le cholédoque et la veine porte restant toujours assez faible. D'ailleurs, dans le procédé de Riche et Jeanbrau, il faut éviter de charger la veine porte en même temps que le cholédoque sur le doigt introduit dans l'hiatus de Winslow. Vautrin prétend que, lorsqu'on charge sur un ou deux doigts le ligament hépato-duodénal pour l'explorer, la veine porte pourrait atteindre le bord droit du petit épiploon, faire relief en dehors du conduit biliaire et s'offrir ainsi au bistouri aux lieu et place du cholédoque, rejeté en avant et en dedans.

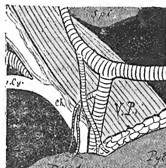


Figure 4. — Espace porto-cholédocien nul; présence anormale d'une branche droite de l'artère hépatique en arrière du cholédoque et de la veine porte.

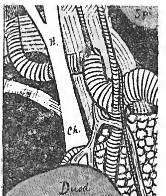


Figure 5. — Espace porto-cholédocien réduit à une simple fente.

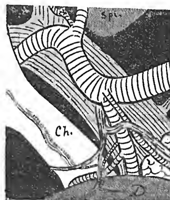


Figure 6. — Analogue à figure 5.

Comme Wiart, nous n'avons jamais rencontré cette disposition. Mais nous pensons que, dans de telles conditions, on détermine nécessairement un aplatissement de la veine porte. Il en résulte une augmentation de la largeur de ce vaisseau tendant à rendre plus intimes ses rapports avec le cholédoque et, par suite, à augmenter les dangers de la voie inter-porto-cholédocienne. Il faut donc éviter de changer la veine porte en même temps que le cholédoque, ce qui n'est pas toujours facile en présence d'un cholédoque normal non dilaté. D'ailleurs, dans les hernies de l'hiatus de Winslow, les anses intestinales étranglées exercent une pression sur toutes les parois de l'arrière-cavité des épiploons, y compris le pédicule hépatique. La veine porte elle-même doit présenter un aplatissement plus ou moins marqué, dont le résultat est encore de restreindre l'espace libre porto-cholédocien.

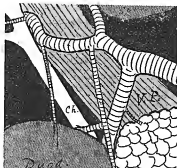


Figure 7. — Analogue à figure 5.

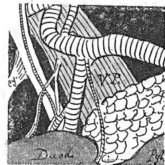


Figure 8. — Analogue à figure 5.

II. — Rapports entre le cholédoque et l'artère hépatique. — En étudiant de près les rapports entre le cholédoque et l'artère hépatique ou sa branche droite de bifurcation, nous avons constaté qu'assez souvent la voie porto-cholédocienne aurait été bien dangereuse pour ces vaisseaux. Voici les dispositions rencontrées sur nos vingt sujets :

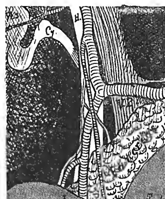


Figure 9. — Espace porto-cholédocien, simple fente occupée à sa partie moyenne par le tronc de l'artère hépatique.

*a*) *Dix fois* l'artère hépatique est assez éloignée du cholédoque; elle occupe, au niveau de l'espace porto-cholédocien, la moitié gauche de la face antérieure de la veine porte (fig. 1, 2, 5, 6, 7, 8, 17, 18, 19, 20);

*b*) *Quatre fois* la partie profonde de l'espace porto-cholédocien est traversée dans toute sa hauteur soit par le tronc même de l'hépatique (fig. 11), soit par la branche droite de l'hépatique (fig. 4, 12, 13). Il s'agit, dans le premier cas, d'une artère hépatique anormale, née de la mésentérique supérieure; l'artère hépatique était rétro-portale, puis inter-porto-cholédocienne. Dans les 3 autres cas, seule la branche droite de l'artère hépatique était anormale. Cette branche, née prématurément du tronc de l'hépatique (fig. 4) ou de la mésentérique supérieure (fig. 12 et 13), présentait un trajet rétro-portal, puis rétro-cholédocien, traversant ainsi obliquement la partie profonde de l'espace porto-cholédocien. Ce genre d'anomalie ne nous semble pas bien rare, puisque nous l'avons rencontrée sur le cinquième de nos sujets. Wiart et Quénu ont trouvé des cas analogues au cours de leurs recherches sur le cholédoque. D'après Haller, 7 fois sur 30 l'artère hépatique ou une de ses branches naissent de la mésentérique supérieure (*Icon. anat.*, 1747, fasc. 3, p. 45). En résumé, dans ces 4 cas il existe, au fond de l'espace porto-cholédocien, un vaisseau dont la blessure serait difficile à

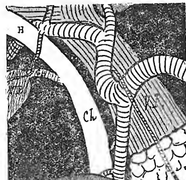


Figure 10. — Espace porto-cholédocien, simple fente. Coude droit de l'artère hépatique affleurant le cholédoque.

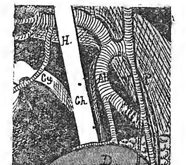


Figure 11. — Espace porto-cholédocien occupé par l'artère hépatique rétro-portale à son origine.

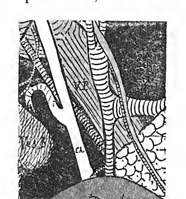


Figure 12. — Espace porto-cholédocien dont la branche droite anormale de l'artère hépatique occupe la partie profonde.

éviter au cours de la traversée de cet espace;

*c*) Sur *deux* sujets, la partie moyenne de l'espace porto-cholédocien était occupée, soit par le tronc de l'artère hépatique (fig. 9) qui, après avoir traversé cet espace, monte au-devant du conduit hépato-cholédoque, soit

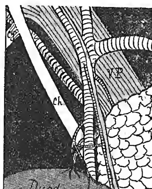



Figure 13. — Analogue à figure précédente (12).

par la branche droite de l'artère hépatique, qui naît à ce niveau par un tronc commun avec la gastro-duodénale (fig. 14);

*d*) Sur *deux* autres sujets, l'espace porto-cholédocien est limité à gauche, sur un plan antérieur à la veine porte, soit par le tronc de l'hépatique (fig. 3), soit par la branche droite de cette artère (fig. 16). Enfin, chez

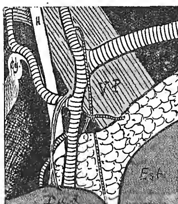



Figure 14. — Espace porto-cholédocien occupé par un tronc commun à la branche droite de l'artère hépatique et à la gauche duodénale.

*deux* autres sujets, le tronc de l'hépatique forme un coude droit qui empiète sur le côté gauche de l'espace porto-cholédoque (fig. 10 et 15).

Des rapports artériels que nous avons rencontrés, *on peut conclure que, dans la moitié des cas* (10 fois sur 20), *l'artère hépatique ou sa branche droite auraient couru quelque*

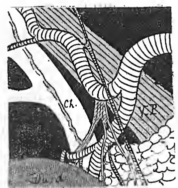



Figure 15. — Coude de l'artère hépatique affleurant le cholédoque.

*risque d'être intéressées au cours de la traversée de la voie porto-cholédocienne.*

Considérons maintenant dans leur ensemble, sur les vingt sujets que nous avons étudiés, les difficultés d'accès de la voie proposée par Jeanbrau et Riche : dans *plus de la moitié des cas*, les rapports intimes entre la veine porte ou le cholédoque, ou bien entre ce canal et l'artère hépatique ou sa branche droite, auraient rendu dangereuse pour ces vaisseaux la voie porto-cholédocienne. Dans *4 cas* seulement (fig. 17, 18, 19, 20), la veine porte ou l'artère hépatique et sa branche droite affectaient avec le cholédoque des rapports moins intimes qui auraient permis d'aborder la voie porto-cholédocienne sans trop de danger pour ces vaisseaux.

*
* *

III. — Branches collatérales de la veine porte et de l'artère hépatique au niveau de l'espace porto-cholédocien. — Les dangers re-

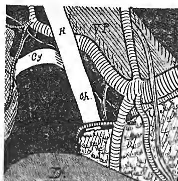



Figure 16. — Branche droite de l'artère hépatique (bifurcation basse) limitant à gauche l'espace porto-cholédocien.

latifs à la blessure des deux gros vaisseaux du pédicule hépatique étant mis à part, nous tenons à faire remarquer que *l'espace porto-cholédocien est toujours traversé par de nombreux vaisseaux* tant artériels que veineux, branches collatérales de la veine porte et de l'artère hépatique. C'est d'abord l'artère gastro-duodénale qui, le plus souvent, traverse obliquement la moitié inférieure du triangle porto-cholédocien au niveau de l'angle inférieur gauche de ce triangle. Dans 4 cas seulement,

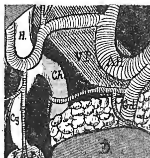



Figure 17. — Espace porto-cholédocien d'un accès plus facile que dans les cas précédents (1 à 16), l'artère hépatique et la veine porte présentant des rapports moins intimes avec le cholédoque.

sur 20, cette artère restait à gauche et en dedans de l'aire de ce triangle. La gastro-duodénale croise quelquefois la face antérieure du cholédoque (3 fois sur 20 d'après Wiart, 5 fois sur 20 sur nos sujets). Comme le conseillent Jeanbrau et Riche, si cette artère est gênante, on n'a qu'à la lier. Sans doute cette ligature est sans gravité : M. Hartmann lie toujours la gastro-duodénale au cours de ses gastrectomies. Mais si, dans ces cas, la ligature de cette artère est facile, l'artère étant bien isolée de la veine porte encore rétro-pancréatique, il n'en est pas de même de sa ligature au niveau de l'espace porto-cholédocien. En ce point, l'artère croise la face antérieure de la veine porte, et on doit la lier auprès de cette veine. De la gastro-duodénale naît une branche constante, de calibre souvent important, la pancréatico-duodénale supérieure droite de Wiart. Cette artère chemine parallèlement à la base du triangle porto-cholédocien, puis croise la face

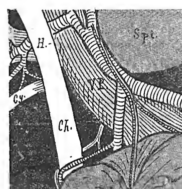



Figure 18. — Analogue au précédent (17).

antérieure du cholédoque et disparaît à la face postérieure du pancréas. Elle envoie le long de son trajet des rameaux, ascendants au cholédoque, et descendants au duodénum. La gastro-duodénale ou le tronc même de l'hépatique envoient encore fréquemment des rameaux pancréatico-duodénaux et duodéno-pyloriques. Toutes ces branches artérielles sont accompagnées de veines qui aboutissent

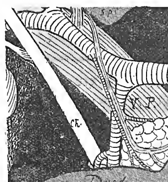



Figure 19. — Analogue à la figure 17.

d'ordinaire à la formation d'un tronc important allant se jeter dans le flanc droit de la veine porte, à la partie moyenne ou inférieure de l'espace porto-cholédocien. A ce tronc veineux aboutissent souvent des veines cystiques, des veines cholédociennes et la veine pylorique (fig. 5 et 6). Ces nombreux vaisseaux sont impossibles à éviter dans la traversée de l'espace porto-cholédocien. Le cholédoque lui-même, comme nous avons pu le remarquer et comme l'a d'ailleurs décrit Wiart, est très souvent entouré, sur tout son trajet, d'*un lacis veineux formant un plexus qui saigne lorsqu'on dénude le canal* (Wiart). La traversée de l'espace porto-cholédocien

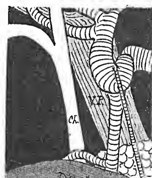



Figure 20. — Analogue à la figure 17.

s'accompagnera donc toujours d'une hémorragie notable. Les manœuvres, déjà délicates à travers l'étroit espace où l'on opère, le seront encore davantage par l'existence d'un suintement sanguin continu. D'autre part, l'hémostase des nombreux vaisseaux de l'espace porto-cholédocien nécessite la pose de nombreuses ligatures au contact de la veine porte ou de l'artère hépatique, ce qui, d'une façon indirecte, peut exposer à la blessure de ces vaisseaux.

* * *

Conclusions. — La voie inter-porto-cholédocienne, proposée pour aller débrider l'hiatus de Winslow, nous semble exposer l'opérateur à blesser bien souvent la veine porte, l'artère hépatique ou la branche droite de bifurcation de cette artère, conséquences bien graves puisque l'expérimentation a démontré que la ligature de chacun de ces vaisseaux est mortelle quand cette ligature est posée au-dessus de leurs grosses branches collatérales. D'autre part, la voie porto-cholédocienne est une voie toujours étroite et d'un abord pénible par suite du suintement sanguin que détermine la section inévitable de nombreux rameaux artériels ou veineux. C'est donc, suivant l'expression de M. J.-L. Faure, *une voie bien délicate, pour ne pas dire bien dangereuse*. Ces inconvénients, opposés à la simplicité du décollement duodénal, *nous amènent à conclure que ce dernier constitue le procédé le plus simple et le moins dangereux pour aller débrider l'hiatus de Winslow*.

---

## XXIVe
## CONGRÈS ALLEMAND DE MÉDECINE[1]

Tenu à Wiesbaden du 15 au 18 Avril 1907.

(*Suite*).

**Un cas de myasthénie pseudo-paralytique avec hyperleucocytose.** — *M. Pel* (d'Amsterdam) donne l'observation d'une femme de trente huit ans qui présentait depuis sept ans tous les signes du syndrome bulbaire d'Erb (asthénie, ptosis, diplégie faciale, dysphagie, embarras de la parole, etc.). Dans l'étiologie on ne rencontrait qu'un surmenage excessif et de la dépression psychique. Les jours où la malade se sentait accablée, on trouvait une leucocytose de 16.000 par millimètre cube; aux jours de tranquillité morale, le chiffre des leucocytes tombait à 5.000. Cette leucocytose pourrait être due à une action toxique chimiotactique, encore qu'il ne faille pas d'emblée éliminer une maladie du système lymphatique.

**Intoxication chronique par les sels de manganèse.** — *M. von Jacksch* (de Prague) a eu l'occasion d'observer cette affection exceptionnelle trois fois en 1901, une fois en 1902. Il s'agissait d'ouvriers employés dans des fabriques où l'on travaille les sels de manganèse. Tous présentèrent du rire et du pleurer spasmodique, de la rétropulsion, de l'exagération des réflexes, de gros troubles psychiques, et l'un d'eux avait en plus des contorsions du visage. En 1907, l'auteur vit un autre ouvrier présentant une violente excitation psychique, de la rétropulsion et un rétrécissement considérable du champ visuel. Ce dernier phénomène, surajouté à ce fait que, pendant vingt jours, le patient avait été traité par les courants de haute fréquence, fit penser à une manganophobie et par conséquent à une névrose fonctionnelle.

**Contribution à la connaissance des paralysies de la moelle.** — *M. F. Krause* (de Berlin) a observé huit fois ce phénomène. Le premier survint chez une femme qui présentait des signes de tumeur médullaire. M. Krause réséqua quatre lames cervicales et tomba sur une tuméfaction arachnoïdienne. L'incision donna issue à un liquide aqueux. La malade guérit. Les autres cas étaient d'origine syphilitique, goutteuse; un ressortissait à une carie vertébrale, suite de coup de feu.

**Traitement de l'aphasie.** — *M. Gutzmann* (de Berlin) croit fausse l'opinion généralement admise que le traitement de l'aphasie chez les vieillards ne donne point de résultats. Les indications pour la rééducation sont : 1° l'état général du malade après l'attaque; on ne commencera pas trop tôt de peur d'observer des phénomènes de fatigue et d'excitation; 2° l'état de l'intelligence, qui, trop déficiente, rend tout essai de traitement inutile; 3° les bonnes dispositions du malade; 4° l'âge, la rééducation étant d'autant plus facile que le sujet est plus jeune. Ni le degré de l'aphasie ni sa durée ne sont des contre-indications. Outre ce qu'on peut appeler la cure de langage, il faut tenter des essais systématiques d'écriture avec la main gauche.

**Névroses de guerre.** — *M. Honigmann* (de Wiesbaden) décrit sous ce nom les troubles nerveux qu'il a observés chez un grand nombre d'officiers russes blessés pendant la guerre russo-japonaise. Ces phénomènes étaient identiques aux névroses des accidents du travail, en partie manifestations générales hystéro-neurasthéniques, en partie monoplégies, hyper, hypo et anesthésies hystériques. Dans les cas de violentes commotions cérébrales, on observait tantôt un délire intense, tantôt des symptômes conditionnés par la blessure du cerveau. Le traitement de ces troubles nerveux fut couronné de succès et est en tout semblable à celui des névroses suites d'accidents du travail.

**Une méthode de démonstration objective de troubles de la sensibilité.** — *M. Veraguth* (de Zurich). Quand on réunit une batterie de piles à un galvanomètre d'un côté, au corps humain de l'autre, l'aiguille du galvanomètre présente des oscillations qui sont en rapport direct avec la pénétration du courant dans le corps de l'individu intercalé. Parmi les causes qui déterminent ces oscillations galvanométriques, on note surtout les excitations sensorielles. Ces oscillations sont en rapport avec la sensation que détermine l'excitation dans le cerveau du sujet. On se sert d'un galvanomètre à miroir avec échelle millimétrique. Les zones de peau anesthésiques n'amènent aucune oscillation galvanométrique, les zones normales les provoquent, et les régions hyperesthésiées les exagèrent. A l'aide d'un dispositif photographique, il est possible d'enregistrer et de mesurer les mouvements du galvanomètre.

**Dynamomètre perfectionné.** — *M. Sternberg* (de Vienne). Si un individu bien portant prend dans chaque main un galvanomètre, la force déployée est la même. Les idées de Pitres, qui prétend que, chez les hémiplégiques, il y a un accroissement de la force dynamométrique du côté malade, ne paraissent pas justes à l'auteur. Les résultats qu'il obtint dans différents cas sont divergents. C'est là une donnée importante qui permet d'éliminer certaines théories sur la contracture des hémiplégiques.

**Sérum antityphique.** — *MM. Meyer et Bergell* (de Berlin) en ont préparé un. Après avoir laissé macérer des bacilles typhiques pendant vingt-quatre heures, ils les filtraient. Le filtrat était très toxique. Mais s'ils avaient soin auparavant d'additionner la culture d'acide chlorhydrique, le liquide filtré se montrait inoffensif. L'action de la toxine se manifestait chez le lapin par des lésions intestinales analogues à celles de la fièvre typhoïde de l'homme, avec cette différence que la rate tuméfiée ne présentait point les caractères de la rate dans les infections. Les brebis et les chevaux montrèrent une grande réceptivité à l'action du filtrat. Chez la souris, l'infection évoluait atténuée et l'animal ne mourait pas. Les auteurs ont pu mettre en évidence une forte phagocytose. Avec le sérum antitoxique on obtint de bons résultats dans des cas désespérés de dothiénentérie.

**Fréquence de la tuberculose.** — *M. Nœgeli-Næf* (de Zurich) a fait des recherches dans ce sens et pense que 97 pour 100 des individus adultes sont atteints de la maladie. Il est à peu près d'accord avec les statistiques de Burckhardt (91 pour 100), Schmorl (91 pour 100), Inharsch (89 pour 100). A l'objection qu'on lui a opposée d'avoir considéré comme bacillaires des pneumopathies qui n'étaient nullement entachées de tuberculose, l'auteur répond qu'il a pris grand soin d'éliminer les indurations et n'a même tenu compte des calcifications qu'après vérification sérieuse. Il est faux que le grand nombre d'autopsies qu'il pratiqua sur des individus de la classe pauvre ne permette de tirer aucune conclusion sur la tuberculose globale.

— *M. Cornet* (de Berlin-Reichenhall) croit à l'extrême fréquence de la tuberculose dans les classes populaires. Or, c'est précisément à l'hôpital que M. Nœgeli a établi sa statistique. Du reste, il faut tenir compte des variations de virulence du bacille de Koch. En tout cas, il tient pour exagérées les conclusions de M. Nœgeli.

— *M. Nœgeli* (de Zurich) soutient que sa statistique est d'ordre général. En ce qui concerne les variations de virulence du bacille de Koch, il remarque qu'il faut bien plus tenir compte de la prédisposition à l'infection que de la virulence microbienne.

**De la généralisation du bacille de Koch dans les organes des tuberculeux.** — *M. Liebermeister* (de Cologne) a injecté à des cobayes le sang de cadavres tuberculeux provenant d'organes histologiquement sains (reins, muscles cardiaques, nerfs). Souvent les animaux présentèrent de la tuberculose. Il est donc en droit de conclure que l'organisme tuberculeux est plus profondément infecté qu'on ne se l'imaginait jusqu'à présent.

— *M. Kohnstamm* (de Königstein) a vu survenir chez un enfant à la suite d'une rougeole une tuberculose verruqueuse de la peau. C'est pour lui la preuve évidente d'une bacillémie, et cependant il ne survint pas d'autres manifestations.

**Du traitement hyperémique des affections pulmonaires par le « Lungensaugmaske ».** — *M. Kuhn* (de Berlin). Le masque a pour but, grâce à une inspiration savamment graduée, de raréfier l'air que contient la cage thoracique et de provoquer ainsi un appel de sang. On l'applique ainsi deux à quatre heures par jour, chaque fois durant une à une heure et demie. Dans tous les catarrhes des voies respiratoires, dans la coqueluche, les inflammations pulmonaires et surtout dans la tuberculose, l'excitation à la toux est très diminuée, l'expectoration facilitée, les bruits anormaux à l'auscultation disparaissent très rapidement, etc. Dans le sang, le nombre d'érythrocytes, de leucocytes, de même que le contenu en hémoglobine, s'accroît rapidement. Cette multiplication des éléments sanguins persiste : le fait n'avait été observé jusqu'ici que dans les cures d'altitude.

— *M. Grober* (d'Iéna) croit devoir confirmer en partie le rapport de M. Kuhn. Dans la chlorose, dans les anémies suites d'ulcère stomacal, le nombre des érythrocytes s'éleva rapidement et demeura élevé. Dans le cancer, les tuberculoses graves, les maladies de la moelle des os, il n'a jamais pu obtenir de succès.

— *M. Schleip* (de Fribourg) croit que la rapide augmentation de tous les éléments constituants du sang n'est qu'apparente.

— *M. Kuhn* réfute cette opinion.

**Action des produits de digestion des microbes morts sur l'organisme sain et infecté.** — *MM. Gottstein et Matthes* (de Cologne) donnent le résultat de leurs recherches. Ils ont montré que l'albumose a une action semblable à celle de la tuberculine et que des cultures peptonisées de colibacille sont encore plus toxiques. Ils mirent ensuite à digérer des bacilles typhiques avec de la pepsine et injectèrent le tout à des animaux. Le résultat le plus intéressant fut que les sujets traités préventivement par la typhusalbumose présentèrent au bout de peu de temps une immunité spécifique antityphique. Celle-ci n'est nullement d'ordre bactériolytique.

**Carcinome des rats transplantable.** — *M. Lewin* (de Berlin). Le carcinome du rat se distingue de celui des souris par sa grande analogie avec le carcinome humain. Il donne des métastases, de l'ascite et entraîne la cachexie. Bien plus, il est parfaitement inoculable par voie intrapéritonéale à des vieux rats, de sexe différent, et même à des races de couleur gris blanchâtre.

**Recherches expérimentales sur l'œdème des néphrites.** — *M. Schlayer* (de Tubingue) s'est demandé pourquoi, dans certains cas, les néphrites s'accompagnent d'œdème et n'en présentent pas dans d'autres. On peut essayer de résoudre expérimentalement la question, puisqu'on sait que l'urane a la propriété de produire des néphrites avec œdème chez le lapin. On administre une dose suffisante d'urane et l'on voit survenir une anurie brusque si, au bout

---

1. Voy. *La Presse Médicale*, 1907, n° 34, p. 270.

de vingt-quatre ou quarante-huit heures, on fait prendre du chlorure de sodium. La caféine rétablit la diurèse. L'urane rend donc les vaisseaux du rein imperméables au sel et à l'eau, et pourtant ceux-ci sont intacts anatomiquement. Puisque cette imperméabilité vasculaire est indépendante d'une lésion de l'épithélium, il en résulte que l'œdème n'est pas dû à l'altération des tubes urinifères. La confirmation peut également se faire par une expérience inverse. On donna aux animaux du fourrage sec. Il ne se produisit point d'œdème ou, s'il survint, il fut tardif, et pourtant les épithéliums rénaux étaient aussi fortement touchés que dans la néphrite par le sublimé, qui pourtant n'entraîne pas d'œdème. Ce ne sont pas non plus les lésions des vaisseaux du rein qui suffisent seules à provoquer l'anasarque. Il y a dans l'intoxication uranique une action double, d'abord sur les vaisseaux rénaux se traduisant par de la vasoconstriction, puis sur les vaisseaux de la peau dont, au contraire, la perméabilité s'exagère.

**Des néphrites expérimentales.** — *M. Siegel* (de Reichenhall) a pu, sur des chiens traités par le nitrate d'urane, mettre en évidence pour la première fois la transformation de la néphrite aiguë en néphrite interstitielle chronique avec hypertrophie du ventricule gauche. Cliniquement, au début de la troisième semaine, le passage à l'état chronique se traduisit nettement par le changement de coloration de l'urine qui devint claire, par la diminution de l'albuminurie, la continuation de la cylindrurie, l'abaissement considérable de la densité de l'urine. L'autopsie confirma le diagnostic clinique. Les reins présentaient macroscopiquement l'aspect de l'atrophie granuleuse au début, telle qu'on la rencontre chez l'homme. Le microscope, à côté d'altérations vasculaires, montra de la dégénérescence fibreuse des glomérules et des foyers interstitiels. Le ventricule gauche du cœur était très hypertrophié.

En outre, l'auteur réalisa expérimentalement des néphrites *a frigore*, qu'on n'avait pas reproduites avant lui. Sur un chien endormi il mettait à nu le rein par voie péritonéale, puis mettait à son contact durant vingt à trente minutes de petits morceaux de glace. Il en résultait une néphrite aiguë hémorragique que l'autopsie montrait bilatérale bien qu'on n'eût réfrigéré qu'un seul rein. Chez un chien qui fut sacrifié au huitième jour, on trouva une grosse hypertrophie cardiaque.

— *M. Wiesel* (de Vienne) a trouvé très augmentée l'affinité des tissus pour le chrome dans des cas variés de néphrite. Cette hypertrophie du système à chromaffine ne se rencontre que dans les cas où l'hypertrophie rénale siège à gauche et n'apparaît pas avant que ne se soit effectuée l'hypertrophie cardiaque.

— *M. Strauss* (de Berlin) constate que les principes qui l'ont amené à introduire en thérapeutique son traitement de la néphrite par déchloruration se trouvent confirmés par les rapports de MM. Siégel et Schlayer. Depuis six ans, il admet la nécessité de lésions vasculaires pour produire de l'œdème. Dans la pratique, on a beaucoup dépassé ses indications. Il n'a recommandé la déchloruration que dans les cas de néphrite parenchymateuse s'accompagnant de tendance à l'hydropisie. Il s'agit de malades qui, soumis à un régime de moyenne chloruration, éliminent des urines hypochlorurées et qui, lors des pesées journalières, présentent une augmentation de poids progressive. L'empoisonnement aigu par l'urane ne donne point, au reste, de tableau morbide équivalent à celui qu'on observe en clinique. On comprend la rétention de l'eau dans les grosses lésions des reins. Un rein qui ne réagit pas aux diurétiques ne convient pas à l'étude de l'action spécifique du chlorure de sodium et de l'eau sur la fonction rénale. En administrant du chlorure de sodium on n'obtient d'hydropisie que si les animaux reçoivent aussi une quantité suffisante d'eau.

Le chlorure de sodium seul, comme Strauss l'a toujours soutenu, n'a point de pouvoir hydropigène.

— *M. Winternitz* (de Halle) dit que depuis longtemps on avait essayé, à la Clinique de von Mering de réaliser la néphrite *a frigore*. Sur des chiens, les reins décapsulés étaient directement fixés sur la peau et à ce niveau on faisait des applications de glace : on n'obtint jamais de néphrite.

— *M. Erich Meyer* (de Munich) rappelle les recherches de Heineke qui, avec des poisons comme le chrome, provoquait chez l'animal une néphrite sans œdème. Pour obtenir de l'anasarque, il suffisait d'ajouter à l'alimentation de l'animal de l'eau en abondance et du sel. Chez les individus atteints de néphrite, on doit, dans chaque cas particulier, doser la tolérance vis-à-vis du sel et baser sur cette recherche la thérapeutique.

— *M. von Noorden* (de Vienne) a, le premier, recommandé la limitation de l'eau dans les néphrites. De sa pratique il déduit qu'il n'est pas raisonnable d'éliminer tout à fait le sel de la ration alimentaire. En effet, les malades perdent l'appétit et se cachectisent.

En tout cas, il faut se garder de rien schématiser.

— *M. Blumenthal* (de Berlin) rappelle que son élève Bohne, en 1897, attira le premier l'attention sur la rétention des chlorures dans leurs rapports surtout avec les manifestations urémiques.

— *M. Strauss* (de Berlin) a toujours cherché à individualiser les cas. Si l'on veut donner un régime fortifiant aux néphritiques il faut se montrer prudent et se bien rendre compte du bon fonctionnement du cœur. Les recherches de Bohne ont trait à l'urémie et non à la question des œdèmes. Et, pour l'urémie, la question des échanges salins ne joue aucun rôle.

(*A suivre.*) J. Meyer (de Wildungen.)

# SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

## *SUISSE*

### Société fribourgeoise de médecine.

7 Janvier 1907.

**Cancers du rectum enlevés par la méthode combinée abdomino-périnéale.** — *M. Clément* présente deux hommes opérés à peu de distance l'un de l'autre, pour carcinome du rectum par la méthode combinée abdomino-périnéale, avec anus symphysien de Roux. C'est un autre malade, opéré par le même procédé, il y a 4 ans, et redevenu maintenant gros et gras, qui a conseillé à ceux-ci de se soumettre à cette opération.

On sait que la mortalité consécutive à cette intervention est pourtant considérable dans le sexe masculin ; que Quénu, sur 7 opérés hommes, enregistrait 7 morts, et 1 décès seulement sur 9 femmes ; que Goullioud, plus récemment, comptait, sur 31 cas épars dans la littérature, 66 pour 100 de mortalité masculine contre 6 pour 100 de mortalité féminine, après avoir déployé lui-même, à la suite d'une série de 7 succès chez des femmes, le décès d'un homme opéré d'après la même technique. Les cas présentés laissent espérer une amélioration de cette statistique si sombre pour le sexe masculin ; dans l'un d'eux cependant, quoique l'opéré soit bien guéri, il faut faire des réserves au point de vue du pronostic, car une portion de la prostate et un segment du canal déférent étaient envahis et ont dû être extirpés. La méthode, du reste, malgré ses dangers immédiats, paraît celle qui assure le mieux une extirpation complète du néoplasme et des ganglions.

Une femme a été opérée également, peu après ces deux hommes, pour un carcinome, mais situé peu au-dessus de l'anus et ayant envahi et perforé la cloison recto-vaginale. La dyspnée continuelle, due à l'état du cœur et des poumons, ne permettant par le décubitus dorsal complet, on recourut, à défaut d'une narcose irréalisable, à une opération en deux temps : anus artificiel sous anesthésie locale à la novocaïne, puis extirpation de la tumeur avec anesthésie lombaire à la stovaïne, qui permit d'opérer absolument sans douleur.

* * *

### Société vaudoise de médecine.

2 Février 1907.

**Gangrène pulmonaire post-anesthésique ; opération ; guérison.** — *M. Leresche* présente un homme qui, à la suite d'une narcose à l'éther, fut pris d'une pneumonie localisée à la base du poumon droit laquelle bientôt se compliqua de gangrène. M. Vullict fit une thoracotomie qui fut suivie d'un succès complet.

— *M. Wanner* a eu l'occasion d'observer un cas analogue. Il s'agissait d'un individu, âgé d'une cinquantaine d'années, qui avait avalé une gorgée d'acide chlorhydrique dont une partie avait pénétré dans les voies respiratoires. Il y eut pneumonie du lobe inférieur droit, puis gangrène. La thoracotomie sauva le malade dont le poids s'accrut ensuite de 17 livres en trois semaines.

— *M. Taillens* demande si, dans le cas de M. Leresche, on a recherché la présence d'un corps étranger dans les expectorations. Il se souvient d'avoir observé une gangrène pulmonaire provoquée par la présence d'une dent.

— *M. Leresche* répond que, chez sa patiente, on n'a pu établir cette étiologie.

* * *

### Société médicale de Genève.

28 Février 1907.

**Sur la production expérimentale de tumeurs tératoïdes.** — *M. Askanazy* communique le résultat de ses expériences sur la production des tumeurs tératoïdes. Il résulte de ces recherches que le rat est l'animal de choix pour ces sortes d'expériences : une bouillie d'embryon greffée sur lui, soit sous la peau, soit dans le péritoine, donne toujours lieu au développement d'une tumeur tératoïde. En outre, M. Askanazy a constaté que le fait, découvert par Ehrlich, savoir qu'on peut augmenter la virulence des cellules néoplasiques d'une tumeur spontanée en greffant le tissu de cette tumeur d'un animal sur un autre, n'est pas applicable aux tumeurs tératoïdes expérimentales. En effet, il a bien pu greffer celle-ci successivement encore deux fois, soit sur deux animaux, mais le produit devient toujours plus petit ; on n'arrive donc pas par ce procédé à produire des tumeurs tératoïdes malignes.

6 Mars 1907.

**Sur l'antagonisme léthal entre la morphine et l'atropine.** — *M. Roch* résume les recherches qu'il a entreprises au laboratoire de thérapeutique de l'Université, sous la direction du Professeur Mayor, sur l'antagonisme léthal entre la morphine et l'atropine. Ses expériences, de même que la considération des expériences antérieures et des observations cliniques, l'ont amené à la conclusion que de petites doses d'atropine sont utiles dans l'empoisonnement par la morphine, en excitant le centre respiratoire. Au contraire, l'emploi de la morphine dans l'empoisonnement par l'atropine, quoique universellement recommandé, n'est admissible que lorsque l'empoisonnement est sans gravité.

— *M. Mayor.* L'homme empoisonné par la morphine meurt au moment de la dépression respiratoire, en présentant des phénomènes convulsifs qui ne sont que des convulsions asphyxiques. Si l'on donne à ce moment de l'atropine, elle agit en excitant l'acte respiratoire et permet ainsi de traverser la phase de dépression.

— *M. Roch.* Dans ces cas, il ne faudra pas dépasser des doses de 1 à 2 milligrammes d'atropine en injection sous-cutanée et s'arrêter quand la pupille commence à se dilater.

— *M. Nægeli* a eu dans sa pratique quelques cas d'empoisonnement par la morphine qui ont guéri par l'administration de permanganate de potasse.

— *M. Mayor.* Le permanganate de potasse ingéré détruit la morphine qui se trouve encore dans l'estomac : son efficacité sera d'autant plus grande qu'il y aura moins de toxique déjà passé dans la circulation.

— *M. Tissot* a soigné un cas quatre heures après l'ingestion de 1 gramme de morphine : il a pratiqué un lavage d'estomac. A l'hôpital, on a fait des injections de permanganate de potasse et le malade a guéri. J. D.

# SOCIÉTÉS DE PROVINCE

## *LYON*

### Société des sciences médicales.

10 Avril 1907.

**Plaie du cœur par arme à feu. Mort sans signes cardiaques.** — *M. Tavernier* présente le cœur d'un homme qui reçut une balle de revolver dans la région ombilicale et qui, à son entrée à l'hôpital, présentait des signes d'hémorragie interne. M. Tavernier, après laparotomie, ne trouva ni plaie du foie ni plaie de la rate, mais une déchirure étendue de la petite courbure de l'estomac ; il pratiqua l'hémostase des vaisseaux de la région, mais le malade mourut néanmoins, et, à l'autopsie, il put constater que la balle avait perforé le diaphragme, avait pénétré dans le ventricule gauche, en était ressortie un peu en avant de l'origine de l'aorte, avait cheminé dans le pédicule vasculaire et s'était arrêtée entre l'aorte et la pulmonaire. Il n'y avait pas d'épanchement sanguin dans le péricarde pour la bonne raison qu'il y avait une symphyse [illegible] tale. M. Tavernier croit que c'est à cette cause [illegible]

faut attribuer l'absence de phénomènes cardiaques. — *M. Bérard* a eu l'occasion d'observer un cas analogue.

**Symphyse cardiaque tuberculeuse.** — *MM. Leclerc et Roubier* présentent un cœur atteint de symphyse complète et généralisée. Le péricarde est très épaissi, a un aspect fibro-lipomateux; il est impossible de séparer les deux feuillets. Tout autour, adhérences médiastinales étendues et nombreux ganglions. Aux poumons : caverne au sommet droit, peu de lésions tuberculeuses au sommet gauche, adhérences pleurales étendues. Le foie est de volume normal, sans périhépatite, comme on l'observe ordinairement dans la symphyse cardiaque. Cinq litres d'ascite sérofibreuse. Rien aux autres organes. Cliniquement, la malade était une tuberculeuse chez laquelle on avait entendu, il y a un mois, un frottement péricardique intense, sans œdème ni ascite. Elle revint un mois après avec une anasarque considérable et de l'ascite. Au cœur, on ne sentait pas la pointe, les bruits étaient sourds, sans embryocardie ni souffles. Elle mourut en asystolie cinq à six jours après, sans avoir été améliorée par la digitale. L'intérêt de ce cas réside dans l'absence de lésions hépatiques et dans l'évolution assez rapide de l'affection. Il est rare qu'en un mois une symphyse soit aussi complète anatomiquement et donne une anasarque aussi étendue; un mois auparavant on avait entendu des frottements péricardiques intenses : c'est cette considération qui faisait hésiter à porter le diagnostic de symphyse cardiaque malgré l'existence certaine d'une péricardite antérieure.

17 Avril 1907.

**Gastrite alcoolique. Sténose du pylore. Névrites périphériques dues à la résorption des produits de rétention gastrique. Guérison par gastro-entéro-anastomose.** — *M. Duvernay* présente un malade, vieil alcoolique qui, à la suite de ses excès, fut atteint de gastrite alcoolique et, consécutivement, de sténose pylorique tellement marquée qu'elle s'accompagna d'une dilatation de l'estomac allant presque jusqu'au pubis et d'une émaciation qui fit considérer le malade par plusieurs médecins comme un cancéreux. Peu à peu s'installèrent des névrites périphériques, d'abord aux membres supérieurs, puis aux membres inférieurs; celles-ci évoluèrent lentement, mais progressivement, et s'accompagnèrent d'abolition complète des réflexes rotuliens, d'atrophie musculaire très marquée, de steppage et enfin d'impossibilité de la marche; le malade était devenu un infirme, un impotent, et, malgré cela, il refusait l'intervention proposée avec insistance. Enfin, un jour, essayant de se lever, il tomba à terre et ne put plus se relever; la même nuit il eut une crise d'angine de poitrine; ces deux accidents le décidèrent à se livrer au chirurgien. M. Jaboulay lui fit une gastro-entéro-anastomose postérieure au bouton, se faisant peu d'illusion sur le résultat, car le malade était dans un état de cachexie extrême. Il guérit cependant de son opération malgré une imprudence de son entourage qui lui fit absorber des petits pois le lendemain de l'opération. Peu à peu les fonctions gastriques se rétablirent, l'estomac diminua de volume, les névrites diminuèrent; on vit peu à peu reparaître les réflexes, diminuer l'atrophie.

Aujourd'hui, sept mois après l'opération, il a engraissé de 28 kilogrammes, la circonférence de sa cuisse a gagné 12 centimètres, celle de son mollet 8, il a ses réflexes normaux, il vaque à ses occupations et fait de la bicyclette.

Il est certain que, dans ce cas, les névrites étaient dues à des résorptions de substance dans l'estomac dilaté. Des faits analogues n'ont pas encore été signalés : ou a signalé des névrites dans les cancers de l'estomac, mais en incriminant directement les toxines cancéreuses.

Il est probable que les nerfs périphériques de ce malade étaient prédisposés du fait de l'alcoolisme antérieur.

* * *

### Société de Chirurgie.

11 Avril 1907.

**Entorse des deux genoux par abduction.** — *M. Gangolphe* présente un homme très robuste qui, il y a quelques jours, fut projeté violemment à terre du haut d'un véhicule et tomba, les deux pieds en abduction forcée. M. Gangolphe fait remarquer que l'entorse du genou est bien plus fréquemment causée par un mouvement latéral d'abduction que par celui de rotation de la jambe, comme Segond avait voulu l'établir en 1879. Pour lui, l'arrachement du ligament latéral interne ou sa déchirure est la lésion le plus souvent rencontrée dans l'entorse du genou, car le ligament, avec sa forme en éventail, est en tension continuelle dans tous les mouvements de la jambe. Cliniquement, cette lésion du ligament latéral interne se manifeste par des mouvements de latéralité et surtout une sorte de claquement du condyle interne sur le plateau tibial que M. Gangolphe appelle *choc tibial*. Cette lésion aggrave singulièrement le pronostic : les malades sont souvent des infirmes, s'ils n'ont pas été bien traités dès le début. M. Gangolphe fait remarquer encore que des malades atteints d'une telle lésion peuvent se présenter avec des phénomènes d'arthrite chronique récidivante qui, pour peu que le sujet y prête par son aspect général, peuvent faire croire à une tumeur blanche du genou. On évitera cette erreur en recherchant l'*intervalle libre*, c'est-à-dire la période d'absence complète de phénomènes douloureux entre le traumatisme et les premiers signes d'arthrite, signe qui sera toujours en faveur d'une complication tuberculeuse au niveau d'une articulation traumatisée.

18 Avril 1907.

**Mucocèle du sinus frontal.** — *M. Rollet* fait présenter par *M. Moreau* une femme atteinte de mucocèle du sinus frontal, consécutif à un coup de corne de vache. La tumeur, grosse comme une noisette, est située dans l'angle interne de l'œil droit, au-dessus du tendon de l'orbiculaire; sa situation la distingue donc à première vue d'un kyste lacrymal; la tumeur est indolente et fluctuante; elle ne se tend ni n'augmente de volume quand on fait souffler fortement la malade en lui pinçant les narines; le conduit frontal est donc obturé.

**Traitement du lupus de la face par l'extirpation et la greffe.** — *M. Durand* présente deux malades auxquels il a fait l'ablation large de lupus de la face et chez lesquels il a fermé la solution de continuité par une greffe. Cette idée lui a été suggérée par M. le professeur Nicolas, qui estime que, malgré le grand nombre de méthodes thérapeutiques employées contre le lupus, on ne peut le guérir, et que par conséquent l'ablation est seule rationnelle. M. Durand a coupé largement en surface et en profondeur, et, chez l'un de ses malades, il a simplement réuni les extrémités de la plaie; chez l'autre, il a recouvert la surface cruentée par un lambeau pris sur le bras; ce dernier malade est actuellement guéri; malheureusement son lambeau est un peu pâle et tranche trop nettement sur la coloration générale de la face; cependant il espère que peu à peu ce lambeau se vascularisera un peu plus.

— *M. Horand* dit que, lui aussi, autrefois, a extirpé des lupus de la face, mais il y a renoncé car il a vu que, assez rapidement, la récidive survenait; il est en effet impossible d'aller suffisamment en profondeur pour extirper toute mauvaise graine. Pour lui, il n'y a qu'un seul bon traitement du lupus : c'est le fer rouge, mais le fer rouge employé non en pointes de feu, mais en repassage, les malades ainsi traités ne récidivant pas et présentant une cicatrice plus agréable que celle de ceux qui ont une greffe.

— *M. Nicolas* pense, comme M. Horand, qu'il est très difficile de faire l'ablation totale d'un lupus en profondeur, mais il n'a jamais vu de traitement donner de bons résultats, et il croit que l'on doit donner cette chance au malade de se faire opérer par un chirurgien suffisamment audacieux pour tenter de dépasser en profondeur les limites du mal.

* * *

### Société nationale de médecine.

15 Avril 1907.

**Rupture sous-péritonéale d'une vessie néoplasique. Opération. Guérison.** — *M. Leriche* présente un malade qu'il a opéré d'urgence il y a un mois. Cet homme avait des hématuries depuis quinze ans et fit sa rupture très insidieusement. L'intervention conduisit sur une vaste collection séro-hématique, et sur un gros néoplasme végétant au centre duquel débouchait l'urètre. On se contenta de tamponner la vessie et de drainer. Guérison sans incident; quant à la nature de la tumeur, en l'absence d'examen histologique, il est impossible d'être fixé.

---

# SOCIÉTÉS DE PARIS

## SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

23 Avril 1907.

**Contribution au traitement de la coqueluche.** — *M. G. Bardet.* La médication quinique dans la coqueluche est très connue en Allemagne, mais certainement beaucoup moins appréciée chez nous. Dès 1868, mais surtout vers 1885, M. Binz publiait de remarquables études sur cette méthode. Il fut suivi par Ilisgar, qui, en 1891, traita longuement de la question, puis par Von Noorden, Salomon et beaucoup d'autres, et aujourd'hui le traitement de la coqueluche par la quinine est classique en Allemagne.

Binz a établi que le traitement quinique de la coqueluche devait être un traitement intensif, si l'on veut obtenir des résultats assurés. Il établit comme règle de posologie que le sel quinique, par exemple le bichlorhydrate (l'euquinine contient exactement 80 pour 100 de base comme le chlorhydrate), à raison de deux fois en décigrammes le nombre d'années de l'enfant et, si celui-ci a moins d'un an, deux fois autant de centigrammes qu'il a de mois. Autrement dit, un enfant de cinq ans prendra, en plusieurs prises, un gramme par jour et un enfant de six mois, 0 gr. 12. Ces doses sont approximatives et M. Bardet les considère comme un maximum. Dans tous les cas, quel que soit l'âge, la dose totale ne dépassera pas 1 gr. 50 par jour. Ces fortes doses doivent être continuées avec patience jusqu'à disparition des accès, et Binz dit nettement que la coqueluche doit arriver à se transformer en simple affection catarrhale. L'action de la quinine est loin d'être aussi rapide que dans la malaria; elle ne commence guère à se manifester qu'au bout de huit à dix jours, et dans les cas les plus heureux et les plus légers, la disparition des accès se manifeste au bout de quinze à trente jours.

M. Bardet a pu suivre avec la plus grande facilité la méthode de Binz en utilisant, comme il le recommande lui-même, l'étyl-carbonate de quinine, qui se trouve dans le commerce sous le nom d'*euquinine*. C'est une substance blanche, soyeuse, à l'aspect d'amiante, qui jouit de la propriété d'être complètement insoluble dans l'eau, ce qui permet de la mettre en nature dans la bouche, sans percevoir aucun goût. Cependant, il appelle l'attention sur quelques détails qu'il n'a pas encore pu noter et qui présentent de l'intérêt au point de vue de l'administration à des enfants. L'euquinine ne doit son manque d'amertume qu'à son insolubilité, mais la molécule éthyl-carbonique, qui est fixée sur la base quinine, y est très légèrement attachée, de sorte que, si la salive est acide, comme il arrive fort souvent chez des individus à tendance d'hypersthénie gastrique, une petite quantité de sel peut être attaquée et dissoute, ce qui fait immédiatement apparaître la saveur amère, assurément minime, mais cependant suffisante pour provoquer le dégoût, surtout chez l'enfant. On évitera ce léger inconvénient en faisant laver la bouche avec une gorgée d'eau de Vichy avant la prise.

M. Bardet relate l'observation de trois malades chez lesquels le traitement par l'euquinine donna d'excellents résultats. Cependant l'une de ses malades ayant des crises spasmodiques très violentes, M. Bardet, ayant reconnu les propriétés calmantes remarquables du formiate d'éthyle ou *æthone*, qui lui avait été signalé par MM. Duchesne et Brissemoret, l'administra à cette jeune femme à raison de vingt-cinq gouttes dans de l'eau, au moment de chaque accès. Il ne croit pas que les accès coquelucheux aient été diminués par ce médicament, mais, à partir de cet instant, leur durée fut beaucoup moindre et surtout la malade fut complètement débarrassée des crises subintrantes qui les prolongeaient très péniblement.

Ce résultat l'encouragea à employer également l'æthone chez les petits enfants, et il reconnaît qu'il obtint ainsi une sensible diminution dans la durée et dans l'intensité des crises.

Il croit donc que, si l'action antispasmodique ne fait rien contre l'élément infectieux de la coqueluche, elle n'exerce pas moins une influence favorable sur le système nerveux et mérite, par conséquent, d'être utilisée.

**Sur l'influence de la vaccine sur la coqueluche.** — *M. Amat*, n'avait dans une première observation, obtenu aucun bénéfice de la vaccination chez un nourrisson coquelucheux qui n'avait jamais été vacciné et sur lequel se développèrent six fistules vaccinales.

Découragé par cet insuccès, M. Amat avait renoncé à ce traitement, lorsqu'au cours de la récente épidémie de revaccination il pratiqua celle-ci sur deux coquelucheux. Ceux-ci furent remarquablement améliorés, si bien que M. Amat est devenu très partisan de ce mode de traitement de la coqueluche.

**De quelques troubles de la vision et de l'audition guéris par un traitement antidyspeptique.** — *M. Amat* rapporte les observations de cinq malades, qui étaient atteints de divers troubles de la vision, accompagnés dans deux cas de diminution de l'acuité auditive. Ces malades, ayant été traités pour des accidents dyspeptiques dont ils étaient atteints, ont constaté l'amélioration simultanée de leurs dyspepsies et de leurs troubles sensoriels.

**Opothérapie hypophysaire et maladies toxi-infectieuses.** — *MM. Louis Rénon et Arthur Delille*, continuant leurs précédentes recherches sur l'opothérapie hypophysaire, rapportent 24 cas graves de maladies toxi-infectieuses (fièvre typhoïde, pneumonie, bronchopneumonie, grippe, etc.) traitées par la poudre totale d'hypophyse à la dose de 30 à 50 centigrammes par jour.

Sur ces 24 malades, 4 ont succombé. La médication hypophysaire n'est donc pas spécifique des infections et des intoxications. Mais son action est très intéressante et très nette. Ses effets portent sur l'élévation de la tension artérielle, sur la diminution du nombre des pulsations, sur leur force et sur leur amplitude. Ils s'exercent encore sur la diurèse, la quantité des urines montant facilement à 2, 3 et 4 litres dans les vingt-quatre heures. Enfin, la convalescence, plus franche et plus nette, dure peu de temps et s'accompagne d'une élévation persistante de la tension artérielle. Ces résultats thérapeutiques sont surtout nets dans la fièvre typhoïde, où, sans balnéation, sans aucune autre médication, on voit la tension passer de 12, 13, 14 à 15, 16, 17, 18, 19 et 20, le pouls tomber de 120 à 100, 90, 84, la diurèse s'élever à 3 et 4 litres, la température parfois s'abaisser de 1 à 2 degrés, pour remonter dès que la médication est supprimée.

L'opothérapie hypophysaire, confirmée par les dernières expériences de MM. Hallion et Carrion, doit prendre place, à côté de la médication spécifique, dans le traitement des toxi-infections, quand la rapidité du pouls et l'abaissement de la tension artérielle peuvent faire soupçonner une insuffisance fonctionnelle ou une lésion de l'hypophyse.

L'action expérimentale vaso-constrictive intense exercée par l'extrait hypophysaire sur le corps thyroïde explique aussi les résultats obtenus par MM. Louis Rénon et Arthur Delille dans la maladie de Basedow, quand il existe un état de vaso-dilatation intense et permanente de la glande thyroïde.

M. Bize.

## SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

26 Avril 1907.

**Phlegmon apoplectique de la langue chez un cardiaque.** — *M. Galliard* rapporte l'histoire d'un homme de cinquante-deux ans, atteint d'insuffisance mitrale, et qui, en pleine asystolie, accusa une vive douleur au niveau de la langue en même temps que la température s'élevait à 39° et que des phénomènes asphyxiques faisaient leur apparition. Les jours suivants, la langue se tuméfie, sans présenter d'ulcérations à la surface. On fait des scarifications sur les bords de l'organe : elles ne donnent pas issue à du pus ; le malade est soulagé, mais il succombe quelques jours plus tard du fait des progrès de l'asystolie.

A l'autopsie, on trouve la langue très hypertrophiée, sans ulcérations, sans abcès. A l'incision, on constate plusieurs foyers apoplectiques qui font penser à des hémorragies. Mais l'examen histologique montre l'existence d'une infiltration leucocytaire abondante qui indique qu'il y a eu là un processus inflammatoire.

— *M. Barié* a constaté souvent, chez les malades morts en asystolie, une augmentation de volume et une teinte cyanotique de la langue traduisant un état marqué de congestion passive. Dans un cas, la langue était tellement hypertrophiée qu'elle détermina des accidents pharyngiens alarmants, si bien que l'on avait discuté l'opportunité d'une intervention chirurgicale. A l'autopsie, on trouva, en plein tissu musculaire, trois petits foyers apoplectiques sans réaction inflammatoire.

**Deux observations de sporotrichose.** — *M. Monier-Vinard* présente deux malades atteints de sporotrichose observés dans le service de M. Gaucher, qui élèvent à huit le nombre des cas de cette affection publiés depuis la première observation de MM. de Beurmann et Louis Ramond. Le premier malade a des lésions gommeuses hypodermiques disséminées que l'iodure de potassium a rapidement améliorées. Le second, en plus de déterminations cutanées dermiques et hypodermiques, a des lésions épidermiques dues à l'auto-inoculation de la surface tégumentaire. Chez ce sujet, qui est en même temps tuberculeux, l'expectoration, outre des bacilles de Koch, contient du sporotrichum, comme l'ont montré les cultures pratiquées sur les milieux de Sabouraud. Comme chez le précédent, la médication iodurée a amené une amélioration rapide.

— *M. Rénon* insiste sur l'intérêt de l'association constatée dans les crachats de bacilles de Koch et de sporotrichum. Cette association d'une mycose avec le bacille de Koch a été signalée par lui en matière d'aspergillose pulmonaire.

— *M. de Beurmann* a observé la sporotrichose associée à un cancer du sein.

**Topographie radiculaire d'une urticaire et de certains troubles sensitifs et sudoraux.** — *M. Jacquet* rapporte, au nom de *MM. Crespin et Tardres*, l'observation d'un Kabyle de dix-huit ans qui, à la suite d'une variole discrète, fut atteint d'une paraplégie spasmodique passagère. Quelques mois plus tard il présenta sur les membres une urticaire typique avec troubles sensitifs et sudoraux systématisés. La topographie de ces accidents est nettement radiculaire et correspond aux territoires des 5e, 6e et 7e racines cervicales postérieures et des 3e et 4e racines lombaires postérieures.

**Parapsoriasis en gouttes. Sa nature tuberculeuse.** — *MM. Milian et Pinard* présentent un malade atteint d'une affection cutanée absolument syphiloïde. C'est un mélange de macules et de papules qui font ressembler la lésion à une éruption de syphilides secondaires. La longue durée de l'affection, l'absence de groupement des éléments éruptifs, la production de squames micacées au grattage, l'aspect purpurique de certaines lésions, l'absence de tout accident syphilitique antérieur ou concomitant permettent d'affirmer le diagnostic de parapsoriasis en gouttes.

Les présentateurs considèrent ce parapsoriasis comme une tuberculide, car le malade présente des signes de tuberculose fruste : acroasphyxie, camptodactylie, sommet droit, et la biopsie d'un élément papuleux a montré un infiltrat périfolliculaire à cellules géantes analogue à celui du lichen scrofulosorum, tuberculide universellement reconnue. A cause de la prédominance des éléments éruptifs érythémateux, MM. Milian et Pinard rangent cette tuberculide dans les tuberculides angiomateuses. Ils font remarquer d'ailleurs que la plupart des malades observés présentent en même temps une autre tuberculide angiomateuse : l'acroasphyxie des mains.

— *M. Brocq* fait remarquer que M. Civatte a montré qu'histologiquement le parapsoriasis en gouttes se rapproche des lésions tuberculeuses; il pense que cette variété de parapsoriasis doit être rapprochée dans bien des cas des tuberculides.

**Absence de réaction thyroïdienne dans certains cas de rhumatisme grave. Action bienfaisante de l'opothérapie thyroïdienne.** — *M. Vincent* a signalé dans le rhumatisme articulaire aigu l'existence d'une réaction thyroïdienne. Il a vu cette dernière être très minime ou même faire totalement défaut dans un certain nombre de cas de rhumatisme articulaire aigu grave ne cédant pas sous l'influence de la thérapeutique habituelle. Considérant la réaction thyroïdienne comme une réaction défensive, il a employé dans un cas l'opothérapie thyroïdienne qui a donné d'excellents résultats, calmant rapidement les douleurs et faisant tomber la fièvre.

L. Boidin.

## SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

27 Avril 1907.

**Influence de la dyscrasie acide provoquée sur l'oxydation du soufre.** — *M. Desgrez et Mlle Guende.* L'ingestion quotidienne prolongée d'un acide minéral, chlorhydrique ou phosphorique, à petites doses non toxiques, augmente, chez le cobaye, la proportion de soufre peroxydé. Il paraît s'agir, dans ce cas, d'un accroissement de l'oxydation vraie du soufre plutôt que de la mise en liberté d'une plus grande quantité d'acide sulfurique, par processus hydrolytique s'exerçant sur l'albumine. On constate, en effet, que l'ingestion de soufre engagé à l'état neutre [S—S]n dans une molécule organique, telle que le dithiolactate de soude, donne lieu à une augmentation du soufre total éliminé, mais avec prépondérance du soufre peroxydé chez les animaux en état de dyscrasie chlorhydrique. Les auteurs ont montré antérieurement que l'on peut obtenir, grâce à la dyscrasie acide artificielle, une sorte de reconstitution synthétique des modifications des échanges nutritifs qui caractérisent l'arthritisme. Il est remarquable que, dans la dyscrasie provoquée, l'élaboration du soufre se modifie en sens inverse des autres processus.

**Comparaison de l'influence des abcès provoqués et de l'intoxication mercurielle sur l'albuminurie.** — *M. Emile Feuillié.* Les injections quotidiennes d'une quantité suffisante de sublimé provoquent les premiers jours de l'albuminurie.

A partir du septième jour environ, on ne trouve plus trace d'albuminurie dans l'urine, malgré la production d'une néphrite parfois énorme.

Au point de vue de l'albuminurie, les injections de sublimé ont donc produit le même effet qu'une série d'abcès provoqués.

Dans les deux cas, la rénovation leucocytaire sanguine explique la cessation de l'albuminurie par la suppression des formes leucocytaires dégénérées qui produisaient l'albumine urinaire.

*L'examen des leucocytes du sang peut donc faire prévoir l'apparition ou la disparition de certaines albuminuries.*

**Les opsonines des sérums neufs.** — *MM. Levaditi et Inmann.* La thèse soutenue par les auteurs, à savoir que les opsonines des sérums normaux (Wright et Duglas) sont identiques aux compléments, est confirmée par leurs recherches sur l'humeur aqueuse, les liquides d'œdème expérimental et les extraits leucocytaires. Il ressort, en effet, de ces recherches que le pouvoir complémentaire et la force opsonique de ces liquides varient parallèlement. Une humeur aqueuse de lapin, dépourvue de cytase bactériolytique, se montre également inactive au point de vue opsonique, et il en est de même des liquides de transsudation. L'opsonine est donc identique au complément. Or, comme ce dernier ne circule pas à l'état de liberté dans le plasma, étant renfermé dans les globules blancs, il résulte que ses propriétés opsonisantes ne sauraient jouer un rôle actif dans le processus défensif de l'immunité naturelle.

**Intestin thyroïdien et ion-calcium.** — *MM. Léopold-Lévi et Henri de Rothschild.* Sabbatani a montré que l'ion-calcium possédait une fonction biologique modératrice : les sels de calcium diminuent la contractilité et l'irritabilité musculaires.

En faisant l'application de ces données à la constipation et à la diarrhée thyroïdienne, on peut considérer la constipation liée à la dépression neuro-musculaire comme due à une concentration protoplasmique de l'ion-calcium et la diarrhée comme due à une diminution de la concentration.

Cette conception se rattache à une série d'autres notions touchant la fonction calcifiante du corps thyroïde, à propos du squelette, des fractures, de la coagulabilité du sang, et à l'application thérapeutique du calcium dans certains paroxysmes : urticaire, etc., etc.

**Note sur la sécrétion de l'hypophyse et ses vaisseaux évacuateurs.** — *M. Paul Thaon* a étudié sur des hypophyses d'homme, de mouton et de chien, par quelles voies cette glande évacue les produits de sa sécrétion.

Envisage-t-on la colloïde, qui est la plus abondante des matières sécrétées, on la trouve au centre des cellules et au centre des travées épithéliales, le long des minces lames conjonctives de soutien, dans les vésicules (qui ne restent pas indifférentes aux phénomènes sécrétoires) et dans les capillaires sanguins.

Par les colorations spéciales habituelles on n'arrive pas à mettre en évidence un réseau lymphatique dans l'hypophyse : la colloïde parfois clive les espaces connectifs ou remplit les capillaires sanguins au point de laisser croire à des lymphatiques; mais des examens minutieux empêchent cette erreur.

L'hypophyse évacue donc directement dans le sang, grâce à un réseau vasculaire d'une richesse extrême qui draine les produits sécrétés par la glande. De plus, la cellule hypophysaire, qui souvent s'insère sur la paroi même du capillaire, lui livre immédiatement une partie des matériaux élaborés.

On trouve ainsi dans la lumière des capillaires sanguins des masses plus ou moins volumineuses de colloïde qu'on trouve parfois dans les veinules émergeant à la périphérie de l'organe.

Tout ceci s'applique également aux graisses sécrétées par l'hypophyse.

Quant au lobe postérieur de la glande, il est peu vascularisé ; on n'y trouve pas de lymphatiques.

**Etude expérimentale sur la valeur alimentaire des poudres de viande. — *M. P. Lassablière*,** après des expériences sur le chien, conclut que les poudres de viande constituent un agent de dénutrition très actif et qu'on ne peut les ranger au nombre des aliments physiologiques. Probablement elles seraient non seulement inutiles, mais dangereuses.

**Passage des poussières insolubles à travers la muqueuse intestinale. — *MM. Küss et Lobstein*** ont vu que des anthracoses mésentériques peuvent apparaître dans les conditions étiologiques des pneumococcoses professionnelles ; mais, par contre, ils montrent que l'ingestion de noir de fumée ne détermine pas d'anthracose pulmonaire.

**Vaccination antirabique par voie rectale. — *M. Remlinger*.** L'administration des sérums thérapeutiques par voie rectale revient souvent en discussion. Tout récemment, MM. Koffa et Monod tombaient d'accord pour dire que ce procédé constituait le meilleur mode d'administration du sérum anti-tuberculeux de Marmorek. Il est facile d'immuniser le lapin contre la rage en lui injectant dans le rectum une émulsion de virus fixe. Les animaux qui ont reçu la valeur de 5 à 6 cerveaux sont vaccinés contre l'épreuve sévère de l'inoculation intra-oculaire. Si le virus fixe est avalé par l'animal au lieu de lui être donné en lavements, il ne confère. par contre, aucune immunité.

**Action toxique du blanc de plomb comparée à celle du blanc de zinc. — *MM. Breton et A. Marie*** (de Villejuif) concluent de leurs expériences que la toxicité du plomb est plus grande (arrêt de développement rapide de cultures bactériennes, arrêt d'incubation d'œufs placés dans une couveuse contenant du blanc de plomb, mort plus rapide de cobayes respirant de l'air ayant barbotté dans de la peinture à la céruse).

**Sur la musculature du rein. — *M. Aug. Pettit*.** Le rein de l'éléphant représente un type organique jusqu'ici inconnu : c'est un organe pluriréniculé, établissant la transition entre les reins en grappes des Cétacés et des Ruminants et les reins conglobés des Primates ; il présente, en outre, la particularité d'être formé d'un nombre variable de lobes autonomes, enveloppés dans une sorte de sangle musculaire. Cette dernière, pour exceptionnelle qu'elle paraisse au premier abord, se rattache cependant à une disposition rudimentaire existant chez l'homme et chez quelques autres mammifères, mais, en général, passée sous silence. En réalité, la plupart des reins possèdent une musculature, très peu apparente, qui atteint un développement inusité chez l'éléphant ; elle assure l'évacuation de l'urine hors du rein et offre des variations en rapport avec la place zoologique et les influences physiologiques et pathologiques.

**Sur les rapports entre sensibilisatrice hémolytique et précipitogène. — *M. Boleslas Zebrowski*.**

**Etat des leucocytes en présence des bacilles encapsulés du charbon. — *M. T. Stiénon*.**

**Modifications de la teneur du sérum en alexine chez les animaux thyroïdectomisés. — *Mlle Fassin*.**

**Action des hémolysines sur le parenchyme hépatique. — *M. Noël Fiessinger*.**

P. Halbron.

## ACADÉMIE DE MÉDECINE

30 Avril 1907.

**La blennorragie rectale et ses complications. —** *M. Fournier* donne lecture d'un rapport sur un travail de *M. Brunswick-le-Bihan* (de Tunis) consacré à ce sujet.

La blennorragie rectale est très fréquente dans la population musulmane de Tunisie. Elle s'y présente le plus souvent avec les allures d'une affection presque latente. Pour obtenir du pus, il est nécessaire de pratiquer le toucher rectal ; ce pus, brunâtre, est riche en gonocoques et en microbes variés.

Les complications sont au nombre de trois : la péri-rectite aiguë, la péri-rectite chronique qui constitue un pseudo-rétrécissement rectal, enfin, le rétrécissement blennorragique du rectum.

**La sécurité dans les mines. — *M. Gréhant*,** en appliquant dans trois mines de houille, à la recherche du formène, les procédés qu'il a décrits, a trouvé dans un échantillon 7 pour 100 de formène (mélange détonant) dans un autre 0,4, dans un troisième, 0.

Il en conclut à la nécessité d'examens journaliers de l'air des galeries des mines, mesure qui permettrait d'assurer d'une manière vraiment efficace la sécurité des mineurs.

**Une spirochétose humaine en Colombie. — *M. Blanchard*** signale la présence, à Bogota, par une altitude de 2.600 mètres, d'une maladie fébrile à rechute qui ressemble cliniquement au typhus récurrent et à la « fièvre des tiques » de l'Afrique intertropicale. La maladie n'est pas mortelle. Le malade guérit après trois ou quatre rechutes ; son sang renferme un très petit nombre de spirochètes semblables à ceux des deux types morbides susdits.

La question de la spécificité de ce parasite reste encore en suspens. En tout cas, l'affection est transmise, comme la fièvre des tiques, par un *ornithodorus* qui attaque l'homme jusque dans le lit, comme le fait la punaise.

Ces faits tendent à prouver la généralisation des spirochétoses dans la zone intertropicale et apportent une nouvelle preuve du rôle pathogène des tiques et des grands acariens de la famille des *Ixodidae*.

**Méningite puriforme aseptique à polynucléaires intacts. Bénignité du pronostic. — *MM. F. Widal et A. Philibert*.** Epanchement puriforme n'est pas toujours, comme on le croit généralement, synonyme d'épanchement septique. Dans la grande majorité des cas, l'aspect puriforme d'un liquide témoigne d'une origine microbienne, mais on observe parfois en clinique des liquides louches qui restent stériles depuis leur apparition jusqu'à leur résorption.

Le pus aseptique ne comporte pas le pronostic sévère du pus microbien ; il se distingue du pus septique par un caractère cytologique dont l'un des auteurs a essayé de montrer la valeur avec MM. Lemierre et Boidin. Tandis que, dans les liquides purulents septiques, les polynucléaires, avariés à la suite de la lutte soutenue contre les microbes et leurs toxines, présentent les déformations de leur noyau et de leur protoplasme qui caractérisent les globules de pus, dans les liquides puriformes aseptiques, au contraire, les polynucléaires accumulés, n'ayant eu aucun assaut offensif à soutenir, conservent toute la pureté de leurs contours et toute l'intégrité de leur noyau.

Cette opposition entre l'état des polynucléaires, du pus septique et du pus aseptique est une conséquence des lois de la phagocytose de Metchnikoff.

Un épanchement puriforme aseptique développé dans les méninges peut donner à la maladie le masque d'une méningite cérébro-spinale aiguë. En ce cas, le syndrome méningé est relativement atténué et la maladie se termine par la guérison.

MM. Widal et Philibert ont observé récemment un jeune homme de dix-sept ans surpris brusquement, en pleine santé, d'une céphalalgie très violente avec lassitude générale et mal de gorge. Le malade entra à l'hôpital le sixième jour avec une température à 38°7 et un pouls ne battant que 76 à la minute ; le signe de Kernig était très marqué.

La ponction lombaire, pratiquée le lendemain de son entrée, donna issue à 30 centimètres cubes de liquide puriforme qui renfermait 68 pour 100 de polynucléaires en remarquable état de conservation, sans aucune dégénérescence du noyau ni du protoplasme ; on aurait dit des polynucléaires du sang normal.

Les cultures et les inoculations montrèrent qu'il s'agissait bien d'un liquide stérile. La céphalalgie céda immédiatement et le lendemain de la ponction, la température était tombée pour ne plus se relever. La lenteur du pouls persista pendant quelques jours avec oscillation entre 56 et 60.

L'asepsie de tels épanchements puriformes s'explique par ce fait que l'exode de polynucléaires peut simplement provenir de l'hyperémie excessive des tissus sous-jacents. On voit alors, d'une façon pour ainsi dire paradoxale, la fluxion *rouge* de la trame méningée aboutir à un exsudat *blanc* dans la séreuse.

L'état de conservation des polynucléaires traduit, en ce cas, l'absence de lutte contre les microbes pyogènes habituels qui altèrent si profondément les phagocytes, comme l'a montré Metchnikoff.

Chez l'homme, une suppuration passagère, également aseptique, du sac arachnoïdo-pie-mérien est produite par action mécanique d'une façon pour ainsi dire expérimentale au cours de la rachi-cocaïnisation. Pour la réaliser, il suffit, comme l'ont montré MM. Ravaut et Aubourg, que la solution aseptique de cocaïne introduite ne soit pas à l'isotonie avec le liquide céphalo-rachidien.

L'étude du liquide céphalo-rachidien, grâce à la ponction lombaire, nous révèle, en dehors des méningites septiques suppurées ou tuberculeuses, l'existence d'une série d'*états méningés* qu'on ne soupçonnait pas jadis.

Dans la pratique, il faut retenir que la constatation de polynucléaires intacts, en donnant la preuve qu'on est en présence d'un liquide aseptique, entraîne du même coup un pronostic bénin.

— ***M. Reclus*** a jadis signalé contre la rachicocaïnisation l'observation de deux malades qui, après une injection intra-rachidienne de cocaïne, présentèrent le tableau d'une méningite des plus alarmantes. Les faits sur lesquels vient d'insister M. Widal étaient alors inconnus ; la ponction lombaire, pratiquée chez les deux malades, fournit un liquide puriforme, symptôme qui parut devoir assombrir encore le pronostic. Les deux malades guérirent cependant parfaitement.

Ph. Pagniez.

# ANALYSES

### MÉDECINE

**Carlo Gennari** (de Turin). ***Sur la présence du bacille d'Eberth dans le sang des convalescents de fièvre typhoïde.*** (*Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, année XXVIII, n° 27, p. 283, 3 Mars 1907). — La culture du bacille d'Eberth dans la bile peptonée et glycérinée (méthode Conradi) présente sur tous les autres procédés de culture une supériorité indiscutable. C'est en se servant de cette méthode que l'auteur a pu constater la présence du bacille d'Eberth dans le sang des convalescents de fièvre typhoïde. Il a étudié à cet égard 8 cas, dans lesquels la fièvre était terminée depuis deux à quatorze jours. Dans les 8 cas, le résultat fut positif.

Ainsi, une ou deux semaines après la chute définitive de la fièvre, le bacille persiste dans le sang et reste cultivable. On avait déjà noté la longue survivance du bacille typhique virulent dans la vésicule biliaire ; la constatation d'une septicémie éberthienne prolongée aide à comprendre la possibilité des rechutes de la fièvre typhoïde et de certaines complications post-typhiques.

E. Feindel.

### DERMATOLOGIE ET SYPHILIGRAPHIE

**J. M. H. Macleod** (de Londres). ***Contribution à l'étude du « granulosis rubra nasi » de Jadassohn*** (*British Journal of Dermatology*, vol. XVIII, 1906 Septembre, n° 10, p. 342-353). L'auteur a eu l'occasion, dans les trois dernières années, d'observer deux cas de cette affection assez rare, qui lui permettent d'en compléter la description, après avoir rapporté ses deux observations et avoir analysé les derniers cas publiés.

Le granulosis rubra nasi est une affection du nez des enfants, caractérisée par une hyperhidrose persistante de la peau de la portion cartilagineuse, avec de la rougeur diffuse et des micro-papules inflammatoires des orifices sudoripares. Ces micro-papules rouges ont été parfois prises pour des petits foyers de lupus. Tout symptôme subjectif fait défaut.

Il coexiste fréquemment avec cette lésion une mauvaise circulation périphérique, se traduisant par des engelures, de l'acro-asphyxie des extrémités. L'affection débute, en général, insidieusement dans le jeune âge et disparaît à la puberté.

Histologiquement on trouve, dans le derme, une dilatation importante des capillaires et, autour de ceux-ci, de petits foyers d'infiltration formés surtout de polynucléaires et de rares plasmazellen et mastzellen.

Jadassohn a même trouvé des cellules géantes et de la dégénérescence caséeuse.

La pathogénie de cette affection est encore discutée. La traitement général comprend des toniques : du fer, de l'huile de foie de morue. Le traitement local se fait au moyen de lotions chaudes, de poudres astringentes, de scarifications.

L.-M. Pautrier.

# PATHOGÉNIE DE L'ALBUMINURIE ORTHOSTATIQUE
## SON ORIGINE FRÉQUEMMENT TUBERCULEUSE

Par M. **André CHALIER**
Interne des Hôpitaux de Lyon.

Parmi les différentes variétés étiologiques et cliniques d'albuminuries, l'une des plus singulières et des plus diversement interprétées à l'heure actuelle est bien certainement l'albuminurie orthostatique. Il s'agit là, comme on le sait, d'une forme d'albuminurie intermittente reconnaissant comme condition nécessaire et suffisante la station debout.

L'histoire de cette affection est de date toute récente. Observée pour la première fois par Dukes (1870), puis mentionnée par Rookes (1878), Edlefsen (1879), R. Saundry (1879), Pavy (1885), Merklen (1885), elle fut décrite par Stirling, en 1887, sous le nom de *postural albuminuria*, « albuminurie de posture »[1]. Mais c'est à J. Teissier qu'appartient l'heureuse dénomination d'*albuminurie orthostatique* (1899); c'est lui surtout qui a essayé, dans plusieurs travaux, de préciser l'aspect clinique et la pathogénie de cette albuminurie[2]. Dans ces dernières années, cette question a fait l'objet de nombreuses discussions dans les sociétés savantes et dans les congrès, et les faits d'albuminurie orthostatique se sont multipliés à mesure qu'on les a mieux connus et mieux recherchés[3].

*
* *

Il n'est donc plus permis aujourd'hui d'ignorer ou de contester l'existence de l'albuminurie orthostatique, qui constitue un type clinique bien défini.

Mais où persistent encore des divergences, c'est quand il s'agit d'expliquer la *pathogénie* de ce phénomène. L'albuminurie orthostatique est-elle symptomatique d'une lésion rénale, peu marquée, mais réelle, ou bien n'est-elle qu'un trouble fonctionnel du rein, passager et curable? Telles sont les deux grandes hypothèses autour desquelles ont gravité les discussions des auteurs.

La *théorie fonctionnelle* a rallié un grand nombre de suffrages. Elle explique l'albuminurie de posture par un trouble de la circulation rénale. Mais le mécanisme même qui préside à ce trouble circulatoire a été diversement interprété :

Les uns, avec Merklen, invoquent la stase rénale que provoque la station debout chez des sujets présentant une *atonie vasculaire* manifeste[4];

D'autres, se basant sur certaines expériences de physiologie nerveuse, concluent à l'*origine sympathique* de l'albuminurie orthostatique (P. Marie, Londe)[1];

D'autres enfin, avec J. Teissier, admettent une opinion mixte, et considèrent cette albuminurie comme un phénomène fluxionnaire rénal d'*origine nervo-motrice*[2].

Dès 1888, Lecorché et Talamon ont soutenu, en ce qui concerne les albuminuries intermittentes, que la fatigue ou la position debout sont capables d'influencer une albuminurie déjà existante, mais ne peuvent produire le passage de l'albumine au niveau d'un rein sain. Ils ont depuis, à maintes reprises, étendu cette théorie à l'albuminurie orthostatique. Celle-ci, disent-ils, est toujours l'indice d'une néphrite, légère ou parcellaire si l'on veut, mais qui n'en existe pas moins[3].

Cette *théorie rénale* a été plusieurs fois défendue par certains auteurs, notamment par Achard et Læper, Aubertin, Hirtz et Salomon, Guiblain, et tout récemment par Senator[4]. C'est à elle que se rallie complètement M. le Prof. Poncet, qui considère l'albuminurie orthostatique non pas comme une entité morbide distincte, mais au contraire comme un syndrome lié à une altération rénale, quelle que soit d'ailleurs la cause de cette lésion.

On sait, en effet, que, dans la grande majorité des cas, on peut retrouver, dans les antécédents des albuminuriques orthostatiques, une infection capable d'avoir lésé plus ou moins le rein.

De même, chez de tels malades, les procédés d'investigation dont nous disposons actuellement (épreuve de la perméabilité rénale, cryoscopie, etc., etc.) ne permettent que rarement de trouver indemnes les fonctions rénales.

Enfin, on connaît des exemples manifestes d'albuminuries purement orthostatiques précédant certaines néphrites bien caractérisées, ou survenant, au contraire, au décours d'une néphrite. Chez des convalescents de scarlatine, Aubertin a, pour ainsi dire, saisi sur le fait la transformation de l'albuminurie continue de la néphrite en albuminurie orthostatique.

Les partisans de la théorie fonctionnelle soutiennent que l'albuminurie apparaît, un beau jour, sans cause connue, sous la seule influence de la station debout, chez des sujets névropathiques avec atonie vasculaire. Mais on s'explique mal que l'albuminurie disparaisse également sans motif, alors que rien n'a été changé dans les conditions vasculaires et nerveuses qui président, dit-on, à cette albuminurie.

N'est-il pas plus facile, au contraire, de comprendre qu'une lésion rénale puisse être assez atténuée pour ne donner naissance qu'à une albuminurie intermittente, orthostatique ou non? On conçoit dès lors qu'une albuminurie orthostatique, manifestation d'une lésion minime, pourra disparaître complètement quand celle-ci sera guérie, ce qui est la règle. Mais rien ne s'oppose à ce que la lésion primitivement légère s'accuse au point de transformer l'albuminurie intermittente du début en une albuminurie permanente.

Les albuminuriques orthostatiques doivent donc être considérés véritablement comme des rénaux, et c'est la conclusion qui se dégage d'un fait intéressant rapporté par Rendu[5]. Il s'agit d'un médecin, atteint d'albuminurie orthostatique, mais qui, confiant dans la bénignité de cette affection, ne se soigne pas et meurt d'urémie à l'occasion d'une grippe légère.

Il nous paraît donc, non seulement plus rationnel, mais aussi plus prudent, de voir dans l'albuminurie de la station debout, si faible soit-elle, la manifestation extérieure d'une néphrite plus ou moins atténuée, plus ou moins latente, mais d'un pronostic toujours réservé, en relation surtout avec la nature même de cette néphrite.

En quoi consiste cette néphrite? A cet égard, nous manquons de documents.

L'albuminurie orthostatique, en effet, épisode de courte durée, ne compromet pas la vie du sujet qui en est porteur, à moins de se transformer en albuminurie permanente. Nous connaissons cependant l'observation récente, rapportée par Heubner[1], d'un enfant atteint d'albuminurie orthostatique, qui succomba, au cours même de cette période d'albuminurie, à l'évolution d'une tumeur cérébrale. A l'autopsie, Heubner ne trouva pas de lésion rénale bien nette, si ce n'est une zone d'atrophie au niveau du rein droit. Orth déclara qu'il s'agissait là d'une lésion banale, rencontrée dans tout rein d'adulte. Pour Senator, au contraire, l'existence d'une altération rénale était incontestable; sans doute, elle était minime, mais rien ne dit qu'en cherchant bien on n'en eût pas trouvé d'autres. Orth prétend que ces altérations n'ont aucun caractère pathologique tout au moins chez l'adulte, mais peut-on en conclure qu'il en soit de même chez l'enfant, comme c'était le cas dans l'observation de Heubner?

*
* *

Comme on le voit, cette observation ne vient pas trancher la question de l'état du rein dans l'albuminurie orthostatique. Malgré tout, elle plaide plutôt en faveur de l'origine néphritique de cette albuminurie, dont il nous reste maintenant à envisager l'*étiologie*.

Ainsi que nous l'avons déjà dit, et Senator a insisté dernièrement sur ce point, il est toujours possible de relever dans les antécédents des albuminuriques orthostatiques une affection susceptible d'avoir compromis l'intégrité du rein.

Parmi ces infections, la plus fréquente de beaucoup paraît être la *scarlatine*[2]. Viennent ensuite la fièvre typhoïde (Guiblain, Acquaderni), le rhumatisme, la diphtérie (Méry et Touchard, Merklen), la varicelle (Méry et Touchard), la rougeole (Rudolph), la chorée (Bouchard), la syphilis (Bertrand, P. Marie, Vire), et enfin la *tuberculose*.

C'est à ce dernier facteur, à peine cité par Vire et par Guiblain dans leurs thèses récentes, que M. Poncet attribue un grand nombre d'albuminuries orthostatiques.

Tous les auteurs sont, en effet, d'accord pour reconnaître aux albuminuriques orthostatiques un habitus un peu spécial. Ils sont pâles, malingres, anémiques ou chlorotiques. Ils ont souvent de la dilatation d'estomac et de l'hypotension vasculaire (J. Teissier, Merklen). Bref, ils revêtent assez bien le masque ordinaire des tuberculeux au début, ou, tout au moins des tuberculeux latents.

L'interrogatoire de tels malades décèle souvent dans leurs antécédents héréditaires ou collatéraux des tares tuberculeuses (Vire, Bertrand, Bourcy). Dans une communication récente au Congrès de la tuberculose (Oct. 1905), le professeur J. Teissier a montré que 34 pour 100 des albuminuries intermittentes de l'enfance, y compris naturellement les albuminuries orthostatiques, relèvent d'une hérédité tuberculeuse.

En outre, à l'albuminurie de la station debout s'associent fréquemment des manifestations morbides qui offrent avec la bacillose des rapports très étroits. Telles sont les végétations adénoïdes, le lymphatisme (Lyon), l'arthritisme (J. Teissier),

1. Stirling. — « Postural olbuminuria ». *The Lancet*, 1887, t. II, p. 1157.

2. J. Teissier. — « Albuminurie de la station debout; albuminurie orthostatique ». *Semaine médicale*, 1899, p. 425. — « Les albuminuries curables ». Paris, Baillière, 1900. — « Classification et valeur pathogénique des albuminuries orthostatiques ». *Revue de médecine*, 1905, p 233.

3. Voir à ce sujet : *Thèses* de Bertrand (Albuminurie non cyclique, Paris, 1890), Vire (Albuminurie orthostatique, Lyon, 1900), Prépin (Albuminurie orthostatique, Bordeaux, 1902), Guiblain (L'albuminurie orthostatique, Paris, 1903), Courcoux (L'albuminurie orthostatique, Paris, 1904), Daversin (Des olbuminuries intermittentes, Paris, 1905); — *Bull. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1900, 1901, 1904, 1906. — Albus. « Albuminurie orthostatique ». *Berl. klin. Woch.*, 1905, 30 Octobre (numéro supplémentaire). — Norak. « Contributian à l'étude de l'albuminurie orthostatique ». *Prag. med. Woch.*, 1905, 16, 23 et 30 Novembre. — Pelnar. « L'albuminurie orthostatique et sa pathogénie ». *Sbornik Klinicky*, 1905, VI, 5 et 6; *Soc. de méd. berlinoise*, 1906, Décembre, et 1907, Janvier. — Aubertin. « L'albuminurie orthostatique essentielle ». *Semaine médicale*, 1906, 24 Jonvier, p. 37.

4. P. Merklen. — « De l'albuminurie intermittente périodique ». *Arch. gén. de méd.*, t. XXI, 1888, Août, p. 140. — « A propos de l'albuminurie orthostatique ». *Bull. Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1900, p. 795.

1. P. Marie. — « De l'albuminurie cyclique ». *Semaine médicale*, 1896. — P. Londe. « Sur quelques cas d'olbuminurie familiale ». *Arch. gen. de méd.*, 1899, t. II, p. 257. — « A propos de l'albuminurie intermittente de la néphrite scarlatineuse ». *La Presse Medicale*, 1901, p. 307.

2. J. Teissier. — Articles cités et *Thèse* de Vire.

3. Lecorché et Talamon. — « Traité de l'albuminurie », 1888, et *Medecine moderne*, 1894.

4. Senator. — *Soc. de méd. berlin.*, 12 Déc. 1906.

5. Rendu. — *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1900, 15 Juin.

1. Heubner. — *Soc. de méd. berlinoise*, 1906, 12 Décembre.

2. Aubertin. — « Albuminurie orthostatique ou cours de la néphrite scarlatineuse ». *La Presse Medicale*, 1901, p. 197.

la chlorose, la neurasthénie (Vire), le rétrécissement mitral (J. Teissier), la cyanose des extrémités (Thèse de Bonnenfant, Paris, 1904).

Dans des cas plus évidents encore, l'albuminurie orthostatique coïncide avec des lésions tuberculeuses très nettes.

C'est ainsi que Weill a déjà décrit depuis longtemps, chez les enfants tuberculeux, un syndrome caractérisé essentiellement par de la cyanose de la face et des extrémités, de l'hyperglobulie et une albuminurie qui peut prendre, dans certains cas, le type orthostatique[1].

Vire mentionne l'observation d'un de ses amis, qui était à la fois tuberculeux et albuminurique orthostatique[2].

Hirtz et Salomon rapportent de même un cas d'albuminurie de posture chez un tuberculeux au début et la considèrent comme symptomatique d'une néphrite latente pré-bacillaire[3].

Guiblain, à son tour, émet l'opinion que certains faits d'albuminurie matutinale, dite prétuberculeuse, rentrent dans le cadre de l'albuminurie orthostatique[4]. M. Teissier lui-même a adopté récemment cette manière de voir. Or, on sait bien aujourd'hui que l'albuminurie prétuberculeuse (J. Teissier, Bory[5]) est en réalité déjà une manifestation d'origine tuberculeuse, puisqu'elle traduit l'irritation du rein par les bacilles de Koch ou par leurs toxines[6].

Enfin, si l'on suit les albuminuriques orthostatiques, on les voit souvent évoluer vers la tuberculose pulmonaire ou présenter des localisations diverses de la bacillose.

Des 34 malades observés par J. Teissier et qui ont servi de base à sa communication[7], 6 sont morts, et tous de tuberculose pulmonaire à forme aiguë et rapide. Un seul a fait de la tuberculose rénale, 3 des manifestations osseuses.

Heubner a également trouvé, à l'autopsie du petit malade dont nous avons parlé, et qui mourut au cours d'une albuminurie orthostatique, des foyers tuberculeux dans les deux poumons.

M. Poncet a vu maintes fois, depuis que son attention est appelée sur ce sujet, de jeunes albuminuriques orthostatiques entachés de tuberculose et de rhumatisme tuberculeux.

Ce sont là, semble-t-il, des arguments plus que suffisants pour nous permettre d'affirmer, avec notre maître, l'origine tuberculeuse d'un grand nombre d'albuminuries orthostatiques.

Il faudra donc, en présence de toute albuminurie orthostatique, rechercher la cause de la lésion rénale qui la produit, et, en l'absence des facteurs étiologiques ordinairement incriminés (scarlatine, fièvre typhoïde, diphtérie, etc.), on devra fortement suspecter la tuberculose. On en recherchera soigneusement toutes les manifestations plus ou moins latentes (poly-adénites, induration des sommets, etc.). On interrogera les antécédents héréditaires et personnels du malade. On aura recours à la séro-réaction tuberculeuse d'Arloing et Courmont. En un mot, on s'entourera de toutes les garanties possibles, bactériologiques et cliniques, pour déceler les moindres traces de tuberculose héréditaire ou acquise, à laquelle il soit permis légitimement de rattacher le syndrome urinaire observé.

Mais, même en l'absence de toute notion de tuberculose, on devra encore penser à l'origine tuberculeuse possible de l'albuminurie de posture, car elle peut constituer la première manifestation de l'envahissement tuberculeux de l'organisme. Le rein, en effet, est le foyer principal de l'élimination des toxines et des bacilles. Il peut en être aussi la première victime. L'albuminurie orthostatique peut donc être comme le signe avant-coureur de la tuberculinisation du sujet. C'est en la comprenant ainsi qu'on peut encore parler d'albuminurie orthostatique pré-tuberculeuse, bien qu'il s'agisse déjà là d'une imprégnation tuberculeuse des reins, microbienne ou toxinienne.

* * *

En résumé, pour M. Poncet, l'albuminurie orthostatique — considérée par beaucoup d'auteurs comme un phénomène banal et sans intérêt, puisque bénin et non pathologique — acquiert, au contraire, une grande valeur diagnostique et pronostique, si on la rattache à son origine néphritique et à sa nature souvent tuberculeuse. Elle peut, en effet, permettre quelquefois de soupçonner ou même de reconnaître la tuberculose chez un sujet qui en paraissait indemne. D'autre part, si son pronostic est souvent favorable, il doit cependant être toujours réservé, puisque l'albuminurie de posture relève non seulement d'une lésion rénale capable de s'aggraver, mais aussi d'une lésion d'origine tuberculeuse qui peut être suivie d'autres localisations bacillaires.

Ainsi s'élargit le cadre, de jour en jour plus grand, des manifestations de la tuberculose sur l'appareil rénal. Il est désormais classique d'admettre, à côté des *lésions spécifiques* de la tuberculose rénale, caractérisées par des granulations, des tubercules, des masses caséeuses, ou des cavernes, des *lésions non spécifiques*, n'ayant de tuberculeux que leur origine, et constituant dans leur ensemble la *tuberculose inflammatoire du rein* (Poncet). C'est à cette dernière variété de lésions qu'appartiennent de nombreuses néphrites microbiennes ou toxiques qui ont été très complètement étudiées dans ces dernières années et qui ont montré la possibilité, pour le bacille de Koch ou ses toxines, de déterminer au niveau du rein soit des lésions épithéliales, soit des lésions scléreuses, toutes d'aspect banal et cependant d'origine tuberculeuse. C'est vraisemblablement à de telles lésions non spécifiques, plus ou moins minimes, que se rattache l'albuminurie orthostatique d'origine tuberculeuse. C'est d'elles également que relève l'albuminurie dite encore par quelques-uns *pré-tuberculeuse*.

1. E. Weill. — « Un syndrome particulier chez les enfants tuberculeux ». *Lyon médical*, 1894, 20 et 27 Mai, p. 77 et 111.
2. Vire. — *Loc. cit.*, p. 89.
3. Hirtz et Salomon. — *Bull. Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1901, 25 Octobre, p. 1084.
4. Guiblain. — *Loc. cit.*, p. 61.
5. Bory. — « Albuminurie pré-tuberculeuse ». *Thèse*, Lyon, 1894. — J. Teissier. « De l'albuminurie pré-tuberculeuse ». *Semaine médicale*, 1894, p. 498, et 1896, p. 9.
6. « Il n'y a pas de pré-tuberculeux, dit M. Poncet, au sens précis de ce mot. Les prétuberculeux ne sont que des tuberculeux méconnus. » (*Lyon médical*, 1906, 2 Septembre. Discussion sur le « Rhumatisme tuberculeux » à la Société médicale des hôpitaux, p. 309 à 404.)
7. J. Teissier. — « Des albuminuries intermittentes de l'enfance considérées dans leurs rapports avec l'hérédité tuberculeuse ou comme signe prémonitoire de l'infection tuberculeuse ». *Congrès de la Tuberculose*, Paris, 1905, Octobre.

# LA CAUTÉRISATION IGNÉE[1]

## L'INSTRUMENTATION

Par MM. P. DESFOSSES et A. MARTINET

La cautérisation ignée est une opération par laquelle on désorganise plus ou moins profondément les tissus de l'organisme à l'aide d'un instrument nommé cautère, qui n'est qu'une masse métallique de forme variée que l'on porte au rouge.

### I. — *Cautères actuels.*

La cautérisation chez les anciens se pratiquait au moyen d'instruments appelés **cautères actuels**, composés d'une tige métallique supportée par un manche de bois et terminée par une partie affectant des formes variées. Ces cautères étaient chauffés dans des réchauds où brûlait du charbon de bois. On les chauffait au rouge blanc, au rouge cerise ou au rouge obscur. Le cautère

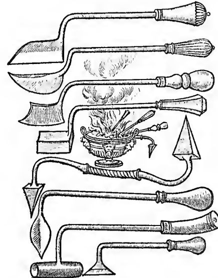


Figure 1. — Cautères d'Ambroise Paré. On voit au milieu de la figure le réchaud pour chauffer le cautère.

actuel n'est plus de nos jours que d'un emploi absolument exceptionnel. La dernière application du cautère actuel dans les hôpitaux parisiens a résidé dans la volatilisation des hémorrhoïdes avec la pince spéciale.

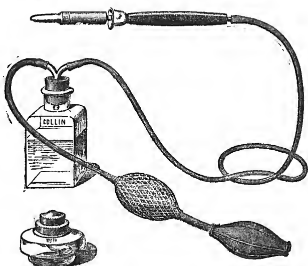



Figure 2. — Thermocautère Paquelin.

### II. — *Thermocautère Paquelin.*

Le thermocautère Paquelin est d'un usage courant. Sa construction est basée sur ce fait que le platine porté au rouge se maintient incandescent au contact d'un mélange d'air et de vapeur inflammable.

Le thermocautère se compose : d'une lame creuse de platine maintenue par un manche de bois; d'un récipient pour l'essence, d'une soufflerie analogue à celle des vaporisateurs de flacon de toilette. Il y a plusieurs variétés de lames de platine, quelques-unes sont terminées en pointe plus ou moins fine.

Pour se servir du thermocautère, *on fait rougir la lame de platine en la maintenant quelques instants dans la partie supérieure d'une flamme de lampe à alcool*; dès que le platine est rouge, on insuffle des vapeurs d'essence minérale; l'appareil est prêt à fonctionner.

Suivant que l'on pressera avec plus ou moins d'énergie sur la poire en caoutchouc de la soufflerie, le platine sera porté à une température plus ou moins élevée. Quand la cautérisation est terminée, avant de laisser éteindre le thermocautère, il faut le porter au rouge vif pour brûler toutes les particules charbonneuses qui auraient pu se déposer soit à l'intérieur, soit à l'extérieur

1. V. *La Presse Medicale*, 1907, n° 12, p. 92 et n° 30, p. 234.

de la lame de platine, puis enlever brusquement le tube de caoutchouc. L'instrument une fois refroidi, on nettoiera l'extrémité.

Précautions a prendre. — Il ne faut remplir le réservoir à essence qu'au tiers; ne faire jouer la soufflerie que lorsque le cautère est rouge. Ne pas souffler trop brusquement; on doit éviter de porter la lame au blanc lumineux, car cette température pourrait fondre le tube intérieur de l'appareil. Si, pendant une opération, le cautère chauffe mal, il faut chercher par quelques insufflations rapides à activer son incandescence; si cela ne suffit pas, il faut chauffer à nouveau le cautère dans la flamme de la lampe.

Il existe dans le commerce différents modèles de thermocautères basés sur le même principe que le thermocautère Paquelin : thermocautère avec carburateur, chalumeau de Chazol, thermocautère de poche de Wasseige.

## L'aphyso-cautère.

L'*aphyso-cautère* (α privatif, φυση soufflerie), ou cautère sans soufflerie, a été présenté à l'Académie de médecine le 22 Juin 1897 par M. Tillaux au nom de son inventeur M. Dechery; c'est un appareil des plus intéressants et des plus commodes[1].

Il se compose d'un *couteau* G en platine, qui peut revêtir toutes les formes désirables; d'un *manche* MN, creux à l'intérieur, et qui sert de réservoir à de l'éther; d'une *ouverture* O fermée à l'aide d'un bouchon à vis, et par où l'on introduit le carburateur; enfin d'une autre *vis* V, qui actionne du dehors l'orifice de communication du réservoir MN avec l'intérieur du couteau G.

La boîte, allongée et plate, peut se mettre facilement dans la poche. Elle renferme, outre une pointe différente de forme, une petite clef pour l'écrou et une lampe à alcool en métal nickelé dont le bouchon, de métal également, se visse à fond et permet de poser la lampe dans toutes les positions sans crainte de fuite.

Fonctionnement. — Pour se servir de l'aphyso-cautère, voici comment il faut procéder :

1° Fermer l'orifice qui fait communiquer le réservoir MN avec le cautère, en tournant à droite la vis V;

2° Remplir le réservoir d'éther à 65° ou d'éther anesthésique (filtré au papier, pour ne pas obstruer les orifices exigus de l'intérieur). On remplit le réservoir par l'ouverture O, après avoir dévissé le bouchon à vis O avec une petite clef jointe à l'appareil. On referme en revissant à fond avec la clef. Ce remplissage ne se fait que de temps en temps, car l'appareil peut fonctionner



Figure 3. — Aphyso-cautère Dechery.

près de trois heures sans qu'on ait besoin de renouveler sa provision;

3° Essuyer soigneusement si l'éther a débordé;

4° Présenter l'appareil dans la position de la figure 3 à la flamme de la lampe, c'est-à-dire en position oblique, la pointe en bas, la flamme portant au niveau de l'extrémité inférieure du réservoir, précisément au point où se trouve la vis bouchon O. On chauffe en tournant l'appareil entre les doigts, pour présenter à la flamme sa circonférence complète à ce niveau.

Rapidement apparaît sur le métal *où l'on chauffe* une buée qui servira de guide pour l'allumage. On doit, en effet, chauffer *jusqu'à ce que cette buée ait disparu*, c'est-à-dire environ une minute en été, deux minutes en hiver. Si l'on chauffe à une flamme de température plus élevée, comme celle d'un bec Bunsen, il ne faut pas, bien entendu, chauffer si longtemps. C'est toujours la disparition de la rosée qui sert de point de repère;

5° Quand la buée a disparu, amener la *pointe* du cautère dans la flamme et chauffer dix à quinze secondes, jusqu'à ce que le cautère commence à rougir un peu;

Figure 4. — *Coupe de l'appareil pour en montrer la construction.* L'apbyso-cautère, représenté en coupe, se compose d'un réservoir R en métal recouvert d'un manchon isolateur D.

A sa partie antérieure, ce réservoir R communique avec une chambre F' par le moyen d'une ouverture O, fermée à volonté par l'extrémité conique d'une aiguille C', actionnée de l'extérieur à l'aide du bouton C. La chambre F' est elle-même fermée par un bouchon à vis, creusé d'un canal L se terminant par un orifice capillaire M. A l'entrée du canal est placé un filtre L' destiné à empêcher l'obstruction de l'orifice M.

L'extrémité postérieure du réservoir R est constituée par un autre bouchon à vis A, creusé d'un presse-étoupes B', dont la fonction est de permettre le passage et les déplacements longitudinaux de l'aiguille régulatrice C', tout en s'opposant à la sortie du liquide contenu à l'intérieur dudit réservoir.

L'orifice capillaire M se trouve ajusté exactement en face de l'axe d'une tuyère T constituée par un tube I situé à l'intérieur d'une cavité J. Ce sont ces deux pièces I et J, formées de platine mince, qui, lorsqu'elles sont portées à l'iacandoscence, constituent l'organe cautérisant. La cavité J fait corps par sa base avec un talon G, à l'intérieur duquel est vissée la tuyère T, lequel talon G se visse lui-même sur la paroi extérieure de la petite chambre F'. Des ouvertures H et H' sont ménagées sur le pourtour du talon G, les premières pour l'entrée de l'air nécessaire à la formation du mélange combustible, les secondes pour la sortie des produits de la combustion.

C'est un tube mélangeur qui assure la marche de l'appareil dans toutes les positions.

K est un bouchon à vis fermant l'ouverture disposée pour l'introduction du liquide alimentaire.

*Théorie.* — Lorsqu'on chauffe la chambre F', on chauffe par contiguïté le réservoir et le liquide intérieur. En tournant le bouton C, on ouvre le réservoir, et le liquide s'introduit, en passant par le tube C'' et l'ouverture O, dans la petite chambre F'. Mais à cause de l'exiguïté de l'ouverture O, le liquide ne passe que par gouttes infiniment petites, se vaporise instantanément, et ses vapeurs, surchauffées, filtrées en L, s'échappent avec force par l'ouverture capillaire M. Animées d'une grande vitesse, elles s'élancent dans la tuyère T, entraînant avec elles, grâce aux ouvertures H, l'air nécessaire à leur complète combustion.

A ce moment, la pointe terminale J du cautère a été, à son tour, amenée dans le milieu de la flamme; aussitôt qu'elle est portée au rouge, le mélange de vapeurs combustibles et d'air atmosphérique se brûle, au contact de la pointe J et du tube I en platine, en entretenant leur incandescence, et les produits de la combustion s'échappent par les ouvertures H'.

La chaleur du cautère J, du tube I et celle des gaz brûlés font alors retour par contiguïté sur le talon G du cautère, et, par son intermédiaire, sur la petite chambre F' et sur le réservoir R; elles entretiennent ainsi le chauffage de l'éther et la formation des vapeurs, tant qu'il reste du liquide à l'intérieur du réservoir R, de telle sorte que l'incandescence du cautère se continue jusqu'à épuisement, soit pendant quarante à quarante-cinq minutes.

6° Ouvrir alors légèrement et graduellement le réservoir, en tournant à gauche le bouton V qui ouvre le réservoir, et en laissant toujours le cautère dans la flamme. Le cautère devient incandescent;

7° Chauffer alors à nouveau le réservoir en O, en baissant et levant successivement la pointe du cautère jusqu'à ce que la pointe du cautère conserve son incandescence dans toutes les positions. Dès lors, l'instrument est prêt à être utilisé.

Pour l'*éteindre,* il suffit de fermer à droite la vis V. Pour *conserver allumé sans dépenser* de carburateur en attendant le moment de l'utilisation, il suffit de laisser la pointe dans la flamme, vis V fermée, en faisant reposer l'instrument sur la lampe, comme il est reproduit figure 3.

L'appareil peut ainsi rester au repos pendant une demi-heure et plus sans rien dépenser, et cela sans exposer au moindre inconvénient, car la chaleur communiquée de cette façon à l'instrument est tout juste suffisante pour l'empêcher de se refroidir. Pour s'en servir à nouveau, il suffit de rouvrir en tournant à gauche la vis N. Le cautère se rallume aussitôt. Dans le cas où on ne trouverait pas ledit cautère suffisamment chaud, il n'y aurait qu'à réchauffer pendant quelques secondes le réservoir en O.

Pour obtenir le *rouge sombre*, il faut allumer

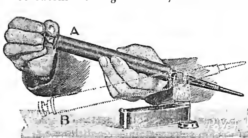



Figure 5. — Chauffage de l'appareil.

l'instrument comme d'ordinaire jusqu'au maximum de chaleur, et fermer ensuite le réservoir en tournant à droite la vis V. On obtient ainsi le rouge sombre. Pour rallumer le cautère, il suffit de tourner à gauche la vis V.

## III. — *Le galvanocautère.*

Le galvanocautère se compose essentiellement d'un fil de platine en anse qu'on fait rougir à volonté par le passage d'un courant électrique.

L'anse de platine est la forme la plus simple; les formes les plus variées sont données aux galvanocautères; il y en a de spéciaux pour le larynx, le pharynx, les amygdales, les fosses nasales, etc. Généralement le médecin se contente de trois ou quatre modèles : une pointe fine, une plus grosse (fig. 9).

Le cautère ou anse galvanique est adapté à un *manche isolant*; à l'extrémité postérieure de ce manche aboutissent les fils conducteurs; à la partie antérieure s'adaptent les cautères; le manche présente un *interrupteur* qui, au repos, empêche le fonctionnement du galvanocautère.

Courant électrique. — Pour rougir l'anse de

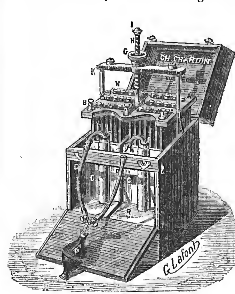



Figure 6. — Appareil Chardin, manœuvrant à l'aide d'une poire.

platine, il faut un courant de grand débit, car la masse des cautères à chauffer est considérable. Un cautère de platine consomme 15 à 20 ampères.

Sa résistance est de 0,02 ohm environ qui, jointe à la résistance des fils et du manche, donne

1. Voir Milian. — « L'aphyso-cautère ». *La Presse Médicale,* 1901, 18 Septembre, n° 75.

une résistance extérieure totale de 0,06 ohm. Si nous employons la formule

$$I = \frac{E}{R} \text{ en mettant } I = 20 \quad R = 0{,}06 \text{ ohm},$$

on voit qu'il suffira d'un courant de faible tension,

$$E = I \times R = 1 \text{ vol. } 20.$$

Le courant destiné à faire fonctionner un galvanocautère est fourni soit par des piles, soit par

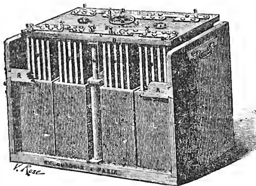


Figure 7. — Appareil manœuvrant à l'aide d'une vis.

des accumulateurs, soit directement par le courant urbain sous certaines conditions.

Les piles. — Les piles destinées à l'électrocautère doivent présenter des éléments à grande surface, capables de donner un courant très intense; on emploie généralement des couples au bichromate de potasse, où les surfaces actives sont très grandes en raison du grand nombre de zincs et de charbons baignant dans la même solution. Les éléments de la pile doivent être disposés de telle sorte : 1° que, la pile étant au repos, les zincs soient complètement en dehors du liquide; 2° qu'on puisse, au moment d'utiliser la pile, immerger les zincs plus ou moins profondément, suivant l'intensité du courant nécessaire. Cette

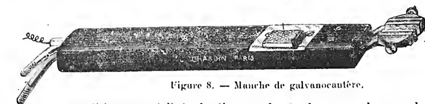


Figure 8. — Manche de galvanocautère.

condition est réalisée de diverses façons, soit par une vis ou une crémaillère qui permet de faire monter ou descendre les zincs, soit par une poire en caoutchouc qui fait monter le liquide au niveau voulu.

Accumulateurs. — On a souvent avantage à se servir d'*accumulateurs*; les accumulateurs sont toujours prêts à servir et donnent un courant très constant (fig. 6 et 7).

Courants urbains. — Les courants urbains sont fournis généralement sous une différence de potentiel de 110 volts à 120 volts. La canalisation ordinaire établie pour l'éclairage de l'appartement, qui suffit pour les moteurs électriques, pour l'électrolyse, est insuffisante pour rougir un instrument galvanocaustique : en intercalant un cautère sur une canalisation de lumière, on fait sauter les coupe-circuits. Pour amener au cautère les 15 ou 20 ampères qu'il consomme, il faut faire, pour une canalisation spéciale à gros fil [1] dont le diamètre est du reste imposé par le secteur, 1 millimètre carré par ampère.

Figure 9. Pointes de galvanocautère.

Il faudra également un réducteur de potentiel capable de diminuer considérablement le voltage : un courant de 110 volts avec une résistance de 0,06 ohm fournirait près de 2.000 ampères :

$$I = \frac{E}{R} = \frac{110}{0{,}06} = 1833,$$

et le galvanocautère n'en exige que 20.

Il faudra donc intercaler une résistance de 5 ohms environ.

$$I = \frac{E}{R} = \frac{110}{5 + 0{,}06}.$$

On peut encore se servir du courant continu du secteur comme moteur pour entraîner une *dynamo*, qui produit elle-même un courant continu de 50 volts et 15 ampères, par exemple, avec lequel on réalise toutes les applications médicales du courant continu depuis le cautère, la lumière électrique médicale, jusqu'au courant galvanique de 1 ou plusieurs milliampères, sans avoir à redouter un accident de tension pour le malade, puisque le courant du secteur est absolument en dehors du circuit actif.

Quand on est éclairé par un courant urbain *alternatif*, l'appareil permettant de réaliser la cautérisation est beaucoup plus simple. On emploie un transformateur. Un transformateur n'est autre qu'une bobine d'induction dans laquelle le fil inducteur est très fin et très long, tandis que le fil induit est gros et court. L'usine génératrice fournissant dans le circuit inducteur des courants alternatifs de grande force électromotrice et de faible intensité, il se développe dans le circuit induit des courants alternatifs secondaires, de même fréquence mais de force électro-motrice beaucoup plus faible et d'intensité beaucoup plus grande. Ce sont ces courants secondaires qu'on utilise pour le cautère.

Mode d'emploi d'un galvanomètre. — Au moment de se servir du galvanocautère, on adapte aux bornes du manche le cautère choisi, on fixe les fils conducteurs qui sont fixés par leur autre extrémité aux bornes de la pile. En appuyant sur le bouton, on fait passer le courant qui vient chauffer plus ou moins la lame de platine; on peut à ce moment agir sur les tissus à cautériser. Le courant cesse de passer quand on laisse la pédale se relever. Quand on veut obtenir une action continue d'une certaine durée, on ferme le courant d'une manière fixe. Si le cautère est porté au rouge blanc et qu'on désire seulement le rouge cerise, on règle le courant au moyen du rhéostat. L'opération terminée, on détache les fils conducteurs, on enlève la lame de platine et on relève le zinc des piles au-dessus du niveau du liquide.

Quelle que soit la source d'électricité employée, lorsqu'on se sert du galvanocautère, il faut éviter avec soin de porter la température du cautère au delà du rouge vif; l'incandescence au blanc éblouissant indique que la fusion du platine est près de se faire.

Il est utile, pour éviter tout accident de fusion, d'introduire dans le circuit un *rhéostat* ou un réducteur de potentiel permettant de diminuer ou d'augmenter à volonté l'intensité du courant. Le rhéostat est nécessaire quand on utilise les accumulateurs; il n'est pas indispensable quand on emploie des piles, car on peut dans ce cas régler l'intensité du courant en plongeant plus ou moins les électrodes dans le liquide.

Le cautère de platine, se ramollissant par la chaleur, se déforme très facilement quand il est rouge; l'opérateur qui se sert d'un électrocautère doit donc s'habituer à une grande légèreté de main.

Incidents. — Il peut arriver qu'au moment d'utiliser un galvanocautère le cautère ne rougisse pas, ou que brusquement il s'éteigne; il y a interruption de courant; il faut rechercher la cause de cette interruption; elle peut tenir, soit à un arrêt dans le débit de la force électro-motrice, soit à un court circuit ou à une interruption accidentelle sur le trajet du courant. Il faut donc passer en revue successivement toutes les pièces :

*Le cautère.* — Il peut se faire que la lame de platine se soit dessoudée de son support, ou bien

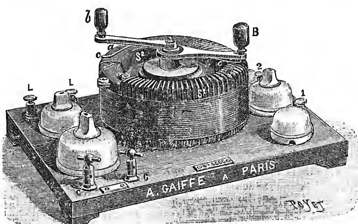



Figure 10. — Transformateur à courant alternatif.

que cette lame ait fondu; il n'y a alors qu'à remplacer le cautère.

*Le manche.* — Il peut se faire qu'une couche d'oxyde de cuivre se soit amassée au niveau des sections de l'interrupteur; il faut alors nettoyer ces surfaces.

*Les fils conducteurs.* — L'interruption peut être due : à la rupture d'un fil, il faut le raccorder; à un mauvais contact au niveau de la lame, il faut dans ce cas vérifier le serrage; à un court-circuit tenant à l'usure de la gaine isolante, on réparera les fils ou on les changera.

*La source électro-motrice.* — Si la source électro-motrice est constituée par une pile et qu'elle ne fonctionne pas, il faut la nettoyer, changer les zincs ou renouveler le liquide suivant le cas. Si l'accumulateur est déchargé, on le vérifiera et on le fera charger à nouveau. L'interruption du courant urbain est due généralement à la fusion d'un coupe-circuit; il faudra renouveler le fil fusible.

Avantages du galvanocautère. — Le galvanocautère est un appareil plus coûteux que les autres cautères; mais il présente sur eux de précieux avantages : étant de faible masse le cautère électrique peut être porté à une très haute température sans qu'on ait à redouter les effets du rayonnement sur les tissus voisins de ceux qu'on veut détruire; il présente par conséquent une grande supériorité sur les autres moyens pour des cautérisations exercées sur des surfaces peu étendues, dans le voisinage d'organes délicats ou dans la profondeur des cavités naturelles. Le galvanocautère peut être réglé facilement à la température que l'on veut; enfin on peut donner à la partie active les formes les plus variées. Le galvanocautère de nos jours a sa place marquée dans l'arsenal indispensable au praticien.

# LE MOUVEMENT MÉDICAL

**La gastrite dans la sténose congénitale du pylore.** — M. Bloch[1], de Copenhague, vient de reprendre, dans un mémoire fort intéressant, la question encore controversée de la sténose congénitale du pylore chez le nourrisson. Dans ses grandes lignes, cette affection est aujourd'hui assez bien connue grâce aux travaux qu'elle a suscités depuis une dizaine d'années. Toutefois, l'étude

1. La canalisation à gros fil est nécessaire également si on veut obtenir du chauffage électrique pour un chauffe-eau ou pour la cuisine.

1. C. E. Bloch. — *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1907, vol. XV, p. 477.

très détaillée et très complète de douze observations personnelles a permis à M. Bloch de préciser la symptomatologie de cette sténose et de mettre bien en lumière l'importance d'une complication qui, jusqu'à présent, n'a pas encore été signalée : la gastrite. C'est précisément sur ce point qu'il nous a paru intéressant d'attirer plus particulièrement l'attention de nos lecteurs dans les lignes qui suivent.

* * *

On sait que le premier symptôme par lequel se manifeste la sténose congénitale du pylore, sont les vomissements. Ils apparaissent généralement quelques jours après la naissance. Mais il est des cas où leur apparition est plus tardive, où ils ne se montrent, comme cela résulte des observations de M. Bloch, que deux, trois, voire quatre semaines après la naissance.

Une fois installés, ces vomissements persistent jusqu'à la mort, ou jusqu'à la guérison de l'enfant. Très fréquents au début et constitués à cette période par du lait qui le plus souvent n'est même pas coagulé, ils s'espacent de plus en plus dans la suite, si bien que le petit malade finit par n'avoir que quatre, trois, parfois même deux vomissements par jour. On dirait que la tolérance de l'estomac augmente peu à peu; aussi le lait que l'enfant rend à une période avancée de la maladie est-il coagulé et dégage une odeur fétide.

C'est à cette période encore qu'on constate le plus facilement, en inspectant la paroi abdominale, les mouvements péristaltiques de l'estomac, signe d'une grande importance pour le diagnostic. M. Bloch a notamment remarqué qu'au début, quand l'estomac ne tolère rien et reste continuellement à vide, les mouvements péristaltiques se produisent rarement. Ils sont, tout au contraire, fréquents plus tard, quand, les vomissements étant devenus rares, l'estomac garde pendant des heures entières le lait auquel il est incapable de faire franchir le pylore rétréci.

Ces vomissements et la stagnation du lait dans l'estomac provoquent chez le petit malade un véritable état d'inanition. La diurèse est alors réduite au minimum, si bien que l'enfant mouille à peine ses langes une ou deux fois par jour. De même encore, le poids des matières fécales est excessivement réduit, au point que, chez plusieurs malades de M. Bloch, ce poids ne dépassait pas 6 à 8 grammes par vingt-quatre heures, — matières dures, brunes, qu'on n'obtenait que par des lavements, la constipation opiniâtre étant un des signes caractéristiques de cette affection.

Il va de soi que, dans ces conditions, l'amaigrissement fait des progrès. Dans les observations de M. Bloch, on voit, par exemple, tel enfant, qui pesait 2.400 grammes à la naissance, ne plus peser que 1.750 grammes à l'âge de deux mois, et tel autre présenter à sept semaines un poids de 2.850 grammes au lieu de celui de 3.250 qu'il avait à sa naissance. L'amaigrissement est, dans ces cas, extrême, réellement squelettique, et, avec sa peau plissée et trop large, avec ses yeux enfoncés, ses fontanelles affaissées et son aspect de petit vieillard, le nourrisson rappelle très exactement un athrepsique arrivé à la dernière période de son atrophie.

Le diagnostic entre ces deux affections est cependant facile à établir, avant tout par la symptomatologie générale que nous venons de résumer, ensuite par l'inspection de l'abdomen qui est généralement gros chez l'athrepsique, plat et excavé chez l'enfant atteint de sténose du pylore. Enfin, chez celui-ci, la palpation de l'abdomen permet de sentir au toucher la tumeur que forme le pylore sténosé et hypertrophié.

Cette sténose et cette hypertrophie du pylore, signalées par tous les auteurs qui se sont occupés de cette question, ont été également constatées par M. Bloch dans plusieurs autopsies de ses malades. Au lieu d'avoir une épaisseur normale de 3 millimètres, les parois du pylore avaient, chez ces enfants, 1 diamètre de 4 et 5 millimètres. Quant à la sténose du canal, elle était telle que celui ci était à peine perméable à une sonde d'enfant. Sténose et hypertrophie portent surtout sur les éléments musculaires du pylore, résumant du reste toute l'anatomie pathologique de cette affection.

Parmi les autopsies faites par M. Bloch, une est particulièrement intéressante. Il s'agit d'un nourrisson qui finit par guérir complètement après avoir présenté pendant quatre semaines des symptômes de sténose congénitale du pylore. Il succomba six mois plus tard à une entérite aiguë.

A son autopsie, on trouva un pylore tout autant hypertrophié et tout autant sténosé que chez les enfants qui ont succombé à leur sténose. Ce cas, passablement énigmatique, n'est cependant pas unique : une constatation analogue a déjà été faite une fois par Batten et une autre fois par Ibrahim.

* * *

Chez la plupart de ses malades, M. Bloch faisait régulièrement des lavages de l'estomac. Or, le liquide qui sortait par la sonde contenait régulièrement des mucosités, et ce mucus était fréquemment mélangé avec du pus. Sous le microscope, on trouvait de nombreux corpuscules du pus, des levures, des microbes. Tout cela indiquait l'existence d'une gastrite, et celle-ci était confirmée par l'examen du contenu stomacal que M. Bloch a fait dans un certain nombre de ces cas. Au reste, cette gastrite se trouve signalée dans une observation de Finkelstein, où l'examen histologique de l'estomac a été fait.

La sténose congénitale du pylore s'accompagne donc d'une gastrite. Quelle est son importance ? Elle apparaît nettement quand on se rapporte aux résultats thérapeutiques que M. Bloch a obtenus chez ses malades.

De ceux-ci, les six premiers ont été traités par une diététique destinée à modérer et, si possible, à arrêter les vomissements. On donnait de petites quantités de lait dilué ou de préparations lactées ; parfois l'enfant était mis à la diète hydrique. De ces six enfants quatre ont succombé, dont deux après la laparotomie.

Dans les six autres cas, on a essayé de combattre en même temps la gastrite et les fermentations stomacales en pratiquant régulièrement les lavages de l'estomac et en donnant aux malades un aliment peu fermentescible, le babeurre. Ces six enfants ont tous guéri. J'ajoute que, suivant les indications de Heubner, ces enfants recevaient une alimentation contenant une quantité de calories appropriée à leur âge.

L'importance de cette gastrite ressort donc assez nettement des faits que nous venons de signaler. Et, en admettant que les derniers six cas de M. Bloch ne constituent pas une série heureuse, on peut se demander si réellement la gastrite ne commande pas la thérapeutique de cette affection, dans laquelle la laparotomie jugeait souvent en dernier ressort, et non toujours d'une façon heureuse.

R. ROMME.

---

XXIVe

## CONGRÈS ALLEMAND DE MÉDECINE[1]

**Tenu à Wiesbaden du 15 au 18 Avril 1907.**

(*Suite*).

**Contribution à la connaissance du rein gras.** — *M. G. Klemperer* (de Berlin) dit que, d'après de nouvelles recherches, le contenu en graisse du rein normal et du rein gras serait semblable. Le rein gras constituerait seulement un processus nécrobiotique. Pour résoudre cette question, l'auteur a fabriqué un extrait éthéré de rein gras. Il a reconnu, dans un cas dû à une inflammation chronique, que l'extrait éthéré obtenu renfermait 90 pour 100, non de graisses, mais de substances lipoïdes (cholestérine, lécithine). Même résultat pour les reins gras de deux diabétiques. Un rein sain fournissait seulement 65 pour 100 de substances lipoïdes. On peut donc conclure que ce que nous appelons « dégénérescence graisseuse » des reins ne représente qu'un amas de substances lipoïdes, résultat de la désintégration du protoplasma.

**Contenu de l'organisme en sels d'acides organiques.** — *M. Bergell* (de Berlin). Contrairement à la conception de Liebig, que les combinaisons acido-alcalines des plantes sont transformées complètement en bicarbonate de soude, des dosages d'acide carbonique ont montré que cela n'arrive que partiellement. La formation de carbonates est plus élevée par l'introduction d'acétate de soude que de citrates.

**Recherches sur l'importance de la solubilité des matières albuminoïdes pour la digestion.** — *M. Bergell* (de Berlin) établit que les albumines solubles naturelles sont accompagnées de produits antifermentescibles. Aussi leur valeur diététique est-elle plus faible que celle des albumines coagulées.

**Recherches sur l'alcaptonurie.** — *M. Blum* (de Strasbourg) a montré la voie que, dans l'alcaptonurie peut suivre l'étonnante transformation de la phénylalanine et de la tyrosine. La recherche se fit de telle sorte que les substances à l'étude (ortho, méta, paratyrosine) furent composées synthétiquement. D'après leur utilisation, chez les alcaptonuriques, la teneur en acide homogentisique du dépôt caractéristique de l'urine est dosée quantitativement.

**Pathologie des échanges de la goutte.** — *MM. Brugsch et Schittenhelm* (de Berlin), malgré plusieurs mois de régime sans purine, ont trouvé dans le sang une quantité appréciable d'acide urique, qui ne devait donc son origine qu'à un trouble dans les transformations des matières nucléiques endogènes. En dépit de l'ingestion de grandes quantités d'acide nucléique, la teneur du sang en acide urique n'augmente pas d'une façon appréciable chez les goutteux. Il ne peut donc pas s'agir d'une rétention d'acide urique dans le sang, mais seulement d'un ralentissement de son élimination.

**De la susceptibilité des diabétiques pour l'albumine et les hydrates de carbone.** — *MM. Falta et Gigon* (de Vienne) ont vu, dans plusieurs cas graves de diabète, que pendant une période, où à un régime strict de Standard on avait ajouté de l'albumine et des hydrates de carbone, presque toujours une notable partie des matières ternaires était utilisée, tandis qu'avec l'albumine on trouvait une élévation de l'élimination du sucre. Ces recherches conduisent donc à ce fait paradoxal que certains diabétiques graves utilisent plus de sucre avec un régime hydrocarburé qu'avec l'ingestion d'albuminoïdes. Dans les cas légers, c'est le contraire qui habituellement se produit. En tout cas, en pratique, dans les cas graves, il y a lieu de restreindre l'emploi des albuminoïdes plutôt que celui des hydrates de carbone, en particulier lorsqu'en même temps il existe de l'acidose.

**Le diabète expérimental.** — *M. Zuelzer* (de Berlin) a cherché à rapprocher le diabète surrénal produit par l'injection sous-cutanée d'adrénaline du diabète pancréatique de Minkowski.

L'injection intraveineuse de foie d'animaux atteints de diabète surrénal et de chiens dépancréatisés montra des analogies. Tandis que l'injection de foie de chiens normaux faisait passer la glycémie de 8 à 15 pour 100, avec du foie d'animaux diabétiques surrénaux elle allait de 50 à 113, avec du foie d'animaux dépancréatisés de 26 à 66 pour 100. L'élimination de sucre serait donc due à la seule adrénaline, dont l'action serait normalement paralysée par le ferment pancréatique. L'auteur chercha donc à supprimer le diabète avec des injections d'adrénaline par l'inoculation concomitante ou préventive d'extrait de pancréas. Il y réussit. Inversement, il tenta d'arrêter le diabète pancréatique en empêchant l'écoulement de l'adrénaline par la ligature des veines surrénales.

Les recherches déjà anciennes de Seegen corroborent fortement l'opinion de Zuelzer, qui admet l'existence du diabète surrénal. Cet auteur remarqua la survenance régulière d'une hyperglycémie dix à quinze minutes après ligature de la veine cave inférieure au-dessus des veines surrénales.

Zuelzer conclut en disant que très vraisemblablement le diabète pancréatique de Minkowski est un diabète surrénal.

**Recherches sur la question de l'économie du sucre dans l organisme des animaux.** — *M. Lüthje* (de Francfort-sur-le-Mein) a depuis deux ans étudié

1. Voy. *La Presse Médicale*, 1907, n° 34, p. 270, et n° 35, p. 276.

l'influence de la température dans le diabète pancréatique. Il fit subir à des chiens la dépancréatisation totale (Embden) et constata que l'élimination du sucre est étroitement liée à la température. Le phénomène est particulièrement net chez les animaux à jeun. L'auteur, en collaboration avec Embden, montra aussi que, chez des chiens normaux, la glycémie est influencée par les variations thermiques : les basses températures l'augmentent.

*M. von Noorden* admet l'action des influences thermiques dans le diabète. On voit souvent chez les diabétiques fébriles l'hyperglycémie et la glycosurie disparaître.

La tolérance des diabétiques augmente dans les pays chauds. Néanmoins, l'auteur ne croit pas devoir conseiller systématiquement le séjour dans ces régions.

— *M. Minkowski* n'a jamais vu, chez des chiens dépancréatisés atteints de diabète grave, la température avoir une influence quelconque.

Les malades ne réagissent point aux plus aux variations thermiques.

— *M. Embden* est arrivé dans ses recherches à des conclusions identiques à celles de Lüthje : les animaux soumis à l'action du froid éliminaient plus de sucre que ceux placés au chaud.

— *M. Falta* n'a pu, chez deux chiens rendus diabétiques pour étudier leurs échanges respiratoires, observer les modifications d'élimination du sucre signalées. Les différences de température variaient de 12° à 28° et 30°.

— *M. Minkowski* a fait ses recherches sur des animaux qui vécurent 12, 14 jours et même plus.

— *M. Lüthje.* Il est difficile d'expliquer ces différences dans les résultats obtenus. Les oscillations thermiques des expériences de M. Falta étaient trop petites. L'auteur dans ses recherches fit varier la température entre 4° et 30°.

**Contribution à l'étude et au traitement du diabète.** — *MM. Bergell et Fleischmann* (de Berlin) pensent que la méthode d'Eikenstein et Blanksmer pour le dosage de l'acétone par la paranitrophénylhydrazine est parfaitement applicable aux analyses d'urine. L'action diurétique du bicarbonate de soude est considérée par eux comme peu souhaitable.

**Questions de dégénérescence graisseuse.** — *M. Rosenfeld* (de Breslau) est parti, dans ses recherches, des données suivantes : les agents qui, chez des animaux à jeun, produisent la dégénérescence graisseuse du foie soustraient toujours au foie son glycogène et par conséquent le glycose ; 2° l'addition d'hydrate de carbone aux substances stéatosantes empêche la dégénérescence graisseuse de l'organe.

L'auteur rechercha d'abord si la soustraction des autres hydrates de carbone produit de la stéatose en même temps qu'on enlève au corps les acides glycuroniques en administrant de grandes quantités de camphre et de menthol. La dégénérescence graisseuse du foie due à l'action du camphre et du menthol n'a pas été attribuée par Rosenfeld à la soustraction de l'acide glycuronique, mais à l'entraînement du glycose signalé par Fischer à la suite d'ingestion de camphre. On l'évite en donnant préventivement du glycose.

L'auteur rechercha également quels hydrates de carbone ont une action anti-stéatisante. Après avoir reconnu que l'injection sous-cutanée journalière de 0 gr. 20 de phlorhydzine, par kilogramme d'animal, amène la dégénérescence graisseuse du foie, que l'addition de 8 grammes de saccharose ou de dextrose, par kilogramme et par jour, à l'alimentation empêche cette stéatose, il se servit, concurremment à la phlorhydzine aux mêmes doses, de 8 grammes de mannite, d'acide glyconique, de glycosamine, etc. : il ne put avec ces produits empêcher les phénomènes hépatiques de se produire.

Conclusion : les hydrates de carbone président à la combustion des graisses en se combinant à elles. Mais cette combinaison n'a lieu qu'entre les hexoses et les graisses.

**Des anastomoses des artères coronaires du cœur.** — *MM. Hirsch et Spalteholz* (de Leipzig) ont étudié anatomiquement et expérimentalement des cœurs d'hommes et de chiens. Ils firent des injections massives de gélatine associée à du chrome. Le cœur était ensuite durci dans de l'alcool, puis plongé dans le benzol, et enfin porté dans un mélange de 3 volumes de benzol et de 1 volume de sulfure de carbone. Il existe un réseau artériel d'anastomoses sous-péricardiques des plus riches. Sur le ventricule gauche ouvert, on voit partir d'un réseau superficiel vers la profondeur des vaisseaux qui, en partie, forment les anastomoses des muscles, en partie encerclent les muscles papillaires de larges anastomoses. Pour se rendre compte du rôle de ces anastomoses, les auteurs, sur 7 chiens et 2 singes, firent la ligature de l'artère coronaire gauche à des hauteurs différentes. Les animaux furent sacrifiés au bout de plusieurs semaines. Le cœur injecté fut examiné, et l'on vit qu'à distance de la ligature s'était formé un infarctus qui n'envahissait pas tout le territoire de distribution artérielle, mais comprenait seulement sa partie centrale. Même si l'infarctus était très gros, il ne troublait en rien le fonctionnement cardiaque. Si l'obstruction des artères coronaires, pourtant plus grosses chez l'homme, n'est pas si facilement tolérée, c'est que, chez lui, les vaisseaux, la musculature et même les deux à la fois sont malades et empêchent l'action de la *vis a tergo*.

(*A suivre.*) J. Meyer (de Wildemgen).

# SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

### BELGIQUE

### Société belge de chirurgie.

27 Avril 1907.

**Infiltration ecchymotique diffuse de la face par compression thoracique.** — *M. Wiener* présente un malade admis, dans le service du professeur Depage, qui avait été pris entre un wagon de chemin de fer et une caisse volumineuse pesant 500 kilos. Il resta immobilisé entre la caisse et la paroi du wagon pendant une dizaine de minutes.

A son entrée à l'hôpital, on constate un certain degré d'oppression ; la face est caractéristique : celle-ci est le siège, jusqu'à la racine des cheveux en haut et jusqu'à la région hyoïdienne en bas, d'une coloration violacée intense sur le fond de laquelle se détachent des petits points rouges, véritables pétéchies, bien visibles à la région frontale. Les paupières sont tuméfiées, les conjonctives sont le siège d'une infiltration sanguine assez forte. Pas de lésions de la paroi thoracique.

Le lendemain, le pouls s'accélère et le surlendemain le ventre devient dur, douloureux, la température oscille autour de 36°. En présence de ces symptômes du côté du ventre, le professeur Depage pratique une laparotomie et constate un épanchement sanguin assez abondant de la cavité péritonéale. On découvre une déchirure au niveau du hile de la rate, mais le suintement sanguin auquel cette lésion donne lieu est arrêté au moyen du thermo-cautère. Il existe au niveau d'un vaisseau du méso-côlon, un thrombus qui a provoqué un sphacèle du côlon transverse prêt à se perforer. Résection d'une portion de l'intestin et entéro-anastomose bout à bout.

Sans s'appesantir sur ce cas de traumatisme abdominal, M. Wiener examine la production de l'ecchymose cervico-faciale.

La première hypothèse pathogénique de cette affection est celle basée sur une action purement passive : reflux brusque du sang veineux de la veine cave inférieure dans l'oreillette droite, de celle-ci dans la veine cave supérieure, puis dans les jugulaires, tous vaisseaux dépourvus de valvules ; la compression doit se produire au niveau de la veine cave inférieure dont elle affaisserait les parois. Ce traumatisme devrait s'accompagner de lésions de la cage thoracique ; or, ces lésions sont rares.

Hüter croit à une contusion du sympathique abdominal, suivie de vaso-dilatation des vaisseaux de la face et du cou.

M. Wiener croit plutôt à l'explication de Milner, lequel fait intervenir de façon prépondérante l'influence de l'effort. Celui-ci amène une inspiration profonde, la fermeture de la glotte et la contraction des muscles abdominaux. De ce fait, la pression thoraco-abdominale s'élève rapidement et provoque un reflux de sang veineux dans les jugulaires. Les vaisseaux fins de l'œil restent indemnes, ainsi que l'encéphale, comme l'ont démontré des autopsies.

**Ostéome traumatique typique du pli du coude à la suite de luxation des deux os en arrière.** — *M. De Beule* relate un cas qu'il a eu occasion d'observer. Un individu fait une chute sur la paume de la main droite, le membre étant en abduction : luxation des deux os en arrière. La réduction fut facile. Après trois semaines, on constata l'apparition, à 2 centimètres au-dessus du pli du coude, d'une tumeur dure, bosselée ; cette tumeur s'accrut peu à peu au point d'acquérir le volume d'une orange. Sa consistance était dure, sa surface bosselée ; pas de douleurs à la pression ; légère mobilité dans le sens transversal ; les mouvements du coude étaient très limités. Le diagnostic porté fut : ostéome traumatique par arrachement de la pointe de l'apophyse coronoïde. La radiographie réforma ce jugement : l'ostéome s'était développé dans un lambeau périostique arraché par le tendon du brachial antérieur. L'extirpation de la tumeur fut facile, les mouvements de l'articulation revinrent *ad integrum*. La tumeur était constituée par du tissu ostéo-fibreux.

**Rhabdomyome cutané ayant entraîné une sciatique rebelle.** — *M. De Beule* présente une pièce anatomique constituée par un rhabdomyome de la grosseur d'une cerise. Il a eu l'occasion d'extirper cette tumeur chez une jeune fille qui se plaignait de névralgies rebelles limitées à la branche sciatique poplitée externe. L'examen lui révéla la présence d'une petite tumeur siégeant dans la peau, un peu en dessous de la tête du péroné, à la face externe du genou. Cette tumeur, très douloureuse à la pression, amenait des crises névralgiformes très vives. L'excision de la tumeur fut pratiquée ; elle reposait sur le tronc du sciatique poplité externe, et l'englobait en partie. La guérison complète s'est maintenue depuis huit mois.

**Radius curvus traumatique, subluxation consécutive des articulations cubito carpienne et cubito-radiale.** — *Mme Marie Derscheid-Delcourt* présente les radiographies d'une fracture du radius. Cette fracture fut occasionnée par le choc en retour d'une manivelle d'automobile. La manivelle étant prise dans la fourche du pouce et des doigts, celle-ci, en revenant violemment en arrière, donna un choc sur la base du pouce et sur la portion radiale du carpe : le radius fut pris entre le carpe et l'humérus. A cette force s'ajouta probablement celle de la traction exercée par les ligaments carpiens antérieurs.

Dans le cas relaté par Mme Derscheid, le moteur avait une force de 24 chevaux, et, comme cela arrive parfois, la manivelle revint brusquement en arrière, produisant un choc violent et consécutivement la fracture du radius.

La radiographie montre que cette fracture siège au 1/3 inférieur du radius, avec expulsion vers le bas d'un fragment osseux triangulaire dont la base, tournée vers l'espace interosseux, mesurait 3 centimètres et les côtés 2 centimètres ; le sommet du triangle était entouré de petites esquilles. Les deux fragments supérieur et inférieur, tous deux taillés en bec de flûte, s'étaient légèrement affaissés l'un sur l'autre, formant entre eux un angle rentrant. Le fragment inférieur du radius était déjeté en dehors, tandis que le fragment supérieur était plutôt dirigé vers l'espace interosseux.

L'accident se produisit le 5 Décembre. L'immobilisation fut d'environ trois semaines. On commença alors le massage. Mais peu à peu se produisit une subluxation progressive de l'articulation radio-carpienne et principalement de l'articulation cubito-carpienne. Plus s'accentue la consolidation du radius, plus cet os s'incurve en avant, plus aussi le cubitus s'écarte du poignet pour se porter en arrière, la portion cubitale du carpe étant fortement projetée en avant.

Le mécanisme de cette déformation est analogue à celui du radius curvus rachitique. L'incurvation, là comme ici, se produit progressivement. Elle est due au rapprochement des deux extrémités de la diaphyse nécessaire à la production du cal. Il se produit une exagération de la courbure normale du radius à concavité palmaire et interne. Le cubitus, de son côté, n'a pas été lésé, il reste rectiligne par conséquent ; il a distendu, par sa partie inférieure, la capsule articulaire cubito-radiale et s'est subluxé en arrière ; d'autre part, il s'est produit peu à peu une subluxation du condyle carpien sur l'extrémité inférieure du cubitus.

A l'état normal, la mobilité est plus grande au côté interne du poignet qu'au côté externe. Le cubitus ne reçoit pas la pression du poignet, dont il est séparé par le ligament triangulaire. Au contraire, les os de la première rangée du carpe font intimement corps avec la surface articulaire inférieure du radius ; ils sont donc entraînés avec celui-ci ; les ligaments du côté cubital s'étirent, se relâchent, et la laxité normale de l'articulation s'exagère à tel point qu'elle est devenue dans le cas relaté une véritable articulation ballante. Il existe de la douleur, de l'impotence fonctionnelle partielle.

Quant au traitement, Mme Derscheid, dans l'espoir de redresser la saillie postérieure du radius, a adapté,

au moyen de bandes élastiques, à la face postérieure de l'os une forte lame métallique exerçant sur la saillie osseuse une forte pression.

Peut-être faudra-t-il recourir à l'ostéotomie oblique du radius pour faire disparaître tous les symptômes et surtout la douleur à l'occasion de certains mouvements.

***

Société clinique des hôpitaux de Bruxelles.

15 Avril 1907.

**Volumineux cancer du larynx.** — *M. Fallas* montre un volumineux cancer du larynx. Les cartilages laryngiens et les premiers anneaux de la trachée ont totalement disparu et sont remplacés par du tissu épithélial formant un vaste cloaque communiquant avec la trachée et l'œsophage. Le début de l'affection remonte à deux ans. A ce moment, il y eut de l'infiltration de la moitié droite du larynx, rouge et ulcérée. Le traitement local dura un an, puis la trachéotomie s'imposa; la masse néoplasique continua cependant à évoluer rapidement. Le cas est intéressant par la survie notable du patient (trente mois d'évolution), par le peu d'intensité des phénomènes douloureux avec une ulcération aussi vaste, par le retentissement peu considérable de cette ulcération constamment infectée sur les systèmes respiratoire et digestif, par l'apparition tardive des troubles de la mobilité de la corde vocale, généralement signalée comme symptôme précoce de carcinome.

M. François.

# SOCIÉTÉS DE PARIS

## SOCIÉTÉ DE L'INTERNAT DES HOPITAUX DE PARIS

25 Août 1907.

**La médecine au kilomètre. Son remède à la campagne.** — *M. Marcel Baudoin* montre l'illogisme du *modus faciendi* qui fait qu'à la campagne la santé est vendue au kilomètre, ce qui va à l'encontre même des intérêts du médecin, qui est trop souvent délaissé au profit des commères ou des rebouteux de la localité.

L'auteur voudrait remédier à cela et propose deux solutions :

La solution socialiste, qui fait du médecin un fonctionnaire salarié par la commune ou le département ;

La solution radicale consistant à établir la distribution à domicile des soins médicaux à un tarif uniforme, grâce à la disparition des frais de déplacement pour le médecin, pris à charge par la commune.

C'est à cette dernière solution que l'auteur donne toute sa faveur.

**Sur le Congrès des praticiens et sur la Commission extra-parlementaire des études médicales.** — Rapport de *M. Vaquez*, délégué de la Société de l'internat. — Le Congrès des praticiens a laissé derrière lui une commission chargée de transformer en propositions nettement formulées les desiderata du Congrès. Or, cette commission se trouvera aux prises avec des difficultés telles que celles résultant de la discordance des votes, à deux jours consécutifs, sur la proposition de la suppression de l'enseignement officiel en France; il en sera de même pour le certificat d'admissibilité à l agrégation. L'auteur combat l'idée du privat-docentisme, qui, s'il est compris comme l'a exprimé le Congrès, créra de nouveau un certificat supérieur nuisible à tous et particulièrement au corps de l'internat. La dernière disposition votée par le Congrès et relative à l'autonomie des Universités est, elle aussi, en contradiction avec l'idée de suppression de tout titre ou certificat autre que le diplôme.

La question du libre choix du médecin, dont le principe a été voté, est difficilement applicable en présence de la puissance des grandes sociétés qui prétendent maintenir leur droit au choix de leur médecin-conseil. La réalisation de ce vœu ne sera possible que par l'action individuelle, d'une réalisation douteuse, ou par l'intervention de l'Etat, ce qui semble plus réalisable.

M. Vaquez rend compte ensuite de son mandat auprès de la Commission extra-parlementaire; il préfère attendre la fin des discussions avant de soumettre à la Société les vœux exprimés par la Commission, mais il rappelle que, jusqu'à présent, la question des réformes du P. C. N. et du certificat d'admissibilité à l'agrégation a été soigneusement écartée des débats, ce qui ne saurait durer, et il se fait fort, le jour où la question viendra à l'ordre du jour, de défendre les intérêts du corps de l'internat et les vœux exprimés par la Société.

**Certificat d'admissibilité à l'agrégation. Commission d'études. Rapport.** — *M. Sollier*, au nom de la commission, expose le résultat de ses travaux, qui se résume dans les vœux suivants :

1° La Société de l'internat émet le vœu que soient supprimés de l'arrêt ministériel du 20 février 1907 (art. 2) et dans les décrets présidentiels du 20 février 1907, portant réorganisation des écoles de plein exercice (art. 2) et portant réorganisation des écoles préparatoires (paragr. 4 de l'art. 4, paragr. 2 de l'art. 5 modifié par l'art. 1), tous les paragraphes conférant aux admissibles à l'agrégation des dispenses quelconques de concours, en dehors de celui de l'agrégation.

2° Considérant que les épreuves donnant accès à l'enseignement officiel sont presque exclusivement des épreuves de mémoire, que beaucoup d'esprits distingués sont incapables ou sont empêchés de s'astreindre à la forme spéciale de travail qu'exige leur préparation et que, de ce fait, ils se trouvent à jamais exclus de l'enseignement officiel au plus grand préjudice des études,

La Société de l'internat émet le vœu que :

A côté de la voie actuelle de l'agrégation, il en soit créé une nouvelle qui permettrait l'accès de l enseignement officiel exclusivement par les travaux originaux et la notoriété scientifique.

**Un cas d'appendicite.** — *M. Paul Delbet*, en présence d'un abcès pelvien d'origine appendiculaire menaçant rapidement la vie de sa malade, a opéré au troisième jour, non pas seulement par l'incision et l'évacuation du pus, mais par l'ablation immédiate de l'appendice; il nit une mèche sans s'occuper autrement de l'abcès, qui se vida les jours suivants. La malade guérit rapidement.

**Définition de la suggestion.** — *M. F. Regnault* a remarqué que la suggestion est définie de façons les plus différentes suivant les médecins; il en résulte qu'ils n'arrivent point à s'entendre.

Il faudrait analyser ce qu'est en fait la suggestion. Quand dans une société une personne veut faire partager ses idées à une autre, elle s'y prend différemment : tantôt elle exprime ses idées par un geste, tantôt par la parole, et celle-ci peut être ou une simple affirmation ou un appel aux sentiments (persuasion) ou au raisonnement. Il conviendrait, quand on parle de suggestion, de bien définir de quelle suggestion il s'agit, dire si elle est d'imitation, affirmative, persuasive ou par raisonnement. Il convient d'examiner également la personne qui reçoit l'idée. Celle-ci peut être acceptée plus ou moins intense, dominer plus ou moins et effacer à un degré plus ou moins fort toute idée de contrôle.

En second lieu, suivant les sujets, elle peut devenir ou non source d'actes; les apathiques peuvent recevoir intensément l'idée et pourtant ne pas se déterminer à l'action; les hystériques agissent au contraire très aisément à l'idée. Peut-être conviendrait-il de ne dénommer la transmission de l'idée du nom de suggestion que lorsque celle-ci domine de façon absolue et devient source d'actes.

**Maladie du sommeil chez les blancs.** — *M. Louis Martin* fait un exposé très savamment documenté de l'histoire de cette maladie, dont il retrace ensuite les symptômes et le diagnostic, donnant, chemin faisant, les indications nécessaires aux recherches de laboratoire pour le sang et les humeurs des individus contaminés; il termine par l'exposé du traitement.

P. Lequeux.

## SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

26 Avril 1907.

**Rupture de l'uretère.** — *M. Cathelin* montre une pièce de rupture du bassinet et de l'uretère chez un enfant de six ans, suivie de pyélonéphrite.

**Pièce de prostatectomie.** — *M. Cathelin* communique l'observation d'un calculeux et prostatique guéri par prostatectomie.

**Luxation des vertèbres cervicales.** — *M. Géraud* présente un cas de luxation des vertèbres cervicales.

**Fracture des vertèbres cervicales.** — *M. Géraud* communique un cas de paraplégie par fracture de la sixième vertèbre cervicale. La moelle était comprimée par un hématome. Il y avait hydarthrose bilatérale des genoux.

**Anthracose intestinale.** — *M. Letulle* montre des préparations d'anthracose intestinale consécutive à l'ingestion de particules de charbon. Il rappelle les controverses sur l'absorption intestinale du charbon et sur les conséquences qui en découlent. On a dit que les anses intestinales ne présentent pas trace de charbon en pareil cas. Or, M. Letulle trouve dans quelques rares points des particules de charbon très minimes incluses dans les cellules.

**Cancer pavimenteux de l'utérus.** — *M. Herrenschmidt* apporte une pièce de cancer du corps de l'utérus dont la structure histologique est tout à fait atypique : c'est un cancer pavimenteux.

**Epithéliome de la lèvre.** — *M. Morestin* communique un cas de cancer de la lèvre. Il s'agit d'un épithéliome.

**Epithéliome du maxillaire.** — *M. Morestin* montre une énorme tumeur du maxillaire supérieur enlevée par lui en 1905. Malgré l'ablation de la moitié de la face, il se fit au bout de quelques mois une récidive dans le maxillaire du côté opposé.

L'examen a révélé un épithéliome pavimenteux, qu'on ne peut expliquer que par la présence de débris épithéliaux inclus dans le maxillaire.

**Angiome de la lèvre et de la langue.** — *M. Morestin* apporte un angiome de la langue et de la lèvre inférieure; la langue, énorme, remplissait la bouche. Deux saillies volumineuses occupaient la lèvre inférieure et le menton. La tumeur était congénitale.

**Etat de la moelle osseuse dans l'anémie grave.** — *MM. Ribadeau-Dumas* et *Poisot* ont étudié la moelle osseuse dans deux cas d anémie grave. Dans le premier cas, on constate un état lymphoïde total de la moelle ; dans le deuxième, on trouve la réaction myéloïde habituelle avec présence de granulations tuberculeuses.

Ces observations montrent, de plus, la coexistence d'une septicémie, due au staphylocoque doré dans le premier cas et au bacille de Koch dans le second.

**Démence précoce et hémiplégie symptomatiques de méningo-encéphalite typhique.** — *MM. L. Marchand* et *H. Nouët* présentent un cerveau de typhoïdique.

L'affection cérébrale, qui survint chez la malade à l'âge de vingt et un ans et au cours d'une fièvre typhoïde, se traduisit par un affaiblissement profond des facultés intellectuelles, et une hémiparésie gauche. Comme le montrent les différentes pièces présentées, la méningo-encéphalite s'est localisée au niveau d'un grand nombre de circonvolutions de la face convexe des hémisphères, particulièrement du côté droit. Les lésions diffuses et profondes du cortex cérébral ont déterminé un affaiblissement intellectuel si prononcé que la malade ressemblait à une imbécile congénitale.

**Méningite chronique cérébrale et cérébelleuse.** — *M. L. Marchand* communique l'observation d'une méningite chronique à évolution insidieuse survenue dès le début de la vie et localisée à la fois sur le cerveau et le cervelet, qui a déterminé un arrêt de développement de l'encéphale et particulièrement du cervelet, lequel ne pèse que 60 grammes. La disposition anatomique des éléments de ce dernier a subi des modifications importantes ; les cellules de Purkinje sont très peu nombreuses et quelques-unes d'entre elles sont situées au milieu de la couche moléculaire sclérosée.

**Trois cas de tuberculose surrénale sans mélanodermie.** — *MM. Laignel-Lavastine* et *Halbron* montrent des coupes provenant de trois malades du service de M. Landouzy, atteints de formes variées de tuberculose pulmonaire et n'ayant présenté aucun symptôme addisonien et, en particulier, pas de mélanodermie. Les capsules surrénales étaient presque entièrement envahies par la tuberculose. On trouve des lésions variées : tubercule solitaire, caséose diffuse, sclérose accompagnant la caséification. Dans tous les cas, il existait de la périsurrénalite caséeuse ou scléreuse qu'on incrimine pour la production de la mélanodermie.

**Structure de la cellule hépatique aux divers temps de la digestion et dans les divers régimes.** — *MM. A. Gilbert et J. Jomier* déposent un mémoire où ils étudient, sur 34 chiens, la structure nucléaire et protoplasmique de la cellule hépatique considérée indépendamment des enclaves de graisse et de glycogène qu'elle peut contenir aux divers moments de la digestion et dans les divers régimes. Contrairement aux recherches antérieures, classiques, des auteurs allemands et anglais et de Lahousse, ils n'ont pu

réussir, en ces conditions, à trouver aucune différence appréciable dans la structure des cellules hépatiques, que celles-ci appartinssent à la variété des cellules claires (à réseau protoplasmique bien étalé) ou à la variété des cellules sombres, non plus que dans la largeur des capillaires sanguins.

V. Griffon.

## ACADÉMIE DES SCIENCES

22 et 29 Avril 1907.

**La tuberculose primitive du poumon et des ganglions bronchiques et médiastinaux transmise aux bovidés.** — *M. A. Chauveau* rappelle les anciennes expériences faites par lui, expériences communiquées au deuxième Congrès de la tuberculose, en 1892, en vue de montrer l'identité de la tuberculose de l'homme et de la tuberculose du bœuf. Dans ces expériences, M. Chauveau réalisa l'infection de sujets de l'espèce bovine par des matières tuberculeuses empruntées à l'espèce humaine.

**Les fonctions de l'hypophyse et de la glande pinéale.** — *M. de Cyon* adresse les résultats de ses recherches d'ensemble sur l'hypophyse et la glande pinéale.

Voici les principales conclusions de son mémoire : 1° l'hypophyse est un auto-régulateur de la pression sanguine intra-cranienne; elle veille à la sécurité du cerveau et à l'intégrité de ses fonctions vitales et psychiques, en le préservant contre les congestions dangereuses au moyen d'un jeu d'écluses dont les corps thyroïdes sont les principales;

2° La partie glandulaire de l'hypophyse produit deux substances actives, qui entretiennent le bon fonctionnement du système nerveux cardiaque et vasomoteur; l'une de ces substances, l'hypophysine, augmente considérablement la force des battements du cœur; l'autre agit surtout sur les nerfs vaso-moteurs. L'hypophysine est par surcroît un puissant antidote de l'atropine et de la nicotine;

3° L'hypophyse entretient l'excitation tonique des nerfs modérateurs du cœur;

4° L'hypophyse intervient indirectement par ses substances actives et directement par son action sur les systèmes sympathique et pneumogastrique dans les échanges organiques des tissus; elle règle la diurèse et exerce une certaine action sur les organes génitaux mâles. Par cette intervention dans les échanges, l'hypophyse exerce une action puissante sur le développement et la croissance des tissus, principalement du tissu osseux. Dans l'acromégalie, cette croissance anormale n'est provoquée ni par la suppression, ni par l'exagération du fonctionnement normal de l'hypophyse, mais par des déviations et des troubles dans ce fonctionnement;

5° La glande pinéale agit surtout d'une manière mécanique, comme régulateur de l'afflux et du reflux des liquides céphalo-rachidiens dans l'aqueduc de Sylvius;

6° L'action des substances de cette glande est nulle sur la pression sanguine et très modérée sur les nerfs cardiaques. Il est probable que, constituées principalement par des sels calcaires, elles ne servent qu'à former les nombreux concréments de la pinéale, dont la présence favoriserait le barrage de l'aqueduc;

7° Un certain équilibre doit exister dans le cerveau entre les quantités du sang et du liquide céphalo-rachidien contenues dans la boîte cranienne; ce balancement est probablement réglé par l'hypophyse, qui, enfermée dans une cavité à parois rigides, peut subir une pression double : à l'extérieur, par le réseau de sinus et de vaisseaux sanguins et, à l'intérieur, par le liquide céphalo-rachidien, qui du troisième ventricule pénètre dans la cavité par la voie de l'infundibulum.

Or, toute pression exercée sur l'hypophyse met en fonctionnement son appareil régulateur de la pression sanguine et, probablement aussi, celui de la pinéale.

**Présence de ganglions sympathiques situés au-dessous des ganglions spinaux.** — *MM. G. Marinesco et J. Minea* étudiant à l'aide de la méthode de Cajal les ganglions spinaux en coupes sériées dans plusieurs cas de tabes, de compression de la moelle et même à l'état normal, ont découvert au voisinage du nerf spinal sous-ganglionnaire et même tout près du ganglion correspondant, des petits ganglions sympathiques inappréciables à l'œil nu et visibles seulement dans les sections microscopiques. En général, ces ganglions sont situés immédiatement en dehors ou au-dessous du ganglion spinal correspondant, mais jamais au-dessus de ce dernier. Bien que dans la grande majorité des cas on puisse considérer ces ganglions comme microscopiques, MM. Marinesco et Minea ont cependant pu voir des cas où il était possible de les distinguer à l'œil nu sur quelques sections. Dans ces cas, le volume des ganglions atteignait celui d'un grain de millet. Le nombre de ces ganglions est en raison inverse de leur volume; leur forme générale est sphérique, ronde, parfois allongée, ovoïde, etc.

Assez souvent, il est facile de constater qu'ils présentent un rameau communiquant qui se détache de la région du nerf sous-ganglionnaire situé tout près du ganglion spinal. Le rameau communiquant ayant une longueur variable, on trouve des ganglions micro-sympathiques à une distance plus ou moins grande du nerf sous-ganglionnaire. D'autres fois, ils sont en rapport direct avec le rameau communiquant du ganglion sympathique correspondant. Il est probable que ces formations cellulaires représentent des équivalents anatomiques et partant physiologiques du grand sympathique prévertébral. Leur structure fine est celle qui a été décrite par Cajal et par Marinesco dans les cellules du ganglion grand sympathique.

**Les prochaines élections.** — Trois élections doivent avoir lieu prochainement : l'une pour le poste de secrétaire perpétuel en remplacement de M. Marcelin Berthelot; une seconde pour la nomination d'un membre titulaire en remplacement de M. Moissan; une troisième pour la désignation d'un académicien libre en remplacement de M. le colonel Laussedat.

L'Académie, en vue de la première de ces élections, a nommé membres de la Commission chargée de dresser la liste des candidats : MM. Troost, Gaudry, Van Tieghem, Schlœsing père, Ed. Périer et Bouchard. M. Chauveau présidera cette Commission.

Pour le fauteuil de M. Moissan, l'Académie a arrêté le classement suivant des candidats : en première ligne, M. Le Chatelier; en seconde ligne *ex æquo*, MM. Etard, Jungfleisch, Le Bel; en troisième ligne, MM. Béhal, Bouveault, Colson, Hanriot, Moureu.

Enfin, ont été nommés membres de la Commission chargée de dresser la liste des candidats à la place vacante dans la section des académiciens libres : MM. d'Arsonval, prince Roland Bonaparte, Carnot, Darboux, Lannelongue et Mascart. Les candidats connus jusqu'ici sont MM. Cornil et Carpentier.

Georges Vitoux.

# ANALYSES

### MÉDECINE MILITAIRE

**F. Pactet** (de Villejuif). *Les aliénés dans l'armée et dans les pénitenciers militaires* (*Revue de Psychiatrie*, 1906, Décembre, n° 12, p. 485 à p. 501). — Il n'est pas difficile de prévoir le sort du militaire aliéné dont l'état mental est méconnu. Inadaptable au milieu, il n'arrive pas à satisfaire aux exigences de son service, et le conseil de guerre, la prison, les compagnies de discipline l'attendent presque fatalement. C'est ce que démontre avec une triste éloquence l'enquête trop brève à laquelle a pu se livrer M. Pactet dans l'atelier de travaux publics d'Orléansville, en Algérie. Sur vingt détenus examinés, il en a trouvé sept méritant d'être mis à la réforme. Cinq étaient des faibles d'esprit, des imbéciles qui n'auraient jamais dû être incorporés. Un autre était atteint de délire de persécution et le septième présentait, sous forme d'impulsions à la violence, les manifestations les plus dangereuses du mal épileptique.

En conséquence, M. Pactet propose, pour éviter le retour de telles erreurs, l'adoption de moyens répondant à une triple indication :

1° Mettre obstacle à l'entrée dans l'armée des sujets qui portent de lourdes tares névropathiques;

2° Arriver à une réforme rapide des sujets incorporés qui présentent des anomalies psychiques;

3° Extraire des pénitenciers militaires les hommes condamnés qui sont des aliénés et les placer dans un asile affecté au traitement des maladies mentales.

P. Hartenberg.

### ORTHOPÉDIE

**Perreaux.** *Du pied creux essentiel* (*Thèse*, Paris, 1907, 79 pages, 2 figures). — Les auteurs classiques décrivent des pieds creux symptomatiques, des pieds creux congénitaux ou dus à la paralysie ou à la contracture de certains muscles (pieds creux par contracture du long péronier latéral, par paralysie du triceps sural, par paralysie des interosseux, de l'adducteur et du court fléchisseur, du gros orteil, pied creux équin avec griffe). L'auteur pense qu'il existe en outre une variété de pied creux où l'exagération de convexité de la voûte placentaire constitue à elle seule toute la difformité.

C'est le pied creux essentiel, maladie de la seconde enfance, plus fréquent chez la femme, caractérisé par une augmentation de hauteur de la voûte du pied, l'abaissement de l'avant-pied, la diminution de la surface d'appui, l'exagération de l'indice de courbure de la voûte.

L'abaissement plus ou moins marqué de l'avant-pied sur l'arrière-pied permet de distinguer deux degrés dans le pied creux essentiel : pied creux premier degré (Fisker), pied bot plantaire (Tubby).

Par ses complications : griffe des orteils, rétraction impossible à corriger de l'aponévrose plantaire, subluxation des os du pied, rétraction du tendon d'Achille, durillons placentaires douloureux et enflammés, le pied creux peut rendre les sujets qui en sont porteurs de véritables infirmes.

G. Perreaux admet qu'en l'absence de lésions osseuses primitives, de paralysies musculaires, de rétraction primitive de l'aponévrose plantaire, on doit expliquer ce pied creux par la théorie ligamenteuse : laxité primitive des ligaments dorsaux des articulations scapho-cunéennes, cuboïdo-métatarsiennes et métatarso-phalangiennes entraînant l'abaissement de l'avant-pied, d'où tiraillement des extenseurs des orteils, hyperextension des premières phalanges, impuissance des interosseux, action prédominante des fléchisseurs des orteils, flexion des deux dernières phalanges, griffe des orteils. La rétraction de l'aponévrose plantaire se produit secondairement et maintient la déformation.

P. Desfosses.

## NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

**Valeur thérapeutique des feuilles d'olivier.** — Sir James Sawyer rappelle, dans le *Pharmaceutical Journal* (6 Octobre), les vertus trop oubliées des feuilles d'olivier. La teinture est tonique à la dose de 15 à 30 gouttes : elle est fébrifuge à des doses plus élevées. Elle se prépare en épuisant 120 grammes de feuilles par de l'alcool à 60° en quantité suffisante pour obtenir 500 centimètres cubes de teinture : cette préparation est incompatible avec les sels de fer et elle précipite la strychnine en solution. Les feuilles donnent encore un extrait tonique à la dose de 30 centigrammes. Les préparations de feuilles d'olivier seraient souveraines dans les cas de paludisme (*Lancet* 13 Octobre, p. 1011).

C. J.

* * *

**Kyste du mésentère ayant déterminé de l'occlusion intestinale.** — M. Colby, au cours d'une laparotomie pour occlusion intestinale chez un jeune garçon de 12 ans, trouva un kyste du volume d'une orange, situé entre les feuillets du mésentère et comprimant l'intestin, lequel était aplati comme un ruban. Le kyste qui contenait de la cholestérine fut énucléé et la guérison fut parfaite. (*British medical Journal*, 13 Octobre, p. 953.)

C. J.

* * *

**Traitement antiseptique interne de la tuberculose.** — M. Malone déclare avoir obtenu d'excellents résultats en donnant aux malades de l'iode et de l'acide phénique, ce dernier diminuant l'action irritante de l'iode et permettant l'emploi de doses plus fortes. Il donne la formule suivante : phénol et teinture d'iode, ââ 160 grammes; alcool camphré, 14 grammes; glycérine, 15 grammes; eau de laurier-cerise, eau de cannelle, eau chloroformée, eau de goudron, de chaque une quantité égale, de façon à faire 450 centimètres cubes de mélange. On laisse reposer jusqu'à ce qu'il n'y ait plus trace d'iode en liberté, puis on fait une émulsion en ajoutant au mélange ci-dessus de l'huile de foie de morue et du mucilage de gomme, de chaque 30 grammes. On commence par donner une cuillerée à café de l'émulsion dans un peu d'eau toutes les quatre heures; on augmente ensuite progressivement la dose jusqu'à une cuillerée à soupe toutes les heures. (*Journ. of the Am. med. Assoc.*, 8 Septembre 1906.)

C. J.

## PROPRIÉTÉS THÉRAPEUTIQUES DES
# MÉTAUX COLLOIDES ÉLECTRIQUES
## A PETITS GRAINS

Par Henri ISCOVESCO
Maître de conférences de Médecine expérimentale à l'Ecole des Hautes-Etudes au Collège de France.

Il y a lieu de distinguer parmi les colloïdes, suivant la méthode employée pour les obtenir, deux variétés : les colloïdes électriques et les colloïdes chimiques.

Cette distinction est très importante, car les colloïdes électriques sont en général les plus intéressants pour le médecin. Ils permettent en effet d'étudier sur l'organisme normal ou pathologique un métal unique et dans un état de pureté absolue.

Ceci ne veut pas dire que les substances formées de plusieurs éléments et obtenues à l'état colloïdal au moyen de procédés chimiques ne présentent aucun intérêt thérapeutique. Mais l'étude de ces derniers est très peu avancée à l'heure actuelle. Nous n'allons pas non plus exposer à nouveau les généralités sur les colloïdes, celles-ci ayant fait l'objet d'un travail publié ici même (Voir *La Presse Médicale* des 10 Février et 3 Mars 1906).

* * *

C'est Crédé, en Allemagne, qui, dès 1897, s'est occupé le premier de l'argent colloïdal. Netter (Académie de médecine, 1904) a apporté, le premier, en France, sur cette question nouvelle, une étude remarquable, basée sur un grand nombre de faits.

M. Albert Robin a fait de son côté, un peu plus tard, avec Bardet, des recherches intéressantes sur les colloïdes électriques.

Les colloïdes métalliques, obtenus par les méthodes chimiques, présentent des variétés de constitution telles qu'ils donnent des résultats très différents, non seulement suivant leur provenance, mais même suivant le moment où on les prend chez le même fabricant.

Quant aux produits obtenus jusqu'ici électriquement, ils présentaient, parmi d'autres inconvénients, celui d'être de concentration extrêmement variable, de manquer tellement de stabilité qu'ils étaient précipités instantanément par le sérum et les humeurs de l'organisme ; que, dans la plupart des cas, par conséquent ; leur injection équivalait à celle d'eau distillée ; enfin, ils n'étaient ni isotoniques, ni rigoureusement dosés, et leurs injections étaient douloureuses.

On doit à Victor Henri et à ses collaborateurs toute une série de travaux qui ont permis de mettre à la portée de tout le monde la possibilité d'obtenir des colloïdes électro-métalliques stables, de concentration rigoureuse, stérilisables et toujours isotoniques. Ce n'est qu'à partir de ce moment que les colloïdes métalliques électriques ont pu être étudiés au point de vue thérapeutique par divers auteurs.

Victor Henri et M[lle] Cernovodeanu ont étudié l'action des métaux colloïdaux (Ag, Pt, As, Pd, Cu, Sn, Ni, Mn, Cd, Hg, etc.), sur les microbes pathogènes dans les milieux de culture et sur des animaux inoculés [1].

Ils ont pu ainsi constater que l'argent colloïdal à granules fins (rouge-brun) exerce une action beaucoup plus forte que l'argent à granules gros (vert-olive), et aussi que l'action sur les microbes est bien due à l'argent colloïdal et non à l'argent dissous.

Charrin, Victor Henri et Monier-Vinard [1] ont étudié l'action des solutions d'argent électrique à petits grains sur le bacille pyocyanique. Ils ont constaté qu'alors que quelques-uns des tubes renfermant un cinquante millième d'argent à gros grains ont présenté un développement de microbes moins abondant que les tubes témoins, ceux, au contraire, additionnés d'un cinquante millième de métal à petits grains sont restés absolument stériles.

Ils ajoutent que les différences observées dans l'intensité des propriétés bactéricides de cet argent, suivant la modalité de la préparation, sont peut-être de nature à nous éclairer sur la discordance des résultats obtenus par les cliniciens qui ont utilisé ces produits en les empruntant à des sources multiples, correspondant elles-mêmes vraisemblablement à des préparations quelque peu distinctes.

Quelque temps après, MM. Chirié et Monier-Vinard [2] ont fait une étude expérimentale *in vitro* et *in vivo* de l'action de l'argent électrique sur le pneumocoque dans le laboratoire de M. le professeur Charrin.

Ils se sont servis de l'argent à petits grains préparé par Victor Henri, et dont la teneur est de un pour quatre mille.

Ils ont constaté qu'à partir du moment où le milieu contient un quatre-vingt millième d'argent, les tubes restent parfaitement stériles. *In vivo*, ils ont constaté que si, comme nombre de médications, l'argent colloïdal est susceptible d'enrayer une septicémie pneumococcique relativement atténuée, il ne peut amener qu'une légère survie chez les animaux gravement infectés.

MM. Victor Henri et Gompel ont étudié l'action physiologique de l'argent colloïdal [3]. Ils ont vu que des cobayes peuvent recevoir journellement 2 centimètres cubes d'argent électrique pendant deux mois sans présenter aucun trouble ; que l'injection intra-veineuse de 10 centimètres cubes d'argent par jour, et pendant dix jours consécutifs, est absolument inoffensive, que des fortes doses (150 à 200 centimètres cubes), injectées dans les veines d'un chien, ne produisent aucun trouble sensible, sinon une légère augmentation de la pression du sang pendant les premières dix à vingt minutes ; enfin que l'injection provoque une réaction qui atteint son maximum deux heures après l'injection.

Les mêmes auteurs [4] ont recherché l'argent dans le sang et dans les tissus après une injection d'argent électrique.

Ils se sont servis pour cela de la méthode spectrographique qui leur a été indiquée par M. Urbain, et qui est d'une sensibilité telle qu'elle permet de déceler l'argent jusqu'à un cent millième du poids de la substance examinée.

En injectant dans la veine saphène d'un chien de 16 kilogr., 40 centimètres cubes d'une solution d'argent électrique à petits grains, ils ont prélevé dans l'artère fémorale 5 centimètres cubes de sang, deux minutes, une heure, trois heures et vingt heures après l'injection et ont pu constater, dans tous les cas, d'une façon très nette, les raies d'argent dans les quatre spectres correspondants, et aussi, par la même méthode, que l'argent passait à travers la paroi intestinale, qu'on le retrouve dans l'organisme après son ingestion et qu'il passe en grande quantité dans la bile, l'urine, le suc pancréatique et pas du tout dans le liquide céphalo-rachidien.

Ce dernier point est important, car il indique la nécessité de faire des injections intra-rachidiennes dans les affections cérébro-spinales si on veut obtenir un résultat.

Tout récemment, dans une remarquable étude expérimentale, M. Charrin [1] a constaté que « l'argent électrique à petits grains est « éminemment bactéricide à partir du moment « où les bouillons contiennent un quatre-vingt « millième d'argent. La culture est stérile et, « déjà bien au-dessous de cette dose, l'évo« lution est ralentie, modifiée. Les sels de « mercure ont une activité anti-microbienne « plusieurs milliers de fois plus faible. En « second lieu, cet argent est relativement « dépourvu de toxicité. En troisième lieu, « utilisée en très minime proportion, cette « substance modifie heureusement l'orga« nisme : le coefficient azoturique, la ther« mogénèse s'élèvent ainsi que la leucocytose. « On ne peut donc adresser à ce corps la « critique (malheureusement dans quelques « cas motivée), formulée à propos de diffé« rents antiseptiques qui, visant le microbe, « abattent le patient. En somme, sans qu'on « puisse l'envisager comme tel, cet argent « colloïdal réunit quelques-unes des qualités « requises pour des médicaments spécifiques : « très nuisible pour l'agent morbifique, à « l'égard de l'économie il se montre inof« fensif et même salutaire ».

Enfin MM. Achard et Paul-Emile Weil ont étudié le sang et les organes hémato-poïétiques du lapin après l'injection intra-veineuse d'argent électrique à petits grains préparé par Victor Henri. Ils ont vu des modifications leucocytaires consistant en une leucocytose polynucléaire qui durait environ cinq jours et que remplaçait ensuite une mono-nucléose secondaire avec éosinophilie. L'évolution de cette leucocytose est semblable, en somme, à celle de l'infection. L'examen microscopique des organes a montré les réactions fonctionnelles caractéristiques d'un processus phagocytaire exagéré.

Peu d'agents ont donc été étudiés au point de vue physiologique, physico-chimique et bactériologique d'une façon aussi complète que les métaux électriques à petits grains. Il était tout naturel, dans ces conditions, de s'attendre à leur étude thérapeutique.

MM. Chirié et David [2], internes à la

1. Victor Henri et Cernovodeanu. — « Action de l'argent colloïdal sur quelques microbes pathogènes ». *Société de biologie*, vol. LXI, p. 122.

1. Charrin, Victor Henri et Monier-Vinard. — « Action des solutions d'argent colloïdal sur bacille pyocyanique ». *Société de biologie*, vol. LX, p. 120.

2. Chirié et Monier-Vinard. — « Action expérimentale *in vivo* et *in vitro* de l'argent colloïdal électrique sur le pneumocoque ». *Société de biologie*, vol. LXI, p. 362.

3. Victor Henri et Gompel. — « Actions physiologiques de l'argent colloïdal. » *Société de biologie*, vol. LXI, p. 362.

4. Victor Henri et Gompel. — « Recherches de l'argent dans le sang et dans les tissus après l'injection intra-veineuse d'argent colloïdal ». *Société de biologie*, vol. LXI, p. 488.

1. Charrin. — « Etude expérimentale des propriétés thérapeutiques de l'argent colloïdal. Mécanisme de son action ». *Société de biologie*, t. LXII, p. 83.

2. Chirié et David. — « Traitement des abcès du sein

Maternité, ont traité des abcès du sein sans incision, par des ponctions aspiratrices suivies d'injections d'argent électrique à petits grains, isotonique, stabilisé et stérilisé. Ils ont publié quatre observations de malades soignées à la Maternité et qui présentaient des abcès du sein de volume différent, contenant de 50 à 200 centimètres cubes de pus, dont deux étaient dus au streptocoque et au pneumocoque, le dernier au staphylocoque, et dont la guérison a été obtenue en un temps variable, après sept à vingt jours, suivant le volume de l'abcès, et toujours avec un résultat excellent au point de vue de la conservation de la forme extérieure du sein.

Dans la même séance de la Société d'obstétrique, Chirié a présenté l'observation d'une malade du service de M. Porak, atteinte de broncho-pneumonie diffuse avec septicémie, à pneumobacille de Friedlaender. C'était une tuberculeuse de la deuxième période qui guérit de sa broncho-pneumonie par des injections d'argent colloïdal électrique à petits grains.

L'auteur a étudié aussi l'action *in vitro* de l'argent électrique à petits grains sur le pneumobacille et a constaté son puissant pouvoir bactéricide.

MM. Caussade et Joltrain, à l'obligeance desquels nous devons une note sur leurs observations, ont fait, dans leur service de l'hôpital Tenon, des injections intra-rachidiennes d'argent électrique isotonique dans 5 cas de méningite tuberculeuse et dans 1 cas de méningite bactérienne.

Les injections étaient faites à la dose de 5 centimètres cubes, après enlèvement préalable de 10 à 20 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien. Au contraire, des injections de collargol, si pénibles pour les malades, aucune de celles-ci n'a paru déterminer de douleurs. Au point de vue clinique, ils n'ont constaté que dans un cas de méningite tuberculeuse une assez longue rémission. Dans les autres, la mort n'a pu être évitée. Mais dans tous — et c'est là le point de beaucoup le plus intéressant de ces observations inédites — ils ont pu constater, après les injections d'argent électrique, une modification des plus nettes de la formule cytologique.

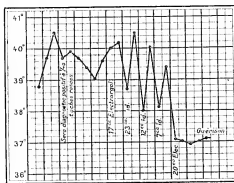
Dans les 5 cas de méningite tuberculeuse, ils ont trouvé en effet, soit une formule lymphocytique pure (3 cas), soit une formule mixte, mais avec prédominance très nette de lymphocytose (2 cas).

Après la première injection intra-rachidienne d'argent électrique, isotonique, on constatait dans tous les cas une sorte de renversement de la formule avec polynucléose très nette et une disparition presque complète des leucocytes.

Ces résultats s'accentuaient encore après deux ou trois injections; celles-ci étant répétées tous les cinq ou six jours pour s'assurer qu'il s'agissait bien là d'une action du colloïde, et non de l'introduction, à l'intérieur du liquide céphalo-rachidien, d'une substance étrangère.

MM. Caussade et Joltrain veulent bien aussi nous communiquer qu'ils firent dans un cas de méningite tuberculeuse une injection de sérum physiologique et isotonique, sans observer de modifications nettes de la formule cytologique.

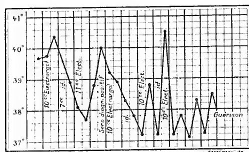
Dans le cas de méningite bactérienne développée au cours d'une septicémie à pneumocoque avec déterminations pulmonaires et cardiaques concomitantes, la mort survint bientôt; mais il semble cependant que la virulence du pneumocoque trouvé en abondance dans le liquide céphalo-rachidien ait été sin-




Observation Gaillard. Garçon, douze ans. Fièvre typhoïde Eberth.

gulièrement diminuée après l'injection d'argent. En effet, une souris inoculée avec le culot de centrifugation du liquide avant l'injection mourait bientôt après, alors que, le jour de la mort du malade, après trois injections intra-rachidiennes, de 5 centimètres cubes d'argent, le liquide céphalo-rachidien était incapable de provoquer la mort de cet animal.

MM. Caussade et Joltrain ont, en outre,




Observation Gaillard. Garçon, douze ans. Fièvre typhoïde Eberth.

essayé l'argent et l'arsenic colloïdal dans des pleurésies tuberculeuses et dans deux cas de pleurésie purulente. Les résultats obtenus sont un peu différents et plus complexes au point de vue cytologique, mais des plus intéressants au point de vue de la clinique et de l'étude chimique et physique du liquide. Ils feront l'objet, croyons-nous, d'une étude ultérieure de la part de ces auteurs.

L'argent électrique a été essayé tout récemment dans la fièvre typhoïde. Ces essais ont été faits par M. Gaillard[1], interne des hôpitaux dans les services de MM. Papillon, Guinon et Sevestre, de l'hôpital Bretonneau, ainsi que par moi.

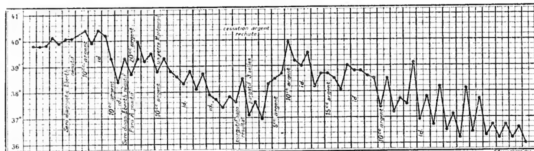
Gaillard a employé comme mode de traitement les injections intra-veineuses quotidiennes. Ses recherches ont porté sur 5 malades âgés de dix à quatorze ans. Il considère en effet la méthode comme inapplicable au-dessous de cet âge.

Chez 3 enfants, il a commencé les injections deux ou trois jours après l'apparition des taches rosées, à la dose de 10 à 15 centimètres cubes par injection. Après une série de 4 à 8 injections, la température, qui était à 39°5 et 40°5, tomba définitivement à 37° avec apparition d'une diurèse abondante. Chez un de ces malades, après 3 injections qui avaient abaissé la température à 37°8, il a cessé le traitement pendant quarante-huit heures. La fièvre remonta aussitôt à 40° pour cesser après 3 nouvelles piqûres. Le quatrième malade, bien que souffrant déjà depuis trois semaines, était encore couvert d'une abondante éruption de taches rosées; la température était de 39°3. Trois injections amenèrent une apyrexie définitive. La cinquième malade était une fillette de quatorze ans et demi. Gaillard a commencé les injections au dixième jour lorsque la température était encore à 40°6. Après 7 injections d'environ 10 centimètres cubes chacune, la fièvre tomba à 37°2 sans que cependant l'état général fût redevenu tout à fait satisfaisant, et sans apparition de crise urinaire. Le traitement ayant été interrompu, la température remonta peu à peu, la défervescence ne survint qu'au vingt-neuvième jour de la maladie.

Dans tous ces cas, le sérodiagnostic avait été positif, et on employa concurremment le traitement par les bains froids.

Gaillard a constaté, ainsi que moi-même, que, tandis que, dans certains cas, on a des réactions dépassant un degré, chez d'autres malades celle-ci était insignifiante ou nulle. Cet auteur a observé que, lorsqu'on emploie des doses suffisantes, on voit apparaître, une demi-heure après l'injection, un tremblement généralisé, une cyanose plus ou moins marquée persistant environ vingt minutes. La température s'élève alors, atteint 40° à 41° en une ou deux heures, puis descend jusqu'à 36°5, six à douze heures après l'injection.

Les injections sous-cutanées intra-musculaires chez les enfants plus jeunes n'ont pas donné, semble-t-il, des résultats satisfaisants à Gaillard. Pour ma part, au contraire, dans toutes mes expériences sur les adultes, j'ai constaté que les injections intra-musculaires étaient parfaitement actives. La preuve du reste en est donnée par ce fait que non seulement elles donnent les résultats thérapeutiques désirés, mais provoquent souvent la réaction fébrile, absolument comme si l'injection avait été intra-veineuse.




Observation personnelle. Jeune homme, vingt-deux ans. Paratyphoïde.

sans incision. » *Bulletin de la Société d'obstétrique de Paris*, séance du 19 Décembre 1906, p. 346.

1. Gaillard. — « Traitement des abcès du sein sans incision. » *Société de biologie*, 1907, 23 Mars.

J'ai essayé moi-même l'argent électrique colloïdal dans deux cas de fièvre typhoïde chez des adultes; j'ai toujours pratiqué des injections intra-musculaires; les doses journalières ont varié de 10 à 20 centimètres cubes. J'ai constaté que l'évolution de la maladie était beaucoup plus courte, que les abaissements thermiques obtenus par les bains sont beaucoup plus grands et arrivent facilement à 1°5 et 2°, et que, alors même que la maladie s'annonce comme grave, elle évolue entre 38°5 et 39°5. Un cas a été particulièrement intéressant.

Il s'agissait d'une para-typhoïde A. Le séro-diagnostic avait été fait par M. Lemierre, qui, en outre, a prélevé du sang et a fait des cultures. Je donne ici la courbe sur laquelle on remarquera que l'interruption des piqûres a amené une rechute. Cette courbe est intéressante si on la compare avec celles de M. Gaillard qui sont reproduites ci-dessus.

M. Cavadias, interne des hôpitaux, a essayé dans le service de M. Léon Bernard l'argent électrique dans deux cas de pneumonie, dont il a bien voulu nous communiquer les observations inédites.

Il s'agissait de deux hommes, dont l'un âgé de vingt-six et l'autre de quarante ans, entrant en même temps à l'hôpital le 2 Mars 1907, présentant tous les deux des signes de pneumonie franche, l'un à droite, l'autre à gauche. Les courbes thermiques des malades étaient parallèles. L'un reçoit une injection sous-cutanée de 5 centimètres cubes d'argent électrique le 7 Mars, le 8 Mars une deuxième injection de 10 centimètres cubes: la température commence à baisser dès la première injection et continue à baisser lentement jusqu'à défervescence complète. Le 17 Mars, le malade sort guéri.

Le deuxième malade ne reçoit pas d'argent électrique; cependant la défervescence se fait d'une façon parallèle à celle du premier, mais, à partir du 13 Mars, la température remonte chez ce malade, et, le 15 Mars, il a 39°. On fait alors une injection intra-veineuse de 10 centimètres cubes d'argent électrique; le lendemain, le malade présente 38°2, mais, des signes de pleurésie existant à droite, on fait une ponction qui donne du pus à pneumocoque, et le malade passe en chirurgie.

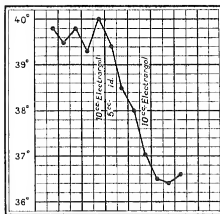
Nous devons encore une observation de pneumonie à M. Cavadias. Il s'agit d'un malade âgé de cinquante-deux ans, qui entre le 16 Mars à la Pitié, avec toux, point de côté, température à 39°8, pluie de râles crépitants à la base gauche. Le 18 Mars au soir, la température est à 40°, il a un délire violent. M. Cavadias pratique une injection intra-veineuse de 10 centimètres cubes; le malade présente le lendemain 38°6. Le soir, la température monte de nouveau à 40°. On injecte à nouveau 10 centimètres cubes d'argent électrique; le lendemain 39°6. Nouvelle injection de 15 centimètres cubes d'argent électrique, suivie d'une chute le lendemain à 38°6. A partir de ce moment, défervescence graduelle jusqu'à la guérison.

M. Cavadias a encore essayé l'argent électrique dans un cas de rhumatisme articulaire aigu, dont nous lui devons aussi l'observation inédite.

Il s'agit d'un malade âgé de trente et un ans, entré le 16 Mars 1907 dans le service de M. Léon Bernard, avec des phénomènes de rhumatisme articulaire très violents et généralisés. Il y a albuminurie intense, la température se maintient pendant deux jours à 39°. On donne de l'aspirine le second jour de l'entrée. A la fin de ce second jour, on fait une injection de 8 centimètres cubes d'argent colloïdal. Le lendemain matin, la température tomba à 38°5. Le soir, 38°5. Le surlendemain, 36°8, et on constate en même temps une rétrocession des phénomènes douloureux.

L'argent électrique a été essayé avec le plus grand succès par MM. Chirié et David à la Maternité, en injections intra-veineuses dans deux cas de fièvre puerpérale. Ces deux cas ont été suivis de guérison (observations inédites).

Personnellement, j'ai essayé l'argent électrique dans une quinzaine de cas de grippe grave; j'ai toujours employé la méthode intra-musculaire; les doses ont varié entre 10 et 30 centimètres cubes. J'ai observé que, dans ces conditions, on n'a jamais les suites asthéniques que l'on observe si souvent dans la grippe. De plus, on n'a jamais de complications, la défervescence se fait tantôt brusquement et tantôt lentement, suivant les doses employées. Je donne ci-jointe, comme



Observation personnelle. Grippe.

exemple, la courbe d'un malade traité à l'argent électrique.

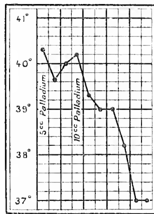
En dehors de ces affections, j'ai aussi essayé l'argent électrique à petits grains dans la tuberculose pulmonaire, mais avec un insuccès complet.

L'argent électrique à petits grains est, comme nous l'avons signalé plus haut, un bactéricide puissant. Il est donc tout indiqué dans les affections chirurgicales. Nous avons déjà parlé des résultats obtenus par MM. Chirié et David dans les abcès du sein. Je connais aussi des cas de cystite chronique et de blennorragie, dont les observations seront publiées ultérieurement, dans lesquels on a obtenu les meilleurs résultats avec cet agent.

En dehors de l'argent électrique, j'ai essayé, pour ma part, l'or électrique à petits grains, isotonique et stérilisé. Je ne m'en suis servi que dans des cas de tuberculose pulmonaire, et je dois dire que je n'ai pas obtenu plus de résultats qu'avec l'argent.

J'ai essayé aussi le palladium électrique à petits grains. Le pouvoir bactéricide de ce métal à l'état colloïdal est considérable (communication orale de M. Victor Henri et Mlle Cernovodeanu).

J'ai observé un malade âgé de cinquante ans, ayant un érysipèle de la face : 5 centimètres cubes de palladium amenèrent une première chute de la température, et 10 centimètres cubes de palladium donnés le lendemain en injection intra-musculaire amenèrent une défervescence complète. Je donne ci-jointe la courbe thermique, très démonstrative.



Observation personnelle. Erysipèle de la face.

J'ajoute que l'évolution locale a continué après la guérison de l'état général et que la dermite faciale a mis huit jours pour guérir presque sans traitement.

Dans un cas d'angine à streptocoque avec température de 40°2, un état général grave, chez une femme de vingt-huit ans, 20 centimètres cubes de palladium électrique ont amené une défervescence en quarante-huit heures, avec guérison de l'angine streptococcique.

* * *

Pour résumer ce que nous savons actuellement sur la question que nous traitons, nous pouvons dire que nous avons dans ces nouveaux médicaments des agents thérapeutiques précieux, et que c'est surtout comme agents bactéricides absolument dépourvus de toxicité, par conséquent comme médicaments indiqués dans toutes les infections médicales et chirurgicales, qu'est leur avenir.

Ceci n'exclut pas la possibilité que les actes fermentatifs qui se passent dans l'organisme normalement ne puissent être modifiés dans un sens ou dans l'autre, grâce aux métaux électriques; mais c'est une question qui n'a pas encore été abordée.

A l'heure actuelle, nous pouvons dire que :

1° Les métaux colloïdes électriques à petits grains donnent les meilleurs résultats dans toutes les maladies infectieuses;

2° Ils peuvent être employés, soit en injections intra-veineuses, en particulier dans les cas graves, soit en injections intra-musculaires. Dans ces derniers cas, les doses devront être un peu plus grandes;

3° Ces substances doivent toujours être rigoureusement dosées, isotoniques et stabilisées. Un produit non stabilisé est un produit sans action, car il est instantanément précipité par le sérum sanguin. Une injection non stabilisée équivaut à une injection d'eau distillée. L'injection doit être, en plus, stérilisée et isotonique;

4° Toute injection est suivie, dans la majorité des cas, d'une réaction fébrile. On voit cependant assez fréquemment des cas où le résultat thérapeutique est obtenu sans que cette réaction existe. Si la dose initiale qui, pour un adulte, doit être de 10 centimètres cubes, ne donne pas de réaction et ne donne pas de résultat thérapeutique, il y a là une indication pour augmenter la dose les jours suivants.

Je suis ainsi arrivé, pour ma part, à injecter

dans une seule journée 40 centimètres cubes d'argent électrique. Chez les enfants, il faut être beaucoup plus prudent et commencer avec des doses beaucoup plus petites, surtout si on fait des injections intra-veineuses ;

5° L'injection intra-musculaire est absolument indolore et ne provoque jamais d'accidents locaux ;

6° La dose initiale minimum, pour un adulte, est de 5 centimètres cubes.

L'avenir permettra seul de savoir si les différents métaux électriques présentent des indications différentes. Les expériences faites jusqu'à ce jour ne nous permettent aucune conclusion à ce sujet.

---

## SUR LA STRUCTURE DE LA CELLULE NERVEUSE PENDANT SES DIVERS ÉTATS FONCTIONNELS

Par M. A. POLICARD (de Lyon).

La question des modifications histologiques de la cellule nerveuse dans ses divers états fonctionnels est de date relativement récente, et cependant elle a provoqué déjà un nombre considérable de travaux. Chaque fois qu'une technique nouvelle a été instituée et que, grâce à elle, on a pu voir dans l'élément nerveux des dispositifs nouveaux, les observateurs ont recherché les modifications que le fonctionnement de la cellule imprimait à ces dispositifs. Bien souvent aussi, sur des bases forcément fragiles et incomplètes, furent élevées des théories dont le retentissement n'eut d'égal que leur insuffisance et qui vécurent de courts moments jusqu'à l'apparition d'une technique plus exacte. Ce fut l'histoire de la célèbre théorie de l'*amœboïsme nerveux*, théorie dont aujourd'hui le procès n'est plus à faire[1].

La dernière découverte histologique importante en neurologie est la mise en évidence dans tout élément nerveux de *neuro-fibrilles*[2]. La méthode de S. Ramon y Cajal, précise, aisée à mettre en œuvre, a permis de déceler et d'étudier dans tous les éléments nerveux le dispositif des neuro-fibrilles. Dans une série d'articles, M. L. Azoulay a résumé ces travaux et mis au point la question d'une façon précise[3].

Depuis, des travaux nombreux ont vu le jour, qui s'occupent des modifications de ces neuro-fibrilles pendant le fonctionnement de la cellule. A la suite des travaux de S. Ramon y Cajal et de ses élèves Tello et Dalmacio Garcia, de ceux de Marinesco, la question fut reprise à l'*Institut Solvay* de Bruxelles, dans les laboratoires de MM. Heger et Demoor, par M. A. P. Dustin[4]. Ce sont ces travaux que nous voulons résumer ici.

1. Cf. J. Soury. — *La Presse Médicale*, 1901, 12 Juin, p. 273-276.

2. Von Apathy. — « Das leitende Element des Nervensystems ». *Mittheil. der Zool. Stat. Neapel.*, 1897, t. XII, p. 495. — Bethe (A.). « Studien über das Centralnervensystem von « Carcinus Mœnas ». *Arch. f. Mikr. Anat.*, 1894, t. XLIV, p. 579. — Idem. « Ueber die Neurofibrillen in den Ganglienzellen von Wirbelthieren und ihre Beziehungen zu den Golginetzen ». *Ibid.*, 1900, t. LV, p. 513. — Ramon y Cajal (S.). Nombreuses notes sur la question, in *Trabajos del Labor. de investig. biolog. de la Univers. de Madrid*, 1903-1905. — Ramon y Cajal et Dalmacio Garcia. « Las lesiones del reticulo de las celulas nerviosas en la rabia ». *Ibid.*, 1904, t. III, p. 212. — Tello (F.). « Sobre la existencia de neurofibrillas gigantes en la medula espinal de los reptiles ». *Ibid.*, 1903, t. II, p. 223.

3. L. Azoulay. — *La Presse Médicale*, 1904, nos 59, p. 465 ; 68, p. 537 ; 74, p. 585 ; 80, p. 635.

4. A. P. Dustin. — « Contribution à l'étude de l'influence de l'âge et de l'activité fonctionnelle du neurone ». *Annales de la Société royale des sciences médicales et naturelles de Bruxelles*, 1906, t. XV, fasc. 1, p. 1-168, 6 planches.

Comme, en toute question d'histo-physiologie, il est très important de bien différencier le *fait* de la *théorie*, ce que l'on voit de ce que l'on pense. Dans une science en pleine évolution comme est la cytologie, il faut être extrêmement prudent.

Nous devons examiner successivement :

1° Les *faits* d'observation ;

2° Leur *mécanisme* physico-chimique ;

3° Leur *importance physiologique* et leur signification.

* * *

1° Les faits. — *Les neuro-fibrilles sont des éléments d'une variabilité absolument extraordinaire.* Chez les lézards, Cajal et Tello ont mis en évidence ce fait que le réticulum neuro-fibrillaire est composé, pendant l'activité estivale, de fibrilles nombreuses et très grêles et, pendant le sommeil hibernal, de fibrilles très épaisses, mais peu nombreuses. Si on prend un lézard en plein sommeil hibernal et qu'on le mette à l'étuve à 25°, *en une heure* les neuro-fibrilles ont passé de leur situation hibernante à leur état d'activité ; en une heure la cellule nerveuse s'est absolument transfigurée.

Ces résultats de Cajal et Tello ont été entièrement confirmés par Dustin, qui les a étendus aux mammifères. Cet auteur a établi que les neuro-fibrilles peuvent présenter deux sortes de modifications :

La première est la désintégration granuleuse, phénomène nettement pathologique. Nous ne nous en occuperons pas ici ;

La deuxième doit être considérée comme physiologique : elle est en effet réversible. Elle consiste essentiellement dans les phénomènes suivants :

Quand l'activité de la cellule nerveuse diminue (froid, inanition, fatigue, etc.), les neuro-fibrilles s'épaississent, deviennent plus colorables, diminuent de nombre. Ces phénomènes apparaissent dans l'ordre suivant : tout à fait au début, augmentation de l'affinité des neuro-fibrilles pour l'argent (modifications chimiques de leur substance). Le stade suivant est caractérisé par l'apparition de renflements fusiformes le long du trajet des fibrilles (*fuseaux primaires*) ; dans l'intervalle des renflements fusiformes, les fibrilles ont leur calibre normal. Dans d'autres cellules, ce stade est un peu différent. Les fibrilles ne se renflent pas par place, mais bien uniformément dans toute leur étendue : il en résulte des espèces de *cordonnets*.

Ces deux états — hypertrophie locale en fuseaux et hypertrophie totale en cordonnets — des fibrilles, aboutissent l'un et l'autre au même stade suivant, qui est la formation de fuseaux nets, épais, très argentophiles. Ces *fuseaux secondaires*, d'abord assez nombreux, semblent ensuite diminuer de nombre, tandis que leur volume et leur colorabilité augmente. A ce stade, les cellules se montrent parsemées d'un nombre restreint de corpuscules fusiformes, qu'aucunes fibrilles, si fines soient-elles, n'unissent entre eux. C'est l'*état grumeleux* de ces cellules, suivant l'expression que Cajal a employée quand il les eut trouvées pour la première fois chez les animaux nouveau-nés. Ces figures, énigmatiques alors, ne sont que l'aboutissant ultime des modifications apportées aux neuro-fibrilles pour la diminution de plus en plus accentuée de l'activité cellulaire. C'est un des termes extrêmes des modifications fonctionnelles.

Au contraire, quand l'activité cellulaire s'exagère (chaleur, par exemple), on observe les phénomènes suivants : les fibrilles deviennent extrêmement ténues et nombreuses ; elles s'imprègnent mal par l'argent ; la matière argentophile semble avoir diminué.

Ces faits peuvent être résumés dans le tableau suivant :

**Hyperactivité.** — Multiplication, Affinement, Diminution de chromaticité — des neurofibrilles.

**Etat normal.**

**Hypo-activité.**
- I. Hyperaffinité argentique.
- II. Type A : formation de fuseaux primitifs continus. Type B : épaississements en cordonnets.
- III. Formation de fuseaux secondaires isolés.
- IV. Etat grumeleux.

Tels sont les faits ; par quel mécanisme expliquer leur existence ?

* * *

2° Mécanisme de ces dispositions morphologiques. — Trois processus peuvent, pour Dustin, concourir à la formation des fuseaux et des fibrilles colossales des cellules en hypo-activité :

1° Rupture du réseau neuro-fibrillaire et condensation de ses travées en quelques fibrilles (hypothèse déjà émise par Cajal et par Marinesco) ;

2° Rapprochement en faisceau et fusionnement de plusieurs fibrilles (Cajal) ;

3° Epaississement individuel, autogène, de certaines fibrilles. Ce dernier processus est particulièrement net chez les Hirudinées.

Voilà le mécanisme morphologique de ces variations. Mais les causes physico-chimiques qui les régissent nous sont absolument inconnues. Dustin pense que cette modification du réticulum neuro-fibrillaire relèverait de variations de la tension superficielle liées aux modifications locales du chimisme cellulaire. C'est une hypothèse possible, mais à démontrer entièrement.

* * *

3° Signification physiologique. — Dustin émet, à propos de la signification physiologique de ces variations, une hypothèse intéressante et curieuse. Il a bien soin, du reste, de ne l'émettre que sous d'expresses réserves. Nous pensons que c'est prudent.

S'il est vrai que l'activité du système nerveux offre plus d'une analogie avec les manifestations électriques et si nous reconnaissons aux neuro-fibrilles le rôle de conducteurs, les modifications de celles-ci auront une très grande importance.

Nous connaissons la formule qui régit l'intensité d'un courant électrique.

$$I = \frac{E}{R} = \frac{\text{force électromotrice}}{\text{résistance}}.$$

Pour que I soit constant, si E diminue, R doit diminuer parallèlement.

Dans la cellule nerveuse, que constatons-nous ?

Quand l'activité de la cellule diminue du fait de l'hypothermie par exemple, E, l'énergie libérable, diminue ; R, résistance des conducteurs neuro-fibrillaires, doit diminuer. C'est ce qui se produit. Le réticulum se simplifie et à des fibrilles très fines succèdent des fibrilles épaisses, donc moins résistantes (la résistance d'un conducteur diminue quand son diamètre augmente). Ainsi se trouve réalisée cette diminution de la résistance.

La cellule fonctionnerait donc comme un centre à résistance variable.

On peut aller plus loin : la cellule peut fonctionner comme un rhéotome. Sous l'influence de causes perturbatrices, le stade de fragmentation des neuro-fibrilles apparaît. Le circuit est alors coupé.

* * *

La conception de Dustin est, on le voit, intéressante, au moins par son originalité. Elle est très hardie ; elle repose sur un nombre de faits encore insuffisants, mais cependant elle méritait d'être exposée, ne fût-ce que pour en provoquer la critique et la discussion.

---

# SOCIÉTÉS DE PARIS

## SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

2 Mai 1907.

**Cure chirurgicale de l'épithélioma de la face.** — *M. Morestin* présente plusieurs malades qui ont subi l'extirpation d'épithéliomas du nez, du sillon naso-génien et dont le nez et les parties molles ont été restaurés par autoplastie. Il fait remarquer que, dans certains épithéliomas superficiels, la simple décortication suffit à amener la guérison, et il rappelle qu'il opère toujours en deux temps; quand l'époque de l'ablation est suffisamment ancienne pour permettre de juger de la non récidive, il fait l'autoplastie.

**Syphilide diphtéroïde de la lèvre inférieure.** — *MM. Balzer et Merle.* Quinze jours après le début d'un chancre préputial, apparut à la commissure labiale gauche la lésion labiale actuelle. C'est une érosion arrondie, plissée au niveau de la partie interne qui intéresse le rebord labial, recouverte par un mince exsudat diphtéroïde; sa base est indurée. Une plaque analogue se forma ensuite sur la lèvre inférieure. Au moment où la fausse membrane se détachait, le treponema pallidum a été vu en grande quantité dans l'exsudat.

**Un nouveau cas de trichosporée (Piedra nostras) observé en France.** — *MM. G. Bureau et Alph. Labbé.* L'affection, originaire de Colombie, est très rare en France et en Europe. Quelques cas publiés en Allemagne, en Italie, et trois cas français sont toute la littérature européenne. Le malade vit apparaître dans sa moustache, au-dessous de la narine gauche, une tache jaune de la dimension d'une pièce de 50 centimes qu'il essaya en vain d'enlever. Peu à peu la tache devint brune et les poils s'enveloppèrent du même enduit leur formant une gaine. Dans les diverses observations de Piedra, on a noté que le parasite semble s'attaquer à des personnes très soigneuses usant volontiers de lotions antiseptiques. Au microscope, les nodosités péripilaires sont constituées par des cellules mycéliennes de trichosporum offrant l'aspect d'une mosaïque; les cellules sont irrégulières, leur dimension oscille de 3 à 10 μ environ. Les cultures présentent un aspect blanc vermiculé, cérébroïde ou crayeux; elles reproduisent l'aspect du champignon observé avant la culture.

**Langue noire médicamenteuse.** — *M. Bizard.* A côté des langues noires qui doivent leur coloration à l'existence d'un parasite, il en est d'autres qui sont d'origine médicamenteuse. M. Bizard a remarqué que l'eau oxygénée était capable de développer cette coloration : le fait se produit assez fréquemment chez les syphilitiques et semble être facilité par l'absorption du mercure.

*M. Danlos.* — Cette action colorante est à opposer à l'emploi que l'on fait de l'eau oxygénée pour décolorer le liséré saturnin.

— *M. de Beurmann* a l'habitude d'additionner l'eau oxygénée de borate de soude. Il n'a jamais vu, dans ces conditions, apparaître de langue noire.

**Nouvelle note sur un cas d'onychomycose.** — *M. Hallopeau* insiste sur le fait que les essais de culture tentés avec le champignon de cette mycose unguéale n'ont pas donné de résultat et qu'il s'agit probablement d'une nouvelle espèce de champignon.

**Traitement de la syphilis par les pastilles de protoïodure de mercure.** — *M. Carlier.* C'est la méthode empruntée à Demarquay. L'auteur recommande la dose journalière de 6 centigrammes, la première année tous les mois, la deuxième année tous les deux mois, la troisième année tous les trois mois. Il regarde ce procédé comme intéressant par la régularité dans les doses de mercure absorbées, la grande commodité dans la prise du médicament, la réalisation très simple de l'antisepsie buccale.

E. LENGLET.

---

## SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

2 Mai 1907.

**Hystérie grave.** — *M. Dejerine* présente une malade de quarante-cinq ans, atteinte, à l'âge de treize ans, de crises d'hystérie qui durèrent deux ans, puis se porta bien, se maria et eut cinq enfants, mais qui, il y a dix ans, perdit coup sur coup son mari et trois enfants, tenta de se suicider, et, après une période de délire de trois mois, se trouva dans l'état que l'on constate encore actuellement. Très émaciée, cette femme présente une contracture invincible en extension des membres inférieurs avec flexion des orteils, sans déformations, et du membre supérieur gauche avec pronation et rotation interne. Il n'y a pas de réflexes patellaires ni cutanés. L'anesthésie est complète, il n'existe que de la sensibilité osseuse du sommet du crâne. Anosmie et agueusie; spasme vésical avec émissions impérieuses sans incontinence. M. Dejerine espère la présenter guérie par sa méthode d'isolement et de psychothérapie.

**Mouvements choréiformes dans le côté atteint d'une hémiplégie infantile.** — *M. Dejerine.*

**Cinq cas d hérédo-ataxie cérébelleuse dans la même famille.** — *MM. Roger Voisin et Macé de Lépinay* présentent cinq sujets chez lesquels on reconnaît tous les signes de l'affection décrite par Pierre Marie. Le début des accidents remonte à l'âge de trente-cinq ans chez la mère, à vingt et vingt-cinq ans chez le fils et la fille; enfin, chez le petit-fils âgé de sept ans et la petite-fille qui n'a que trois ans, les troubles de la motilité sont déjà très accusés. Il semble donc que les symptômes apparaissent de plus en plus tôt dans chaque génération successive.

**Origine congénitale de la syringomyélie.** — *M. Bar* apporte trois observations dans lesquelles il croit avoir pu dépister le début de processus syringomyéliques chez des enfants ou même chez un embryon de quarante jours; la syringomyélie pourrait peut-être, en certains cas, avoir une origine congénitale.

**Mort rapide après la ponction lombaire dans un cas de tumeur cérébrale.** — *M. de Lapersonne* rapporte l'histoire d'un homme de vingt-quatre ans, atteint depuis trois mois de céphalée violente avec vomissements, disparaissant pour faire place à des troubles oculaires, et chez lequel on constata une stase papillaire très marquée surtout à droite et une tendance à tomber vers la droite, sans vertiges. On pratiqua une ponction lombaire dans la position assise et on dut déterminer l'afflux du liquide par une légère aspiration. Il coula goutte à goutte, et on n'en recueillit que 9 centimètres cubes. Le malade fut pris de céphalée croissante, puis de torpeur avec ralentissement du pouls, d'asphyxie avec cyanose, et la mort survint au bout de soixante heures. Le liquide ne contenait pas d'éléments cytologiques. Il n'y avait pas eu d'hémorragie. L'autopsie montra qu'il existait un sarcome du lobe frontal droit, de la grosseur d'un œuf de poule. On peut se demander à quoi est due la mort, la quantité de liquide soustraite ayant été faible; d'ailleurs la mort survient plutôt dans les cas de tumeurs de la partie postérieure de l'encéphale.

— Pour *M. Sicard*, on devrait toujours faire la ponction lombaire dans le décubitus latéral, la tête étant en position déclive.

— *M. Babinski* fait remarquer que les malades réagissent diversement à la ponction lombaire. Sont soulagés en général ceux qui ont un syndrome d'hypertension céphalo-rachidienne notable, résistance au vertige voltaïque, amélioration par la position assise et aggravation par la position horizontale.

**Danger des injections d'alcool dans le nerf sciatique au cours des névralgies sciatiques.** — *MM. Brissaud, Sicard et Tanon.* Ces auteurs ont vu, à la suite de cette thérapeutique locale, survenir deux cas de paralysie durable des muscles de la jambe avec abolition des contractilités faradique et galvanique. Si Schlösser n'a pas eu de tels accidents, c'est qu'il n'a porté l'alcool qu'au voisinage du nerf en dehors de son névrilemme, permettant ainsi à la myéline et à son cylindraxe d'échapper à l'action destructive de l'alcool.

Il est intéressant d'opposer ces méfaits d'une alcoolisation trop directe du nerf sciatique aux succès remarquables que l'on obtient dans la névralgie du trijumeau. Le but à atteindre est bien alors l'injection alcoolique *intra-tronculaire* et la destruction au maximum des filets nerveux de la 5e paire.

**Traitement de la sciatique par les injections de sérum artificiel.** — *MM. F. Lévy et A. Baudouin* en présence des résultats désastreux que leur fournit l'expérimentation sur l'animal (paralysie de la patte avec troubles trophiques, dégénérescence du nerf) n'ont pas voulu user des injections d'alcool dans la névralgie sciatique, comme ils le font dans la névralgie faciale. L'action différente de l'alcool sur les nerfs de la face et des membres est due à ce fait que, par suite de la richesse anastomotique des plexus nerveux facio-trigémellaires, la régénération du nerf est très rapide, que, d autre part, le trijumeau est un nerf surtout sensitif dont la destruction n'a guère que de l'anesthésie pour conséquence.

Dans la sciatique, les auteurs ont simplement employé, à l'instar des Allemands, les injections massives intraveineuses de sérum artificiel stovaïné. On repère le sciatique sur une droite allant de l'articulation sacro-coccygienne au bord postérieur du grand trochanter. Le nerf, au voisinage de l'épine sciatique, se trouve à un travers de doigt en dehors de l'union du tiers interne et des deux tiers externes de la ligne indiquée. A ce niveau, une longue aiguille est enfoncée et on pousse lentement, avec une seringue de Roux, 40 à 50 centimètres cubes de liquide. Le phénomène le plus saillant est la sédation presque complète et très rapide de la douleur, ainsi que la disparition d'un grand nombre de points douloureux. Il faut renouveler deux ou trois fois l'injection à quelques jours d'intervalle.

Les auteurs ont ainsi traité avec succès et sans danger cinq sujets atteints de sciatique.

**Tic de la paupière inférieure sans participation de la paupière supérieure.** — *MM. F. Raymond et F. Rose.* De pareilles dissociations ont été signalées, au cours des tics, pour le trapèze et le deltoïde. Mais il s'agit là de gros muscles dont les différentes parties interviennent normalement dans des mouvements différents. Il s'agit d'ailleurs ici d'une dissociation analogue congénitale anormale, car la malade peut exécuter volontairement le mouvement d'élévation isolée de la paupière inférieure.

**Chorée de Sydenham au cours de la syphilis secondaire.** — *MM. Félix Rose et Chartier.* Jeune fille de dix-sept ans, atteinte de chancre induré à la fin de Janvier, puis de roséole et de plaques muqueuses. A la fin de Mars, apparition d'une chorée typique. Malgré l'âge de la malade, il s'agit de chorée de Sydenham et non de chorée hystérique.

Malgré le résultat négatif de la ponction lombaire, les auteurs croient à une relation étroite entre la syphilis et la chorée, analogue à celle que l'on a signalée pour d'autres maladies infectieuses ayant des affinités beaucoup moins prononcées pour le système nerveux.

**Zona ophtalmique avec paralysie du moteur oculaire externe et de l'accommodation.** — *M. J. Galezowski.* Le malade, âgé de vingt-huit ans, a été atteint au début d'un zona ophtalmique d'une paralysie du moteur oculaire externe avec diplopie homonyme et paralysie de la musculature interne; mydriase et paralysie de l'accommodation. Il faut se demander, dans ce cas, étant donné la dissociation des paralysies, s'il ne s'agit pas de lésions périphériques dues à l'inflammation du ganglion ciliaire, d'une part, et du moteur oculaire externe dans son trajet dans le sinus caverneux d'autre part.

**Baresthésie.** — *M. Egger* étudie la question de savoir si la baresthésie est d'origine superficielle ou profonde.

**Paralysie pseudo-bulbaire.** — *MM. Raymond et Alquier* présentent des photographies anatomo-pathologiques venant d'un malade atteint de paralysie pseudo-bulbaire. On trouve des lacunes cérébrales, mais dans le pédoncule les voies pyramidales sont intactes. Des lacunes plus considérables existent dans la protubérance. Donc le syndrome peut être d'origine protubérantielle.

Dans ce cas, on aurait pu le soupçonner, car il y avait une parole scandée, du tremblement intentionnel et du nystagmus.

**Syndrome de Weber avec hémianopsie.** — *MM. Rossi et Roussy.* Il existait un gros foyer allant de la région pédonculaire externe du côté gauche à la région sous-optique, sectionnant les corps genouillés interne et externe et la bandelette optique, avec les atrophies secondaires qui en découlent.

C'est le premier cas étudié par des coupes en série.

**Rhumatisme chronique et insuffisance thyroïdienne.** — *M. le prof. Peppo Acchioli* (de Constantinople) rapporte une observation de rhumatisme articulaire à forme chronique survenue à la suite d'une insuffisance thyroïdienne provoquée par l'action répétée des rayons X sur la glande thyroïde.

J.-P. TEISSIER.

## SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

3 Mai 1907.

**Sporotrichose gommeuse cutanée et sous-cutanée.** — *MM. Rubens Duval et Fage* rapportent un nouveau cas de sporotrichose suivi dans le service de H. Brocq. Il s'était manifesté par des gommes cutanées et sous-cutanées multiples et disséminées simulant les unes des gommes syphilitiques, les autres des nodules tuberculeux, d'autres enfin des lipomes. Elles avaient grande tendance à l'ulcération. Le diagnostic de sporotrichose fut soupçonné à cause de la multiplicité des lésions qui étaient apparues rapidement, sans douleur et sans déterminer d'adénopathie. L'ensemencement donna des cultures très abondantes et pures de sporotrichum Beurmanni. L'examen histologique montre que le diagnostic histologique différentiel de la sporotrichose d'avec la tuberculose peut être fort délicat.

**Un nouveau cas de sporotrichose.** — *MM. Laubry et Esmein* ont suivi, dans le service de M. Vaquez un malade de cinquante-deux ans atteint de cirrhose et de myocardite alcooliques, qui présenta une éruption discrète regardée tout d'abord comme une éruption furonculeuse. Celle-ci se transforma en nodules sous-cutanés qui s'abcédèrent, laissant des ulcérations irrégulières à bords décollés; sur ces ulcérations se développèrent des croûtes ecthymatiformes et enfin la lésion guérit, laissant des cicatrices pigmentées.

L'ensemencement, fait sur tous les milieux à la température du laboratoire ou à l'étuve à 37°, a permis d'obtenir des cultures pures de sporotrichum Beurmanni. Au point de vue pathogénique, les auteurs montrent le caractère peu infectant de l'affection, car, bien que les crachats aient présenté des formations sporulées ou mycéliennes, ils n'ont rien pu déceler à l'autopsie dans les viscères. Le traitement à l'iodure a été tenté sans succès à cause de l'intolérance du malade pour ce médicament; seules les injections sous-cutanées de lipiodol, les injections locales dans les abcès de liqueur de Gram ont paru exercer une certaine influence.

**Rhumatisme tuberculeux.** — *M. Poncet* (de Lyon) présente une jeune fille de vingt et un ans, du service de M. Terrier, atteinte de polyarthrite déformante et ankylosante que l'auteur considère comme de nature tuberculeuse. Les antécédents héréditaires de la malade sont bons, mais, à quinze ans, elle eut une anémie intense, et à dix-sept ans des douleurs apparurent dans les poignets, les épaules, les genoux, les pieds, etc. Actuellement presque toutes les articulations sont déformées, noueuses, ankylosées. La malade est pâle, on ne lui trouve aucune lésion viscérale tuberculeuse.

Lorsque les déformations articulaires sont considérables, il y a intérêt à placer les membres dans la position dans laquelle ils peuvent rendre le plus de services.

— *M. Triboulet* demande si M. Poncet a vu de ces formes se transformer en tumeurs blanches, ou s'il a vu de ces malades mourir de granulie généralisée.

— *M. Poncet* a observé la transformation en tumeur blanche de ces arthrites tuberculeuses chroniques déformantes, mais c'est un fait exceptionnel.

— *M. Ménétrier* demande s'il y a des bacilles dans l'articulation et si l'inoculation est positive.

— *M. Poncet* a constaté, dans certains cas de rhumatisme tuberculeux la présence de lésions nettement tuberculeuses avec présence du bacille, mais, dans la majorité des cas, les lésions semblent inflammatoires, banales, abacillaires et de nature toxémique.

— *M. Barbier* confirme ce fait que la tuberculose peut donner naissance à des lésions inflammatoires banales. Il a montré qu'il existait une endocardite tuberculeuse purement inflammatoire et banale d'apparence. Il a constaté chez l'enfant des périviscérites multiples de même nature, et récemment il a observé chez un enfant atteint de démence paralytique à évolution chronique, des lésions de méningite scléreuse sans altérations tuberculeuses spécifiques, bien que l'enfant présentât dans les poumons des lésions caséeuses. Il existe donc une réaction inflammatoire tuberculeuse sans lésion anatomique spécifique, sans bacilles. Elle se rencontre en matière de rhumatisme tuberculeux, comme l'auteur l'a observé chez un enfant de sept ans présentant des adénopathies multiples, réagissant à la tuberculine et atteints de rhumatisme chronique déformant.

— *M. Milian* a étudié dix cas de rhumatisme chronique déformant: il a trouvé cliniquement que la tuberculose était en jeu; les malades réagissaient à la tuberculine et la réaction était non seulement générale mais encore locale.

**Paralysie diphtérique d'origine centrale.** — *M. Dufour* présente une petite malade chez laquelle on peut cliniquement faire la preuve de l'origine centrale de la paralysie diphtérique dont elle est atteinte. En effet, à côté d'une paralysie du voile du palais, des muscles de l'œil, d'une parésie des membres inférieurs avec abolition des réflexes tendineux, on constate une paralysie faciale n'intéressant que le facial inférieur, ce qui ne peut s'expliquer par une névrite périphérique. De plus, on constate le signe du peaucier et la flexion combinée de la cuisse et du tronc, ce qui indique que le système pyramidal est intéressé.

**Forme insolite de tuberculose profonde en plaques du visage.** — *MM. Brocq, Pautrier et Fage* présentent une malade atteinte de lésions de la face qui affectent une disposition irrégulière en papillon, occupant le nez, les sillons naso-géniens et les joues. On trouve dans ces régions une teinte violacée ou lilacée du tégument, un lacis télangiectasique et une induration profonde, qui forme des noyaux, des plaques étalées, hypodermiques, ayant une consistance analogue à celle de plaques de caoutchouc.

Le diagnostic initial, fait il y a cinq ans, avait été celui de sclérodermie. A l'heure actuelle ce diagnostic paraît devoir être écarté, mais, au point de vue clinique, on pourrait hésiter entre sarcomatose sous-cutanée et sarcoïde type Bœck ou type Darier. L'examen histologique montre une sclérose de tout le derme superficiel et moyen et la distribution, dans le derme profond et l'hypoderme, de noyaux d'infiltration qui ont la structure franche du follicule tuberculeux, avec lymphocytes, cellules épithélioïdes et cellules géantes. Tous ces noyaux tuberculeux, encapsulés dans des faisceaux sclérosés du derme, sont accolés à des artérioles ou à des veinules.

Il s'agit donc d'une dermatose tuberculeuse. Mais, cliniquement et histologiquement, elle est tout à fait différente du lupus tuberculeux, érythémateux ou érythémato-tuberculeux. Au point de vue histologique elle se rapproche sensiblement des sarcoïdes de Darier et, au point de vue clinique, des sarcoïdes en nappe du visage de Bœck. Néanmoins l'assimilation complète avec l'un ou l'autre de ces deux types est impossible. Il s'agit, en réalité, d'une dermatose tuberculeuse non encore décrite. L'étude et l'expérimentation ultérieure permettront de fixer la place qu'il convient de lui attribuer dans le groupe de la tuberculose cutanée.

L. Boidin.

---

## SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

1er Mai 1907.

**Abcès pelviens d'origine appendiculaire.** — *M. Routier*, pour faire suite à l'observation rapportée par M. Picqué dans la séance du 17 Avril dernier (voir *La Presse Médicale*, 1907, n° 32, p. 256), communique trois cas d'abcès pelviens d'origine appendiculaire pour lesquels il est intervenu soit par la voie périnéale, soit par la voie rectale (2 cas); ses trois malades guérirent. L'un de ces malades, un enfant, était porteur en même temps d'une hernie inguinale gauche compliquée d'ectopie testiculaire et la suppuration pelvienne avait entraîné, chez lui, la production d'un abcès dans le canal vagino-péritonéal. Cet abcès fut ouvert quelques jours après et guérit également sans complications.

M. Routier conclut, d'après son expérience personnelle dans ces trois cas, que les abcès pelviens d'origine appendiculaire doivent être ouverts par la voie rectale, cette voie étant à la fois plus bénigne et plus efficace, quant au drainage, que la voie prérectale.

— *M. Sieur* a été appelé à intervenir pour un abcès pelvien d'origine appendiculaire qui, en raison des antécédents familiaux et personnels du malade, en raison de son amaigrissement et aussi de certaines particularités révélées par l'exploration de l'abdomen (zones d'empâtement et d'induration alternant avec des zones de sonorité et de fluctuation) avait été diagnostiqué péritonite tuberculeuse et traité comme telle par la laparotomie. Celle-ci fit découvrir, après décollement des anses intestinales adhérentes, l'existence, dans le petit bassin, d'une vaste collection purulente ayant fortement refoulé la vessie par en haut (cette dernière fut même blessée au moment de l'ouverture du ventre). Suture de la vessie. Drainage de la cavité pelvienne par l'hypogastre. Guérison.

M. Sieur estime que la laparotomie constitue la méthode de choix pour ouvrir les collections pelviennes d'origine appendiculaire, car elle permet de voir ce qu'on fait, tandis qu'en intervenant par la voie basse prérectale ou rectale, on agit toujours un peu à l'aveugle, risquant de blesser les anses intestinales fixées par des adhérences. Il est vrai que par la voie haute on s'expose également à ouvrir la vessie déplacée par l'épanchement, mais, outre que cet accident est aisément réparable, il est facile de le prévenir, en repérant la vessie à l'aide d'un cathéter métallique avant d'inciser la paroi.

**Suite de la discussion sur le tétanos**[1]. — *M. Routier* croit en la vertu prophylactique des injections de sérum antitétanique, car, depuis qu'il a institué dans son service l'emploi systématique de ces injections pour tous les cas de plaies des rues, il n'a vu éclater dans ses salles qu'un seul cas de tétanos... chez un blessé qui, précisément par oubli, n'avait pas reçu d'injection préventive.

Quant aux blessés entrés dans son service en état de tétanos déclaré, M. Routier n'en a vu guérir qu'un: il s'agissait d'un tétanos à allure chronique qu'on traita par des doses énormes de chloral. M. Routier essaya une fois des injections intra-craniennes de sérum antitétanique : son malade succomba le soir même de la première injection.

— *M. Bazy* ne peut que répéter une fois de plus que, depuis qu'il fait faire systématiquement des injections préventives de sérum antitétanique à tous les blessés de la rue, il n'a plus observé un seul cas de tétanos : il reste donc persuadé de l'efficacité prophylactique de ces injections. Cette efficacité ressort d'ailleurs de la façon la plus évidente des faits observés en médecine vétérinaire : depuis que les vétérinaires font précéder la castration, chez les chevaux, d'une injection préventive de sérum antitétanique, les cas de tétanos équin, si fréquents autrefois à la suite de cette opération, sont devenus tellement exceptionnels qu'aujourd'hui les vétérinaires garantissent toujours le succès de l'opération. Pourquoi donc la sérothérapie préventive, efficace chez l'animal, ne le serait-elle pas également chez l'homme?

— *M. Thiéry*. La question de la valeur curative de la sérothérapie antitétanique semble définitivement jugée : les quelques rares succès qu'on a notés à la suite de son emploi ont trait soit à des cas de tétanos céphalique à évolution habituellement bénigne et pour lequel on enregistre des succès avec toutes les médications, soit à des cas de tétanos auxquels on avait appliqué simultanément le traitement par le chloral à hautes doses, de telle sorte qu'il est impossible de dire si, dans ces cas, c'est au sérum ou au chloral que doit être attribuée la guérison.

Quant à la question de la sérothérapie préventive, et à l'argument en faveur de son efficacité tiré de ce fait que, dans les services hospitaliers où on l'emploie, on n'observe plus de cas de tétanos, M. Thiéry fait remarquer que, d'une part, ainsi qu'en témoignent les statistiques de morbidité et de mortalité de la ville, les cas de tétanos ne sont guère moins fréquents à Paris, depuis la découverte et l'emploi du sérum antitétanique, qu'ils ne l'étaient dans les années précédentes; que d'autre part, en ce qui le concerne personnellement, il n'a jamais vu de cas de tétanos survenir dans les différents services qu'il a eus à diriger, malgré qu'il n'y ait jamais employé la sérothérapie antitétanique préventive. Cette dernière constatation a sa valeur, car M. Thiéry a précisément succédé dans les dits services à M. Demoulin qui, avant lui, y avait institué la sérothérapie préventive, et qui n'ayant pas, lui non plus, observé de cas de tétanos, en a conclu qu'il fallait attribuer cette absence de tétanos à la pratique des injections antitétaniques préventives (voir *La Presse Médicale*, 1907, n° 32, p. 256).

Par contre, M. Thiéry signale un cas de tétanos qu'il a vu survenir malgré une injection préventive précoce et qui se termina par la mort malgré plusieurs injections de sérum faites au cours de la maladie.

— *M. Beurnier* partage absolument l'opinion de la plupart des orateurs précédents sur l'inefficacité des injections de sérum antitétanique pratiquées dans un but curatif.

Relativement à l'action des injections préventives, il se montre également très sceptique, n'ayant rien vu jusqu'ici qui lui permette de croire à la réalité de cette action. Étant chirurgien du Bureau central, il a fait des remplacements dans plusieurs services dont

1. Voy. *La Presse Médicale*, 1907, n° 24, p. 190, et n° 34, p. 292.

les uns étaient sous le régime des injections sérothérapiques préventives, tandis que dans les autres on ne faisait jamais de ces injections. Or, M. Beurnier n'a pas remarqué que les cas de tétanos fussent plus fréquents dans les derniers que dans les premiers. Personnellement, d'ailleurs, depuis qu'il est chef de service, M. Beurnier a institué dans ses salles la pratique des injections préventives, persuadé qu'il est qu'elles sont tout au moins inoffensives pour les malades.

— *M. Lucas-Championnière* croit qu'il n'est pas du tout démontré que les injections de sérum antitétanique soient dépourvues de toute valeur thérapeutique : il faut attendre que les faits soient plus nombreux pour se faire une opinion définitive à ce sujet. Quant à la sérothérapie préventive, M. Championnière est absolument convaincu de son efficacité, les résultats qu'elle a donnés en médecine vétérinaire ne laissant aucun doute à ce sujet.

— *M. Sieur* partage absolument l'opinion de M. Championnière sur l'utilité de la sérothérapie antitétanique préventive; il l'a toujours employée systématiquement dans les salles des hôpitaux militaires dont il a eu la direction, et depuis cette époque il n'y a plus jamais vu éclater un seul cas de tétanos. On sait pourtant combien les plaies contuses, en particulier par coup de pied de cheval, sont fréquentes dans l'armée. M. Sieur est persuadé qu'en temps de guerre la sérothérapie antitétanique préventive rendrait d'inappréciables services.

Les injections curatives elles-mêmes ne sont pas dénuées de toute action, et théoriquement on est fondé à admettre qu'elles neutralisent, non pas les toxines déjà fixées sur les éléments nerveux, mais celles que pourraient continuer à sécréter des bacilles restés dans la plaie malgré des soins antiseptiques minutieux.

**Sarcome du médiastin.** — *M. Walther* fait un rapport sur une observation de sarcome du médiastin adressée à la Société par *M. Etourneau* (de Rochefort).

Les premiers symptômes avaient débuté à la suite d'un accident dans lequel le malade avait eu le thorax fortement comprimé. Ces symptômes s'étaient manifestés sous forme d'oppressions, d'essoufflements, de palpitations, de poussées congestives à la face quand le malade se penchait en avant. A l'examen, on constatait une zone de matité parasternale droite se confondant avec la matité cardiaque, un bruit de souffle à la base de l'aorte, mais pas de thrill; la radioscopie révélait une zone d'ombre correspondant à la zone de matité et remontant vers la base du cou. Le diagnostic porté fut : aortite avec dilatation de la crosse. Le traitement consista surtout dans la mise au repos absolu.

Le malade s'en trouva d'abord très amélioré, mais, cinq mois après, il rentrait à l'hôpital avec une aggravation notable de tous les symptômes, accusant, en outre, de la fièvre. La voussure sternale avait augmenté ; elle était douloureuse à la pression, fluctuante ; réformant le premier diagnostic, on admit qu'on se trouvait vraisemblablement en présence d'une ostéo-périostite costale ayant donné lieu à une collection médiastinale, laquelle, perforant dans la suite l'espace intercostal, avait formé une nouvelle collection sous-cutanée.

L'opération montra que l'un et l'autre diagnostic étaient erronés. Elle mit, en effet, à découvert une tumeur solide du médiastin, qu'en raison de son volume et surtout de ses adhérences, on jugea inextirpable. Le malade succomba un mois après à une hémorragie foudroyante qui se fit jour à travers le trajet fistuleux laissé par le drainage. A l'autopsie, on vit qu'il s'agissait d'un sarcome encéphaloïde diffus du médiastin ayant respecté le cœur, mais infiltré le péricarde et oblitéré la veine cave supérieure et la veine azygos.

A propos de ce cas, M. Walther en rapporte un autre qu'il a observé personnellement chez une jeune fille de 16 ans. Cette tumeur fut découverte, par hasard, à ses débuts, à l'occasion d'un « examen de santé » ; le médecin constata l'existence d'une zone de matité dans la partie supérieure gauche du thorax. Très rapidement ensuite, on assista à l'apparition d'une voussure thoracique, de troubles dyspnéiques de plus en plus accentués, de palpitations, puis de dysphagie. La radiographie révéla la présence d'une grosse tumeur et de ganglions dans le médiastin, tumeur qui fut diagnostiquée « sarcome » ou « kyste hydatique ». Une ponction exploratrice donna un résultat négatif. La tumeur paraissant inextirpable, on eut recours à la radiothérapie, qui amena une amélioration très manifeste des symptômes pendant 2 mois, puis la tumeur reprit sa marche progressive et la jeune malade ne tarda pas à succomber.

**Gastroentérostomie postérieure réparée spontanément ; ulcère gastrique consécutif.** — *M. Tuffier* rapporte l'histoire d'un homme d'une cinquantaine d'années qu'il avait opéré, il y a 9 ans, pour une sténose du pylore d'origine biliaire : le pylore était le siège d'une induration diffuse, peu marquée d'ailleurs, qui était formée par une gangue d'adhérences unissant étroitement le duodénum à la vésicule biliaire. Aucune trace d'ulcère ni de cancer gastrique, pas de ganglions épiploïques. Jugeant impossible de détruire les adhérences qui unissaient le duodénum à la vésicule, M. Tuffier se décida à faire une gastro-entérostomie postérieure transmésocolique suivant sa technique habituelle, avec, pour les sutures, un plan muco-muqueux et un plan séro-séreux. Son opéré guérit sans complications.

Dans les années qui suivirent, M. Tuffier le revit à plusieurs reprises, bien portant, digérant bien et engraissant. Il le considérait comme définitivement guéri, quand, le 23 Février dernier, cet homme est pris brusquement d'une hématémèse abondante qui se renouvèle les jours suivants et le met rapidement dans un état d'anémie extrême. Pour arrêter les hémorragies, M. Tuffier est appelé à intervenir chirurgicalement. Or, après laparotomie, en explorant l'estomac, la première chose qu'il constate, c'est qu'il n'y a plus aucune connexion entre le jéjunum et l'estomac : on voit bien la première anse grêle pénétrer dans le mésocôlon transverse, mais là elle est libre de toute connexion directe avec l'estomac, dont elle est séparée par un intervalle de 4 centim. environ ; il n'y a plus que des connexions cellulaires entre elle et la paroi stomacale postérieure. Au niveau de la petite courbure, à deux travers de doigt du pylore, existe une induration blanchâtre, cicatricielle, que M. Tuffier croit être le fond de l'ulcère en évolution et qu'il résèque. Après avoir constaté que le pylore est largement perméable, M. Tuffier referme le ventre sans rétablir la gastro-entéro-anastomose. Suites opératoires des plus simples. Le malade est aujourd'hui complètement guéri, mange avec appétit et digère bien. L'examen macro- et microscopique de la pièce excisée montre qu'il s'agissait bien d'un ulcère simple en évolution.

Ces faits de réparation spontanée de la bouche anastomotique ne sont pas faits pour nous surprendre.

Kelling, en 1900, disait déjà qu'en ce qui concerne la gastro-entérostomie, les récidives dans les cas d'ulcère *sans obstruction du pylore* s'expliquent par ce fait que la bouche s'oblitère après quelque temps, le chyme stomacal reprenant le trajet normal. Pour éviter cela, il proposa de fermer le pylore.

M. Tuffier a écrit à plusieurs chirurgiens pour savoir la fréquence de cet accident. Or, il serait particulièrement rare. Roux ne l'a jamais observé dans les gastro-entérostomies simples, mais, dans un cas de gastro-entérostomie en Y, le malade avait dépendu la branche verticale de l'Y. Il s'agissait d'un malade atteint d'un grand ulcère de la région pylorique caché dans une très grosse tumeur inflammatoire simulant un cancer. Après l'anastomose gastrique, la tumeur disparut, la perméabilité pylorique se rétablit largement, et, dix ou douze ans après, le malade succombait à une nouvelle et vaste ulcération ; à l'autopsie, la branche verticale de l'Y était complètement séparée et éloignée de l'estomac, son extrémité supérieure se terminait en cul-de-sac parfaitement oblitéré, le pylore était largement perméable. — Monprofit a signalé un fait de ce genre. Il s'agissait encore d'un Y destiné à combattre une sténose pylorique. Le retour post-opératoire des accidents nécessita, six mois après, une seconde laparotomie qui permit de constater que l'abouchement avait complètement disparu ; l'extrémité jéjunale s'était cicatrisée et fermée en forme de cæcum.

La cause de cette réparation pourrait être cherchée dans un défaut de technique opératoire, et il est incontestable qu'une muqueuse mal ou insuffisamment ourlée permet un rétrécissement cicatriciel et par cela même une ulcération sténosante et oblitérante ; mais si on interroge les faits, et les faits seuls, on voit que dans toutes les observations publiées il y a un trait commun : c'est le retour de la perméabilité normale du pylore. Il semble donc que la reconstitution anatomique et physiologique du pylore, après la gastro-entérostomie, favorise l'oblitération de la bouche anastomotique. Cette question paraît importante, car un certain nombre de récidives des accidents qui ont nécessité une gastro-entérostomie trouve peut-être là, dans quelques cas, son explication.

— *M. Hartmann.* M. Tuffier fait la suture muco-muqueuse; peut-être est-ce là la raison de la fermeture de sa gastro-entérostomie. Une muqueuse se coupe facilement sous la pression du fil et les adhérences séreuses peuvent ensuite s'étirer, la bouche se fermer. Quand on voit des résultats de gastro-entérostomie régulière, quand on constate la continuité parfaite des épithéliums, l'absence totale de tissu fibreux, de tissu rétractile, il semble difficile d'admettre une rétraction cicatricielle de l'orifice.

— *M. Quénu.* Ne faut-il pas faire intervenir dans un certain nombre de cas l'ulcération secondaire de la bouche, une de ces ulcérations dites peptiques dont plusieurs cas ont été publiés?

— *M. Reynier* a, de son côté, une observation presque identique. Il s'agissait d'un homme encore jeune chez qui il avait fait une gastro-entérostomie pour une dilatation stomacale considérable devant laquelle la médecine s'était reconnue impuissante. Or, ce malade revint cinq ans après, se plaignant de douleurs que M. Reynier mit sur le compte d'adhérences, et pour lesquelles il tenta une nouvelle laparotomie. Il trouva en effet des adhérences, mais, examinant la bouche qu'il avait faite, il fut très étonné de voir qu'elle s'était fermée presque entièrement, et, qu'en somme, le contenu stomacal s'évacuait par le pylore. L'estomac était revenu à des dimensions normales, et M. Reynier se contenta, après avoir détruit les adhérences, de refermer le ventre. Or, les douleurs disparurent, et depuis le malade n'a pas été revu, ce qui prouve qu'il ne souffre pas du rétablissement du cours normal du chyme. Mais, ici encore, le pylore était redevenu perméable.

M. Reynier croit devoir rappeler que M. Souligoux, lorsqu'il pratiquait des gastro-entéro-anastomoses, fut frappé de voir ces orifices de gastro-entéro-anastomoses tendre toujours à se fermer, et, lorsqu'on laparotomisait, quelques mois après, le chien, il voyait la circulation normale stomaco-intestinale se rétablir. Mais il opérait sur des estomacs dont le pylore était perméable, comme dans le cas des malades auxquels il vient d'être fait allusion. La condition, en effet, indispensable pour que ces rétrécissements de bouches artificielles se produisent est que la perméabilité du pylore existe ou se rétablisse.

— *M. Tuffier.* L'argument donné par M. Hartmann, d'une imperfection de technique opératoire, est inadmissible. M. Tuffier possède peut-être plus de vingt examens de pièces de gastro-entérostomies faites par lui pour des rétrécissements pyloriques cancéreux : les opérations dataient de plusieurs mois ou même d'un ou deux ans ; or, jamais il n'a vu d'oblitération ou de rétrécissements de l'orifice anastomotique. Ils devraient exister sur ces pièces si sa technique était défectueuse.

**Tumeur du côlon pelvien. Résection avec anus artificiel dans un premier temps : secondairement, invagination du côlon dans le rectum. Guérison.** — *M. Hartmann* présente la malade qui fait le sujet de cette observation.

La résection faite, M. Hartmann ferma par suture le bout rectal dans l'excavation sacrée et implanta le bout supérieur colique dans l'angle inférieur de la plaie abdominale.

La malade ayant guéri parfaitement, dans une seconde opération il disséqua le bout correspondant à l'anus, faisant sur la paroi antérieure du cul-de-sac rectal une incision, et par celle-ci il attira le côlon disséqué. Il l'invagina jusqu'à la peau et le fixa grossièrement par quatre points de suture au crin. Puis, par l'abdomen, il plaça six soies d'affrontement séro-séreux du rectum sur le côlon. La guérison se fit de nouveau sans incidents.

Actuellement la malade va à la garde-robe normalement, le côlon est remonté dans la petite ampoule rectale persistante et donne au doigt une sensation qui rappelle celle d'un gros col utérin saillant dans le vagin.

— *M. Tuffier,* dans le cas de tumeur du côlon descendant, opère également en deux temps, mais sa technique diffère complètement de celle que vient de décrire M. Hartmann. Dans le premier temps, il extériorise la tumeur comme s'il s'agissait d'établir un anus contre nature selon Maydl et Reclus. Mais, vingt-quatre ou quarante-huit heures après, alors que les adhérences sont établies, au lieu de faire un anus artificiel, il résèque la tumeur et il anastomose immédiatement bout à bout les deux sections intesti-

nales; il panse à plat et l'intestin rentre tout seul dans le ventre. M. Tuffier a obtenu ainsi de beaux succès qui lui permettent de recommander ce procédé.

J. Dumont.

## SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

4 Mai 1907.

**Néphrites expérimentales par action locale sur le rein.** — *MM. Léon Bernard et Lœderich* ont cherché à provoquer des lésions rénales lentes par des procédés qui n'influencent pas en même temps les autres organes, de manière à pouvoir observer le retentissement sur ceux-ci des lésions rénales. Ils ont réalisé des scléroses diffuses et profondes des reins par l'injection de paraffine fondue dans le bassinet, par des cautérisations ignées répétées en plein parenchyme rénal, enfin par l'injection dans le rein de substances toxiques ou caustiques, en particulier de chlorure de zinc.

**La folie « maladie » et la folie « infirmité ».** — *M. L. Marchand.* Il existe des lésions cérébrales dans les cas aigus d'aliénation mentale; celles-ci sont diffuses et portent sur les cellules cérébrales seules ou sur les méninges et les cellules cérébrales à la fois. Ces cas guérissent souvent quand ils sont traités au début même des accidents. Dans un certain nombre de cas, les lésions passent à l'état chronique; elles peuvent même ne plus progresser; le cerveau n'en est pas moins faussé. Les aliénés qui sont atteints de telles lésions sont devenus plutôt des infirmes du cerveau que des malades. Enfin, il existe parmi les aliénés des sujets qui ne présentent aucune lésion cérébrale, mais qui ont toujours été des anormaux; chez eux, le cerveau s'est développé d'une façon vicieuse: ces sujets sont nés infirmes du cerveau.

**L'agglutinabilité du bacillogène du tétanos, dernier vestige de sa parenté avec le bacille du tétanos.** — *M. Georges Rosenthal* montre que le bacille du tétanos aérobisé et dépouillé de ses propriétés chimiques, biologiques, pathogènes, garde encore, bien qu'atténuée, la faculté d'être agglutiné par le sérum antitétanique. Le taux de l'agglutination descend progressivement dans la série des cultures pour finir par disparaître.

**Introduction à l'étude de la spécificité cellulaire: le transport du ferment septique à travers un colloïde.** — *M. H. Iscovesco.* Il résulte de ce travail que:

1° Si on fait passer un courant de faible intensité à travers de l'albumine plongée dans un suc gastrique, on constate que le ferment protéolytique pénètre et digère rapidement l'ovalbumine du côté positif. L'activation du processus protéolytique grâce au courant est considérable;

2° Si on inverse le courant, on arrête complètement le travail digestif;

3° Les variations des forces électromotrices peuvent, par conséquent, dans certaines conditions, créer pour la cellule vivante une manière pour acquérir l'immunité à l'égard de certaines toxines, lysines, etc. On sait, en effet, qu'il existe beaucoup de moyens pour la cellule lui permettant de réaliser ces changements et en particulier les changements de concentrations salines.

**Recherches au sujet de la toxicité des matières albuminoïdes des sérums hétérogènes.** — *M. Cabanès.* Les sérums hétérogènes sont toxiques par leurs matières albuminoïdes et surtout par les matières diastasiques qui existent dans le sérum et sont entraînées par la précipitation par le sulfate d'ammoniaque.

**A propos de la technique de la sphygmomanométrie chez l'animal.** — *M. J. Parisot.*

**Sur un staphylocoque anaérobie.** — *M. Michel Jungano.*

**Hématies à granulations basophiles.** — *M. Sabrazès.*

**Les œufs influencent-ils l'excrétion urique?** — *M. Pierre Fauvel.*

**Modifications histologiques du rein au cours des diverses diurèses provoquées. Etude sur le rat. Modifications vacuolaires.** — *MM. A. Mayer et F. Rathery.*

**Bactéries saprophytes dans le sang des tuberculeux.** — *MM. Simon, L. Spillmann et Richard.*

**Hypotrophie et rachitisme chez de jeunes poulets.** — *MM. Haushalter et Sabotier.*

**Cholécystite scléro-atrophique d'origine éberthienne non typhoïdique.** — *M. G. Etienne.*

**Athérome de l'aorte chez une myxœdémateuse âgée de treize ans.** — *MM. P. Haushalter et Jeandelize.*

P. Halbron.

## ACADÉMIE DE MÉDECINE

7 Mai 1907.

**Fièvres typhoïdes et accidents infectieux consécutifs à l'ingestion d'huîtres.** — *M. Netter* donne lecture d'un rapport sur la question au nom d'une commission comprenant MM. Chatin, Chantemesse, Netter, Perrier et Vaillard.

La réalité des accidents provoqués par l'ingestion d'huîtres polluées s'affirme aujourd'hui par nombre d'observations et la bactériologie a fourni la preuve de la présence possible, dans les huîtres, du colibacille, du bacille d'Eberth, de bacilles pathogènes entre le coli et l'Eberth.

Le danger de transmission de la fièvre typhoïde et d'autres maladies par des huîtres qui ont été immergées dans une eau où ont pu arriver des déjections humaines est dont établi par la clinique, l'observation et l'expérimentation bactériologique.

Après avoir rappelé les épidémies de Cette, de Winchester et de Southampton, M. Netter conclut à la nécessité d'une enquête à la fois topographique, clinique et bactériologique, faite par les autorités maritimes. A cette enquête seront soumis les parcs ostréicoles d'élevage, d'étalage, d'engraissement, d'expéditions, ainsi que les bancs naturels d'huîtres.

Cette enquête permettra de ne conserver que les parcs dont la salubrité aura été reconnue. Une inspection régulière assurera ensuite l'application des prescriptions ayant pour but d'éviter la pollution des cours d'eau, de surveiller les conditions de vente et de transport des huîtres.

Les huîtres étrangères ne seront admises qu'autant que leurs parcs d'origine auront été soumis aux mêmes mesures.

**Le dipylidium caninum chez l'enfant.** — *MM. Blanchard et H. Papillon* ont observé, à la Polyclinique de l'hôpital Bretonneau, un cas de *dipylidium caninum* chez un enfant de neuf mois.

C'est la troisième fois que ce parasite est observé à Paris; les deux cas précédents avaient été signalés également par M. Blanchard. Il s'agit d'ailleurs d'un parasite très rare dans l'espèce humaine puisqu'on n'en connaît actuellement que 60 observations. En revanche, ce ténia est des plus communs chez le chien et le chat, même à Paris, même chez les chiens et les chats d'appartement.

Le ver, qui vit dans l'intestin de ces animaux, émet des œufs qui sont absorbés par les divers insectes qui vivent dans leur pelage. L'œuf du dipylidium éclôt dans l'intestin de la puce; l'embryon qui en résulte se transforme en larve dans la cavité générale de l'insecte.

L'ingestion accidentelle par l'homme et surtout l'enfant d'un insecte ainsi infesté est l'origine de la contamination de l'homme. La larve introduite avec l'insecte vecteur dans le tube digestif s'y transforme en animal adulte.

**Sur une terminaison peu connue de l'appendicite. Considérations sur la fréquence des lésions appendiculaires.** — *M. Richelot* a observé un fait curieux qui se résumait ainsi: appendicite aiguë, de forme grave et menaçante, refroidie peu à peu et n'ayant laissé qu'un peu d'empâtement douloureux dans la fosse iliaque; au bout de quelques mois apparaît un abcès dans la fosse iliaque *externe*; on le prend pour un abcès à distance d'origine infectieuse, ou l'ouvre, il reste fistuleux et fétide; quelque temps après, il sort par l'incision un gros calcul fécal, et l'eau des lavements passe par la plaie de la fesse; donc, le foyer appendiculaire mal éteint avait perforé l'os iliaque. La fistule guérit en quelques mois.

A propos de cette observation, M. Richelot rappelle que l'appendicite se cache sous les apparences les plus diverses: crises d'hyperchlorhydrie, douleurs abdominales variées, volvulus etc..., et qu'elle peut être à l'origine d'accidents très variés: suppurations sous-jacentes au fascia iliaca, psoïtis par exemple; c'est la raison principale de la rareté apparente de l'appendicite autrefois.

Tout ce qui a trait à l'appendicite aiguë est aujourd'hui bien connu; la question de l'appendicite chronique est beaucoup plus ardue. Les relations entre les colopathies et l'appendicite paraissent, en particulier, à M. Richelot être encore insuffisamment précisées. La coïncidence de l'appendicite et de l'entérocolite muco-membraneuse est démontrée par des faits nombreux. Potain et M. Dieulafoy l'ont niée, parce qu'ils ont cherché l'appendicite aiguë ou subaiguë avec son cortège habituel. Mais l'appendicite chronique, celle qui se dérobe, est si bien la cause des troubles intestinaux rebelles, y compris la colopathie muco-membraneuse, que souvent ces troubles guérissent radicalement par l'extirpation d'un appendice dont les lésions paraissent douteuses.

Ph. Pagniez.

# ANALYSES

### MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

**K. Ivanov** (de Kharkov). *Action des sels de nickel, de cobalt et de cuivre sur le cœur isolé* (*Roussli Vratch*, 1906, n° 7, 17 Février, pp. 198-206). — Les expériences ont été faites sur des cœurs isolés de lapins. Une canule était introduite dans l'aorte et le cœur était relié à un appareil permettant l'écoulement du liquide et à un appareil enregistreur des contractions cardiaques. Les liquides passant par le cœur étaient des solutions décinormales de sels chimiquement purs étendues pour des concentrations diverses: sulfate de nickel, sulfate de cobalt, sulfate de cuivre en solutions titrées à 1 gramme-molécule pour 500 à 25.000 litres.

Les effets observés montrent que le sulfate de cuivre est beaucoup plus toxique que le sulfate de cobalt ou de nickel pris en des concentrations équimoléculaires.

Dans l'empoisonnement par le cuivre, le cœur s'arrête en systole avec forte contracture; dans l'empoisonnement par le nickel et par le cobalt, le cœur s'arrête au contraire en diastole et le muscle est affaibli.

Le sulfate de nickel et le sulfate de cobalt se différencient peu au point de vue de leur toxicité, lorsqu'ils sont employés en solutions équimoléculaires. Au début du passage de la solution de nickel on observe un renforcement des contractions cardiaques et la pause diastolique est augmentée.

Les sulfates de cuivre, de nickel et de cobalt ont des actions paralysantes sur le myocarde; même de petites quantités de ces sels affaiblissent tellement le cœur que si l'on fait ensuite passer du sérum physiologique, les fonctions du cœur ne se rétablissent plus d'une façon normale. L'intensité et la particularité d'action de ces métaux se rattache aux propriétés chimiques des ions de ces métaux.

M. de Kervily.

### ANATOMIE
### HISTOLOGIE ET PHYSIOLOGIE NORMALES

**Dieulafé et Herpin.** *Les os mentonniers* (*Archives de stomatologie*, Novembre 1906, p. 241). — Ces ossicules déjà signalés et étudiés par Sœmmering, Meckel, Weber, Arnold, Henle, Chassaignac, Mies, Le Double, etc., ont été de la part de MM. Dieulafé et Herpin l'objet de nouvelles recherches. Ce sont de petites productions osseuses, triangulaires, du volume ordinaire d'une tête d'épingle, situées au niveau du bord inférieur de la symphyse. Ils peuvent être pairs et symétriques, — ou pairs et asymétriques, — on peut également en voir un impair médian et deux accessoires. Mies les a trouvés 15 fois sur 26; Toldt, von Bardeleben, Le Double les considèrent comme constants: les auteurs ne les ont rencontrés que 2 fois sur 10.

Chassaignac considérait les *ossicula mentalia* comme un *intermaxillaire inférieur*. Laurent a fait remarquer que pour avoir cette signification, ils devraient occuper toute la hauteur de l'os et porter les incisives; or ce n'est jamais le cas. Avec ce dernier auteur, MM. Dieulafé et Herpin voient en eux les portions antérieures du cartilage de Meckel qui prennent en effet, comme on sait, part à la constitution de la symphyse mentonnière. Il arrive dans quelques cas que ces noyaux évoluent pendant quelque temps indépendants: ce sont donc des os wormiens.

Leur existence explique certaines fractures de la symphyse dans lesquelles le trait, d'abord vertical, s'incline à sa partie inférieure et devient oblique en bas et en arrière.

G. Madé.

## ÉTAT ACTUEL
DE
# LA RACHISTOVAINISATION

Par Léon KENDIRDJY
Ancien interne des hôpitaux.

Depuis le jour où nous avons publié ici même notre première statistique de rachistovaïnisation, la question a fait l'objet, aussi bien en France qu'à l'étranger et, surtout, en Allemagne, d'innombrables travaux. Cette abondance de documents prouve que l'anesthésie par voie lombaire, après avoir failli sombrer avec la cocaïne, a acquis définitivement droit de cité, au point d'être considérée par quelques chirurgiens comme la méthode de l'avenir.

Sans vouloir aller jusqu'à souscrire à cette proposition qui nous semble exagérée, nous devons constater que cette renaissance de la rachianesthésie est l'œuvre de la stovaïne. Notre première statistique de 64 cas fut suivie d'une seconde de 140 cas, puis d'une troisième de 121 cas, celle-ci figurant à la fois dans la thèse de Pouliquen (1905) et dans notre livre[1]. Une quatrième statistique de 150 cas a été publiée dans la thèse de Rabourdin (Juillet 1906), qui a étudié minutieusement la distribution des troubles sensitifs.

Nous apportons aujourd'hui la cinquième statistique du service de notre maître M. Humbert, à l'hôpital Cochin, portant sur 150 cas et s'étendant du 1er Mai 1906 au 1er Mars 1907. Cela fait un total de 625 cas de rachistovaïnisation pratiqués dans une période de trente mois à partir du 1er Septembre 1904. Nous considérons cette statistique globale comme particulièrement importante et instructive parce que nous sommes restés fidèles à la stovaïne pure de tout alliage, nous servant uniquement d'ampoules Billon a 10 pour 100 de stovaïne et de chlorure de sodium, et parce que notre technique n'a pas varié. Aucune des modifications apportées à cette technique par divers auteurs ne nous a paru suffisamment bonne pour être adoptée; quelques-unes même porteraient préjudice à la méthode et doivent être proscrites. Et c'est à la faveur de cette série de 625 cas, au cours de laquelle nous n'avons pas observé un seul accident sérieux[2] qu'il nous a paru utile de relever le bilan actuel de la rachistovaïnisation.

*
* *

La stovaïne possède à nos yeux trois avantages principaux : sa faible toxicité, son action toni-cardiaque et sa puissance anesthésique; et c'est la réunion de ces trois qualités maîtresses qui constitue sa supériorité sur les autres substances analgésiantes actuellement connues. Sa *toxicité faible* est démontrée par l'expérimentation sur les animaux et par l'observation clinique. Les chirurgiens ne manquent pas, en effet, qui injectent dix, douze et même, pour certaines laparotomies, 15 centigrammes de stovaïne (Krönig, Cavazzani) sans accident. Nous ne saurions approuver, en principe, l'usage de doses aussi élevées, parce que nous les considérons comme inutiles et parce que, çà et là, des susceptibilités individuelles se rencontreront qui pourraient réserver au chirurgien des surprises désagréables. Mais ce ne sont là que des objections théoriques, et les statistiques imposantes de Cavazzani et de Krönig prouvent que la toxicité de la stovaïne est très faible et que, à pouvoir anesthésique égal, aucune substance ne saurait lui être comparée[1].

L'*action toni-cardiaque* est remarquable. Le pouls, rapide au début par suite de l'émotion que ressent le malade, se régularise bientôt et reste excellent jusqu'à la fin de l'acte opératoire. Le fait a été remarqué par la plupart des chirurgiens qui ont usé de la stovaïne; et quelques-uns de ceux qui ont expérimenté d'autres substances, tels que Busse, ont eu l'impression que le pouls était meilleur avec la stovaïne.

Enfin, sa *puissance anesthésique* est égale à celle de la cocaïne, et tout le monde est d'accord pour dire qu'avec les perfectionnements de la technique, la proportion des échecs diminue jusqu'à devenir négligeable.

*
* *

Il s'en faut cependant que l'accord soit unanime sur les qualités de la stovaïne, et les notes discordantes nous viennent surtout d'Allemagne, où presque tous les chirurgiens partisans de l'anesthésie lombaire ont comparé la stovaïne avec d'autres substances : les uns sont revenus à la stovaïne, qu'ils trouvent la meilleure et de beaucoup; d'autres lui reconnaissent des qualités égales et emploient indifféremment la stovaïne, la novocaïne ou la tropacocaïne; d'autres enfin, et c'est le petit nombre, considèrent la stovaïne comme inférieure et lui reprochent : 1° d'être plus toxique et d'exercer une action paralysante sur les muscles respiratoires; 2° de provoquer quelquefois des paralysies uni ou bilatérales du muscle abducteur de l'œil.

Voyons ce qu'il y a de vrai dans ces accusations. Mais, auparavant, il nous faut insister sur ce fait qu'à l'étranger, on semble totalement ignorer les travaux qui ont paru en France sur les accidents méningitiques dus au défaut d'isotonie. En matière de rachianesthésie, il est de toute nécessité de faire le départ entre les accidents immédiats de la période anesthésique et les accidents consécutifs de la période post-anesthésique. Les premiers sont seuls imputables à la substance injectée; les autres relèvent de l'irritation des méninges, elle-même provoquée soit par le défaut d'isotonie entre le liquide céphalo-rachidien et le liquide qu'on injecte, soit par l'infection du milieu sous-arachnoïdien, soit par ces deux éléments à la fois. Ces accidents sont indépendants de l'anesthésique dont on s'est servi puisque, aussi bien, on peut les observer à la suite d'une simple ponction lombaire exploratrice. Et c'est pour ne pas vouloir tenir compte de cette distinction, à nos yeux capitale, que l'on attribue à la stovaïne des méfaits dont, en bonne justice, elle ne saurait être tenue responsable; et pour citer un exemple, — qui répond d'ailleurs à un fait publié et répandu avec un certain fracas, le fait de König, — il est inadmissible qu'une injection de stovaïne puisse par elle-même, les lois de l'isotonie et de l'asepsie étant observées, occasionner des lésions de méningo-myélite avec leur cortège habituel de paraplégie, d'accidents sphinctériens et de troubles trophiques, se terminant à échéance plus ou moins longue par la mort du malade[1]. Ceci dit, examinons les griefs qui sont formulés à sa charge.

1° La stovaïne donnerait lieu fréquemment à des accidents d'intoxication grave, pouvant même aboutir à la mort. Or, ces accidents sont à peu près inconnus en France et, pour notre part, dans l'espace de deux ans et demi et sur un total de 625 rachistovaïnisations, sans compter les nombreux cas auxquels il nous a été donné d'assister dans les divers services, nous n'avons pas eu l'occasion de les observer. Nous croyons que l'explication doit en être cherchée dans les détails de la technique parmi lesquels il en est deux que nous tiendrions volontiers pour responsables : c'est, d'une part, le mélange d'adrénaline, d'autre part, le plan incliné. Nous repoussons plus que jamais le mélange des diverses variétés d'adrénaline (suprarénine, épirénane, etc.) pour les raisons que nous avons données ailleurs (*loc. cit.*, p. 152) : « L'adrénaline n'est là, disions-nous, que pour ajouter à l'action de la stovaïne ses propriétés vaso-constrictives. Or, précisément, ce qui nous fait préférer la stovaïne à la cocaïne, c'est, en partie, son action neutre, sinon dilatatrice, sur les vaisseaux. D'autre part, la composition de l'adrénaline n'est pas fixe[2] et son emploi n'est pas exempt de danger. Nous ne croyons pas que son adjonction donne une anesthésie meilleure puisque l'anesthésie, avec la stovaïne pure, est parfaite et que les phénomènes morbides sont nuls ou insignifiants. De plus, la préparation de ces mélanges offre quelques difficultés et vient compliquer une technique que nous voudrions la plus simple possible[3]. Nous repoussons donc le mélange de stovaïne-adrénaline comme étant pour le moins inutile et, en cela, nous sommes d'accord avec M. Tilmann (de Cologne)... D'autre part, Sikemeier, ayant étudié les effets du mélange d'adrénaline-cocaïne au point de vue expérimental et clinique, a conclu que l'adrénaline, bien que resserrant incontestablement les vaisseaux et retardant sans doute l'absorption de la cocaïne, ne semble pas diminuer les effets toxiques de cette dernière substance *ni en augmenter le pouvoir anesthésique.* » Ce qui est vrai pour la cocaïne s'applique évidemment à la stovaïne.

Quant au *plan incliné* qui permet, dit-on, d'obtenir une anesthésie plus étendue, il est condamné en Allemagne même par Kümmel,

---

1. L. Kendirdjy. — « L'anesthésie chirurgicale par la stovaïne. Stovaïne locale et rachistovaïnisation. » Paris, Masson et Cie, éditeurs, 1906.

2. Le seul fait digne d'être noté est celui d'un malade qui a eu de la rétention d'urine pendant vingt et un jours.

---

1. Deux de nos malades, atteints de fistules tuberculeuses du périnée, en sont l'un à sa sixième, l'autre à sa septième rachistovaïnisation. Ils n'ont eu de la céphalée qu'après la première injection.

---

1. H. van Lier (d'Amsterdam), dans un mémoire récent et très intéressant, « Histologischer Beitrag zur Rückenmarksanästhesie », (*Beitrag zur klin. Chir.*, 1904, Band LIII, Heft 2), vient d'étudier les altérations que produit l'injection de stovaïne au niveau de la moelle. Ces altérations, peu accusées d'ailleurs, sont constantes, mais heureusement de très courte durée. Nous regrettons que l'auteur se soit servi de la formule de Bier qui contient, comme on le sait, de l'épirénane. Il eût été préférable de n'injecter qu'une solution pure de stovaïne.

2. L'adrénaline se décompose facilement aux hautes températures et ne peut être stérilisée que par tyndallisation.

3. Quelques chirurgiens allemands, frappés des inconvénients que semble présenter la stérilisation du mélange de stovaïne ou de novocaïne-adrénaline, ont eu l'idée de stériliser d'abord la solution anesthésique et d'ajouter l'adrénaline au moment de l'opération. On comprend que cette manière de faire ne soit pas exempte d'inconvénients, ne serait-ce qu'au point de vue de l'asepsie.

Veit et d'autres. Veit (de Halle) dit expressément que les paralysies respiratoires sont évitables si l'on ne se sert pas du plan renversé. Dans plusieurs observations, c'est au moment précis où le malade était basculé que les accidents ont éclaté. Faut-il voir là une action de l'anesthésique sur le bulbe et les centres respiratoires ou bien une simple question de brusque déséquilibre dans le milieu céphalo-rachidien, déséquilibre que l'on pourrait éviter en effectuant le renversement avec une sage lenteur? Aucune des hypothèses formulées ne satisfait l'esprit, mais le fait est là et suffit à condamner une manœuvre dont l'utilité est contestable, car il n'est pas prouvé que le champ de l'anesthésie soit notablement plus vaste après le renversement[1].

2° La stovaïne est accusée de provoquer des paralysies du muscle droit externe de l'œil. Le fait est exact et difficile à expliquer, mais il doit être très rare et, pour notre part, nous ne l'avons pas observé. Adam (de Munich), en relatant son cas personnel de paralysie des deux abducteurs de l'œil, dit qu'après avoir dépouillé 1.700 rachistovaïnisations, il n'a pas trouvé d'observation semblable. Par contre, on l'a noté aussi bien avec la tropacocaïne qu'avec la novocaïne. Il n'y a donc pas, de ce chef, une infériorité de la stovaïne, et voilà réfutées les deux grandes objections que, dans les pays d'outre-Rhin, on adresse à l'anesthésique français.

Pour ce qui est de la paralysie motrice des membres inférieurs que Hermès, assistant de Sonnenburg, reproche à la stovaïne, nous avons montré jadis qu'elle faisait partie intégrante du syndrome rachistovaïnique et que, loin d'être un point faible de la méthode, elle constituait, particulièrement dans la réduction des fractures, un avantage appréciable, contrastant avec les mouvements violents et désordonnés du début de la narcose chloroformique et avec le tremblement exagéré de la rachicocaïnisation.

Lœwen accuse, à son tour, la stovaïne : 1° d'être d'une stérilisation difficile ; 2° de ne se dissoudre qu'en milieu acide et, par conséquent, d'irriter les tissus qu'elle doit imprégner. Le premier chef d'accusation n'a pas de portée : la stovaïne se stérilise dans des conditions parfaites et résiste même plus que la cocaïne aux températures élevées (Ribaut et Dufour). Pour ce qui est de l'acidité des solutions de stovaïne[2], on oublie que cette acidité est immédiatement supprimée par le mélange avec le liquide céphalo-rachidien dans lequel elle se perd et qui est alcalin. D'ailleurs, ce que l'on injecte dans l'espace sous-arachnoïdien, ce n'est pas la solution très faiblement acide de stovaïne, mais un mélange *alcalin* et opalescent formé, dans le corps de pompe de la seringue, avec la dose préalablement puisée de stovaïne et une certaine quantité de liquide céphalo-rachidien refluant par l'orifice libre de l'aiguille.

* * *

Il nous reste maintenant à passer rapidement en revue les substances que l'on oppose à la stovaïne. Il y en a deux principales : la *tropacocaïne* et la *novocaïne*. Nous ne parlerons pas de l'*alypine*, sur laquelle nous ne possédons pas beaucoup de documents ; elle est plus toxique que la stovaïne dans la proportion de sept à vingt, et, sur onze cas d'anesthésie lombaire par l'alypine, Wayne Babcock (de Philadelphie) a eu une mort.

Il n'en va pas de même des deux autres. La *tropacocaïne* existait avant la stovaïne et avait été essayée soit en anesthésie locale, soit en anesthésie lombaire (1900 et 1901). Dans les injections locales, elle se montra notablement inférieure à la cocaïne, et notre maître, le professeur Reclus, après l'avoir mise à l'essai, eut bientôt fait de la rejeter. En rachianesthésie, les statistiques allemandes nous firent espérer, un moment, qu'elle remplacerait avantageusement son aînée, mais les résultats obtenus se trouvaient, en définitive, n'être guère meilleurs que ceux de la cocaïne ; la tropacocaïne fut abandonnée et l'admirable méthode de Corning-Bier tomba dans l'oubli où elle serait encore sans la stovaïne. Par quel phénomène bizarre une substance jadis inférieure à la cocaïne se montre-t-elle aujourd'hui supérieure, non seulement à la cocaïne, mais aussi à la stovaïne? Nous ne nous chargeons pas de l'expliquer, mais nous ferons remarquer que les tables mortuaires de la tropacocaïne sont loin d'être vierges et qu'elle possède à son actif quatre cas récents de *mort*. Dans le premier, cité par Kroner, le décès s'explique par ce fait qu'on avait injecté deux fois et demie la dose normale. Mais dans les deux cas d'Urban Linz[1], on n'a injecté que cinq et six centigrammes, et, dans l'esprit de l'auteur, ces morts sont, l'une « sûrement », l'autre « presque sûrement » attribuables à la tropacocaïne. Enfin, le même auteur a observé un troisième cas de mort survenue le vingt-troisième jour après l'injection au milieu de nausées, de vomissements et d'une faiblesse extrême. Il nous apprend, en outre, que les maux de tête sont « généralement violents » et que l'érection est une complication très fréquente qui retarde la guérison dans les opérations pratiquées sur les parties génitales. Meyer, assistant de Trendelenburg à Leipzig, nous raconte qu'après avoir employé la stovaïne puis la novocaïne et l'alypine, ils étaient revenus à la stovaïne, dont ils étaient on ne peut plus satisfaits, lorsque parut l'article de Dönitz préconisant la tropacocaïne. Ils voulurent essayer le nouveau produit; mal leur en prit car, dès leur première injection, ils eurent un collapsus très grave suivi, pendant quatre jours, de vomissements, d'excitation et de maux de tête violents. On n'avait pourtant injecté que cinq centigrammes de tropacocaïne et la table d'opération n'avait été inclinée que de 15 degrés. Ils eurent devant eux, pendant dix minutes, le tableau de la mort apparente. Inutile de dire qu'ils sont revenus à la stovaïne. D'ailleurs Krönig (de Fribourg), après avoir essayé de la tropacocaïne, est revenu à la stovaïne. Bier lui-même s'en rapporte, pour vanter ses mérites, à l'opinion des chirurgiens d'Autriche.

La *novocaïne* semble devoir mieux supporter la comparaison. Ses partisans nous vantent, à l'envi, sa faible toxicité. La chose est vraie, mais l'écart est minime et atteint à peine un cinquième, en ce sens que, si nous représentons par 20 la dose toxique de stovaïne, la dose équivalente de novocaïne ne serait représentée que par 25[1]. Seulement, ce que ces mêmes partisans oublient de nous dire et ce que nous savons, c'est que la novocaïne est trois ou quatre fois moins anesthésique que la stovaïne, de telle sorte que si nous représentons par le même chiffre 20 la dose de stovaïne nécessaire pour obtenir une anesthésie donnée, la dose correspondante de novocaïne devra être de 60 à 80. Il en résulte que la différence de toxicité en faveur de la novocaïne est minime, et que la différence de pouvoir anesthésique en faveur de la stovaïne est énorme. Il n'y a pas seulement compensation ; il y a une supériorité évidente de celle-ci sur celle-là : c'est ainsi que nous voyons Hermès injecter cinq à six centigrammes de stovaïne et dix, douze, et jusqu'à quinze et dix-huit centigrammes de novocaïne. De même, Sonnenburg injecte cinq à sept centigrammes de la première et dix, douze et quinze centigrammes de la seconde. Baisch (de Heidelberg) rejette la novocaïne parce qu'il en faut des « doses énormes » et qu'elle donne lieu à « beaucoup trop d'accidents », principalement au collapsus. Il rejette également l'adjonction de suprarénine. La paralysie de l'abducteur de l'œil a été observée par Lang (deux cas), par Landow (paralysie bilatérale), par Lœser, par Mühsam, etc. Cet accident n'est donc pas spécial à la stovaïne. Heinricke et Lawen constatent que les espérances qu'avait fait naître la novocaïne ne se sont pas réalisées, car les suites désagréables et même fâcheuses (collapsus graves, etc.) sont avec elle trop fréquentes. Les troubles accessoires, aussi bien légers (nausées, vomissements) que graves (arrêt du cœur, syncopes) sont deux fois et demie plus nombreux qu'avec la stovaïne. Un autre point faible de la novocaïne, c'est qu'elle n'atteint son maximum d'action qu'avec l'adrénaline et qu'ainsi les dangers des deux substances s'additionnent (Braun). Que reste-t-il de ce bilan, si ce n'est que la novocaïne ne possède, au même degré, aucune des qualités de la stovaïne et que ses inconvénients sont incomparablement plus grands?

D'ailleurs, des chirurgiens réputés, tels que Sonnenburg et Friedrichs, n'ont adopté l'anesthésie lombaire qu'à l'avènement de la stovaïne. Fritz König trouve que « les troubles immédiats et consécutifs sont moins prononcés et l'analgésie meilleure avec la stovaïne ». Busse a l'impression que le pouls est meilleur avec elle. Tilmann la considère comme le meilleur des anesthésiques connus. Pochhammer (de Greifswald) vante ses mérites dans un article très élogieux, et Peukert, assistant de Krönig, à Fribourg-en-Brisgau, qui nous donne une statistique de plusieurs centaines de cas, insiste, dans un article récent, sur la supériorité de la stovaïne sur l'alypine, la tropacocaïne et la novocaïne, et considère la rachistovaïnisation, avec injection préalable de scopolamine et de morphine, comme la méthode de choix dans les

1. Nous devons à la vérité de dire que M. Chaput met ses malades en position inversée dans ses laparotomies après injection de scopolamine et de stova-cocaïne, et qu'il s'en déclare très satisfait. — Chaput. « Rachistovaïne et scopolamine dans les laparotomies ». *La Presse Médicale*, 1907, 23 Février.

2. Rappelons que la stovaïne n'est pas une base comme la cocaïne, mais que c'est le sel chlorhydrique d'une base qui est l'amyléine.

1. U. Linz. — « Ueber Lumbalanästhesie ». *Wien. klin. Woch.*, 1906, n° 51.

1. D'après Biberfeld, la différence serait plus grande et, si la dose toxique de stovaïne par kilogramme d'animal (lapin) est de 0,15 à 0,20 centigrammes, la dose équivalente de novocaïne n'est que de 0,35 à 0,40 centigrammes.

opérations abdomino-pelviennes. Saxtorph (de Copenhague), après avoir pratiqué 280 rachistovaïnisations, se déclare enchanté de la méthode, qu'il recommande chaleureusement. Il n'a observé que cinq cas de céphalée et un cas de rachialgie et jamais la moindre tendance au collapsus. A Strasbourg, Bœckel, Madelung expriment les mêmes opinions; Cahn condamne à son tour le plan incliné et insiste sur cet avantage, déjà connu, de la stovaïne, d'être précipitée en partie au contact du liquide céphalo-rachidien, ce qui contribue à la maintenir dans le voisinage du point injecté.

* * *

Telle est, rapidement esquissée, la situation actuelle de la rachistovaïnisation. La méthode, qui date de trois ans à peine, a répondu aux espérances qu'on avait fondées sur elle, et le mérite en revient à notre maître, M. Chaput, qui, le premier, a eu l'heureuse idée de substituer la stovaïne à la cocaïne dans l'anesthésie lombaire. Son innocuité est d'autant plus remarquable qu'elle contraste avec la gravité de la rachicocaïnisation, et c'est grâce à cette innocuité qu'elle a pu effacer l'impression pénible laissée par cette dernière. A tous les âges et dans les conditions morbides les plus diverses, elle a pu hardiment soutenir la comparaison avec l'anesthésie générale, et nous ne croyons pas qu'une série de 625 narcoses chloroformiques puisse se présenter avec un égal coefficient de bénignité. La rachistovaïnisation a donc sa place définitivement marquée dans la pratique des chirurgiens, entre l'anesthésie générale et l'anesthésie locale.

# MÉDECINE PRATIQUE

## TRAITEMENT DES ÉTATS INFECTIEUX DE LA CORNÉE PAR L'EAU OXYGÉNÉE

D'après M. A. Jacqueau (de Lyon)[1], l'eau oxygénée faible donne des résultats tout à fait remarquables dans le traitement des ulcérations cornéennes infectieuses, même compliquées d'hypopion; elle amène la guérison plus rapidement que les autres méthodes — kératotomie, cautérisation ignée — avec lesquelles on peut du reste combiner son emploi.

M. Jacqueau se sert de l'eau oxygénée du commerce et, depuis quelque temps, d'eau oxygénée que l'on prépare soi-même avec le *perhydrol* de Merck. Voici comment on doit procéder :

Chaque jour on lève le pansement et, après avoir fait la toilette des paupières, on fait tomber entre celles-ci, à l'aide d'un tortillon de coton hydrophile ou, mieux, d'un compte-gouttes, un peu d'eau oxygénée à 6 volumes. A cette concentration, qui est suffisante, le contact de l'eau oxygénée avec l'œil est peu douloureux. A une concentration plus élevée, les picotements sont assez vifs et la conjonctive rougit un peu[2]. Immédiatement après l'instillation, on voit se produire à la surface cornéenne injectée un bouillonnement à petites bulles caractéristiques. Un léger brossage des paupières chasse le pus et on recommence les instillations jusqu'à ce que tout bouillonnement ait disparu. On voit alors une surface nette, bien nettoyée. On applique un pansement et on recommence le lendemain jusqu'à ce que, au contact de l'eau oxygénée, il ne se forme plus de bulles à la surface de l'ulcère. A ce moment, l'infection est terminée, et la guérison suit. Celle-ci, ajoute M. Jacqueau, ne peut qu'être hâtée si l'on a soin d'appliquer, après le nettoyage à l'eau oxygénée, de la bonne vieille pommade à l'oxyde jaune, par exemple.

Le pus de la chambre antérieure se résorbe généralement vite s'il est peu abondant. Dans le cas contraire, l'eau oxygénée ne l'atteignant pas, il doit être évacué par les méthodes habituelles. Cependant M. Jacqueau serait assez tenté d'essayer des lavages directs rétro-cornéens dans les cas d'infections particulièrement graves du segment antérieur, dans des infections post-opératoires, par exemple.

Il reste bien entendu d'ailleurs que l'eau oxygénée ne saurait avoir aucune prise sur les infiltrations parenchymateuses avec conservation de l'épithélium cornéen, infiltrations qu'elle ne peut atteindre. Dans ces cas, de beaucoup moins fréquents du reste, les cautérisations ignées et les injections sous-conjonctivales antiseptiques restent les méthodes de choix. J. D.

1. *Lyon médical*, 1907, 10 Février, n° 6, p. 285.
2. L'eau oxygénée du commerce à 12 volumes est de réaction fortement acide, et par conséquent caustique; il suffit de la mélanger à son volume d'eau bicarbonatée à 5 pour 1000 ou d'eau de Vichy pour obtenir un liquide parfaitement neutre et indolore.

# LE MOUVEMENT MÉDICAL

**Le mode d'action du baume du Pérou sur les plaies.** — Notre collaborateur, M. Dumont, a été un des premiers à signaler, d'après les travaux allemands, les bons effets que le baume du Pérou donne dans le traitement des plaies. Dans la note qu'il a publiée ici même il y a trois ans (voy. *La Presse Médicale*, 1903, n° 104, p. 896), il a décrit la technique de ce traitement, technique fort simple, qui consiste à inonder la plaie de baume du Pérou et à mettre par-dessus un pansement stérilisé auquel on touche le moins souvent possible. Quant aux résultats que donne ce traitement, ils apparaissent très nettement dans le travail que vient de publier M. Suter[1], assistant du professeur Schloffer à la Clinique chirurgicale d'Innsbruck. Dans sa statistique détaillée, qui porte sur 448 cas de plaies diverses (plaies par instruments tranchants ou contondants, plaies par arrachement et par armes à feu, fractures compliquées, etc., etc.), traitées exclusivement par le baume du Pérou, figurent notamment, entre autres, 21 cas particulièrement graves de grands traumatismes des membres avec fractures compliquées des os longs. Or, sur ces 21 cas, l'amputation primitive n'a été faite qu'une fois : 14 malades, soit 70 pour 100, ont guéri sous le pansement sans la moindre complication, tandis que, chez les 6 autres, la conservation du membre a exigé quelques interventions secondaires.

Mais si l'efficacité du baume du Pérou se trouve ainsi confirmée une fois de plus, son mode d'action reste encore obscur. Et il faut bien dire que les expériences entreprises par M. Suter n'élucident pas complètement cette question.

* * *

Tout comme les faits cliniques, la première série d'expériences de M. Suter montre que le baume du Pérou s'oppose à l'infection des plaies, du moins par les agents pyogènes.

Si, par exemple, on injecte sous la peau d'un cobaye une émulsion de terre de jardin, l'animal succombe très rapidement à une sorte de phlegmon gazeux. Celui-ci ne se produit pas quand l'émulsion de terre est additionnée de baume du Pérou : l'animal reste alors en vie ou bien il succombe quelques jours plus tard au tétanos. L'effet est le même quand le baume du Pérou est injecté *dans le foyer d'infection* plus tard, à la condition toutefois que l'intervalle entre les deux injections ne dépasse pas six heures. Passé ce délai, les effets curatifs du baume du Pérou deviennent incertains.

Il est intéressant de noter à ce sujet que, lorsque, chez les malades de M. Suter, le traitement par le baume du Pérou n'était pas institué peu de temps, quelques heures seulement après l'accident, il donnait des résultats médiocres.

Comment agit donc le baume du Pérou quand il est injecté sous la peau d'un animal en même temps que la matière infectante ou peu de temps après celle-ci? Ce qui est certain, et ce qui ressort très clairement des expériences de M. Suter, c'est que les propriétés bactéricides du baume du Pérou sont très limitées.

Ainsi, si on met 1 centimètre cube de baume du Pérou dans une éprouvette contenant 10 centimètres cubes de bouillon, la présence de cette quantité relativement élevée de substance balsamique (qui tombe au fond du tube) ne gêne en aucune façon le développement d'une culture de staphylocoques. Pour que le développement de la culture soit gêné ou arrêté, il faut secouer fortement le tube de façon à mélanger entièrement le bouillon avec le baume du Pérou, ou bien attendre pendant plusieurs jours — six jours ordinairement — la diffusion, dans le bouillon, des substances bactéricides qui se trouvent dans le baume. Mais, dans les mêmes conditions, l'effet bactéricide fait défaut quand le baume du Pérou est versé dans le bouillon en quantité moins élevée, ou bien, pour obtenir cet effet, c'est-à-dire un bouillon impropre au développement des staphylocoques, il faut, en employant deux gouttes de baume, par exemple, laisser séjourner celles-ci pendant six semaines dans le liquide nutritif. De même encore, quand on ensemence le bouillon avec des staphylocoques préalablement triturés dans le baume du Pérou, le liquide ne reste stérile que lorsque le contact intime entre les staphylocoques et le baume du Pérou est prolongé pendant plusieurs heures, parfois pendant vingt-quatre heures. Et les mêmes expériences, faites avec la bactéridie charbonneuse, ont montré que celle-ci n'était pas tuée même après un séjour de quatre semaines dans du baume du Pérou.

* * *

De toutes ces expériences qui montrent les faibles propriétés antiseptiques du baume du Pérou, M. Suter n'en retient qu'une, celle qui a montré la diffusion des éléments bactéricides de cette substance balsamique. Il admet notamment, en se plaçant au point de vue clinique, que, lorsque le baume du Pérou a pénétré dans toutes les anfractuosités d'une plaie, il forme une sorte de réservoir de substances antiseptiques se dégageant lentement mais continuellement et agissant dans un sens antibactérien, dans le sens d'une désinfection continue de la plaie. Cette action est purement et strictement locale, les expériences ayant montré à M. Suter que les injections de baume du Pérou faites à quelque distance du foyer d'infection n'exercent aucune influence sur l'évolution de celui-ci.

En second lieu, M. Suter fait intervenir l'action chimiotaxique du baume du Pérou, action très nette, surtout quand on l'étudie, en introduisant sous la peau d'un animal un fil de soie ordinaire et, à titre de comparaison, un fil de soie enduit de baume du Pérou. L'étude des coupes montre alors que, dans le second cas, la phagocytose est infiniment plus accentuée et se manifeste d'une façon particulièrement énergique.

Dégagement de substances bactéricides et phagocytose ne suffisent cependant pas, aux yeux de M. Suter, à expliquer à eux seuls les effets thérapeutiques du baume du Pérou. Aussi fait-il intervenir un troisième facteur, qui lui semble le plus important de tous : l'enrobement des bactéries par le baume du Pérou.

Expérimentalement, cet enrobement est facile à mettre en évidence en faisant tomber au fond

1. F.-A. Suter. — *Beitr. z. klin. Chir.*, 1907, vol. LIII, fasc. 3, p. 566.

d'une éprouvette quelques gouttes de baume du Pérou triturées avec une culture de staphylocoques. Si, grâce à une certaine façon de faire, la goutte va directement au fond de l'éprouvette, le bouillon reste stérile ou bien un développement de bactéridies ne s'y fait que tardivement. Dans les deux cas, cet enrobement assure l'action bactéricide lente du baume du Pérou, laquelle action, s'exerçant également et de la même façon dans une plaie inondée de cette substance balsamique, a encore l'avantage d'être secondée par les propriétés bactéricides des tissus vivants.

La bactéricidie par enrobement n'est pas du reste propre au baume du Pérou. M. Suter cite à l'appui de ses idées les expériences très curieuses de Glimm. Cet auteur a notamment constaté que, lorsqu'on fait aux lapins une injection intrapéritonéale de colibacilles et qu'on leur injecte dans le péritoine, soit avant, soit après, soit en même temps, une certaine quantité d'huile d'olive, les animaux résistent souvent à l'infection. Glimm pense qu'en pareil cas l'huile d'olive obstrue les lymphatiques et empêche la résorption des colibacilles. Tout en acceptant cette obstruction des lymphatiques, M. Suter admet que l'huile d'olive ou le baume du Pérou agissent encore en enrobant et en emprisonnant les bactéries, qu'elle rend ainsi inoffensives à l'organisme pendant un certain temps qui permet aux tissus de retrouver leur vitalité et de mettre en avant leurs moyens de défense. Cet enrobement, le baume du Pérou l'exerce encore envers les tissus mortifiés, destinés à être éliminés, tissus qu'il préserve de la putréfaction. M. Suter a notamment constaté qu'un carré de tissu musculaire badigeonné avec du baume du Pérou ne présente pas la moindre trace de putréfaction, même au bout de quinze jours.

Dégagement de substances bactéricides, phagocytose, mais avant tout enrobement de microbes et des tissus mortifiés, telles sont les trois modalités auxquelles M. Suter fait ressortir les effets thérapeutiques du baume du Pérou. Et comme de ces trois facteurs l'enrobement est le plus actif et le plus important, M. Suter ne pense pas que le baume du Pérou en nature puisse être remplacé par les « substances actives » qu'on en a tirées.

R. Romme.

---

## XXIV[e]

## CONGRÈS ALLEMAND DE MÉDECINE[1]

**Tenu à Wiesbaden du 15 au 18 Avril 1907.**

(*Fin*).

**Hémoglobinurie paroxystique et hyperglobulie.** — *M. Pel* (d'Amsterdam) publie le cas d'un officier de soixante-six ans qui souffre d'hémoglobinurie paroxystique accompagnée d'hyperglobulie. Il est possible que l'hémoglobinurie soit primitive, l'hyperglobulie servant de processus compensateur. C'est peut-être aussi l'inverse qui existe. Toutes deux peuvent dépendre d'une action toxique. On sait que les sérums hémolytiques à petites doses sont toxigènes, alors qu'à doses fortes ils réalisent l'hémolyse. Pel n'a pu retirer du sérum de son malade une hémolysine. Il insiste sur les fortes variations numériques des chromocytes, dues sans doute à une inégale répartition de ces éléments. On ne peut néanmoins rien en déduire au sujet de la masse sanguine globale.

**Lésions du foie dans l'empoisonnement aigu par le lysol et le crésol.** — *M. Wandel* (de Kiel). Le lysol administré par voie intestinale, le crésol injecté dans la veine porte amènent les lésions cellulaires les plus graves allant de la légère dégénérescence parenchymateuse à la destruction totale de l'élément du foie, comme dans l'ictère aigu de l'atrophie hépatique.

Le foie retient le crésol, qu'il transforme en acide glycosurique et acide sulfurique.

1. Voy. *La Presse Médicale*, 1907, n° 34, p. 270; n° 35, p. 276, et n° 36, p. 285.

**Causes et traitement du cancer.** — *M. Spude* (de Friedland) a donné, en 1904, une théorie nouvelle des causes du cancer. D'après elle, des groupes cellulaires qui sont altérés biologiquement par des causes occasionnelles possèdent une avidité vis-à-vis de produits spécifiques intravasculaires qu'ils attirent. Ceux-ci agissent comme irritants et amènent dans les groupements de cellules en question une usure illimitée. Pour confirmer sa théorie, l'auteur s'appuie sur des recherches faites dans le cancer cutané au début.

A son avis, le traitement et la lutte actuels contre le cancer sont insuffisants.

**Influence de l'élasticité de l'aorte sur le rapport entre la pression du pouls et le volume systolique du cœur.** — *M. Strassburger* (de Bonn), par la jauge du volume d'aortes humaines, a pu montrer que le rapport considéré comme quotient de la pression sanguine, c'est-à-dire la pression sanguine maxima, donne la valeur du volume systolique du cœur.

En comparant l'augmentation de volume de différentes aortes, il trouva que cette hypervolumétrie du vaisseau, bien connue chez les vieillards, n'est pas seulement due à la diminution de l'élasticité, mais aussi que, à haute pression, le volume des vieilles aortes est plus considérable que celui des jeunes.

Néanmoins, l'augmentation volumétrique à pressions égales est infiniment moindre pour les vieilles aortes que pour les autres, moitié moindre environ.

Comme seulement dans une partie des cas, grâce à l'élévation de la pression sanguine et des variations de la pression artérielle, se surajoute une accommodation du côté du cœur et que celui-ci est le plus souvent insuffisant, on doit conclure que, chez les vieillards, le volume systolique est diminué et la circulation ralentie. On peut donc dire que non seulement l'homme a l'âge de son aorte, mais aussi de son cœur.

**Etude du sang et de la pression sanguine chez les individus sains et chez les cardiaques.** — *M. Klemperer* (de Berlin) a montré que des mouvements passifs chez l'homme, si l'attention n'est pas en éveil, se passent sans modification de la pression. Dans le sommeil hypnotique, la suggestion d'un labeur produit la même variation de pression que si ce travail était fait à l'état de veille.

Enfin, l'homme à l'état de veille, par l'idée vive d'un travail, peut arriver à modifier sa pression sanguine de la même façon que s'il accomplissait ledit ouvrage. M. Klemperer arrive donc à cette conclusion que ce n'est pas le travail qui modifie la hauteur de la pression sanguine et ses perturbations, mais uniquement les facteurs psychiques liés à ce travail. Pour apprécier ces oscillations, il recommande le nouvel appareil de Recklinghausen.

**Sur une nouvelle et très simple mensuration de la pression diastolique et systolique.** — *M. Fellner* (de Franzensbad). Si l'on comprime l'avant-bras par la manchette de Riva-Rocchi et qu'alors on ausculte la cubitale, on perçoit, entre deux limites de pression déterminées, un bruit vasculaire pulsatoire des plus nets. Ces limites de pression sont, comme le montrent des mensurations comparatives, identiques à la pression systolique et diastolique. La mensuration de la pression est facile et n'exige que l'appareil indiqué ou même un manomètre ou stéthoscope.

**La pression sanguine chez les individus bien portants.** — *M. Hesse* (de Kissingen) a fait des recherches avec l'excellent tonomètre de Recklinghausen et trouvé que la position couchée fait baisser les pressions systoliques et diastoliques. Le travail du cœur est alors plus considérable. L'alimentation augmente ce travail, de même que l'ascension d'un escalier. Par une fatigue plus prolongée (jeu de tennis, ascension d'une montagne) le travail du cœur devient moins intense.

**De la production de courbes de pression exactes par le dosage du travail.** — *M. Graüpner* (de Nauheim) montre que les troubles circulatoires trouvés par Basch dans l'expérience dite du « splanchnique » peuvent être aussi mis en évidence chez l'homme qu'on fait travailler avec des groupes musculaires combinés et dont on augmente proportionnellement le travail. On obtient ainsi des courbes de pression ayant des propriétés physiques déterminées. Il est alors possible de se rendre compte du bon état ou de l'insuffisance fonctionnelle du cœur et de son insuffisance pathologique.

Graüpner note en même temps la pression du pouls immédiatement après le travail, et remarque ainsi les oscillations systoliques et diastoliques de la pression sanguine. Comparées aux données cliniques, ces mensurations nous permettent de nous documenter avec certitude sur toutes les questions de la dynamique circulatoire.

**Contribution clinique à l'arythmie cardiaque, à la bradycardie et au complexus symptomatique d'Adam Stokes.** — *M. Ortner* (de Vienne) a, dans 3 cas, cherché à élucider la question de savoir si l'on pouvait directement obtenir des extrasystoles par influence nerveuse. Dans un de ces cas de myocardite et d'artériosclérose, on vit, pendant une syncope, le pouls devenir encore plus lent et des extrasystoles survenir. Dans 2 cas se produisirent, comme les courbes le montrent, des extrasystoles du ventricule gauche. Ces phénomènes cédèrent rapidement à l'atropine. Ortner croit qu'ils dépendent du pneumogastrique. La digitale est contre-indiquée dans ces cas.

**Rapports des mesures du cœur dans l'artériosclérose artificielle.** — *M. Grober* (d'Iéna) a soumis pendant longtemps des lapins à l'adrénaline pour voir comment se comporte le cœur. Par l'emploi de la méthode des pesées, il arriva à cette conclusion que le traitement prolongé adrénalinique amène une hypertrophie du cœur et que la sclérose isolée de l'aorte thoracique amène, par les lésions athéromateuses des tuniques artérielles, une hypertrophie du cœur gauche.

**Des altérations vasculaires par l'adrénaline et de leurs modifications expérimentales.** — *M. Falk* (de Graz). L'athérome que produisent les injections d'adrénaline peut être arrêté ou entravé par l'association de diverses substances, par exemple, si on injecte en même temps, à petites doses, de jeunes cultures de staphylocoque doré, de staphylocoque tué, de la toxine pyocyanique. Même action avec l'iodipine et le sésamol. Toutes ces substances ayant des propriétés chimiotactiques positives, on est en droit de conclure que toute hyperleucocytose, quelle que soit sa nature, arrête le processus athéromateux.

Très rapidement le processus histioïde des vaisseaux augmente considérablement par des injections sous-cutanées de liquides surtout nécrosants ou toxiques, tels que l'huile de croton, la gomme-gutte, la toxine staphylococcique.

L'effet de l'adrénaline peut être réalisé si on reproduit l'effet de ses deux composants hypertenseur et toxique, en élevant mécaniquement la pression artérielle et injectant simultanément une substance nocive.

**Traitement du rhumatisme articulaire aigu et chronique.** — *M. Kraus* (de Teplitz) recommande des enveloppements avec des sels d'urane qui contiennent du radium.

**Influence thérapeutique de la sécrétion du suc pancréatique.** — *M. Bickel* (de Berlin), à la suite de nombreuses expériences, recommande, pour favoriser la sécrétion pancréatique, l'acide chlorhydrique, la pilocarpine, l'alcool, les teintures amères, la teinture de quinine composée. Au contraire, l'arrêtent l'atropine, la morphine, le bicarbonate de soude, le bittersalz et l'eau alcaline pure. Les troubles de la sécrétion du suc gastrique amènent aussi des désordres dans la production du suc pancréatique.

**Recherches de l'influence de l'alimentation sur la sécrétion pancréatique chez un homme atteint de fistule du pancréas.** — *M. Wohlgemuth* (de Berlin) a vu que les hydrates de carbone provoquent une abondante sécrétion, les matières albuminoïdes une moindre et les graisses une infiniment petite. L'acide chlorhydrique augmentait la sécrétion, le bicarbonate de soude la diminuait. Le malade fut soumis à un régime diabétique sévère : albuminoïdes et graisses sans hydrates de carbone, bicarbonate de soude à haute dose. La fistule se ferma rapidement. Le patient augmenta de 16 livres.

**Pouvoir hémolytique du suc pancréatique.** — *M. Wohlgemuth* a vu que l'addition de lécithine sensibilise l'hémolysine, qu'accroît le sulfate de manganèse.

**Lavements de crème et de pancréatine.** — *M. E. Meyer* (de Halle) a étudié les questions d'alimentation par voie rectale en ce qui concerne l'absorption des graisses. Comme émulsion grasse, il emploie la crème. Les lavements qu'il prescrit contiennent de la crème, 25 pour 100, de la peptone, de la pancréatine. Leur valeur calorique est très élevée. Ils ne sont pas irritants.

**Recherches expérimentales sur l'influence du régime végétarien sur la durée et l'intensité de la sécrétion gastrique.** — *M. Schloss* (de Wiesbaden),

à la suite de recherches sur les animaux, incline à conseiller le régime végétarien de préférence aux régimes carnés qui favorisent l'hyperacidité.

J. Meyer (de Wildungen).

## CONGRÈS DE LA SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'OPHTALMOLOGIE

6 Mai 1907.

**Le catarrhe printanier.** — *M. le professeur Axenfeld* (de Fribourg), rapporteur. Les lésions connues sous le nom de conjonctivite printanière ou de catarrhe printanier furent décrites pour la première fois par Arlt, en 1846, et par Desmarres, en 1847. Von Græfe, en 1855, signale les proliférations pavimenteuses de la conjonctive tarsale et Sœmish, en 1872, montre l'importance de la périodicité de la maladie. Les travaux plus récents, qui ont surtout eu pour objet la structure histologique et la pathogénie de la conjonctivite printanière, seront mentionnés au cours du travail.

*Etude clinique.* — Le rapporteur, après avoir rappelé que le catarrhe printanier frappe de préférence le sexe masculin, entre six et vingt ans, étudie, d'après de nombreuses statistiques, l'influence que peuvent avoir sur cette affection les changements de climat et d'altitude. Si les symptômes subjectifs de la conjonctivite printanière subissent de grandes modifications suivant les saisons, il n'en est pas de même des symptômes objectifs qui persistent, peu modifiés, pendant l'hiver ou pendant l'été. L'affection dure en moyenne de quatre à six ans, mais on l'a observée pendant vingt-trois ans. Les proliférations pavimenteuses ne dépassent guère le bord supérieur du tarse; les lésions bulbaires occupent, sauf exceptions très rares, les parties nasale et temporale du limbe. Dans la sécrétion on trouve presque exclusivement des cellules migratrices éosinophiles, comme dans le pemphigus. L'aspect tout particulier du catarrhe printanier peut être modifié par des lésions surajoutées qui disparaissent, tandis que les végétations persistent. L'opacité périphérique, qui s'avance plus ou moins loin vers le centre de la cornée, en forme de gérontoxon, serait, comme celui-ci, l'effet indirect d'un trouble nutritif de la membrane transparente de l'œil. Les ulcérations, les infiltrations rappelant celles de la kératite sclérosante, le pannus superficiel sont des complications tout à fait exceptionnelles. Si le diagnostic différentiel est facile quand l'affection a pris son aspect tout particulier, il n'en est pas de même à la période du début, où l'observateur pourra confondre le catarrhe printanier avec la conjonctivite granuleuse ou la tuberculose du limbe.

*Étiologie.* — Les recherches bactériologiques n'ont eu aucun résultat satisfaisant. Cette question mérite de nouvelles études, bien que l'affection ne présente pas essentiellement les caractères d'une lésion parasitaire et contagieuse. Le résultat négatif des examens bactériologiques a conduit un certain nombre d'auteurs à rechercher s'il n'y avait pas des analogies entre les maladies de la peau et le catarrhe printanier. On a rapproché celui-ci de l'érythème de la pellagre, des éphélides, de l'eczéma chronique, des dermatoses par auto-infection, du lichen plan. Plus récemment, on a admis que la lumière solaire est la cause des excroissances du limbe, et l'influence heureuse du traitement par l'obscuration sur le catarrhe printanier plaiderait en faveur de cette hypothèse. Les examens du sang faits pendant l'été, c'est-à-dire au stade progressif de l'affection, montrent une lymphocytose constante, qui persiste parfois pendant l'hiver. On ne rencontre régulièrement ni anémie, ni diminution de la teneur du sang en hémoglobine. Le rapporteur ajoute que la lymphocytose est un phénomène à significations multiples et que la plus grande prudence est de rigueur pour affirmer une dépendance étiologique entre cette lymphocytose et une maladie déterminée. On constate assez souvent la présence d'altérations de la muqueuse nasale chez les malades porteurs des végétations de la conjonctivite printanière.

*Anatomie pathologique.* — Les altérations palpébrales représentent une inflammation de la conjonctive et non, comme on l'a prétendu récemment, une maladie du tarse ou du tissu épitarsien. Ce dernier est intéressé, mais ne constitue pas du tout le plus important et le seul point de départ du processus. Cette inflammation de la conjonctive se développe en première ligne dans le tissu conjonctif. La prolifération épithéliale n'est que secondaire. Le tissu adénoïde de la muqueuse est de beaucoup le plus modifié. On y constate une accumulation de plasmazellen et un épaississement du stroma qui se transforme en tissu sclérotique et hyalin. Les fibres épitarsiennes contribuent dans une faible mesure à la formation des proliférations. Pendant le stade de déclin du catarrhe printanier, il se produit une dégénérescence étendue des plasmazellen, tandis que les mastzellen se multiplient et la dégénérescence hyaline augmente. La coloration ou opacité lactescente diffuse dépend surtout d'un épaississement hyalin de la couche sous-épithéliale du tissu conjonctif. Les résultats des examens histologiques ne permettent pas de conclusions au point de vue étiologique. On doit cependant remarquer les analogies de structure de la conjonctivite printanière et du rhinosclérome, affection parasitaire.

*Traitement.* — On doit commencer le traitement par l'occlusion de l'œil malade. Si le pansement occlusif amène la disparition des végétations, des lunettes fumées, aussi sombres et aussi grandes que possible, pourront maintenir l'amélioration ou la guérison obtenue. Le rapporteur conseille aussi de recouvrir la peau d'une substance fluorescente, par exemple d'un vernis contenant du sulfate de quinine.

Comme traitement local, pour calmer les sensations de prurit, on a préconisé les applications glacées ou les compresses chaudes, la cocaïne, l'adrénaline, les douches de vapeur. Pour faire disparaître les végétations, on a essayé le massage avec des pommades variées, les insufflations d'antipyrine ou d'acide borique, les instillations de pétrole, de dionine, de teinture d'opium. On a enfin expérimenté les rayons X et le radium.

Beaucoup d'auteurs ont eu des résultats durables grâce à l'ablation des végétations tarsiennes, suivies de cautérisations ignées ou électrolytiques.

On ne devra pas non plus négliger le traitement tonique général.

— *M. Boé* (de Paris) pense qu'il faudrait modifier l'état général des malades et faire des essais de sérothérapie.

— *M. Antonelli* (de Paris) montre les moulages en cire et les préparations d'un cas de conjonctivite printanière à forme limbaire très développée. L'examen microscopique laisse reconnaître un épaississement du stroma et la muqueuse recouverte d'épithélium à peine épaissi ou bourgeonnant, avec de nombreux vaisseaux et de vastes cavités kystiques bien isolées et bien constituées, que l'auteur croit produites par la dégénérescence des glandes de Manz.

— *M. A. Terson* (de Paris). On ne doit confondre la maladie ni avec la conjonctivite phlycténulaire, ni avec le trachome, ni avec la conjonctivite qui accompagne parfois l'asthme des foins.

Les végétations oculaires diffèrent beaucoup, comme structure, de la végétation adénoïde nasale. Il est intéressant de rechercher les rapports dermatologiques de la conjonctivite printanière, car certains cas guérissent par le traitement général en même temps que d'autres dermatoses.

— *M. Parisotti* (de Rome) rappelle ses recherches sur la présence des blastomycètes au cours de la conjonctivite printanière. Il n'a jamais, du reste, affirmé comme certain que ces organismes fussent la cause de la conjonctivite dans laquelle il les avait rencontrés.

— *M. Sulzer* (de Paris) a observé que la plupart des malades provenaient de régions limitées et toujours les mêmes. Dans cinq cas, les applications de rayons X ont fait disparaître presque tous les symptômes objectifs; les troubles subjectifs ont été suffisamment amendés pour que les malades se soient considérés comme guéris.

— *M. Landolt* (de Paris) préconise un traitement hygiénique général, et localement des massages à l'aide de pommade au vasogène ou des cautérisations ignées.

— *M. Trantas* (de Constantinople) présente des préparations où l'on constate les différents stades des formations kystiques.

— *M. Fromaget* (de Bordeaux) a observé depuis six ans 43 cas de conjectivite végétante, dont 24 chez des enfants de trois à dix ans.

Comme traitement médical, il recommande surtout les compresses froides et la cure d'altitude. Le traitement chirurgical doit être considéré comme inutile et même comme dangereux.

— *M. Aubaret* (de Bordeaux). Les lésions peuvent donner l'aspect d'un granulome, d'un fibro-sarcome ou d'un sarcome: mais ce qui domine c'est l'hyperplasie du tissu conjonctif.

— *M. Kalt* (de Paris) admet, contrairement au rapporteur, que le catarrhe printanier est dû à un agent qui produit d'abord et surtout des proliférations épithéliales, puis des modifications du tissu conjonctif.

— *M. F. Chaillous* (de Nantes) a observé chez un malade, en même temps que les lésions oculaires typiques, des plaques de lichénification disséminées sur tout le corps. Il serait à rechercher si le prurit ne précède pas l'apparition des symptômes objectifs, et si la conjonctivite printanière n'est pas parfois une névro-dermite de la conjonctive bulbaire ou palpébrale.

— *M. Gallemaërts* (de Bruxelles) n'a pas observé de polyadénite chez ses malades. L'analyse du sang a surtout montré la lymphocytose et l'éosinophilie.

— *M. de Lapersonne* (de Paris). Les conjonctivites printanières dites atypiques devront, dans beaucoup de cas, être détachées du groupe du catarrhe printanier typique. Les cas atypiques s'observent le plus souvent chez des scrofulo-tuberculeux.

— *M. Sourdille* (de Nantes) présente les préparations d'un cas qui datait de trois semaines. On constate une vaso-dilatation abondante et les vaisseaux sont entourés d'une gaine épaisse de cellules embryonnaires.

— *M. Carra* (de Paris) a noté la consanguinité chez les parents d'un de ses malades, à type lymphatique.

— *M. Péchin* (de Paris). Certaines formes de végétations du limbe sont difficiles à différencier des lésions tuberculeuses de la même région.

— *M. Aubineau* (de Brest) a pu observer pendant sept ans un jeune homme qui a fini par guérir complètement. Mais ce malade fait actuellement de la tuberculose. M. Aubineau a noté deux fois dans les antécédents de ses malades la mort par tuberculose de l'un des ascendants.

— *M. Darier* (de Paris) conseille l'emploi de la radiothérapie.

7 Mai 1907.

**Communications thérapeutiques.** — *M. Fukala* (de Vienne) traite les conjonctivites purulentes du nouveau-né par des instillations de nitrate d'argent à 4 pour 100, répétées au besoin deux fois par jour. L'affection guérit d'ordinaire en une dizaine de jours. Jamais ce traitement n'a provoqué de complications cornéennes. — Pour l'opération de la cataracte, l'auteur conseille de laisser les opérés couchés le moins longtemps possible, et de ne pas faire l'occlusion des deux yeux. Pour l'anesthésie, il emploie une solution de cocaïne à 5 pour 100.

**Un traitement efficace de l'ulcère infectieux de la cornée.** — *M. Eperon* (de Lausanne) trouve insuffisants, en certains cas, les modes de traitement préconisés jusqu'ici contre les processus suppuratifs et destructifs de la cornée, bien qu'ils donnent parfois de bons résultats. La sérothérapie n'a donné jusqu'à présent que des résultats peu certains. L'auteur a obtenu d'excellents résultats au moyen de la cautérisation de l'ulcère (et surtout de ses bords infiltrés) avec une solution de sulfate de zinc à 20 pour 100. Le traitement doit être complété par l'emploi de l'atropine ou de l'ésérine et des compresses chaudes antiseptiques. Ce moyen est applicable aux suppurations post-opératoires, aux plaies de la cornée, et à la kératite neuro-paralytique.

**La régénération de la cornée à la suite des ulcérations infectieuses et de la destruction plus ou moins totale de cette membrane.** — *M. Armaignac* (de Bordeaux) a observé un certain nombre de fois la régénération complète de la cornée transparente à la suite de la destruction totale de cette membrane par une kératite infectieuse, et il a remarqué que cette terminaison heureuse d'une affection si grave se produisait surtout lorsque la membrane de Descemet, qui est rarement détruite par le processus ulcératif, était restée à peu près intacte. Cette régénération se fait, dans certains cas, d'une façon complète. L'auteur traite le plus souvent les ulcères de la cornée par les injections sous-conjonctivales.

**Sérums et métaux ferments en thérapeutique oculaire.** — *M. Darier* (de Paris) obtiendrait par les sérums antidiphtériques ou antitétaniques des effets thérapeutiques identiques à ceux obtenus par le sérum antipneumococcique contre les ulcères infectieux de la cornée. Dans les infections traumatiques ou post-opératoires, ces mêmes sérums auraient une action favorable sur l'évolution du processus infectieux, peut-être même une action prophylactique

aussi marquée que celle attribuée aux sérums antistreptococcique et antistaphylococcique. Tous ces agents de thérapeutique générale ne doivent pas faire négliger l'emploi des topiques, qui ont fait leurs preuves.

**Les hypertonies passagères.** — *M. Dufour* (de Lausanne). Les hypertonies passagères peuvent être provoquées par l'obscurité, par la position horizontale et enfin par la compression des vaisseaux du cou. L'hypertension nocturne expliquerait la fréquence des accès de glaucome pendant la nuit, et l'application d'un bandeau sur les deux yeux après l'opération du glaucome expliquerait l'apparition de la même affection dans l'œil qui n'a pas été opéré.

**La névrite œdémateuse dans la thrombose des sinus.** — *M. Morax* (de Paris) a observé une fillette chez laquelle des troubles visuels et des symptômes méningitiques survinrent au cours d'une otorrhée chronique devenue fétide depuis quelques mois.

L'examen ophtalmoscopique montra une stase papillaire bilatérale des plus accusées. Le médecin chargé de l'examen des oreilles ne crut pas devoir rattacher les symptômes cérébraux à l'affection auriculaire. Une ponction lombaire, qui montra le liquide céphalo-rachidien normal, amena temporairement une amélioration dans les troubles oculaires et dans l'état général. La mort survint quinze jours après le début des troubles cérébraux. L'autopsie démontra l'existence d'une affection auriculaire propagée au sinus latéral thrombosé dans toute son étendue. Il n'y avait pas trace de méningite, mais une quantité anormale du liquide céphalo-rachidien.

Cette observation démontre l'indépendance, dans ce cas, de la névrite œdémateuse de toute infection méningée. Les malades atteints de ces complications de lésions auriculaires peuvent guérir s'ils subissent à temps les interventions nécessitées par leur état. Au point de vue de la pathogénie de la névrite œdémateuse, ce fait vient étayer la théorie qui invoque l'excès de production du liquide céphalo-rachidien.

**Des paralysies de l'accommodation dans le diabète.** — *MM. Delord et Revel* (de Nîmes) rapportent l'observation d'une malade diabétique chez laquelle ils ont pu constater l'existence d'une paralysie de l'accommodation. Cette paralysie, à début brusque, fut complète, bilatérale, sans trouble des réflexes, et dura un mois. Elle disparut aussi brusquement qu'elle était apparue. Les auteurs pensent que ce trouble est consécutif à l'inhibition du centre cérébral de l'accommodation.

**Névrite optique post-rubéolique bilatérale.** — *M. Chevalier* (le Mans). Chez une jeune fille de treize ans, à peine guérie d'une rougeole, survinrent, sous l'influence d'un refroidissement, des troubles de sensibilité et de motilité très marqués du bras et de la jambe droits et, en même temps, des troubles visuels. L'acuité visuelle baisse progressivement et, au bout de cinq années, elle est réduite des deux côtés à 2/50. L'examen ophtalmoscopique révèle une atrophie papillaire bilatérale. L'auto-intoxication permet d'expliquer ces lésions névritiques.

**Hémorragie conjonctivale spontanée grave. Diathèse hémorragique héréditaire différente de l'hémophilie.** — *M. Sulzer* (de Paris) rapporte l'observation d'une malade de soixante ans, qui, pendant près d'une huitaine de jours, eut quotidiennement et à plusieurs reprises des hémorragies en nappe de la conjonctive palpébrale. Au cours de ces hémorragies, les mains et les pieds devenaient froids et nettement cyanosés, il se produisait de violentes douleurs sus-orbitaires droites, et la crise se terminait par une série de contractions cloniques des bras et des jambes. Une des pertes de sang dura quatre heures, résista à tous les procédés thérapeutiques et réduisit la malade à un état d'anémie extrême. Depuis dix ans, la malade était sujette à de fréquentes hémorragies sous-cutanées. Sa mère et sa sœur étaient mortes après avoir eu pendant trois ans des hémorragies provenant de toutes les muqueuses. D'après M. Sulzer, l'apparition, chez sa malade, d'hémorragies spontanées survenant à un âge avancé fait penser qu'il s'agit là d'une diathèse hémorragique héréditaire, différente de l'hémophilie.

**Résultats thérapeutiques de la ponction lombaire dans les névrites optiques d'origine intra-cranienne.** — *MM. Babinski et J. Chaillous* rapportent les observations de huit malades atteints de névrites optiques chez lesquels la ponction lombaire fut suivie d'une guérison complète ou d'une amélioration des symptômes de compression et, en particulier, des troubles oculaires.

Chez un malade, la névrite optique était consécutive à un traumatisme cranien. Cinq autres observations se rapportent à des méningites dont une seule aurait eu la syphilis pour cause.

Chez deux malades, dont l'acuité visuelle était fort réduite, la ponction lombaire fut immédiatement suivie d'une amélioration très marquée. Quant à l'œdème des papilles, il diminue ou disparait dans les jours qui suivent l'évacuation du liquide céphalo-rachidien. Chez un enfant atteint d'hydrocéphalie, il fut pratiqué quatre ponctions lombaires; chez un adulte atteint de tumeur cérébrale, il en fut pratiqué sept ou huit : dans ces deux cas, l'état des papilles du nerf optique resta stationnaire.

La ponction lombaire doit donc être considérée comme une méthode de traitement curatif des névrites optiques dues à un épanchement intra-cranien (épanchement post-traumatique ou d'origine inflammatoire). Dans les cas de tumeur intra-cranienne, la ponction lombaire ne peut être que palliative. L'évacuation du liquide céphalo-rachidien doit être pratiquée avec prudence, surtout quand les symptômes de compression sont très marqués.

(*A suivre.*) J. Chaillous.

# SOCIÉTÉS DE PARIS

## SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

3 Mai 1907.

**Tumeur bénigne du sein.** — *M. Péraire* communique deux cas de tumeur du sein. Dans l'un, il s'agissait de fibro-adénome avec adénite inflammatoire de l'aisselle et écoulement sanguin par le mamelon. La deuxième tumeur, également prise pour un cancer, était un simple lipome.

— *M. Cornil* est d'avis que, dans ce second cas, on avait affaire à une mamelle grasse avec atrophie des glandes.

**Rupture du rein.** — *M. Chevalier* apporte une pièce de néphrectomie pour hématuries consécutives à un traumatisme. M. Chaput trouva une rupture du rein : l'organe était lobulé et la section s'était faite au niveau même d'un sillon.

**Infection périhépatique d'origine appendiculaire.** *M. Chevalier* communique un cas d'appendicite ayant amené la production de quatre foyers de suppuration périhépatiques.

**Anomalie rénale.** — *MM. Lyon Caen et Marmier* présentent un cas d'anomalie rénale constituée par l'absence du rein droit et par ce fait que l'uretère gauche allait s'ouvrir dans la vessie du côté droit.

**Goitre glandulaire enkysté.** — *MM L. Marchand et H. Nouët* montrent les préparations d'un goitre. La partie kystique, de la grosseur d'une noix, est entourée d'une coque calcifiée; on voit nettement sur les préparations histologiques qu'elle est formée aux dépens du tissu parenchymateux. La coque fibreuse contient des acini et, par endroits, des amas de cellules épithéliales provenant d'acini atrophiés. Le contenu de la poche est formé par des alvéoles remplies de matière colloïde.

**Anévrisme de l'artère mésentérique.** — *MM. Vigouroux et Delmas* montrent les coupes d'une branche de l'artère mésentérique d'un tabétique, paralytique général, mort d'hémorragie péritonéale. Cette artère présente un petit anévrisme rompu.

**Rupture de la vessie**— *MM. Vigouroux et Delmas* présentent des coupes d'une vessie d'un paralytique général dont la rupture a provoqué la mort. Les fibres musculaires de la vessie ne sont pas altérées.

**Hématonéphrose sous-capsulaire dans une tuberculose rénale caverneuse; néphrectomie.** — *M. Cathelin* apporte le rein d'une jeune fille de vingt-cinq ans atteinte de tuberculose à forme caverneuse. Il y avait des hématuries depuis six mois, et l'embonpoint de la jeune malade, qui pesait 100 kilogrammes, avait fait errer le diagnostic. Le phénomène intéressant fut la présence de 300 à 400 grammes de sang collecté entre la capsule fibreuse du rein et le parenchyme, grosse poche qui fut crevée au cours de l'énucléation, et l'on fit alors une néphrectomie lombaire sous-capsulaire. Le pédicule, assez haut situé, fut difficile à lier. Le rein du côté opposé renfermait un très fort taux d'urée. Guérison sans incident.

**Ablation de 32 calculs vésicaux au cours d'une prostatectomie périnéale chez un rétentionniste incomplet infecté.** — *M. Cathelin* présente une grosse prostate enlevée par la voie périnéale chez un infecté vésical, rétentionniste, dont la vessie renfermait 32 calculs.

L'auteur, qui, dans la dernière séance, avait déjà présenté une pièce de prostatectomie périnéale chez un malade porteur de 17 calculs, insiste, sur la supériorité dans ces cas, de la prostatectomie, qui restreint le domaine de la lithotritie et de la taille haute.

Les malades doivent être suivis à longue échéance.

**Cholécystite calculeuse.** — *M. Paul Delbet* montre un calcul biliaire de 3 centimètres de diamètre, demeuré latent chez une femme de quatre-vingt-quatre ans. Des accidents de cholécystite ayant alors éclaté, M. Delbet fit la taille et la cholécystostomie. La malade a guéri.

**Anévrisme traumatique de la main.** — *MM. Paul Delbet et Bufnoir* présentent une poche d'anévrisme développée à la suite d'un coup de couteau pénétrant du premier espace intermétacarpien gauche. La tumeur ayant provoqué des hémorragies secondaires, fut extirpée en totalité après ouverture large du 1er espace. Elle s'était développée sur le trajet du tronc commun des collatérales du pouce et de l'index et nécessita la ligature de trois orifices artériels. Le malade a guéri.

**Elections.** — Au cours de la séance, *MM. Siegel, Delille, Monthus* et *Delval* sont élus membres adjoints de la Société anatomique.

V. Griffon.

## ACADÉMIE DES SCIENCES

29 Avril et 6 Mai 1907.

**Un nouveau microscope et ses applications à la microphotographie stéréoscopique.** — *MM. A. Guidon et A. Nachet* font connaître les dispositions essentielles d'un nouveau modèle de microscoscope capable de suffire à toutes les recherches du laboratoire : dissections fines, histologie, cytologie, et permettant, par surcroît, de fixer par la microphotographie stéréoscopique les résultats de ces études.

**Le lait amer.** — *MM. Trillat et Sauton* ont procédé à des recherches sur les causes de l'amertume du lait. Leurs essais ont établi que cette amertume, et par suite celle des fromages, peut se produire chaque fois que le lait a été contaminé par un germe capable de produire à la fois des aldéhydes et de l'ammoniaque, ou par plusieurs espèces microbiennes fournissant les unes des aldéhydes et les autres de l'ammoniaque.

Ce sont là des conditions que l'on rencontre justement dans la pratique et qui, par suite, expliquent l'origine des laits amers que l'on rencontre parfois.

**Activité néphro-poïétique du rein fœtal.** — *MM. P. Carnot et A. Lelièvre* ont constaté expérimentalement que chez les animaux adultes, après une absorption de reins fœtaux, il se produit une active prolifération cellulaire au niveau de l'organe correspondant. Il semble donc que le rein embryonnaire contienne des substances néphro-poïétiques tout particulièrement actives, substances qui, d'après quelques essais thérapeutiques des deux auteurs, paraissent agir chez l'homme dans certains cas d'altérations rénales.

**Action du salicylate de soude sur l'excrétion urique.** — *M. Pierre Fauvel* a entrepris de déterminer si le salicylate de soude agit simplement en dissolvant de l'acide urique accumulé dans l'organisme ou bien en augmentant la production de cet acide.

Ses recherches montrent que le salicylate de soude s'accroît par la production de l'acide urique et des xantho uriques, mais qu'il en modifie l'excrétion. Donné à faible dose (1 à 2 grammes pour le sujet sain servant à l'expérience), il diminue l'excrétion urique; à partir de 3 grammes, il l'augmente, aussi bien avec un régime sans purines qu'avec un régime contenant des purines ou des méthylxanthines; puis, dans les vingt-quatre heures suivant la cessation de l'usage du salicylate, cette augmentation est suivie d'une forte diminution au-dessous de la normale.

A dose convenable, le salicylate paraît donc agir en accélérant l'excrétion et en faisant éliminer ainsi une partie de l'acide urique normalement retenu dans les tissus. Quand l'on cesse de donner le salicylate, l'excrétion d'acide urique diminue tant que l'organisme

ait reconstitué sa réserve normale d'acide. Quand cette réserve est réparée, la production quotidienne d'acide urique endogène est de nouveau éliminée au fur et à mesure de sa production.

**Découverte d'une mâchoire humaine de l'époque quaternaire.** — *M. A. Favraud* communique la découverte faite récemment par lui au Petit-Puymoyen, près Angoulême (Charente), dans une brèche calcaire descendant une pente surmontée de rochers formant abri, d'une mâchoire inférieure humaine.

Ce débris, qui n'était accompagné d'aucun autre reste humain, appartient au côté gauche et comprend la symphyse mentonnière; la dentition en était terminée et l'on voit les alvéoles de quatre incisives et d'une canine; les deux prémolaires et les deux premières arrière-molaires sont entières; de la dernière arrière-molaire, enfin, il ne reste qu'une partie de l'alvéole très large.

Le menton, au contraire de ce qui a lieu dans les races européennes actuelles et dans la race quaternaire de Cro-Magnon, tombe droit, à la manière de celui des races inférieures actuelles, Australiens et nègres.

La nouvelle mâchoire trouvée au Petit-Puymoyen doit être rapportée sans doute possible à l'époque paléolithique.

**Election.** — L'Académie a procédé à l'élection d'un membre titulaire dans la section de chimie en remplacement de M. Moissan.

M. Le Chatelier, professeur au Collège de France, a été déclaré élu, au premier tour de scrutin, par 40 suffrages sur 58 votants.

Georges Vitoux.

---

## SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

8 Mai 1907.

**Action de la haute fréquence sur l'hypertension et les hypotendus.** — *MM. Delherm et Laquerrière.* 1° En étudiant uniquement des malades à *hypertension constante*, et en se mettant autant que possible à l'abri d'influences étrangères au traitement électrique, les auteurs ont constaté que l'action hypotensive immédiate consécutive à chaque séance n'était pas un phénomène aussi constant qu'on l'a écrit;

2° L'abaissement durable de la pression par la répétition des séances leur a semblé bien moins constant et surtout beaucoup moins accentué que certains auteurs l'ont proclamé;

3° Leurs observations ne leur ont pas permis de constater que, même avec un régime alimentaire, les applications de HF mettaient sûrement à l'abri, soit des accidents de l'artério-sclérose, soit d'une nouvelle élévation de la pression comme on l'a prétendu;

4° Chez les quelques malades qu'ils ont étudiés à ce point de vue, les séances n'ont pas semblé produire des modifications notables de la pression capillaire;

5° Le phénomène vasculaire qui leur a paru le plus fréquent — sans être rigoureusement constant — est l'augmentation de l'amplitude du pouls capillaire;

6° Cliniquement, leurs résultats, soit chez les malades qu'ils ont examinés spécialement au sujet de leur pression sanguine, soit chez ceux qui n'ont pas été examinés à ce point de vue, ont été souvent favorables chaque fois qu'il s'est agi de ces sujets qu'on pourrait classer sous l'étiquette générale de « congestifs » (arthritiques, goutteux, présclèreux, artério-scléreux, etc.);

7° En effet, ils ne pensent pas que la pression sanguine soit le seul facteur dont on doive tenir compte; ils attachent une grande importance à l'action des courants de HF sur la nutrition générale;

8° Ces courants, qui peuvent produire, en effet, une meilleure ventilation pulmonaire, une élimination plus marquée de l'acide carbonique et une fixation plus active d'oxygène par le sang, qui augmentent la rapidité des échanges (réduction plus rapide de l'oxyhémoglobine) et rendent plus active la thermogenèse, qui enfin améliorent les formules urinaires (analyses chimiques, cryoscopie) et assurent l'élimination plus complète des excreta, paraissent mériter une place importante parmi les meilleures mesures d'hygiène générale à prescrire comme moyen de soulagement symptomatique et peut-être même comme mesures préventives.

— *M. Albert Weil et M. Mougeot* (de Royat): 1° Au cours de la séance d'autoconduction, le pouls capillaire est augmenté d'amplitude et présente des ondulations plus nettes dans la ligne diastolique descendante de son tracé; par contre, le symptôme hypertension n'est modifié que d'une façon très inconstante;

2° Après une série de séances d'autoconduction (10 en moyenne), les symptômes subjectifs accusés par les malades sont très souvent amendés et la tension est parfois abaissée;

3° Les bains hydro-électriques à courants triphasés, les bains carbogazeux, le massage approprié (joint au régime lactovégétarien), qui sont des vasodilatateurs périphériques beaucoup plus énergiques, se montrent bien plus efficaces d'ailleurs que les courants de haute fréquence contre la majorité des formes classiques d'hypertension artérielle, abstraction faite des hypertensions liées à une néphrite interstitielle, qui sont le plus souvent rebelles.

**Action pharmacodynamique d'un nouvel alcaloïde contenu dans la racine de valériane fraîche.** — *M. J. Chevalier.* L'auteur a recherché systématiquement dans la racine de valériane les principes actifs susceptibles de déterminer les effets physiologiques et thérapeutiques provoqués par l'emploi du suc de la plante fraîche, si différents de ceux déterminés par l'ingestion de l'essence, des éthers du bornéol ou des préparations galéniques fabriquées avec la racine sèche.

En opérant sur 250 kilogrammes de racine de valériane fraîche, il a vu que la constitution chimique de cette plante était complexe, et que, à côté de l'essence, cette racine contenait en outre un alcaloïde, un glucoside, une matière résineuse, tous produits actifs au point de vue physiologique et dont l'action pharmacodynamique propre intervenait pour la production des effets obtenus à la suite de l'emploi du suc frais de racine de valériane.

La présence d'un alcaloïde dans la racine de valériane avait déjà été signalée en 1891 par Worlizewski. Le glucoside n'a été jusqu'ici entrevu par personne. Ces deux principes actifs, du reste, n'existent dans la racine fraîche qu'en faible quantité, et c'est, il faut le proclamer, grâce à leur activité pharmacodynamique que nous avons pu les mettre en évidence.

Chez le chien non anesthésié, l'injection d'une dose de 1 centigramme à 2 centigrammes d'alcaloïde par kilogramme est suivie presque immédiatement d'une chute brusque de l'animal, qui tombe comme une masse flasque, puis présente de l'opisthotonos sans contraction marquée des membres qui sont cependant en extension. Cet état dure quelques minutes, l'animal n'a pas perdu connaissance, mais pendant quelques secondes la respiration et les battements du cœur sont arrêtés, et il est complètement incapable de faire un mouvement. Puis l'animal fait de grandes respirations intermittentes, pénibles, diaphragmatiques et abdominales, les battements du cœur se régularisent, tout en restant toujours lents et forts, la paralysie généralisée disparait et fait place à de la paraplégie, puis la respiration devient dyspnéique, fréquente, superficielle, et l'on voit se produire des vomissements et de la salivation profuse. A la suite, l'animal reste pendant un certain temps abruti, somnolent, affaissé, puis il se rétablit.

L'ingestion ou l'injection hypodermique ne font apparaître aucun de ces phénomènes tapageurs et passagers, mais déterminent seulement une diminution de l'excitabilité de l'animal et de la tendance au sommeil.

L'injection hypodermique est douloureuse, mais au bout de peu de temps on voit se manifester des phénomènes d'analgésie localisée.

M. Bize.

## SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

8 Mai 1907.

— *M. Quénu*, président, fait l'éloge du professeur *Poirier*, membre de la Société, récemment décédé, puis il lève la séance en signe de deuil.

---

# ANALYSES

### HÉMATOLOGIE

**Erben.** *Le ferment protéolytique des leucocytes* (*Zentralbl. f. inn. Medizin*, 1907, 19 Janvier, n° 3). — L'auteur a antérieurement démontré, par l'analyse chimique, que l'autolyse du sang lymphémique ne décèle pas d'albumine incoagulable, tandis que le sang lymphocytémique qui, à l'état frais, n'en renferme point, en contient après un séjour de soixante-dix heures à l'autoclave à 36°. Erben a prouvé aussi que les polynucléaires doivent être considérés comme des cellules porte-ferments; les lymphocytes, au contraire, en sont privés. Müller et Jochmann ont plus récemment confirmé ces faits en employant une autre méthode. Ils n'obtinrent aucun phénomène de digestion avec des lymphocytes placés dans des boîtes de Löffler à 50°. A la même température la réaction se produisit avec des polynucléaires placés dans les mêmes conditions, tandis qu'à 37° rien ne se manifestait. Erben, examinant au microscope des polynucléaires ayant séjourné à l'étuve, vit les éosinophiles bien conservés et facilement colorables, les neutrophiles détruits en grande partie et leur noyau presque dissous.

Il en conclut que seuls les neutrophiles étaient fermentophores. Il se rendit compte, en outre, qu'on pouvait extraire des leucocytes leucémiques un ferment doué d'un pouvoir surtout tryptique, et dont l'action peptique était à peine appréciable. Plus tard, Schumm put trouver dans du sang leucémique placé à l'étuve à 37° de petites quantités de débris albuminoïdes (leucine et tyrosine) et de plus un ferment tryptique agissant sur la caséine. Il confirmait donc l'existence des deux processus qu'Erben avait signalés dans le sang leucémique, savoir: 1° l'autolyse; 2° la protéolyse d'albumine étrangère (fibrine de cheval) par le ferment, ces deux phénomènes se produisant à 37°.

Récemment, Erben a répété les expériences de Müller et Jochmann qui ne concordaient pas avec les siennes en égard à la température à laquelle se produirait la digestion. Des leucocytes provenant de sang leucémique digéraient rapidement à la température de 50° du sérum de Löffler (sérum du sang de veau et bouillon de glycose) ainsi que du liquide d'ascite antérieurement chauffé à 90°. Cette action était beaucoup moins nette à 37°6. C'est bien là la preuve donnée par la méthode de Müller-Jochmann que l'action du ferment leucocytique est en rapport avec la température du corps.

En utilisant des leucocytes provenant de sang normal, l'auteur parvint au même résultat: la digestion se fit fort bien à 50°. Erben avoue donc que la différence qu'il avait cru devoir exister entre leucocytes normaux et leucémiques n'a plus de raison d'être, comme le prouve la méthode de Müller Jochmann.

De même que Schumm, il n'a pu déceler l'autolyse dans du sang normal ayant séjourné à l'étuve. Peut-être l'obtiendrait-on en se servant de plus grandes quantités de sang et laissées plus longtemps en étuve. Dans un travail qui paraîtra sous peu dans la *Münchener Wochenschrift*, Erben démontre que l'autolyse dans le sang humain est reconnaissable au vingt-cinquième jour à 37°6 et dès le troisième, si on pousse la température à 50°. Schumm, dans la néphrite, Pfeiffer dans quelques infections (érysipèle, scarlatine, septicémie) mirent en évidence des produits d'autolyse. Pour le sang leucémique ils confirmèrent l'autolyse à 36° déjà signalée par Erben.

Il est intéressant de noter la différence de digestibilité suivant la température et la qualité de l'albumine (de même nature ou étrangère). Il serait curieux de rechercher si la nature de l'albumine joue un rôle dans la réaction.

Fernand Lévy.

### MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

**L. Laederich.** *Des modifications du foie consécutives aux altérations rénales.* (*Etude expérimentale*). (*Thèse*, Paris 1907, 119 pages, 3 planches en couleurs). — Aucune étude d'ensemble n'avait encore été faite sur l'état du foie chez les néphritiques et les urémiques. C'est ce travail que Laederich a entrepris, sur le conseil et avec la collaboration de Léon Bernard, dans le laboratoire du professeur Landouzy.

Cette étude offre un grand intérêt, car elle touche à une question fort discutée: le rôle du foie dans la pathogénie de l'urémie. Sans vouloir intervenir encore dans la discussion de ce problème, l'auteur s'est proposé d'étudier tout d'abord de quelle façon retentissent sur le foie les lésions et les troubles fonctionnels du rein. L'observation clinique et anatomo-pathologique ne pouvait directement donner la solution. Au contraire, l'expérimentation réalise aisément la condition essentielle, puisqu'elle permet de produire par maints procédés des lésions *exclusivement locales* d'un ou des deux reins.

Cette étude expérimentale comprend, après le rap-

pel des travaux antérieurs et la technique, l'exposé analytique des expériences personnelles, suivi d'une vue d'ensemble.

Dans une *première série d'expériences* réalisant une *suppression brusque et complète des fonctions rénales*, le foie est congestionné. Un grand nombre de cellules hépatiques, particulièrement celles de la zone périphérique du lobule, montrent seulement une condensation de leur protoplasma qui leur donne un aspect granuleux. D'autres, surtout celles de la zone moyenne ou centrale du lobule, présentent une vacuolisation de leur protoplasma. Lorsque la congestion est très intense, les cellules avoisinant les veines centro-lobulaires, comprimées entre les capillaires dilatés, sont réduites de volume et montrent un protoplasma condensé, homogène, fortement acidophile, ne laissant plus distinguer ni réticulum, ni granulations. Ces divers aspects répondent à des modifications chimiques différentes du contenu cellulaire, dont la plus importante est la diminution du glycogène, précoce et constante.

Dans un second groupe d'expériences réalisant un état d'*insuffisance rénale*, la fréquente hypertrophie du foie est exclusivement due à une augmentation de volume des cellules hépatiques. Cette augmentation constante s'accompagne d'une modification d'aspect spéciale de la cellule; celle-ci est en « état clair », les granulations du protoplasma étant très raréfiées et les mailles du réticulum cytoplasmique distendues; la substance qui remplit ces mailles est du *glycogène*; cette substance s'y trouve en quantité extrêmement abondante. Quant à la *sclérose*, elle apparaît fréquemment chez les animaux, dont les lésions rénales, très profondes, durent depuis plus de deux ou trois mois.

Ces deux ordres de faits peuvent s'interpréter de la façon suivante :

Lorsque les fonctions rénales sont brusquement supprimées d'une façon complète, le foie essaye en vain de lutter contre l'auto-intoxication; en même temps qu'une congestion intense s'y produit, sa réserve glycogénique s'épuise et très vite sa fonction antitoxique est annihilée.

Lorsque les fonctions rénales sont moins profondément altérées et permettent la survie de l'animal, le foie préscute, au contraire, une suractivité fonctionnelle très efficace, dont témoignent sa surcharge en glycogène et quelquefois son hypertrophie.

La clinique avait entrevu que les lésions rénales étaient susceptibles de retentir sur le foie, sans pouvoir en fournir une démonstration satisfaisante.

Ces résultats de Laederich, tirés avec esprit critique d'expériences méthodiquement conçues et sévèrement conduites, apportent cette démonstration claire et précise et permettent de proposer une explication pathogénique.

LAIGNEL-LAVASTINE.

**Bonome** (de Padoue). ***La méthode des précipitines dans le diagnostic de la tuberculose et dans la différenciation des tuberculoses humaine et bovine*** (*La Riforma medica*, 9 Février 1907, n° 6, p. 141-149). — La recherche d'une réaction précipitante, suivant les principes établis par les travaux de Tschistovitch, de Uhlenuth, etc., nécessite la mise en présence de deux liquides, l'un contenant la substance dite précipitable, l'autre, la substance dite précipitante. L'auteur a utilisé comme liquide précipitant le sérum d'homme et de bœuf spontanément tuberculeux et le sérum de quelques animaux (cobaye, lapin) préalablement inoculés; comme liquide précipitable, il a employé des extraits obtenus en broyant soit des tubercules de provenance humaine ou animale, soit des bacilles provenant de cultures et préalablement desséchés. Ces extraits, centrifugés et filtrés, étaient parfaitement limpides, condition indispensable en l'espèce.

De ces essais résulte que les sérums en question exercent une action précipitante spécifique, aussi bien sur les substances albuminoïdes extraites des tubercules frais, que sur les matières protéiques, extraites des bacilles. Cette propriété se rencontre déjà à l'état d'ébauche dans le sérum de l'homme normal. En expérimentant comparativement avec des solutions précipitables provenant de bacilles humains et de bacilles bovins, Bonome a constaté que le sérum de l'homme tuberculeux exerçait une action précipitante beaucoup plus active sur le premier de ces produits; inversement, le sérum du bœuf tuberculeux est plus actif sur les solutions précipitables de bacille bovin.

On retrouve les mêmes différences, lorsqu'on expérimente avec le sérum de cobayes qui ont été rendus tuberculeux par l'injection de produits humains ou bovins. Il semble donc que toutes ces recherches concordent pour établir, d'une part, l'existence de précipitines tuberculeuses, d'autre part, leur spécificité au moins relative.

PH. PAGNIEZ.

### PATHOLOGIE CHIRURGICALE

**St. Cohn** (de Lodz). ***Études cliniques sur le processus péritonéo-vaginal et sur l'origine des hernies inguinales interpariétales*** (*Arch. für clin. Chir.*, 1907, t. LXXXII, 2e fasc., p. 281-359, avec 2 fig.). — L'auteur donne l'observation d'une hernie inguino-superficielle biloculaire (sac sous-cutané abdominal, et sac funiculaire) avec hydrocèle vaginale, congénitale; il étudie à ce propos le mode d'oblitération du conduit vagino-péritonéal, et, en particulier, il note l'existence fréquente de diverticules congénitaux propéritonéaux, interstitiels et superficiels, qui donneraient naissance aux variétés rares de hernies inguinales congénitales, et aux hydrocèles congénitales.

L'auteur s'attache à réfuter les interprétations qui font de ces hernies des hernies acquises; il dit qu'il n'existe pas une seule observation de hernie inguino-interpariétale acquise, et que les causes mécaniques données pour la production du sac interpariétal, comme une atrophie du scrotum, un testicule non descendu, un bandage mal appliqué s'opposant à la descente de l'intestin, ne se sont en réalité jamais présentées. Le diverticule interpariétal (interstitiel ou sous-cutané) n'est pas produit par la distension d'une partie de la paroi latérale d'un sac, sous la poussée d'un intestin qu'un obstacle empêche de progresser vers le scrotum; le diverticule est *préformé*, congénital, et l'intestin trouve le sac latéral prêt à le recevoir. Les hernies congénitales interpariétales sont en beaucoup plus grand nombre que ne le disent les statistiques; et toutes les fois que l'examen histologique de la paroi d'un sac herniaire montre qu'il y a des fibres musculaires lisses, le sac doit être tenu pour congénital. Or cela est la règle : l'absence de fibres musculaires lisses, dans ces diverticules herniaires, est l'exception.

Les hernies inguino-interpariétales peuvent être mono ou biloculaires : *biloculaires*, quand le processus vagino-péritonéal n'est pas oblitéré, ou oblitéré seulement jusqu'à l'origine du cordon; il y a dans ce cas un sac funiculaire, et un sac interpariétal; *monoloculaires*, quand le processus d'oblitération remonte jusqu'au niveau du diverticule; dans ce cas, le sac diverticulaire interpariétal semble être dans la continuité du trajet herniaire sus-jacent, alors qu'il n'est en réalité que branché sur lui. Si, au contraire, l'oblitération du canal vagino-péritonéal ne commence qu'au-dessus du diverticule, on ne pourra avoir de hernie, mais on aura une *hydrocèle biloculaire* congénitale. Ces hydrocèles peuvent à leur tour se compliquer de hernies : hydrocèle et hernies seront toutes deux congénitales.

La preuve de l'origine congénitale des hernies inguino-interpariétales se trouve encore appuyée par leur fréquence dans le jeune âge; par leur apparition brusque et soudaine; par l'atrophie du bord inférieur des muscles petit oblique et transverse, qui affaiblit la solidité de la paroi et agrandit le canal inguinal; par l'atrophie du scrotum et du testicule; enfin par l'ectopie fréquente de cet organe.

En résumé, une seule et même origine permet d'expliquer toutes les variétés rares de hernies et d'hydrocèles congénitales : une seule et même cause satisfait plus l'esprit, que la multiplicité des théories sur lesquelles on discute encore, sans les avoir prouvées par des faits bien observés.

AMÉDÉE BAUMGARTNER.

### NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

**Otakar Frankenberger** (de Prague). ***Les névroses nasales d'origine réflexe*** (*Revue v neurologii, psychiatrii, fysikalni a diaetetické therapii*. Prague, 1906, Novembre, n° 11, p. 505 à 511). — Les rapports réflexes entre l'organe du nez et les autres organes se divisent en trois classes, suivant le siège de l'origine et de la terminaison de l'arc réflexe : 1° l'origine est dans le nez, la terminaison dans un autre organe; 2° l'origine est dans un organe, la terminaison dans le nez; 3° l'origine et la terminaison de l'arc réflexe sont tous deux dans le nez. Les conditions étiologiques d'une névrose nasale réflexe sont d'abord une prédisposition névropathique native, puis une cause occasionnelle provocatrice du réflexe.

L'auteur expose et discute avec beaucoup de sagacité les principales névroses attribuées à une origine nasale.

L'asthme nasal mérite d'être apprécié avec circonspection, car il se produit le plus souvent chez des névropathes, où la suggestion et l'auto-suggestion jouent un rôle important.

Les diverses formes de rhinites nerveuses, hydrorrhée nasale, crises d'éternuement, catarrhe d'été idiosyncrasique, fièvre de roses, d'écurie, etc., qui sont purement réflexes, doivent être séparées de l'asthme des foins qui est dû à une toxine spéciale renfermée dans le pollen des graminées fleurissantes.

On a vu l'épilepsie provoquée par l'hypertrophie des cornets, des polypes, des corps étrangers, des parasites, etc. Quelquefois la suppression de ces causes est suivie de la disparition des crises. Souvent aussi elle n'amène aucun résultat, surtout si l'affection est déjà ancienne. Il est probable qu'alors le réflexe comitial s'est organisé et se déclanche par d'autres voies, malgré l'absence de l'irritation originelle.

Les névroses du cœur d'origine nasale sont : battements de cœur, oppression, douleurs précordiales, etc., etc.

Des névralgies à siège divers relèvent aussi d'une origine nasale.

Enfin, l'auteur étudie la question intéressante des rapports entre l'organe du nez et les organes sexuels. Les nouvelles idées de Fliess sur les sphères génitales du nez et leurs relations avec les douleurs menstruelles ont été combattues par Kuttner, dont les critiques sont rapportées dans ce travail.

P. HARTENBERG.

## NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

**Un nouveau signe d'influenza.** — Au cours de diverses épidémies d'influenza, M. GOUZY (de Rabastens) a observé le signe suivant avec une telle régularité qu'il le considère comme revêtant un caractère pathognomonique :

Dès le début de la maladie, on voit se dessiner sur le bout de la langue, quel que soit l'aspect que par ailleurs prenne celle-ci, un V renversé dont le sommet est plus ou moins élevé sur le raphé médian (1 centimètre environ) et dont les deux branches enferment la pointe de la langue dans une manière de triangle rouge avec destruction totale ou partielle de l'épithélium. Par son aspect, l'intérieur de ce petit triangle rappelle une plaque de psoriasis lingual.

Ce signe se produit quelle que soit la forme que la maladie doive prendre; il persiste jusqu'à la guérison et ne semble avoir aucune valeur pronostique. (*Province méd.*, 27 Avril 1907.)

G. V.

*
* *

**L'électrolyse dans la sténose post-diphtérique du larynx.** — Chez un enfant de six ans atteint de croup et chez lequel, à la suite du tubage suivi de trachéotomie, avait apparu une sténose cicatricielle du larynx, MM. DESCOS et DEYGAS ont traité celle-ci avec succès par l'électrolyse, qui rendit possible la dilatation progressive du rétrécissement. (*Province méd.*, 27 Avril 1907.)

R. R.

*
* *

**Traitement de la dysenterie amibienne par les lavements créosotés.** — Depuis plus d'un an, M. BILLET traite les nombreux dysentériques amibiens, retour de Cochinchine ou du Tonkin, que reçoit l'hôpital militaire de Marseille, par des lavements créosotés de 200 à 500 grammes, renfermant 1 à 2 pour 100 de créosote, préalablement dissoute dans de l'huile d'amandes douces ou plus simplement dans l'huile d'arachides, le tout émulsionné dans un jaune d'œuf. Cette médication lui a donné des résultats très satisfaisants.

La créosote semble agir ici : 1° comme antiseptique et antiparasitaire, en agissant directement sur les amibes spécifiques; 2° comme hémostatique, en faisant disparaître le sang des selles; 3° comme sédatif en diminuant les douleurs et les épreintes; 4° enfin comme désodorisant, ce qui est un avantage précieux étant donnée la fétidité extrême des selles dysentériques. (*Marseille méd.*, 1906, n° 18.)

R. R.

# LA FIN DE LA THÉORIE MYOGÈNE

Par **E. DE CYON**

Il y a six mois, quand j'écrivis dans les *Archives de Pflüger* une conclusion aux « Errements myogénistes », je ne pensais pas devoir revenir sur cet épisode malheureux de la physiologie moderne. Pour le physiologiste, la théorie myogène n'est plus désormais qu'un pénible souvenir ; ses partisans les plus chauds, à l'exemple de ce qu'a fait H.-E. Hering[1] il y a peu de mois, en sont à chercher les détours qui leur permettent de l'abandonner avec le moins de bruit possible. L'explication psychologique que j'ai proposée pour rendre compte de la genèse et de la persistance d'une aberration scientifique aussi monstrueuse que cette théorie myogène n'a pas peu contribué à provoquer cette désertion. « Dès maintenant — écrivais-je — nous pouvons formuler un résultat de ces études (psychologiques). Il y a deux grandes catégories d'esprits : les uns qui voient presque toujours la vérité d'une manière immédiate et les autres qui se trompent toujours. La connaissance du vrai et l'erreur sont donc des particularités qualitatives des divers esprits et non les fonctions d'un même esprit, résultant d'un travail plus ou moins soigneux et soutenu. L'érudition la plus grande, l'étude la plus soigneuse et la plus complète d'une question donnée ne préservera pas de l'erreur un esprit qui y est prédisposé. Or le nombre des savants capables de reconnaître la vérité est minime, et cela dans tous les domaines. » (*Archives de Pflüger*, vol. CXIII, 12 Juillet 1906, p. 111).

La crainte d'être rangés dans la deuxième catégorie d'esprits a mis un terme aux hésitations même des derniers disciples d'Engelmann et les a poussés à abandonner leur drapeau.

Si je me suis décidé à publier une édition allemande de mes « Nerfs du cœur », bien que mon état de santé m'interdise tout travail intellectuel, et particulièrement tout travail sur la physiologie du cœur, c'est pour une raison tout à fait particulière :

Si la théorie myogène n'existe plus pour le physiologiste, il n'en est plus de même pour les cliniciens et les médecins qui, en Allemagne surtout, se sont enrôlés avec un déplorable enthousiasme dans le « camp myogène. »

J'exposerai ici les causes et les conséquences de cet enthousiasme avec la même sincérité, la même indépendance que celles que j'ai apportées depuis dix ans dans la lutte contre la théorie myogène. Comme preuve de cette sincérité, je reconnaîtrai de suite que, si j'ai retravaillé les « Nerfs du cœur » en dépit du danger qui en pouvait résulter pour moi, ça a été non pas seulement comme physiologiste désireux d'instruire des médecins sur la physiologie cardiaque : j'ai agi encore en tant que cardiaque, pour le bien d'autres cardiaques, qui, dans ces dernières dizaines d'années, ont été et sont encore des victimes de la folie myogène.

* * *

La théorie myogène devait exercer nécessairement un charme double sur le médecin. Tout d'abord, celui de la nouveauté, car la vogue joue encore maintenant un grand rôle en médecine pratique. Puis la nouvelle théorie séduisait encore fortement par son apparente simplicité. Si toutes les manifestations de l'activité du cœur dépendent uniquement du muscle cardiaque, c'est qu'à peu près toutes les cardiopathies — qui ne dépendent pas de lésions valvulaires d'autre origine — se ramènent à des myocardites. Partant, l'étude des dispositions si complexes de ces nerfs cardiaques et vasculaires, bons à rien, devient chose superflue. Le traitement des maladies fonctionnelles du cœur, lequel ne devait être qu'un simple muscle, se simplifiait naturellement d'une manière notable. Comme dans le traitement des muscles striés ordinaires, la gymnastique, le massage et d'autres procédures mécaniques devenaient les meilleurs agents curateurs de ces affections. Que le cœur, en tant que muscle, se distingue déjà par là qu'il doive travailler sans relâche toute la vie et qu'en conséquence il puisse être peu rationnel et souvent dangereux de le surmener encore davantage et de l'épuiser par des exercices de gymnastique — c'est là un ordre de considérations où ne sont entrés que quelques médecins de la vieille école qui ne s'étaient pas élevés à la hauteur de la théorie myogène.

En dépit des nombreuses difficultés que rencontrent les cliniciens dans l'interprétation de la plupart des signes morbides, les spécialistes du cœur, en Allemagne surtout, demeurèrent fermement attachés à la théorie myogène. Ce furent des cliniciens tels que His jun, Romberg, Krehl, ce fut un pathologiste comme H. E. Hering, qui fournirent les dernières armes à la théorie myogène fortement attaquée et lui permirent de continuer quelques années encore la lutte contre la vérité scientifique. Déjà la simple renonciation aux conquêtes les plus importantes, faites justement dans ce domaine par les maîtres de la physiologie, devait ébranler la confiance des médecins dans l'emploi des méthodes exactes pour l'étude des processus vitaux. L'emploi des méthodes pathologiques pour résoudre des problèmes physiologiques si importants était peu propre, en tout cas, à faire renaître cette confiance ébranlée. « C'est le but de la pathologie expérimentale de nous renseigner, grâce à l'emploi de méthodes d'examen physiologiques précises, sur la genèse et sur la symptomatologie des processus morbides. Quand on essaie, au contraire, en pathologie expérimentale, de résoudre des problèmes purement physiologiques par l'emploi des méthodes pathologiques beaucoup moins exactes, on abandonne le domaine propre de ces recherches, le plus souvent sans rendre pour cela des services sérieux à la science physiologique. Au contraire, trop souvent, par là, les problèmes deviennent plus embrouillés encore et la tâche du physiologiste, déjà peu aisée sans cela, en est inutilement alourdie », écrivais-je dans une de mes dernières recherches : « Contribution à la physiologie de l'hypophyse. »

Avec l'extension actuelle de la physiologie, il n'est plus possible, même au physiologiste, d'en embrasser suffisamment tous les domaines pour pouvoir s'y livrer à un travail productif. Notre vieux maître Pflüger pourrait bien être le dernier physiologiste encore vivant et produisant qui ait réussi, durant sa carrière scientifique de plus de cinquante ans, à faire de grandes choses à la fois en physiologie chimique et physique, en histologie et en embryologie. Il y a déjà plus de quarante ans qu'Helmholtz, voulant quitter sa chaire de physiologie, écrivait à Ludwig : « J'envisageai d'abord avec plaisir le projet d'enseigner à l'avenir la physique, parce que je pourrais faire l'enseignement de la physique dans toutes ses parties et y apporter partout mon jugement complètement indépendant. Au contraire, notre physiologie, en ce qui concerne les procédés et les méthodes, commence à s'étendre tellement que nul ne peut plus se considérer comme « indémontable » dans toutes les branches. Je me suis dit souvent, il est vrai, qu'à cause de cela même, la physiologie est une science plus glorieuse et plus utile à l'humanité, encore que plus difficultueuse pour ceux qui dépensent leurs forces dans cette direction[1] ».

Et, dans ces conditions, cliniciens, pathologistes et pharmacologistes voudraient résoudre avec compétence, dans leurs laboratoires, les problèmes les plus ardus de la physiologie ! Déjà ce n'est pas une tâche aisée pour le physiologiste de se faire une opinion tout à fait juste sur la valeur de méthodes et de données expérimentales quand il n'a pas lui-même essayé les méthodes et répété les expériences. Comment pourrait-on attribuer au clinicien — très occupé — le loisir et la compétence nécessaires pour discerner le vrai dans les controverses physiologiques ? Il lui faut se contenter le plus souvent de comptes-rendus des travaux physiologiques, et, quand on songe à la manière dont, surtout en Allemagne, sont faits ces comptes rendus depuis quelque temps, ce clinicien ne peut y acquérir que des idées fausses et confuses sur ce qui se fait en physiologie.

Depuis la naissance de la théorie myogène, on a produit à ce point de vue, en physiologie cardiaque, des choses extraordinaires. D'ambitieux disciples de la physiologie pensèrent avoir trouvé là un champ fertile où excuser leur propre stérilité, en défigurant, contestant ou, en quelque sorte, passant sous silence tout ce qu'avaient produit de fécond les représentants de la théorie neurogène. S'appuyant sur l'autorité du successeur dans leur chaire de du Bois-Reymond et de Johannes Müller, ils crurent qu'il n'y avait qu'à débaptiser les découvertes que les autres avaient faites après de longs et pénibles travaux, pour découvrir à nouveau ce qui était connu. « Quand des choses connues depuis longtemps — disait avec raison Hensen — sont toujours découvertes à nouveau, ou quand on oublie totalement des données acquises depuis

1. La dernière phrase de ce travail : « Quelle que puisse être la manière d'utiliser ces recherches, un fait demeure, c'est que c'est la *force nerveuse*, s'il est permis de s'exprimer ainsi, qui fait battre automatiquement le cœur immobile » (*Arch. de Pflüger*, vol. CXV, 5 Nov. 1906), p. 357, est une profession de foi non douteuse en faveur de la théorie neurogène. Pour écarter toute espèce de doute sur la sincérité de sa conversion, cet auteur publie dans les premiers cahiers du volume CXVI de ces *Archives* un plus long travail sur « l'automatisme du cœur des mammifères » (*Arch. de Pflüger*, vol. CXVI, 2 Janvier 1907, p. 143), dans lequel, à côté d'attaques contre ses anciens compagnons de lutte, il cherche à accumuler des arguments contre la légitimité de la théorie myogène, qu'il considérait encore, il y a moins d'un an, comme un dogme intangible, et en faveur de la théorie neurogène que jadis il ne jugeait pas digne d'une discussion.

1. von Leo Kœnigsberger. — « H. von Helmholtz », Braunschweig, 1903, t. II, p. 119.

longtemps et qu'on soulève des difficultés déjà complètement résolues, on ne fait pas des recherches solides et la science n'avance pas[1]. »

Une condition nécessaire, si l'on veut enrichir la science de découvertes nouvelles, c'est que l'on se mette au travail sans opinion préconçue et mû par le seul désir de trouver la vérité scientifique. Cela ne signifie pas que la recherche scientifique puisse se passer de principes préalables, — en dépit de l'opinion contraire émise récemment par un célèbre historien[2] dans une lettre qui fit sensation, — et la science de la nature encore moins qu'une autre. C'est une exigence de la logique que « *la science, dont c'est le but de concevoir la nature, ait pour point de départ le principe que celle-ci est concevable et qu'elle étudie et conclut d'après ce principe* », déclara jadis Helmholtz[3]. Les recherches faites sans ce principe directeur ne seront le plus souvent qu'un « tâtonnage » pour me servir d'une expression kantienne. Mais principes préalables et opinions préconçues sont deux choses différentes. La vérité ne se dévoile qu'à celui qui la recherche passionnément, pour elle-même et sans arrière-pensée...

* * *

Les cliniciens et les médecins qui se sont rattachés à la théorie myogène sont d'autant plus excusables que nombre de ses défenseurs le prenaient un peu légèrement avec la vérité scientifique et, pour induire en erreur le monde médical sur la pénurie de leurs preuves scientifiques, affirmaient toujours que tous les physiologistes avaient accepté leur doctrine. L'argument était faible : la science n'a heureusement rien à faire avec le suffrage universel et ses décisions ne dépendent pas de la majorité. L'affirmation des myogénistes était d'ailleurs en contradiction absolue avec la vérité. Dès le début, tous les physiologistes marquants, même en Allemagne, qui ont participé à l'édification de la science de la vie durant sa période d'éclat, considérèrent le sport nouveau avec des haussements d'épaule. Dans leurs leçons, comme dans leurs écrits, tous demeurèrent fidèles à la théorie neurogène. Parmi les disparus récemment, nous ne mentionnerons que Heidenhain, Kühne, Goltz, Rollett, Eckhard. Ce dernier m'adressa, en 1902, de cordiales félicitations à l'occasion de mon opuscule « Myogène ou neurogène? » Jusqu'à sa mort, Rollett travailla à des recherches qui devaient réfuter les erreurs histologiques des myogénistes. Pflüger, Hensen, Herm. Munk, Hermann, Rosenthal et d'autres physiologistes encore vivants, travaillant dans des domaines bien étrangers à la physiologie cardiaque, ne cessèrent pas un instant de demeurer fidèles à la théorie neurogène. Kronecker qui, depuis plus de trente ans, consacre son effort principalement à la physiologie cardiaque, s'est toujours montré opposé aux errements myogénistes. Il y a dix ans, lorsque, effrayé par la vue des ravages que la théorie myogène a exercés, non seulement en physiologie, mais encore et surtout en clinique des maladies du cœur, je commençai ma campagne contre elle, il semblait vraiment que la majorité des jeunes physiologistes s'était rattachée à cette doctrine. C'était quelque temps après l'apparition des travaux de la Clinique de Leipzig de Curschmann, dans lesquels His jun., Krehl et Romberg, en des hypothèses audacieuses, tout à fait construites en l'air, avaient décrété la complète absence de fonction du système nerveux intracardiaque. Ces nerfs ne devaient avoir non seulement aucune part à l'automatisme et à l'activité motrice du cœur, mais encore n'étaient que des parasites qui, pendant la vie embryonnaire, s'étaient fortuitement égarés dans le cœur pour y mener « une existence sans fonctions et sans soucis ». Les susdits cliniciens accordaient, il est vrai, aux nerfs cardiaques une certaine sensibilité. Mais ces nerfs étaient trop discrets pour permettre à leurs impressions de parvenir à la conscience et de donner lieu à quelque sensation.

Engelmann, dont les arguments empruntés à d'autres savants avaient été un peu insuffisants, se saisit avidement du secours inattendu que lui apportaient des hypothèses sans fondement, basées sur des expériences à signification très multiple, pour maintenir quelque temps encore cette théorie myogène mort-née. Aussi, plusieurs jeunes savants, qui s'étaient consacrés à l'étude du cœur, pensèrent-ils qu'ils devaient aussi se présenter comme myogénistes. Actuellement, F.-B. Hoffmann, qui se basa sur ses expériences à significations multiples et non toujours exactes pour se convertir au myogénisme, est le seul physiologiste entrant en ligne de compte qui n'ait pas encore abjuré publiquement la théorie myogène.

* * *

Quand on lit quelques manuels récents sur les maladies du cœur et qu'on constate avec regret les efforts vains que font les auteurs pour expliquer, sans l'aide du système nerveux vasculaire et cardiaque, les faits compliqués et souvent contradictoires en apparence, il faut vraiment s'émerveiller de voir les profondes racines que la superstition myogéniste a jetées dans la conscience des cliniciens. Un médecin ne songera jamais, quand son chronomètre aura besoin de réparations, à le confier à un serrurier ou à un ferblantier; il s'adressera à un horloger habile, qui comprendra très exactement le mécanisme du chronomètre et saura le réparer. Le rapport du médecin qui ne sait rien ou ne veut rien savoir des nerfs du cœur vis-à-vis d'un cardiaque, est semblable à celui d'un ferblantier vis-à-vis du chronomètre qu'on lui a confié. Il lui sera tout à fait impossible d'interpréter la plupart des symptômes observés sur le cardiaque, si son savoir ne dépasse pas la connaissance des propriétés supposées des fibres musculaires cardiaques, propriétés que Gaskell, Engelmann et autres leur attribuent si généreusement.

Plus de 90 pour 100 des cardiopathies dépendent de troubles fonctionnels ou organiques du système nerveux intra- ou extracardiaque. Les manifestations aussi qui apparaissent chez un malade atteint de myocardite, avec ou sans trouble valvulaire, sont ou bien étroitement liées à son système nerveux ou, du moins, se révèlent par des phénomènes purement nerveux. Aussi est-il tout à fait impossible à un médecin qui pense de se guider dans son examen sans notions étendues sur la physiologie du système nerveux cardiaque. Le large domaine des compensations, d'importance si décisive pour la pathologie des cardiopathies, demeure absolument lettre close à l'entendement d'un myogéniste quand il ne veut se départir des principes exclusivement myogénistes. Pour s'en convaincre, il suffit de jeter un coup d'œil sur les œuvres les plus récentes de cliniciens myogénistes. Ils ne peuvent sortir des contradictions et des difficultés insurmontables quand, par exemple, ils veulent se rendre compte pourquoi, dans certaines affections valvulaires, l'hypertrophie du cœur a un effet si bienfaisant, bien que le nombre des cellules musculaires néoformées soit à peine accru.

La solution de cette apparente énigme leur apparaîtra aisément quand, délivrés de la contrainte de la théorie myogène, ils reconnaîtront que, chez les cardiaques, la plupart des compensations sont des phénomènes purement nerveux. La puissance du muscle cardiaque, comme d'ailleurs des muscles du squelette, ne dépend qu'en deuxième ligne du nombre des fibres musculaires : *la force de l'excitation nerveuse, la force nerveuse individuelle et la réactivité des fibres musculaires aux irritations nerveuses entrent presque uniquement en ligne de compte pour amener la contraction musculaire.* Comment un clinicien pourrait-il trouver un traitement rationnel pour de pareils troubles de compensation, quand il ne tient pas compte de ces facteurs importants!

Il pourrait se convaincre facilement de la justesse des propositions susdites, s'il voulait observer sans opinion préconçue les causes les plus fréquentes des troubles de compensation. Quand ces troubles ne sont pas de nature purement psychique, ils sont provoqués le plus souvent par des réflexes à point de départ gastrique, intestinal, vésical, etc. Si les pathologistes et les cliniciens, au lieu de s'attaquer à des problèmes physiologiques difficiles, tels que l'origine de l'automatisme cardiaque, problèmes qui ne sont ni de leur compétence, ni de leur ressort, voulaient étudier l'influence des excitations sensitives des organes abdominaux sur le cœur ou les excitations réflexes des organes respiratoires et digestifs à point de départ cardiaque, ils rattraperaient vite en pathologie et thérapeutique des cardiopathies ce qu'ils ont négligé durant ces derniers dix ans, du fait des errements myogénistes.

Pendant les vingt années que j'ai souffert d'accès cardiaques purement nerveux et des plus variés, trop souvent attribués par des cliniciens éminents à une atteinte organique du myocarde ou des valvules, et depuis l'année 1902 où j'ai été atteint d'une véritable myocardite infectieuse, j'ai fait un nombre infini d'auto-observations dans le sens indiqué à l'instant et que j'espérais communiquer. Pour des raisons que j'indique au chapitre IV, § 4, il m'a été jusqu'ici malheureusement impossible de les classer systématiquement et de les publier pour l'utilité des médecins et le bien de mes compagnons de maladie. Je dirai seulement ici que la pathologie comme la thérapeutique des cardiopathies, depuis les nouvelles conquêtes de la physiologie du cœur, exigent un complet remaniement.

1. Hensen. *Pflügers Archiv*, 1899, t. LXXV.
2. Theodor Mommsen. — Lettre ouverte, 1900. Parue dans *La Presse politique*.
3. Helmholtz. — « Ueber die Erhaltung der Kraft ». Koenigsberg, 1842, p. 3.

Déjà la transformation des conceptions que nous nous étions faites jusqu'ici de l'automatisme du cœur, dans le sens où je les expose dans le dernier paragraphe du chapitre V, doit nécessairement influencer également les relations pathologiques entre cœur et cerveau d'une façon essentielle. Les découvertes récentes touchant les fonctions physiologiques du corps thyroïde, de l'hypophyse, de la glande pinéale, des capsules surrénales, etc., fonctions qui leur assurent une si forte influence sur le cœur et le système nerveux vasculaire, ont amené physiologiste et clinicien à porter la plus grande attention aux effets de ces glandes vasculaires et de leurs produits dans l'étude des processus de circulation et aussi de nutrition. Le point de départ de nombre de recherches faites dans ce sens ne se trouve-t-il pas dans des observations que j'ai eu l'occasion de faire, comme neurologiste, sur la maladie de Basedow, il y a plusieurs dizaines d'années? Et, si mes recherches étendues sur ces glandes, que je dus qualifier de glandes protectrices et régulatrices du système nerveux central, furent couronnées par un succès presque inattendu, je le dois principalement au fait que mes recherches ont été exécutées à Berne, où le goitre et ses complications, chez l'homme et chez tous les animaux, constitue un matériel riche et instructif pour l'étude des altérations les plus variées de ces glandes protectrices.

En rapport avec cette vaste transformation de la physiologie des nerfs vasculaires et cardiaques, la pathologie aussi des cardiopathies doit être reconstruite sur de nouvelles bases. La thérapeutique surtout de ces maladies exige une complète transformation. Tant que régnait l'illusion que le muscle seul était l'origine de toutes les cardiopathies, il fallait que toutes les interventions thérapeutiques visent ce coupable. Mais, depuis que la puissance de cette illusion est brisée, le clinicien devra tenir compte, en première ligne, du fait que le mode de traitement d'une maladie des nerfs cardiaques devra être tout différent de celui en usage jusqu'ici dans les myocardites et les lésions valvulaires ; il devra même être l'*opposé*. Les ascensions de montagnes fatiguantes, les cures thermales, le séjour au bord de la mer, la gymnastique, le massage et, d'une manière générale, toutes les interventions violentes devront être rayées du traitement de la myocardite. Et depuis que les épidémies de grippe règnent en Europe, la myocardite a cessé d'être une affection rare. Les méthodes susdites, employées avec précautions, pourront, au contraire, être souvent utiles dans les maladies des nerfs du cœur seulement.

Les recherches, si hautement intéressantes, de ces dernières années sur l'importance des solutions salines inorganiques pour l'activité cardiaque, telles qu'elles ont été entreprises par Ringer, Porter, Abderhalden, Locke, Howell, Jacques Lœb, Kronecker et leurs élèves, méritent l'attention toute particulière des thérapeutes et des pharmacologistes.

Le délit le plus grave et qui pèsera toujours sur les propagateurs des errements myogènes, c'est d'avoir ébranlé la confiance des médecins dans l'emploi des méthodes exactes pour l'étude des processus vitaux. Par là, ils rouvrirent toutes grandes les portes à l'empirisme en médecine et, comme on pouvait s'y attendre, seuls les médecins « par la nature » y ont trouvé leur profit. Combien de cardiaques n'ont-ils pas été délivrés pour toujours, encore qu'un peu prématurément, de leurs maux par la croyance des médecins en l'infaillibilité de la doctrine myogène!

Il est grandement temps que les cliniciens aussi renoncent aux errements myogénistes!

---

LA
# DURÉE DU SÉJOUR AU LIT
APRÈS
## L'ACCOUCHEMENT PHYSIOLOGIQUE

Par L. BOUCHACOURT
Ancien chef de clinique obstétricale à la Faculté de médecine de Paris.

Cette question du lever des accouchées a été souvent agitée par les médecins et résolue d'une façon bien diverse, suivant les époques, les mœurs, les idées régnantes, et aussi suivant les races et les milieux sociaux. Son étude comporte plusieurs chapitres, que nous allons développer successivement.

* * *

I. L'alitement constitue-t-il, pour les accouchées, une nécessité absolue ? — Chez les peuples primitifs, presque aussitôt après l'accouchement, la femme se dirige à pied vers le cours d'eau le plus voisin et y prend un bain; après quoi, elle vaque à ses occupations habituelles.

Les explorateurs et les médecins coloniaux ont signalé maintes fois cette coutume, particulièrement chez les Indiens d'Amérique, au Sénégal et dans l'Afrique centrale.

Ainsi, dans le livre de M. Cabanès sur les *Curiosités de la médecine*, on trouve racontée l'histoire suivante[1] : « En 1852, M. Voisin, juge de paix d'une commune de la Guyane, reçoit, pendant une nuit, l'hospitalité dans une cabane d'indiens Galibis, et, le lendemain, apprend avec stupéfaction que, derrière la cloison de feuillages qui séparait son hamac de celui de ses hôtes, il était né un enfant. La mère... était dès l'aube à la rivière, occupée à faire sa toilette et celle du nouveau-né. »

Dans une lettre adressée à la Société de géographie par M. Crevaux[2], cet explorateur signale que, au Maroni, « lorsqu'un enfant vient au monde, c'est le père qui garde le hamac ».

D'après Witkowski, les Sénégalaises « reprennent leurs occupations journalières quelques heures après la délivrance[3] ». Plus loin, le même auteur dit : « En Guinée, comme d'ailleurs dans la plupart des peuplades sauvages, aussitôt après la délivrance, la femme va laver son enfant dans la rivière. »

Si l'on en croit Montaigne, cette coutume s'observait autrefois en Suisse, car il dit, en parlant des femmes de ce pays : « Vous leur veoyez aujourd'hui porter au col l'enfant qu'elles avaient hier au ventre. »

Dans la *Pratique des accouchements chez les peuples primitifs*, par Engelmann[4], on trouve mentionné que, dans le district de Bongo : « dès « que l'accouchement est terminé, on conduit la « mère et l'enfant au bain, escortés d'une foule « d'amis qui poussent des hurlements et des « beuglements de joie[5] ». Il en est de même chez les Nyams-Nyams, où les femmes accouchent, autant que possible, près d'une rivière ; « Dès que l'accouchement est terminé, la femme « va aussi prendre un bain. »

Les Lyonnais se rappellent encore le cas de la négresse qui accoucha dans leur ville, lors de l'Exposition de 1894. Cette femme fut prise, au cours d'une de ses sorties, par les douleurs de l'enfantement; elle accoucha sur la voie publique, procéda elle-même à sa délivrance, puis fit sa toilette et celle de son négrillon à une borne-fontaine; elle rentra ensuite tranquillement au village noir, en tenant son enfant sur le bras.

La littérature obstétricale ancienne contient de nombreux tours de force de ce genre. Un des plus typiques est l'histoire suivante, que rapporte Sacombe[1] : « J'ai accouché avec le forceps, en « présence de mes élèves, dans mon école, une « femme âgée de quarante-deux à quarante-quatre « ans, qui revint à pied de la rue de la Harpe, chez « elle, rue Sainte-Marguerite, faubourg Saint-Antoine, et qui revint nous voir bien portante, « le huitième jour de la couche... »

Il est certain que de tels faits nous rendent rêveurs, car ils ne correspondent plus du tout à ce que nous voyons dans les villes, et particulièrement dans les Maternités de Paris, où on amène assez souvent des filles-mères, domestiques ou ouvrières, qui ont accouché clandestinement dans leur chambrette au sixième étage. Ces pauvres femmes font tous leurs efforts pour ne pas interrompre leurs occupations, dans l'espoir d'éviter le scandale; mais, d'après ce que j'ai observé, cet espoir est presque constamment déçu, par une hémorragie ou une syncope révélatrices dont les conséquences sont quelquefois extrêmement graves pour les intéressées.

On peut donc en conclure que, à l'heure actuelle, le séjour au lit dans les suites de couches est de nécessité absolue, chez les femmes qui présentent un certain degré de civilisation.

Celle-ci faisant tout pour l'individu et rien pour l'espèce, on conçoit qu'un acte physiologique comme l'accouchement puisse confiner à l'état morbide et exiger des soins raisonnés.

* * *

II. Impossibilité d'établir une formule générale pour la durée du séjour au lit des accouchées. — Il est de notion vulgaire que, plus on s'éloigne de la vie selon la nature, plus l'acte physiologique de l'accouchement tend à s'écarter de la terminaison naturelle, non pas seulement en lui-même, mais encore — et peut-être même davantage — dans ses suites.

Aussi, en ce qui concerne ce point particulier des suites de couches, on peut affirmer que, dans tous les pays, et à toutes les époques, les habitudes de la classe pauvre et de la classe riche, des gens de la campagne et des gens de la ville, ont été très différentes.

Quelles sont les causes de ces variations ? S'agit-il d'insouciance chez certaines femmes, et, chez d'autres, de luxe de précautions qu'autorise leur situation financière et qu'expliquent leurs habitudes de sédentarité ? Evidemment non; il y a là une question de nécessité physique : chez la femme très civilisée, il n'y a pas seulement diminution de la force musculaire, mais encore affaiblissement de la volonté et de l'énergie ; le travail est plus long ; l'accouchement devient un véritable traumatisme, après lequel la convalescence est lente, son retentissement sur tous les organes étant beaucoup plus marqué.

* * *

III. Opinions diverses qui ont été émises sur cette question de la durée du séjour au lit des accouchées. — Dans un but de simplification, nous prendrons la semaine comme unité, et nous diviserons ce chapitre en 3 paragraphes.

---

1. Cabanès. — « Les Curiosités de la médecine », 1900 (Maloine, éditeur), p. 85.
2. Citée dans Cabanès. — *Loc. cit.*, p. 82.
3. Witkowski. — « Histoire des accouchements chez tous les peuples », 1887 (Steinheil, éditeur), p. 611 et 615.
4. Engelmann. — « Pratique des accouchements chez les peuples primitifs », traduction P. Rodet, 1885, 1 vol. in-8° de 388 pages (J.-B. Baillière), éditeur.
5. Article de Paul Rodet. — In *Revue obstétricale et gynécologique*, Paris, 1886, Janvier, p. 9.

1. Sacombe. — « Eléments de la science des accouchements », à Paris (chez Courcier), Germinal an X, p. 297.

1° *Alitement égal ou supérieur à une semaine.* — Dans nos campagnes, l'accouchée se pique d'honneur de se lever le plus tôt possible. Quelquefois, deux heures après la délivrance, on la trouve debout devant son fourneau, en train de préparer un repas abondant pour ses parents et amis; très souvent, le surlendemain, ou même le lendemain de l'accouchement, elle n'admet pas d'autre position de repos, pendant le jour, que la station assise sur une chaise; enfin il est de règle que l'accouchée lave elle-même, au bout de quatre ou cinq jours, les linges qui ont été souillés au moment du travail.

Dans certains pays, lorsqu'une femme vient d'accoucher, il est d'usage qu'elle se lève dès le premier ou le second jour, pour laisser la place au père dans le lit ou le hamac, ainsi que nous venons de le voir signalé par M. Crevaux.

Cette coutume bizarre, qu'on nomme la « couvade », a existé dès la plus haute antiquité, ainsi que l'établit le témoignage des écrivains grecs et romains. Elle a été signalée notamment chez les Tibarènes [1] (qui habitaient sur la côte orientale du Pont-Euxin), chez les Thraces, chez les Ibères [2], chez les Corses [3].

A la fin du XIII° siècle, Marco Polo l'a retrouvée chez les habitants du Turkestan chinois et chez les Tartares.

Enfin plusieurs auteurs ont constaté, à diverses époques, la continuation de cet usage du lever très précoce des accouchées, avec substitution du mari: au Canada, au Groënland, chez les Caraïbes, les Brésiliennes, les Caspiennes, et enfin dans le Béarn (d'après le témoignage de M. de Quatrefages [4]).

Dans son *Histoire des accouchements chez tous les peuples*, Witkowski dit qu' « en Egypte, dans « la classe riche, l'accouchée est mise au lit « après sa délivrance et y reste généralement « de trois à six jours; les femmes du peuple « se contentent d'un jour ou deux [5] ».

Jules Regnault fait connaître, dans les termes suivants, les usages chinois :

« Pendant les trois premiers jours qui suivent « l'accouchement, la femme reste au lit... Le « quatrième jour, elle commence à se lever [6] ».

M. Joly, médecin de la marine, signale qu'à Madagascar les accouchées restent huit jours au lit dans une chambre hermétiquement close [7].

En Allemagne, la pratique du lever précoce semble avoir toujours été acceptée, tout au moins dans certains milieux. Ainsi, en 1842, au cours d'un voyage en Allemagne, mon père fut frappé de ce fait qu'à Prague « les femmes accouchées « restent sept jours dans la Maternité; au bout « de ce temps, on les renvoie, à moins qu'elles « ne paient 12 florins [8] ... »

La justification de ce règlement se trouve dans Nægele et Grenser. Ces auteurs disent textuellement [9] : « Pendant les huit premiers jours, il faut « que la femme reste couchée au lit, dans une posi- « tion presque horizontale... Ce terme écoulé, l'ac- « couchée peut se lever pour peu de temps .. »

En 1894, Küstner (de Breslau) a entrepris des recherches expérimentales fort intéressantes sur ce point particulier de la pratique obstétricale : d'Avril 1894 à Février 1896, sur 1.000 femmes accouchées à la Clinique gynécologique de Breslau, 600 se levèrent de très bonne heure, quelques-unes dès le second jour après l'accouchement, et cela sans conséquences fâcheuses pour elles.

Mais ce n'est qu'en 1898 que cet auteur s'est décidé à publier ses résultats [1], en insistant sur les avantages du lever précoce. Les femmes, dit Küstner, qui ont procédé ainsi « donnent l'impression d'un rétablissement plus complet ».

L'année suivante, M. Desplats (de Lille) qui, depuis 30 ans, autorisait ses clientes à quitter le lit peu de jours après l'accouchement, lut un travail sur ce sujet à la *Société des Sciences médicales de Lille* [2]. S'appuyant sur ce qui s'était passé en chirurgie, dans le traitement des fractures, où les chirurgiens avaient été précédés par les empiriques, cet auteur n'hésita pas à affirmer que « le long repos auquel on condamne les accou- « chées est irrationnel et souvent nuisible ».

M. Fochier (de Lyon) enseignait que, à l'hôpital, 4 ou 5 jours de lit étaient suffisants, et que, en ville, en l'absence de tout incident, on pouvait autoriser le lever au bout d'une semaine.

Dans la thèse de Thiroux [3], on trouve le résultat d'une enquête faite par M. Napias dans les hôpitaux des principales villes de France: à Lyon, Bordeaux, Dijon, Le Havre, Nantes, Lille, Rouen, Toulouse, Reims, Nancy, Montpellier et Chartres, pendant les années 1885, 1886 et 1887. Sur 18.732 femmes qui ont accouché dans les services hospitaliers de ces villes, 10.405 sont sorties avant le 9° jour; ce qui donne un pourcentage de 55,5 pour 100 de lever très précoce.

2° *Alitement de plus d'une semaine et de moins de 2 semaines.* — Dans le mémoire précédemment cité, M. Desplats s'exprime ainsi: « Depuis un « temps immémorial, il est convenu qu'une « femme doit rester couchée 9 jours après son « accouchement. C'est l'usage dans toute l'Europe « civilisée, et, il y a quelques jours, un chartiste « de mes amis me communiquait une note de « laquelle il résulte qu'il en était ainsi au temps « de Charlemagne. »

Mais la durée de l'alitement des accouchées s'allongea bientôt, et le terme de 10 jours fut laissé aux gens du commun. M^me^ de Sévigné n'écrit-elle pas à sa fille, M^me^ de Grignan : « Je « ne suis pas contente de vous, il faut que je vous « gronde. Vous avez traité votre accouchement « comme celui de la femme d'un colonel suisse. « Vous ne prenez point assez de bouillon, vous « avez caqueté dès le 3° jour, et *vous vous êtes « levée dès le 10°*... »

C'est à peu près la même opinion qu'exprime Cazeaux dans les termes suivants : « Il est très « important que la femme ne se lève pas avant le « 9° jour. Chez les femmes aisées et qui peuvent, « sans nuire en rien à leurs intérêts, s'isoler plus « longtemps de toute affaire, il faut exiger qu'elles « gardent le lit pendant les 15 premiers jours [4]. »

Playfair partage cette manière de voir, tout en témoignant d'un éclectisme plus large. Il dit [5], en effet : « Le point capital du traitement de la « femme après ses couches consiste à lui faire « garder le repos absolu dans la position hori- « zontale, afin de favoriser l'involution de l'uté- « rus. Dans les classes élevées, la femme garde « le lit pendant huit ou dix jours, mais, si elle est « bien, elle peut se lever un peu plus tôt, en res- « tant étendue sur un canapé. Après 10 ou « 15 jours, on lui permettra de s'asseoir sur une « chaise; toutefois, je suis convaincu que plus « longtemps elle conserve la position horizon- « tale, plus l'involution utérine est complète et « satisfaisante. »

Dans l'*Atlas-manuel d'Obstétrique* de Schœffer, on trouve la phrase suivante [1] : « Il faut à la plu- « part des femmes, qui vivent dans notre état « de civilisation, un repos au lit de 8 à 15 jours... »

M. Vorlet, élève de M. Rapin (de Lausanne), émet une opinion analogue quand il dit [2]: « Dans « les cas simples, on peut permettre le premier « lever lorsque le fond de la matrice ne dépasse « plus la symphyse, vers le 12° ou le 15° jour. »

Dans son voyage aux Maternités allemandes et austro-hongroises, effectué en 1903 (et publié dans la *Revue médicale de l'Est*), M. Fruhinsholz (de Nancy) constate que « les accouchées sont « retenues en moyenne 10 à 12 jours, lorsque « les suites de couches sont normales ». Il signale que, à Hambourg, on oblige les femmes à rester couchées pendant 12 jours.

Plus récemment, le professeur Hegar (de Fribourg) s'est nettement prononcé en faveur du lever précoce, dans un article intitulé : *Diététique des suites de couches* [3] : « Du 10° au 12° jour, « dit-il, l'accouchée peut se lever, aller à la chaise « longue et rester debout quelques heures. On « franchit peu à peu le passage à l'activité anté- « rieure. »

Cette opinion vient encore d'être soutenue par Beuttner [4], dans un rapport sur l'*Hygiène des suites de couches physiologiques*. Cet auteur admet que, dans les cas tout à fait normaux, on peut permettre à l'accouchée de se lever le 9° ou le 10° jour.

Enfin M. Pichevin pense que, dans les mêmes cas, la femme peut être autorisée à quitter le lit « avant la fin de la seconde semaine [5] ».

D'après les statistiques déjà anciennes de Napias, sur 1.780 femmes accouchées à Paris, dans les hôpitaux (2/3) et chez les sages-femmes agréées (1/3), 1.471 étaient sorties dans le cours de la seconde semaine de leurs couches; ce qui donne un pourcentage de 82,6 pour 100 de lever précoce.

En 1890, M. Pinard a fait à la *Société de médecine publique et d'hygiène professionnelle* une communication au cours de laquelle il a présenté un tableau, portant sur 425 femmes, qui avaient accouché d'une façon tout à fait physiologique dans son service. Or, sur ces 425 femmes, 404 étaient sorties avant le 16° jour, alors qu'il n'en avait renvoyé aucune.

M. Pinard ayant eu la curiosité de demander à ces femmes *pourquoi elles partaient*, en a reçu les réponses les plus variées, d'où il conclut que le prétexte le plus communément invoqué, a été la *nécessité*.

Il me semble qu'il ne faut pas attacher trop d'importance à cette explication, qui n'est souvent qu'un prétexte, notamment pour les femmes qui vont au Vésinet. Quant à moi, au cours des nombreuses années que j'ai passées dans des Maternités, comme interne ou comme chef de clinique, j'ai reçu souvent cette réponse, que les femmes me décochaient, comme un argument sans réplique : « Je pars parce que c'est aujourd'hui « mon 10° jour. »

MM. Gaulard et Bué, après M. Desplats, ont sans doute obtenu les mêmes réponses, car ils déplorent ces faits, après avoir constaté que [6] : « Il est de tradition qu'une accouchée peut et « doit se lever le 9° jour [7]. »

1. Appolonius de Rhodes (1^re^ moitié du 1^er^ siècle av. J.-C.). — « Argonautica » liv. II, ch. v, p. 10, t. II.
2. Strabon. — « Géographie », liv. III, p. 16.
3. Diodore de Sicile (fin du 1^er^ siècle avant J.-C.), liv. V, p. 14.
4. De Quatrefages. — *Bulletin de la Société d'anthropologie*, numéro du 2 Novembre 1882.
5. Witkowski. — *Loc. cit.*, p. 547.
6. J. Regnault. — « Médecine et pharmacie chez les Chinois », 1902, Paris, p. 100 (Challamel, édit.)
7. Joly. — *Archives de médecine navale*, 1903, t. LXXVII, p. 56.
8. Bouchacourt. — In *Journal de médecine de Lyon*, 1843, t. I, p. 506.
9. Nœgele et Grenser. — « Traité pratique de l'art des accouchements », 1880, 2° édit. traduite par Aubenas, p. 252.

1. Kustner. — *Zeitschr. f. Geb. u. Gyn.*, 1898, t. XVII, n° 23.
2. Paru dans le *Journal des sc. méd. de Lille*, 1899, numéro du 28 Janvier.
3. Thiroux. — « La protection légale des femmes enceintes et accouchées dans la classe ouvrière ». *Thèse*, Paris, 1900, p. 38 et 39.
4. P. Cazeaux. — « Traité théorique et pratique de l'art des accouchements ». 3° édit., 1850, p. 530 (Chamerot, éditeur).
5. Playfair. — « Traité théorique et pratique de l'art des accouchements ». Traduct. Vermeil, 1879, p. 743 (Doin, éditeur).

1. Traduction de Potocki, 1901, p. 223 (J.-B. Baillière, édit.).
2. Vorlet. — « Hygiène de la grossesse et des suites de couches », 1900, p. 83 (O. Doin, éditeur).
3. Paru dans les *Deutsche med. Woch.*, 1906, 22 Novembre, n° 47.
4. Beuttner. — *Soc. d'obst. et de gyn. de la Suisse romande*, 1906.
5. Pichevin. — *Semaine gynécologique*, 1906, 18 Septembre.
6. Gaulard et Bué. — « Accouchements et maladies des femmes en couches », 1901, p. 114 (Vigot, éditeur).
7. Il y a lieu de faire remarquer que, à Paris, pour les

3° *Alitement moyen de trois semaines.* — D'après la plupart des classiques actuels, une accouchée de la ville ne doit pas se lever avant le 21e jour, sous prétexte que l'involution utérine n'est complète qu'à partir de cette date.

Il semble même que la sévérité des accoucheurs ait eu plutôt tendance à se renforcer qu'à se relâcher, au cours de ces dernières années.

Ainsi, alors que Tarnier et Chantreuil déclarent simplement qu' « il est avantageux, pour « une accouchée, de garder la position horizontale « 15 et même 20 jours s'il est possible[1] », Ribemont et Lepage disent : « Ce n'est en moyenne « que du 18e au 25e jour, lorsqu'elle ne perd plus « de sang et que l'utérus est redevenu organe « pelvien que la femme peut se lever sans grand « inconvénient[2]... »

Quant à Charpentier, après avoir déclaré que les accouchées qu'il fit lever au 5e ou au 6e jour, virent diminuer plus rapidement les dimensions de leur utérus que celles qui s'étaient levées tardivement, il en conclut, quelques lignes plus loin, d'une façon tout à fait inattendue, que « la durée « du séjour au lit doit être au moins de 3 se- « maines, *souvent plus, jamais moins*[3] ; » et même il n'autorise la marche dans l'appartement que le 30e jour.

Au *Congrès national d'assistance*, qui a été tenu à Lyon en 1894, on a adopté à l'unanimité, sur la proposition de M. Crozier (de Saint-Étienne), un rapport qui contient le passage suivant : « J'ai « voulu consulter un certain nombre d'accou- « cheurs, dont la science est connue et appréciée « de chacun de vous, et j'ai écrit à nos collègues « Pinard, Budin, Maygrier, Porak..... Les ré- « ponses de nos collègues ont été naturellement « tout à fait concordantes : *La femme ne peut se « lever que lorsque l'utérus est redevenu organe « pelvien, c'est-à-dire après dix-huit ou vingt-cinq « jours.* »

Dans le *Manuel* de MM. Gaulard et Bué, on retrouve l'opinion de Tarnier, qui est légèrement aggravée dans le *Manuel* de MM. Budin et Demelin : « Le séjour au lit, disent ces derniers[4], doit « être prolongé aussi longtemps que possible, « jusqu'à ce qu'il n'y ait plus d'écoulement san- « guin, et que l'utérus, revenu sur lui-même, ait « complètement disparu derrière la symphyse « pubienne. Ce résultat n'est guère obtenu avant « le 18e ou le 21e jour. »

Dans un article relativement récent, intitulé « *Questions modernes sur le régime diététique des suites de couches*[5] », Falk n'hésite pas à affirmer que la méthode de Küstner, du lever précoce des accouchées, lui paraît présenter plus d'inconvénients que d'avantages. Aussi laisse-t-il ses clientes au lit de 17 à 20 jours.

Cette doctrine de l'alitement prolongé, en devenant de plus en plus classique, a eu les conséquences suivantes, dont plusieurs accoucheurs, et entre autres M. Bonnaire, se plaignent amèrement : dans la classe riche, la jeune mère, tout heureuse de son désœuvrement et des visites qu'elle reçoit, ne veut plus quitter son lit, d'autant plus qu'elle croit mériter ainsi à la fois les éloges de son entourage et de son médecin. Dans bien des cas, il faut aujourd'hui les objurgations les plus pressantes de l'accoucheur pour décider les accouchées à poser enfin un pied par terre au bout d'un mois et quelquefois davantage.

---

sages-femmes agréées de l'Assistance publique, l'administration, d'accord avec les médecins, a accepté le terme de dix jours pour la pension des accouchées ; ce qui constitue une contradiction choquante avec les idées émises par les accoucheurs des hôpitaux, comme nous le verrons plus loin.

1. Tarnier et Chantreuil. — « Traité de l'art des accouchements », 1882, t. I, p. 799 (Lauweryns, édit).
2. Ribemont et Lepage. — « Précis d'obstétrique », 2e édit., 1896, p. 548 (G. Masson, édit).
3. Charpentier. — « Traité pratique d'accouchements », 1899, 2e édit., p. 597 (J. B. Baillière, édit.)
4. Budin et Demelin. — « Manuel pratique d'accouchements », 1904, p. 351 (O. Doin, édit).
5. *Samml. klin. Vortr.*, 1905, n° 385, p. 253.

## CONGRÈS DE LA SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'OPHTALMOLOGIE[1]

7 Mai 1907 (*suite*).

**Rétinite leucémique.** — *MM. Rochon-Duvigneaud et Carlotti* (de Paris) présentent les préparations microscopiques d'un cas de rétinite leucémique observé chez un malade dont le sang contenait jusqu'à un million de leucocytes par millimètre cube. La rétinite était caractérisée : 1° par un énorme développement des veines rétiniennes ; 2° par des hémorragies périphériques saillantes, papuleuses. L'examen microscopique montre : 1° les veines rétiniennes extrêmement dilatées par un sang très riche en leucocytes ; 2° des hémorragies microscopiques du segment postérieur de l'œil sans lésions vasculaires concomitantes ; 3° dans la région périphérique, de grosses lésions vasculaires, des veines oblitérées et des hémorragies. Bien que au niveau du pôle postérieur de l'œil, les veines choroïdiennes fussent aussi distendues que les rétiniennes, il n'existait cependant aucune hémorragie dans la choroïde.

**La veine centrale de la rétine dans la stase papillaire.** — *M. Dupuy-Dutemps* (de Paris). Contrairement aux idées généralement admises, il n'existe pas d'étranglement des vaisseaux au niveau de l'anneau scléral et dans le tronc du nerf optique ; la veine reste partout béante. Au contraire, elle est très rétrécie, réduite parfois à une simple fente, non seulement dans la traversée de la gaine durale, mais aussi dans la traversée de la cavité intervaginale. Ces nouveaux faits, établis d'après l'examen histologique de neuf nerfs optiques, viennent à l'appui de la théorie déjà soutenue par l'auteur, à savoir que la névrite œdémateuse vraie, quelles que soient ses conditions étiologiques, doit être attribuée à la stase veineuse dans le territoire et la veine centrale.

**Pronostic des affections profondes de l'œil.** — *M. Demets* (d'Anvers).

**Kyste séreux de l'iris.** — *M. Gallemaerts* (de Bruxelles).

8 Mai 1907.

**Résultats éloignés du traitement du décollement de la rétine.** — *M. L. Dor* (de Lyon) a soigné, de 1894 à 1905, 25 décollements de la rétine par des injections, dans la capsule de Tenon, de diverses solutions salines.

Les résultats éloignés comprennent : 1° deux guérisons définitives ; 2° neuf améliorations, qui comprennent cinq malades ayant été guéris et ayant eu une rechute légère ; quatre malades qui, sans avoir été complètement guéris, s'étaient améliorés et n'avaient pas eu de rechutes ; 3° quatorze insuccès, sur lesquels cinq malades furent guéris pendant deux à trois mois. Il en résulte, d'après M. L. Dor, que le traitement du décollement et la rétine doit être continué, non pendant deux mois, mais au moins pendant cinq à six mois.

**Observation de pneumocèle double du sac lacrymal.** — *M. Motais* (d'Anvers). A droite, dilatation permanente et considérable du sac lacrymal, s'exagérant encore par l'expiration forcée, le nez et la bouche étant fermés. A gauche, le sac est soulevé brusquement par l'expiration forcée, mais dans des proportions beaucoup plus faibles. L'incision du sac droit donne lieu simplement à une issue d'air ; la muqueuse de la cavité, très dilatée, était saine.

La production de ces singulières tumeurs ne peut être attribuée que, d'une part, à la forme arrondie, sans replis muqueux, de l'orifice inférieur du canal nasal, permettant la chasse facile de l'air du nez dans le canal et, d'autre part, à la situation externe de l'orifice supérieur du canal et au développement anormal des replis muqueux des orifices des conduits lacrymaux et du canal nasal, mettant obstacle à l'issue de l'air introduit dans le sac à chaque effort d'expiration.

**Extirpation des tumeurs orbitaires avec conservation de l'œil, par les incisions cutanées curvilignes.** — *M. Rollet* (de Lyon) rapporte trois cas de tumeurs orbitaires qu'il a enlevées en totalité avec conservation de l'œil, à l'aide de la méthode simple d'incision cutanée curviligne. Il estime que la résection de Krönlein a des indications exceptionnelles dans le cas de gros néoplasmes. Chez deux malades, il s'agissait de formations kystiques qui ont pu être enlevées avec conservation de la vision normale. Dans le troisième cas, il s'agissait d'un sarcome du nerf optique. C'est surtout la large incision interne curviligne qui permet d'explorer du doigt le sommet de l'orbite. Dans les trois cas, la guérison fut complète, sans lésions cornéennes, sans troubles paralytiques.

**Remarques sur les hémorragies sous-choroïdiennes traumatiques et sur les hémorragies expulsives.** — *M. A. Terson* (de Paris) présente d'abord les coupes histologiques d'un œil qui, frappé par une queue de billard, subit une rupture de la cornée avec hémorragie considérable et enclavement précornéen des membranes internes de l'œil. L'examen microscopique montre qu'il s'agit d'une expulsion traumatique du contenu de l'œil avec vaste hémorragie sous-choroïdienne et non d'une expulsion du contenu oculaire par hémorragie. Dans les cas d'hémorragies post-opératoires dont M. A. Terson montre les dessins, la choroïde est tendue au maximum par une série de foyers hémorragiques qui la gonflent. Ici, l'hémorragie est la cause de l'évacuation du contenu de l'œil. La sclérose des vaisseaux choroïdiens et l'hypertension artérielle qui l'accompagne si souvent sont les causes prédisposantes de ces hémorragies expulsives. Une médication hypotensive devra être prescrite, avant toute opération sur le globe, chez les malades atteints d'hypertension artérielle.

**Considérations cliniques et thérapeutiques sur la buphtalmie congénitale.** — *M. Abadie* (de Paris) présente plusieurs malades atteints de buphtalmie congénitale, chez lesquels il a eu de très bons résultats par l'emploi des injections ou des frictions mercurielles. Les lésions essentielles du glaucome congénital sont des lésions de chorio-rétinite siégeant dans les régions les plus périphériques de l'œil et passant inaperçues. Si les injections mercurielles ne sont pas suffisantes pour faire diminuer le volume de l'œil, pour ramener la tension intra-oculaire à la normale, on pourra tenter de simples paracentèses. Si les résultats des ponctions de l'œil ne sont pas suffisants, on pourra pratiquer l'iridectomie.

**Traitement du glaucome chronique.** — *M. Lagrange* (de Bordeaux) rapporte de nouvelles observations de malades atteints de glaucome chronique simple, chez lesquels il a pratiqué avec des résultats très favorables une iridectomie et une sclérectomie combinées. Cette opération crée une fistulette sous-conjonctivale qui permet aux liquides intra-oculaires de passer sous la conjonctive et de s'y résorber.

**De l'iridectomie dans le glaucome.** — *M. Jocqs* (de Paris).

**Résultats éloignés de l'iridectomie périphérique, avec irido dyalise.** — *M. Vacher* (d'Orléans).

**Glaucome subaigu consécutif à la variole.** — *M. Mazet* (de Marseille).

**De l'action des préparations mercurielles dans les affections non syphilitiques de l'œil.** — *M. Bourgeois* (de Reims). Si le traitement mercuriel est formellement indiqué dans tous les cas de syphilis vraie ou suspectée, il a aussi une action remarquable dans un certain nombre de maladies tout à fait étrangères à l'infection syphilitique. C'est un fait de pratique courante en ophtalmologie. Les preuves en sont fournies par l'exposé d'un certain nombre d'observations dans lesquelles les mercuriaux ont amené une guérison complète et définitive chez des sujets devenus tout à fait aveugles. Il s'agit notamment de cas d'ophtalmie sympathique et de névrite optique chez des malades complètement indemnes de syphilis. Dans tous les cas, le traitement a été prolongé pendant plusieurs mois.

**L'opération des cataractes incomplètes** — *M. Valude* (de Paris). Les cataractes incomplètes peuvent se diviser cliniquement en deux catégories : 1° les cataractes lenticulaires ordinaires, qui arrivent toujours à maturité plus ou moins rapidement ; 2° les cataractes partielles, si lentement progressives qu'elles peuvent être appelées stationnaires ; celles-là mettent parfois vingt ans et plus à évoluer.

Quand, en de pareils cas, l'intervention chirurgicale est nécessitée par certaines considérations, la méthode de choix sera certainement la maturation artificielle, suivie d'extraction. Pour la maturation artificielle, l'auteur emploie de préférence la discission franche avec iridectomie.

Mais quand la maturation artificielle n'est pas

---

1. Voy. *La Presse Médicale*, 1907, n° 38, p. 301.

acceptée par le patient, l'auteur conseille de tenter l'extraction d'emblée avec iridectomie, surtout s'il s'agit de cataractes partielles stationnaires. Puis si des masses molles secondaires, apparaissent dans les jours qui suivent l'extraction, on les enlèvera de suite par succion, du sixième au huitième jour au plus tard.

Cette opération se fait facilement à la cocaïne, sans danger d'infection de la plaie, et celle-ci n'est retardée que de deux jours dans sa cicatrisation. La succion des masses molles s'accompagne en même temps d'une déchirure de la cristalloïde postérieure qui assure un excellent résultat optique.

**De la suppléance du muscle grand oblique par le muscle droit interne.** — *M. Dransart* (de Somain).

**Quelques points du traitement du strabisme.** — *M. Bettremieux* (de Roubaix) est d'avis que, si le traitement médical optique et gymnastique de l'œil dévié n'a donné aucun résultat au bout de six mois ou d'un an, il est logique et conforme aux intérêts de l'enfant, n'eût-il que trois ans et demi ou quatre ans, d'intervenir chirurgicalement. La tactique opératoire qui consiste à agir exclusivement sur l'appareil musculo-tendineux de l'œil fixant doit être considérée comme le procédé de choix.

**Grippe et accidents du travail.** — *M. Rohmer* (de Nancy) rapporte l'observation d'un malade qui, pendant son travail, ressentit une douleur brusque à l'œil droit, et chez lequel il fallut, quatre jours après le traumatisme supposé, faire l'énucléation de l'œil atteint de panophtalmie. Quelques jours après, le malade mourut, après avoir présenté des symptômes de méningite, dès le soir même du jour où l'énucléation fut pratiquée. L'autopsie montra une méningite suppurée généralisée avec phlébite suppurée du sinus latéral droit sans trace de pus dans l'orbite ou dans le nerf optique. On ne trouva pas de corps étranger dans l'œil. D'après l'auteur, il s'agit là d'un cas de panophtalmie, avec méningite concomitante, probablement d'origine grippale. La lésion oculaire ne pouvait être considérée comme un accident du travail.

**Dysménorrhée et irido-kératites.** — *M. Bouchart* (de Limoges). Les phénomènes oculaires qui accompagnent l'insuffisance ou le fonctionnement irrégulier de la menstruation chez les femmes de vingt à vingt-cinq ans n'ont pas assez attiré l'attention. Chez quatre malades, l'auteur a vu échouer toutes les médications préconisées dans les cas d'irido-kératites. La guérison survint avec le retour normal des règles. La participation de l'œil à de nombreuses affections générales est due à l'élimination et à la filtration des toxines humorales à travers le globe oculaire (Théorie de l'œil-rein de Gayet.)

**Indications de thérapeutique conservatrice ou d'interventions radicales dans les traumatismes graves de l'œil.** — *M. Antonelli* (de Paris). L'énucléation s'impose : pour toute présence de corps étranger, surtout métallique et oxydable, que l'on ne parvient pas à extraire de l'intérieur du globe ; pour toute plaie plus ou moins vaste de la coque oculaire, avec issue de vitré, etc. ; pour toute brûlure vaste et profonde, ayant détruit une large surface de l'enveloppe externe ou fibreuse ; pour tout accident grave d'armes à feu ; pour toute plaie proprement dite, laissant une longue cicatrice plus ou moins enfoncée, déformée, avec liséré uvéen à fleur de conjonctive. Le traitement conservateur ou tout au moins temporisateur doit être employé dans les déchirures simples de la cornée ou de la sclérotique ; dans les brûlures limitées, et surtout peu profondes, de ces membranes ; dans les accidents de chasse, sous certaines réserves, et dans les plaies, même vastes et compliquées de la cornée, à condition qu'elles n'atteignent pas, ou à peine, le limbe, et que leur cicatrice soit linéaire, régulière, sans enclavement apparent de l'iris.

(*A suivre.*) J. Chaillous.

# SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

### *ANGLETERRE*

### Institution médicale de Liverpool.

18 Avril 1907.

**Trois cas d'affections thoraciques rares.** — *M. Hay* relate trois cas d'affections thoraciques intéressantes par les difficultés du diagnostic. — Le sujet de la première observation était une jeune fille de 16 ans qui présentait une dyspnée intense, de la toux, de l'anémie et un amaigrissement marqué. Le pouls était à 120 et il existait des signes d'induration au sommet droit. Trois semaines après son entrée à l'hôpital, la malade, qui avait naturellement été prise pour une tuberculeuse, présenta de nombreux abcès dans les différentes parties du corps. L'examen du pus montra qu'il s'agissait d'une pyohémie secondaire à une actinomycose du poumon.

La deuxième observation est celle d'une femme de trente-cinq ans qui fut admise à l'hôpital, cinq semaines après un accouchement laborieux, avec des douleurs dans la poitrine, de la fièvre et de la toux. Dix jours avant son admission, elle avait eu un frisson avec point de côté. Des ponctions exploratrices répétées ne donnèrent aucun résultat. Quelques jours plus tard, la température restant élevée, la rate fut trouvée grosse ; l'examen du sang révéla une leucocytose très marquée. De nouvelles ponctions exploratrices permirent enfin de localiser le pus au-dessous du rebord costal et l'abcès fut ouvert et drainé. La malade mourut le lendemain et, à l'autopsie, on trouva un empyème au-devant du hile pulmonaire droit, tout contre le péricarde. Le pus s'était fait jour à travers le diaphragme et était venu former un abcès sous-phrénique.

Le troisième malade, âgé de trente-six ans, se plaignait de dyspnée, de toux et d'hémoptysies à répétition ; l'auscultation du cœur révéla la présence d'un souffle à l'orifice pulmonaire ; les poumons paraissaient normaux. La radioscopie décela un certain degré de sclérose pulmonaire plus marquée au niveau du hile du poumon droit. Les sommets étaient sains. Le côté droit du diaphragme était limité dans ses mouvements. Le malade avoua qu'il avait contracté la syphilis neuf ans auparavant. Sous l'influence du traitement iodo-mercuriel la dyspnée s'amenda considérablement, la toux disparut presque complètement et le malade reprit du poids. Le souffle cardiaque ne subit cependant aucune modification.

**Le rôle du mercure dans la thérapeutique moderne.** — *M. Carter* estime qu'on a beaucoup trop restreint l'usage du mercure au traitement de la syphilis ; ce médicament peut rendre de précieux services dans bien d'autres affections. C'est ainsi que l'auteur en a observé les bons effets dans des cas d'arrêt de la circulation lymphatique, dans les péritonites, dans les méningites même d'apparence tuberculeuse et dans les affections chroniques du cœur, alors que la mort paraissait imminente. Dans tous ces cas l'usage du mercure par la voie buccale ou en frictions amena une sédation marquée des symptômes et même la guérison quand les lésions n'étaient pas trop avancées. Dans cinq cas de délire chez des rhumatisants aigus, l'administration de 30 centigrammes de calomel produisit la disparition du phénomène, alors que l'effet purgatif du médicament avait été des plus modérés ; le même traitement a donné également d'excellents résultats chez des hommes robustes qui étaient sujets à des céphalées continuelles. Carter pense que le calomel, insoluble, arrive intact au duodénum ; là, il se trouve en contact avec la bile et le liquide pancréatique ; or, le calomel exerce une action antiseptique considérable sur ces deux liquides et il est permis de penser que par ce moyen les toxines absorbables sont neutralisées.

* * *

### Société médicale et chirurgicale de Londres.

23 Avril 1907.

**Le diagnostic de la maladie d'Addison.** — *M. Grunbaum* rappelle que les symptômes principaux de la maladie d'Addison sont l'asthénie et la pigmentation caractéristique ; mais l'un de ces deux signes peut faire défaut et, au début surtout, le diagnostic de la maladie peut être fort difficile. Or, le phénomène suivant, observé par l'auteur, peut rendre de grands services à cet égard. Normalement, l'ingestion par la bouche d'extrait de glande surrénale ne détermine aucune élévation de la pression sanguine ; les expériences de Grunbaum l'ont conduit à cette conclusion que si, dans ces conditions, la pression sanguine s'élève, c'est qu'il y a insuffisance surrénale ; toutefois cette conclusion n'est exacte que si le sujet est indemne de toute lésion valvulaire du cœur. Pour faire l'expérience, on détermine tout d'abord très rigoureusement la pression sanguine du sujet. Puis, trois fois par jour pendant trois jours, on lui donne 18 centigrammes d'extrait surrénal. On évalue encore la pression sanguine, dont l'élévation marquée fera penser à la maladie d'Addison avec la réserve formulée plus haut. On pourra encore déterminer l'index opsonique du sang après inoculation de tuberculine : la réaction positive fera penser à une lésion tuberculeuse des glandes surrénales. L'expérimentation chez les animaux montre que si l'on extirpe les glandes surrénales, il ne se produit pas de pigmentation ; si, au contraire, elles sont l'objet d'un traumatisme ou d'une infection, la pigmentation cutanée se développe. Dans les cas de destruction rapide des glandes surrénales (cancer, par exemple), on n'observe pas de pigmentation. Grunbaum a observé un cas où seul le plexus solaire était atteint ; le malade présentait une pigmentation beaucoup plus marquée au niveau du tronc qu'aux membres. D'une manière générale, on peut dire que plus la marche de la maladie est rapide, moins la pigmentation est prononcée.

— *M. Rolleston* a observé deux fois la disparition du pouls radial avant la mort dans la maladie d'Addison ; dans le premier cas, cette disparition se produisit trente-six heures, dans le second quarante-huit heures avant la fin. La pigmentation de la muqueuse buccale ne se produit que lorsqu'il existe une cause d'irritation telle que les dents cariées ; aussi la pigmentation à ce niveau n'a qu'une valeur très relative au point de vue du diagnostic. L'auteur a observé un homme chez qui, à cause de la pigmentation buccale, on avait fait le diagnostic de maladie d'Addison : il y a de cela plus de trente ans et actuellement le sujet, un athlète vigoureux, est dans un état de santé parfaite. C. J.

# SOCIÉTÉS DE PARIS

### SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

10 Mai 1907.

**Présentation d'instruments.** — *M. Brocq* présente deux instruments qu'il a fait construire : l'un est un extracteur de comédons, l'autre une petite curette destinée à l'exploration des lésions cutanées.

**Rumination chez une fillette de trois ans.** — *M. Comby* présente une fillette de trois ans, de souche nerveuse, ayant souffert d'entérite muco-membraneuse, d'incontinence nocturne d'urine, qui, depuis trois mois, rumine à la manière de certains herbivores. Dix minutes après chaque repas, le bol alimentaire commence à remonter dans la bouche, puis il est dégluti de nouveau. Le phénomène se reproduit ainsi régulièrement pendant deux à trois heures. L'enfant se refuse à cracher les aliments remontés dans la bouche. Non seulement la rumination ne lui cause aucune gêne, mais elle lui procure un certain plaisir quand il s'agit de ses aliments préférés.

L'enfant est plutôt un peu délicate, d'un poids léger, mais sans anomalie d'organe, ni trouble fonctionnel notable. Le ventre est souple et indolore, l'estomac n'est pas dilaté. Il semble qu'on soit en présence d'une névrose digestive.

M. Brockbank a rapporté une belle observation de rumination familiale. Un homme de trente-six ans, ruminant depuis son enfance, marié à une femme qui ne ruminait pas, eut six enfants parmi lesquels cinq présentaient cette anomalie du mérycisme ou rumination.

— *M. Lemoine* a publié l'observation d'un jeune homme de vingt-huit ans qui présentait du mérycisme depuis l'âge de cinq ans et qu'il fut impossible de guérir même par suggestion.

— *M. Appert* pense qu'il serait intéressant de radiographier l'estomac, car on a parfois constaté dans ces cas un estomac biloculaire.

**Aphasie motrice et agraphie incomplète au cours d'un syndrome paralytique.** — *MM. Ed. Toulouse* et *L. Marchand* rapportent l'histoire clinique et montrent les pièces anatomiques d'une femme qui présenta d'abord de l'affaiblissement intellectuel avec dysarthrie, sans qu'il y eût des troubles aphasiques. Plus tard, elle fut atteinte d'aphasie motrice avec agraphie de l'écriture spontanée et sous dictée sans aphasie sensorielle. A l'autopsie, on rencontra des lésions diffuses de méningite chronique avec encéphalite superficielle expliquant le syndrome paralytique et un vaste foyer de ramollissement occupant le pied de la 3e frontale gauche et la moitié antérieure de l'insula gauche. En outre, il existait un petit foyer de la grosseur d'une tête d'épingle au niveau du pli courbe gauche et un autre un peu plus étendu au niveau des 1re et 2e temporales droites. Ces lésions n'avaient donné lieu à aucun symptôme, puisque chez la malade il n'y avait pas d'aphasie sensorielle.

Donc cette aphasie ne pouvait dépendre que du ramollissement du pied de la 3e frontale gauche et des circonvolutions antérieures de l'insula, mais ce cas ne résout pas la question de savoir laquelle de ces deux lésions est essentielle. En outre, bien que le langage intérieur fût touché (impossibilité d'utiliser les images motrices pour l'écriture quoiqu'elle pût recopier en traduisant l'imprimé en manuscrit), il n'y avait pas de lésions de la zone de Wernicke où M. Pierre Marie propose de placer le langage intérieur. Ce cas montre que tout le langage intérieur n'est pas localisé dans cette zone. D'autre part, on ne peut rejeter hors de l'aphasie les troubles de langage parlé, et en faire, comme le propose M. Pierre Marie, une simple anarthrie, attendu qu'il est tout à fait arbitraire psychologiquement de considérer comme en dehors du langage intérieur l'utilisation des images motrices, qui lui appartiennent au même titre que l'audition et la lecture des mots.

**Méningo-encéphalite et hémorragie miliaire chez un épileptique.** — *MM. L. Marchand et H. Nouët* (de Blois) ont observé une malade de quarante-cinq ans, épileptique, qui présenta un délire fébrile avec incohérence, agitation, insomnie, refus d'aliments, état semi-comateux et des phénomènes méningitiques consistant en : contracture généralisée, raideur musculaire, céphalée, signe de Kernig, abolition des réflexes rotuliens et oculaires, température variant entre 38°6 et 40°. La ponction lombaire révéla un liquide hémorragique, contenant de nombreux globules rouges, des polynucléaires et quelques lymphocytes.

A l'autopsie, les auteurs ont trouvé des lésions de méningite chronique, de méningite subaiguë et plusieurs foyers d'hémorragie miliaire dans le cerveau.

L'examen histologique a révélé, dans les endroits où il n'y avait pas d'hémorragie miliaire, des lésions de méningite chronique auxquelles sont venues se surajouter des lésions de méningite subaiguë.

Au niveau des foyers hémorragiques, il existe dans les méninges une infiltration embryonnaire, avec altérations vasculaires (périartérite-périphlébite) et des hémorragies méningées. Dans le cortex sous-jacent, on voit des capillaires dilatés, gorgés de sang, d'autres rompus et recroquevillés. Les cellules nerveuses sont atrophiées, mal colorées ; il existe également une dégénérescence des fibres à myéline.

Selon les auteurs, les hémorragies capillaires sont secondaires à des lésions des méninges. L'inflammation des veines a déterminé de la thrombose, qui apporta un obstacle à l'écoulement du sang. Les capillaires, distendus mécaniquement, se sont rompus et leur rupture a produit l'hémorragie miliaire.

**Du polyadénome gastrique à centre fibreux et de son évolution cancéreuse.** — *MM. P. Ménétrier et J. Clunet.* Cette variété de polyadénome, ou polype muqueux de l'estomac, présente un certain nombre de particularités structurales qui la rendent intéressante au point de vue de la pathogénie d'une part, et, d'autre part, au point de vue de l'évolution cancéreuse qu'elle peut subir comme toutes les formes d'adénome.

Le revêtement de la petite tumeur polypeuse répondant à la couche glandulaire se présente en effet avec les lésions d'hyperplasie caractéristique du polyadénome.

Le centre, répondant au chorion et à la sous-muqueuse, est formé par une masse fibreuse vraisemblablement d'origine inflammatoire, comme le prouve la présence d'une artérite oblitérante très intense avec amas lymphocytiques périvasculaires.

Il est difficile, faute de commémoratifs suffisants, de préciser l'origine de cette inflammation circonscrite qui se présente plutôt avec les caractères d'un reliquat cicatriciel que d'une lésion récente en évolution.

Il serait assez satisfaisant d'admettre qu'elle représente les vestiges d'un processus nodulaire, telles que sont les inflammations gommeuses de la syphilis.

En tout cas, elle paraît de date très ancienne et antérieure au développement de l'hyperplasie glandulaire sus-jacente, dont elle est, pour les auteurs, la cause provocatrice.

MM. Ménétrier et J. Clunet ont observé cette forme de polyadénome dans 3 cas. Dans deux de ces observations, la muqueuse gastrique contenait, en même temps que les tumeurs polypeuses, un petit cancer de faibles dimensions (4 centim.) et encore au début de son évolution, bien caractérisé néanmoins par l'existence de tubes épithéliaux à cellules cylindriques infiltrant la sous-muqueuse, et même par la production de lymphangite cancéreuse dans les autres tuniques.

Dans les deux cas, la petite tumeur présente à son centre un noyau fibreux avec lésions d'endartérite oblitérante et nodules périvasculaires qui permettent de l'identifier avec le noyau fibreux des polyadénomes voisins.

La superposition à ces lésions inflammatoires anciennes d'épithélioma en voie de développement récent semble démontrer que l'évolution cancéreuse a eu pour point de départ un polyadénome antérieur semblable aux polyadénomes voisins et permet d'écarter l'hypothèse de formations adénomateuses secondaires au cancer, simples lésions irritatives produites par l'évolution de celui-ci.

Ces observations paraissent ainsi particulièrement favorables pour fixer avec certitude les trois stades chronologiques de la lésion : nodule inflammatoire, adénome, cancer.

**Infantilisme tardif de l'adulte. Sclérose atrophique de la thyroïde avec néogenèse lymphoïde.** — *M. Gaudy* avait présenté à la Société, en Décembre 1906, deux sujets qui offraient, à la suite d'un myxœdème, des stigmates d'infantilisme sexuel. Chez ces individus adultes, ayant naguère possédé tous les attributs de la virilité, étaient survenues l'atrophie des organes génitaux, la disparition des caractères sexuels (barbe, poils pubiens, axillaires, etc.) et l'impuissance absolue. C'était un infantilisme par « réversion » et non par arrêt primitif de développement comme à l'ordinaire.

Or, l'autopsie d'un de ces individus révèle l'atrophie extrême de la thyroïde, réduite au poids de 7 grammes, envahie par un processus de sclérose interstitielle avec atrophie des éléments glandulaires et par une série d'îlots de néoformation lymphoïde. Les testicules, réduits de volume, présentent simplement des tubes séminifères sans aucune activité et ne contiennent plus de cellules interstitielles.

En face de ces volumineux îlots de néogenèse lymphoïde qui tendent à se substituer aux territoires de la thyroïde envahis par l'atrophie, on peut se demander s'il ne s'agit pas ici, parallèlement à la disparition des éléments épithéliaux de la glande, d'une sorte de reviviscence des rudiments lymphoïdes ou thymiques signalés dans la thyroïde et d'un processus rappelant celui qui accompagne la disparition des éléments épithéliaux du thymus chez le fœtus.

Quoi qu'il en soit, le rôle de la dysthyroïdie est des plus manifestes dans ce syndrome, et c'est à l'opothérapie thyroïdienne qu'il faudrait s'adresser, mais à une phase bien plus précoce, dans l'espoir d'obtenir un résultat thérapeutique.

**Anévrisme de l'aorte guéri.** — *MM. Lamy et Cléret* présentent un volumineux anévrisme de la partie initiale de l'aorte thoracique presque complètement guéri par oblitération concentrique de la poche.

Il s'agissait d'un homme de soixante-cinq ans qui avait eu la syphilis à quarante ans et qui séjourna d'une façon continue à l'hôpital dans les cinq dernières années de sa vie. Il présentait une voussure très marquée de la région sterno-mammaire gauche avec battements. Pas de signes de compression nerveuse ou veineuse, mais compression de la trachée avec cornage, toux rauque, accès de suffocation dans la position couchée sur le dos. Le malade avait été traité par le repos et l'iodure de potassium.

**Démence et maladie de Parkinson.** — *M. Marie* (de Villejuif) présente un homme atteint de démence avec maladie de Parkinson à manifestations unilatérales. Il a, en outre, de l'atrophie optique. Il n'est pas syphilitique, mais alcoolique et artérioscléreux. La démence et la maladie de Parkinson sont apparues simultanément.

**Néphrite syphilitique tertiaire avec anasarque.** — *M. Lévy-Fraenkel* rapporte l'observation d'une malade du service de M. Charrin atteinte de néphrite chronique, et chez laquelle les régimes, le repos n'améliorèrent pas les accidents. Comme cette malade présentait, en outre, du ptosis et de l'inégalité pupillaire, on institua le traitement par les injections de benzoate de mercure; rapidement les accidents rénaux furent améliorés, et la malade qui, jusque-là, ne réagissait pas à la déchloruration, vit ses œdèmes disparaître par le régime déchloruré.

— *M. Widal.* Le traitement syphilitique agit différemment suivant qu'il s'agit de néphrite secondaire ou de néphrite tardive.

Dans la néphrite syphilitique secondaire, qui éclate avec toute la séméiologie dramatique de la néphrite scarlatineuse, l'albuminurie peut rétrocéder et la maladie marcher vers la guérison par le simple repos et le régime déchloruré sans intervention du traitement mercuriel.

Ainsi, une malade entrée à l'hôpital en pleine éruption secondaire avec des œdèmes et 64 grammes d'albumine par litre, chiffre énorme que l'on ne constate que dans ces néphrites syphilitiques secondaires, n'avait plus que des traces d'albumine après cinq jours de lit avec régime déchloruré sans intervention d'aucun médicament; après huit jours, il n'y avait même plus trace d'albumine, et les œdèmes s'étaient effondrés parallèlement.

Il est des cas où l'action du mercure semble même nocive. Ainsi, chez un malade atteint de néphrite syphilitique secondaire avec gros œdèmes et albuminurie moyenne oscillant entre 3 et 5 grammes, l'albumine augmenta légèrement sous l'influence du traitement spécifique, en même temps qu'apparaissaient rapidement des phénomènes d'intoxication mercurielle, si bien que l'on dut suspendre l'usage du médicament.

D'autre part, beaucoup de cas de néphrite syphilitique secondaire terminés par la mort avaient pourtant été traités par la médication mercurielle intensive. M. Vidal pense donc que le traitement hydrargyrique de la néphrite syphilitique secondaire peut avoir des dangers, qu'il est en tout cas souvent inutile et qu'on ne doit pas l'appliquer sans en avoir recherché soigneusement les indications.

— *M. Le Gendre* vient de suivre une néphrite aiguë secondaire avec anasarque qui ne rétrocéda que par le traitement spécifique.

— *M. Siredey* pense que les effets du traitement antisyphilitique varient beaucoup suivant les sujets. Il a vu un malade, qui présentait 42 grammes d'albumine, chez lequel le régime lacté n'améliora pas les symptômes, tandis que le traitement spécifique les fit rapidement disparaître. Inversement, l'auteur a suivi un malade auquel il suffisait de faire une injection pour voir aussitôt augmenter le taux de l'albuminurie.

— *M. Moty* a observé, il y a dix ans, un malade qui avait 70 grammes d'albumine. On lui donna de la viande, du bouillon et la liqueur de Van Swieten en ingestion : au bout de six jours il n'avait plus que 20 grammes d'albumine, et au bout de huit jours il était guéri. Chez une autre malade, le traitement mercuriel aggravait les symptômes ; on la soumit alors au traitement ioduré intensif (15 grammes par jour); l'albumine diminua et disparut.

— *M. Rist*, chez une enfant en pleine anasarque, dont les œdèmes ne diminuaient pas sous l'influence du régime déchloruré, institua, malgré l'absence de stigmates syphilitiques, le traitement par le biiodure. Rapidement une amélioration considérable se montra. Dans un autre cas, un malade reçoit un traitement mercuriel intensif, pour des accidents cutanés tertiaires ; il se montre alors de l'albuminurie et des œdèmes qui disparaissent dès qu'on supprime le traitement mercuriel.

— *M. Marcel Labbé* dit que certains malades ont une susceptibilité rénale toute particulière pour le mercure. Il rapporte l'histoire d'une femme, atteinte de rétinite et qui présenta à trois reprises différentes de l'albuminurie et de l'anasarque disparaissant rapidement par le régime lacté, après une seule piqûre de biiodure ou d'autres sels mercuriels.

— *M. Balzer.* Il y a deux espèces de néphrites secondaires : l'une qui guérit par le mercure, l'autre qui aboutit au gros rein blanc et sur laquelle le mercure n'a aucune influence.

— *M. Widal.* En présence d'un cas aussi typique que celui qu'il a rapporté, dans lequel on voit les accidents rénaux secondaires disparaître complètement en huit jours par le repos et le régime, et en présence, d'autre part, des nombreux cas dans lesquels on voit le traitement spécifique aggraver ces accidents, il est logique de conclure qu'il y a tout intérêt à mettre le malade au régime et au repos pendant une huitaine de jours avant d'instituer un traitement spécifique qui devra être surveillé de très près.

L. Boidin.

## SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

11 Mai 1907.

**Action de la salive chauffée.** — *M. Roger.* La salive dont on a détruit le pouvoir saccharifiant par un chauffage prolongé entre 85 et 100° n'est pas devenue complètement inactive : mélangée à de la salive fraîche, elle en augmente notablement l'action diastasique. Si on fait agir pendant une demi-heure

0 c. c. 05 de salive sur 10 centimètres cubes d'empois d'amidon à 1 pour 100, on obtient 0 gr. 007 de sucre; si l'on a ajouté au mélange 2 centimètres cubes de salive dont le ferment a été détruit par un chauffage préalable, la quantité de sucre monte à 0,031; en mettant une dose de salive moitié moindre, on obtient encore 0,025 de sucre.

Pour réactiver la salive chauffée, il suffit d'une trace de salive fraîche. Des quantités qui sont tellement minimes qu'elles ne saccharifient plus l'amidon sont encore capables de donner, avec 2 centimètres cubes de salive chauffée, 0,005 et 0,007 de sucre.

**Métamorphose cancéreuse des glandes de Brunner du duodénum.** — *M. Maurice Letulle.* La question de la nature des cancers épithéliaux est assez complexe pour justifier une étude méthodique de toute observation anatomo-pathologique d'origine humaine aussi favorable que celle présentée par l'auteur.

Il s'agit d'un cancer « naissant », d'un épithélioma cylindrique primitif du duodénum exactement circonscrit aux glandes de Brunner, avec intégrité parfaite du reste de l'organe.

On connaît les travaux remarquables de M. Hayem sur la pathologie des glandes de Brunner gastriques chez l'homme et le rôle pathogénique important qu'il accorde à ces organes dans la pathologie inflammatoire et tumorale de l'estomac.

Dans le cas présent, les lésions sont remarquables. Elles démontrent la sélection spécifique exercée par le processus encore inconnu qui préside à la métamorphose épithéliomateuse d'épithéliums glandulaires spécifiques à l'étatnormal et devenant banaux, c'est-à-dire cylindriques, à l'état tumoral.

Ces désordres s'expliquent difficilement, pense M. Letulle, par la doctrine parasitaire du cancer.

**Influence des variations des œdèmes sur la masse du sang.** — *MM. Achard et Demanche* ont étudié les variations que subit la masse du sang lorsque, chez des sujets hydropiques, on augmente ou diminue l'œdème par des actions purement mécaniques. Pour apprécier ces variations, ils ont combiné la numération des globules, le dosage de l'hémoglobine et la mesure de l'indice de réfraction de sérum qui donne la teneur de ce liquide en albumine.

En faisant passer des malades de la position couchée à la position assise, les pieds posés à terre, ce qui augmentait l'œdème, ils ont vu la masse du sang diminuer. En même temps, le volume de l'urine diminuait aussi.

En augmentant l'œdème des membres inférieurs par des ligatures circulaires appliquées à la racine des cuisses, à la façon de Bier, ils ont noté, de même, une diminution de la masse du sang.

Au contraire, la compression méthodique des membres œdématiés, de l'extrémité à la racine, a produit une augmentation de la masse du sang accompagnée de diurèse.

**Abcès provoqués et œdèmes expérimentaux.** — *M. Emile Feuillié.* En pratiquant chaque jour chez le chien, une injection sous-cutanée de sublimé, on obtient bientôt un nodule ferme au lieu d'œdème.

Pendant ce temps disparaissent peu à peu dans le sang les leucocytes en voie de dégénérescence.

Par l'examen des leucocytes du sang on peut ainsi prévoir chez l'homme ce qui suivra localement l'injection de sublimé : nodule, œdème ou abcès aseptique.

Au lieu de sublimé, on peut se servir pour des résultats analogues, d'huiles mercurielles et même de chlorure de sodium.

Ces injections ne font que terminer localement la destruction des éléments en voie de dégénérescence.

Ces faits viennent à l'appui de cette proposition que *tout œdème a pour origine, au moins en partie, une dégénérescence cellulaire.*

**Encéphalite aiguë expérimentale.** — *MM. Dopter et Oberthür* ont pu réaliser chez le chien une véritable encéphalite aiguë hémorragique et encéphalite hyperplastique en injectant dans la substance cérébrale de l'éther, de l'alcool, de l'essence de térébenthine ou des cultures filtrées de staphylocoque doré.

Les lésions provoquées consistaient comme dans l'encéphalite humaine non suppurée, en hyperémie, hémorragies multiples, œdème, infiltration cellulaire des parois vasculaires formant autour d'elles de véritables manchons leucocytaires, altération chromatolytique des cellules cérébrales. Ces phénomènes s'observaient non seulement au niveau du point d'inoculation, mais aussi à distance.

Dans le cas de survie prolongée des animaux, on assiste à l'évolution anatomique d'une véritable encéphalite hyperplastique.

Ces faits semblent de nature à expliquer la genèse de cette affection, montrant que le foyer encéphalitique, dont l'étiologie est dominée par l'infection, relève non des microbes, mais de leurs produits de sécrétion.

D'autre part, l'encéphalite aiguë hémorragique et l'encéphalite hyperplastique doivent être considérées comme deux variétés d'un seul et même processus inflammatoire.

**Action du liquide céphalo-rachidien des paralytiques généraux sur le treponema pallidum.** — *MM. C. Levaditi et A. Marie* (de Villejuif). Wassermann, Neisser et Bruck ont découvert dans le liquide céphalo-rachidien des paralytiques généraux, des substances capables de se fixer sur les dérivés du *Treponema pallidum* et de donner la réaction de Bordet et Gengou. Ils ont considéré ces substances comme des anticorps syphilitiques spécifiques. Levaditi et Marie ont confirmé ces recherches, mais n'ont pas pu s'assurer que les principes découverts par Wassermann sont réellement des anticorps.

**Fonction trichogène du corps thyroïde; signe du sourcil.** — *MM. Léopold Levi et Henri de Rothschild.* Le corps thyroïde exerce sur l'appareil pileux une influence manifeste dans le myxœdème spontané, congénital ou acquis, dans le myxœdème opératoire et chez les animaux thyroïdectomisés. On la retrouve encore dans l'insuffisance thyroïdienne à des degrés divers (syndrome d'Hertoghe, infantilisme, hypothyroïdie minima).

Inversement, dans l'insuffisance ovarienne qui s'accompagne d'hyperthyroïdie, il y a souvent développement pileux exagéré et, de même l'opothérapie thyroïdienne a une influence favorable sur l'appareil pileux.

Dans l'alopécie, lorsqu'elle n'est pas liée à des lésions locales (grossesse, affections générales, syphilis), il y a à tenir compte d'un élément d'hypothyroïdie.

Parmi les troubles de l'appareil pileux, les auteurs insistent sur la raréfaction des sourcils à leur partie externe liée à la kératose pilaire (Hertoghe), ou par troubles de développement. Ce signe, facile à constater — *signe du sourcil*, — est parfois héréditaire, souvent familial et proportionnel au degré d'hypothyroïdie. Indice d'insuffisance thyroïdienne, il acquiert d'autant plus d'intérêt qu'il est associé à l'œdème permanent ou transitoire.

La notion de la fonction trichogène du corps thyroïde entraîne des déductions intéressant la syphilis, la prédisposition à la tuberculose, l'état de la volonté.

**Introduction à l'étude de la spécificité cellulaire : transport de colloïdes à travers des colloïdes; suc pancréatique et ovalbumine.** — *M. H. Iscovesco* conclut que :

1° La charge de l'ovalbumine coagulée, en présence du suc pancréatique, est électropositive;

2° Cette charge est inversée en présence du suc pancréatique dyalisé ou bouilli, c'est-à-dire qu'elle devient électronégative;

3° La charge de l'ovalbumine est fonction non seulement des sels contenus dans le suc pancréatique, mais aussi d'une substance inconnue qui est destructible par la chaleur et passe à travers les sacs à dyalyse.

**Des lésions rénales provoquées par l'injection de doses massives de phlorhizine.** — *MM. Policard et M. Garnier* (de Lyon). L'injection de doses massives de phlorhizine dans le tissu cellulaire sous-cutané, détermine des lésions rénales disposées en foyers circonscrits. L'altération porte uniquement sur l'épithélium à bordure striée des tubes contournés du rein et consiste dans une dégénérescence vitreuse caractéristique.

**Etude sur le mode d'absorption de la toxine tétanique.** — *Mlle Cernovodeanu et M. Victor Henri* concluent que la toxine tétanique injectée dans un muscle doit passer par la voie sanguine et lymphatique pour provoquer le tétanos de l'animal.

**Action nocive des tractions rythmées de la langue.** — *M. M. d'Halluin* conclut de ses expériences que dans certains cas les tractions rythmées peuvent exercer une action inhibitoire sur le cœur et la respiration, surtout dans certains cas d'intoxication par le chloral, le chloroforme, la morphine.

**Examen clinique des expectorations chez les cancéreux.** — *M. L. Follet.*

P. Halbron.

---

## ACADÉMIE DE MÉDECINE

14 Mai 1907.

**Présentation d'ouvrage.** — *M. Chantemesse* fait hommage à l'Académie de son ouvrage écrit en collaboration avec *M. Borel* et intitulé *Frontières et Prophylaxie.* Ce livre, considéré par ses auteurs comme un avant-projet, en quelque sorte, du nouveau règlement sanitaire maritime, a déjà inspiré le législateur dans l'élaboration de la récente loi sur la sécurité de la navigation maritime. On y trouve posés et discutés les principaux problèmes touchant la prophylaxie des maladies exotiques, le transit des émigrants, la question des médecins sanitaires maritimes, etc.

**Fièvre typhoïde et accidents infectieux consécutifs à l'ingestion d'huîtres.** — Les conclusions du rapport de M. Netter sur cette question (voy. *La Presse Médicale* du 8 Mai 1907, p. 296) sont successivement mises aux voix et adoptées.

**L'alcool et l'enfant.** — *M. Brunon* (de Rouen) cite une série de faits, observés en Normandie, qui tendent à montrer que, si l'alcoolisme est en décroissance chez les bourgeois, l'officier, l'étudiant, par contre, chez les employés, dans la classe ouvrière et parmi les paysans, l'alcoolisme augmente, surtout parmi les femmes. De là l'intoxication de l'enfant, qui, dans nombre de cas, relève de l'absinthisme.

**Présentation d'appareil.** — *M. Weiss* présente un appareil destiné à la détermination des lentilles périscopiques correctrices des diverses amétropies de l'œil.

**De l'application de certains médicaments par injections intra-veineuses.** — *M. A. Darier* insiste sur les avantages que présente la voie vasculaire pour l'introduction de la plupart des médicaments dont on attend une action rapide et forte.

Pour le traitement hydrargyrique intensif à doses fréquemment répétées et non toxiques, les injections intra-veineuses ont une supériorité évidente sur les autres modes de traitement mercuriel. Le salicylate de soude et l'iodure de potassium peuvent également être administrés avec de grands avantages par cette voie, dont l'emploi sera quelquefois indiqué aussi pour les sérums artificiels et quelques sérums antitoxiques.

Ph. Pagniez.

---

# ANALYSES

**E. Auffret.** *La méthode de Bier dans la tuberculose et les infections aiguës* (*Revue d'Orthopédie*, 1906, 1er Novembre, n° 6, p. 482 à 522). — La première communication de Bier sur la valeur thérapeutique de l'hyperémie remonte à 1892. Depuis cette époque, cette thérapeutique a pris une extension considérable. M. Auffret vient de l'étudier dans la tuberculose et les infections aiguës.

Cet auteur pense qu'à l'heure actuelle les moyens hyperémiques de Bier sont recommandables dans plusieurs conditions.

Les caisses à air chaud et les aspirateurs sont utiles dans les états non infectieux : les premières dans le rhumatisme chronique, l'arthrite déformante, les arthrites anciennes, les œdèmes chroniques; les seconds, quand on veut exercer une action plus énergique (lésions traumatiques anciennes, accidents de travail).

Les ventouses de Klapp peuvent être employées avec grand avantage dans des infections localisées quand le pus est déjà formé : en première ligne, dans les abcès du sein et les bubons, puis les furoncles, les abcès ganglionnaires, les panaris superficiels.

L'action calmante de la bande élastique sur la douleur en fait le traitement de choix des arthrites blennorragiques, car elle permet de commencer très vite la mobilisation; ses propriétés anesthésiques et bactéricides seront utilisées avec avantage dans les infections douloureuses, arthrites aiguës, foyers métastatiques au début, dans les plaies infectées.

En présence d'une suppuration grave (ostéomyélites, arthrites suppurées, phlegmons profonds, panaris, etc.) la première indication est de donner largement issue au pus. Mais la stase veineuse rend secondairement des services : elle amène la formation d'un œdème dont les propriétés bactéricides semblent prouvées; elle facilite l'écoulement du pus et permet, dans bien des cas, de supprimer le drainage.

P. Desfosses.

## *HYGIÈNE SOCIALE*

# MESURES DE PROPHYLAXIE GÉNÉRALE & DE TRAITEMENT APPLICABLES AUX SOLDATS DE TERRE ET DE MER RENVOYÉS PAR CONGÉ OU PAR RÉFORME DANS LEURS FOYERS POUR AFFECTIONS PULMONAIRES[1]

Par le Professeur **L. LANDOUZY**

Aujourd'hui que la contagiosité domine la conception de la tuberculose, des Mesures de Prophylaxie et de Traitement — question de protection publique et de salut des malades — s'imposent vis-à-vis des soldats et des marins, temporairement ou définitivement, libérés pour cause de maladie.

Elles s'imposent d'autant plus, qu'avec la loi de deux ans, devient plus intensif le passage de toute la nation par la caserne, et que, de ce fait, augmenteront les congés et les réformes pour affections pulmonaires.

L'importance des mesures de Prophylaxie générale et de Traitement, applicables aux soldats renvoyés dans leurs foyers, particulièrement pour tuberculose, vient, ces mois derniers, d'être reconnue par l'Allemagne.

Un décret du ministre de la Guerre de Prusse, du 30 Décembre 1906 :

dont l'exposé des motifs est[2] de « pouvoir, « dans l'intérêt de l'individu, ainsi que dans « l'intérêt public, utiliser les résultats cons- « tatés pendant les visites faites par les « médecins de l'armée, lors de l'inspection, « de l'incorporation des recrues pour le ser- « vice militaire, et *lors du renvoi des hommes* « *en congé prématuré* » :

autorise les officiers du service de santé, « à désigner *aux autorités de l'Administration* « *civile chargées de l'application des mesures* « *convenables*, tous les hommes pour les- « quels une intervention est utile, tant pour « la prévention des maladies, que pour le « traitement des malades. »

Les communications des officiers du service de santé, réglementées par des dispositions détaillées, font espérer que — c'est toujours l'exposé des motifs qui parle — principalement un grand nombre d'hommes atteints de tuberculose pourront être soumis au traitement, en même temps que leur entourage mis en prévention.

Le Décret allemand nous intéresse d'autant plus qu'il répond à des préoccupations dont, il y a plusieurs années déjà, nous montrions l'extrême importance.

Parmi les conclusions et les vœux du Rapport général sur les épidémies de 1900, adoptés par l'Académie de Médecine, il était demandé « de donner aux militaires, au mo- « ment de leur départ en congé ou en ré- « forme, un Bulletin, qui, dès leur arrivée « au foyer familial, serait remis au Maire, « pour être transmis au médecin des épidé- « mies, de façon à ce que mesures de pro- « phylaxie et de désinfection puissent s'en- « suivre ».

1. Communication faite au Congrès de l'Alliance d'Hygiène sociale de Lyon. (Séance du Jeudi matin 16 Mai 1907.)

2. « Tuberculosis ». *Bulletin mensuel de l'Association internationale contre la tuberculose*, Avril 1907, vol. VI, n° 4.

Combien, par ce moyen, disait le rapporteur, seront empêchées d'épidémies d'angines, de dysenterie, de fièvre typhoïde; combien seront empêchées d'endémies tuberculeuses[1] !

Les préoccupations que nous avions d'éviter que les poitrinaires, rentrant au pays natal, devinssent l'occasion d'endémies tuberculeuses, ces préoccupations ne pouvaient nous amener plus loin qu'aux vœux formulés par l'Académie de Médecine, puisque nous étions encore à la veille du vote de la Loi sur la Santé Publique.

La loi votée, il semblait qu'une de ses premières applications de prophylaxie générale viserait cette *amenée* d'endémies tuberculeuses campagnardes par le retour au village de maintes de ces tuberculoses, que nous savons éclore plus souvent que naître à la caserne, à la faveur des causes occasionnelles que l'on connaît.

Aucun effort n'a été fait dans ce sens.

Cependant, en 1895, à la suite de l'enquête menée par mon collègue à la présidence de la 4e section du Congrès international de la tuberculose de Paris, le sénateur Paul Strauss, et par moi, sur l'*état de la tuberculose dans les petites villes, bourgades et communes de France, de Corse et d'Algérie, échappant à la statistique officielle*, nous établissions que, sauf rares exceptions, la tuberculose « gagnait « effroyablement au village ».

Cette conclusion s'imposait après dépouillement que nous fîmes, mon collègue[2]. J. Weill-Mantou et moi, des 1.054 lettres reçues en réponse aux 9.900 circulaires expédiées.

L'analyse de ces 1.054 réponses, véritables cahiers généraux de la tuberculose, permit de faire ressortir l'opinion exprimée par nos correspondants, que la principale cause des endémies tuberculeuses des campagnes, c'est le retour au foyer natal : du soldat envoyé, sans autre forme de procès, en congé temporaire ou définitif; des domestiques et des ouvriers revenant en invalidité tuberculeuse des villes tentaculaires.

« Nous savons, écrivaient tels de nos correspondants, le jour de l'entrée de la tuberculose dans nos villages, où, de mémoire d'homme, elle n'avait pas paru. Nous savons quand et comment elle fut apportée par un des enfants du pays réformé, exactement comme, en d'autres de nos villages, nous avions vu apporter la fièvre typhoïde, la dysenterie, le choléra, par des soldats et des marins envoyés en convalescence. »

« L'étonnant, ajoutaient certains de nos confrères des campagnes, c'est que les endémies tuberculeuses ne soient pires encore. Quand, au logis du paysan, la tuberculose élit domicile, comment l'infection qui en dérive pourrait elle s'éteindre ? Aucune mesure prophylactique n'est prise ; d'autant que, la désinfection serait-elle installée au village, le mode de construction des maisons, sans carrelages et sans planchers, rendrait la désinfection souvent illusoire. »

1. Conclusions et vœux du Rapport général à M. le Président du Conseil, Ministre de l'Intérieur, sur les Epidémies en France et aux colonies en 1900, fait au nom de la Commission permanente des épidémies, L. Landouzy, rapporteur. *Bulletin de l'Academie*, Novembre 1901, et *La Presse Médicale*, n° 95, mercredi 27 Novembre 1901.

2. L. Landouzy et J. Weill-Mantou. — « L'état de la tuberculose, dans les petites villes, bourgades et communes de France, de Corse et d'Algérie ». *Congrès international de la Tuberculose*, tenu à Paris, Octobre 1905, t. II, p. 454.

C'est précisément, parce que, en vertu de toutes les raisons que l'on sait : insalubrité des logis; insouciance, ignorance et préjugés des paysans; c'est précisément, parce que nous savons que les endémies tuberculeuses font, toutes proportions gardées, plus de ravages dans les campagnes que dans les villes, que nous demandions, il y a deux ans, J. Weill-Mantou et moi, que, « *avec tous les tempéra-* « *ments de forme que comportent pareilles* « *informations*, l'autorité militaire, par me- « sure d'hygiène concernant aussi bien le ma- « lade que la Commune, avisât le maire (offi- « cier de police sanitaire de par la loi de 1902) « du renvoi dans leurs foyers des soldats et « des marins tuberculeux réformés. »

Nous considérions cet avertissement sanitaire comme un des moyens — moyen d'éducation individuelle, familiale et publique, autant que moyen de protection — propres à diminuer, pour une part, la progression au village de l'endémie tuberculeuse qui, de tous côtés, nous était signalée « effrayante, décourageante ».

Comme nous, l'Allemagne voit, dans les communications faites par le service de santé de l'armée à l'administration sanitaire civile, un moyen efficace d'intervenir, tant dans l'intérêt public, que dans l'intérêt des invalides tuberculeux.

Mettant sa pratique en accord avec sa doctrine, l'Allemagne prend des mesures dont, depuis plusieurs années, nous proclamons l'indispensabilité.

Le décret rendu chez nos voisins nous est une nouvelle occasion de réclamer de nos Ministères de la Guerre et de la Marine l'application de Mesures de Traitement et de Prophylaxie générale, qui n'intéressent pas seulement l'invalidité de nos soldats, mais la vitalité des populations rurales autant que la vigueur de la race.

# LES ANÉMIES GRAVES AU COURS DES MALADIES INFECTIEUSES AIGUES

Par MM. **L. RIBADEAU-DUMAS** et **POISOT**

On a décrit récemment, au cours de maladies infectieuses aiguës, des modifications de la formule hématologique rappelant les altérations du sang telles qu'elles se produisent dans les anémies pernicieuses.

Nous avons étudié, dans le service de notre maître M. Netter, deux cas d'anémie grave chez des enfants atteints l'un de granulie, l'autre de staphylococcie. Ces anémies nous ont paru dépendre de la septicémie et nous croyons utile de publier ces observations qui élargiront peut-être le cadre des anémies graves d'origine infectieuse.

Un enfant de onze ans, malade depuis quinze jours, est amené à l'hôpital dans un état de faiblesse extrême. On est frappé de la pâleur des téguments et du teint jaune cireux de la face. La température atteint 39°4. Le poumon paraît normal, le foie, la rate légèrement tuméfiés; mais, du côté du cœur, dont la pointe bat avec force dans le sixième espace intercostal, la main perçoit un frémissement cataire systolique et on entend un souffle systolique rude, intense, étalé sur toute la région précordiale, dont le maximum est assez difficilement localisé à la base. Traces d'albumine dans les urines.

L'examen du sang montre une forte leucopénie avec diminution du nombre des globules rouges. G. R. : 1.800.000 ; G. B. : 2.200 et au Gowers, 12,5 pour 100 d'hémoglobine. Comme formule leucocytaire :

| | |
|---|---|
| Polynucléaires neutrophiles | 48 |
| Grands mononucléaires | 30,5 |
| Moyens | 10,5 |
| Lymphocytes | 10 |
| Normoblastes | 1 |

Anisocytose et chromophilie. Leucocytes dégénérés en nombre appréciable.

L'enfant, au dire de la mère, n'ayant jamais été malade et ayant eu jusqu'alors une excellente santé, l'hypothèse d'endocardite aiguë est mise en avant et les injections intra-veineuses de collargol sont pratiquées à plusieurs reprises ; la séro-réaction, la culture du sang, quatre fois recherchées, restent toujours négatives.

De nouveaux examens du sang donnent les résultats suivants :

Le 1er Février, G. R. : 1.500.000 ; G. B. : 2.000 ; Gowers : 12 pour 100.

| | |
|---|---|
| Polynucléaires | 40,5 |
| Grands mononucléaires | 46,5 |
| Lymphocytes | 13 |
| Hématies nucléées | 2 |

Le 15 Février, G. R. : 1.950.000 ; G. B. : 6.400 ; Gowers : 22 pour 100.

| | |
|---|---|
| Polynucléaires neutrophiles | 40 |
| Grands mononucléaires | 32 |
| Mononucléaires basophiles | 2 |
| Lymphocytes | 6 |
| Leucocytes dégénérés | 20 |
| Hématies nucléées | 0 |

Le 23 Février, G. R. : 1.400.000 ; G. B. : 3.200 ; Gowers, 10 pour 100.

| | |
|---|---|
| Polynucléaires neutrophiles | 40 |
| Grands mononucléaires | 27 |
| Mononucléaires basophiles | 0 |
| Lymphocytes | 19 |
| Leucocytes dégénérés | 16 |
| Hématies nucléées | 3 |

Les hématies à noyaux sont du type normoblastique.

La température qui, jusqu'au 9 Février, s'était maintenue, après une période de grandes oscillations, entre 37 et 38°, prend une marche ascendante. La pâleur et l'abattement persistent ; l'enfant se meut avec la plus grande peine dans son lit. Le pôle inférieur de la rate dépasse sensiblement le rebord des fausses côtes ; un œdème blanc, mou, non douloureux, envahit progressivement les membres inférieurs ; puis survient une diarrhée dysentériforme, la température atteint 40°, et l'enfant meurt le 26 Février, six semaines après le début de la maladie.

A l'autopsie : granulie et rétrécissement aortique d'ancienne date. Le rétrécissement siège à la fois au niveau des sigmoïdes et dans le canal aortique où s'est formée une bride fibreuse, très résistante, de consistance cartilagineuse. L'aorte elle-même est *diminuée de calibre sur toute son étendue*. Les viscères sont atteints d'une granulie, discrète aux reins et aux poumons, intense au foie et à la rate. Les ganglions du médiastin présentent de grosses lésions d'infiltration tuberculeuse. La rate, qui pèse 170 grammes, est farcie de granulations et de tubercules. Enfin, la moelle osseuse, étudiée au niveau du tibia, apparaît uniformément rouge, avec un fin semis de très petites granulations grises.

L'examen microscopique met en évidence un caractère important de ces altérations tuberculeuses : c'est leur nature essentiellement nécrosante. Le parenchyme splénique a presque entièrement disparu ; sur la coupe, on ne voit guère que des lacs sanguins avec des placards plus ou moins étendus d'une substance caséeuse ou vitreuse. Même remarque pour les lésions granuliques du foie et de la moelle osseuse : on y trouve des bacilles de Koch en nombre, il est vrai, assez restreint.

La moelle est en pleine réaction. A côté des éléments habituels et de nombreux lymphocytes, on y voit un très grand nombre d'hématophages dont la présence donne à la moelle un aspect un peu particulier s'expliquant, à notre avis, par un rôle de suppléance que jouerait cet organe vis-à-vis de la rate en grande partie détruite. Nous savons, en effet, par les expériences de Luzzati et Pugliese et par les constatations histologiques[1] que si, chez un animal dératé, on injecte une substance hémolysante, les débris globulaires s'accumulent notamment dans la moelle où leur apport suscite une réaction macrophagique marquée.

En résumé, il s'agit ici d'une anémie à forme plastique. L'amélioration, un instant constatée dans la formule sanguine ne s'est pas maintenue et l'anémie n'a pas tardé à s'aggraver avec les progrès de la maladie causale. Les travaux de Chauffard, Ménétrier,

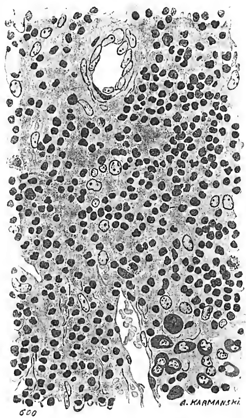



Figure 1.

Moelle osseuse de la diaphyse fémorale (liquide Dominici, éosine-orange-bleu de toluidine) ; état lymphoïde ; les hématies nucléées, sont très rares. La majeure partie des éléments cellulaires appartient au type lymphocytaire. On voit trois petits mononucléaires à noyau contracté, contenant dans leur protoplasma des granulations éosinophiles. En bas et à droite, un îlot de grands mononucléaires à noyau pâle et à large protoplasma basophile.

Vaquez et Laubry, Aubertin ont bien fait connaître en France les rémissions qui surviennent au cours de l'anémie pernicieuse et qui coïncident généralement avec les traitements mis en œuvre. Dans notre cas, où l'évolution ne pouvait être que rapide, la rémission, quoique fugace, a été assez nettement indiquée. C'est vraisemblablement aux injections intra-veineuses de collargol qu'est dû ce résultat : les expériences de Robin et Weill tendraient à le prouver. On ne saurait espérer mieux lorsque le bacille de Koch est en cause, et il semble bien qu'il en soit ainsi dans notre observation. Mais remarquons combien rare est, au cours de la granulie, une anémie aussi accentuée. Cependant l'observation anatomo-clinique paraît rendre compte de cette particularité chez l'enfant que nous avons observé : l'histologie a montré, en effet, une sorte de prédominance des manifestations bacillaires sur les organes de la sanguification, et l'autopsie a permis de constater un double rétrécissement ancien à l'origine de l'aorte et l'étroitesse de ce vaisseau sur toute son étendue. Certains auteurs ont accordé un rôle important à l'angustie de l'aorte dans la pathogénie de certaines anémies, la chlorose notamment. D'après le prof. Hayem, cette lésion, indépendante de la chlorose, existerait dans certains cas d'anémie simple comme dans les cas où chlorose et tuberculose pourraient être associées. La tuberculose d'ailleurs prédispose au développement de la chlorose, et on connaît la valeur que Hanot, Hayem, Gilbert attribuent à l'hérédité ou aux antécédents tuberculeux dans la pathogénie de cette affection. Notre observation éveille des idées analogues : bien que la recherche des antécédents de l'enfant ait été négative, nous admettrions volontiers l'influence d'une tuberculose ancienne, ayant amené la déchéance du système angéio-hématique, et favorisant l'apparition du syndrome de l'anémie pernicieuse à l'occasion de la granulie.

Notre deuxième cas concerne une petite fille de vingt mois, tombée brusquement malade quinze jours avant son entrée à l'hôpital. Au mois de Novembre 1906, l'enfant s'est mise à tousser ; la fièvre, une dyspnée persistante ont fait porter le diagnostic de broncho-pneumonie. Au premier examen, on est surpris de la pâleur circuse des téguments. L'enfant ne semble pas amaigrie, mais l'abattement est extrême, l'insensibilité absolue : on peut piquer la petite malade sans qu'elle manifeste aucune douleur ; de petites quintes de toux sèche coupent la respiration, très gênée ; l'auscultation n'est cependant pas en rapport avec l'intensité des symptômes fonctionnels et ne permet de découvrir qu'à la base du poumon gauche une légère submatité avec quelques râles fins. Rien ailleurs ; la rate est légèrement tuméfiée. La température dépasse 40° ; le pouls, rapide, est incomptable.

L'exploration des organes viscéraux ne donne pas une explication suffisante de la gravité de l'état général : un examen plus attentif permet de découvrir une suppuration abondante de l'oreille droite et, sur la peau, en diverses régions, des phlyctènes sanguinolentes, des points de sphacèle, des taches ecchymotiques reposant sur de petits nodules indurés, en un mot, les signes d'une septicémie probable.

La culture de 5 centimètres cubes de sang donne en abondance un staphylocoque doré, microorganisme que nous retrouvons à l'état de pureté dans le pus de l'oreille et les lésions cutanées. Cette prise de sang ayant montré l'extrême fluidité de ce liquide, on procède à un examen hématologique qui donne les résultats suivants : G. R. : 950.000 ; G. B. : 400. Coagulation normale. Un chiffre aussi bas de G. B. est quelque peu surprenant, mais l'examen sur lames confirme cette numération en montrant la difficulté qu'il y a à établir un pourcentage d'après un nombre suffisant de leucocytes. Comme variétés globulaires, il y a : polynucléaires 4, mononucléaires 94, hématies nucléées 2. Chromophilie et anisocytose. Sur les 94 mononucléaires, 4 sont de grands mononucléaires, 42 des lymphocytes ; les autres sont représentés par des éléments dont les dimensions égalent 2 ou 3 globules rouges ; leur noyau volumineux présente un réseau et des grains de chromatine très nets, leur protoplasma peu étendu est quelquefois basophile. Beaucoup de leucocytes sont en voie de destruction. Très rapidement

1. E. Rist et L. Ribadeau-Dumas. — « Réactions du tissu lymphoïde au cours de l'hémolyse aiguë ». *C. R. Soc. de biol.*, 1905, 8 Juillet, p. 135.

l'enfant s'est affaiblie, et, la mort étant survenue le surlendemain de son entrée à l'hôpital, nous avons pu faire l'autopsie dans les délais habituels.

Tous les viscères sont décolorés. Les poumons présentent quelques petits infarctus rosés, mais pas de broncho-pneumonie. Le foie, ferme, décoloré, pèse 380 grammes, la rate 25, le thymus 7. Rien de particulier au cœur, ni à l'encéphale. L'oreille moyenne est, à gauche, remplie d'un magma purulent, verdâtre, épais, qui a envahi les cellules mastoïdiennes; les parois présentent des lésions très nettes de carie osseuse. A droite, l'ouverture de la caisse du tympan donne issue à du muco-pus assez fluide. Donc, otite moyenne bilatérale ancienne à gauche, probablement récente à droite. La moelle osseuse, prise à la partie moyenne de la diaphyse tibiale est dense, rouge, ou, mieux, rosée. Pas de parasites intestinaux.

L'ensemencement *post mortem* des viscères et des sérosités a donné du *staphylocoque doré dans tous les organes*. Ce microorganisme, que nous retrouvons partout, est bien l'agent pathogène de la septicémie en cause, car l'étude histologique permet de retrouver sur les coupes des organes des amas emboliques de cocci ayant la morphologie du staphylocoque. Dans le foie, on note une légère infiltration cellulaire des espaces portes, et en plein lobule quelques nodules infectieux avec, au voisinage, des gros embolus microbiens, des placards de nécrose cellulaire ou d'infiltration graisseuse. L'architecture de la rate est conservée: on établit facilement les limites de la pulpe rouge et de la pulpe blanche. Il y a bien, par places, des infarctus hémorragiques, quelquefois même des foyers de nécrose avec amas microbiens siégeant dans la pulpe ou dans les corpuscules de Malpighi, mais ceux-ci, bien apparents, sont pour la plupart hyperplasiés et possèdent des centres clairs en pleine activité; à la périphérie, pour quelques-uns, de grandes cellules à noyau pâle constituent une zone de réaction macrophagique; elle se poursuit dans les mailles de la pulpe rouge qui contiennent du pigment ferrique, en quantité d'ailleurs peu considérable. En résumé, double phénomène: multiplication cellulaire et hématolyse.

La moelle osseuse a une structure très particulière. Les frottis montrent, à côté de rares érythroblastes, de très nombreux mononucléaires, lymphocytes, petits mononucléaires basophiles ou éléments de taille plus volumineuse, à noyau assez gros, à protoplasma invisible ou peu abondant. Les cellules granuleuses sont exceptionnelles. Cet état lymphoïde donne à la moelle osseuse l'aspect folliculaire et la confusion serait même possible n'était l'absence du reticulum.

Sur la coupe, on voit: une nappe de petits mononucléaires, de place en place; de petits îlots de trois, six ou huit grandes cellules à noyau large et clair, à protoplasma peu abondant ou développé, mais toujours basophile; des mégocaryocytes, exceptionnellement des polynucléaires granuleux. Les petits mononucléaires n'ont pas tous un aspect identique: les uns ont un noyau foncé, les autres, plus volumineux, un noyau plus clair pourvu de grains de chromatine moins nombreux mais plus gros. En quelques points, persistent des aréoles graisseuses assez rares, et l'on trouve des nappes de globules rouges clairsemés avec de gros amas d'une substance d'aspect fibrineux.

Ainsi: *prolifération médullaire du type lymphoïde et réaction sanguine conforme à cet état de la moelle osseuse*; c'est un phénomène rare, qui paraît s'opposer aux conceptions d'Ehrlich sur la structure des tissus myéloïde et lymphoïde et la limitation de leur territoire, mais qui cesse d'être obscur si on se rapporte à la théore générale de la structure du système hématopoïétique soutenue notamment par H. Dominici. Très abondants à la fin de la période fœtale, dans la moelle, les éléments lymphoïdes sont rares et clairsemés à l'âge adulte. Mais l'état pathologique est capable d'en déterminer la prolifération; l'unité de constitution du système hématopoïétique est, en effet, évidente, le tissu fondamental étant le tissu lymphoïde, dont les cellules évoluent tantôt vers le type myéloïde, tantôt vers le type mononucléaire ordinaire. Dans les différents types d'anémie pernicieuse, on trouve généralement un grand nombre de lymphocytes et les rares cellules qui persistent au niveau de la moelle jaune de la forme aplastique sont des lymphocytes ou des myélocytes non granuleux basophiles (Aubertin)[1]. Cette réaction peut s'étendre à toute la moelle et représenter, sous une forme insuffisante, l'effort fourni par le tissu médullaire pour lutter contre la déglobulisation. Il en est ainsi dans les trois observations de Blumer, de Senator et de Lesné, Clerc et Lœderich[2]. « Les cellules de la moelle, entravées dans leur développement, sont restées incapables de reconstituer le tissu normal (myélocytes granuleux et hématies nucléées, à plus forte raison, les globules rouges adultes. » Le même processus s'observe dans notre cas où les cellules médullaires sont restées à l'état de lymphocytes ou de cellules germinatives, d'éléments jeunes ou primordiaux; la présence de grands mononucléaires basophiles, de très rares hématies à noyau et de formes intermédiaires indique, pour quelques-unes, une tendance à évoluer suivant le type myéloïde. En un mot, il y a *arrêt dans la croissance* du plus grand nombre des éléments de la moelle. Les résultats fournis par l'examen du sang, l'hypoglobulie intense, la leucopénie, la lymphocythémie, la présence de quelques rares hématies nucléées et la chromophilie achèvent de caractériser ce type très particulier d'anémie que l'on ne saurait désigner par le terme d'hypoplastique (Chauffard), et qui reste intermédiaire entre les variétés plastiques et aplastiques (Lesné et Clerc), l'hyperplasie rénovatrice n'ayant guère de valeur fonctionnelle.

* * *

Les trois observations jusqu'ici publiées n'ont pas d'étiologie connue. Nous pensons pouvoir attribuer à la nôtre une origine infectieuse, mais on ne saurait, dans un cas terminé par la mort, accepter une telle pathogénie sans quelques hésitations. Les complications infectieuses ne sont nullement incompatibles avec l'anémie pernicieuse et revêtent très probablement alors une gravité exceptionnelle. Notre petite malade, née à terme de parents bien portants, n'a d'autre antécédent qu'une diarrhée qui, l'été dernier, a duré deux mois; à partir de ce moment, elle est restée un peu pâle; néanmoins ses parents jugeaient son état de santé satisfaisant, lorsque très brusquement, dans la deuxième moitié de Novembre, la fièvre survient avec la toux et l'oppression, le teint devient jaune cireux et l'enfant est amenée à l'hôpital avec le diagnostic de bronchopneumonie, alors qu'il s'agissait en réalité d'une otite avec septicémie et anémie. Les accidents graves ont donc débuté brusquement avec le tableau d'une infection aiguë, mais la petite malade avait eu, deux mois auparavant, de la diarrhée et, si les rapports des troubles intestinaux avec l'anémie ne sont pas encore élucidés d'une manière précise, ils n'en sont pas moins connus et classiques. Notre enquête étiologique nous conduit donc à admettre qu'une septicémie, due à un staphylocoque virulent, évoluant chez une enfant de vingt mois préalablement atteinte d'une affection hypoglobulisante, a déterminé chez elle une aggravation de l'anémie qui a pris à cette occasion la forme pernicieuse si particulière que nous avons signalée. L'intensité et la rapidité d'évolution de l'infection est peut-être capable d'expliquer la réaction avortée de la moelle osseuse et du sang restée à l'état d'ébauche.

1. Aubertin. — « Les réactions sanguines dans les anémies graves symptomatiques et cryptogénétiques ». *Thèse*, Paris, 1905, p. 231.

2. E. Lesné et A. Clerc. — « Lymphomatose aleucémique ou anémie pernicieuse ». *Journ. physiol. et pathol. gén.*, 1906, n° 1, p. 93.

# LE MOUVEMENT MÉDICAL

**Fruitarisme et cure de raisin.** — Le régime végétarien, dont on parlait à peine il y a quelque dix ans, est aujourd'hui très à la mode. Le médecin le prescrit dans nombre d'affections et, de lui-même, le public l'adopte volontiers sur la foi des articles de journaux qui font son éducation médicale et le tiennent tant bien que mal au courant des « conquêtes » de la médecine.

Au point de vue thérapeutique, il y a là cependant quelque inconvénient si l'on veut bien admettre que l'efficacité de toute médication nouvelle comporte un élément de suggestion, tenant à son originalité, à sa nouveauté, à son incompréhensibilité, si je puis m'exprimer ainsi. Or cet élément si important de succès, le régime végétarien est en train de le perdre en raison même de ce fait qu'il est tombé dans le domaine public. C'est pourquoi il nous a semblé intéressant de signaler ici une nouvelle forme de végétarisme, le fruitarisme, qui, pour le moment, garde encore, du moins aux yeux du public, le prestige exercé par toute chose qu'on ne connaît pas. Je m'empresse cependant d'ajouter que, si la valeur thérapeutique du fruitarisme est encore peu précise, les faits qui s'y rapportent et tels qu'ils ont été colligés par M. Collière[1] n'en sont pas moins fort suggestifs.

* * *

La question qui se pose quand on aborde l'étude du fruitarisme est en somme celle de savoir si oui ou non un homme peut vivre et travailler en ne mangeant que des fruits. Autrement dit, en s'astreignant au régime exclusif des fruits, un homme est-il sûr d'y trouver les quantités d'albumine, de graisse et d'hydrates de carbone capables de lui fournir les 2.600 calories — chiffre moyen — nécessaires à l'entretien de son organisme? Or, il suffit de se rapporter aux tableaux que M. Collière a réunis dans son travail, pour voir que, dans un menu fruitarien convenablement composé, on peut trouver facilement les 110 gr. d'albumine, les 69 grammes de graisses et les 422 grammes d'hydrates de carbone — chiffres moyens — capables de fournir le nombre nécessaire de calories.

Si nous prenons en effet les fruits aqueux sucrés, nous voyons, par exemple, que, à l'état frais, 1 kilogramme de ces fruits à pépins (orange, pomme, poire, coing) contient, suivant l'espèce du fruit, de 2 gr. 5 à 9 gr. 4 d'albumine, de 2 gr. 2 à 6 gr. 2 de graisses, de 113 gr. à 252 gr. d'hydrates de carbone. Dans les fruits à noyaux (abricots, pêche, prune, cerise) la proportion de ces substances, par kilogramme de fruits frais, varie

1. H. Collière. — « Le végétarisme et la physiologie alimentaire ». *Thèse*, Paris, 1907.

avec la nature du fruit, entre 6 gr. 8 et 9 gr. 5 pour l'albumine, entre 1 gr. 1 et 6 gr. 7 pour les graisses, entre 137 grammes et 171 grammes pour les hydrates de carbone. Quant aux fruits à baies (groseille, figue, raisin, banane) ils renferment, toujours par kilogramme de fruits frais, 6 gr. 8 à 12 grammes d'albumine, 2 gr. 4 à 12 gr. 5 de graisses, 131 grammes à 218 grammes d'hydrates de carbone. Il va de soi que, dans les fruits séchés (abricot, pomme, poire, figue, raisin, pruneau) ces substances se trouvent, en quelque sorte, à l'état de concentration. C'est ainsi que, dans les fruits que nous venons d'énumérer, on trouve, par kilogramme, de 11 gr. 9 à 28 gr. d'albumine, de 3 grammes à 17 gr. 5 de graisses, de 612 grammes à 708 grammes d'hydrates de carbone. Aussi bien, si 1 kilogramme de fruits frais ne fournit que 440 à 996 calories, le nombre de calories que donne 1 kilogramme de fruits séchés va de 2.624 à 3.018.

A côté de ces fruits aqueux sucrés, il existe encore des fruits farineux et des fruits oléagineux. Les premiers (châtaignes et marrons) contiennent, quand ils sont grillés, 32 grammes d'albumine, 14 grammes de graisses et 496 d'hydrates de carbone, ce qui représente 2.313 calories. Les seconds (olives, amandes, noix, cacahuète) contiennent par kilogramme, à l'état sec, de 8 à 226 grammes d'albumine, de 184 à 560 grammes de graisse, de 88 à 182 grammes d'hydrates de carbone, ce qui, comme chiffres extrêmes, fournit de 2.136 à 6.366 calories.

* * *

Le régime fruitarien, qu'on peut faire fort varié comme le montre l'énumération ci-dessus, est donc chose possible. Il est encore permis de penser qu'au point de vue diététique il se présente dans les mêmes conditions que le régime végétarien proprement dit. Cependant M. Collière lui reconnaît une supériorité provenant de la richesse des fruits en sels acides organiques, malates, tartrates, citrates.

Il fait notamment remarquer que, d'après la théorie de Pawlow, ces sels acides, quand ils passent dans l'intestin, provoquent une sécrétion abondante de suc pancréatique. En second lieu, en vertu de leur parfum, de leurs essences, de l'excitation sensorielle qu'ils provoquent, ils agissent encore sur la sécrétion psychique de suc gastrique, sécrétion dont on connaît aujourd'hui toute l'importance. Aussi bien, M. Collière est convaincu que les fruits acidulés, pris avant les repas, constituent un véritable apéritif en raison de la double sécrétion psychique et chimique qu'ils provoquent.

M. Collière se demande même si l'eau que les fruits renferment en abondance ne possède pas des propriétés particulières. Il cite à cette occasion l'opinion de Pascault, pour lequel « l'eau qui entre dans la constitution des légumes et des fruits frais pourrait jouir d'une vitalité spéciale, d'un potentiel électrique ou autre, analogue à celui qui fait la force des eaux minérales prises à leur source. Il n'est pas illogique non plus d'admettre que leurs principes salins soient particulièrement assimilables en raison de leur association avec des composés organiques ».

Quant aux indications et aux effets thérapeutiques du régime fruitarien, ils ont été à peine étudiés, sauf pour le raisin. On sait, comme M. Mayet[1] vient de le rappeler dans un travail récent, que les indications de la cure de raisin dans les affections rénales, gastro-intestinales, hépatiques, dans les manifestations neuro-arthritiques, sont tirées de la propriété que possède le raisin d'augmenter la diurèse et de diminuer la production d'acide urique, d'imprimer une sorte de suractivité aux fonctions digestives et de modérer les fermentations intestinales, de favoriser la sécrétion biliaire et d'agir à la façon d'un laxatif. Il est permis de penser que les autres fruits, qui par leur composition se rapprochent du raisin, doivent agir d'une façon sinon identique, du moins analogue.

R. Romme.

1. Mayet. — *Province médicale*, 1907, n° 10.

---

# CONGRÈS DE LA SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'OPHTALMOLOGIE[1]

8 Mai 1907.

**Les éléments figurés du sang et le diagnostic étiologique des iritis.** — *MM. F. Terrien et A. Cantonnet* (de Paris) ont examiné le sang de dix-neuf malades atteints d'iritis syphilitique aux diverses périodes de la syphilis. Les chiffres moyens obtenus sont de : hémoglobine, 78 pour 100; hématies, 3.180.000; leucocytes, 6.040, se décomposant en : polynucléaires 57, 5 pour 100, mononucléaires 40,2 pour 100, éosinophiles, 2,2 pour 100. D'autre part, l'examen du sang fait sur douze malades non syphilitiques, atteints d'iritis survenus dans le cours ou le décours de maladies infectieuses aiguës (grippe, rhumatismes, blennorragie) a donné les chiffres suivants : hémoglobine, 85 pour 100; hématies 5.021.000; leucocytes, 12.710, se décomposant en : polynucléaires 69, 1 pour 100; mononucléaires 30, 1 pour 100; éosinophiles 0, 8 pour 100. Il y a donc, chez les syphilitiques, anémie, chiffre normal de globules blancs avec mononucléose. Chez les non syphilitiques il y a hématies en nombre normal, augmentation de leucocytes avec polynucléose. Dans quatre cas d'ophtalmie sympathique, les recherches n'ont pas montré de modifications notables de la formule sanguine normale. Ces recherches hématologiques doivent être faites en dehors des périodes digestives et de menstruation.

**Cécités momentanées récidivantes.** — *M. Jacqueau* (de Lyon) rapporte plusieurs observations de cette affection. Il s'agissait de sujets n'ayant pas de stigmates hystériques. Ils présentaient de véritables attaques de cécité absolument totale. Chez l'un d'eux, ces attaques se reproduisaient jusqu'à dix fois dans la journée. Le fond de l'œil, examiné pendant la crise, ne présentait aucune modification et le réflexe pupillaire était intact. L'auteur rattache ces phénomènes à ceux de la migraine ophtalmique.

**Hémorragies prérétiniennes.** — *M. J. Galezowski* (de Paris) a observé, chez un jeune homme de vingt-cinq ans, une hémorragie occupant tout le pôle postérieure de l'œil et arrivant jusqu'à l'équateur. Elle était limitée par un liséré rouge, sauf à la partie inférieure où le sang a franchi la membrane hyaloïde et envahi le vitré. L'hémorragie provenait d'une artériole qui se présentait sous l'aspect d'un cadre blanc. Le sang se résorba rapidement et au bout de trois semaines l'acuité visuelle était normale. Dans un deuxième cas, il s'agissait d'une malade atteinte de rétinite glycosurique.

**Kyste dermoïde de l'orbite et du crâne.** — *MM. Chevallereau et R. Béal* (de Paris). Un homme de quarante-huit ans, de très bonne santé générale, se présente aux Quinze-Vingts, porteur d'une exophtalmie tellement considérable de l'œil droit que cet œil pendait littéralement sur la joue. La cavité orbitaire est remplie par une tumeur molle, rénitente, non pulsatile, ne laissant entendre aucun bruit à l'auscultation. L'œil, complètement aveugle par leucome total, est énucléé et la tumeur extraite. A son incision, il s'écoule plus de cent centimètres cubes d'un liquide huileux, contenant en abondance des paillettes de cholestérine. On s'aperçoit alors que l'orbite a une profondeur de huit centimètres et que le kyste était accolé à la dure-mère repoussée par la tumeur. Les suites de l'opération furent normales.

**Note sur le traitement du trachome.** — *M. Cuénod* (de Tunis) a eu l'occasion, en dix ans, de soigner environ dix mille malades atteints de conjonctivite granuleuse. De toutes les méthodes de traitement, celle des scarifications et des curettages méticuleux lui parut la meilleure, quoique non parfaite encore. Depuis cinq ans, il estime avoir réalisé une notable amélioration en y adjoignant les injections sous-conjonctivales de cyanure d'hydrargyre, qui auraient une action sclérosante sur le tissu malade.

1. Voy. *La Presse Médicale*, 1907, n° 38, p. 301, et n° 39, p. 309.

**De l'ophtalmie sympathique.** — *M. Péchin* (de Paris). Les incisions trop périphériques, dans les interventions sur le segment antérieur de l'œil, sont dangereuses; elles peuvent agir comme un traumatisme de la région du limbe et provoquer l'ophtalmie sympathique. L'énucléation de l'œil sympathisant doit être faite même pendant le cours de l'ophtalmie sympathique; elle est capable d'en arrêter l'évolution.

L'auteur rapporte un cas de neuro-papillite d'origine sympathique. L'éviscération de l'œil est inférieure à l'énucléation dans les cas de corps étrangers intraoculaires.

**Luxation congénitale du globe oculaire.** — *M. Fage* (d'Amiens).

**Hémisection par coup de couteau de la moelle cervicale. Syndrome de Brown-Séquard.** — *M. Carra* (de Paris). Les symptômes oculaires relevés dans cette observation sont : diminution de la fente palpébrale, avec chute de la paupière, retrait du globe, myosis extrême. Le réflexe lumineux n'est pas perceptible et l'accommodation est parésiée. Le fond de l'œil est normal.

**Traitement de l'exophtalmie pulsatile par la méthode de Lancereaux-Paulesco.** — *M. Beauvois* (de Paris) rapporte deux cas de guérison d'exophtalmie pulsatile traités par les injections de sérum gélatiné.

Dans chaque cas, le traitement nécessita plus de trente injections et un séjour de plusieurs mois au lit. L'une des malades, revue par l'auteur un an après la cessation du traitement, est restée complètement guérie. Chez les deux malades, la guérison fut complète, d'où cessation des bruits de souffle, des battements et de l'exophtalmie.

**Névrite toxique due au sulfure de carbone.** — *M. Golesceano* (de Paris) a observé, chez trois ouvriers travaillant à la vulcanisation du caoutchouc pendant dix heures par jour, une amblyopie toxique des plus nettes.

On notait comme symptômes oculaires : des troubles statiques avec strabisme divergent bilatéral, des pupilles dilatées réagissant faiblement à la lumière et nullement à l'accommodation, la dyschromatopsie centrale pour les couleurs avec un champ visuel normal et une acuité visuelle très abaissée. Le traitement a consisté en injections de sérum artificiel.

**Ophtalmoscopie de la région ciliaire et rétro-ciliaire.** — *M. Trantas* (de Constantinople).

**Phlegmon de l'orbite avec atrophie optique consécutive à une sinusite maxillaire.** — *M. Teillais* (de Nantes). Chez une jeune fille de vingt-cinq ans, une sinusite maxillaire aiguë, consécutive à l'avulsion de la deuxième molaire, se compliqua bientôt d'un phlegmon de l'orbite qui entraîna la cécité par atrophie du nerf optique. L'autre œil fut en même temps atteint d'une neuro-rétinite que l'auteur considère comme étant d'origine sympathique.

**Complication rare tardive d'une iridectomie : abaissement spontané d'une cataracte; résorption.** — *M. Delord* (de Nîmes).

**Effets de l'adrénaline en instillations longtemps prolongées : étude histologique expérimentale.** — *MM. Valude et Duclos.* L'intérêt de ces recherches est basé sur l'usage assez fréquent d'instillations quotidiennes d'adrénaline. Les examens microscopiques ont porté sur la conjonctive et le globe oculaire de lapins traités pendant trois et cinq mois par des instillations quotidiennes d'adrénaline. Ils ont montré que les capillaires ne sont pas modifiés dans leur constitution, que seules les artérioles du tissu connectif sous-conjonctival semblent subir une altération consistant en la production d'une couche lamelleuse en dehors de la membrane endothéliale. Il résulte de ces expériences que cliniquement les instillations d'adrénaline ne présentent guère d'inconvénients, si ce n'est chez les personnes qui seraient sujettes à des suffusions sanguines sous-conjonctivales.

**Une observation de sarcome alvéolaire de la conjonctive.** — *M. Chevalier* (du Mans).

**Cinq nouveaux cas de conjonctivite de Parinaud.** — *MM. Dehenne et Bailliart* (de Paris) ont observé cinq nouveaux cas de conjonctivite infectieuse. Trois fois, il s'agissait d'enfants de douze et treize ans.

L'adénite atteignit toujours la région parotidienne : une seule fois elle aboutit à la suppuration. Deux de ces enfants habitaient des fermes. Un quatrième malade était palefrenier. Il est impossible de rejeter systématiquement l'origine animale de l'affection, mais jusqu'ici les recherches bactériologiques n'ont donné aucun résultat.

**A propos de la cure des dacryocystites par la création d'une communication du sac avec le méat moyen.** — *MM. Lagrange et Aubaret* (de Bordeaux).

**Un matériel complet de pansements pour les opérations oculaires.** — *M. Landolt* (de Paris).

**A propos du décentrage des verres.** — *M. Polack* (de Paris). Les instruments nécessaires pour l'examen de la statique des yeux sont: le diploscope de Rémy et la lunette d'essai présentée par l'auteur. Muni de cette lunette et des verres correcteurs, le malade se place devant le diploscope. S'il accuse une vision binoculaire correcte et stable, on n'a qu'à lire sur la monture l'écartement des verres. Sinon, on obtient, par des déplacements méthodiques des verres, l'écartement qui donne le meilleur résultat. Comme l'effet prismatique des verres est relativement faible, le décentrage ne pourra corriger complètement que des troubles légers de l'équilibre des yeux.

J. Chaillous.

## CONGRÈS DE LA SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'OTOLOGIE DE LARYNGOLOGIE ET DE RHINOLOGIE

13 Mai 1907.

**Considérations cliniques sur la laryngectomie.** — *M. Moure* (de Bordeaux). L'extirpation du larynx, considérée pendant longtemps comme une opération des plus graves, est devenue, depuis quelques années, un peu moins mortelle. Les résultats sont favorables si l'on a soin de choisir son malade, de l'opérer avant la répercussion sur les ganglions et de faire avec soin l'antisepsie de la bouche L'hémostase doit être faite au fur et à mesure de l'incision des tissus. Il est préférable de passer dans l'estomac une sonde œsophagienne. Peut-être la trachéotomie, faite quelques jours avant l'opération, habitue-t-elle le malade au port de sa canule et rend-elle l'intervention moins grave.

— *M. Jacques* (de Nancy) partage l'opinion de Moure relativement à l'opération en deux temps. En fractionnant le traumatisme, en laissant à la muqueuse pulmonaire le temps de s'accoutumer au contact de l'air introduit directement, on réduit la gravité de l'opération.

— *M. Cauzard* (de Paris) préfère à la trachéotomie préventive la section primitive de la trachée. L'opération est plus facile et moins dangereuse.

Quant à la réfection œsophagienne, elle dépend de l'envahissement de la muqueuse de la face postérieure des aryténoïdes.

— *M. Lombard* (de Paris) envisage les résultats immédiats, les résultats tardifs, les résultats éloignés. Le choix du malade est un facteur important du succès. L'opération en deux temps donne les meilleurs résultats. L'auteur préfère fixer la trachée à la peau et attendre le bon état de la plaie trachéale pour extirper le larynx. L'usage de la sonde œsophagienne est indispensable.

— *M. Molinié* (de Marseille) se rallie aux conclusions de Moure. La laryngectomie doit être réservée aux cas de néoplasmes limités au larynx.

— *M. Georges Laurens* (de Paris) est resté fidèle à la laryngectomie en un temps, procédé facile si l'on emploie la canule de Périer, ou mieux celle de Lombard. L'exécution des sutures doit être très minutieuse et doit comprendre deux plans. Au point de vue prothétique, l'appareil de Delaire est parfait.

— *M. Castex* (de Paris) place un drain dans les plans de suture pendant un ou deux jours. Il insiste d'autre part sur la récidive du néoplasme dans la peau.

— *M. Caboche* (de Paris) s'inquiète des résultats éloignés de la laryngectomie.

— *M. Labarrière* (d'Amiens) cite trois cas de laryngectomie. Le premier était un sarcome opéré depuis trois ans, le deuxième un épithéliome enlevé depuis deux ans. Le troisième malade, atteint aussi d'épithéliome, mais présentant des ganglions au niveau du cou, est mort en deux mois et demi.

— *M. Moure*, au point de vue de la suture de la trachée à la peau, fait remarquer que c'est un procédé parfois difficile à employer quand il s'agit de trachée de petit calibre, à muqueuse flexible, peu épaisse, qui se déchire sous la traction.

D'autre part, quand il s'agit de vieillards à cartilages ossifiés, la guérison est lente, la réunion se faisant mal à cause de l'ascite.

La statistique des résultats immédiats est bonne. Les résultats éloignés ne sont pas aussi satisfaisants. En résumé, l'intervention facile n'est pas aussi grave que l'indiquent les anciennes statistiques.

**Des laryngostomies comme traitement des sténoses graves cicatricielles trachéo-laryngiennes.** — *MM. Sargnon et Barlatier* (de Lyon). La laryngostomie est la mise à l'air du larynx et de la partie supérieure de la trachée d'une façon permanente; puis la section du larynx, sa suture à la peau, la mise en place du drain intra-laryngé. La dilatation est consécutive et se fait après section complète des cicatrices.

Le sphacèle, le bourgeonnement, l'épidermisation sont les trois stades d'évolution de la plaie.

L'autoplastie doit être très tardive, surtout chez l'enfant. L'opération est indiquée dans les rétrécissements cicatriciels graves du larynx consécutifs au port de tube ou de canule, dans les rétrécissements fonctionnels, dans certaines tumeurs bénignes ou malignes au début; enfin, dans certaines formes de tuberculose et de paralysie laryngée.

**Aphasie par chevauchement des cordes vocales.** — *M. Vacher* (d'Orléans).

**Des indications et contre-indications de la thyrotomie dans les tumeurs malignes du larynx.** — *M. Molinié*. La thyrotomie ne convient qu'aux tumeurs siégeant aux bandes ventriculaires, aux ventricules, aux cordes vocales et à la région immédiatement sous-glottique. Elles doivent être limitées en surface et en profondeur. Les tumeurs pédiculées sont les plus qualifiées pour cette opération.

La thyrotomie doit être appliquée aux productions papillomateuses ou pachydermiques suspectes de malignité. L'épithélioma lobulé relève de la thyrotomie en raison de sa bégniaité relative et de sa localisation habituelle aux cordes. Au contraire, le carcinome et le sarcome sont rarement justiciables de cette opération. La thyrotomie est contre-indiquée dans les cas contraires (néoplasmes extrinsèques, formes cavitaires à tendance envahissante) et lorsque, cliniquement, on observe de l'adénopathie, de la déformation du cartilage, de l'immobilisation partielle du larynx, des douleurs spontanées violentes.

**La ponction de la membrane crico-thyroïdienne comme opération temporaire préalable dans les trachéotomies d'extrême urgence.** — *M. Botey* (de Barcelone).

**Quelques cas d'abcès du larynx d'origine grippale.** — *M. Brindel* (de Bordeaux) a eu occasion d'observer 5 cas d'abcès du larynx dus à la grippe. L'analyse de ces observations lui a permis de les classer en plusieurs catégories : abcès intrinsèques à évolution se faisant sous la muqueuse, abcès intralaryngés avec collection périlaryngienne sans participation du squelette, abcès intrinsèques avec périchondrite et phlegmon cervical péritrachéo-laryngé, périchondrites primitives avec phlegmon ligneux du cou.

**Luxation laryngo-trachéale; résection du premier anneau de la trachée; guérison.** — *M. Raujard* (de Tours) rapporte une observation de cette luxation. Pour qu'elle se produise, il a fallu qu'un traumatisme sur la nuque, provoquant la flexion forcée du cou, soit survenu au moment d'un cri violent poussé par le traumatisé, c'est-à-dire pendant la dilatation forcée de la trachée.

Les phénomènes graves dont s'accompagne cet accident sont dus non à un réflexe bulbaire insuffisant à les expliquer, mais à un méningisme pyrétique réflexe.

**L'angine bénigne, point de départ d'infections graves.** — *M. Trétrôp* (d'Anvers). Une infection générale peut avoir comme porte d'entrée les voies respiratoires supérieures. Les examens bactériologiques le prouvent.

En soignant les infections du nez et de la gorge on évite souvent des complications viscérales graves, parfois mortelles.

**Respiration vocale; démonstrations radioscopiques et radiographiques de la respiration vocale.** — *M. Glover* (de Paris). Il est nécessaire que les médecins du Conservatoire soient chargés des cours et conférences de physiologie appliquée de la voix, qu'ils soient seuls chargés du contrôle médical de l'enseignement du chant et de la déclamation : tels sont les vœux émis par l'auteur.

Il préconise, d'autre part, deux méthodes nouvelles pour contrôler le travail vocal : la radioscopie thoracique et le méthode graphique.

**Adénome de la trachée, chez un malade atteint d'adéno-lipomatose généralisée.** — *M. Bellissen* (de Lyon) rapporte un cas d'adénome de la trachée coïncidant avec la maladie de Launois et Bensaude ou adéno-lipomatose généralisée. Il semble que ce soit la première observation publiée à ce sujet d'après les recherches bibliographiques. L'adénome de la trachée est lui-même exceptionnel et les observations publiées sont peu nombreuses.

**Otite moyenne aiguë et otite interne; trépanation mastoïdienne; guérison.** — *M. Lavrand* (de Lille). Il s'agit d'un malade atteint d'otite moyenne aiguë ayant présenté du gonflement mastoïdien, de la photophobie, des vomissements, de l'instabilité de la marche.

La trépanation est faite : il n'y a pas d'antrite suppurée malgré les symptômes mastoïdiens. Une cellule limitrophe est atteinte de suppuration sans que rien la trahisse au dehors.

L'inflammation de l'oreille interne guérit par la trépanation de l'antre.

**Abcès extra-dural d'origine otique extérlosé spontanément au-dessous des muscles de la nuque.** — M. *Cornet* (de Châlons-sur-Marne). — C'est l'observation d'un cas de phlegmon de la nuque consécutif à l'ostéomyélite de l'oreille moyenne et de la mastoïde. L'auteur reconnaît qu'il s'agit d'une collection sous-occipitale, résultant de l'extériorisation d'un abcès extra-dural, péricérébelleux par un orifice situé au voisinage du trou occipital. Il émet l'avis que le pus a suivi le trajet d'une petite veine ou le canal condylien postérieur.

**L'ozène, forme larvée de la tuberculose nasale.** — *M. Caboche* (de Paris). Le caractère essentiel de l'affection est l'atrophie sous la dépendance des poisons du bacille de Koch qui créeraient au niveau de la pituitaire une sorte de sclérose. Les recherches cliniques de l'auteur (antécédents tuberculeux chargés dans la plupart des cas, coexistence d'ozène et de lupus de la joue, etc.) semblent donner un point d'appui sérieux à la théorie de l'auteur.

Les inoculations aux cobayes d'un fragment de cornet atrophique sont cependant restées négatives; de nouvelles expérimentations sont nécessaires.

— *M. Lombard*, qui a étudié la question avec Caboche, indique pour quelle raison ils ont émis l'hypothèse de l'origine tuberculeuse de l'ozène et par quelle méthode ils ont cherché à la vérifier. L'ozène serait une tuberculose très atténuée où les bacilles seraient rares. D'autre part l'injection de tuberculine a donné des résultats positifs. Le malade choisi par l'auteur était un ozéneux typique.

— *M. Moure* fait remarquer qu'il y a un coryza atrophique qui se rencontre chez des lupiques et chez des porteurs d'adénites et qui est bien sans doute un coryza tuberculeux.

— *M. Heckel* considère l'ozène comme une dystrophie et compare volontiers sa pathogénie à celle de l'entéro-colite.

**Syphilis grave des voies aériennes.** — *M. Hecke* (de Paris) a observé des cas de syphilis grave qui peuvent être classés sous le type suivant : des malades ignorant leur syphilis voient apparaître des lésions des muqueuses nasale, pharyngienne ou laryngée ; on fait le diagnostic de tuberculose jusqu'à ce qu'un accident spécifique tout à fait typique se manifeste. La confusion clinique entre ces deux affections est probablement très fréquente.

**Infection pneumococcique du pharynx, des fosses nasales, des sinus, des oreilles et des mastoïdes.** — *M. Mignon* (de Nice). Observation d'une malade qui, à la suite d'une broncho-pneumonie, présenta, un mois après, des symptômes intenses d'infection naso-pharyngée. L'angine s'accompagna de phénomènes septicémiques. Les deux sinus frontaux et maxillaires furent infectés ainsi que les oreilles moyennes et les mastoïdes. Tous les phénomènes diminuèrent au bout de trois à quatre jours et disparurent progres-

sivement dans un délai de deux mois, ce qui est en faveur de la béguinité relative du pneumocoque.

**Contribution à la nécrose aiguë des os du crâne consécutive aux otites suppurées.** — *M. Bar* (de Nice). La nécrose aiguë des os du crâne est une des complications otiques des plus rares. Elle peut être expliquée par la solidarité très grande qui existe entre la muqueuse de la cavité suppurente et du diploé. L'auteur rapporte l'observation d'un malade atteint d'otite moyenne qui, en l'espace de quelques heures, fut atteint de nécrose et qui, trépané, élimina l'escarre au bout d'un an.

**Réflexions sur soixante cas de trépanation mastoïdienne.** — *M. Labarrière* (d'Amiens). Au point de vue étiologique, les mastoïdites rencontrées étaient dues surtout à des fièvres éruptives. L'anatomie pathologique a montré tantôt du pus sous pression dans l'antre, tantôt des fongosités, tantôt l'éburnation de la mastoïde. Quant à la technique opératoire, elle a souvent permis d'obtenir une cicatrisation peu apparente.

**Sur le traitement nasal de l'asthme.** — *M. Bichaton* (de Reims), comme traitement de l'asthme, se montre partisan de l'ablation des lésions nasales et de la cautérisation du septum en regard de la tête du cornet moyen à cause de la sensibilité plus grande de la muqueuse à ce niveau.

Le traitement général ne doit pas être relégué au second plan, mais au contraire être toujours institué pour combattre la diathèse qui crée l'altération fonctionnelle du centre réflexe respiratoire et domine la thérapeutique de l'asthme.

**Otorrhée et myopathie atrophique progressive de la face.** — *M. Grossard* (de Paris) communique l'observation d'une jeune fille, otorrhéique ancienne, qui fut atteinte, à la suite d'une poussée d'otite moyenne aiguë accompagnée de symptômes mastoïdiens, d'une atrophie rapide et progressive des muscles de la face du côté de l'affection auriculaire. Cette atrophie évolua en huit jours, produisant la fonte des muscles sans trouble de la sensibilité et sans modification de la réaction électrique. L'auteur pense qu'il s'agit d'une atrophie musculaire par infection ou compression du tronc du facial dans son trajet pétreux.

**La solution de Bonain en oto-rhino-laryngologie.** — *MM. Cousteau et Lafay* (de Paris) ont songé à étendre l'emploi de la mixture de Bonain à toutes les petites opérations de la chirurgie oto-rhino-laryngologique, et, pour augmenter son pouvoir hémostatique, ils y ont ajouté de l'adrénaline. Ils ont, d'autre part, songé à remplacer la cocaïne par la stovaïne, qui est moitié moins toxique.

**Du développement thoracique par la gymnastique respiratoire après l'opération adénoïdienne.** — *MM. Rozier et Tissié* (de Pau). L'opération adénoïdienne doit être toujours suivie d'une cure de gymnastique respiratoire si on veut supprimer la respiration buccale et corriger les déformations thoraciques. Le pouvoir d'expiration est surtout augmenté, les échanges respiratoires favorisés, l'oxygène mieux fixé sur les globules rouges, qui deviennent plus nombreux. Les globules blancs diminuent, les hématies nucléées disparaissent, l'hémoglobine augmente.

(*A suivre.*) ROBERT LEROUX.

# SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

### *AUTRICHE*

### Société império-royale des médecins de Vienne

19 Avril 1907.

**Tuberculides acnéiformes.** — *M. Ehrmann* présente trois malades atteints de tuberculides acnéiformes chez qui la nature tuberculeuse de l'affection semble bien démontrée. Les efflorescences sont constituées par de petits nodules d'un rouge vif offrant à leur sommet soit un point jaunâtre (point de nécrose), soit une cicatrice déprimée, violacée (résultant de l'élimination de la portion nécrosée). Deux de ces malades présentent, en outre, des lésions de lupus érythémateux disséminé ; tous les trois sont atteints d'adénite tuberculeuse. Dans deux cas, l'injection de tuberculine a provoqué une réaction générale et locale qui, dans un cas, fut suivie d'une nouvelle éruption de nodules caractéristiques de tuberculides.

D'autre part, M. Erhmann rappelle qu'il a pu démontrer la présence de cellules géantes au sein de ces tuberculides papulo-nécrotiques et aussi que leur inoculation à l'animal a réussi entre les mains de Leiner et Speilmann. Ainsi, conclut M. Ehrmann, disparaissent de plus en plus la distinction établie entre les tuberculides cutanées et la tuberculose vraie de la peau.

**Exostoses cartilagineuses multiples congénitales.** — *M. F. Necker* présente un homme de 48 ans qui, en différents points du squelette, offre des exostoses cartilagineuses de dimensions variables ; deux d'entre elles, occupant le creux poplité et la paroi antérieure du thorax, sont en dégénérescence sarcomateuse ; la seconde, en particulier, est très volumineuse (tête d'adulte) et comprime la trachée.

Le caractère congénital de ces tumeurs ressort des constatations faites sur la fille du malade, âgée de 22 ans, qui est également atteinte d'exostoses cartilagineuses multiples.

**Nécrose phosphorée du maxillaire supérieur gauche.** — *M. von Eiselsberg* présente un homme de 22 ans qui, employé depuis 13 ans comme contremaître dans une fabrique de phosphore, offre une nécrose phosphorée totale de tout le maxillaire supérieur gauche. C'est tout à fait exceptionnellement qu'on rencontre encore aujourd'hui des lésions d'une telle étendue. M. von Eiselberg attend, avant de procéder à la séquestrotomie, que le mort se soit nettement séparé du vif, résultat que semble hâter, dans ce cas, l'application de la méthode hyperémique de Bier (bande élastique placée autour du cou).

Ce cas est le neuvième de nécrose phosphorée que M. von Eiselsberg a observé depuis 8 ans.

— *M. Latzko* signale le cas d'une ostéomalacique qui avait été soumise très longtemps à la médication phosphorée et qui présenta, à la suite de la carie d'une dent, une nécrose phosphorée de la mâchoire supérieure. Ce cas lui paraît bien propre à éclairer la pathogénie de cette lésion ; l'intoxication chronique par le phosphore entraînerait des altérations graves des vaisseaux des os, et il suffirait alors d'une inflammation banale (périostite alvéolo-dentaire) pour provoquer l'oblitération de ces vaisseaux et la nécrose consécutive de l'os.

— *M. von Eiselsberg* a observé un fait qui semble bien reconnaître un processus pathogénique analogue à celui que vient d'évoquer M. Latzko.

**Macroglossie par lymphangiome de la langue.** — *M. von Eiselsberg* présente un jeune garçon de 7 ans 1/2 qui est atteint de cette affection. Celle-ci remonte aux premières années de la naissance, et l'enfant avait à peine 3 ans qu'on avait dû déjà pratiquer chez lui une excision cunéiforme de la langue. Dans ces derniers temps, cet organe, sous l'influence de quelque processus inflammatoire, s'était mis à grossir beaucoup plus rapidement, occasionnant des troubles sérieux de la déglutition et de la respiration. Grâce à l'application de glace, *intus* et *extra*, les lésions ont beaucoup rétrocédé ; s'il est nécessaire, M. von Eiselsberg fera plus tard une nouvelle excision cunéiforme de l'organe.

La mâchoire inférieure présente l'élargissement caractéristique qu'elle offre habituellement dans les cas de macroglossie accentuée : aussi les arcades dentaires ne se correspondent-elles plus, et il est possible qu'il faille réséquer également une portion du maxillaire.

— *M. Müller*, dans un cas de macroglossie d'origine hérédo-syphilitique très probable, a obtenu la fonte complète de la tumeur grâce à l'emploi du traitement ioduré.

— *M. von Eiselsberg* fait remarquer que, chez son petit malade, le diagnostic de macroglossie par lymphangiome a été confirmé histologiquement.

**Scolioses d'origine traumatique.** — *M. von Frisch* présente un premier malade, jeune homme de 18 ans, pour lequel ce diagnostic n'est peut-être pas très certain. Il s'agit d'une scoliose limitée à la partie tout à fait supérieure de la colonne lombaire ; il n'existe aucune courbure compensatrice de la partie inférieure de cette colonne ni de la colonne dorsale. Sur les radiographies on constate une hauteur exagérée du corps de la deuxième vertèbre lombaire et une brièveté anormale de ses apophyses transversales. M. von Frisch discute successivement pour ce cas l'hypothèse d'une malformation congénitale, celle d'un ostéome vertébral, enfin celle d'une lésion traumatique. Il penche plutôt vers la première, tandis que *M. G. Engelmann*, qui déclare connaître dans tous leurs détails les antécédents du malade en question, prétend qu'il s'agit d'une scoliose consécutive à une chute d'une hauteur de 4 mètres.

L'origine traumatique de la scoliose est, en tout cas, des plus nettes chez la deuxième malade, une paysanne de 33 ans, présentée par M. von Frisch. Ici, la radiographie montre une luxation latérale presque complète de la dernière vertèbre dorsale sur la première lombaire. La malade, prise par une machine, avait été soulevée de terre, puis violemment projetée sur le sol, et, à la suite de cet accident, elle présenta une paralysie des membres inférieurs et de la vessie qui persista pendant plus de 2 mois ; cette paralysie s'atténua ensuite peu à peu et, actuellement, elle a complètement disparu.

Ce cas, déclare M. von Frisch, est intéressant à un double point de vue : 1° au point de vue du sens et du degré de la luxation. Généralement les luxations des vertèbres lombaires se font en avant, et il est tout à fait exceptionnel d'observer des luxations latérales, surtout à un degré aussi accentué que dans le cas présent ; — 2° il est curieux de voir que, malgré une lésion aussi accentuée et toujours persistante de la colonne vertébrale les fonctions médullaires n'ont été troublées que passagèrement et sont maintenant tout à fait normales.

**Sur la présence d'anticorps syphilitiques dans le liquide céphalo-rachidien des paralytiques généraux.** — *M. Müller* communique le résultat de recherches faites en commun avec *MM. Landsteiner* et *Pötzl* dans le but de découvrir s'il existe réellement, ainsi que l'ont prétendu Wassermann et Plaut, des anticorps syphilitiques, dans le liquide céphalo-rachidien des paralytiques généraux, et il arrive à cette conclusion qu'il est encore impossible actuellement d'affirmer que les principes découverts par Wassermann sont réellement des anticorps.

— *M. Kraus*, qui s'est livré de son côté à des recherches analogues, se range aux conclusions de M. Müller.

**Recherches bactériologiques sur la coqueluche.** — *M. Albrecht* a eu l'occasion de faire l'autopsie de 200 enfants ayant succombé à une pneumonie suite de coqueluche, et, d'autre part, il a examiné les crachats de 70 coquelucheux ; or, dans tous ces cas, il a constamment trouvé le *bacillus pertussis* d'Eppendorf qu'on considère comme l'agent de la coqueluche.

Ce bacille ne se distingue en aucune façon, ni morphologiquement, ni biologiquement, du bacille de l'influenza, en sorte qu'on est autorisé à croire qu'il s'agit d'un seul et même microbe, qui produit deux maladies différentes. Ce microbe semble d'ailleurs aussi jouer un rôle important dans la rougeole, car M. Albrecht l'a trouvé chez 80 pour 100 des enfants ayant succombé à cette affection.

L'auteur, par des inoculations répétées de ce bacille à des lapins, a réussi à obtenir un sérum qui agglutinait ce même bacille à une dilution de 1 pour 1400. Et cependant il convient de rappeler que le sang des coquelucheux, ainsi que Bordet l'avait déjà signalé, ne possède aucun pouvoir agglutinant.

Les animaux inoculés présentaient des lésions plus ou moins accentuées du myocarde, en particulier au niveau du ventricule droit, lésions consistant surtout en foyers de calcification intra-musculaires ; on retrouvait les mêmes altérations dans le foie. Après des inoculations répétées pendant plusieurs mois avec le même bacille, on trouvait sur la valvule mitrale des animaux en expérience des dépôts endocarditiques contenant le bacille en question, fait qui expliquerait par les suites néfastes qu'une attaque d'influenza entraîne souvent pour le cœur.

M. Albrecht rappelle en terminant que, l'an dernier, Bordet (voir *La Presse Médicale*, 1906, n° 72 p. 579) a isolé, dans les cas de coqueluche tout à fait au début, un autre bacille qu'il a considéré comme le véritable agent spécifique de la maladie. Ce bacille, d'après Bordet, disparaissait ensuite rapidement des crachats. Or M. Albrecht n'a jamais trouvé ce bacille chez ses malades, bien que chez aucun d'eux le début de la maladie ne remontât au delà de deux ou trois semaines. J. D.

# SOCIÉTÉS DE PARIS

### SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

10 Mai 1907.

**Sarcome de la surrénale.** — *MM. Brault et Parturier* présentent un cas de sarcome de la surrénale trouvé sur une malade du service de M. Moutard-Martin morte de tuberculose pulmonaire. La tumeur, large de 9 centimètres et haute de 8 centimètres,

s'étendait du rein droit à l'aorte. A la coupe de la pièce durcie, elle offre trois zones : externe, grisâtre, de 3 millimètres, moyenne, blanche, de 1 demi-centimètre et centrale, représentée par un magma informe.

L'examen microscopique montre qu'il s'agit d'une tumeur de la capsule surrénale et révèle un sarcome.

On peut, en effet, en certains points de la perforation, retrouver le tissu normal de la surrénale : zone glomérulaire avec la zone fasciculée dont les longues travées cellulaires se perdent dans le tissu de la tumeur.

Partout ailleurs, on n'aperçoit que l'aspect uniforme d'un tissu formé de cellules arrondies ovoïdes à gros noyaux multiples et bourgeonnants et semé, de place en place, de myéloplaxes.

Enfin le nombre et les caractères des vaisseaux achèvent de fixer le diagnostic de sarcome fusocellulaire primitif de la capsule surrénale.

**Tumeur du testicule.** — *M. Fenestre* montre une tumeur du testicule dans laquelle il y avait association d'un sarcome et d'une orchite interstitielle chronique.

**Lymphangite sous-jacente à l'ulcère simple de l'estomac.** — *M. Letulle* apporte des coupes d'ulcère simple de l'estomac, dans lesquelles on trouve au-dessous de l'ulcère du tissu conjonctif assez dense, dans lequel on peut, par l'étude du tissu élastique, établir qu'il s'agit d'une lymphangite chronique oblitérante.

**Anomalie génitale.** — *M. Malartic* communique un cas d'absence de l'ovaire d'un côté, avec atrophie du ligament large. Le fait fut observé au cours d'une ablation de fibrome; la recherche de l'ovaire au niveau de la grande lèvre fut négative.

**Inclusion surrénale d'un ganglion solaire.** — *M. Laignel-Lavastine* présente un ganglion solaire, visible à l'œil nu, inclus dans la glande surrénale d'un phtisique. Cet aspect diffère beaucoup de celui qui est habituel aux cellules nerveuses sympathiques de la substance médullaire de la surrénale humaine.

C'est un véritable ganglion sympathique, macroscopiquement individualisé, qu'on peut suivre sur une série de coupes et qui présente, par coupe, de 20 à 40 cellules nerveuses entourées chacune d'une capsule endothéliale et donnant naissance à des glandes-axes réunies en faisceaux de fibres compacts qui parcourent le ganglion.

**Deux cas d'hémiatrophie de la langue par lésion de l'hypoglosse.** — *M. Laignel-Lavastine* donne d'abord le résumé clinique de deux cas d'hémiatrophie de la langue, par section et par névrite et compression méningitique de l'hypoglosse, caractérisés par la déviation de la pointe de la langue du côté de la lésion quand la langue était tirée hors de la bouche et du côté opposé de la lésion quand la langue était au repos dans la bouche.

Il montre ensuite les préparations des muscles, des nerfs et des bulbes en coupes sériées.

Ces préparations confirment l'opinion que l'amyotrophie par section nerveuse ou névrite est une amyotrophie simple et que dans cette amyotrophie la sclérose et l'adipose ne sont que métamorphoses du tissu musculaire, le sarcoplasma superficiel de la fibre augmentant de quantité aux dépens du myoplasma en voie de régression plasmodiale.

De plus, elles confirment, par l'absence d'atrophie appréciable dans le noyau de l'hypoglosse du côté opposé à la lésion, l'opinion de Kölliker, M. Duval, V. Gehuchten niant toute décussation.

L'atrophie du noyau accessoire de M. Duval montre que ce noyau appartient bien à l'hypoglosse. La lésion massive du nerf n'a pas permis l'analyse de la topographie fonctionnelle des divers groupes cellulaires du noyau de l'hypoglosse, mais, par l'atrophie globale qui en fut la conséquence, elle confirme la réalité de la réaction, puis de l'atrophie du noyau d'origine à la suite de la lésion du nerf.

**Méningo-encéphalite diffuse subaiguë chez un chien.** — *MM. L. Marchand* et *G. Petit* (d'Alfort) communiquent un cas de méningo-encéphalite diffuse subaiguë chez un chien.

Les troubles mentaux consistaient surtout en un état de stupeur. Les troubles moteurs étaient très accusés : démarche titubante, absence de réaction aux excitations, pupilles en myosis, contractions musculaires. A l'autopsie, méninges épaisses, lactescentes, adhérentes au cerveau. Sur les préparations histologiques, on observe des lésions inflammatoires portant sur les méninges et les vaisseaux cérébraux, une diminution des fibres tangentielles. Si on fait abstraction des particularités anatomiques relatives au cortex cérébral du chien, ces lésions ressemblent à celle que l'on rencontre dans la paralysie générale des aliénés.

**Arrêt de développement du cerveau et hydrocéphalie chez un cheval.** — *MM. L. Marchand* et *G. Petit* rapportent un cas d'hydrocéphalie observé chez un cheval.

L'animal ne présentait aucun trouble moteur. Les deux hémisphères du cerveau sont représentées par deux poches communiquant largement entre elles. La paroi de l'hémisphère droit est formée par les méninges molles adhérentes à la dure-mère et par un tissu granuleux adhérent à la face interne des méninges molles. Les lésions de l'hémisphère gauche sont moins accentuées, mais la paroi de la poche n'atteint qu'une épaisseur de quelques millimètres. Absence complète des capsules internes. Les couches optiques sont atrophiées, ainsi que les pédoncules cérébraux. La protubérance, le bulbe et la moelle sont normaux. L'examen histologique montre que l'hydrocéphalie doit être attribué à une méningite aiguë survenue dans le jeune âge.

**Volvulus congénital de l'intestin grêle.** — *M. Eschbach* a trouvé, chez un nouveau-né mort au dixième jour dans le service de M. Brissaud, avec des vomissements incoercibles, un volvulus de l'intestin grêle ayant entraîné avec lui le gros intestin, dont le côlon transverse était devenu postérieur. La torsion s'était faite par deux tours de spire de droite à gauche, autour de l'angle duodéno-jéjunal et empêchait, sans donner de lésions d'étranglement, le passage des aliments.

**Ulcère du duodénum.** — *M. Juilliard* apporte une pièce d'ulcère du duodénum avec propagation au au pancréas et sclérose secondaire de cet organe.

**Election.** — Au cours de la séance, *M. Delmas* (de Montpellier) est nommé membre correspondant.

V. Griffon.

## ACADÉMIE DES SCIENCES

6 et 13 Mai 1907.

**Origine des blastodermes anodins zonaux.** — *M. Jan Tur*, contrairement aux laçons de voir émises naguère par M. Loisel, estime que les blastodermes zonaux ne dérivent en aucune façon d'une prolifération de noyaux de spermatozoïdes logés en dehors de la cicatricule non fécondée.

D'après lui, ces blastodermes représentent, tout simplement, les parties périphériques de germes issus d'une fécondation normale, la partie centrale de ces germes ayant subi une destruction secondaire plus ou moins considérable. Les parties adjacentes à la région atteinte continuent à se développer. L'ectoderme du bord de la perte de substance s'insinue, en bas et en même temps, par une prolifération d'éléments cellulaires, dans la direction tangentielle; l'orifice central s'élargit progressivement, et les parties figurées du germe (corps embryonnaire, aire vasculaire) sont comme refoulées par le bord de l'orifice, de sorte que leur développement ultérieur est gravement compromis. Quant à la tache blanchâtre simulant une cicatricule parthénogénétique, elle n'est qu'un vestige de la région détruite.

**L'activité labique de la muqueuse gastrique.** — *M. Maurice Dehon*, ayant entrepris, d'une part, de comparer entre eux les pouvoirs labiques particuliers des différents sucs psychiques purs obtenus pendant la digestion de divers aliments : pain, viande, lait, etc., puis, d'autre part, de comparer le pouvoir labique des contenus gastriques totaux (suc gastrique et aliments) extraits au cours de la digestion de divers repas simples, de viande, de pain, de lait, avec les pouvoirs labiques des sucs psychiques purs sécrétés et recueillis au niveau du petit estomac isolé pendant la digestion respective de ces repas, a observé, toutes conditions égales d'ailleurs : 1° que le pouvoir labique du suc psychique pur, sécrété au cours de la digestion d'un repas de lait, est toujours inférieur à celui du suc psychique pur sécrété au cours de la digestion d'un repas de viande et, davantage encore, à celui du suc psychique sécrété au cours de la digestion d'un repas de pain; 2° qu'il existe un parallélisme assez net entre la teneur en lab du produit total de la digestion gastrique des différents repas énumérés et la teneur en lab des sucs psychiques purs sécrétés et recueillis au niveau du petit estomac isolé pendant la digestion respective de ces différents repas.

Cette non-activité labogénique spécifique du lait mise en évidence par M. Dehon est en concordance avec les résultats des travaux de M. Arthus montrant que le rôle principal du ferment lab est de produire un dédoublement de la caséine avec protéolyse et avec les travaux de Slowtzoff établissant que le lab n'est qu'occasionnellement une enzyme coagulante et qu'il appartient avant tout à la catégorie des ferments protéolytiques.

**Le rétablissement des pulsations du cœur en fibrillation.** — *M. H. Kronecker*, à la suite d'une série d'expériences poursuivies durant plusieurs années, est arrivé à cette conviction que la cessation des pulsations franches du cœur et l'apparition du phénomène de la trémulation fibrillaire sont dues à l'anémie aiguë des parois du cœur, anémie qui peut être occasionnée : 1° par la ligature des artères coronaires; 2° par l'embolie artificielle des mêmes artères; 3° par leur excitation électrique; 4° par l'irritation mécanique du centre vaso-moteur existant dans le septum ventriculaire; 5° par le refroidissement du cœur au-dessous de 30°; 6° par des poisons vaso-constricteurs du cœur, le chloroforme, par exemple.

L'auteur montre par de nouvelles expériences que l'anémie aiguë est bien la cause essentielle de la fibrillation du cœur et que les deux ventricules ne sont pas inséparables dans leur fonctionnement, mais qu'ils sont liés par des centres nerveux coordonnés pouvant être paralysés par des anémies partielles.

**L'effet hémolytique des rayons de Becquerel.** — *MM. C. J. Salomonsen* et *G. Dreyer* ont réuni un nombre d'observations assez grand tendant à démontrer que des hématies exposées pendant quelque temps à l'action des rayons de Becquerel se décomposent de telle façon que, par unité de temps, le nombre des hématies hémolysées pour 100 demeure invariable.

**Reproduction expérimentale de la conjonctivite granuleuse chez le singe.** — *M. C. Nicolle* et *Cuénod* ont constaté l'inoculabilité de la conjonctivite granuleuse aux singes inférieurs, en particulier au *macacus sinicus*.

L'examen histologique d'une granulation prélevée au trente-sixième jour sur un singe infecté par leurs soins a montré une similitude absolue entre la structure du trachome expérimental du singe et celle du trachome spontané de l'homme.

**Election d'un secrétaire perpétuel.** — L'Académie a procédé à l'élection d'un secrétaire perpétuel pour les sciences physiques, en remplacement de M. Berthelot, décédé.

Au premier tour de scrutin, M. Albert de Lapparent, demeuré seul candidat, M. Henri Poincaré s'étant désisté, a été élu par 45 voix contre 14 à M. Becquerel, 2 à M. Poincarré, 1 à M. Edmond Perrier, 1 à M. Mascart et 1 bulletin blanc.

**Election d'un académicien libre.** — L'Académie a également procédé à l'élection d'un membre libre en remplacement de M. le colonel Laussedat.

Les candidats présentés étaient : en première ligne, M. Carpentier; en seconde ligne, *ex æquo*, MM. le professeur Cornil et Teisserenc de Bort.

Au premier tour de scrutin, M. Carpentier a été élu par 47 voix contre 22 à M. le professeur Cornil, 2 à M. Teisserenc de Bort et 1 bulletin blanc.

Georges Vitoux.

## SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

15 Mai 1907.

**Sur la meilleure voie d'abord des abcès pelviens d'origine appendiculaire**[1]. — *M. Broca* estime que l'incision périnéale ou rectale ne doit être qu'exceptionnellement employée pour l'ouverture des abcès pelviens d'origine appendiculaire. Ces abcès se divisent en abcès pelviens supérieurs et abcès pelviens inférieurs. Les premiers, qui sont les plus fréquents, sont uniquement justiciables de la laparotomie. Les seconds doivent également être abordés par cette voie quand — ce qui n'est pas rare — ils pointent vers l'une ou l'autre fosse iliaque : leur drainage s'effectue alors tout aussi facilement par en haut que par en bas. Seuls les abcès pelviens franchement inférieurs, bombant nettement dans le rectum, doivent être ouverts par la voie basse. Dans ce cas, c'est à

1. Voir *La Presse Médicale*, 1907, n° 32, p. 256 et n° 37, p. 294.

l'incision rectale qu'on aura recours de préférence, à cause de la simplicité de la technique et de la bénignité de ses suites. M. Broca l'a utilisée trois fois avec les meilleurs résultats.

A la vérité, il n'est pas toujours facile de déterminer si une collection pelvienne inférieure remonte ou non vers une des fosses iliaques : dans un cas où, s'appuyant sur les résultats de l'exploration de l'abdomen, M. Broca était bien persuadé qu'il trouverait du pus à ce niveau, la laparotomie lui montra que la collection était beaucoup plus profonde et difficilement accessible par en haut ; il referma en conséquence le ventre et incisa par le rectum ; sa petite malade guérit sans incidents. Aussi recommande-t-il la même conduite quand on se trouvera en présence de cas analogues.

— *M. Chaput* est également partisan de l'incision des abcès pelviens par la voie basse, mais, autant il considère l'incision prérectale comme difficile et même dangereuse, autant l'incision rectale lui paraît simple, rapide, sans risques ; elle a l'avantage de pouvoir être faite sans anesthésie ni préparation préalable, et elle n'expose jamais, ainsi que certains l'ont prétendu, à l'infection secondaire de la poche abcédée par les matières fécales. Quant à la laparotomie, M. Chaput la considère comme formellement contre-indiquée dans les cas d'abcès franchement pelviens ; elle expose à la blessure de la vessie et de l'intestin, à l'infection péritonéale et elle n'assure qu'un drainage très insuffisant.

— *M. Reynier*, lui aussi, est partisan de la voie rectale ; il lui reconnaît tous les avantages que vient d'énumérer M. Chaput. Il y a recours depuis de nombreuses années déjà et, cette année encore, il a opéré ainsi quatre malades. Il pratique la ponction de l'abcès à travers la paroi rectale au moyen d'un trocart-dilatateur spécial, qui simplifie singulièrement l'opération. Il ne draine plus la poche, mais se contente de la laver tous les jours à l'eau oxygénée avec une sonde à double courant. La guérison s'obtient ainsi très rapidement.

M. Reynier rejette l'incision périnéale, non seulement parce qu'elle est plus difficile, mais aussi parce que les plans périnéaux ouverts par le bistouri offrent des surfaces largement exposées à l'infection par le pus qui s'écoule du bassin, ce qui peut entraîner des accidents de septicémie sérieux. Ces accidents sont encore plus fréquents et plus graves quand on a recours à la laparotomie.

— *M. Le Dentu* a eu l'occasion d'observer, l'an dernier, chez une jeune fille de dix-huit ans, un cas de périsigmoïdite suppurée, consécutive très probablement à une appendicite et qui s'ouvrit spontanément par le rectum. La guérison se fit rapidement et simplement. M. Le Dentu pense que, dans les cas d'abcès pelvien, il faut imiter la nature, c'est-à-dire attendre que l'abcès bombe nettement dans le rectum et lui donner alors issue par cette voie. Lorsque, pressé par des accidents infectieux graves, on ne pourra pas attendre que le pus se soit nettement collecté vers le rectum, on pourra aller à sa recherche par la voie périnéale ; quant à la laparotomie, elle ne semble indiquée que quand des adhérences se sont établies, ou quand la poche est assez voisine de cette paroi pour qu'on puisse la marsupialiser.

— *M. Mauclaire* envisage surtout la technique opératoire du drainage prérectal qu'il a étudié anatomiquement en 1897. Ce drainage peut être fait de haut en bas — c'est le drainage abdomino-périnéal — au cours d'une péritonite généralisée ou au cours d'une péritonite pelvienne. L'opération est très facile en se servant d'une pince courbe qui repousse le cul-de-sac de haut en bas. Ce n'est pas plus difficile qu'une incision de l'urètre sur cathéter ou qu'une incision d'un cul-de-sac vaginal.

Mais on ne peut pas aborder toutes les suppurations pelviennes par la voie haute. On peut alors avoir recours à la voie prérectale faite d'emblée de bas en haut. Or les recherches anatomiques de M. Mauclaire lui ont montré que la distance entre le cul-de-sac péritonéal et le périnée peut varier de 3 centimètres à 10 centimètres. Dès lors on comprend les difficultés rencontrées dans son cas par M. Routier.

M. Mauclaire a utilisé le drainage iléo-pelvien dans sept cas. Il n'a pas eu à le compléter par un drainage abdomino-périnéal et prérectal d'emblée ; mais, dit-il, s'il avait constaté une poche pelvienne secondaire, il aurait eu recours au drainage inférieur complémentaire par la voie rectale si l'abcès avait bombé à la région anale, ou par la voie prérectale si l'abcès avait été trop haut pour être abordé par le rectum.

En somme, il n'y a pas de voie exclusive, et les trois voies opératoires abdominale, prérectale et rectale ont leurs indications, suivant la direction vers laquelle bombe le pus.

**Sur le ténanos et la sérothérapie antitétanique**[1]. — *M. Rieffel*, en ce qui concerne la sérothérapie préventive du tétanos, partage de tous points l'opinion de M. Delbet et il fait les mêmes restrictions que lui. Quant à la sérothérapie curative, il estime, comme la plupart de ses collègues, qu'elle n'a aucune valeur, même dans le tétanos à marche lente. Il cite comme exemple le cas d'une jeune femme qui, consécutivement à une plaie de l'amygdale, fut prise, au bout de 7 jours, de phénomènes de trismus caractéristiques. M. Rieffel la soumit immédiatement au traitement classique : isolement et chloral à hautes doses ; en outre, il lui fit tous les jours une injection sous-cutanée de sérum antitétanique de 15 centimètres cubes. Ce traitement fut continué pendant 7 jours, sans influencer en rien la marche des symptômes qui allèrent, au contraire, s'accentuant. M. Rieffel crut devoir alors recourir aux injections intra-rachidiennes. On en fit 5 qui n'empêchèrent point le tétanos de se généraliser et M. Rieffel dut finalement y renoncer en raison des crises de contractures que chaque injection provoquait chez le malade. Il revint aux injections sous-cutanées et en fit encore 2. A la suite de la dernière, il avait noté une certaine détente dans les symptômes, lorsque, quelques heures plus tard, on vint lui annoncer que la malade avait succombé brusquement à un spasme de la glotte.

M. Rieffel conclut que, jusqu'à nouvel ordre, le meilleur traitement du tétanos est encore la vieille pratique de l'isolement combiné à l'administration de chloral et de bromure à hautes doses.

— *M. Berger* déclare qu'il se bornera, dans cette discussion, à l'étude de la valeur préventive des injections de sérum antitétanique. Qu'y a-t-il de plus démonstratif à ce point de vue, dit-il, que les faits du genre de celui rapporté par M. Routier dans la précédente séance ? M. Berger peut en signaler un semblable :

Depuis qu'il fait faire des injections antitétaniques préventives à tous les blessés de la rue qui sont apportés dans son service, c'est-à-dire depuis 7 ans, M. Berger n'avait plus eu l'occasion d'observer un seul cas de tétanos, lorsque, le 9 Avril dernier, on amena à la consultation un homme qui avait eu l'index écrasé par un tonneau. Par oubli, ce blessé ne reçut pas d'injection antitétanique préventive. On lui fit cependant l'amputation des deux dernières phalanges du doigt. Or, 8 jours après, le 17 Avril, il revenait avec du trismus. On institua aussitôt le traitement par le chloral et les injections sous-cutanées de sérum antitétanique (10 cent. cubes par jour), mais le malade succomba le surlendemain de son entrée.

On a opposé aux faits de ce genre les cas dans lesquels le tétanos était survenu malgré les injections préventives de sérum antitétanique, mais en lisant ces observations — M. Berger en a trouvé 35 dans la littérature — on voit que, dans presque tous les cas, ces injections avaient été faites trop tardivement, ou n'avaient pas été renouvelées. Et, néanmoins, le sérum semble avoir eu, dans la plupart de ces cas, une influence certaine, car, sur ces 35 cas de tétanos, il en est 19, dont plusieurs de tétanos généralisé, qui évoluèrent d'une façon bénigne et se terminèrent par la guérison : c'est une proportion de plus de 50 pour 100 de guérisons, bien propre à frapper l'esprit quand on la compare à la mortalité habituelle du tétanos.

Si l'on veut bien convenir, d'autre part, que les injections de sérum antitétanique sont absolument inoffensives pour les malades, on ne voit pas bien pourquoi on les priverait des garanties qu'elles leur offrent au point de vue prophylactique.

**Tuberculose ganglionnaire iléo-cæcale, avec intégrité de l'appendice ayant donné lieu à des symptômes d'appendicite.** — *M. Demoulin* fait un rapport sur cette observation qui a été adressée à la Société par *M. Massoulard* (de Troyes).

Il s'agit, en peu de mots, d'une jeune femme qui avait eu, dans le courant de ces dernières années, plusieurs crises abdominales simulant des crises d'appendicite, qui conservait en outre, dans la région iléo-cæcale une petite masse indurée et chez laquelle on avait en conséquence porté le diagnostic d'appendicite chronique à rechutes.

Or, lorsqu'on l'opéra, à la suite d'une nouvelle crise, on constata que le cæcum et l'appendice étaient sains d'aspect, alors que la tumeur perçue à la palpation était formée par des masses ganglionnaires iléo-cæcales et péri-cæcales. Ces ganglions furent extirpés en même temps que l'appendice. Celui-ci, examiné au microscope, fut trouvé absolument normal : il n'existait pas trace, non seulement de lésions tuberculeuses, mais même de simple folliculite.

C'est là un nouvel exemple de ces adénites mésentériques tuberculeuses qui peuvent se développer sans que l'intestin présente la moindre lésion de tuberculose ; ces faits n'ont rien d'étonnant car on sait fort bien aujourd'hui que le bacille tuberculeux peut traverser les tuniques de l'intestin sans laisser sur elles trace de son passage.

**Perforation typhique de l'intestin, suture, guérison.** — *M. Rochard* fait un rapport sur cette observation adressée à la Société par *M. Billon* (de Marseille). Cette perforation était survenue dans le cours d'une fièvre typhoïde à forme ambulatoire et elle fut prise pour une attaque d'appendicite. La laparotomie montra que l'appendice était sain, mais que l'iléon présentait, à quelques centimètres de sa terminaison, une perforation du volume d'une lentille occupant le centre d'une plaque indurée. Cette perforation fut suturée, non sans quelque difficulté causée par la friabilité des tuniques intestinales. Le malade guérit après avoir fait une fistule stercorale qui se ferma spontanément.

**Plaies viscérales multiples par balle de revolver ; fracture de côte et pneumo-hémothorax ; opération ; guérison.** — *M. Rochard* fait un second rapport sur cette observation communiquée par *M. Malartic* (de Toulon). Il existait une double perforation de l'estomac, 4 perforations de l'intestin, une déchirure d'une des principales branches de l'artère mésentérique et enfin une fracture de côte. Toutes ces lésions furent réparées en deux séances (le pneumo-hémothorax ne s'étant déclaré que 15 jours après la laparotomie dirigée contre les accidents abdominaux) et la malade guérit.

**Résection sous-périostée du coude, avec interposition musculaire, pour ankylose traumatique ; bon résultat fonctionnel.** — *M. Bazy* présente la jeune fille chez qui il a pratiqué cette opération avec un très beau succès.

**Double coxa vara rachitique chez deux sœurs jumelles.** — *M. Villemin* présente les deux petites malades en question.

**Kyste hématique du sein infecté après ponction ; amputation du sein ; guérison.** — *M. Michaux* présente les pièces enlevées. La malade était âgée de soixante-quatorze ans.

J. Dumont.

## NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

**Accidents provoqués par un badigeonnage de teinture d'iode.** — Chez un homme atteint d'une bronchite, auquel M. Henry avait prescrit des badigeonnages de teinture d'iode, il se forma, le lendemain, à la partie postérieure du thorax, à droite' une plaque de 25 cenmètres carrés environ, rougeâtre, parsemée de bulles remplies d'un liquide citrin. Les jours suivants, la rougeur gagna la partie antérieure du thorax et les lombes et s'étendit à la fesse droite, à toute la partie supérieure de la cuisse droite, à la partie droite de l'abdomen, et gagna les bourses et la verge. Ces accidents durèrent en tout cinq jours et, après une légère desquamation, tout rentra dans l'ordre.

La teinture d'iode dont le malade s'était servi datait d'un an. C'est probablement l'acide iodhydrique ainsi formé qui avait agi comme vésicant. (*Société de méd. de Rouen*, 15 Avril 1907.)

R. R.

* * *

**Traitement de la tuberculose pulmonaire par la méthode de Quinton.** — Sur soixante-neuf tuberculeux pulmonaires traités par les injections d'eau de mer, M. Lalesque a obtenu des résultats durables à la première et à la deuxième période. A la troisième période, il y eut simplement des améliorations. Ces injections ont eu plutôt une influence heureuse que fâcheuse sur les hémoptysies. En ce qui concerne la fièvre, s'il y a élévation de température au début du traitement, celle-ci, d'après M. Lalesque, ne doit ni effrayer ni faire cesser le traitement : elle est au contraire d'un bon augure. (*Soc. de méd. et de chir. de Bordeaux*, 26 Avril 1907.)

R. R.

1. Voy. *La Presse Médicale*, 1907, n° 24, p. 190, n° 34, p. 272 et n° 37, p. 294.

# LA SÉRO-RÉACTION DE LA SYPHILIS

Par M. C. **LEVADITI**
Assistant à l'Institut Pasteur.

On entend par *séro-réaction de la syphilis* une réaction biologique analogue à la séro-agglutination de Widal, permettant de dépister chez les organismes infectés par le *Treponema pallidum* la présence, soit de ce treponème et de ses dérivés, soit des anticorps syphilitiques. Chez l'homme et les singes atteints de syphilis, le virus existe dans les lésions cutanées ou viscérales, dans le sang et dans l'intimité des organes (moelle osseuse, rate, glandes lymphatiques, etc. [1]) sous la forme du microorganisme découvert par Schaudinn et Hoffmann ; au surplus, il est très probable que ces lésions et ces viscères contiennent, en même temps que ce microorganisme, des produits solubles élaborés par lui. D'un autre côté, il est à supposer que, par analogie avec ce qui se passe dans les autres processus infectieux, la syphilis s'accompagne d'un développement d'anticorps spécifiques qui s'accumulent dans le sang et les autres humeurs. Ces anticorps, semblables en cela aux anticorps typhiques ou cholériques, doivent agir d'une façon élective sur le microbe de la syphilis en se fixant sur ce microbe et en s'attaquant à sa vitalité et à sa virulence.

La séro-réaction de la syphilis permet de rechercher dans les humeurs et les tissus le *Treponema pallidum* et ses dérivés; en outre, elle nous aide à découvrir, chez les anciens vérolés, les anticorps syphilitiques qui se forment dans l'organisme infecté, au fur et à mesure que se développe l'état d'immunité active. L'intérêt à la fois théorique et pratique de cette réaction ne saurait donc être mis en doute. Aussi croyons-nous bien faire d'analyser ici d'une façon succincte cette question, en prenant soin d'insister particulièrement sur le côté technique de la séro-réaction.

*
* *

Il y a quelques années, Bordet et Gengou [2] ont imaginé une méthode qui permet la recherche des anticorps dans le sérum des animaux vaccinés contre une infection bactérienne donnée. Grâce à l'emploi de cette méthode, les savants belges ont réussi à déceler dans certains sérums spécifiques des anticorps capables de se fixer sur le bacille typhique, le *Proteus vulgaris*, le rouget du porc ou le microbe pesteux. Tout récemment encore, Bordet et Gengou [3] ont pu, au moyen de leur procédé, démontrer l'existence d'une relation intime entre la coqueluche et un microbe particulier isolé par eux de l'excrétion bronchique des enfants atteints de cette affection. Cette méthode est basée sur le principe suivant :

On sait [4] que la dissolution *in vitro* des globules rouges par un sérum hémolytique spécifique nécessite l'intervention de deux substances dont les principaux caractères sont les suivants :

Le *complément* d'Ehrlich (*alexine* de Bordet, *cytase* de Metchnikoff) est un principe thermolabile, se détruisant après un chauffage à 55° et qui existe dans tout sérum normal. Ce principe est incapable d'engendrer l'hémolyse, s'il est employé seul ; par contre, il détermine la dissolution des hématies dès qu'il est mis en présence d'une seconde substance, l'*ambocepteur*; Celui-ci (*sensibilisatrice* de Bordet, *fixateur* de Metchnikoff) est thermostabile, résiste au chauffage à 55° et jouit d'une spécificité absolue. Ainsi, il n'agit que sur l'espèce d'hématies qui a servi à l'immunisation des animaux dont le sérum contient cet ambocepteur et se fixe exclusivement sur le stroma de ces hématies.

1. Voir à ce propos les recherches de Neisser, Baermann et Halberstädter (NEISSER. — « Die experimentelle Syphilisforschung, etc. ». Berlin, 1906, Springer, édit.).
2. BORDET et GENGOU. — *Annales de l'Institut Pasteur*, 1901, vol. XV, n° 3, p. 290.
3. BORDET et GENGOU. — *Annales de l'Institut Pasteur*, 1907, vol. XX, n° 9, p. 731.
4. Voir pour les détails les « revues générales » de LEVADITI. — *La Presse Médicale*, 1900, n° 95; 1901, n° 70, et de HALION. — *La Presse Médicale*, 1906, n° 78, p. 621; n° 82, p. 653.

Ni le complément, ni l'ambocepteur, pris isolément, ne s'attaquent aux globules rouges ; l'hémolyse n'est engendrée que si ces deux composants des sérums hémolysants se trouvent en présence. Il résulte de là que si, par un moyen quelconque, on réussissait à absorber et à mettre ainsi hors d'action le complément dans un système hémolytique donné (complément + ambocepteur + hématies), on empêcherait complètement la dissolution des érythrocytes.

Or Bordet et Gengou ont remarqué que toutes les fois que l'on met en contact un sérum riche en anticorps dirigés contre une espèce microbienne quelconque (sérum antityphique ou anticholérique, par exemple) et les microbes qui ont servi à la préparation de ces anticorps (*antigènes* [1]), deux phénomènes se produisent : en premier lieu, l'anticorps se fixe sur le corps bactérien et cela de la façon la plus rigoureusement spécifique ; en second lieu, et par suite de cette fixation, l'anticorps acquiert une avidité intense vis-à-vis du *complément hémolytique*. Prenons, par exemple, un sérum de cobaye riche en ce complément hémolysant (voir plus haut) et mélangeons-le avec des vibrions cholériques chargés d'anticorps anticholérique : nous constaterons qu'après l'éloignement des particules microbiennes, le sérum de cobaye a perdu la propriété d'engendrer l'hémolyse lorsqu'il est mis en présence d'un ambocepteur hémolytique *donné* et des hématies qui conviennent à cet ambocepteur.

Les schémas suivants rendent compte de cette fixation du complément par la combinaison anticorps + antigène et de l'absence d'hémolyse que l'on remarque dans ces conditions :

I. *Complément + ambocepteur hémolytique + hématies = hémolyse.*

II. *Ambocepteur hémolytique + hématies = absence d'hémolyse.*

III. *Anticorps + antigène* (microbes) + *complément = fixation du complément.*

IV. (*Anticorps + antigène + complément*), ensuite *Ambocepteur hémolytique + hématies* . . . . . . } = *Absence d'hémolyse.*

Il ressort de ces données que la méthode indiquée par Bordet et Gengou sert à dépister la présence, soit des anticorps, soit des antigènes (microbes ou produits dérivés des microbes) dans divers liquides organiques, tel que le sang, la lymphe, le liquide céphalo-rachidien ou dans les extraits de viscères provenant d'animaux soumis à une infection donnée. Cherchons, par exemple, si un sérum donné contient des anticorps vis-à-vis du bacille typhique. Il suffira de mélanger une certaine quantité de ce sérum à des bacilles d'Eberth, d'ajouter du complément (sérum normal de cobaye) et de laisser le tout en contact pendant une heure à 37°. Si le sérum en question renferme réellement des anticorps typhiques, nous constaterons la disparition du complément de cobaye, ce dont nous pourons nous assurer facilement en introduisant dans le mélange un ambocepteur hémolytique et des hématies appropriées. L'absence d'hémolyse indiquera la fixation de ce complément par la combinaison bacille typhique + anticorps. On disposera l'expérience de la même façon lorsque, au lieu de rechercher l'anticorps, on se propose d'examiner si un produit donné contient des microbes ou des dérivés microbiens. On aura soin alors de se servir d'un sérum riche en anticorps, fourni par des animaux préalablement immunisés avec ces microbes ou ces dérivés microbiens.

1. On appelle *antigène* toute substance capable d'engendrer une production d'anticorps (bactéries, cellules, albumines, dérivés microbiens, etc.).

*
* *

La méthode de Bordet et Gengou fut appliquée avec succès en Allemagne à la recherche des anticorps et des antigènes dans des processus infectieux les plus divers. Étudiée par Moreschi [1], elle servit à Neisser et Sachs [2] pour le diagnostic de l'espèce animale d'où provient le sang prélevé sur des taches sanguines (application à la médecine légale [3]). Cette méthode fut également employée par Wassermann et Bruck [4] dans le but de déceler dans l'intimité des organes d'animaux tuberculeux, d'une part la tuberculine (antigène dérivé du bacille de Koch) et, d'autre part, l'antituberculine (anticorps dirigés contre la tuberculine). Enfin, le même procédé a permis à Müller et Oppenheim [5] et à C. Bruck [6] de découvrir les antigènes gonococciques et les anticorps du gonocoque dans le sang des individus infectés par le coccus de la blennorragie.

L'étude de la *syphilis* par la réaction de Bordet et Gengou fut entreprise par A. Wassermann, A. Neisser et Bruck [7]. Dans une série de mémoires récemment parus, ces auteurs, ainsi que Detre [8], publient les résultats qu'ils ont obtenus en recherchant à l'aide de cette réaction les anticorps et les antigènes syphilitiques chez l'homme et le singe infectés par le *Treponema pallidum*. D'un autre côté, Wassermann et Plaut [9], A. Marie (de Villejuif) et Levaditi [10], ainsi que Schütze [11], soumettent à une étude détaillée la présence des anticorps syphilitiques dans le liquide céphalo-rachidien des paralytiques généraux et des tabétiques. Nous exposerons dans ce qui suit la méthode employée par ces observateurs et les principaux des résultats enregistrés par eux.

MÉTHODE POUR LA RECHERCHE DES ANTICORPS ET DES ANTIGÈNES SYPHILITIQUES. — Il a été jusqu'à présent impossible de cultiver le *Treponema pallidum* en dehors de l'organisme vivant. Aussi, pour obtenir l'*antigène syphilitique* nécessaire à la réalisation de la réaction de Bordet et Gengou, Wassermann et ses collaborateurs se sont-ils servis d'extraits de tissus syphilitiques, tels que les chancres, les condylomes plats, les ganglions satellites des lésions primaires et surtout les organes des nouveau-nés hérédo-syphilitiques et des singes syphilisés. Ces tissus, préalablement triturés, sont suspendus dans de l'eau salée à 8 pour 1000 (additionnée de 0,5 pour 100 d'acide phénique) à raison de 1 partie de matière pour 4 volumes d'eau et agités pendant quelques heures [12]. Après un séjour de vingt-quatre heures à la glacière, on soumet le mélange à la force centrifuge et on recueille le liquide clair superficiel, qui est l'antigène syphilitique.

Tous les auteurs sont d'accord pour reconnaître

1. MORESCHI. — *Berl. klin. Woch.*, 1905, vol. XLII, n° 27, p. 1181.
2. M. NEISSER et SACHS. — *Berl. klin. Woch.*, 1905, vol. XLII, n° 44, p. 1388; 1906, vol. XLIII, n° 3, p. 67.
3. Voir à ce propos la discussion qui a eu lieu entre Uhlenhuth et Sachs et Neisser.
4. WASSERMANN et BRUCK. — *Deutsche med. Woch.*, 1906, vol. XXXII, n° 12, p. 449. — C. BRUCK. *Deutsche med. Woch.*, 1906, vol. XXXII, n° 24, p. 945.
5. MÜLLER et OPPENHEIM. — *Wien. klin. Woch.*, 1906, vol. XIX, n° 29, p. 894.
6. C. BRUCK. — *Deutsche med. Woch.*, 1906, vol. XXXII, n° 34, p. 1368.
7. WASSERMANN, NEISSER et BRUCK. — *Deutsche med. Woch.*, 1906, vol. XXXII, n° 19, p. 745. — WASSERMANN, NEISSER, BRUCK et SCHUCHT. *Zeitschr. f. Hyg.*, 1906, vol LV, p. 451. — A. NEISSER. « Die experimentelle Syphilisforschung, etc. ». Berlin, 1906, Springer, édit.
8. DETRE. — *Wien. klin. Woch.*, 1906, vol. XIX, n° 21, p. 619.
9. WASSERMANN et PLAUT. — *Deutsche med. Woch.*, 1906, vol. XXXII, n° 44, p. 1762. — KONRAD ALT. *Psychiatrisch Neurol. Woch.*, 1906, n° 36.
10. A. MARIE et LEVADITI. — *Annales de l'Institut Pasteur*, 1907, vol. XXI, p. 138.
11. SCHÜTZE. — *Berl. klin. Woch.*, 1907, n° 5, p. 126.
12. D'après les observations de Marie et Levaditi, l'agitation de la bouillie d'organes n'est pas absolument indispensable.

l'extrême instabilité de cet antigène syphilitique. Conservé pendant quelques jours à la glacière, il ne tarde pas à perdre ses propriétés spécifiques et à fixer le complément en absence de l'anticorps, ce qui est fâcheux pour la netteté de la réaction de Bordet et Gengou. Il faut donc autant que possible se servir d'extraits frais ou d'extraits préalablement desséchés (Marie et Levaditi), la dessiccation étant un excellent moyen de conservation de l'antigène[1].

On obtient l'*anticorps syphilitique* en injectant sous la peau des singes neufs ou préalablement syphilisés (macaques, cynocéphales, cercopithèques), des produits syphilitiques (en général les mêmes qui servent à la préparation de l'antigène). Le sérum des animaux ayant reçu plusieurs inoculations de matériaux syphilitiques renferme, d'après Wassermann, Neisser, Bruck et Schucht, des quantités appréciables d'anticorps et peut servir à la recherche des antigènes.

Une fois l'antigène et l'anticorps préparés, on procède à l'expérience en suivant les principes déjà exposés de la méthode de Bordet et Gengou. Deux cas peuvent se présenter :

a) *Recherche de l'anticorps syphilitique* (sérum des individus ayant eu une infection syphilique, liquide céphalo-rachidien des paralytiques généraux ou des tabétiques, etc.) — Pour ce faire, on mélange dans des petits tubes à essai : $\alpha$) des volumes variables du liquide dont on recherche la teneur en anticorps; $\beta$) de l'antigène, — et on ajoute une quantité donnée de complément (sérum normal frais) de cobaye. On laisse le tout en contact à 37° pendant deux heures, et on introduit alors dans chaque tube l'ambocepteur hémolytique et les hématies.

Si le liquide examiné renferme réellement l'anticorps recherché, l'hémolyse n'aura pas lieu au bout d'une heure de séjour à 37°, le complément ayant été fixé et mis hors d'action par la combinaison anticorps-antigène.

*Type d'expérience.* — On emploie comme ambocepteur hémolytique le sérum d'un lapin ayant reçu plusieurs injections de sang de mouton, sang préalablement lavé à l'eau salée isotonique; ce sérum doit être soumis pendant une demi-heure à la température de 55° afin de détruire son propre complément. On essaye l'hémolyse à l'aide d'une dilution de sang défibriné de mouton dans de l'eau salée (5 centimètres cubes de sang pour 100 centimètres cubes de liquide).

PRÉSENCE D'ANTICORPS SYPHILITIQUE DANS LE LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN D'UN PARALYTIQUE GÉNÉRAL

| Liquide céphalo-rachidien au 5e. | Antigène | Complément de cobaye. | Ambocepteur hémolytique. | Dilution de sang 5 0/0. | Eau salée | Résultat |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 c. c. | 0,05 | 0,1 | 0,1 | 1 c. c. | 0,75 | Hémolyse compléte. |
| 1 c. c. | 0,1 | » | » | 1 c. c. | 0,7 | Empêchement compl. |
| 1 c. c. | 0,2 | » | » | 1 c. c. | 0,6 | *Idem.* |
| 1 c. c. | 0,3 | » | » | 1 c. c. | 0,5 | *Idem.* |
| — | 0,1 | » | » | » | 1,7 | Hémolyse complète. |
| — | 0,2 | » | » | » | 1,6 | |
| — | 0,3 | » | » | » | 1,5 | |
| 1,0 | — | » | » | » | 0,8 | *Idem.* |
| — | — | » | » | » | 1,8 | *Idem.* |
| — | — | — | — | » | 2,0 | Pas d'hémolyse. |
| II | III | IV | V | VI | I | |

On aura soin d'employer le *double* de la dose d'ambocepteur hémolytique qui, en présence de 0 c. c. 1 de complément de cobaye, dissout totalement 1 centimètre cube de l'émulsion d'hématies de mouton. On introduira dans les tubes à essai successivement : 1° l'eau salée; 2° le liquide à examiner; 3° l'antigène et 4° le complément. Après un séjour durant deux heures à 37°, on verse : 5° l'ambocepteur hémolytique et 6° les hématies. Le résultat sera enregistré après une heure de séjour dans le thermostat.

L'expérience résumée dans le tableau I montre que ni le liquide céphalo-rachidien, ni l'antigène ne fixent le complément lorsqu'ils agissent isolément (hémolyse totale). Par contre, le mélange de ces deux substances réalise cette fixation au plus haut degré (absence d'hémolyse). On conclut de là que ce liquide contient l'anticorps syphilitique.

b) *Recherche de l'antigène syphilitique* (organes et lésions syphilitiques, sang, etc.). On recherche l'antigène syphilitique en se servant d'un sérum riche en anticorps (v. plus haut). L'expérience sera disposée comme celle qui est résumée dans le tableau I, avec cette différence que l'on aura soin de faire agir sur le complément un mélange constitué par du sérum contenant des anticorps[1] et du liquide dont on recherche la teneur en antigène.

Neisser et Bruck recommandent, pour l'étude des antigènes contenus dans le sang, de soumettre ce sang à la force centrifuge, de suspendre les hématies dans de l'eau salée isotonique additionnée de 0,5 pour 100 d'acide phénique et d'agiter longuement. Le liquide rougeâtre obtenu par centrifugation sert à la recherche de ces antigènes.

*Précaution à prendre.* — La plupart des extraits de tissus syphilitiques ou normaux absorbent, même lorsqu'ils sont employés seuls, une certaine quantité de complément; cette absorption s'accentue lorsque ces extraits ont été longtemps conservés avant leur emploi. Il est donc indiqué, avant de faire la réaction de Bordet et Gengou, de déterminer la capacité d'absorption, vis-à-vis du complément, des extraits dont on se sert et de ne travailler qu'avec des doses inférieures à celles qui réalisent cette absorption. Les extraits rapidement séparés des particules cellulaires semblent, d'après Wassermann et ses collaborateurs, moins aptes à fixer le complément hémolytique lorsqu'ils sont employés seuls.

D'un autre côté, l'ambocepteur hémolysant s'atténue spontanément après quelque temps de séjour à la glacière. On recommande donc de doser le plus souvent possible cet ambocepteur. Il est également indispensable de se servir de sérum de cobaye (complément) frais, pris la veille ou le jour même de l'expérience, étant donnée l'instabilité très prononcée du pouvoir réactivant d'un tel sérum.

Enfin, une dernière précaution doit être prise en ce qui concerne la préparation de l'anticorps syphilitique. Comme nous venons de le voir, on obtient cet anticorps en injectant à des singes des produits syphilitiques d'origine simienne ou humaine. Lorsqu'on administre à ces animaux des tissus provenant de l'homme, on détermine parfois, d'après Uhlenhuth, l'apparition de *précipitines* dans le sérum. Un tel sérum, mis en présence d'un extrait clair préparé avec un tissu humain syphilitique ou normal, engendre la formation d'un précipité assez apparent. Or, les recherches de Gengou et de Gay, de Moreschi, de Neisser et Sachs, ont prouvé que le précipité qui se forme dans ces conditions absorbe le complément et peut par conséquent troubler la réaction de Bordet et Gengou. Il est donc indiqué, si l'on veut se mettre à l'abri de cette cause d'erreur, de se servir de sérum de singes immunisés avec des tissus syphilitiques de provenance simienne (absence de précipitines), et, dans le cas où l'anticorps est obtenu avec des lésions syphilitiques humaines, de rejeter les sérums manifestement précipitants (Wassermann).

* * *

L'application de la méthode de Bordet et Gengou à l'étude des anticorps et des antigènes syphilitiques a permis de réunir un certain nombre de faits, dont voici les principaux :

Il a été impossible à Wassermann, Neisser et leurs collaborateurs de trouver, chez les individus sûrement non syphilitiques, les antigènes ou les anticorps de la syphilis, sauf dans quelques cas exceptionnellement rares. Ces exceptions ne sauraient d'ailleurs être invoquées comme argument contre la valeur réelle du procédé de Bordet et Gengou, étant donnée la présence incontestable de traces de certains autres anticorps dans le sérum provenant d'organismes absolument normaux (Ehrlich). Par contre, dans la grande majorité des cas de syphilis humaine ou expérimentale, il a été possible de déceler, soit dans le sang, soit dans les tissus, les antigènes et les anticorps syphilitiques.

Ainsi, d'après Wassermann, Neisser, Bruck et Schucht, les antigènes ont été décelés dans les *extraits d'organes provenant d'enfants hérédo-syphilitiques* (29 cas, tous positifs), dans le *placenta* de ces enfants (17 cas, dont 13 positifs), dans les *accidents primaires* (5 cas, tous positifs), dans les *condylomes* (9 cas, dont 5 positifs), dans les *ganglions satellites du chancre* (4 cas, tous positifs), enfin dans les *gommes et les syphilides tubéro-serpigineuses* (5 cas, tous positifs). Mêmes résultats chez les singes syphilisés, dont les organes contiennent les antigènes syphilitiques dans une proportion de 58 pour 100, cela à des époques très variables après l'inoculation du virus (minimum vingt-cinq jours, maximum deux cent quatre-vingt-dix jours). Ces faits concordent d'ailleurs avec les observations fournies par la recherche microscopique du tréponème dans les tissus dont on examinait la teneur en antigène. Ainsi Bab[1], se servant de la méthode à l'argent recommandée par nous, décèle ce tréponème dans les organes de la plupart des hérédo-syphilitiques ayant fourni à Wassermann un séro-diagnostic positif. Nous avons vérifié nous-même cette constatation sur un placenta syphilitique provenant du service de M. le professeur Pinard.

Quant aux anticorps syphilitiques contenus dans le sérum, ils ont été retrouvés par Wassermann, Neisser et leurs collaborateurs chez 49 des 257 malades examinés à ce point de vue. Parmi ces 257 cas de syphilis, on comptait 25 accidents primaires, 101 cas de syphilis secondaire, 37 cas de tertiarisme, 41 syphilitiques latents à la première période et 53 cas de vérole latente à la période tardive. Au total, et sur un nombre de 163 cas de syphilis floride, le pourcentage des réactions positives (anticorps et antigènes) a été de 75,5 pour 100, cependant que, dans la syphilis latente, ce pourcentage a atteint le chiffre de 58 pour 100.

Le nombre des constatations recueillies jusqu'à présent est trop restreint pour permettre de formuler des conclusions bien précises. Tout ce que l'on peut dire, c'est que le chiffre des réactions positives est suffisamment grand pour pouvoir espérer une application pratique du procédé de Bordet et Gengou en vue du diagnostic de la syphilis. D'ailleurs, certaines expériences de Wassermann et Neisser prouvent qu'il s'agit bien ici d'une réaction spécifique de l'infection syphilitique; ces auteurs ont vu, en effet, que, dans un grand nombre de cas, le sérum des singes ne renfermait ni anticorps, ni antigènes syphilitiques avant l'inoculation du virus, cependant que ces principes ont fait leur apparition quelque temps après le début de l'accident primaire.

* * *

Nul n'ignore les relations étroites qui existent entre la syphilis d'une part, le tabes et la paralysie générale d'autre part. Ces relations ont été rendues plus intimes encore par la découverte des anticorps syphilitiques dans le liquide céphalo-rachidien des tabétiques et des paralytiques généraux. Wassermann et Plaut ont recherché ces anticorps à l'aide du procédé de Bordet et Gengou, en se servant, comme antigène, d'extraits de foie et de rate provenant de nouveau-nés hérédo-syphilitiques et les ont décelés dans un grand nombre de cas de paralysie générale (88 pour 100). A la suite de ces auteurs, A. Marie et Levaditi ont repris l'étude de la question et ont pu confirmer en grande partie les résultats enregistrés en Allemagne. Ces observateurs concluent que si, dans la paralysie générale, considérée au début de son évolution, les anticorps syphilitiques n'apparaissent qu'assez rarement dans le liquide céphalo-rachidien (10 pour 100), par contre, ces anticorps abondent chez les paralytiques alités, affaiblis, offrant des troubles psychiques et somatiques très accusés (95 pour 100). Marie et Levaditi établissent une relation de causalité entre la gravité des altérations cortico-méningées de la maladie de Bail et la production des

1. Au moment de l'emploi, on triture finement l'extrait sec dans un mortier d'agate et on suspend la poudre dans de l'eau salée isotonique, à raison d'une partie de matière sèche pour quatre parties de liquide. Centrifuger après quelques heures de macération à la glacière.

1. Ce sérum sera préalablement chauffé à 55° pendant une demi-heure.

1. BAB. — *Deutsche med. Woch.*, 1906, vol. XXXII, n° 49, p. 1985.

anticorps et ils considèrent les leucocytes mononucléaires, qui prennent une part active dans la genèse de ces altérations, comme les producteurs de ces anticorps. Ils partagent en cela l'avis de Wassermann et Plaut, qui admettent également la production locale des anticorps retrouvés dans le liquide cérébro-spinal des paralytiques généraux.

Rappelons que, d'après Marie et Levaditi et d'après Schütze, le liquide céphalo-rachidien des tabétiques et des tabo-paralytiques contient les anticorps de la syphilis, quoique plus rarement que celui de la paralysie générale (66 pour 100).

* * *

Ce sont là les principales données recueillies à l'aide de la méthode de Bordet et Gengou. Elles montrent que ces recherches peuvent conduire à des résultats précieux en ce qui concerne la distribution du virus syphilitique dans l'organisme infecté, les variations dans la teneur des divers tissus en ce virus, la conservation plus ou moins prolongée des tréponèmes ou de ses dérivés chez l'homme ou le singe syphilisés. Ce genre d'expériences peut, d'autre part, mener à une étude plus approfondie de la genèse des anticorps syphilitiques, ainsi que des conditions qui président à la formation de ces principes, dont le rôle protecteur est encore à l'étude.

Mais ce que l'on doit le plus espérer de cette méthode, ce sont les renseignements qu'elle peut nous fournir au sujet des infections syphilitiques latentes et de la guérison plus ou moins définitive des anciens syphilitiques. Malheureusement le procédé de Bordet et Gengou est encore trop compliqué, et, dans le cas spécial de la syphilis, trop entaché de causes d'erreur pour qu'il puisse être couramment appliqué au lit du malade. L'effort des expérimentateurs doit donc tendre vers la simplification de la technique de la séro-réaction de Bordet et Gengou.

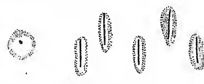
# REVACCINATION

*PIQURE OU GRATTAGE ?*

Par **SAINT-YVES MÉNARD**
Membre de l'Académie de médecine.

Au cours de nos recherches, avec Béclère, sur l'immunité vaccinale, nous avons rappelé ou établi scientifiquement les données suivantes :

1° Sur un sujet vierge, enfant ou génisse, tout point ou trait d'inoculation donne lieu à un élément vaccinal complet.



Le champ vaccinal est homogène.

2° Sur un sujet vacciné récemment, complètement immunisé, tout point d'inoculation reste stérile et la petite plaie se cicatrise immédiatement.



3° Sur un sujet incomplètement immunisé (génisse injectée de sérum d'animal vacciné récemment), si l'on fait de nombreux points ou traits d'inoculation, un certain nombre restent complètement stériles (A. A.). D'autres donnent lieu à des éléments incomplets.

Enfin il en est qui sont entourés d'éléments complets, mais d'un faible développement (B. B.).

La conclusion, pour la pratique des revaccinations c'est que *la multiplicité des points d'inoculation* donne chance d'obtenir un plus grand nombre de résultats positifs. En effet, si l'on n'avait fait que sept inoculations aux points A, le résultat eût été nettement négatif.

Le grattage réalise au plus haut point ces conditions favorables, car 1/2 centimètre de peau dénudée d'épiderme représente bien 100 petites plaies d'inoculation par simple piqûre. Voilà ce qui est incontestable, en principe.

Mais dans quelles proportions se présentent en réalité les chances de succès après inoculation par grattage? Cela est fort discutable. Si la plaie par grattage offre une large surface d'absorption au vaccin, elle est aussi une porte grande ouverte à des infections banales. Or, j'ai vu souvent considérer comme manifestation vaccinale ce qui n'était que staphylococcie vulgaire.

L'aspect des plaies donne donc trop l'illusion d'une éruption vaccinale pour qu'on puisse prendre au sérieux les statistiques présentées comme si avantageuses.

Il y a un autre point de vue à considérer quand on compare les deux procédés de revaccination : piqûre et grattage.

Il faut avant tout que la vaccination soit *toujours* inoffensive. Ce résultat est acquis aujourd'hui, pour ce qui est du vaccin, avec nos procédés de culture, avec nos semences sélectionnées et purifiées. Il est acquis aussi quand l'inoculation est faite par simple piqûre. Sur un sujet réceptif, l'élément vaccinal est réduit à son minimum et toute complication est évitée. Sur un sujet non réceptif, la piqûre restée stérile est cicatrisée le jour même ou le lendemain.

Il n'en va pas de même avec le grattage. Si le sujet est réceptif, même dans le cas de revaccination, l'élément vaccinal acquiert une importance démesurée et se complique trop souvent de phénomènes inflammatoires : gonflement, érythème étendu, lymphangite, adénite, phlegmon, fièvre, guérison lente et tardive. Et, même en cas d'insuccès, la plaie peut présenter de l'inflammation, de la suppuration sous les croûtes, de la lymphangite et surtout la guérison tardive.

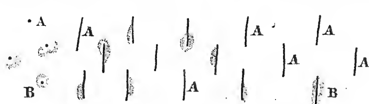
Au résumé, j'estime que l'on ne doit pas, pour quelque chance d'augmenter le pourcentage de succès des revaccinations, exposer de nombreux sujets aux complications que donne parfois l'inoculation par grattage.

XXI^e RÉUNION
DE
# L'« ANATOMISCHE GESELLSCHAFT »

**WURZBOURG, 24-27 Avril 1907.**

L'*Anatomische Gesellschaft*, allemande par son nom, par la nationalité du principal groupe de ses membres et par le choix habituel de ses lieux de réunion, est en réalité largement accessible aux étrangers. Sur 334 membres qui constituaient son effectif en Octobre 1906, 142 seulement appartenaient à l'Empire d'Allemagne et 192 représentaient 16 autres nationalités. Elle comprend 13 membres français.

Cette Société a pour but le développement de la science anatomique dans toutes ses branches. Le bureau qui la dirige est composé d'un président et de trois vice-présidents élus, et d'un secrétaire perpétuel (prof. Bardeleben, d'Iéna); les vice-présidents sont destinés à devenir présidents chacun à leur tour, d'année en année. L'entrée dans la Société est libre, toutefois avec l'agrément du bureau; la cotisation annuelle est de 5 marks et peut être rachetée. Les réunio ont lieu une fois par an, chaque fois dans u ville universitaire différente; elles sont occupé par la lecture et la discussion de rapports (plu rares), par des communications, et surtout p des expositions et des démonstrations de pré rations et d'objets destinés à l'enseignement o la recherche scientifique. Les comptes rend sont publiés en un volume annuel; l'organe de Société est l'*Anatomischer Anzeiger*.




L'*Association des Anatomistes*, fondée en 18 sur l'initiative des professeurs Nicolas (de Nan et Laguesse (de Lille), a des statuts analogues ceux de l'*Anatomische Gesellschaft*. Au 15 Ju 1906, elle comprenait 304 membres, dont 88 étra gers. Elle vient de tenir sa 9^e réunion annuelle Lille. Le professeur Nicolas en est le secrétai perpétuel; son organe officiel est la *Bibliograph anatomique*.

L'*Anatomische Gesellschaft*, l'*Association d Anatomistes*, l'*Anatomical Society of Great Brita and Ireland*, l'*Association of American Anatomi* et l'*Unione zoologica italiana* ont tenu une pr mière réunion fédérative en Août 1905, à Genèv ces Sociétés en tiendront une seconde en 190 dans une ville qui n'est pas encore désignée.

Ces Sociétés sont toutes de date relativeme récente; mais elles ont déjà fait œuvre très ut dans leurs pays respectifs, soit pour l'enseign ment, soit pour la science. A maint point de vu il importerait que l'effort de l'*Association d Anatomistes* ne reste pas plus longtemps igno du public médical, et surtout des pouvoirs publi en France. Quant à l'*Anatomische Gesellschaft*, q seuls quelques spécialistes connaissent chez no le compte rendu suivant montrera quelle impo tance elle a prise.

* * *

Un bon nombre de personnalités marquant des sciences anatomiques en Allemagne, bea coup de jeunes anatomistes allemands et quelqu étrangers se sont rencontrés à Würzbourg, so la présidence du professeur Romiti (de Pis Des communications et des démonstrations i portantes ont été faites pendant les trois journé de la réunion. Bien que, par principe, les anat mistes allemands n'admettent pas volontiers compartiments distincts dans les sciences anat miques; bien que beaucoup d'entre eux, tant da l'enseignement que dans la recherche origina s'occupent simultanément ou alternativement d branches les plus diverses de l'anatomie, je gr perai cependant en trois catégories les commu cations et démonstrations faites à Würzbour

1° *Anatomie et embryologie comparées*;

2° *Anatomie macroscopique et embryologie h maine*;

3° *Anatomie générale microscopique*, compr nant la cytologie et l'histophysiologie.

Je ne ferai qu'énumérer les communications démonstrations du premier groupe. La morph logie comparée est cependant très en honne actuellement en Allemagne. Gegenbaur (m en 1903) a laissé de nombreux continuate appliqués avec une inlassable patience à l'étu ardue des problèmes de la phylogenèse des v tébrés. Mais de semblables questions ne no passionnent guère en France, et on doit avou qu'elles n'offrent aucun intérêt direct pour physiologie et la médecine. Je citerai donc communication de :

Fuchs (de Strasbourg), sur le développem de l'opercule des urodèles et du distelidi (columelle) de l'oreille de quelques reptiles; Bardeleben (d'Iéna), sur l'anatomie comparée l'anatomie paléontologique de la mâchoire in rieure des vertébrés; — Bender (de Heidelber sur l'homologie de l'évent des sélaciens avec cavités tympaniques des amphibiens, sauropsid et mammifères, d'après leur innervation; — Gri (d'Innsbruck), sur le développement du mésoder céphalique chez Ceratodus Forsteri; — l'orga

branchial de la poche hyomandibulaire chez les jeunes alevins de Ceratodus (démonstr.); — Gebhardt (de Halle), sur la première apparition connue d'un véritable tissu osseux chez les vertébrés (placodermes); — Gaupp (de Fribourg-en-Brisgau), principaux résultats des recherches entreprises sur le développement du crâne, d'après le matériel d'Echidna rapporté par Semon; — démonstration de formations cartilagineuses au cours du développement d'os operculaires; — Henneberg (de Giessen), sur le développement comparé du pavillon de l'oreille; — Braus (d'Heidelberg), sur les premières ébauches des muscles de l'épaule chez les amphibiens, et sur leur signification générale; — modèles du squelette céphalique d'Hexanchus et d'Heptanchus; — Neumayer (de Munich), démonstration relative au développement du squelette céphalique de Bdellostoma; — Grosser (de Vienne), sur les éléments du système nerveux céphalique des vertébrés.

Les communications suivantes ont trait plus spécialement à l'anatomie et à l'embryologie de l'homme :

Fick (de Prague), sur les mouvements des côtes; avec démonstration d'un modèle ingénieux apte à faire saisir du premier coup d'œil aux étudiants le mécanisme des mouvements de la cage thoracique; — H. Virchow (de Berlin), sur les muscles profonds de la région du dos de l'homme; proposition de modifications dans la description et la dénomination de ces muscles; — L. Gerlach (d'Erlangen), moulages en plâtre coloriés de la musculature d'un supplicié; — Neumayer, contribution à l'anatomie du système nerveux central de l'homme; — Spalteholz (de Leipzig), sur les artères coronaires du cœur de l'homme et de quelques mammifères (présentation d'admirables injections fines, qui, entre autres faits, mettent en évidence de nombreuses anastomoses entre les fins ramuscules artériels, dans toute l'étendue du myocarde); — Bertha de Vriese (de Gand), sur le développement des artères cérébrales antérieures; — Keibel (de Fribourg-en-Brisgau), sur un œuf humain très jeune trouvé dans un utérus enlevé chirurgicalement, et débité en coupes sériées *in situ*; — modèles nouveaux relatifs au développement de l'homme (établis dans l'atelier de Ziegler, à Fribourg); — P. Thompson (de Londres), modèles d'un embryon humain de 2,5 mill.; — Hochstetter (d'Innsbruck), magnifique collection de photographies (diapositives et agrandissements) d'embryons humains du premier et du deuxième mois.

Voici un court résumé des communications relatives à l'anatomie générale microscopique :

Weidenreich (de Strasbourg). *Sur les éléments cellulaires de la lymphe et des cavités séreuses.* — Communication et démonstration de belles préparations faites par étalement de la lymphe et du sang sur couche d'agar, fixation par les vapeurs osmiques (sans dessiccation préalable) et coloration par le mélange de Giemsa. Faits principaux : mouvements amiboïdes des gros mononucléaires non granuleux du sang humain; la lymphe du canal thoracique du lapin normal ne contient que des lymphocytes et des gros mononucléaires, presque sans aucun polynucléaire; les gros mononucléaires y sont fréquemment en mitose; les gros mononucléaires qui flottent dans le liquide des séreuses et notamment du péritoine dérivent pour la plupart de l'endothélium de la séreuse, et surtout de l'endothélium de l'épiploon ainsi que des cellules contenues dans le tissu de cette membrane; l'inflammation expérimentale du péritoine et l'introduction dans cette séreuse d'éléments étrangers (cinabre, globules rouges d'une espèce animale différente) provoquent dans l'épiploon des phénomènes réactionnels (prolifération et migration cellulaires, phagocytose) qui mettent en évidence la fonction leucopoïétique de cette membrane et son rôle dans la défense de l'organisme. Ces faits, en grande partie déjà connus, sont étayés sur de fort belles préparations.

Schuberg (d'Heidelberg) apporte une intéressante contribution à la question des *anastomoses intercellulaires.* Dans des coupes de la peau de larves d'axolotl, il montre que les cellules du tissu conjonctif dermique sont reliées aux cellules de l'épiderme par des anastomoses tout à fait nettes. Ce fait était indiscutable; mais la nature exacte (protoplasma, production exoplastique) ne ressortait pas avec une certitude suffisante des préparations colorées avec une seule méthode. Cela suggère en tout cas de sérieuses réflexions sur la spécificité et l'indépendance respective des feuillets germinatifs.

Peter (de Greifswald) a étudié à nouveau au moyen de la méthode des dissociations, *le trajet, les segments successifs et la topographie des canalicules urinaires* de certains mammifères (homme, chat, lapin). Il confirme et précise nombre de faits connus (notamment ceux que Golgi découvrit il y a vingt ans), mais qui ne figurent pas encore dans les livres classiques : localisation du peloton du tubulus contortus au voisinage du corpuscule de Malpighi d'origine, rapport constant de celui-ci avec une région du tube de Schweigger-Seidel, variabilité dans les dimensions et les rapports de l'anse de Henle, etc. Parmi les faits nouveaux, à noter : l'existence d'un segment à épithélium clair, un peu particulier, intercalé sur la branche montante de l'anse de Henle, et l'existence de bosselures caractéristiques sur le trajet du segment intermédiaire de Schweigger-Seidel de l'homme. A signaler aussi une description et une nomenclature plus précises de la zone intermédiaire entre l'écorce et la pyramide proprement dites.

Stöhr, en étudiant de larges lambeaux épidermiques de fœtus humains, a trouvé que *l'ordonnance des poils* est fort remarquable. Ils sont groupés par trois ou cinq alternativement suivant des lignes régulières. En réunissant l'un à l'autre ces groupes de poils par certaines lignes courbes, on obtient un dessin d'écailles régulier et typique, identique à celui qui est naturellement réalisé chez certains mammifères.

Meves (de Kiel) présente de belles préparations qui montrent : 1° les processus qui se passent au niveau des *thrombocytes du sang* de la salamandre pendant la coagulation (altération du protoplasma du thrombocyte et formation de filaments de fibrine qui rayonnent autour de lui); — 2° les curieux *processus de division inégale qui se passent dans les spermatocytes* du bourdon; — 3° des *mitochondries* de Benda (granulations de protoplasma alignées en séries) diversement colorées.

O. et N. Van der Stricht (de Gand) communiquent de nouveaux faits et montrent de remarquables préparations relatives au *développement et à la structure du neuroépithélium acoustique* (principalement l'histogénèse des formations cuticulaires de cet épithélium).

Shikinami (Japon) montre des coupes de la *muqueuse de la vésicule biliaire* de l'homme.

Ballowitz (de Münster) fait une communication sur la *structure des spermatozoïdes des Turbellariés*; il montre des préparations et des dessins relatifs à la structure des spermatozoïdes, aux organes électriques, au développement du hérisson, etc.

Pinkus (de Berlin) montre les préparations relatives au nouveau dispositif sensible (disques pileux — *Haarscheiben*) qu'il a découvert, il y a quelques années, dans la peau de l'homme et des mammifères. Il s'agit de disques qui font une très minime saillie à la surface de l'épiderme, ayant un diamètre maximum d'environ 1 millimètre, et situés tout à fait au voisinage d'un poil, dans l'angle aigu que fait le poil avec la surface de la peau. Beaucoup de poils très petits des régions glabres ont ainsi un disque à côté d'eux. Mais il n'y en a ni dans le cuir chevelu, ni dans la barbe. Chez certains singes, le disque est placé au-dessus du muscle arrecteur du poil; mais, chez l'homme, ce rapport est moins simple. Au niveau du disque, l'épiderme est épaissi et il envoie dans le derme des bourgeons interpapillaires particulièrement développés; de nombreux filaments nerveux abordent la couche profonde de l'épiderme et s'y terminent par des terminaisons hédériformes. Le derme sous-jacent est richement vascularisé. Chez l'ornithorynque, le pigment manque au niveau du disque. La signification physiologique précise de cet organe sensible est encore inconnue.

Schumacher (de Vienne) fait une communication sur le *glomus coccygeum* de l'homme et les *glomeruli caudales* des mammifères. Ces petits organes sont formés par des artérioles empelotonnées (avec des veinules efférentes); les cellules musculaires lisses de ces artérioles ont subi une transformation remarquable en cellules épithélioïdes qui infiltrent, parfois en couche épaisse, les parois vasculaires. L'histogénèse et la signification de ces curieuses formations ne paraissent pas encore suffisamment élucidées.

Marcus (de Munich) rapporte ses recherches sur la *membrane nucléaire.* Relations existant entre la grosseur des noyaux et la surface de leur membrane d'une part, la quantité de chromatine et le nombre des chromosomes, d'autre part.

M. Heidenhain (de Tübingen) *étudie les chromosomes.* Etude graphique minutieuse des figures nucléaires à divers stades de la karyokinèse, dans l'épithélium intestinal de larves de salamandre. Un fait important et bien constaté, c'est l'inégalité parfois considérable des chromosomes. Par des colorations spéciales, Heidenhain a différencié dans les chromosomes des chromioles dont il étudie la disposition.

Tellyesniczky (de Budapest), comme suite à ses études antérieures sur la constitution des noyaux et l'action des fixateurs sur l'aspect de la chromatine, se demande si les chromosomes sont bien préformés dans le noyau, ou bien s'ils résultent d'une épigénèse plus ou moins artificielle et variable. Il tend vers cette dernière opinion, ce qui provoque une réfutation en sens opposé de Boveri (de Würzbourg).

Parmi les *instruments exposés*, à signaler divers modèles récents de la maison Zeiss, — un nouvel appareil d'Edinger pour la projection et le dessin (construit par la maison Leitz), — un appareil à projection épidiascopique de la même maison.

***

Les séances du congrès de Würzbourg ont été, comme on le voit, sérieusement occupées. Mais l'une des choses les plus intéressantes, et certainement la plus instructive, c'est la visite détaillée de l'Institut anatomique.

Chacun sait que Kölliker (mort en 1905) a passé à Würzbourg la dernière partie de sa carrière scientifique. C'est par son impulsion, grâce au prestige que lui méritait sa renommée scientifique mondiale, grâce aussi aux généreuses subventions qu'il sut obtenir du gouvernement bavarois, que l'Université de Würzbourg possède actuellement un Institut anatomique modèle.

Cette Université est d'ailleurs riche en savants et en établissements scientifiques de premier ordre. Le professeur Stöhr, successeur de Kölliker, et dont l'enseignement est très réputé à cause principalement de son caractère pratique, dirige actuellement l'Institut anatomique de Würzbourg, assisté des professeurs Schultze, Sobotta et Sommer. La grandeur et la commodité des bâtiments, les ressources de tous genres qu'offre cet établissement pour les études originales dans les diverses branches de l'anatomie, sont remarquables.

La bibliothèque — peut-être unique en son genre, depuis qu'elle est enrichie des livres et des tirés à part de Kölliker — et la collection des

préparations microscopiques méritent une mention spéciale.

Mais ce qui attire surtout l'attention (parce que nous n'y sommes pas habitués, malheureusement), c'est le souci de porter, par tous les moyens, à la plus grande perfection possible, l'enseignement théorique et pratique des diverses branches de l'anatomie — et cela tout en laissant à cet enseignement un caractère élémentaire et approprié aux besoins des étudiants en médecine.

La salle de cours est remarquable par les pupitres confortables des élèves, les dispositifs ingénieux pour l'utilisation de nombreux tableaux muraux, la commodité de l'éclairage naturel et de l'éclairage électrique, les appareils à projection macro- et microscopique. La collection des pièces anatomiques est considérable, et divisée en deux sections : l'une comprend une très grande quantité de pièces, préparées et conservées pour la plupart par des procédés modernes, parfaitement bien exposées dans de vastes locaux, mais ne servant que pour les cours et les démonstrations ; — l'autre, également très complète, mais d'un caractère plus classique, est mise à la disposition des étudiants dans leur salle d'études.

Cette salle d'études, constamment ouverte aux étudiants, contient non seulement des pièces, mais des moulages et tous les dessins explicatifs nécessaires, le tout rangé méthodiquement. L'Institut anatomique de Würzburg devrait être visité par nos étudiants, nos professeurs eux-mêmes, et surtout par tous ceux qui ont la charge de subventionner nos établissements et de gouverner nos Facultés de médecine : leur méditation accélérerait certainement la réalisation des réformes nécessaires.

* * *

L'*Anatomische Gesellschaft* a procédé cette année au renouvellement de son bureau. Quatre vice-présidents — qui présideront annuellement à tour de rôle — ont été nommés : Waldeyer (de Berlin), Ebner (de Vienne), Stöhr et Nicolas (de Nancy). L'élection de ce dernier est un hommage aux anatomistes français.

La prochaine réunion aura lieu à Berlin, en 1908.

C. Regaud (de Lyon).

## CONGRÈS DE LA SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'OTOLOGIE DE LARYNGOLOGIE ET DE RHINOLOGIE [1]

(*Suite*).

14 Mai 1907.

**Rapport sur le diagnostic et le traitement des tumeurs malignes primitives du sinus maxillaire.** — ***MM. Jacques*** (de Nancy) ***et Gaudier*** (de Lille), rapporteurs. La question du cancer primitif du sinus maxillaire, ignorée des chirurgiens généraux, n'a été qu'effleurée par les spécialistes ; c'est qu'elle possède une séméiologie et comporte des indications opératoires distinctes de celles des tumeurs du maxillaire lui-même. C'est à dégager ces signes, à établir ces indications qu'est consacrée la première partie de ce travail.

La tumeur maligne du sinus maxillaire se comprend différemment suivant qu'on l'envisage au point de vue anatomique ou au point de vue clinique :

Anatomiquement, ce titre n'appartient qu'aux tumeurs nées des tissus propres du sinus maxillaire (muqueuse, périoste, table interne du maxillaire). Il faut donc étudier: les sarcomes, l'épithéliome cylindrique, l'épithéliome atypique ou carcinome et éliminer les épithéliomes pavimenteux d'origine buccale et les épithéliomes adamantins en rapport avec le système dentaire.

Cliniquement, la conception est plus compréhensive et permet de rattacher aux tumeurs primitives de l'antre certains épithéliomes pavimenteux typiques (adamantins) et atypiques (carcinomes) nés au voisinage immédiat du sinus.

*Diagnostic.* — Il faut considérer deux phases : dans la première, la tumeur est dans le sinus qui n'est pas, puis est déformé; dans la seconde, elle a dépassé sa limite. Il y a donc trois périodes : latente, de déformation et d'envahissement.

A. *Période d'envahissement.* — Le cancer fait issue dans l'une des cavités ou régions adjacentes. Le diagnostic est en général facile.

L'apparition d'un bourgeon friable et saignant au niveau de l'alvéole peut faire penser à une *épulis simple*.

Si les proliférations siègent à l'entrée du nez, il faudra songer au *lupus*, à certains *granulomes syphilitiques*, à la *gomme ulcérée*, aux *bourgeonnements inflammatoires de corps étrangers* anciens. Dans tous ces cas, l'examen histologique s'impose.

Si l'envahissement se fait du côté de l'orbite ou des fosses ptérygo-maxillaires, il faut éliminer l'*ostéo-périostite orbitaire* et le *phlegmon chronique*. Il faut tirer parti de la diaphanoscopie et de la ponction.

B. *Période de déformation.* — A cette période, le néoplasme ne trahit sa présence que par le soulèvement insolite de l'une des parois de l'autre. Il existe dans cette région un grand nombre d'affections susceptibles de se développer dans le sinus et de déformer le maxillaire. Il est nécessaire de les éliminer en les groupant suivant quatre catégories :

1° *Troubles de développement.* — L'évolution retardée d'un follicule dentaire peut aboutir à une tuméfaction connue sous le nom impropre d'*odontome*. L'absence d'une dent à sa place normale permet d'y songer ;

2° *Accidents inflammatoires non spécifiques.* — Ils peuvent intéresser directement le maxillaire et secondairement le sinus, ou inversement. La marche franchement aiguë, fébrile, caractérisera l'*ostéo-périostite* et l'*ostéomyélite*. L'*hypertrophie diffuse des mâchoires*, rare, n'est pas douloureuse. Le *mucocèle du sinus* maxillaire distend la paroi nasale sans la perforer. La ponction fera le diagnostic. Il est tout à fait exceptionnel qu'une *sinusite maxillaire* détermine de la réaction de voisinage ;

3° *Accidents inflammatoires spécifiques.* — Les infections spécifiques fournissent plus fréquemment matière à discussion. C'est à la *syphilis* surtout que l'on songera en présence d'une infiltration douloureuse récente de l'une des parois de l'antre avec rejet de pus caséeux (Lubet). — La *tuberculose* se distingue des tumeurs malignes par la formation précoce de collections froides, l'intégrité fréquente de la cavité du sinus constatée par la diaphanoscopie. — L'*actinomycose* marque sa nature inflammatoire par une évolution rapide, à poussées, et par la participation précoce des parties molles à l'inflammation. La recherche du champignon rayonné dans les sécrétions est indispensable. — C'est aussi par l'examen macro- et surtout microscopique du liquide, cette fois recueilli par ponction, que l'on fait le diagnostic de *kystes hydatiques*, d'ailleurs rares en cette région ;

4° *Néoplasie.* — Une première élimination devra se faire aux dépens des néoplasies bénignes. Il faut laisser de côté le fibrome, l'enchondrome et l'ostéome, tumeurs rares au maxillaire supérieur. Les *tumeurs kystiques* sont plus intéressantes. Les *kystes de la muqueuse du sinus* ont une symptomatologie qui se confond avec celle des vieilles sinusites; leur contenu est muqueux et clair. Le *kyste paradentaire* est assez commun dans cette région. Leur développement est indolore, aucun fongus n'apparaît au niveau de l'alvéole d'une dent enlevée. La diaphanoscopie montre une tache claire, indice de l'amincissement de la paroi. La ponction permettra de recueillir un liquide non muqueux, riche en cristaux de cholestérine. On a pu observer, bien que rarement, des tumeurs bénignes (papillomes et adénomes).

Conjonctifs ou épithéliaux, les cancers du sinus maxillaire trahissent leur nature maligne par leur tendance à l'infiltration de proche en proche des tissus ambiants. A côté de cette tendance à la diffusion, ils se caractérisent par une désintégration superficielle hâtive, avec infection et hémorragie spontanée. Enfin la réaction ganglionnaire fournira un appoint capital au diagnostic. La diaphanoscopie marque d'une tache obscure la région tuméfiée. La ponction sera positive ou négative, suivant qu'elle atteint une région encore libre ou la tumeur.

La leucocytose, l'altération de l'état général sont des signes de malignité.

D'autres phénomènes permettent parfois de préciser la nature du cancer. Le *sarcome malin* affecte la région antérieure de la cloison naso-sinusienne, sa surface est régulièrement arrondie. L'*épithéliome* est au contraire bosselé et siège sur la région du processus alvéolaire et les confins de l'ethmoïde ;

C. *Période latente.* — Un signe relativement précoce de cancer est une douleur dans la profondeur de la joue.

La *sinusite maxillaire* n'est douloureuse qu'au début. La *névralgie de la deuxième branche du trijumeau*, avec ses accès paroxystiques, doit être éliminée. Une sensation de pesanteur, la chute des dents, des névralgies diverses ne sont pas l'apanage exclusif du cancer. L'écoulement nasal de pus sanguinolent, avec une fétidité particulière, a plus de valeur. L'épistaxis spontanée du sinus doit éveiller davantage encore les soupçons. Les procédés d'examen physique par la dispbanoscopie simple ou cathodique, la ponction transméatique ou transalvéolaire, l'acupuncture, une résection partielle de la cloison naso-sinusienne seront indiqués suivant les circonstances pour contrôler une hypothèse insuffisamment élucidée.

*Traitement.* — Le traitement est purement chirurgical. 1° Le diagnostic est sûr : faire la résection classique totale et l'ablation des ganglions ; — 2° le diagnostic est douteux : examiner un fragment ; s'il s'agit d'une tumeur bénigne, faire le curettage du sinus et enlever la paroi sur laquelle s'implante la tumeur ; s'il s'agit de tumeur maligne, faire la résection totale, enlever les ganglions ; — 3° la tumeur est extériorisée : si les téguments ne sont pas envahis, enlever le maxillaire d'un bloc, et les prolongements à la pince-gouge ; si les téguments sont envahis, il est contre-indiqué d'opérer. En ce cas, le traitement par la quinine en injections ou en badigeonnages sera seul employé.

— ***M. Castex***, à propos de ce rapport, cite un cas d'épithélioma pavimenteux lobulé qu'il a observé avec Rabé et pour lequel il pratiqua la résection du maxillaire supérieur. La surface de section de la tumeur reproduisait l'aspect d'un foie atteint de sclérose atrophique. Pour expliquer le type pavimenteux de la tumeur, il admet soit la transformation de l'épithélium sous l'influence d'une inflammation antérieure, soit la présence d'un fragment de muqueuse présentant des cellules pavimenteuses.

— ***M. Sieur*** communique l'observation d'un épithélioma latent diagnostiqué au début comme de la syphilis tertiaire. Après échec du traitement, on enleva la tumeur. Il s'agissait d'un épithélioma tubulé.

— ***M. Moure*** attire l'attention sur le diagnostic entre les tumeurs du sinus maxillaire et certaines sinusites fongueuses pouvant évoluer comme des tumeurs. Il donne une place particulière aux tumeurs sarcomateuses chez les enfants à envahissement rapide et au-dessus des ressources de la chirurgie.

— ***M. Mahu***, à propos d'une observation qu'il a communiquée, fait remarquer : 1° la disproportion qui existe parfois entre les symptômes et la lésion ; 2° la difficulté à extirper la tumeur.

— ***M. Texier*** indique la confusion possible du cancer avec des sinusites caséeuses et des corps étrangers du sinus entourés de fongosités.

**Quelques cas de tumeurs malignes du sinus maxillaire.** — ***M. Moliné*** rapporte quatre observations personnelles : un cas de sarcome chez un enfant, et trois cas d'épithélioma. A l'occasion de ces cas, il fait ressortir la difficulté qu'il y a à extraire ces néoplasmes en bloc. La conduite qui doit être de règle dans l'ablation des tumeurs malignes, la nécessité de recourir au morcellement de la tumeur et à son ablation par fragments n'est peut-être pas étrangère à la récidive si fréquente des néoplasmes du sinus maxillaire.

**Endothéliomes du sinus maxillaire.** — ***M. Broeckaert*** (de Gand). Les endothéliomes sont des tumeurs moins rares qu'on ne l'indique. L'auteur ajoute trois observations personnelles aux cas déjà publiés. Deux sont des tumeurs primitives du sinus. Les endothéliomes naissent aux dépens des cellules endothéliales des fentes lymphatiques. Histologiquement, ils sont souvent confondus avec les carcinomes et certains adénomes. Cliniquement, ils sont très graves et se rapprochent surtout des sarcomes. Il n'y a pas de métastase. La guérison survient si on intervient de bonne heure. L'ablation du maxillaire en bloc s'impose. L'exérèse par fragments expose à des inoculations.

1. Voy. *La Presse Médicale*, 1907, n° 40, p. 317.

**Observation de fibrome diffus des espaces médullaires du maxillaire supérieur ayant complètement comblé l'antre d Highmore.** — *M. Bellin* (de Paris) cite le cas d'une malade qui présentait une saillie anormale de toute la face du maxillaire supérieur droit et chez qui la voûte palatine était abaissée en totalité. La diaphanoscopie montra l'obscurité totale du maxillaire. La lenteur d'évolution, l'absence de douleurs du côté du nez firent penser à une tumeur bénigne. La trépanation fut faite comme pour une sinusite. La malade guérit. L'examen histologique montra qu'il s'agissait d'un fibrome diffus.

**Des anévrismes de l'artère carotide interne simulant une tumeur du pharynx.** — *M. Texier* (de Nantes). Un de ces cas concerne une malade qui ne se plaignait que d'une gêne de la déglutition et qui présentait parfois des troubles de la parole. L'examen de la région fit croire qu'il s'agissait d'un abcès. Le deuxième cas concerne une femme qui n'éprouvait aucune gêne et dont l'anévrisme fut découvert par hasard. L'auteur fait la symptomatologie des anévrismes en insistant sur les cas frustes développés seulement dans le pharynx et sur l'absence des signes capitaux des anévrismes, d'où la nécessité d'ausculter la poche pharyngienne. Dans le deuxième cas, en effet, l'auscultation a permis d'affirmer le diagnostic d'anévrisme de la carotide interne dans sa portion cervicale.

— *M. Glover* a observé, avec Lancereaux, une tumeur anévrismale dont la guérison, obtenue par le sérum gélatiné, dure depuis deux ans.

— *M. Georges Laurens*, chez un malade atteint de gomme du pharynx, a constaté un anévrisme dans cette région. On administra l'iodure à forte dose et le mercure. En vingt jours, la gomme guérit, mais l'anévrisme persista.

**Cure de rétrécissement cicatriciel infranchissable sous l'œsophagoscopie.** — *M. Guisez* rapporte trois cas de malades opérés récemment pour rétrécissements cicatriciels et congénital de l'œsophage sous l'œsophagoscopie. Le pronostic généralement grave des rétrécissements infranchissables chez les enfants est devenu meilleur depuis qu'on peut faire la dilatation sous le contrôle de la vue.

**Procédé opératoire de trépanation des sinus fronto-ethmoïdaux.** — *M. Georges Laurens.* Ce procédé est utilisé pour la cure des sinusites frontales bilatérales. Il s'agit d'une trépanation au-dessous de la bosse nasale avec drainage en Y et résection de la lame perpendiculaire de l'ethmoïde. L'esthétique est sauvegardée si on a soin de bien entailler l'os un peu au-dessous du relief formé par la bosse frontale, c'est-à-dire au niveau de la racine du nez.

**Sarcome de l'ethmoïde; opération selon le procédé de Moure; guérison.** — *M. de Ponthière* (de Charleroi) présente l'observation d'un cas de fibrosarcome de l'ethmoïde, opéré par la voie naso-orbitaire selon le procédé de Moure. Il s'agissait d'une jeune fille de vingt ans; opérée il y a neuf mois, elle ne présente pas encore de récidive, l'intervention ayant pu être faite largement. Le néoplasme avait le volume d'un œuf de pigeon.

**De la cure des fistules alvéolaires du sinus maxillaire.** — *M. Claoué* (de Bordeaux). Le procédé vise surtout les fistules larges. Il consiste à tailler un lambeau en « store » aux dépens de la gencive, à faire sauter la paroi alvéolaire externe de la fistule et à laisser retomber le lambeau en l'invaginant dans la tranchée de façon à boucher l'orifice sinusal de la fistule.

(*A suivre.*) ROBERT LEROUX.

# SOCIÉTÉS DE PARIS

## SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

17 Mai 1907.

**Néphrite syphilitique.** — *MM. Dufour et André Martin* ont pu suivre pendant quatre années un malade atteint de néphrite syphilitique. Il guérit après avoir présenté pendant tout ce temps des accidents graves : œdèmes généralisés, 14 à 30 grammes d'albumine par jour, état général profondément touché. L'intérêt de cette observation est que le malade ne réagissait pas toujours de façon identique au traitement et au régime, et cela sans qu'il fût possible de fixer les conditions qui réglaient ces différences de réaction. Le régime déchloruré fit le plus souvent merveille, mais, à d'autres moments, il n'eut qu'une influence médiocre; le traitement mercuriel fut parfois favorable : d'autres fois il n'eut aucune action; enfin, à plusieurs reprises, il fut nettement nuisible.

**Traitement des paralysies diphtériques par le sérum de Roux.** — *M. Comby* apporte quatre nouvelles observations de paralysies diphtériques traitées et guéries par les injections de sérum de Roux. Celles-ci doivent être répétées pendant plusieurs jours consécutifs (trois, quatre, cinq, six jours), suivant la gravité des cas; les doses employées seront de 10 à 20 centimètres cubes de sérum par injection, la dose totale pouvant atteindre 60, 70, 80 centimètres cubes. Malgré l'emploi de ces doses réitérées et assez considérables, les accidents sériques, d'ailleurs bénins, se sont montrés rarement. Cette méthode a été employée maintenant 13 fois par M. Comby, qui a obtenu 13 guérisons complètes et rapides.

— *M. Netter* confirme les résultats vraiment merveilleux obtenus par cette pratique. Il a récemment traité quatre cas qui ont tous guéri. Il a observé des accidents sériques, mais ceux-ci ne doivent pas faire hésiter à employer les injections intensives qui donnent de si beaux résultats.

— *M. Dopter* pense qu'on peut prévenir la paralysie du voile du palais. Il a montré, après M. Martin que, chez les malades qui suçaient des pastilles de sérum de Louis Martin, les bacilles diphtériques disparaissaient vite de la gorge. Or, depuis que M. Dopter emploie ces pastilles, il n'a plus observé de paralysies tardives du voile, tandis qu'il en voyait un assez grand nombre auparavant. Les observations portant sur une centaine de cas méritent d'attirer l'attention, d'autant plus que le sérum contenu dans les pastilles de Martin est, non pas antitoxique, mais antimicrobien. Les heureux résultats obtenus par elles cadrent bien avec la pathogénie des paralysies diphtériques telle qu'elle découle des expériences de M. Rist. Cet auteur a montré que les paralysies diphtériques tardives étaient dues à une toxine retenue dans les corps microbiens.

— *M. Netter* confirme les faits rapportés par M. Dopter. Il emploie ces pastilles et les donne à un enfant sur deux qui entrent dans son service. Il a constaté la disparition plus rapide des bacilles dans la gorge des enfants qui suçaient les pastilles.

— *M. Rist.* Les observations de MM. Comby et Netter prouvent que certaines paralysies diphtériques tardives sont dues à la toxine soluble puisqu'elles guérissent par l'antitoxine. Mais il n'en reste pas moins un nombre considérable de paralysies qui surviennent chez des sujets qui ont été traités énergiquement par le sérum pendant l'angine; or, celui-ci devrait prévenir contre des accidents ultérieurs. L'explication de ces paralysies tardives chez des sujets traités est fournie par les expériences de M. Rist, qui a obtenu chez des animaux immunisés contre la toxine soluble des paralysies par inoculation de corps de bacilles diphtériques débarrassés de toxine soluble. Ces paralysies avaient les caractères des paralysies observées en clinique; elles étaient tardives, incomplètes, variables. Avec la toxine soluble, on obtient, au contraire, des névrites multiples et profondes. Les bons résultats obtenus par M. Dopter avec le sérum antimicrobien viennent à l'appui des faits expérimentaux. Il serait utile d'employer cette méthode concurremment avec le sérum de Roux.

**Insuffisance thyroïdienne : huit cas de myxœdème atténué ou partiel.** — *MM. Léopold Lévi et Henri de Rothschild* apportent huit observations d'insuffisance thyroïdienne qui montrent qu'entre le myxœdème fruste qui se rattache au grand myxœdème et l'état de santé, on peut, en étudiant l'évolution de certains cas et en les replaçant dans la famille, noter tous les intermédiaires : myxœdème fruste, infantilisme, arriération physique et mentale, hypothyroïdie bénigne chronique (neurasthénie, arthritisme), hypothyroïdie paroxystique, hypothyroïdie minima.

L'œdème étant sujet à apparaître tardivement comme à disparaître spontanément ou sous l'influence du traitement, à être transitoire et paroxystique, les auteurs proposent de substituer à l'expression de « myxœdème » celle d' « insuffisance thyroïdienne avec ou sans myxœdème », ce dernier pouvant être permanent ou transitoire.

**Les fausses azoturies chez les diabétiques.** — *MM. Marcel et Henri Labbé* signalent les erreurs de dosage de l'urée par l'hypobromite. C'est l'emploi de cette méthode qui explique que certains auteurs considèrent l'azoturie comme constante chez les diabétiques, alors qu'elle n'existe que chez les diabétiques avec dénutrition. Les auteurs font remarquer qu'il faut encore, avant de parler d'azoturie, comparer la quantité d'azote ingérée à la quantité d'azote excrétée.

L. BOIDIN.

## SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

17 Mai 1907.

**Etat vermoulu du cerveau** — *M. Ficaï* (de Rome) présente une étude histologique sur ce sujet. Il s'agit toujours de vieillards; on observe une sclérose périvasculaire très accusée; on remarque, de plus, des corps amyloïdes au voisinage des ulcérations et des productions calcaires dans les vaisseaux de la pie-mère, productions analogues à celles que l'on constate dans les plexus choroïdes normaux. L'auteur croit à l'origine vasculaire de la lésion étudiée par lui.

**Cancer de la joue.** — *M. Morestin* communique un cas de cancer de la joue auquel il a appliqué une intervention chirurgicale précoce et large. Il a été nécessaire ici de respecter la perméabilité du canal de Sténon, alors qu'en général il y a en pareil cas obstruction du canal et atrophie glandulaire.

**Grossesse tubaire récidivée du côté opposé au siège de la première grossesse.** — *MM. Alglave et Filhoulaud* présentent deux pièces de grossesse tubaire récidivée enlevées chez deux femmes opérées antérieurement du côté opposé. Ces faits de récidive sont actuellement bien connus, mais il est intéressant de remarquer que le plus souvent la deuxième grossesse ectopique évolue de la même façon que la première. Les deux observations cliniques et anatomiques qui accompagnent ces pièces en sont un nouvel exemple et posent aussi à nouveau la question de la castration bilatérale lors de la première intervention.

**Hérédo-syphilis et malformations cardiaques.** — *MM. Maurice Letulle et Nattan-Larrier* apportent une contribution intéressante à l'étude des rapports des malformations cardiaques avec la syphilis héréditaire. La plupart des observations de malformations cardiaques trouvées à l'autopsie de nouveau-nés démontrent l'origine inflammatoire, déjà ancienne, des altérations orificielles du cœur malformé.

L'hérédo-syphilis n'est pas souvent aussi évidente que dans l'observation actuelle. Il s'agit d'un enfant né presque à terme d'une jeune femme en syphilis secondaire évidente. L'enfant était couvert de pemphigus. Son foie est syphilitique, sa rate grosse. Le cœur est atteint d'une sténose très marquée de l'orifice pulmonaire avec endocardite chronique ancienne étendue aux trois valvules recroquevillées et à l'origine même de l'artère pulmonaire.

Le placenta, examiné ultérieurement, contenait des tréponèmes.

**Ostéochondrome du sein.** — *MM. Cornil et Souligoux* montrent une tumeur du sein qui est un ostéochondrome. On y voit toutes les phases du développement du cartilage et de l'os. Cette variété de tumeur du sein est très rare.

V. GRIFFON.

## SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

18 Mai 1907.

**Histogenèse de l'épithélioma cylindrique du gros intestin.** — *M. Maurice Letulle*, se basant sur deux observations provenant de pièces opératoires, étudie l'histogenèse de l'épithélioma cylindrique typique du gros intestin.

Il montre que la métamorphose cancéreuse de l'épithélium s'effectue tout à coup; le protoplasma cellulaire prend des aptitudes colorantes plus marquées en même temps que le noyau, plus coloré, plus actif, prolifère d'une manière désordonnée. Tous ces caractères de vitalité exubérante des épithéliums ne suffisent pas pour caractériser le cancer : seule, l'effraction des parois connectives et l'infestation des espaces interstitiels spécifient la maladie.

Or, rien au niveau des régions envahies n'explique la puissance anormale acquise par l'épithélium ou, pour mieux dire, par les culs-de-sac cancérisés. Le « parasite » du cancer fût-il trouvé, il faudrait encore tenir compte de la vitalité anormale acquise par les épithéliums cancéreux aptes à cultiver indéfiniment leurs colonies dans l'intimité du tissu conjonctivo-vasculaire.

**Contribution à l'étude de la ponction lombaire chez les syphilitiques.** — *MM. Jeanselme et Barbé.* La ponction lombaire, pratiquée chez 53 syphilitiques

a montré que la lymphocytose pouvait apparaître à n'importe quelle période. Cette lymphocytose est extrêmement fréquente dans la roséole ou la céphalée, mais n'est pas la règle. Elle peut se voir également lorsque des syphilitiques anciens n'avaient aucun trouble nerveux décelable cliniquement. Quand on peut pratiquer une seconde ponction lombaire après une série de piqûres mercurielles, on voit que la lymphocytose peut disparaître ou persister; il y a donc là une indication de continuer le traitement ou de le cesser. En somme, la ponction lombaire permet de faire un traitement raisonné et de ne pas faire un traitement de hasard.

**Albuminurie transitoire au cours de l'anesthésie lombaire expérimentale par la stovaïne.** — *MM. Picquand et Dreyfus* ont observé parfois, à la suite de la rachistovaïnisation, chez le lapin, une albuminurie tantôt légère, tantôt assez abondante et pouvant atteindre 1 gramme. La pathogénie de cette albuminurie n'est pas encore élucidée, mais sa simple constatation prouve que la question d'un anesthésique absolument inoffensif chez les rénaux n'est pas encore résolue.

**Recherches expérimentales sur le rôle des hématoblastes dans la coagulation.** — *MM. L. Le Sourd et Ph. Pagniez* apportent les résultats de recherches qu'ils ont entreprises sur le rôle encore si discuté des hématoblastes dans la coagulation du sang. Ils ont opéré avec des hématoblastes purs, isolés par centrifugation du sang oxalaté, et employé comme milieu de réaction le liquide d'hydrocèle, véritable solution naturelle de fibrinogène, comme on sait, qui, normalement incoagulable, coagule par addition de fibrinferment.

En ajoutant des hématoblastes purs et lavés dans l'eau physiologique au liquide d'hydrocèle, on obtient d'une manière constante sa coagulation. La rapidité du processus et l'importance du réseau de fibrine obtenu sont proportionnelles à la quantité d'hématoblastes employée.

Le caillot résultant de l'action des hématoblastes sur le liquide d'hydrocèle subit ultérieurement le phénomène de la rétraction. Ce phénomène, comme l'ont montré MM. L. Le Sourd et Ph. Pagniez, est fonction de la présence des hématoblastes *intacts* et cette propriété rétractile est thermolabile. Elle disparaît par le chauffage (50°-55°) avant la propriété coagulante, thermolabile aussi, mais qui n'est détruite qu'à 58°5. Il y a donc là une analogie étroite entre la propriété coagulante des hématoblastes et celle du fibrin-ferment qui n'est, lui aussi, détruit qu'à 58°5. (Hayem, Bordet et Gengou).

Les hématoblastes isolés du sang sont donc susceptibles de provoquer la coagulation du fibrinogène du liquide d'hydrocèle, sans intervention apparente d'autre agent et c'est là une donnée intéressante touchant leur rôle probable dans la coagulation du sang total.

**Petits incidents du traitement thyroïdien : nervosisme expérimental.** — *MM. Léopold Lévi et Henri de Rothschild.* En suivant certaines règles dans l'application du traitement thyroïdien, on se met à l'abri d'accidents. Par contre, il peut se produire un ensemble de petits incidents qui, somme toute, reproduisent une partie du nervosisme (nervosisme expérimental).

Ces signes se retrouvent dans la maladie de Basedow; mais, lorsqu'ils sont produits par un traitement thyroïdien passagèrement excessif, ils sont moins accentués, plus dissociés et moins durables.

Ils montrent que les émotions déterminent certain nervosisme par l'intermédiaire du corps thyroïde. D'autre part, la thyroïdine à petites doses peut faire disparaître tous les symptômes qu'elle est capable de produire.

**Influence de la voie d'administration sur la dose minima mortelle pour la caféine (bromhydrate).** — *M. Maurel* a comparé la voie gastrique avec la musculaire, chez la grenouille, et, en outre de ces deux précédentes, la voie intraveineuse chez le lapin.

Ses conclusions, pour les conditions dans lesquelles il a opéré, sont les suivantes :

1° Pour la grenouille, la dose minima mortelle est six fois plus faible par la voie musculaire que par la voie gastrique;

2° Pour le lapin, cette même dose est seulement trois fois plus faible par la voie hypodermique que par la voie gastrique; et celle par la voie veineuse n'est pas très inférieure à celle de la voie hypodermique.

**Cultures homogènes du Bacillus mesentericus.** — *M. Lafforgue* a obtenu des cultures *homogènes* de Bacillus mesentericus par deux procédés : 1° en prélevant dans une culture classique en ballon, *vieille d'au moins cinq jours*, les parties claires du bouillon, sous-jacentes au voile, et les faisant végéter à l'étuve; 2° en soumettant cette même culture classique à la stérilisation (118° 20'), suivie de filtration sur bougie Chamberland (la filtration seule peut suffire); le filtrat ainsi obtenu, réensemencé avec du Bacillus mesentericus neuf, donne des cultures parfaitement homogènes.

**Introduction à l'étude de la spécificité : la charge de la gélatine en fonction du milieu.** — *M. H. Iscovesco.* 1° La gélatine contenant des traces d'électrolytes, prend une charge électropositive en présence d'eau distillée ou d'eau contenant des sels de métaux monovalents; 2° la charge devient électronégative si la gélatine est mise en présence de sels de métaux bivalents.

**Rapports de la sécrétion rénale et de la sécrétion gastrique.** — *MM. Enriquez et Ambard.* Une altération rénale légère, inappréciable cliniquement, peut causer une hypersécrétion gastrique permanente considérable. En étudiant l'évolution de la sécrétion gastrique, on découvre des néphrites légères, on constate l'apparition d'une hypersécrétion gastrique dès la période d'amélioration de la néphrite; cette hypersécrétion gastrique persiste alors que tous signes apparents de néphrites ont complètement disparu. En examinant la sécrétion gastrique plusieurs mois après l'extinction complète d'une néphrite aiguë et légère, on trouve, chez le sujet, une hyperchlorhydrie, et qualitative et quantitative, notable. Ces faits établissent la corrélation de l'hyperchlorhydrie avec des altérations rénales souvent inappréciables cliniquement.

L'élément que modifie la déchloruration est surtout la quantité de suc gastrique; la qualité présente des modifications irrégulières.

**Méthodes d'appréciation du métabolisme azoté chez les sujets sains et chez les malades.** — *MM. Marcel et Henri Labbé.*

**Préparation de la typhotoxine par les solutions de NaOH.** — *M. R. Turro.*

**Les sels de magnésium et le système moteur périphérique.** — *M. E. Bardier.*

**Hydrothorax à liquide noir et anthracose pulmonaire.** — *MM. G. Péju et E. Charpenan.*

**De l'action favorisante du froid sur le tétanos expérimental.** — *M. Ciuca.*

**De l'intervention du sympathique dans la sécrétion chlorhydrique de l'estomac.** — *M. R. Gaultier.*

P. Halbron.

---

## SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE, DE GYNÉCOLOGIE ET DE PÉDIATRIE

13 Mai 1907.

**Etude expérimentale sur les traumatismes pelviens.** *M. Doléris* résume une série d'expériences qu'il a faites, et qui montrent que certaines lésions annexielles (gros ovaires hémorragiques, trompes hémorragiques, exsudats) n'ont pas toujours une origine infectieuse. Ces expériences ont été faites sur des lapines. Les vaisseaux ouverts dans le péritoine ont déterminé des adhérences; aucun microbe n'a cultivé; les résultats étaient d'ordre mécanique et non infectieux.

L'auteur en conclut que, cliniquement, il faut admettre l'origine mécanique de certaines affections annexielles.

**Sur les avantages et les inconvénients de la conservation des ovaires au cours de l'hystérectomie.** — *M. Routier* a fait pendant longtemps le plus possible d'opérations conservatrices pour les ovaires. Mais il n'en a pas obtenu de bien grands résultats : les accidents dits « de ménopause » sont survenus parfois comme si tout avait été enlevé; dans d'autres cas, la santé est restée excellente jusqu'à la ménopause normale, alors qu'il ne restait plus trace d'ovaire.

L'auteur pense qu'il est plus nuisible qu'utile de laisser de la glande ovarienne, cet organe pouvant devenir kystique, dégénérer en tumeur, ou même devenir le siège d'un énorme hématome, ainsi qu'il l'a observé récemment.

**Dystocie par kyste ovarique pelvi-abdominal; ovariectomie; opération de Porro.** — *M. Mouchotte* rapporte l'observation d'une femme de quarante ans, qui est entrée en travail à la clinique Baudelocque dans le cours du neuvième mois de sa grossesse. Cette femme présentait dans la partie latérale gauche de l'excavation une tumeur kystique, très tendue, adhérente, remontant dans la cavité abdominale.

Cette tumeur s'opposant à la sortie du fœtus, l'auteur fit l'extraction de celui-ci par la voie haute. Il fit ensuite un Porro; puis, la cavité abdominale ayant été bien protégée, la femme fut mise en position déclive, et le kyste adhérent, qui était d'origine ovarienne, fut enlevé.

Les suites opératoires furent normales, et la femme quitta bientôt le service avec son enfant, tous deux en parfait état.

**Enclavement dans le bassin d'un utérus fibromateux; myomectomie pendant la grossesse; accouchement à terme.** — *MM. Dayot et Ardouin.* Il s'agit d'une femme enceinte qui présentait, en avant de son utérus gravide, un fibrome gros comme les deux poings. L'énucléation fut faite par la laparotomie avec difficulté, en arrivant jusqu'à la muqueuse en un point. L'hémostase fut très difficile; on fut obligé de tamponner le fond de l'utérus. Cette femme accoucha normalement à terme, mais on fut obligé de faire une délivrance artificielle.

Les auteurs pensent que la myomectomie est le traitement de choix toutes les fois qu'on se trouve en présence d'un fibrome pédiculé chez une femme enceinte qui n'est pas à terme.

— *M. Championnière* affirme qu'on a beaucoup exagéré les interventions chez les fibromateuses, qui sont extrêmement nombreuses, puisque, à la Salpêtrière, Cruveilhier avait constaté, dans le tiers des cas, chez les femmes âgées de plus de soixante-dix ans, l'existence de fibromes utérins qui avaient été bien supportés et n'avaient très souvent apporté aucune gêne à la fonction de reproduction. Pour lui, on ne doit intervenir pendant la grossesse que si le fibrome barre la route au fœtus.

— *M. Pinard* n'a jamais déconseillé le mariage chez les fibromateuses, d'autant plus que la fonction allaitement tend à les faire régresser. Pour lui, le fibrome est un parasite qui devient rarement malade. Quant aux interventions, les indications en sont nettes : il faut qu'il y ait torsion, enclavement ou obstruction intestinale. L'auteur insiste sur l'extrême rareté de la transformation des fibromes en tumeurs malignes.

— *M. Doléris* considère que, quand on rencontre un fibrome, on doit l'opérer, car ces tumeurs peuvent être très dangereuses, non seulement pendant l'accouchement, mais encore pendant les suites de couches. Pour lui, les fibromes peuvent être nocifs par la compression qu'ils sont susceptibles de provoquer sur l'appareil urinaire, par leurs adhérences, par la phlébite et l'embolie qu'ils peuvent déterminer, et enfin par leur dégénérescence maligne.

**Kyste congénital pré-sacré chez une petite fille de quinze jours.** — *M. Croizier* (de Blois). Il s'agit d'une tumeur qui plongeait dans le bassin et se prolongeait entre le rectum et le sacrum; elle était nettement fluctuante. On fit une incision circulaire qui permit d'arriver sur un plan fibreux et sur un pédicule fibreux qui fut sectionné; on put atteindre ainsi un kyste biloculaire à liquide citrin, qui fut ouvert, puis suturé par deux plans sans drainage. Cette tumeur n'était constituée que de tissus conjonctif et fibreux.

L. Bouchacourt.

---

## SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE DE PARIS

16 Mai 1907.

**Présentation du cerveau d'une accouchée morte après une série de crises éclamptiformes.** — *MM. Pottet et de Kervilly.* Il s'agit d'une femme qui eut une première grossesse sans accidents d'aucune sorte.

Lors de sa deuxième grossesse actuelle, elle présenta des convulsions presque quotidiennes, en même temps qu'il y avait oligurie et albuminurie légère. Cette femme étant à terme et en travail, on lui fit une saignée de 500 grammes, après laquelle elle mourut subitement. Un enfant mort fut extrait ensuite par la version.

A l'autopsie, on trouva un gliome circonscrit du lobe frontal, qui était lisse, sans circonvolutions.

Il y a lieu de considérer que, depuis quelques années, cette femme était considérée comme épileptique.

**Présentation d'un embryon abortif.** — *M. Tissier* rapporte l'observation d'une infirmière qui, étant sortie à 5 heures de l'après-midi, rentra à 8 heures du soir en perdant de l'eau à flots, et avec une température de 38°. Cette femme expulsa bientôt un fœtus qui se présentait par le siège, au niveau duquel était une éraflure avec soulèvement dermique, qui était peut-être la marque du stylet avorteur. L'auteur insiste sur ce fait que, même dans ce cas, étant donné la friabilité des fœtus, on ne peut affirmer, d'après l'examen des pièces, qu'il y a avortement criminel.

— *M. Bonnaire* soutient la même opinion. Il a assisté à l'expulsion d'un fœtus présentant une hernie ombilicale. Or, l'œuf s'était ouvert devant lui. D'expériences qu'il a faites, et publiées à la Société de médecine légale, l'auteur conclut à la très grande fragilité chez le fœtus, non seulement de la peau, mais des viscères.

**Suite de la discussion sur la symptomatologie de l'avortement criminel et sur les moyens de le restreindre.** — *M. Boissard* pense que cette symptomatologie est en rapport avec le mode d'intervention criminelle, et également avec le manuel opératoire. Ainsi l'hémorragie varie beaucoup, suivant qu'il s'est agi de procédés doux ou violents.

Il en est de même de l'infection, qui peut être extrêmement rapide, s'il y a eu introduction d'instruments septiques, alors qu'elle peut être très tardive, si des précautions ont été prises.

— *MM. Boissard et Bonnaire* déplorent successivement que le médecin d'hôpital soit à la fois médecin traitant et médecin de l'état civil, car il est lié par le secret professionnel en tant que médecin traitant, alors que, en tant que médecin de l'état civil, il doit défendre la société, c'est-à-dire aider à la recherche des coupables dans les crimes d'avortement.

— *M. Maygrier* pense que, étant donné la gravité du pronostic, si l'intervention n'est pas immédiate, on doit chercher à obtenir, par la persuasion, des aveux incomplets. Pour lui, il procède de la façon suivante, et réussit la plupart du temps : quand une femme arrive en menace de fausse couche, on lui demande s'il n'y a eu aucune intervention criminelle; si elle répond par la négative, on lui déclare qu'elle ne court aucun danger, mais qu'on laissera la nature arrêter ou achever cet avortement. Cette perspective amène souvent des aveux tardifs.

— *M. Macé* a essayé à plusieurs reprises, mais sans succès, de ce procédé. A trois reprises différentes, la tête du fœtus étant perforée de part en part par une aiguille, les femmes sont restées muettes.

— *M. Pichevin* signale un signe rare, mais de grande valeur, pour affirmer l'avortement criminel : c'est la présence de traces de traumatisme sur le col ou dans le vagin. On doit donc toujours faire l'examen au spéculum.

**Présentation du moulage d'un monstre exencéphale.** — *M. Maygrier*. Il s'agit d'un enfant né d'une femme hospitalisée depuis quelque temps à la Maternité de la Charité. Cet enfant, qui a vécu quelques instants, présente une exencéphalie en deux parties, semblant due à une double pression amniotique, à une certaine distance l'une de l'autre. L'adhérence d'une large bride amniotique, reliant le placenta au fœtus, ne permet pas de mettre en doute cette étiologie.

**Un cas de mort du fœtus pendant le travail par rupture du chorion avec insertion presque vélamenteuse.** — *M. Maygrier* rapporte l'observation d'une femme enceinte et presque à terme qui fut brusquement inondée de sang. Les bruits du cœur fœtal disparurent bientôt, quoique l'hémorragie se soit ralentie progressivement.

Cette femme accoucha d'un enfant mort. L'examen des membranes, qui ne s'étaient rompues qu'à la dilatation complète, montra que la poche des eaux devait être purement amniotique. Le cordon s'insérait tout près du bord du placenta, un vaisseau funiculaire qui rampait dans le chorion, s'était rompu en même temps que cette membrane.

Bouchacourt.

## ACADÉMIE DE MÉDECINE

21 Mai 1907.

**La pré-réaction consécutive à l'exposition de la peau aux rayons de Röntgen ou au rayonnement du radium.** — *M. Béclère*. Le caractère le plus remarquable de la réaction cutanée due aux rayons de Röntgen est d'apparaître après une période latente de dix à quinze jours, quand la réaction, sans dépasser les limites permises, se borne à de la rougeur.

Cependant, on observe parfois dans les vingt-quatre heures consécutives à l'exposition un érythème précoce et inconstant qu'on appelle la pré-réaction. On peut l'observer aussi après exposition au rayonnement des sels de radium.

M. Béclère démontre que la pré-réaction et la réaction régulière sont dues à des radiations différentes qui n'ont pas le même foyer d'émission. La pré-réaction est due à des radiations très peu pénétrantes, provenant de la paroi de verre de l'ampoule de Röntgen ou de l'enveloppe métallique des sels de radium.

Au point de vue médical et thérapeutique, la principale conséquence de cette notion physique c'est que, contrairement à une opinion plusieurs fois mise en avant, le radiothérapeute désireux de savoir s'il a atteint ou dépassé la dose convenable, s'il convient de poursuivre ou de suspendre le traitement, ne doit pas se guider sur la présence ou sur l'absence de la pré-réaction, phénomène contingent et accessoire, mais s'appliquer à un dosage aussi exact que possible de l'agent thérapeutique employé (rayon de Röntgen ou rayonnement du radium) ; c'est le meilleur moyen de prévoir le degré de la réaction régulière qui seule a de l'importance.

**Précautions à prendre pour éviter l'asphyxie dans les puits.** — *M. N. Gréhant* recommande comme mesure de précaution, une ou deux heures avant le début du travail dans un puits, de descendre une cage contenant un petit animal dont la survie démontrera l'absence de danger.

**L'opération de Gigli dans la pratique obstétricale.** — *M. Doléris* donne lecture d'un rapport sur un travail de *M. Ballenghien* (de Roubaix), dans lequel celui-ci se montre partisan résolu de la supériorité de cette opération.

M. Doléris considère que si la section osseuse peut suffire pour les cas de rétrécissement léger, la dislocation pelvienne obtenue par symphyséotomie reste toujours nécessaire pour les cas de rétrécissement grave du bassin.

**De l'importance, au point de vue curatif, de la recherche de la toxicité urinaire dans l'appendicite.** — *M. Lannelongue* défend d'abord une opinion qu'il professe depuis longtemps, à savoir que l'appendicite n'est pas une maladie nouvelle. Elle n'est que la remplaçante, en totalité, des typhlites et pérityphlites, et, en partie, des péritonites aiguës, des salpingites, des psoïtis, de certaines maladies des reins et du foie, de troubles gastriques et digestifs, et de maladies d'autres organes encore. La substitution d'une espèce unique à une douzaine de maladies journalières suffit pour expliquer à la fois la fréquence de l'appendicite et le rang qu'elle occupe dans le cadre nosologique. Elle a remplacé si bien les péritonites, qui étaient jadis la terreur des familles et du public, que, dans un relevé de cinq années avant qu'il fût parlé d'appendicites, de 1885 à 1889, il y avait, à l'hôpital Trousseau, 470 cas de péritonite, et, dans une autre période de cinq années, de 1895 à 1899, où il n'était plus parlé que d'appendicites, on en comptait 443, c'est-à-dire à peu près autant que de péritonites.

Dans l'appendicite aiguë, l'analyse méthodique et minutieuse des phénomènes morbides ne permet pas au clinicien le plus habile de résoudre, dans bon nombre de cas, le problème du degré et de l'intensité de l'infection, et, par suite, de fournir des indications exactes sur la nécessité de l'abstention ou de l'intervention opératoire. M. Lannelongue pense qu'on peut cependant y parvenir par la connaissance de l'urotoxie, c'est-à-dire du degré de toxicité urinaire chez un sujet atteint d'appendicite aiguë.

A l'état normal, cette urotoxie est de 84 centimètres cubes chez les puéri-adolescents, ce qui veut dire qu'il faut injecter cette dose d'urine par kilogramme de poids du lapin dans la veine de cet animal pour le tuer. Or, l'urine des sujets atteints d'appendicite aiguë est, pour le lapin, trois, quatre et jusqu'à cinq fois plus toxique. Et, lorsque le degré de toxicité tombe à 20 ou 25 au lieu de 84, la mort du malade est inévitable si on ne l'opère pas.

On pourra donc, sur cette simple donnée, conclure à un pronostic fatal si on n'intervient pas. De là une indication opératoire nouvelle et précise.

Cette méthode expérimentale permet encore de connaître le degré d'infection des malades atteints d'appendicite prolongée ou chronique, et de choisir avec précision le moment le plus opportun pour l'opération.

— *M. Hayem* fait observer qu'il est difficile d'établir une comparaison rigoureuse au point de vue de la toxicité entre les urines des malades atteints d'appendicite et celle des sujets sains. Au cours de l'appendicite, la quantité des urines diminue considérablement, leur concentration augmente et par conséquent la toxicité apparente. Il faudrait ramener avant l'injection les urines à l'isotonie ou au moins à la même densité.

**La portée de certaines voix.** — *M. Marage* a pu déterminer à l'aide d'un appareil approprié que les voix de basse ont un grand désavantage, puisqu'elles doivent pour se faire entendre dépenser une énergie de sept à dix-huit fois plus grande que les voix de ténor.

**La méthode des inhalations de liquides médicamenteux.** — *M. Canny*.

**Sur la vision des signaux colorés à grande distance et la manière de les reconnaître.** — *M. Broca* décrit un appareil qui permet de placer l'œil dans les conditions exactes de la vision des signaux éloignés et rapporte les observations de trois sujets à vision défectueuse étudiés au moyen de cet appareil.

Ph. Pagniez.

# ANALYSES

### THÉRAPEUTIQUE GÉNÉRALE

**M. Mathieu.** *Préparations organiques de brome : le bromo-peptone ou bromone* (*Thèse*, Paris, 1906, 36 pages). — Dans ce travail, qui a fait tout récemment l'objet d'une communication de M. Blache à l'Académie de médecine, l'auteur, après des considérations générales sur l'emploi de la médication bromée dans le traitement des maladies nerveuses en général, et de l'épilepsie en particulier, montre tous les avantages que le médecin pourrait retirer de l'administration d'une préparation contenant le brome à l'état de combinaison organique. Or cette préparation a été réalisée récemment sous la forme de peptone bromée ou « bromone », qui contient le brome à l'état pur et permet l'ingestion de quantités appréciables — à doses thérapeutiques — de cet agent sans avoir à redouter les accidents de saturation et d'intoxication que provoque l'usage prolongé des bromures. La chose ressort avec évidence des essais qui ont été faits avec le bromone, à la Salpêtrière, dans le service du professeur Raymond, essais dont les résultats se trouvent consignés dans la thèse de M. Mathieu.

L'auteur conclut que les avantages que présentent les peptones bromée et iodée, au point de vue administration et tolérance de l'organisme, militent en faveur d'une application généralisée de ces préparations pharmaceutiques dans les cas où il y a lieu de recourir à l'action thérapeutique du brome ou de l'iode. J. D.

**E. Pesci** (Turin). *Le chlorure de baryum en thérapeutique* (*La Riforma medica*, 1907, 6 Avril, n° 14, p. 375-378). — Le chlorure de baryum a été préconisé comme un médicament toni-cardiaque qui, pour certains auteurs serait presque même un succédané de la digitale. M. Pesci, qui a étudié expérimentalement et cliniquement l'action de ce corps, le considère comme un médicament d'une action indiscutable, mais dans des conditions bien précisées. Le chlorure de baryum est un poison excitant de la fibre musculaire, et lorsqu'on l'emploie à dose thérapeutique, il agit sur la fibre musculaire des artères, relevant la pression, provoquant rapidement la diurèse, se comportant comme « une digitale du cœur périphérique ».

A la dose de 25 centigrammes par jour, jusqu'à concurrence d'une dose totale de 1 gr. 50 à 2 grammes, le chlorure de baryum serait un diurétique très puissant, ne produisant pas d'accidents, et élevant rapidement l'élimination urinaire au taux de 2.500 à 3.000. L'élévation exagérée de la tension, la faiblesse du myocarde en contre-indiquent l'emploi.

Ph. Pagniez.

# DYSPEPSIE APPENDICULAIRE

Par MM. J. FOUCAUD et L. SALIGNAT

On observe fréquemment, au cours de l'appendicite chronique, des troubles dyspeptiques dont l'évolution est nettement en rapport avec les altérations du vermis. Tantôt ils coïncident avec les symptômes caractéristiques de l'appendicite et en suivent l'évolution, tantôt ils occupent à eux seuls la scène morbide et peuvent en imposer pour une simple gastropathie.

C'est à l'ensemble de ces manifestations gastriques secondaires que M. Longuet a donné le nom de « dyspepsie appendiculaire ».

* * *

Historique. — On a souvent signalé l'existence de troubles gastriques au cours de l'appendicite chronique, mais généralement sans chercher à attirer spécialement l'attention sur eux. M. Walther, en 1898, nous paraît avoir été le premier à signaler leur importance. Il fixa divers points de leur pathogénie en insistant sur le rôle de l'infection et des adhérences épiploïques et montra l'heureuse influence qu'exerce sur ces manifestations l'ablation de l'appendice. Ses idées ont été développées dans la thèse de Levrey.

MM. Ewald, Jalaguier, Michel et Bichat, Siredey, Comby et notre regretté maître M. Soupault insistèrent à leur tour sur ces appendicites qui ne se révèlent que par des troubles gastriques. M. Montais précise, en 1900, les caractères de ces dyspepsies. Pour lui, il s'agit ordinairement d'atonie gastro-intestinale avec hypopepsie, plus rarement d'hyperpepsie. Viennent ensuite les mémoires de MM. Rastouil, Longuet, Wagon et Goursolas. Ce dernier sous l'inspiration de M. Témoin étudie surtout dans leur évolution les rapports de l'appendicite et de la dyspepsie.

En apportant à notre tour le résultat de nos observations, nous nous efforcerons de fixer quelques caractères du syndrome dyspepsie appendiculaire.

Etiologie. — Nous n'avons retenu, parmi nos observations, que 37 cas d'appendicite chronique, dont le diagnostic ne laissait aucun doute. Deux de nos malades étaient d'anciens dyspeptiques, devenus appendiculaires. Dans 11 cas, nous avons relevé des symptômes appendiculaires sans troubles dyspeptiques. Par contre, 24 malades présentaient des manifestations gastriques survenues à la suite de leur appendicite, soit une proportion de 65 pour 100.

Les influences étiologiques tiennent de celles de la dyspepsie et de celles de l'appendicite. Nos malades, jeunes pour la plupart (de vingt à trente-cinq ans), étaient de souche neuro-arthritique.

Dans la moitié des cas, nous avons relevé, dans les antécédents personnels, des signes de fragilité des voies digestives : constipation, entérocolite, tendance à l'embarras gastro-intestinal, lithiase biliaire, lithiase intestinale, grippe à forme dyspeptique, fièvre typhoïde. Enfin, avec MM. Aviragnet, Guinon, Comby, Guisez, nous pensons que la première étape de l'infection se manifeste assez souvent par des affections du rhino-pharynx : angines, adénoïdes.

Symptomatologie. — Comme la plupart des dyspepsies secondaires, la dyspepsie appendiculaire se présente sous des apparences variées. Toutefois, les trois types suivants nous ont paru les plus fréquents : le type hyposthénique, le type hypersthénique et le type gastralgique.

Dans le *type hyposthénique*, le plus fréquent (58 pour 100 des cas que nous avons observés), les malades présentent de suite après les repas de la pesanteur à l'épigastre, du ballonnement, des renvois, des gaz, des nausées. Ils éprouvent quelquefois des crampes et des brûlures à l'épigastre. Ces manifestations locales sont souvent accompagnées de troubles éloignés, sur la nature réflexe desquels Potain avait déjà attiré l'attention : oppression, palpitations, bouffées de chaleur au visage, vertiges, migraines.

Le *type hypersthénique*, moins fréquent (25 pour 100 de nos malades), est caractérisé par le syndrome pylorique. Les malades ne souffrent pas de suite après les repas, ou, s'ils souffrent, la douleur n'atteint son maximum que tardivement. Les malaises se manifestent de trois à cinq heures après le repas et se terminent souvent par un vomissement alimentaire ou aqueux.

Le *type gastralgique*, encore moins fréquent (12 pour 100 de nos malades), est caractérisé par des accès paroxystiques, tantôt sous forme de crises gastriques, tantôt sous forme de crises migraineuses.

Ajoutons qu'un de nos malades présentait des poussées mensuelles d'embarras gastrique subaigu.

Après l'examen des troublés se rapportant au mauvais fonctionnement de l'estomac, le clinicien doit porter son attention sur les symptômes intestinaux et sur les signes de toxi-infection qui accompagnent l'appendicite chronique.

Les *fonctions intestinales* sont rarement régulières. Tous les auteurs signalent comme manifestation la plus fréquente, la constipation, qu'ils attribuent à l'atonie intestinale.

Nous la retrouvons nous-mêmes 20 fois sur 24 cas, mais 5 fois seulement il s'agit d'atonie. Dans les 15 autres cas, la constipation est due au spasme colique. Cette constipation est parfois antérieure aux troubles appendiculaires, mais le plus souvent elle est consécutive. Les alternatives de constipation et de diarrhée (3 cas), la diarrhée vraie (1 cas), s'observent plus rarement. Ainsi que l'indique M. Wagon, ces malades font souvent des poussées aiguës d'infection intestinale.

*L'entérocolite* accompagne assez fréquemment l'appendicite chronique; on la trouve chez 14 de nos malades. Dans 3 cas, elle est antérieure à l'appendicite; dans 11 cas elle apparaît en même temps et suit une marche parallèle aux poussées appendiculaires, dont elle nous paraît une manifestation réflexe.

L'appendicite est par excellence une maladie infectieuse et infectante (Dieulafoy). Et de fait la plupart de nos dyspeptiques appendiculaires présentent au bout de quelque temps *les signes d'une profonde intoxication* : amaigrissement rapide, yeux cernés et excavés, teint pâle et terreux. Assez souvent même le foie est congestionné; on note du subictère, l'hypocondrie s'installe et le malade peut devenir un véritable cachectique. Cette cachexie est manifeste chez un tiers de nos malades.

Diagnostic. — Lorsque la dyspepsie accompagne l'appendicite chronique ou alterne avec les crises appendiculaires, le diagnostic peut être facile. Il n'en est plus de même dans les appendicites frustes; soit que les troubles dyspeptiques paraissent seuls et que l'appendicite se manifeste tardivement, soit que l'appendicite évoluant à bas bruit, ait besoin d'être soigneusement recherchée.

Le diagnostic sera établi par l'existence des troubles dyspeptiques, intestinaux et toxi-infectieux, précédant ou accompagnant des poussées appendiculaires ou alternant avec ces manifestations. D'où la nécessité d'explorer avec le plus grand soin et fréquemment la région appendiculaire des malades présentant les symptômes gastropathiques comme ceux que nous avons précédemment indiqués.

Avec Boas, nous ne pensons pas que le chimisme gastrique puisse fournir des indications particulières. C'est un point que nous nous proposons du reste d'élucider prochainement.

Que penser des caractères spéciaux que l'on a pu attribuer à la dyspepsie appendiculaire? On a indiqué avec M. Walther une intolérance élective pour certains aliments (viandes rouges, graisses, sauces, vin, quelquefois œufs et lait), une tendance aux nausées, au vomissement (il faut se méfier du vomissemont facile, écrit M. Comby), l'influence de la fatigue, de la marche, des règles sur l'apparition des phénomènes douloureux (Siredey, Soupault et Jouaust). Seule l'intolérance pour le lait et les œufs paraît accompagner fréquemment l'infection intestinale. L'intolérance pour les autres aliments se retrouve dans la plupart des dyspepsies. L'état nauséeux se retrouve dans toutes les réactions péritonéales. L'augmentation des douleurs après une fatigue, au moment des règles, nous paraît un phénomène plus constant. Toutefois il se retrouve aussi dans l'entérocolite.

*En l'absence de tout autre signe caractéristique, le diagnostic ne peut être établi que lorsqu'on peut indiquer que les troubles dyspeptiques, intestinaux et toxi-infectieux sont déterminés par des troubles appendiculaires.* Le commémoratif d'une ou plusieurs crises d'appendicite franche ou larvée n'est pas toujours en effet suffisant. Dans ce cas il ne peut s'agir que de signe de présomption, car on ne devient pas forcément dyspeptique pour avoir été appendiculaire.

La constatation par le palper abdominal d'une tuméfaction dans la fosse iliaque droite, au siège habituel de l'appendice, constitue un signe d'une importance capitale. Nous l'avons trouvé chez un quart de nos malades. Toutefois, à la lecture de diverses observations relatées par d'autres auteurs, il nous a paru qu'on a confondu assez fréquemment le spasme du cæcum avec la tuméfaction déterminée par les lésions de l'appendicite. On se rappellera que le spasme est variable d'un jour à l'autre, souvent même d'un moment à l'autre, qu'il est en général plus haut situé que le cordon appendiculaire, qu'un massage doux, la belladone, l'évacuation du cæcum peuvent le faire disparaître ou tout au moins l'atténuer.

La sensibilité de la région appendiculaire, la douleur localisée au point de Mac Burney constituent les signes les plus importants. Nous les avons relevés chez tous nos malades.

La douleur spontanée peut être continue ou survenir par intermittences : sourde, gravatique, lancinante, en tiraillements ; le plus souvent localisée, elle peut présenter néanmoins parfois de multiples irradiations : autour de l'ombilic, dans la fosse iliaque gauche, au foie, au testicule, dans la région lombo-iliaque (Rastouil), au creux de l'estomac (Huchard), à l'hypocondre gauche (Siredey). Toutefois, le maximum de la douleur se trouve au niveau de la fosse iliaque droite; c'est là qu'elle apparait d'abord et c'est là qu'elle disparaît en dernier lieu. Elle apparaît ou augmente à l'occasion d'une fatigue, d'un écart de régime, des efforts de la défécation, au moment des règles. Elle atteint son maximum au moment de la digestion intestinale, trois à quatre heures après le repas (Pesquerel, Levrey), vers trois heures du matin (Rastouil). Elle peut s'accompagner enfin de manifestations réflexes intenses : angoisse, nausées, vomissements, pâleur du visage, sueurs froides, crispation des traits. Les crises de pâleur constituent souvent la seule manifestation appendiculaire de l'enfance (Comby).

La douleur provoquée par la palpation de la région appendiculaire a elle aussi des caractères spéciaux sur lesquels M. Walther a insisté, et que nous avons pu vérifier : elle persiste en général quelque temps après avoir été provoquée, et souvent même elle n'apparait que quelques heures après la palpation. De même la palpation large et profonde de l'abdomen en dehors de la fosse iliaque droite provoque souvent une douleur localisée à la région appendiculaire. La défense musculaire, constante pendant les crises, peut faire défaut dans l'intervalle. La plupart des auteurs insistent sur les nausées et les vomissements que peut déterminer la palpation.

M. Sicard a noté la disparition du réflexe abdominal droit. M. Metzger, de son côté, signale une dissociation de la sensibilité dans la région appendiculaire droite, hyperesthésie au pincement, hypoesthésie à la piqûre.

Malgré ces signes de précision, le diagnostic d'appendicite peut encore présenter des difficultés. Ces difficultés peuvent provenir des situations anormales du point de Mac Burney : plus haut situé, on pourra songer à une cholélithiase ; plus bas situé, à une affection utéro-ovarienne ; plus externe à une néphroptose ; autant d'affections qui s'accompagnent de troubles dyspeptiques.

Dans quelques cas, le siège des troubles appendiculaires étant mal localisé, on aura à éliminer la péritonite tuberculeuse.

Bien que l'entéro-colite soit souvent la conséquence de l'appendicite, on aura souvent à faire le diagnostic différentiel entre ces deux affections. Dans l'entéro-colite, le spasme et la douleur sont surtout fréquents aux angles du côlon. De plus, et c'est là un fait que nous croyons être les premiers à signaler : les douleurs appendiculaires sont plus facilement calmées par les opiacés, les douleurs de l'entérocolite cèdent plutôt à la belladone.

Une fois l'appendicite chronique constatée, il reste à déterminer la relation entre les troubles dyspeptiques et les lésions appendiculaires, à montrer que les premiers sont influencés par les secondes, dans leur évolution.

Pathogénie. — Ainsi que nous l'avons déjà indiqué, c'est ordinairement par action réflexe que l'appendicite chronique provoque la dyspepsie.

M. Walther attribue néanmoins une grande importance à l'action mécanique qu'il relève dans 18 cas sur 83 malades. Cette action mécanique est due aux adhérences de l'épiploon et du gros intestin, déterminant des coudures et des tiraillements.

M. Delbet, expérimentant sur des cadavres, a remarqué que les tractions du grand épiploon étaient transmises par la grande courbure au pylore. Des tiraillements du même genre peuvent être exercés par la tumeur appendiculaire.

Il convient de noter encore que l'appendicite peut déterminer des troubles dyspeptiques par infection et intoxication : M. Dieulafoy a signalé une gastrite toxique avec érosions gastriques d'origine appendiculaire.

Toutefois, nous pensons que c'est habituellement à l'action réflexe provoquée par la lésion appendiculaire que sont dus les troubles dyspeptiques. En effet, l'estomac a paru indemne dans un grand nombre d'interventions. D'autre part, les troubles dyspeptiques disparaissent souvent après l'appendicectomie. Enfin, les nombreuses connexions du pneumogastrique et du sympathique avec les différentes portions du tube digestif, la fréquence et le siège de prédilection des manifestations dyspeptiques dans le territoire du vague, le caractère purement fonctionnel habituel des troubles gastriques plaident en faveur de cette opinion.

Traitement. — Le traitement de la dyspepsie appendiculaire sera médical ou chirurgical.

Le traitement médical comprendra : le régime alimentaire, la désinfection de l'intestin et la modification de l'état névropathique général.

Le régime sera le régime d'exclusion : avec diminution des aliments azotés, suppression des aliments excitants et indigestes, prédominance de l'alimentation végétale.

La désinfection de l'intestin sera obtenue par l'usage de laxatifs périodiques et par les lavages intestinaux.

On agira sur l'état névropathique général et gastrique, par l'hydrothérapie générale et locale, par le bromure de calcium, la belladone, la valériane, la codéine.

Un grand nombre d'appendicites chroniques peuvent guérir médicalement. La moitié de nos malades ne présentent plus depuis deux ans au moins de troubles dyspeptiques, ni de douleurs appendiculaires. Deux d'entre eux, opérés, n'ont dû qu'à la reprise du traitement médical la guérison des manifestations gastriques qui persistaient encore après l'opération.

C'est que l'appendicectomie n'est pas toujours suffisante pour faire disparaître la dyspepsie. Il y a une susceptibilité spéciale de l'estomac mise en éveil par l'appendicite, qui peut persister après l'ablation du vermis, et qui nécessite alors un nouveau traitement médical.

Toutefois, devant l'insuffisance des moyens médicaux, devant des récidives, devant une aggravation de l'état général, l'intervention chirurgicale s'imposera. Mais, même après l'opération, le traitement médical devra être continué quelque temps.

---

## TRAITEMENT CHIRURGICAL PALLIATIF
## DU CANCER DU COL DE L'UTÉRUS

### CASTRATION OVARIENNE
### LIGATURE DES HYPOGASTRIQUES
### CURAGE DU COL

Par M. F. JAYLE

Le traitement chirurgical palliatif du cancer du col de l'utérus se borne au curage des fongosités et à leur cautérisation au fer rouge. Dans un certain nombre de cas, et principalement chez les femmes âgées ou très affaiblies, cette simple intervention est la seule à pratiquer ; mais on trouve assez fréquemment des malades chez lesquelles il semble qu'il y ait mieux à tenter.

Il est une remarque facile à faire : les femmes réglées présentent une évolution plus rapide que les femmes ménopausées, et celles-là, par suite de leur menstruation, s'épuisent plus rapidement que celles-ci. D'où découle cette première indication que la *castration ovarienne*[1] est à pratiquer pour supprimer les règles, par suite l'afflux du sang sur l'utérus dont le résultat est double : anémie de la malade, excitation de la prolifération cellulaire. Chez les femmes ménopausées, la castration est encore indiquée parce qu'elle amène l'oblitération de l'artère utéro-ovarienne et qu'elle supprime la glande ovarienne dont la sécrétion interne peut persister après la ménopause, s'opposer dans une certaine mesure à l'atrophie de l'utérus et par suite favoriser le développement du cancer.

Il a été d'autre part recommandé par nombre d'auteurs de pratiquer la ligature des utérines dans le but d'affaiblir l'afflux sanguin dans le tissu néoplasique. Cette ligature[2], dite atrophiante, est souvent difficile à pratiquer, en raison même de l'étendue des lésions. Je conseille de lui substituer la *ligature des hypogastriques*[3], qui sera un complément facile au cours de la laparotomie faite pour la castration ; pour bien assurer cette ligature, on la fera double sur chaque artère, un intervalle de 1 centimètre étant laissé entre chaque ligature.

En résumé, étant donné une femme encore résistante et atteinte d'un cancer de l'utérus jugé inextirpable, on pratiquera la laparotomie, qui permettra d'abord de bien se rendre compte que l'immobilisation de l'utérus tient certainement au cancer et non à des lésions annexielles ou autres concomitantes. L'ablation totale du tissu cancéreux étant reconnue impossible, on fera la double ligature des deux hypogastriques, puis la castration ovarienne.

S'il s'agit de la forme végétante, on complétera l'opération dans la même séance, ou dans une séance ultérieure suivant les cas, par le *curage des fongosités* et la *cautérisation au fer rouge* (tige de fer à extrémité olivaire ou en forme de roseau, rougie dans un brasier) ; s'il n'y a pas de végétations épithéliomateuses, le curage est moins indiqué.

1. Je pratique, de propos délibéré, la castration ovarienne à titre palliatif depuis plusieurs années, et j'en ai publié un cas in *Rev. de gyn. et de chir. abd.*, 1904.

2. Tuffier. *XIe Congrès de chirurgie*, Paris, 1897, p. 192. — S. Pozzi. — « Traité de gynécologie », 4e édit., 1905, t. I, p. 521.

3. Hartmann. — *XIe Congrès de chirurgie*, Paris, 1897, p. 202, cite un cas où il a lié les deux hypogastriques, les deux utéro-ovariennes et un ligament rond.

---

## LA PERFORATION
# DE L'ARTÈRE ÉPIGASTRIQUE
### DANS LA
## PARACENTÈSE ABDOMINALE

Par M. C. LIAN
Interne des Hôpitaux de Paris.

Parmi les rares accidents de la paracentèse abdominale, la perforation de l'artère épigastrique est peut-être le plus redoutable et le plus exceptionnellement observé.

Tous les auteurs envisagent sa possibilité, mais sans s'y arrêter ; ils la signalent d'un mot, et Festy[1], dans sa thèse, ne fait que la mentionner. Le premier travail important sur cette grave complication est de M. Trzebicky[2]. Il rapporte un cas personnel et rappelle ceux de Richter, Cline et Bérard. Plus récemment, M. Boidin[3] et enfin nous-même[4] avons vu cet accident entraîner la mort.

* * *

La perforation de l'artère épigastrique revêt des aspects cliniques variables. Le plus souvent les phénomènes morbides aboutissent en quelques heures à la terminaison fatale, à moins d'une intervention immédiate : c'est la forme à évolution rapide. Mais il est possible que le malade survive quelques jours, comme en témoigne notre observation. C'est la forme à évolution lente.

Dans tous les cas, pendant le cours de la paracentèse, aucun incident n'avertit le médecin de l'embrochement de l'artère épigastrique. En effet, le trocart obture les deux orifices qu'il a creusés dans les tuniques vasculaires. Par contre, lorsqu'on le retire, une hémorragie se produit par la plaie de ponction. Ce peut être un gros jet de sang rouge ; mais, détail très important, bien souvent il s'agit seulement d'un léger suintement de sang qui cesse rapidement. Ce fait clinique, au premier abord paradoxal, se justifie aisément par la situation profonde de l'artère. La perforation de l'artère se traduira donc presque uniquement par des phénomènes d'hémorragie interne.

C'est dans la forme à évolution rapide qu'ils se montrent avec le plus de netteté : On vient de retirer le trocart et, tandis qu'on commence le pansement, on est frappé de la pâleur subite du visage du malade. Puis on observe tous les signes des grandes hémorragies et enfin, sans une intervention immédiate, c'est la syncope suivie de la terminaison fatale.

Une erreur de diagnostic est possible dans ces circonstances. Le médecin, s'il est auprès d'un malade impressionnable, peut rattacher la lipothymie ou la syncope à la douleur soudaine produite par le retrait brusque du trocart. Il applique donc le traitement habituel en pareil cas, mais il est loin d'obtenir une amélioration immédiate ; il s'étonne : c'est le premier pas vers le bon diagnostic. Puis il se rappelle le léger écoulement

1. Festy. — « Complications de la paracentèse abdominale ». *Thèse*, Paris, 1873, p. 15.

2. Trzebicky. — « Du choix du point d'élection dans la paracentèse abdominale ». *Arch. f. klin. Chir.*, 1891, t. XLI, p. 850-865.

3. Boidin. — « Embrochement de l'artère épigastrique ». *Société anatomique*, 1903, Mai, p. 415.

4. Lian. — « Perforation de l'artère épigastrique dans une ponction d'ascite ». *Société anatomique*, 1906, Novembre, p. 664.

de sang qui a suivi le retrait du trocart. Dès lors, il a tous les éléments du diagnostic en main.

Plus rarement les phénomènes morbides n'apparaissent pas brusquement à la fin de la paracentèse. Il s'est seulement produit un léger écoulement de sang lors du retrait du trocart, mais il cesse aussitôt. Le médecin ne s'arrête pas à ce petit incident, il termine le pansement. Mais, une heure ou deux plus tard, il est rappelé en toute hâte : il trouve le malade mort ou agonisant. L'hémorragie s'est complètement produite à l'intérieur de la cavité abdominale, le pansement est intact.

Pour éviter le retour de semblables accidents, il est donc prudent de rester quelques instants auprès du malade après la paracentèse. Tout au moins dans les cas où, après avoir évité de léser un rameau vasculaire sous-cutané, on voit se produire cependant une hémorragie après le retrait du trocart.

Tout autres sont les phénomènes cliniques dans la forme à évolution lente. Le cas que nous avons observé, dans le service de M. Barié, peut servir de type de description.

La paracentèse est faite au lieu d'élection le 22 Septembre, à 11 heures du matin : aucun incident, si ce n'est un léger suintement de sang lors du retrait du trocart. La malade, revue à 6 heures du soir, ressent une gêne douloureuse dans l'abdomen. Son teint a pâli, le pouls est à 100, la température à 37°. Le lendemain matin, mêmes phénomènes : la malade a, en outre, éprouvé quelques nausées, mais la paroi abdominale est souple. M. de Massary, qui dirige alors le service, pense qu'il s'agit d'une légère réaction péritonéale douloureuse sous la dépendance de la décompression abdominale. Les jours suivants, la malade présente un léger mouvement fébrile, mais le pouls reste à 100, le ventre est souple. Le liquide ascitique paraît se reproduire assez rapidement, car on décèle de la matité dans les parties déclives de l'abdomen. Enfin la malade meurt le 25 Septembre, à 8 heures du soir.

***

En somme, les éléments essentiels du tableau clinique, dans cette forme à évolution lente, sont les suivants :

A la déperdition sanguine se rattache la pâleur de la face;

A l'irruption du sang dans la cavité abdominale se rattachent, d'une part, la matité dans les parties déclives, d'autre part, les signes de réaction péritonéale : gêne douloureuse abdominale, nausées, léger mouvement fébrile.

La constatation de cet ensemble symptomatique, après une paracentèse abdominale, pourra permettre dorénavant au médecin de reconnaître l'existence d'une perforation de l'artère épigastrique. Encore le diagnostic sera-t-il bien délicat, non pas avec une péritonite aiguë, mais avec une infection légère du péritoine. Cependant la pâleur intense du visage et l'apparition rapide des phénomènes morbides, quelques heures après la paracentèse, seront en faveur de l'hémorragie.

D'ailleurs, on pourrait tirer des renseignements utiles de l'examen du sang : on constaterait une diminution du nombre des hématies sans augmentation du nombre des leucocytes ou, tout au plus, avec une légère leucocytose. Par contre, s'il s'agissait d'une péritonite subaiguë, on trouverait une augmentation notable du nombre des leucocytes et une quantité normale d'hématies.

On pourrait encore, si la percussion décelait une matité franche dans les parties déclives de la cavité abdominale, pratiquer une ponction exploratrice et l'examen du liquide ferait cesser toute hésitation.

En somme, le diagnostic de perforation de l'artère épigastrique dans la paracentèse peut présenter une réelle difficulté. Aussi, dans certains cas, ne sera-t-il posé qu'à l'autopsie.

La cavité abdominale renferme une grande quantité de sang pur ou mêlé à du liquide ascitique; un gros caillot noirâtre remplit la fosse iliaque gauche. Dans l'épaisseur de la paroi abdominale, on trouve l'artère épigastrique perforée. Sa plaie superficielle est, en général, comblée par un hématome intra-pariétal. Quant à sa plaie profonde, elle est tantôt largement ouverte dans la cavité abdominale, comme dans le cas de Boidin, tantôt presque complètement obstruée par un caillot, comme dans notre cas. Cette disposition paraît commander l'intensité de l'hémorragie et, par suite, les modalités du tableau clinique.

La constatation de ces lésions a entraîné de nouvelles recherches sur la situation de l'artère épigastrique par rapport au point d'élection de la paracentèse abdominale. Aussi des investigations anatomiques furent faites dans ce sens, sur le cadavre, par MM. Trzebicky, Boidin, et enfin par nous-même. Nous n'entrerons pas dans le détail de ces recherches que donne notre ami M. Mignaçabal dans sa thèse[1]; nous n'en citerons que les conclusions. Elles montrent que l'artère épigastrique est souvent à une très faible distance en dedans du point d'élection : 1 centimètre, 1/2 centimètre, quelques millimètres; dans quelques cas, l'instrument explorateur a perforé l'artère et, parfois enfin, il laissait plus en dehors l'artère ou une de ses grosses branches.

Aussi, étant donnée la gravité de la perforation de l'artère épigastrique, on est amené à changer le point d'élection de la paracentèse. Et nous sommes d'accord avec M. Boidin pour recommander de pratiquer la ponction en dehors du milieu de la ligne ombilico-iliaque.

Est-ce à dire qu'ainsi nous pourrons faire courir de nouveaux dangers au malade? Nous ne le croyons pas. Il est tout à fait exceptionnel, en effet, que dans cette région, l'artère circonflexe iliaque profonde envoie d'importants rameaux. Quant au colon iliaque, pour peu qu'on limite l'étendue de pénétration du trocart, on ne risque nullement de le léser. Nous pensons donc qu'il serait préférable de pratiquer la paracentèse abdominale non pas à égale distance de l'ombilic et de l'épine iliaque antéro-supérieure, mais à la jonction du tiers moyen et du tiers externe de la ligne ombilico-iliaque.

Mais si nous éloignons ainsi considérablement le danger de la perforation de l'artère épigastrique, néanmoins cette redoutable complication pourra encore s'observer. Le traitement recommandé par les anciens auteurs n'a qu'un intérêt historique. On enfoncera dans la plaie de ponction un rat de cave, ou mieux, dit Belloc, l'extrémité d'une sonde; Velpeau conseillait d'y introduire un morceau d'éponge. Actuellement, si le médecin est seul, sans instruments, auprès du malade, il pourra se contenter de serrer l'artère dans un pli de la peau, si toutefois la flaccidité des téguments le permet; ou encore, il aura recours à la compression de l'artère iliaque externe. M. Trzebicky fit ainsi de la compression pendant trois heures et remplaça, par un bandage compressif, ses mains épuisées : le malade guérit.

Mais le traitement de choix reste la ligature de l'épigastrique : le mieux serait de lier l'artère dans la plaie de ponction au-dessus et au-dessous du point embroché par le trocart, mais on pourrait plus facilement pratiquer la ligature plus bas au point d'élection. Dans les deux cas d'ailleurs, il s'agit là d'une intervention opératoire délicate et, le plus souvent, le médecin se contentera de recourir à la compression de l'artère iliaque externe.

1. Mignaçabal. — « L'embrochement de l'artère épigastrique au cours de la paracentèse abdominale ». *Thèse*, Paris, 1907.

# LE MOUVEMENT MÉDICAL

**Fièvre d'origine alimentaire.** — Il y a quelque temps, nous avons signalé (voir *La Presse Médicale*, 1907, n° 13, p. 100) les recherches de Tugendreich sur la fièvre que provoquerait chez certains nourrissons l'administration du babeurre. Pour expliquer la façon dont cet aliment relativement peu azoté donne naissance à un mouvement fébrile, Tugendreich invoquait, soit une véritable idiosyncrasie pour le babeurre, soit une sorte d'intoxication par une albumine hétérogène. D'un autre côté, Rivet[1], qui a eu l'occasion de s'occuper de cette question au cours d'une série de recherches faites dans le service du professeur Hutinel, pense que cette fièvre doit être mise sur le compte d'un redoublement des phénomènes toxi-infectieux intestinaux provoqué par le babeurre chez les nourrissons dyspeptiques.

Cependant cette fièvre alimentaire paraît encore plus compliquée si on l'envisage à la lumière des recherches que vient de publier M. Schaps[2], assistant du professeur Finkelstein, bien connu par ses travaux de pédiatrie.

***

M. Schaps a notamment constaté un mouvement fébrile des plus nets chez des nourrissons auxquels on donnait du babeurre contenant 15 grammes de farine de froment et 60 grammes de sucre de canne par litre de babeurre. La fièvre tombait si, à la place du babeurre sucré, on donnait du babeurre additionné seulement de farine d'avoine et ne contenant par conséquent pas de sucre. Chez ces mêmes enfants, la fièvre reparaissait encore avec les mêmes caractères si, à la place de babeurre sucré, on leur donnait du lait de vache coupé d'eau et additionné de sucre. Le lait de vache coupé, mais non additionné de sucre, ne provoquait pas de fièvre ou faisait tomber celle qui était provoquée par le lait de vache sucré.

D'où venait cette fièvre qui semblait ressortir à une action très obscure du sucre? Manifestement, on ne pouvait incriminer une intoxication d'origine intestinale étant donné que le sucre, en tant que matière hydrocarbonée, n'appartient pas aux substances fermentescibles, aux substances capables de former des substances pyrétogènes pendant leur digestion intestinale. M. Schaps admet donc que le sucre, si c'était lui qui provoquait la fièvre, devait agir au delà de l'intestin, c'est-à-dire après sa résorption à la surface de l'intestin.

Pour vérifier cette hypothèse, pour contourner directement la voie intestinale, M. Schaps fit aux nourrissons de son service des injections sous-cutanées de sucre, de sucre oxydable comme la glycose, et de sucre qui ne se dédouble pas dans l'organisme, comme le sucre de lait. Il va de soi que dans ces injections, faites à la dose de 5 centimètres cubes, la solution sucrée était ramenée à l'isotonie et avait le même point cryoscopique que la solution physiologique de chlorure de sodium à 8 pour 1000.

Les effets de ces injections ont été fort curieux.

Presque immédiatement après l'injection, la température commence à monter, pour atteindre au bout de six à huit heures son summum, 39° et au-dessus, et descendre ensuite. La nature proprement dite du sucre ne semble pas intervenir dans cette réaction fébrile qui est d'autant plus élevée que la quantité de sucre est plus grande. En revanche, la concentration moléculaire semble jouer dans ce rapport un certain rôle. M. Schaps a notamment constaté que pour provoquer une réaction fébrile d'une intensité donnée, il faut

1. L. Rivet. — *Rev. des mal. de l'enf.*, 1907, n° 12, p. 40.
2. L. Schaps. — *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1907, n° 19, p. 597.

injecter deux fois plus de sucre de lait que de glycose. Or dans une solution contenant le même poids de sucre, la concentration moléculaire est deux fois plus élevée avec la glycose qu'avec le sucre de lait. Disons enfin que, si ces injections sont répétées, la réaction fébrile s'atténue, devient de moins en moins nette et finit enfin par ne plus se produire. Il semblerait qu'il y ait là quelque chose d'analogue aux phénomènes d'immunisation.

Ces injections répétées n'étaient cependant pas sans inconvénient. Nous avons dit qu'au bout de quelque temps la réaction fébrile ne se produisait pas. En revanche, chez un grand nombre de nourrissons, ces injections provoquaient un arrêt dans l'augmentation du poids et dans quelques cas l'enfant se mettait à maigrir. Dans d'autres cas, l'enfant devenait somnolent, ses selles prenaient un mauvais aspect et parfois il tombait dans un état de collapsus.

* * *

Comment expliquer cette réaction fébrile et les phénomènes généraux qui l'accompagnent parfois ?

M. Schaps ne pense pas qu'il y ait lieu de faire intervenir ni une action de choc, ni une résorption de produits plus ou moins pyrétogènes au niveau de l'injection, celle-ci ne provoquant localement qu'un peu de rougeur allant parfois jusqu'à la formation des suffusions sanguines. Ce qui lui semble plus plausible, c'est d'invoquer une sorte d'action moléculaire, action probablement purement physique.

M. Schaps fait notamment remarquer que la vie normale d'une cellule est conditionnée par une sorte d'équilibre plus ou moins stable entre son protoplasma et le liquide dans lequel elle baigne. Que pour une raison ou une autre cet équilibre entre molécules se trouve rompu, une réaction de la cellule se produira, réaction thermique, dans l'espèce, provoquée par le sucre venant agir sur la cellule, soit directement, soit indirectement, par l'intermédiaire du liquide dans lequel baigne la cellule.

Mais s'il en est ainsi, si la fièvre provoquée par le sucre relève d'une action moléculaire, celle-ci doit encore se produire quand à la place du sucre on injecte sous la peau une autre substance capable d'agir dans le même sens. De fait, M. Schaps a constaté que les *injections de solutions physiologiques de chlorure de sodium provoquent exactement le même mouvement fébrile que les injections de sucre.* On sait que le professeur Hutinel avait signalé cette réaction fébrile à la suite des injections salines chez les enfants tuberculeux ainsi que dans certaines formes de dyspepsies infantiles. Les nourrissons de M. Schaps appartenaient-ils à ces mêmes catégories ? Cet auteur ne donne malheureusement aucun détail clinique sur les nourrissons sur lesquels il fait toutes ces expériences.

La seule conclusion d'un caractère pratique que M. Schaps tire de ces recherches, c'est qu'il existe une véritable fièvre d'origine alimentaire, et que chez les nourrissons atteints de troubles digestifs, cette fièvre ne ressortit pas forcément à l'action directe ou indirecte des bactéries qui se trouvent dans l'intestin.

R. Romme.

# SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

## *BELGIQUE*

### Académie royale de médecine.

27 Avril 1907.

**Traitement de la trypanosomiase par l'atoxyl.** — *M. Firket* relate les observations faites par *M. Hollebeke* au Congo sur 8 malades de race blanche. Tous d'ailleurs ne présentaient pas les divers symptômes de la maladie du sommeil confirmée; plusieurs étaient atteints de l'infection trypanosomique, dont la maladie du sommeil est trop souvent la terminaison. Chez presque tous, l'atoxyl a produit une grande amélioration des symptômes, correspondant pratiquement à une véritable guérison. L'auteur donne l'atoxyl de préférence à doses faibles, 15 à 30 centigrammes répétés quotidiennement pendant un mois au moins; la solution (20 c.) était injectée dans le tissu musculaire du biceps.

**Contribution à la technique opératoire de la cholécystectomie et du drainage du canal hépatique.** — *M. De Beule* a pratiqué à une femme qui souffrait depuis quatre ans de coliques hépatiques, non seulement une cholécystectomie, mais encore une cholédocotomie avec drainage du canal hépatique. Il recommande l'incision en baïonnette de Kehr; il insiste sur l'importance de bien explorer les canaux biliaires; il est partisan de la décortication sous-séreuse de la vésicule et recommande le drainage des voies biliaires après la cholédocotomie avec tamponnement au moyen d'une mèche de gaze.

**Nouvelles recherches sur les insuffisances thyroïdiennes.** — *M. Hertoghe* énumère les différentes constatations qu'il a faites en étudiant la sécrétion thyroïdienne.

Celle-ci est complexe; elle contient des éléments métalloïdiques, tels que l'iode, le brome, l'arsenic. Il est permis de penser, en présence de l'échec de la médication thyroïdienne dans des cas où la nature dysthyroïdienne du mal n'offre pas le moindre doute, que certaines insuffisances relèvent d'une inanition spéciale d'iode, de brome, d'arsenic.

L'incontinence nocturne d'urine des enfants et des adolescents est une forme clinique de l'insuffisance iodo-bromée. Il y a des formes à insuffisance arsenicale. Elles feront l'objet d'une communication ultérieure.

Les mères des incontinents infantiles présentent le plus souvent des manifestations d'hypothyroïdie bénigne : grisonnement prématuré de la chevelure, métrorragies, migraines, épilation, constipation, congestion du foie, douleurs rhumatoïdes au lever, épuisement rapide des forces musculaires, sensation d' « éreintement », idées noires. Elles ont présenté même de l'incontinence urinaire dans leur enfance.

Les jeunes sujets atteints d'incontinence urinaire infantile offrent un type spécial nettement infantilique, genre Lorain : membres grêles, poitrine étroite, végétations adénoïdes.

Les membres inférieurs, bien que minces et allongés, présentent un œdème spécial des malléoles. Le plus souvent, ils sont en retard de croissance et lents d'intelligence. Leur démarche est raide, d'une pièce (sciatique chronique produite par le décubitus froid et humide).

La lésion de l'incontinence n'est autre que la dénudation du revêtement pavimenteux de la vessie, résultat d'une desquamation ou chute trop rapide des cellules. Les urines de ces enfants contiennent des quantités incroyables de ces cellules.

A l'état de veille, l'incontinent devient un pollakiurique.

La guérison est difficile à obtenir. L'administration de la thyroïdine ne suffit pas; il faut y ajouter de minimes quantités d'iodure et de bromure de potassium, de 25 centigrammes à 50 centigrammes par jour de chacun.

Il faut éviter tout ce qui détruit ou affaiblit dans l'organisme le principe sécrété par la glande thyroïde. Le travail musculaire intense, les jeux fatigants, l'application trop intensive de l'esprit seront défectueux.

Dans les mauvais cas, il faudra coucher l'enfant pendant quelques heures vers le milieu du jour.

Il faudra défendre toute pratique d'hydrothérapie froide. Enfin, le sucre, le tabac, le vin, l'alcool, la bière seront proscrits.

**Les nouveaux éléments de l'éducation médicale en Allemagne.** — *M. Ch. Firket* communique à l'Académie la façon dont sont comprises les études médicales en Allemagne.

Diverses mesures prises au cours de ces dernières années sont de nature à exercer une grande influence sur la formation du corps médical. Les plus importantes sont relatives au régime des études et des examens: elles ne sont d'ailleurs pas, comme chez nous, inscrites dans une *loi*, et il n'a pas fallu mettre en branle tout l'appareil législatif pour modifier le programme des examens; c'est le Conseil fédéral (Bundesrath) qui décide, et cela permet d'adapter bien plus exactement et plus vite les programmes aux progrès de la science et aux besoins de la pratique.

Pour l'entrée dans les Facultés de médecine et Universités, la connaissance du grec n'est plus exigée, mesure dont l'importance apparaît d'autant plus que l'Allemagne est la terre classique des études linguistiques.

Le nombre des examens conduisant à l'obtention du diplôme professionnel (Staatsexamen) est réduit à deux, alors qu'en Belgique on découpe ces examens par tranches, de façon à instituer un maximum de six épreuves, à date fixe.

Pour l'admission à l'examen final, on exige, outre l'assistance aux grandes cliniques, la fréquentation pendant un semestre de plusieurs cliniques spéciales (clinique oculistique, pédiatrique, psychiatrique, policlinique médicale, clinique ou policlinique des maladies du larynx, du nez et des oreilles, clinique des maladies syphilitiques ou cutanées). L'examen dure environ quatre semaines au minimum, et comprend de nombreuses épreuves pratiques, avec rédaction de rapports médicaux, etc.

Après l'examen, le jeune homme doit encore, avant d'être autorisé à exercer publiquement la médecine, faire un stage d'un an dans un hôpital non universitaire, où il a, sous la surveillance du chef de service ou d'un assistant, la charge d'une douzaine de lits. Le gouvernement dresse chaque année la liste des hôpitaux admis à recevoir des stagiaires et le nombre de ceux-ci pour chaque hôpital; le perfectionnement des installations hospitalières, le recrutement du personnel médical, le taux de la rétribution accordée aux fonctions de médecin d'hôpital fournissent en Allemagne les éléments nécessaires à l'organisation fructueuse du stage. Un tiers de la durée du stage, soit quatre mois effectifs, doit être employé dans un service hospitalier de médecine interne.

Pour le reste, le jeune médecin est libre; il peut compléter son stage dans un service d'hôpital, ou, s'il préfère se préparer à une carrière scientifique, dans un établissement universitaire ou non, où il fera de l'anatomie pathologique, de l'expérimentation, de la bactériologie, de l'hygiène, etc.

Pour l'enseignement post-universitaire destiné aux praticiens en exercice, un mouvement très actif, né de l'initiative du corps médical et appuyé par les pouvoirs publics, a amené la création d'une cinquantaine d'associations organisant dans quarante-cinq villes de l'Empire des cours pour médecins. Ce sont soit des cours du soir, en hiver, pour les praticiens de la localité, soit des cours de vacances, occupant ordinairement deux ou trois semaines de l'été ou de l'automne; pour ces derniers, chaque session comporte toute une série de cours, souvent du matin au soir, et les médecins qui les suivent doivent, pendant ce temps, abandonner leur clientèle; souvent ils viennent de très loin, et l'on voyait aux récents cours de Cologne, par exemple, des praticiens établis depuis longtemps dans l'Allemagne du Sud, ou même dans la Prusse orientale, à 700 ou 800 kilomètres du Rhin.

Un Comité central, installé à Berlin, favorise cet enseignement, en prêtant aux Comités locaux des matériaux de démonstration, de moulages, collections de pièces anatomiques, etc. Il dispose, à Berlin, d'un grand établissement érigé par souscription publique, avec le concours du gouvernement et l'appui personnel de l'Empereur (*Kaiserin-Friederich-Haus*).

Enfin, les deux grandes villes rhénanes, Cologne et Dusseldorf, ont créé des *Académies de médecine pratique*, dont la première fonctionne depuis deux ans, et dont la seconde va s'ouvrir. Les professeurs font des cours de vacances et des cours d'hiver pour médecins, mais c'est là le petit côté de leur activité: leur rôle est avant tout d'assurer pendant toute l'année, dans les services hospitaliers rattachés à l'Académie, la formation professionnelle, l'éducation pratique des jeunes médecins qui vont y faire leur stage.

En résumé, cet ensemble de mesures tend à réaliser une idée que l'on peut formuler ainsi : faire entrer plus de pratique dans la préparation universitaire du jeune médecin, faire entrer plus de science dans l'exercice de la profession médicale.

M. François.

## *ALLEMAGNE*

### Société de médecine interne de Berlin.

29 Avril 1907.

**Sur l'unicité du parasite de la malaria.** — *M. A. Plehn.* Après la découverte du parasite de la mala-

ria par Laveran, en 1880, l'étude de ce parasite fut surtout poursuivie par les auteurs italiens qui crurent pouvoir finalement établir qu'il en existait plusieurs variétés — au moins trois —, correspondant aux trois types de fièvre paludéenne : fièvre quotidienne, fièvre tierce et fièvre quarte. Plus tard, lorsque la malaria fut mieux connue, en particulier comme maladie tropicale, des controverses naquirent dans le monde des chercheurs sur la question de savoir s'il fallait ajouter aux trois variétés parasitaires acceptées par les Italiens de nouvelles variétés ou, au contraire, comme n'avait cessé de le prétendre Laveran, s'il convenait de les ramener toutes à une seule forme, dont les autres ne constitueraient que des variations morphologiques adaptées au climat, aux qualités individuelles de l'organisme infecté, etc. C'est ainsi que R. Koch, à côté des trois variétés parasitaires des auteurs italiens, a cru devoir en décrire une quatrième, à la vérité très rare, d'après lui, et correspondant à un type particulier de fièvre paludéenne des tropiques; Schaudinn, allant plus loin encore, admettait une douzaine de variétés parasitaires en tout.

M. Plehn se range à l'opinion de Laveran, et, avec lui, il proclame l'unicité du parasite de la malaria en admettant seulement que, suivant les conditions climatériques, les particularités individuelles de son hôte humain, et peut-être aussi de l'insecte vecteur (anophèles), il peut subir les modifications morphologiques les plus variées. Du reste, nombre d'autres, chercheurs des plus autorisés, Celli, Van Borkoff, etc., défendent la même théorie. Le fait capital sur lequel M. Plehn appuie sa conviction, c'est l'observation suivante qu'il a faite chez de nombreux malades qu'il a pu suivre d'une façon continue, et pendant leur séjour sous les tropiques, et pendant la traversée de retour, et pendant les premiers temps de leur retour en Europe : chez ces malades, il a toujours trouvé dans le sang, pendant les accès survenus sous les tropiques, la forme dite « tropicale » du parasite, — petite forme annulaire se colorant en rouge, — tandis que dans les accès de fièvre survenus pendant la traversée de retour ou sous un climat tempéré, il a toujours trouvé chez les mêmes malades les grands parasites du type dit « sud-européen » qu'ou n'observe jamais au Cameroun (colonie d'où revenaient les malades en question). Or, pour la plupart de ces malades, on pouvait, à coup sûr, écarter l'idée de toute nouvelle infection et, pour les autres, cette réinfection semblait tout au moins très invraisemblable.

Tout récemment, M. Plehn a observé un nouveau fait de ce genre qui a encore raffermi sa croyance dans l'unicité du parasite de la malaria.

Il s'agit d'un Européen qui, arrivé aux tropiques, y prit les fièvres, se traita par la quinine, puis, les accès disparus, crut pouvoir rentrer en Allemagne. Pendant la traversée de retour il eut plusieurs nouveaux accès, entre autres, un particulièrement violent le jour même de son débarquement à Hambourg. Trois jours après, il se faisait transporter à l'hôpital, dans le service de M. Plehn, qui, examinant son sang, y trouva en abondance de petits hématozoaires de la forme dite « tropicale ». L'accès fut traité par la quinine et le malade resta guéri pendant près d'un mois. A ce moment, il fut repris d'un nouvel accès, au cours duquel on trouva, cette fois, dans le sang, de grands parasites du type dit « sud-européen », celui qu'on rencontre dans la fièvre intermittente bénigne de nos régions tempérées.

Comme il ne peut absolument pas être question d'une nouvelle infection malarienne contractée par le malade à l'hôpital, il est de toute nécessité d'admettre que, dans ce cas, les petits parasites du type tropical ont modifié leur évolution et se sont transformés en grands parasites du type de la fièvre tierce. A la vérité, les bactériologistes avancent que, dans les cas de ce genre, où l'on note le passage d'une forme parasitaire dans une autre, il y a eu primitivement infection par les deux formes à la fois, et que, suivant le climat habité par l'individu infecté, une des formes prédomine sur l'autre : petits hématozoaires sous les tropiques, grands hématozoaires dans les pays d'Europe ; mais alors on devrait toujours au moins retrouver l'autre forme à l'état latent dans le sang. Or, pendant son long séjour au Cameroun, M. Plehn, sur plus de 1.000 examens hématologiques de paludéens pratiqués par lui, n'a trouvé que tout à fait exceptionnellement les grands parasites de la fièvre tierce ; c'était toujours chez des individus récemment de retour d'un congé en Europe, ou qui venaient de faire un séjour plus ou moins prolongé dans la montagne. Les mêmes constatations ont été faites par son successeur au Cameroun, M. Ziemann.

De ces faits M. Plehn croit donc pouvoir conclure à l'unicité du parasite de la malaria, et il ne faudrait voir, selon lui, dans les différentes formes qu'on a décrites de ce parasite, que de simples variations morphologiques adaptées aux différents climats.

J. D.

## *SUISSE*

### Société des médecins de Zurich.

26 Janvier 1907.

**Une forme particulière de métrorragies de la ménopause.** — *M. H. Meyer-Ruegg*, s'appuyant sur 4 faits personnels, décrit la forme clinique suivante, non mentionnée dans les classiques, de métrorragies de la ménopause :

Il s'agit d'écoulements rosés, plus ou moins teintés, analogues à de l'eau dans laquelle on aurait lavé de la viande, qui surviennent et durent pendant des semaines chez des femmes âgées de 40 à 50 ans, en état de ménopause. A l'examen, on constate une involution marquée des organes génitaux : vagin court, rétréci, avec muqueuse atrophiée, lisse; col petit, très petit, ou même absent; corps utérin également petit, avec une cavité ne mesurant pas plus de 2 centimètres de profondeur et une muqueuse atrophiée. L'orifice externe de l'utérus est tellement petit et effacé à la surface du col ratatiné ou au fond du dôme vaginal que, dans un cas, M. Meyer ne put le sentir au toucher et que ce ne fut qu'après déplissement du vagin et abaissement du cul-de-sac qu'il put reconnaître cet orifice, vraiment microscopique, à un mince fil de mucus qui en sortait. Lorsqu'on dilate l'orifice externe, on donne issue à une sécrétion muco-sanguinolente mêlée de caillots de sang noirâtres, quasi desséchés, tout à fait analogues à ceux contenus dans les vieux hématomes, et dont la quantité atteint de une à deux cuillerées à dessert. Ce sont ces caillots qui, retenus dans la cavité utérine par suite de l'atrésie cervicale, donnent lieu à l'écoulement « lavure de chair » dont se plaignent les malades ; la preuve en est qu'une fois l'orifice utérin dilaté, les caillots évacués, cet écoulement cesse aussitôt et d'une façon définitive.

— *M. Widmer* a observé des hémorragies de la ménopause qui rentrent absolument dans la catégorie de celles que vient de décrire M. Meyer-Ruegg. Il pense qu'il faut y voir un phénomène consécutif à l'endométrite seule, en particulier quand elle survient dans un utérus déjà en état d'atrophie avancée. Dans ce cas, la muqueuse utérine atrophiée devient le siège de petites ulcérations granuleuses qui produisent une sécrétion tantôt plus franchement purulente, tantôt plus sanguinolente : cette sécrétion étant retenue dans l'intérieur de la cavité utérine par le fait de l'atrésie de l'orifice utérin, causée par l'atrophie des tissus cervicaux, entretient et aggrave les lésions de la muqueuse utérine et donne lieu ainsi à cet écoulement muco- ou purulent-sanguinolent, continu et prolongé, qui inquiète les femmes et leur médecin en leur faisant craindre l'existence d'un cancer. Le diagnostic exact avec le cancer du corps (car le simple toucher suffira déjà à éliminer l'idée de toute lésion néoplasique du col) pourra cependant être soupçonné rien que par la palpation, qui montrera, dans le cas d'hémorragie rentrant dans la catégorie ci-dessus décrite, la présence d'un utérus petit, atrophique, tandis que, dans le cas de cancer du corps, l'utérus apparaîtra sinon augmenté de volume, tout au moins de volume normal.

— *M. Schwarzenbach* a eu également l'occasion de traiter un cas tout à fait semblable à ceux de MM. Meyer et Widmer. Il s'agissait d'une vieille fille de 46 ans qui depuis 4 ans avait des règles irrégulières, ne s'accompagnant parfois d'aucune douleur, mais donnant lieu, d'autres fois, à de vives coliques qui chaque fois se terminaient par une très forte hémorragie. Le museau de tanche avait le volume d'un œuf de poule; il formait une tumeur sphérique, lisse, tendue, comme une poche des eaux; de l'orifice utérin, très rétréci, s'écoulait un peu de sang foncé, gluant; le corps de l'utérus était légèrement augmenté de volume (hypertrophie fonctionnelle ?). Pas de tumeurs annexielles. La discission de l'orifice cervical donna issue à du sang mi-partie liquide, mi-partie pris en un caillot, du volume d'une noix, qui fermait l'orifice externe de l'utérus à la façon d'une valve. Le curettage fut suivi de guérison complète.

— *Mlle Heer* fait remarquer que la rétention de mucus et de sang, même quand elle se produit dans le jeune âge, peut provoquer des lésions ulcératives de l'endomètre utérin; aussi toute atrésie cervicale chez les jeunes filles est-elle justiciable de la discission, cette opération ayant encore pour autre avantage de favoriser la fécondation.

— *M. Meyer-Ruegg* se défend d'avoir voulu décrire une maladie nouvelle ; son intention était seulement de montrer que certaines hémorragies de la ménopause s'expliquent par un état anatomique particulier de l'utérus et peuvent être arrêtées rapidement grâce à une intervention des plus minimes. Ces cas, ainsi que le prouvent les communications de MM. Widmer et Schwarzenbach, sont loin d'être exceptionnels.

J. D.

## CONGRÈS DE LA SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'OTOLOGIE DE LARYNGOLOGIE ET DE RHINOLOGIE [1]

(*Suite*).

14 Mai 1901 (*suite*).

**L'infection du sinus maxillaire par les kystes paradentaires.** — *M. Jacques* (de Nancy). Le mode anatomique de transmission de l'infection du périodonte à la muqueuse de l'antre d'Highmore est encore mal élucidé. A côté des cas où le contage se transmet par continuité à travers le toit alvéolaire détruit, il en est d'autres où l'infection franchit cette lame osseuse sans l'altérer macroscopiquement. Ce dernier processus a pu être mis en évidence par l'auteur dans deux cas remarquables de kystes dentaires suppurés.

— *M. Lermoyez.* La constatation de l'intégrité simplement macroscopique d'une paroi osseuse ne prouve pas qu'elle n'a pas servi de porte à l'infection. Hinsberg a constaté, dans un cas d'abcès cérébral consécutif à une sinusite frontale, que, dans la paroi profonde du sinus, apparemment saine, toutes les petites veines étaient atteintes d'endoplébite.

**Sur le traitement de l'ozène par les injections de paraffine solide.** — *M. Gault* (de Dijon) présente une seringue à paraffine d'une simplicité fort ingénieuse. Au lieu d'augmenter la force, en effet, ce que réalisait l'appareil de Broeckaert, la seringue de Gault diminue la résistance. Elle est composée d'un corps de pompe allongé se continuant avec une aiguille courte. Elle permet d'injecter des cylindres de paraffine à 45° à froid. Cet appareil est simple, léger, facile à stériliser et à manier, et rendra de grands services dans les cas d'atrophie prononcée des cornets où l'injection est difficile.

**Papillomes des fosses nasales.** — *M. Chavanne* (de Lyon) rapporte un cas de papillome du plancher des fosses nasales, contrôlé par l'examen microscopique.

Il en tire les conclusions suivantes :

Le papillome est nettement distinct des autres tumeurs ou hypertrophies papillaires. Il se rencontre dans toute l'étendue des fosses nasales. Cliniquement les papillomes de l'extrémité antérieure des fosses nasales sont d'une bénignité remarquable : ce sont les représentants les mieux qualifiés de cette sorte de tumeur. Ceux des sinus ou du naso-pharynx sont exceptionnels. La dégénérescence du papillome en tumeur maligne est possible mais rare.

**Stigmates auriculaires et oculaires d'hérédo-syphilis à la seconde génération.** — *M. Glover* (de Paris) a observé un malade atteint de surdité centrale bilatérale qui présentait en outre de la chorio-rétinite et de la kératite interstitielle. Les parents de ce malade n'étaient pas porteurs de syphilis acquise, mais le père était nettement hérédo-syphilitique. Un seul cas de ce genre, celui de Guérin, avait été publié.

**A propos des exostoses de la paroi postérieure du pharynx nasal.** — *M. Roure* (de Valence) relate trois observations personnelles d'exostoses siégeant dans le pharynx nasal, constatées à l'occasion de l'ablation ou de la recherche de végétations adénoïdes. Il s'agit probablement d'un développement anormal du tubercule pharyngien et non du tubercule antérieur de l'atlas.

1. Voy. *La Presse Médicale*, 1907, n° 40, p. 317, et n° 41, p. 325.

15 Mai 1907.

**Rapport sur le malmenage de la voix parlée et chantée (causes, effets, traitement).** — *MM. Moure* (de Bordeaux) et *Bouyer fils* (de Cauterets), *rapporteurs*. Après avoir envisagé l'enseignement du chant à travers les époques (historique des maîtrises, des castrats, des écoles de virtuosités italiennes, des Conservatoires, etc.), les auteurs montrent qu'à notre époque la culture de la voix repose sur le même empirisme que par le passé. Ils nous présentent l'organisation générale de l'appareil phonétique (soufflerie, anche, résonateurs) et ses mécanismes particuliers d'adaptation dans la voix chantée et parlée (étude de ses dispositions spéciales dans les registres de poitrine, de tête et de voix mixte). Ils envisagent le malmenage vocal comme étant une mauvaise direction imposée à l'organe phonateur en exigeant de lui un fonctionnement irrégulier qui exagère, ou dévie son physiologisme normal.

Les causes de malmenages sont : les unes physiques, les autres fonctionnelles.

Dans les causes physiques sont rangées :

1° Les malformations et les altérations pathologiques de l'instrument phonétique;

2° Les disproportions anatomiques de ses parties constituantes (anche puissante adaptée à une soufflerie faible ou réciproquement, puissante soufflerie adaptée à une anche ténue et grêle);

3° Le manque d'aptitudes organiques de l'appareil pour le rendement de la voix exigée. A cet égard, c'est la conformation du larynx, des résonateurs, la capacité de la soufflerie qui devraient servir de base au classement des voix. Les moyens physiques qui conviennent aux chanteurs des divers catégories (ténors, soprani aiguës, basses, barytons, contralto, etc.) sont successivement passés en revue. Le laryngologiste seul peut les apprécier et prévenir ainsi les dangers du classement empirique.

Les causes fonctionnelles sont ainsi composées :

1° Même rendement, même étendue exigés de toutes les voix classées dans une même catégorie ou clavier conventionnel (ténor, soprani aiguë, baryton, etc.), alors qu'il faudrait tenir compte des moyens phonétiques individuels et de la tessiture[1] de chaque sujet;

2° Rendement différent et variable exigé d'un même appareil vocal (déplacement de la tessiture par l'interprétation du répertoire théâtral et dans la traduction de la composition musicale), substitution d'une tessiture nouvelle à la tessiture naturelle (changement d'emploi : ténors légers qui se transforment en ténors d'opéra, soprani aiguës en fortes chanteuses, sans entraînement suffisant);

3° Mauvaise utilisation de la soufflerie. Les types de respirations usités dans le chant sont : la claviculaire, la diaphragmatique, la costo-diaphragmatique. Chacune d'elles a ses avantages et ses inconvénients. Le principal danger réside dans l'adoption exclusive par un professeur d'un de ces types respiratoires imposé à tous ses élèves sans tenir compte de la capacité de la soufflerie de chacun d'eux et du rendement qu'elle doit fournir, différent suivant les variétés de voix;

4° Attaque du son, défectueuse (danger du coup de glotte mal exécuté et de l'attaque sur le souffle);

5° Abus du registre de poitrine qui surmène l'anche et la soufflerie, désastreux en particulier pour les voix de femmes;

6° Mauvaise utilisation des résonateurs (appareillemment insuffisant ou accommodation inégale des cavités résonantes supérieures). Porte-voix (lèvres et joues) mal disposé, etc.;

7° Rendement complet de l'appareil vocal exigé sans entraînement suffisant.

Après avoir constaté que la plupart des raisons de malmenage se retrouvent aussi bien chez les orateurs que chez les chanteurs, les auteurs envisagent les effets de ce mauvais fonctionnement physiologique (effets fonctionnels, chevrotement, couacs, graillonnement, etc., qu'ils appellent les petits signes du malmenage; lésions organiques qui peuvent les suivre; altérations du bord des cordes, nodules, etc.).

Quelques indications thérapeutiques terminent le rapport.

Les conclusions sont formulées sous la forme des vœux suivants :

1° Nul ne devrait être admis à enseigner le chant et même la déclamation sans avoir passé un examen probatoire sur les connaissances reconnues indispensables à cette catégorie de maîtres;

2° Les conservatoires devraient toujours posséder un ou plusieurs laryngologistes auxquels incomberait le soin d'examiner périodiquement les élèves, au début, au cours et à la fin de leurs études.

— *M. Lermoyez* rappelle l'emploi du repos de certains organes en thérapeutique générale. Le repos du larynx est tout indiqué comme traitement du malmenage vocal. Il insiste en outre sur les bons effets de l'éducation de la voix dans les affections du larynx et rapporte l'exemple curieux d'un malade suspect de lésion cancéreuse, et chez qui l'emploi d'une vocalisation spéciale fit disparaître les troubles de cette affection pendant six à huit mois donnant ainsi l'illusion de la guérison.

— *M. Castex* expose quelques idées personnelles :

La bonne méthode du chant est celle qui tient compte de la tessiture, elle s'intéresse à la respiration soutenue. Un bon chanteur doit utiliser ses lèvres et ses joues. Les principales fautes de technique sont les mauvaises inspirations, les faux coups de glotte, la survocalisation.

— *M. Poyet* regrette qu'il y ait des professeurs qui enseignent selon leur méthode, mais qu'il n'y ait pas de méthode à proprement parler. Ce qui est vrai pour des professeurs, chanteurs eux-mêmes, l'est encore plus quand il s'agit d'un professeur quelconque. Une des grandes causes de malmenage peut être mise sur le compte du mauvais recrutement des chanteurs. Parmi les élèves du Conservatoire, il s'en trouve qui sont atteints de tuberculose, d'affection chronique des bronches, de cardiopathie, qui ne feront jamais de bons chanteurs. Il réclame, comme on le fait pour d'autres écoles, un examen physique pratiqué par des spécialistes.

— *M. Glover* montre l'utilité d'un contrôle pneumographique et thoraco-radioscopique. A l'aide de ces deux moyens, les professeurs de chant et les médecins pourront vérifier les aptitudes organiques de l'appareil vocal au rendement exigé.

— *M. Meillou* (de Cauterets). Dans les cas de troubles dus au malmenage et au surmenage de la voix, il s'agit rarement d'une affection exclusivement laryngée, et l'on a presque toujours affaire à un trouble de tout l'appareil expirateur.

**Trois cas d'abcès du cerveau d'origine otitique.** — *M. Sieur* (de Paris) présente trois cas d'abcès du cerveau et, à propos de ces cas, il estime qu'il y aurait lieu de reviser les règles classiques qui ont présidé jusqu'ici à l'intervention chirurgicale dans les complications endocraniennes d'origine otitique.

Les signes cliniques doivent seuls servir de guide en pareil cas, et il y a lieu d'apporter la plus grande attention au relevé de ces signes, si l'on veut établir un diagnostic précis.

— *M. Lermoyez*. La ponction lombaire permet d'intervenir plus tôt et augmente ainsi les chances de guérison. A ce point de vue on a fait un pas de plus; il y a eu effet des liquides qui cultivent et qui proviennent de malades méningitiques. Les liquides qui ne cultivent pas proviennent de méningites amicrobiennes considérées par les Allemands comme des hypopions de la moelle. Il faut examiner avec soin les polynucléaires et rechercher le signe de Widal : on n'a affaire à des cas graves que lorsque ceux-ci sont déformés.

— *M. Launois* montre qu'il y a des cas où on ne rencontre pas toujours de microbes.

Il cite une observation de ce fait dans lequel on trouva des polynucléaires et des lymphocytes abondants : il s'agissait d'un abcès cérébelleux.

— *M. Sieur* relate le cas d'un malade otorrhéique mort brusquement en état de parfaite santé apparente. A l'autopsie, on trouva du pus dans les méninges et un petit abcès du lobe temporal.

**Présentation d'un malade opéré d'abcès cérébral et guéri.** — *M. Bellin* rapporte l'observation fort intéressante d'un malade qui, à la suite d'une otorrhée avec mastoïde douloureuse et chez qui on pratiqua un évidement pétro-mastoïdien, présenta dans la suite de l'aphasie et de la paraphasie.

Une seconde intervention eut lieu, l'exploration du cerveau à la sonde cannelée au niveau du toit de l'antre donna issue à un liquide fétide séro-purulent. Le malade guérit, n'ayant seulement qu'un peu de difficulté pour retrouver le nom des objets et pour parler, troubles qui disparurent complètement dans la suite.

**L'inspection otologique des écoles municipales à Nancy.** — *MM. Jacques et Durand* (de Nancy) ont institué à partir du 1er Mars 1906 l'inspection de 10.500 enfants de trois à dix-sept ans. Elle a porté à la fois sur le facteur audition et sur l'état des premières voies respiratoires.

La proportion des altérations catarrhales du tympan a été trouvée extrêmement considérable, malgré une audition apparemment satisfaisante.

**De l'acoumétrie millimétrique.** — *M. Trétrôp* (d'Anvers) a présenté dans les Sociétés belges un acoumètre millimétrique basé sur l'induction et qui comprend une partie phonétique et une partie réceptrice. On peut mesurer d'une façon très précise la valeur de l'ouïe et dépister d'une façon très nette les cas de simulation.

**Séquestration presque totale des deux rochers chez un enfant.** — *M. Launois* (de Lyon) cite le cas d'un enfant qui, à la suite d'une broncho-pneumonie, eut une otorrhée double avec polypes, paralysie faciale des deux côtés. Les deux marteaux et l'étrier gauche viennent dans les eaux de lavage. Au cours de deux interventions successives, on enlève de nombreux séquestres de l'écaille et la majorité de la pyramide rocheuse des deux côtés. Il est probable qu'il s'agit de tuberculose, car l'enfant présente des douleurs dans la hanche droite pour lesquelles on l'a immobilisé. Les suites opératoires furent simples, la rétraction de la paralysie faciale double gêne seulement l'alimentation.

**Mastoïdite aiguë par furonculose du conduit.** — *M. Launois* présente un jeune homme ayant des démangeaisons fréquentes dans les conduits, et qui peu de temps après avoir eu des furoncles du cou en vit apparaître dans son conduit auditif droit. Ceux-ci se compliquèrent bientôt de mastoïdite, qui fut opérée et évolua normalement. Il est probable que l'infection s'est faite par les cellules limitrophes du conduit.

C'est un simple fait à ajouter aux complications possibles de la furonculose du conduit.

**Thrombose du sinus latéral et de la jugulaire; ouverture du golfe, ligature de la jugulaire; guérison.** — *M. Guisez* rapporte un cas de thrombose du sinus latéral. Ce sinus est dénudé. On le trouve thrombosé, plein de caillots puriformes. La jugulaire est liée au-dessus du tronc thyro-linguo-facial, puis est ouverte de bas en haut. La guérison est obtenue au bout de deux mois.

— *M. Lafitte-Dupont* fait remarquer au point de vue de la technique opératoire employée par l'auteur, que le nerf spinal passe quelquefois en arrière de la jugulaire; ce n'est donc pas un repère fidèle pour se diriger au golfe. Les origines, le trajet et les rapports au niveau du ventre postérieur du digastrique de l'artère occipitale, sont variables, de même que ses connexions avec le nerf facial. Les divers rapports du spinal dans cette région ont été étudiés dans la thèse de Robert Leroux.

Ces considérations anatomiques sont utiles à connaître dans l'exécution de l'opération du golfe de la jugulaire.

**Ostéomyélite chronique des os plats du crâne consécutive à une ancienne otite suppurée.** — *M. Guisez* rapporte l'observation d'une malade chez laquelle il a pratiqué toute une série d'interventions pour des douleurs s'étant propagées dans les os plats — occipital, temporal, pariétal — à la suite d'une carie du rocher. On pouvait penser à de l'ostéite, mais à chaque intervention on ne trouvait que de l'os dur. Les phénomènes douloureux persistaient. Il s'agissait d'une forme d'ostéite condensante diagnostiquée histologiquement par Hallion, non encore décrite.

(*A suivre.*) ROBERT LEROUX.

# SOCIÉTÉS DE PARIS

## SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

21 Mai 1907.

**Un cas de splénomégalie.** — *M. A. Delille*. Le malade présente une rate énorme; l'analyse du sang montre une leucocytose assez élevée : 16.000 leucocytes, dont 33 pour 100 de polynucléaires et 20 pour 100 de grands mononucléaires. Le nombre des globules rouges est presque normal : 3.500.000 au premier examen, 5.000.000 au second. Hérédité syphilitique probable, que le traitement élucidera.

1. La tessiture est le nombre de notes, de tonalités suivies et rapprochées que le chanteur peut émettre avec le plus de facilité et qui comportent les meilleures qualités sonores du timbre, de volume, en un mot, une homogénéité complète. Elle traduit exactement le rendement naturel de l'organisme vocal.

**Sur quelques cas de diarrhée chez des nourrissons au sein avec conservation du type normal de la flore fécale.** — *M. Guillemot et Mlle Syczawinska.* Six enfants au sein ont fait l'objet de ces recherches. Les causes de la diarrhée étaient variables : violente émotion, apparition des règles, diarrhée chez la mère, suralimentation de l'enfant.

Le plus souvent la diarrhée fut passagère; dans un cas cependant elle persista pendant un mois et ne céda qu'à l'allaitement mixte.

Dans aucun de ces cas, on ne constata une modification de la flore fécale normale (*B. bifidus*, *B. coli*, *B. lactis aerogenes*, *streptocoque*).

Il semble donc que, dans ces faits, la diarrhée est due aux propriétés toxiques, irritantes, du lait.

**Nouvelles observations sur la confrontation des images radioscopiques avec les adénopathies trachéobronchiques tuberculeuses trouvées à l'autopsie.** — *M. Variot.* Lorsqu'on radiographie des cadavres, les résultats sont peu probants parce que, l'air ne pénétrant pas dans les poumons, ceux-ci sont moins transparents et parce que, d'autre part, pendant les grandes inspirations, les dimensions du médiastin augmentent.

Pour pratiquer la radioscopie, il faut une certaine expérience pour saisir la position et le moment où l'examen est plus net; on a l'avantage de pouvoir examiner les malades en position oblique.

La radiographie donne des résultats plus probants lorsque les adénopathies ne sont pas placées juste au-devant de la colonne vertébrale.

La nature des altérations ganglionnaires influe sur la netteté des images radiographiques; les ganglions simplement hypertrophiés sont à peine visibles; il en est de même des ganglions caséeux; mais les ganglions liquéfiés sont beaucoup plus perceptibles; quant aux ganglions calcifiés, ils donnent des ombres très faciles à distinguer.

**Tuberculome du cervelet.** — *M. Lesné* présente un cervelet renfermant un tuberculome qui a envahi le lobe droit, le lobe médian et une partie du lobe gauche. Cette pièce provient d'une fille de neuf ans et demi, qui a eu depuis l'âge de huit ans et demi tous les signes cliniques d'une tumeur cérébelleuse : vertiges suivis de chutes, céphalée occipitale, ataxie statique, démarche ataxo-cérébelleuse, tremblement intentionnel des membres supérieurs, asynergie cérébelleuse, nystagmus horizontal, crises de coma, exagération des réflexes avec clonus du pied ; certains de ces symptômes étaient plus marqués du côté droit. La lésion cérébelleuse était secondaire à une tuberculose pulmonaire ancienne du sommet droit qui ne s'était pas révélée cliniquement.

**Un cas de lymphadénie splénique.** — *M. Leroux.* Cette malade a été vue et traitée par M. Méry en 1900. La rate est très volumineuse; le foie mesure 10 centimètres; pas d'ascite, pas d'albuminurie. Anémie intense : 2.000.000 de globules rouges, 4.800 leucocytes.

**Scoliose hystérique.** — *Mme Nageotte Wilbouchewitch.* Dans ces variétés de scoliose, on ne constate la présence d'aucune déformation costale; une épaule est relevée, immobilisée par la contracture, mais, si on ne peut abaisser l'épaule contracturée, on peut aisément faire relever l'épaule saine, ce qui corrige la déformation. La scoliose peut changer de côté sous certaines influences. Les stigmates hystériques sont rares; on ne constatait ni anesthésie pharyngée, ni hémianesthésie, ni rétrécissement du champ visuel dans les quatre cas observés par Mme Nageotte.

**Une variété de stridor laryngé tardif guéri par l'ablation des végétations adénoïdes.** — *M. P. Rogor.* Le stridor n'était pas congénital. Il disparut huit jours après l'ablation de végétations adénoïdes, puis il récidiva. Après une deuxième intervention, l'enfant guérit complètement. Il s'agissait évidemment d'un stridor réflexe dû aux végétations.

**Un cas de cirrhose cardio-tuberculeuse d'Hutinel.** — *M. Babonneix.* Malade présentant de la microsphygmie, de l'ichtyose, de la cirrhose avec ascite et tuberculose pleuro-pulmonaire.

**Deux cas de flexion permanente des doigts.** — *M. Babonneix.* Le premier malade est atteint de raccourcissement du tendon fléchisseur avec lésion ostéo-articulaire de l'articulation phalango-phalanginienne; le second malade est atteint de rétraction de l'aponévrose palmaire, affection très rare à cet âge.

M. Bize.

## SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

22 Mai 1907.

**Sur la meilleure voie d'accès des abcès pelviens d'origine appendiculaire.** — *M. Poncet* croit devoir intervenir dans la discussion en cours [1] pour rappeler un mémoire que MM. Bérard et Patel ont publié en 1903 dans la *Revue de Gynécologie et de Chirurgie abdominale*, et qui portait pour titre : « Traitement des abcès pelviens d'origine appendiculaire, en particulier par l'incision rectale ». Dans ce mémoire, les auteurs ont publié une quarantaine d'opérations de ce genre pratiquées soit par eux-mêmes, soit par d'autres chirurgiens; leur statistique comprend, entre autres, 20 observations de Rötter, qui mit surtout en honneur cette incision des abcès pelviens par la voie rectale. Or, aucune de ces opérations ne donna lieu à une complication sérieuse. Dans 2 cas seulement il y eut une légère hémorragie qu'on arrêta facilement par tamponnement. Jamais on n'observa d'infection secondaire ascendante de la poche; il ne faut pas confondre, en effet, cet accident avec les symptômes de rétention qui peuvent survenir et auxquels il est d'ailleurs aisé de remédier par le drainage. Et les auteurs du mémoire en question concluent formellement en faveur de l'incision rectale pour tous les abcès pelviens qui pointent vers le rectum.

C'est d'ailleurs la voie par où s'ouvrent souvent naturellement ces abcès, ainsi que M. Poncet en a vu personnellement plusieurs exemples, suivis très ordinairement de guérison et de guérison définitive, car dans la suite il n'a pas été nécessaire de recourir à l'appendicectomie pour de nouveaux accidents.

L'incision rectale des abcès pelviens maintes fois pratiquée par M. Poncet constitue une opération d'une grande simplicité. Le malade étant mis en position inversée et la paroi rectale postérieure abaissée à l'aide d'une valve, on pratique avec des ciseaux courbes une ouverture de 2 à 3 centimètres sur la paroi antérieure, incision à travers laquelle l'index va chercher et ouvrir la saillie de l'abcès. Le pus écoulé, il n'est nécessaire ni de faire des lavages de la poche ni d'y placer un drain : la guérison se fait alors comme dans l'ouverture spontanée.

— *M. Walther* fait une revendication du même ordre que celle de M. Poncet en faveur d'un de ses élèves, M. Chevallier, qui, en 1900, a présenté une thèse sur l'appendicite pelvienne, en concluant en faveur de l'ouverture par la voie rectale des collections reconnaissant cette origine.

— *M. Guinard* déclare qu'il n'a jamais eu recours à la voie prérectale pour ouvrir les abcès appendiculaires pelviens. Quant à la voie rectale, il s'y était toujours montré réfractaire jusqu'au jour où il vit guérir rapidement et complètement un malade dont l'abcès s'était ouvert spontanément par le rectum au moment même où l'on se préparait à lui faire une laparotomie. Depuis ce temps, il a pratiqué à deux reprises par le rectum l'incision d'abcès pelviens appendiculaires bas situés, et, en présence de la simplicité de l'opération et de la bénignité de ses suites, il reste persuadé qu'elle constitue la méthode de choix dans le traitement des abcès de cette catégorie.

— *M. Picqué* persiste à croire — et il est en cela d'accord avec M. Sieur — que la laparotomie suspubienne constitue l'opération de choix dans le traitement des abcès pelviens d'origine appendiculaire. L'ouverture de ces abcès par le rectum n'est pas une solution idéale : d'une part, cette ouverture n'est efficace que dans les cas d'abcès unique (or, on sait qu'il existe souvent plusieurs poches purulentes indépendantes); d'autre part, l'infection secondaire ascendante d'origine rectale n'est pas une fable; enfin la guérison des abcès pelviens appendiculaires à la suite de leur ouverture dans le rectum est loin d'être toujours assurée, ainsi que le prouvent plusieurs cas personnels de M. Picqué dans lesquels il dut, malgré cette ouverture survenue spontanément, intervenir ultérieurement par l'appendicectomie pour parer à de nouveaux accidents d'origine appendiculaire.

S'il devait intervenir par la voie basse, M. Picqué préférerait, dit-il, la voie prérectale à la voie rectale parce que moins aveugle, plus chirurgicale, presque aussi facile, et donnant en tout cas une guérison plus rapide.

1. Voir *La Presse Médicale*, 1907, n° 32, p. 256, n° 37, p. 294, et n° 40, p. 319.

**Sur le tétanos et la sérothérapie antitétanique [1].** — *M. Reynier*, revenant sur l'argument invoqué par MM. Bazy et Sieur en faveur de l'efficacité des injections antitétaniques préventives, à savoir que depuis qu'ils font faire systématiquement ces injections, dans leurs services, à tous les blessés de la rue, ils n'ont plus observé un seul cas de tétanos intérieur, déclare que cet argument n'a aucune valeur, car lui, Reynier, et Beurnier et Delorme n'ont pas observé plus de cas de tétanos dans leurs services pendant la période où ils ne pratiquaient pas ces injections que depuis qu'ils les pratiquent. D'ailleurs, ce sont là faits purement négatifs qui sont impuissants à contre-balancer les faits positifs déjà nombreux (41 cas) d'accidents tétaniques survenus malgré une ou plusieurs injections préventives de sérum.

Le second argument de M. Bazy, tiré de l'efficacité de la sérothérapie antitétanique préventive en médecine vétérinaire, n'est pas applicable à la médecine humaine. L'on comprend très bien, en effet, que le sérum antitétanique injecté *avant* toute opération susceptible d'entraîner l'infection tétanique de l'animal (castration chez le cheval), puisse neutraliser l'action de la toxine tétanique si elle vient à se produire; il n'en est plus de même en médecine humaine, où les injections préventives ne sont pratiquées que plusieurs heures, parfois plusieurs jours, après la plaie supposée infectante, c'est-à-dire alors que la toxine tétanique a déjà pu se fixer sur le système nerveux. D'ailleurs, même appliquée dans les mêmes conditions qu'en médecine vétérinaire, la sérothérapie préventive chez l'homme n'a certainement pas la même efficacité, ainsi qu'en témoignent les cas de tétanos opératoires survenus malgré l'emploi systématique des injections préventives pratiquées immédiatement avant toute opération dans les services où régnait une épidémie de tétanos.

Quant à la sérothérapie antitétanique curative, M. Reynier reste persuadé que c'est à elle qu'appartient l'avenir : il se reporte à ce qu'il a dit sur ce sujet dans la séance du 17 Avril (voir *La Presse médicale*, 1907, n° 32, p. 256).

— *M. Mauclaire* a eu l'occasion d'observer 5 cas de tétanos avant la découverte de la sérothérapie antitétanique : tous se sont terminés par la mort. Depuis, il en a vu 10 nouveaux cas, dont 2 sont survenus malgré des injections préventives répétées et l'amputation précoce du membre blessé. Aussi M. Mauclaire n'a-t-il qu'une confiance très limitée dans la sérothérapie prophylactique. Cependant il serait exagéré de lui dénier absolument toute action et, comme d'autre part, elle est inoffensive, M. Mauclaire continue à l'appliquer à tous les cas de plaies accidentelles suspectes, particulièrement chez les jardiniers, palefreniers, ainsi que chez les blessés provenant de localités reconnues comme étant des centres tétanigènes avérés.

M. Mauclaire a employé le sérum antitétanique à titre curatif dans 8 cas de tétanos déclaré. Dans 5 cas, il a eu recours aux injections intra-cérébrales, soit seules (3 cas), soit concurremment avec des injections intra-rachidiennes (2 cas) : 1 seul de ces malades guérit. Dans 3 cas, M. Mauclaire eut recours à la méthode des injections sous-cutanées : ses 3 malades moururent.

— *M. Delorme.* Le tétanos peut s'observer très exceptionnellement dans les services de chirurgie où l'on observe très rigoureusement toutes les pratiques de l'antisepsie. A part un cas observé en 1870, M. Delorme n'a pas eu l'occasion de voir de tétanos pendant toute la période de sa carrière qui s'étend de 1870 à 1893, c'est-à-dire pendant 23 ans. Et pourtant, pendant cette longue période, il a vu beaucoup de plaies souillées par la terre ou par le fumier au cours de séjours dans des régiments de cavalerie ou à l'École de Saumur, où les hommes ont trop souvent l'habitude de ramasser le crottin avec leurs mains.

Depuis 1893, M. Delorme a observé 3 cas de tétanos. Le premier concerne un pompier, dans la fesse duquel avait pénétré et s'était rompue l'extrémité d'un pieu souillé de terre : suppuration abondante, tétanos suraigu, mort. Le deuxième cas fut observé chez un opéré de cure de hernie qui avait guéri par première intention; l'autopsie révéla l'absence de toute infection; ce cas de tétanos chirurgical est intéressant en raison de l'apparition du tétanos malgré l'absence de la suppuration favorisante, presque nécessaire, au dire des bactériologistes. Le dernier blessé était atteint d'une fracture de jambe compliquée de plaie ; il succomba également au tétanos.

1. Voir *La Presse Médicale*, 1907, n° 24, p. 190, n° 34, p. 272, n° 37, p. 294 et n° 40, p. 320.

— *M. Quénu*, jusqu'en 1900, c'est-à-dire pendant une longue période de sa pratique de chirurgien des hôpitaux, n'a jamais eu recours à la sérothérapie antitétanique préventive ; or pendant toute cette période il n'a pas vu un seul cas de tétanos.

Depuis 1900, il fait pratiquer systématiquement les injections de sérum antitétanique chez tous les blessés de la rue qui sont soignés dans son service de l'hôpital Cochin. Or tout récemment un de ces blessés (plaie par coup de feu) a été pris de tétanos et a succombé ; mais, s'empresse d'ajouter M. Quénu, ce blessé n'avait précisément pas, par négligence, reçu l'injection habituelle.

Ce fait, joint à un autre du même genre, encore inédit, communiqué à M. Quénu par M. Kümmer (de Genève), et à tous ceux qui ont été rapportés au cours de la présente discussion, porte à 9 le nombre de cas de tétanos survenus dans des services hospitaliers précisément chez des blessés qui, par oubli, n'avaient pas été soumis à la sérothérapie préventive habituellement appliquée dans ces services. Ce ne sont pas là des faits négatifs, comme l'a dit M. Reynier, mais des faits on ne peut plus positifs en faveur de l'efficacité des injections antitétaniques préventives.

— *M. Legueu* croit devoir venir ajouter un dixième fait, du même genre, à ceux signalés par M. Quénu. Il s'agit d'un cas de tétanos survenu chez une femme qui était entrée dans son service pour une brûlure de la main et chez qui, en raison de la nature même de cette plaie, la surveillante du service n'avait pas cru nécessaire de faire l'injection antitétanique habituelle. Cette malade succomba à son tétanos malgré des injections antitétaniques faites à titre curatif.

— *M. Delbet*. Il est certain que le sérum antitétanique donne entre les mains des vétérinaires des résultats très supérieurs à ceux que nous obtenons en pathologie humaine où ces résultats sont très médiocres, ainsi que le prouve la discussion actuelle. Si le sérum agit plus sûrement, plus énergiquement sur le cheval que sur l'homme, n'est-ce pas précisément parce que c'est du sérum de cheval ? Ne serait-il pas possible de le renforcer ? Une autre espèce animale n'en donnerait-elle pas un plus actif ? Il semble qu'il y aurait intérêt à poser ces questions à l'Institut Pasteur qui prépare ce sérum.

— *M. Quénu*, après approbation unanime de la Société, déclare qu'il transmettra officiellement les remarques de M. Delbet à l'Institut Pasteur.

— *M. Tuffier*, depuis 6 ans qu'il emploie la sérothérapie antitétanique préventive dans son service, n'a plus observé un seul cas de tétanos. Au surplus, pour juger exactement de la valeur de cette sérothérapie, il faudrait — ce qui n'a pas été fait dans la discussion en cours — établir une distinction entre les cas de tétanos ayant compliqué des plaies non suppurées et ceux survenus à la suite de plaies suppurées : on sait que, pour cette dernière catégorie de plaies, le tétanos est beaucoup plus fréquent et plus grave. Il faudrait aussi établir, pour chaque cas, le laps de temps écoulé entre la production de la plaie et l'injection antitétanique.

Mais une question sur laquelle M. Tuffier désire attirer surtout l'attention dans la discussion actuelle, sur la sérothérapie antitétanique, c'est celle de l'anaphylaxie. On sait que Ch. Richet a donné ce nom à une propriété des sérums, inverse de la propriété prophylactique ; c'est-à-dire que certaines toxines, certains sérums normaux injectés à un animal d'espèce différente ont la propriété de le rendre non pas moins sensible (prophylaxie), mais plus sensible à cette toxine (anaphylaxie) ou à ce sérum, et cette hypersensibilité peut aller jusqu'à la production d'accidents mortels. Ces accidents atteignent leur maximum de gravité quand on change la voie d'injection du sérum : si, par exemple, après avoir injecté du sérum simple de cheval sous la peau d'un lapin, on injecte une seule goutte de ce même sérum dans le cerveau, l'animal succombe dans les quelques heures qui suivent, alors qu'une dose dix fois plus considérable, injectée dans le cerveau d'un animal neuf, le laisse indifférent (Nicolle).

Dans quelle mesure ces phénomènes d'exaltation de toxicité peuvent-ils être invoqués pour expliquer les résultats des observations faites en clinique humaine ?

L'injection de sérum antitétanique, préventive ou curative, peut-elle influencer le développement, l'évolution ou la symptomatologie d'un tétanos, et cela par l'intermédiaire ou de la toxine ou du simple sérum équin ? C'est une question que M. Tuffier n'a pas la prétention de résoudre, mais qu'il a le droit de poser.

Il est possible cependant de remarquer quelques faits favorables à l'interprétation d'une action positive dans certains cas. Telle est l'observation de Rieffel dans laquelle chaque nouvelle injection et surtout chaque changement de la voie d'introduction, aggravait l'état de la patiente. Tel est aussi le cas d'un tétanique soigné par M. Tuffier, chez qui les injections sous-cutanées de sérum antitétanique furent suivies à chaque fois d'une aggravation si nette des accidents, que la surveillante le supplia d'abandonner cette médication.

— *M. Potherat* se demande si les omissions du genre de celles signalées plus haut par M. Quénu ne se répètent pas plus souvent qu'on ne le croit dans les services hospitaliers et si, lorsqu'on découvre qu'un tétanique n'a pas reçu d'injection préventive, il est bien réellement l'unique blessé qui n'a pas été injecté.

— *M. Guinard*, après avoir ajouté aux 10 cas dont parle M. Legueu un onzième cas tout à fait semblable, observé dans le service de M. Peyrot, croit pouvoir tirer de la longue discussion à laquelle a donné lieu sa communication la simple conclusion pratique que voici :

Dans l'état actuel de la science, il est sage d'user le plus possible du sérum comme préventif, d'en user aussi dès qu'on sait un malade atteint de tétanos, mais de ne pas négliger concurremment le traitement bien connu par les hautes doses de chloral et de bromure et par l'isolement dans l'obscurité et le silence.

**Un cas de mucocèle ethmoïdal opéré et guéri.** — *M. Sebileau* fait un rapport sur cette observation qui a été communiquée à la Société par *M. Moure* (de Bordeaux).

Il s'agit d'un jeune homme de 18 ans qui présentait une tumeur endo-nasale de la racine du nez, tumeur rénitente, ayant soulevé et écarté les os propres du nez et faisant saillie dans la région orbito-unguéale, où elle déterminait une légère exophtalmie externe. Avec le spéculum, on apercevait dans la fosse nasale gauche, à environ 2 centimètres du vestibule, une tumeur lisse, de coloration rougeâtre, donnant assez bien l'aspect d'un prolongement de fibrome naso-pharyngien. Cependant l'examen rhinoscopique postérieur montrait que le naso-pharynx était absolument libre. L'épreuve de la transillumination des sinus frontaux et maxillaires indiquait également que ces cavités étaient libres. M. Moure pensa qu'il avait affaire à un sarcome de la région antérieure du labyrinthe ethmoïdal et en décida l'extirpation.

Or l'opération (incision para-latéro-nasale, suivie de résection de l'os propre du nez, de la branche montante du maxillaire et de l'unguis) lui montra qu'il s'agissait simplement d'un mucocèle ethmoïdal, dont il se contenta de curetter la cavité après évacuation d'un liquide colloïde jaunâtre ; puis il sutura la plaie tégumentaire, draina par le nez et son malade guérit rapidement.

Au cours de l'opération, M. Moure avait pu constater que la tumeur, du volume d'un œuf de poule, consistait en une poche assez épaisse, revêtue d'une coque osseuse, tapissée de muqueuse à épithélium formé de cellules cylindriques et muqueuses. Le contenu était formé de mucus presque pur.

Le mucocèle ethmoïdal (dilatation d'une cellule ethmoïdale par le mucus venu des cellules caliciformes et des glandes mucogènes de la muqueuse qui en tapisse les parois) est une maladie assez rare, ou tout au moins une maladie rarement observée et jamais diagnostiquée. Aussi l'observation de M. Moure méritait-elle d'être rapportée.

**Orchidopexie.** — *M. Walther*, pour compléter la série des cas d'orchidopexie par son procédé qu'il a présentés à la Société depuis quelques années, produit un nouveau malade qu'il a opéré par ce procédé il y a environ deux mois : le testicule primitivement ectopié, transplanté dans la bourse opposée, reste parfaitement abaissé et mobile. Ce résultat s'est maintenu chez tous ses opérés, même chez ceux dont l'opération remonte à plusieurs années.

— *M. Guinard*, qui a eu recours 4 fois au procédé d'orchidopexie de Walther, déclare qu'il est absolument émerveillé des beaux résultats qu'il en a obtenus.

**Présentation d'appareil.** — *M. Rochard* présente un dispositif de son invention destiné à fixer les valves d'écartement dans les laparotomies sous-ombilicales.

**Grossesse extra-utérine ovarienne.** — *M. Michaux* apporte cette pièce qu'il a enlevée le matin même. On voit la trompe épaissie, tout à fait fermée à son orifice, et un gros ovaire d'où s'est échappée, au moment du décollement, une masse liquide jaunâtre, du volume d'un gros grain de raisin, dans laquelle on aperçoit très nettement une petite masse rose formée par l'embryon.

**Election.** — Au cours de cette séance, la Société a procédé à l'élection d'un *membre titulaire*. Au 1er tour, *M. Morestin* a été élu par 33 voix sur 37 votants, 4 voix étant allées à M. Souligoux.

J. Dumont.

# ANALYSES

**D. Romano** (Sienne). *L'épreuve de Salomon pour le diagnostic du cancer de l'estomac* (*La Riforma medica*, 1907, 13 Avril, n° 15, p. 399-407). — La méthode d'exploration proposée par Salomon en 1903 est basée sur cette donnée que tout cancer de l'estomac doit donner lieu par sa surface à un suintement séreux. Le procédé permettant de reconnaître ce suintement fournira un signe de forte présomption en faveur de l'existence d'un cancer.

La présence de sérum dans le contenu gastrique se recherche dans le liquide fourni par le lavage stomacal effectué le matin à jeun, après une journée de régime sans albumine. On cherche et on dose dans le liquide de lavage l'albumine et l'azote. La présence d'albumine et l'existence d'une teneur en azote supérieure à 20 milligrammes pour 100 sont pour Salomon des raisons suffisantes pour faire admettre comme très probable l'existence d'un cancer de l'estomac.

Les recherches de M. Romano ne permettent pas des conclusions aussi fermes. Il a soumis à l'épreuve de Salomon 30 cas de gastropathies variées, dont 17 cas de cancer indiscutable et 13 pour lesquels ce diagnostic pouvait sans hésitation être rejeté. L'épreuve ayant été répétée pour quelques malades, on a un ensemble de faits : 18 essais chez des cancéreux, 11 résultats positifs ; 18 essais chez des non cancéreux, 6 résultats positifs.

En analysant de plus près ces résultats, l'auteur a vu que toute rétention gastrique, tout processus ulcératif de la muqueuse peuvent entraîner une réaction positive, que d'autre part un néoplasme non ulcéré peut ne donner lieu à aucun suintement séreux ; dès lors une conclusion s'impose : l'épreuve de Salomon n'a aucun caractère de spécificité.

Ph. Pagniez.

## NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

**Un cas de diabète insipide guéri par des injections mercurielles.** — Le malade qui fait l'objet de cette observation était syphilitique depuis cinq ans et n'avait suivi qu'un traitement insignifiant, quand il fut pris, sans cause appréciable, de polydipsie et de polyurie. En peu de temps les urines atteignirent 8 litres et l'affaiblissement devint considérable. La composition de l'urine était normale. L'affection résista à tous les moyens thérapeutiques mis en œuvre. Après trois mois, et alors que la cachexie était déjà très marquée, M. Vaphiadès (de Constantinople) soumit le malade au traitement mercuriel, à titre d'essai. Dès les premières injections de protoiodure, la polyurie diminuait, et, en deux mois, après quatre séries de dix injections, la guérison était complète. (*Revue de Médecine*, 10 Mars 1907, p. 297.)

Ph. P.

* * *

**Le rectum des tabétiques.** — C.-P. Martin, ayant examiné un grand nombre de tabétiques, a constaté que tous présentaient de l'anesthésie du sphincter externe de l'anus. Dans trois cas, l'auteur a remarqué que, le doigt explorateur étant retiré, l'orifice anal ne se contractait pas immédiatement, mais restait quelque temps entr'ouvert. Comme les troubles rectaux et vésicaux sont parmi les signes précoces du tabes, il serait bon d'interroger les réflexes dans tous les cas de constipation rebelle avec paralysie du sphincter externe de l'anus. On pourrait ainsi diagnostiquer de bonne heure les lésions de la moelle. Martin traite la constipation des tabétiques par des lavages d'intestin et de faibles doses d'ésérine. (*New-York Medical Journal*, 1906, 15 Septembre, p. 521).

Ch. P.

# DES AFFECTIONS CARDIO-VASCULAIRES CONGÉNITALES HÉRÉDO-SYPHILITIQUES

— *ÉTUDE DE PATHOLOGIE GÉNÉRALE* —

PAR

Le Professeur L. LANDOUZY

ET

Le Dr LAEDERICH
Interne, médaille d'or
de la Clinique médicale Laënnec.

Si, depuis les observations et les travaux, entre autres, de Barlow, de Crocker, de Deguy, d'Eger, d'Ernest et d'Edmond Fournier, de Huchard, de Lanecreaux et de Virchow, le rôle de l'hérédo-syphilis, en ce qui concerne les malformations cardio-vasculaires, n'est plus contesté, il s'en faut que la lumière soit faite sur la pathogénie desdites cardiopathies.

Et d'abord, parmi les observations d'anomalies de cloisonnement (avec ou sans malformation de l'aorte et de l'artère pulmonaire) versées aux débats comme imputables à la syphilis héréditaire, plusieurs prêtent à discussion, l'intervention de la syphilis y apparaissant à titre de probabilité, plutôt qu'à titre de démonstration.

Il s'en faut que les observations réunies sous une même rubrique étiologique entraînent toutes à un même degré la conviction.

Tantôt, la syphilis a été rétrospectivement suspectée mais non prouvée chez les parents de l'enfant; tantôt, aucune manifestation autre que la cardiopathie n'avait été relevée chez l'enfant présomptivement diagnostiqué hérédo-syphilitique.

Tantôt encore, la cardiopathie reconnue à juste titre hérédo-syphilitique, n'a pu — faute d'autopsie — être décrite ni dans son siège, ni dans sa forme, son étude histo-pathologique ayant manqué.

N'empêche que l'étiologie hérédo-syphilitique, nettement démontrée par quelques observations, légitime le dire de Lancereaux : « la tératologie du cœur n'est autre que la pathologie de cet organe pendant la vie intra-utérine ».

A côté d'observations indiscutables, telles, par exemple, celles des jeunes filles citées dans leurs thèses par M. Mouillé et par M. Edmond Fournier, il a été publié des faits pour lesquels l'étiologie spécifique est moins prouvée.

La lecture attentive de ceux-ci permet de dire, que le diagnostic rétrospectif repose plus sur les conjectures et les vraisemblances que sur des preuves directes.

Nous pourrions relever tels cas où, s'en fiant à une anamnèse assez vague, on accorde d'emblée à la syphilis ce que l'on refuse à la tuberculose.

Et pourtant, à s'en tenir au libellé de l'observation, il semble que l'hérédo-tuberculose atypique devrait être discutée au moins autant que l'étiologie fracastorienne.

De ces cas il en serait, comme il en fut, par exemple, d'une observation[1] de M. Bar, dans laquelle, l'enfant d'un père tuberculeux, alcoolique invétéré, et d'une mère paraissant, comme son mari, indemne de syphilis, né avec malformations multiples, est porté à l'actif de l'hérédo-syphilis, sans qu'on plaide les circonstances tuberculeuses et alcooliques, comme si, cliniquement et expérimentalement les dystrophies congénitales n'étaient pas elles aussi dans les manières de la tuberculose[1] et de l'alcoolisme[2].

Ceci dit, sans vouloir diminuer la part grande — plus grande, à notre avis qu'on ne la fait aujourd'hui — qui se doit, en matière de cardiopathies congénitales, attribuer à l'hérédo-syphilis. On nous accordera pourtant, qu'il est dans le dossier des cardiopathies hérédo-syphilitiques telle observation considérée comme preuve maîtresse, et qui, pour fort intéressante qu'elle demeure en soi, est d'interprétation pour le moins discutable, le diagnostic étant affaire d'à priorisme, le présentateur raisonnant comme si aucune autre cause n'aurait pu, dans l'espèce, faire ce qu'il impute à la syphilis.

Dans le cas, par exemple de Rendu, présenté en 1898 à l'Académie de médecine, *comme un type* de rétrécissement mitral hérédo-syphilitique, il s'agissait d'une femme de dix-neuf ans, célibataire, petite, au crâne natiforme, au nez en pied de marmite, à la voûte palatine ogivale, au sternum en carène, avec scoliose lombaire, avec cœur gros, donnant un frémissement cataire, un roulement présystolique et un dédoublement du second temps.

Du père, il n'est rien su; de la mère, il n'est rien dit, si ce n'est qu'elle *aurait* fait des fausses couches?

Assurément, nous qui, chaque jour, enseignons aux élèves de la Faculté de médecine, à substituer au *pater est quem nuptiæ demonstrant* de la Faculté de droit, le *pater est quem morbi natorum demonstrant* de la Clinique, nous ne nierons pas, qu'ici les stigmates craniens et faciaux ne *sentent* fortement la syphilis. Si nous ne l'osons pas, nous ne nous reconnaissons pas non plus le droit d'affirmer qu'il n'ait pu se glisser dans l'affaire d'autres toxi-infections que la syphilis, par exemple l'alcoolisme et la tuberculose?

D'autant que cette femme, lors d'une de ses premières entrées à l'hôpital — soit dix-huit ans après sa naissance — avait présenté « un chancre vulvaire, auquel succédèrent des éruptions syphilitiques secondaires ».

On nous accordera que si cette observation — grosse de conséquences doctrinales en ce sens, que tranchant ainsi une question plutôt posée que résolue, d'aucuns se verraient forcés de la revendiquer pour un exemple de syphilis acquise chez une hérédo-syphilitique — a pu être cité comme un exemple d'hérédo-syphilis; elle ne saurait pourtant, scientifiquement parlant, entraîner même conviction que les cas dans lesquels la syphilis a été constatée *de visu*, et chez l'enfant malformé et chez ses générateurs.

Au total, peu nombreuses encore sont les faits de dystrophie cardio-vasculaire d'étiologie hérédo-syphilitique indubitables, dans lesquels après confrontation d'un au moins des parents, l'examen histo-pathologique est venu compléter l'observation clinique.

Pas assez nombreuses, disons-nous, sont de telles observations pour qu'il n'y ait réel avantage à en appeler de nouvelles, détaillées, complètes, pareilles à celle que nous venons de suivre à la Clinique médicale Laënnec.

Dans notre cas : l'examen direct de la mère doublé d'anamnèse; l'éruption du bébé; certaines lésions histologiques rénales; la découverte enfin de spirochètes dans la peau et dans la glande surrénale rendent irréfutable l'étiologie de la malformation cardio-aortique.

Notre observation satisfait pleinement aux préoccupations exprimées, il y a quatorze ans, par Eger, quand, dans son fameux mémoire sur la pathogénie des anomalies congénitales du cœur[1], il écrivait : « lorsqu'on se trouvera en présence d'une malformation congénitale du cœur, il importera de rechercher si elle n'a pas de rapport étiologique avec la syphilis ».

L'histoire que nous publions — pour courte qu'ait été la vie de l'enfant — comporte maints enseignements dont l'intérêt peut être revendiqué aussi bien par les pathologistes généraux, par les tératologistes, par les syphiligraphes, par les nosographes que par les pédiatres.

MALFORMATION CARDIAQUE ET HYPOPLASIE AORTIQUE CHEZ UNE ENFANT NÉE A TERME, MORTE A DIX SEMAINES DE BRONCHO-PNEUMONIE. — Mme X... entre le 27 janvier 1907 à l'hôpital Laënnec, salle Guersant n° 4, amenant son enfant, *une fille âgée de deux mois et demi*, qui, couverte d'une éruption caractéristique de syphilis secondaire, se trouve dans un état des plus précaires.

La mère, bien portante d'apparence, est âgée de vingt-sept ans. Elle présente au niveau du sillon mento-labial, sur la ligne médiane, une cicatrice arrondie, de 6 à 7 millimètres de diamètre, blanche et lisse, très légèrement déprimée; cette cicatrice date de trois ans; elle a fait suite à un bouton dont la malade ne peut préciser l'aspect, mais qui a duré près de trois mois, sans causer de douleurs, et fut soigné à l'aide d'un emplâtre rouge. Vers la même époque, apparut une angine, puis une laryngite à la suite de laquelle la voix est restée un peu rauque. A aucun moment la malade ne remarqua d'éruption sur le corps et ne présenta de céphalée ni de chute des cheveux. Aucun traitement ne fut suivi.

On ne trouve rien d'autre à noter dans les antécédents pathologiques de cette femme, et l'examen actuel ne fait rien découvrir en dehors de la cicatrice du menton.

La malade n'a eu qu'une seule grossesse, deux ans après l'accident signalé; cette grossesse a évolué sans incident et s'est terminée à terme, le 4 novembre 1906, par l'accouchement spontané d'une fille apparemment bien conformée, pesant 3 kilogr. 500, et ne présentant aucune lésion cutanée.

L'enfant, allaitée par sa mère, parut se développer d'abord normalement pendant les deux premiers mois, sans présenter ni coryza, ni éruption, ni cyanose.

Dans les premiers jours de janvier 1907, elle eut un peu de diarrhée verte, se mit à tousser et s'amaigrit rapidement; un érythème se développa sur les fesses.

Une quinzaine de jours plus tard, vers le 20 janvier (l'enfant étant alors âgée de deux mois et demi), apparut une éruption qui couvrit successivement et rapidement la face, le tronc et les membres. En même temps l'état général s'altéra

1. Citée in *Thèse* inaugurale d'Edmond Fournier.

1. L. LANDOUZY. — « Hérédo-tuberculose. Tuberculose héréditaire typique et atypique. Hérédité d'état diathésique ». *Revue de médecine*, 1891, p. 410.

2. Voir les expériences : de Combemale, de Féré, de Gilbert Ballet et Maurice Faure, et les observations cliniques de Raoul Brunon, de Rouen.

1. EGER. — *Deutsche medicinische Wochenschrift*. Leipsig et Berlin, 1893, XIX.

profondément, et le 27 janvier, lorsqu'elle est amenée par sa mère à la Clinique médicale Laënnec, l'enfant se trouve dans un état très grave. La physionomie est des plus typiques : le masque est celui d'une « petite vieille » ; la face, pâle, blafarde, est couverte de papules arrondies, lenticulaires, de teinte cuivrée ou jambonnée, isolées sur le front et les joues, mais confluentes en larges placards au pourtour de la bouche, des narines et des oreilles. Un grand nombre de ces papules sont érosives et recouvertes de croûtes épaisses, de couleur brun sale.

Le tronc et les membres sont extrêmement émaciés; les téguments sont flasques, blafards et couverts d'éléments éruptifs analogues à ceux de la face; sur les fesses et la région périnéale, ils sont particulièrement abondants, plus érosifs et suintants. A la plante des pieds, au contraire, ils sont rares, et dans la paume de mains il n'en existe qu'un seul. Les ongles ne sont ni altérés ni bleus.

Dans les aines et les aisselles, on sent de gros ganglions roulant sous le doigt.

La rate est perceptible sur une faible étendue par la percussion, mais la palpation ne peut l'atteindre.

Le foie déborde très légèrement les fausses côtes.

La respiration est rapide, très superficielle; l'auscultation ne laisse entendre aucun bruit anormal; la percussion ne décèle aucun point de matité.

Les bruits du cœur sont très sourds, mais on n'entend aucun souffle. Le pouls est rapide, très petit et très faible.

La bouche est sèche; les joues, les gencives, la langue sont couvertes de fuliginosités. La succion est extrêmement difficile; aussi est-on obligé de tirer le lait du sein de la mère et de le donner à la cuiller. Il n'y a pas de vomissements, mais un peu de diarrhée verte.

Le poids n'est plus que de 2 kil. 800; la taille est de 51 centimètres.

On institue aussitôt le traitement : frictions mercurielles à l'enfant et sirop de Gibert à la mère.

Les jours suivants, l'éruption se modifie : les placards fessiers sont moins ulcérés; les croûtes qui recouvrent les placards péri-buccaux se dessèchent; celles du front tombent, laissant à nu des papules érodées, de teinte rose jaunâtre. L'ensemble de l'éruption pâlit.

L'état général ne s'améliore pas; l'enfant absorbe très difficilement le lait, même donné à la cuiller; la diarrhée verte persiste; le 31 Janvier apparaît un foyer de broncho-pneumonie à la partie moyenne du poumon gauche, puis le lendemain un second foyer à droite, sans que la température centrale se soit élevée au-dessus de 37°8. Un œdème mou, violacé, envahit les membres, et l'enfant succombe le 3 Février 1907, son poids tombant à 2 kil. 650.

L'AUTOPSIE est pratiquée trente-huit heures après la mort.

Les *poumons* montrent des lésions de broncho-pneumonie et d'atélectasie complète des deux tiers inférieurs, et de l'emphysème des sommets. Leurs poids respectifs sont de 52 grammes à droite et 40 grammes à gauche.

*Plèvres* normales.

*Ganglions trachéo-bronchiques* légèrement congestionnés.

L'*estomac* et l'*intestin*, d'aspect normal, sont presque vides.

Le *foie*, congestionné, est parsemé de taches jaunâtres d'aspect graisseux; sa surface est parfaitement lisse; pas de sclérose. Poids : 115 gr.

Au microscope, congestion excessivement intense, absolument diffuse, sans systématisation centro-lobulaire; tous les capillaires sont dilatés, remplis de globules rouges; les globules blancs y sont rares, mais on trouve un certain nombre de volumineuses cellules mononucléaires bourrées de pigment ocre.

Les cellules hépatiques, plus ou moins comprimées entre ces capillaires dilatés, ont, pour la plupart, un protoplasma dense, granuleux, fortement acidophile; elles contiennent très peu de pigment.

Pas de sclérose. Pas d'infiltration embryonnaire du tissu conjonctif.

Vaisseaux sanguins et canaux biliaires normaux.

La *rate*, d'aspect normal, pèse 7 gr. 50.

Au microscope, on note une congestion extrêmement intense de toute la substance médullaire, avec nombreux amas de pigment ocre et nombreux macrophages bourrés de ce pigment, témoignant de l'activité de la destruction globulaire. Pas de sclérose. Pas d'altération des artères. Pas d'éléments anormaux.

Les *reins*, encore lobulés, congestionnés, pèsent respectivement 20 et 25 grammes.

Au microscope, congestion modérée, pas d'altération des vaisseaux.

Les glomérules sont partout normaux.

L'épithélium des tubuli est altéré; le protoplasma se colore mal, et dans un certain nombre de cellules il est chargé de fines granulations acidophiles; la bordure en brosse a partout disparu (altérations cadavériques).

On trouve, sur une seule coupe, un foyer d'infiltration embryonnaire situé à la limite des substances corticale et médullaire; les tubes qui entourent ce foyer sont atrophiés; vers le centre du foyer, on aperçoit une cellule géante assez bien caractérisée.

Les *glandes surrénales*, d'aspect normal, pèsent 1 gr. 25 et 1 gr. 50.

Au microscope, congestion extrêmement intense, aussi marquée dans la couche corticale que dans la couche médullaire. Pas d'altération des cellules corticales, pas de sclérose dans cette région.

Au contraire, la substance médullaire est sclérosée au plus haut point; on y voit encore un grand nombre de cellules volumineuses dont le protoplasma est chargé de granulations réduisant le nitrate d'argent (adrénaline).

Le *corps thyroïde*, le *thymus* ne présentent rien à signaler.

L'examen histologique des autres organes ne révèle rien d'intéressant. La recherche des spirochètes de Schaudin par la méthode de Levaditi est : positive dans les papules de la peau et dans les glandes surrénales, négative dans tous les autres viscères.

Le CŒUR, de volume supérieur à la normale, pèse, vidé de ses caillots, 35 grammes. Les oreillettes sont globuleuses, surtout la droite, et pleines de caillots. Les ventricules, au contraire, sont vides, en systole.

Ce qui frappe, dès l'abord, c'est l'hypertrophie considérable du cœur droit : l'oreillette et le ventricule droits sont beaucoup plus volumineux que l'oreillette et le ventricule gauches ; la pointe est presque entièrement formée par le ventricule droit.

On est également frappé par le petit calibre de l'aorte, très notablement inférieur à celui de l'artère pulmonaire.

L'hypertrophie ventriculo-auriculaire droite et l'aplasie aortique, appréciables en soi, apparaissent encore plus nettement quand, par comparaison, on rapproche le cœur de notre petite malade du cœur, pesant 26 grammes, d'un bébé de même âge emporté en quelques jours par une broncho-pneumonie (voir fig. 1 et 2).

On remarque, en outre, que tous les sillons du cœur sont presque complètement dépourvus de graisse ; le sillon auriculo-ventriculaire présente, au niveau du bord droit du cœur une sorte de bride qui descend de l'oreillette vers le ventricule en accompagnant l'artère coronaire antérieure, et qui est constitué par un épaississement du feuillet séreux du péricarde.

*En pratiquant la coupe du cœur*, on reconnaît immédiatement que le cloisonnement interauriculaire est très incomplet : la cloison est trouée par un hiatus ovalaire, à grand axe antéro-postérieur, long de 16 millimètres, et large de 9 millimètres (voir fig. 3).

Cet *orifice* présente un contour régulier ; il est limité en haut par le bord inférieur de la cloison interauriculaire, qui est membraneuse dans toute son étendue, et contient seulement dans l'épaisseur de son bord libre un mince faisceau musculaire ; en bas, l'orifice est limité par le bord supérieur de la cloison interventriculaire, coiffé par une valvule que constitue la coalescence des deux valves correspondantes de la mitrale et de la tricuspide.

La *cloison interauriculaire* est ainsi réduite à une sorte de croissant à concavité inférieure; elle est essentiellement membraneuse, et ne contient que le faisceau musculaire que nous avons signalé dans son bord libre. Dans sa partie moyenne, à 4 millimètres au-dessus du grand orifice, elle montre un second orifice, très petit, de forme triangulaire.

La *cavité du cœur gauche* est très petite, tant pour l'oreillette que pour le ventricule.

La valvule mitrale est constituée par deux valves, dont la plus large est la valve externe ; ses cordages tendineux s'insèrent sur des piliers dont la disposition est normale. La valve interne, au contraire, très réduite de dimensions, s'insère à l'angle que forme la cloison interventriculaire avec la paroi postérieure du ventricule gauche, et de là se porte en avant; son bord supérieur se confond, sans ligne de démarcation, avec le bord correspondant d'une des valves de la tricuspide, coiffant ainsi comme d'un toit le bord supérieur de la cloison interventriculaire. Le bord inférieur de cette valve est libre et donne insertion à des cordages tendineux, dont les postérieurs s'insèrent d'autre part sur le gros pilier postérieur du ventricule, tandis que les cordages antérieurs s'implantent directement sur la cloison interventriculaire. L'extrémité antérieure de la valve se termine vers la partie antérieure de la cloison interventriculaire, en s'insérant par de courts cordages sur le bord libre de cette cloison.

L'endocarde qui tapisse les valves de la mitrale est normal; mais celui qui recouvre la cloison interventriculaire est légèrement épaissi, d'aspect blanchâtre, nacré.

L'*orifice de l'aorte* ne présente aucune anomalie, si ce n'est le faible calibre de ce vaisseau ; les valvules sigmoïdes sont normales.

Les *cavités du cœur droit* sont notablement plus grandes que celles du cœur gauche. Les parois de ces cavités, tant auriculaire que ventriculaire, sont beaucoup plus épaisses que celles du cœur gauche; celle du ventricule droit mesure, en effet, 5 à 6 millimètres d'épaisseur, tandis qu'elle n'atteint que 3 millimètres environ pour le ventricule gauche.

La configuration intérieure du cœur droit est identique à celle du cœur gauche. La valvule tricuspide est constituée par deux valves seulement ; l'une très petite s'insère à l'angle que forme la cloison interventriculaire avec la paroi postérieure du ventricule, et présente une disposition absolument symétrique à celle de la valve correspondante de la mitrale, avec laquelle nous avons déjà signalé sa coalescence. L'autre valve de la tricuspide, très grande, et répondant à deux des valves normales, s'insère sur presque tout le reste de la circonférence de l'orifice auriculo-ventriculaire, et la disposition de ses cordages tendineux est normale. A l'extrémité antérieure de la cloison interventriculaire, il reste un espace de 3 millimètres de long, au niveau duquel manquerait une valvule; mais, en ce point, la grande valve de la mitrale affleure et même déborde légèrement le bord libre de la cloison interventriculaire sur lequel son bord interne prend même quelques insertions, de telle sorte que cette valve contribue dans une faible proportion à limiter l'orifice tricuspidien.

L'*infundibulum de l'artère pulmonaire* est très développé. L'orifice pulmonaire est normal, garni de ses trois valvules sigmoïdes dont la disposition est parfaitement régulière.

Le *canal artériel* est oblitéré.

L'*examen histologique* du rebord de l'hiatus interauriculaire montre un épaississement du tissu conjonctif sous-endocardique, sans foyers d'infiltration embryonnaire; le faisceau musculaire qui longe l'orifice ne présente pas d'altérations histologiques. La recherche des spirochètes est négative dans ces coupes.

Bien des particularités cliniques et nécropsiques de notre observation sont à retenir.

Première remarque. — En fait de malformation, l'autopsie révèle seulement la cardiopathie.

A ce point de vue, notre cas diffère de certains autres dans lesquels, plusieurs tares s'associant, il était difficile que l'attention, appelée par quelques troubles fonctionnels, ne s'éveillât pas sur l'étiologie des dites malformations.

L'absence de souffle et de frémissement cardiaques, l'absence de cyanodermie ne nous invitaient guère à penser à quelque dystrophie vasculaire.

Le volume du cœur (fig. 1) n'était pas, à tout prendre (si on ne l'opposait, comme nous le faisons par la figure 2, au volume d'un cœur normal) si extraordinaire, que, à un examen rapide, on eût pu ne pas donner à la cardiopathie et à l'aplasie aortique toute l'attention qu'elles méritent.

Ce qui, à la rigueur, eut pu nous arriver n'a-t-il pu parfois se produire?

Une malformation interne, pareille à celle que nous représentons figure 3, peut (si on ne prend pas soin de bien déterger le cœur de ses caillots) échapper à une autopsie non avertie, hâtivement faite, alors que rien de l'habitus des bébés ne les dénonçant dystrophiques, l'attention n'est pas spécialement sollicitée.

Avons-nous besoin de rappeler combien, dans les *Bulletins de la Société anatomique de Paris*, sont relatées d'anomalies congénitales limitées au cœur, dans lesquelles les renseignements étiologiques font défaut, toute symptomatologie ayant manqué.

Le fait que nous rapportons, type de malformation exclusivement cardio-vasculaire, d'étiologie hérédo-syphilitique maternelle, répond à la manière d'objection que se faisait Eger, quand il hésitait « à assimiler les anomalies congénitales cardiaques à une forme de syphilis héréditaire, sous prétexte que le nombre des enfants présentant ces anomalies est trop petit relativement à celui des enfants nés avec des stigmates d'hérédo-syphilis, mais n'ayant pas de malformation cardiaque ».

Nous sommes persuadés que des faits semblables au nôtre ne sont ni si exceptionnels que le pensait Eger, ni si rares qu'on le croit encore aujourd'hui.

Nous pensons qu'on en connaîtrait davantage, si certains médecins ne s'imaginaient les aplasies vasculaires et les malcloisonnements du cœur commander une symptomatologie éclatante, dans laquelle figurent et les souffles et la cyanose.

La réalité est le contraire, car l'absence de cyanodermie est souvent notée dans les malformations isolées des cloisons. En pareil cas, quand la cyanose survient, et cela, d'ordinaire, à titre intermittent, elle apparaît dans la seconde enfance, quand quelques causes perturbatrices surajoutées changent la valeur des tensions auriculaires.

C'est le cas, parmi bien d'autres, d'une enfant de huit ans observée [1] par H. Landouzy, à l'Hôtel-Dieu, dans le service de Magendie, chez laquelle la cyanose apparaît au delà de la cinquième année, en dépit que, à l'autopsie, on relève une persistance du trou de Botal, avec : hiatus de la cloison interventriculaire; dilatation et hypertrophie du ventricule droit; étroitesse congénitale de l'artère pulmonaire pourvue de deux valvules seulement; persistance du thymus.

Ce que nous disons de l'absence de la cyanodermie, nous le dirons également de la contingence des souffles perçus ou non perçus dans la région sterno-costo-axillaire.

L'apparition du souffle peut dépendre de modifications organiques et fonctionnelles cardiaques survenant avec la seconde enfance, comme elle peut dépendre aussi de l'état du poumon, lequel peut avoir été lésionné par même étiologie que le cœur.

C'est dans ce sens, que ces années dernières, l'un de nous interprétait l'histoire d'un bébé né à terme, en assez bonnes conditions apparentes, chez lequel, sans fièvre, sans signes de congestion pulmonaire, sans éruption, sans œdème, sans cyanose, mais simplement avec certain degré de dyspnée et de tachycardie, s'entendait dans le quatrième espace intercostal gauche (là où on sentait la pointe), un souffle systolique un peu rude, sans frémissement. Chez ce même bébé, par matité perçue dans le haut du thorax à gauche, avec diminution d'élasticité, avec silence respiratoire, avec conservation des vibrations thoraciques, sans modification dans la perception des cris, sans râles ni souffle — le reste de la poitrine étant indemne — nous pensions avoir affaire à un *poumon blanc*, atélectasié dans son lobe supérieur.

Nous répétons qu'aucune symptomatologie tapageuse, aucun stigmate ne prévenait en faveur de ce que l'oreille découvrait du côté du cœur et du poumon. Ce que nous constations, nous le découvrions en vertu d'un postulatum : parce qu'une syphilis du père — remontant à plus de vingt ans — dont témoignaient une glossite scléreuse et une leucoplasie bucco-linguale, nous incitait à un redoublement d'attention.

L'enfant, dont le développement se fit précaire, put être suivi plusieurs mois seulement.

Il quitta Paris avec la symptomatologie que nous avions surprise dès la naissance. Avant la fin de la première année il mourait d'entérite, emportant le secret *pathogénique* des troubles organiques dont l'étiologie ne nous avait pas paru douteuse.

Ceci dit, pour répéter que la rareté des affections cardio-vasculaires congénitales d'hérédo-syphilis est probablement plus apparente que réelle.

Il en pourrait bien être, *mutatis mutandis*, de la rareté des cardiopathies fracastoriennes des bébés, ce qu'il en était, il y a vingt ans, de la tuberculose du premier âge, avant que l'un de nous [1] la montrât non exceptionnelle, contrairement à ce que disait l'enseignement classique.

La méconnaissance de la tuberculose de un mois à deux ans tenait à ce que, s'en fiant à la pathologie de la seconde enfance, les médecins s'imaginaient la symptomatologie tuberculeuse des bébés être calquée sur celle des enfants d'au delà de deux ans.

Ignorant la symptomatologie différer chez les bébés tuberculeux de ce qu'elle est dans la seconde enfance, les médecins, qui n'avaient pas durant la vie suspecté la tuberculose, n'étaient pas invités à pousser fort avant leurs investigations nécropsiques. Ils ne recherchaient pas dans la rate, dans les reins, dans le foie ou dans le poumon, éparses ou confluentes, des granulations tuberculeuses va-

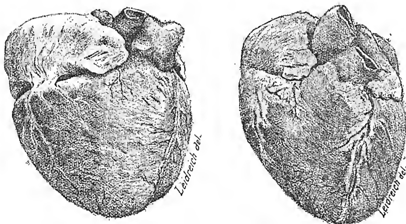



Figure 1. — Cœur d'hérédo-syphilitique morte à dix semaines de broncho-pneumonie.

Figure 2. — Cœur d'un bébé mort à dix semaines de broncho-pneumonie.

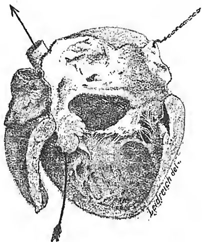



Figure 3. — Malformation d'hérédo-syphilitique.

1. *Archives générales de médecine*, 1838.

1. Pour le premier trimestre de l'année 1887, sept cas de tuberculose autopsiés se répartissaient, au point de vue des âges, entre 6 semaines, 2 mois, 3, 6, 7, 10 et 12 mois.

A la crèche de l'hôpital Tenon, la mortalité par tuberculose des bébés, de un jour à deux ans, était de 1 sur 3,6 autopsies.

L. Landouzy. — « De la fréquence de la tuberculose du premier âge ». *Société médicale des hôpitaux*, 1886; *Revue de médecine*, 1887, p. 383. — « De la mortalité parisienne du premier âge ». *Revue de médecine*, 1888, p. 787. — « Nouveaux faits (12 observations de tuberculose diffuse; 3 observations de tuberculose localisée) relatifs à l'histoire de la tuberculose infantile ». *Revue de médecine*, 1891, p. 721.

riant entre la finesse d'une pointe et la grosseur d'une tête d'épingle.

Si nous proclamions, il y a déjà plus de vingt ans, la non-rareté de la tuberculose de la première enfance, que nous observons, aujourd'hui encore, à la crèche de l'hôpital Laënnec avec la même fréquence qu'autrefois à la crèche de l'hôpital Tenon, c'est que nous étions convertis à l'axiome de Guyton de Morvau : « les yeux ne voient bien que ce qu'ils sont avertis de voir ».

Nul doute que les jeunes générations médicales, averties de la non-rareté et du polymorphisme de l'hérédo-syphilis, auront des yeux qui, demain mieux qu'hier, verront les dystrophies congénitales fracastoriennes, fussent-elles uni ou plurilésionnales; d'autant que la recherche positive des spirochètes pourra, le cas échéant, lever le doute planant sur les observations.

Une seconde remarque à faire dans l'histoire anatomique de notre petite malade, porte sur l'analyse texturale des lésions du cœur, de l'aorte, du rein et de la glande surrénale.

En ce sens, il faut considérer tout d'abord la déviation du processus formatif normal :

1° aboutissant, par dystrophie, à l'insuffisance de cloisonnement interauriculaire, comme à l'aplasie aortique;

2° aboutissant à faire que la cloison (réduite à un croissant) soit demeurée simplement membraneuse;

3° aboutissant à produire des désordres secondaires : hypertrophie auriculaire et ventriculaire droite; agrandissement de l'infundibulum de l'artère pulmonaire; tous états qui, avec l'âge, n'auraient pas manqué de s'accentuer.

Non moins important que ces grosses lésions dystrophiques, est le léger épaississement, avec aspect blanchâtre nacré, de l'endocarde recouvrant et la cloison interventriculaire et la valvule mitrale.

Ces lésions, pour légères qu'elles soient, témoignent d'un certain degré d'endocardite fœtale; elles semblent représenter un stade déjà assez avancé.

Elles rappellent, en petit, ces infiltrations embryonnaires myocarditiques (avec ou sans accompagnement de gommes hépatiques et pulmonaires) signalées dans plusieurs observations de malformation cardiaque hérédo-syphilitique[1].

Ailleurs que dans les grossières lésions cardio-vasculaires de notre bébé se retrouve l'hérédo-syphilis; elle se marque encore :

1° dans le foyer d'infiltration embryonnaire rénale, intermédiaire aux substances médullaire et corticale, dans lequel se voit une cellule géante; les tubes qui entourent ce foyer apparaissant atrophiés;

2° dans la congestion des couches corticale et médullaire des glandes surrénales avec substance médullaire sclérosée, dans laquelle, nombreuses, se voient des cellules volumineuses dont le protoplasma est chargé de granulations réduisant le nitrate d'argent.

Enfin les spirochètes de Schaudin (mis par la méthode de Levaditi en évidence dans les papules de la peau et dans les glandes surrénales) impriment aux lésions leur spécificité.

Une chose importante nous paraît ici, au point de vue pathogénique, devoir retenir l'attention. C'est que, si le trouble organique du rein et des glandes surrénales semble bien porter la caractéristique d'un processus en pleine évolution, la cardiopathie semble le fait d'un processus d'arrêt ayant abouti à l'hypotrophie définitive de l'aorte et de la cloison auriculo-ventriculaire.

Cette distinction pathogénique, à faire parmi des états pathologiques relevant d'une même étiologie, est capitale. Elle n'importe pas seulement à la physiologie pathologique, mais encore à l'évolution des lésions; elle devient question de pronostic. L'avenir n'apparaît-il pas différemment : selon que l'on envisage l'irréparable d'un défaut de cloisonnement du cœur; selon que l'on envisage le processus d'un travail scléro-gommeux endomyocarditique; selon que l'on envisage l'avenir d'un rein ou d'une glande surrénale appelés à réactionner, organiquement et fonctionnellement, au contact des spirochètes?

Pareilles considérations, qu'on pourrait croire d'intérêt purement doctrinal, ne vont pas sans applications pratiques. Est-ce que, si l'hiatus inter-auriculaire, comme l'hypoplasie aortique, sont lésions irrémédiables conduisant mécaniquement à tout un enchaînement de désordres organiques et fonctionnels, on n'imagine pas qu'il en puisse aller tout autrement des foyers inflammatoires allumés de-ci de-là dans les viscères?

Ces lésions d'irritation toxi-infectieuse trouvées dans le cœur, dans le rein et dans la glande surrénale, auraient pu s'éteindre, s'endormir, guérir, laissant des séquelles figées à tout jamais dans une immobilité de sclérose cicatricielle; elles auraient pu aussi se réveiller et manifester, soit sans cause apparente, soit à la faveur d'un traumatisme cellulaire toxi-infectieux, typhoïdique, scarlatineux, diphtéritique, etc.

En considération de pareils faits, des troubles cardiaques venant, chez un enfant à se montrer vers la quatrième ou vers la sixième année, on conçoit que, désormais, il nous doive venir à l'idée d'essayer de la médication spécifique. Pourquoi, après tout, pareil syndrome cardio-vasculaire ne relèverait-il pas d'une infiltration embryonnaire hérédo-syphilitique? Dans l'espèce, l'enfant ne doit-il pas bénéficier de la suspicion jetée sur sa cardiopathie?

Voilà comme il est permis, en une certaine mesure, d'en appeler du pronostic désespérément sombre porté par nos pères sur les affections cardio-vasculaires congénitales.

En effet, se trouvant aux prises avec quelque cardiopathie congénitale, tout médecin avisé — en plus d'un traitement pharmaceutique orthopédiquement dirigé contre les troubles fonctionnels circulatoires — devra *tâter* l'enfant par la médication spécifique.

Pour les mêmes raisons, chez tout enfant présentant quelque syndrome (nerveux rénal, etc.), associé à un vice cardiaque, ledit syndrome ne pourra que gagner à être, lui aussi, suspecté d'étiologie fracastorienne.

Cette suspicion devra conduire à des *épreuves* thérapeutiques parfois fécondes en heureux résultats.

Si le bébé dont nous rapportons l'histoire avait vécu, — serait-ce seulement jusqu'à huit ou douze ans, comme il en est des exemples, — qui sait, si à la symptomatologie cardiaque, que la jeune fille n'aurait pas manqué de manifester lors de la seconde enfance, ne serait pas venu s'ajouter quelque syndrome adéquat à l'évolution des lésions que l'histologie nous montre commencer dans la glande surrénale.

Qui peut dire à quoi auraient abouti les déviations fonctionnelles conditionnées par les réactions du tissu glandulaire toxi-infecté par les spirochètes? Qui sait, si la déviation sécrétoire surrénale n'aurait pas produit, chez l'adolescente, une de ces hypo ou de ces hypertensions comme le sphygmomanomètre nous en dénonce de temps en temps, sans que nous puissons en découvrir la raison?

Qui sait également, si la petite fille ou la jeune fille, que serait devenue l'enfant, n'aurait pas présenté quelque symptomatologie de néphrite, en rapport avec l'évolution du foyer d'infiltration embryonnaire que, à six semaines, nous surprenons aux confins des substances médullaire et corticale?

Puisque nous parlons par hypothèses, nous pourrions nous demander ce qui également serait advenu (s'il avait vécu quelques années) de cet autre bébé, de deux mois, succombant dans le service du professeur Grancher, suppléé par M. Méry, et dont l'histoire vient d'être, à un tout autre point de vue, rapportée par M. M.-F. Potier[1]?

Si cet hérédo-syphilitique avait vécu, de quelles conséquences organiques et fonctionnelles eussent été :

1° la gomme trouvée à la pointe du ventricule gauche? 2° l'infiltration diffuse d'éléments de nouvelle formation tendant à dissocier les fibres du myocarde dans tout le voisinage de la gomme nettement limitée? 3° l'infiltration de cellules embryonnaires : entre les tubes rénaux; dans les espaces portes; dans les cloisons interacineuses et interlobulaires pulmonaires?

En dépit que ces deux bébés hérédo-syphilitiques n'aient pas vécu, il ne nous a pas semblé oiseux d'imaginer l'avenir réservé à leurs cardiopathies.

Les points d'interrogation que nous venons de poser, prêtent à notre observation l'intérêt d'une large leçon de choses.

Ce n'est pas seulement en suggestions de physiologie pathologique, de pronostic et de thérapeutique, que nous mettent pareils faits. Enseignant les nosographes, ne les invitent-ils pas à comprendre, à décrire et à classer les organopathies — communément appelées maladies du cœur, maladies des vaisseaux, maladies du foie, maladies de la peau, etc. —

1. Dans cet ordre de faits, rentre l'observation inédite d'*endocardite chronique, avec sténose pulmonaire, d'hérédo-syphilis chez un enfant né mort, presque à terme*, par MM. Maurice Letulle et Nattan-Larrier :

Une jeune femme, en pleine syphilis secondaire, accouche presque à terme d'un enfant mort, déjà macéré, et couvert de pemphigus spécifique.

L'autopsie montre : un foie silex; une rate et un pancréas sclérosés; une ascite considérable avec gommes miliaires disséminées sur le péritoine. Le cœur, *dont le volume ne paraissait pas exagéré*, est atteint d'endocardite valvulaire ayant déformé et sclérosé deux des sigmoïdes de l'artère pulmonaire.

Examen histologique. — L'origine de l'artère pulmonaire et les valvules altérées sont sclérosées; les couches de lames et de fibres élastiques fondamentales sont en partie détruites. Le tissu conjonctif est désordonné et parcouru par des vaisseaux embryonnaires. A la surface d'une des valvules, des bourgeons endocarditiques récents fibrino-leucocytiques font saillie. Le placenta examiné récemment (Mai 1907) contenait des tréponèmes.

1. M.-F. Potier. — « Un cas de syphilis congénitale, avec lésions gommeuses multiples et dégénérescence pigmentaire par hématolyse. » *Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol.*, Mars 1907.

comme autant de LOCALISATIONS survenant au cours des maladies infectieuses et des intoxications professionnelles ou alimentaires, les intoxications alimentaires étant de beaucoup les plus importantes.

Ce qui reviendrait à dire, que ce que l'on dénomme MALADIES du cœur, du foie, de la moelle, etc., n'étant que localisations, le terme AFFECTION leur conviendrait bien mieux que le mot MALADIE.

En Nosographie, comme en Pathologie Générale, doit-on parler maladies de cœur ou maladies nerveuses : quand on vise les déterminations myocarditiques que fait la diphtérie? quand on considère les réactions gommeuses myocarditiques de l'hérédo-syphilis? quand on envisage les réactions péricardítiques de la tuberculose? quand on décrit la localisation endocarditique de la fièvre rhumatismale polyarticulaire aiguë? quand on vise les réactions artérielles du paludisme ou de la syphilis acquise? quand encore on étudie les irritations réactionnelles jetées dans la moelle, dans les méninges ou dans les nerfs, par la syphilis, par la tuberculose ou par l'alcoolisme?

Est-on bien fondé à dénommer MALADIE ce qui pourra n'être, n'avoir été ou ne devenir qu'un des épisodes contingents de la toxémie? A bien regarder les choses, les intoxications, comme les infections, n'existent-elles pas vraiment en tant que *maladies totius substantiæ*, avant que se constituent les viscéralgies et que se trament les organopathies; avant qu'apparaissent les désordres fonctionnels; bien avant que le trouble humoral n'ait marqué ses affinités électives sur un tissu, sur un appareil ou sur un organe pour les AFFECTER superficiellement ou profondément, transitoirement ou définitivement?

Et puis, pour le praticien hanté de préoccupations diagnostiques, pronostiques et thérapeutiques, la notion de maladie ne devrait-elle pas l'emporter sur la notion d'affection? Est-ce que, dans chacune des espèces que nous choisissions, tout à l'heure, comme autant d'exemples concrets, il n'y va pas de l'intérêt immédiat du malade, que le médecin prenne avant tout souci de la diphtérie, de la syphilis héréditaire, de la fièvre rhumatismale, du paludisme, de la syphilis acquise, de la fièvre typhoïde?

Envisager la cardiopathie comme maladie, c'est, s'en fiant à la médication symptomatique, vouer le malade aux seuls traitements orthopédiques, c'est-à-dire à la digitale, au strophantus, aux laxatifs, à l'iodure, à la théobromine, au massage localisé, à la cure de terrain, aux bains carbo-gazeux, etc., etc. Envisager la cardiopathie comme *fonction* de maladie, c'est, au contraire, s'adresser à la cause; c'est s'attaquer à l'évolution même des processus morbides, au lieu de s'en prendre à leurs résultantes en cherchant à *compenser* les hypo ou les hypertensions vasculaires. Envisager la cardiopathie comme FONCTION de maladie, c'est, dans chacune des espèces, que nous choisissions pour exemples, traiter les cardiopathies par le sérum antidiphtérique; par les préparations mercurielles; par le salicylate de soude; par les injections de chlorhydrate de quinine; par la sérothérapie antityphique; tout cela, pour le cas où *la maladie* terminée et la convalescence venue, persisteraient des foyers d'irritation localisée, au contact des bacilles de Lœffler, des bacilles d'Eberth, des hématozoaires ou des tréponèmes.

Ces considérations de Pathologie et de Thérapeutique Générales (dont les cardiopathies congénitales rapportées ici sont l'occasion toute naturelle) nous amènent à répéter, à propos des affections cardio-vasculaires de syphilis héréditaire ou acquise, ce que l'un de nous écrivait [1], il y a vingt ans, au sujet des angéio-cardiopathies typhoïdiques. Parlant des Nosographes de l'avenir, nous disions que désormais ils en auraient moins long à écrire aux chapitres consacrés aux affections du cœur.

Nos neveux, disions-nous, auront à soigner moins souvent de certaines infirmités vasculaires qui auront fait le fond de la pratique de leurs aînés. Cela, grâce à la diminution de fréquence de la fièvre typhoïde, comme à sa moindre gravité, deux choses dont nous sommes redevables aux progrès de l'Hygiène et de la Thérapeutique. Cela, grâce à la diminution de fréquence de la fièvre rhumatismale polyarticulaire aiguë; grâce à la médication salicylée par laquelle se trouve mise en échec la loi de Bouillaud.

Ce que nous disions des deux toxi-infections qui, hier, tenaient le record des angiocardiopathies, nous le pensons aujourd'hui de la syphilis. Non pas que, à son propos, nous puissions parler de diminution de fréquence : l'un de nous n'enseigne-t-il pas que, en ces dernières décades, *in aere parisiensi*, l'avarie est, à la ville comme à l'hôpital, chose commune?

Il est vrai que, pensant plus à la syphilis que nos aînés, nous savons mieux la chercher et la reconnaître. Avertis de trouver le mal fracastorien là où autrefois on n'y songeait guère; et puis nous bénéficions d'un outillage perfectionné, de techniques et de méthodes affinées. De plus, nous apprenons à compter avec TOUS les stigmates : avec les stigmates de l'hérédo-syphilis, comme avec ceux de la syphilis acquise; et cela, qu'il s'agisse des stigmates les plus minces et les plus superficiels, telle la leucoplasie bucco-linguale, ou qu'il s'agisse des plus gros et des plus profonds, tel le tabès.

Aussi sommes-nous mieux préparés que nos pères à diagnostiquer la syphilis et à traiter les syphilitiques *cito, tuto et longum*. De même, prenant plus d'autorité sur les malades nous sommes mieux placés pour leur enjoindre de s'attarder dans leurs projets matrimoniaux; pour, par delà le mariage, prescrire, à titre préventif, un traitement avant et après la conception; pour encore procurer le bénéfice de la médication spécifique à tout enfant présentant, dès les premiers mois ou les premières années de l'existence, quelque affection vasculaire dont l'état présent ou antécédent des générateurs ne fournirait pas la raison.

Quand, d'une part, on songe au peu de soulagement procuré par la thérapeutique fonctionnelle aux malheureux enfants cardiopathes; quand, d'autre part, on se remémore, en plus de leurs hypoplasies dystrophiques, les foyers d'infiltration embryonnaire surpris dans le cœur, dans le foie, dans les reins, dans les glandes surrénales, etc., des bébés dont nous rapportons l'histoire, on ne peut s'empêcher de trouver, dans certaines de leurs lésions, de pressantes indications thérapeutiques qui échappaient à nos pères.

C'est pourquoi, il n'est pas exagéré de prétendre : que, grâce à la thérapeutique préventive (spécifique dans l'espèce), on puisse demain réduire la part de la Tératologie; que, grâce à une médication opportunément ordonnancée *ab teneris annis*, on puisse soulager, améliorer et même guérir certains vices du cœur, et telles affections vasculaires que nos pères jugeaient incurables.

S'il en advient ainsi, les statistiques de demain verront s'amincir la rubrique de la mortalité et de la morbidité par affections du cœur et des vaisseaux, puisque la syphilis, cette autre grande pourvoyeuse, sera moins en mesure de faire fréquentes et irrémédiables ses LOCALISATIONS sur l'appareil cardio-vasculaire.

1. L. LANDOUZY et A. SIREDEY. — « Etude des localisations angio-cardiaques typhoïdiques : leurs conséquences immédiates, prochaines et éloignées. » *Revue de Médecine*, Octobre et Novembre 1887.

## CONGRÈS DE LA SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'OTOLOGIE DE LARYNGOLOGIE ET DE RHINOLOGIE [1]

(*Fin*).

16 Mai 1907.

**Trois volumineux fibromes de la caisse tympanique.** — *M. de Ponthière* (de Charleroi) présente trois fibromes de la caisse tympanique enlevés à l'anse froide, par le conduit auditif, chez de vieux otorrhéiques. Ces tumeurs sont remarquables par leurs énormes dimensions. Leur ablation amena la guérison de l'otorrhée chez les trois malades.

**Contribution à l'étude des indications de l'antrotomie précoce au cours de certaines suppurations aiguës de l'oreille.** — *M. Caboche.* Il existe une forme de suppuration aiguë de l'oreille dans laquelle les phénomènes mastoïdiens prennent d'emblée une prédominance sur les phénomènes mastoïdiens : il s'agit d'antrites aiguës.

Cliniquement elles revêtent deux formes : une forme latente avec suppuration profuse sans réaction mastoïdienne douloureuse, mais avec voussure du tympan dans le cadran postéro-supérieur; une forme douloureuse avec réaction mastoïdienne extrêmement vive.

Dans les deux cas l'antrotomie est indiquée quand le dixième jour les symptômes n'ont pas cédé.

**Volumineux cholestéatome du temporal; thrombose cholestéatomateuse du sinus latéral; thrombo-phlébite et périphlébite suppurées de la jugulaire interne; ligature de la jugulaire; mort.** — *M. Caboche.* Observation d'un intérêt uniquement documentaire : volumineux cholestéatome temporal de la dimension de deux noix, ayant envahi à la façon d'une tumeur maligne le sinus latéral, créant une thrombose cholestéatomateuse du sinus.

**Ostéite bacillaire du temporal simulant une mastoïdite.** — *M. Dufays* (de Saint-Quentin) relate l'observation d'un enfant qui présenta, à la suite d'une otite rubéolique banale, des symptômes de mastoïdite aiguë sans fièvre, sans retentissement sur l'état général. Bientôt s'affirmèrent les caractères d'un abcès froid de la mastoïde et de la fosse temporale et l'incision de la collection conduisit, à travers un décollement étendu du périoste, sur un foyer osseux sous-cortical manifestement tuberculeux. La guérison fut rapide et définitive.

**Contribution au traitement de l'otite adhésive.** — *MM. Lermoyez* et *Mahu.* Une trentaine de malades atteints d'otite adhésive des trois types différents (cicatriciel, catarrhal, accidentel) avec surdité et parfois bourdonnements ont été améliorés à des degrés divers au moyen de simples bains locaux ou d'instil-

1. Voy. *La Presse Médicale*, 1907, n° 40, p. 317; n° 41, p. 325, et n° 42, p. 333.

lations dans la caisse, par la voie tubaire, d'une solution de thiosinamine, suivis d'aspirations du fond de caisse par le conduit (masseur de Delstanche).

— *M. Lermoyez* fait remarquer qu'il faut faire avec précision le diagnostic de la surdité, qu'il faut éliminer avec soin les labyrinthiques et les oto-scléreux. Seuls sont justiciables du traitement par la thiosinamine les malades atteints d'otite adhésive.

— *M. Moure* fait à ce point de vue une différence entre l'otite adhésive catarrhale et l'otite adhésive suite de suppuration. Mieux qu'aucune autre, cette dernière bénéficie du traitement.

**Hypertrophie des amygdales chez l'adulte; signe de syphilis latente.** — *M. Heckel.* A côté du bubon syphilitique secondaire de Cornil, il existe des hypertrophies silencieuses et rapides des amygdales. Les caractères de l'hypertrophie sont typiques et ont l'allure de ceux du lymphatisme. Ces faits sont plus fréquents chez les adultes qui ont été autrefois lymphatiques ou adénoïdiens. Il y aurait, selon l'auteur, comme un réveil de cet adénoïdisme à l'occasion de l'infection syphilitique. Le traitement spécifique doit juger toute hypertrophie inexplicable, surtout celle qui récidive après l'ablation.

**Signification des bouchons de cérumen.** — *M. Heckel.* Le bouchon de cérumen est dû à l'hypersécrétion réflexe des glandes du conduit; elle peut être à grand ou à petit circuit. Le réflexe sécrétoire à petit circuit est dû à des lésions irritatives de la peau du conduit (eczéma, séborrhée, furonculose, etc.); le réflexe sécrétoire à long circuit est produit par toutes les excitations diverses pouvant partir soit d'une partie quelconque de l'appareil auditif (trompe, caisse, etc.), soit des parties voisines (pharynx, nez), soit de territoire éloigné (estomac, système nerveux). L'auteur attire l'attention sur ce fait qu'en présence d'un bouchon de cérumen avec diminution de l'ouïe, il ne faut pas se hâter de porter un pronostic bénin. Dans tous les cas, médecins et spécialistes doivent s'inquiéter de sa pathogénie.

**Mastoïdite de Bezold et méningite.** — *M. Castex* relate un cas de mastoïdite de la partie profonde de l'apophyse survenue secondairement chez une femme âgée, à la suite d'une infection générale révélée par un panaris grave, une double amygdalite, de l'albuminurie et la courbe thermique.

Elle évolua de façon latente sans infection certaine de l'oreille moyenne.

Seul un *torticolis* très marqué signala la mastoïdite à siège profond (mastoïdite de Bezold).

Malgré deux opérations distinctes, la malade fut emportée par une méningite diffuse.

**Suite de recherches sur la surdi-mutité.** — *M. Castex.* La surdi-mutité acquise sans cause apparente peut tenir à une méningite fruste. L'oreille moyenne est généralement normale, de même que le larynx, encore que les cordes vocales soient un peu molles.

La plupart de ces malades perçoivent le frémissement, la vibration du diapason, mais non sa sonorité.

Leur voix est instable parce que les organes d'articulation ne se fixent pas.

Les leçons de chant servent à rendre leur voix moins monotone, à la mobiliser et à la musicaliser un peu.

Le développement intellectuel et moral de ces enfants est très satisfaisant.

**De la résection du cornet inférieur dans la cure radicale de la sinusite maxillaire.** — *M. Mouret* (de Montpellier) n'est pas partisan de la résection large du cornet inférieur dans la cure radicale de la sinusite maxillaire par la voie buccale avec contre-ouverture naso-sinusienne.

La résection étendue du cornet inférieur détermine des troubles de la fonction nasale (sécheresse de la muqueuse, formation de croûtes). D'ailleurs le drainage se fait plus facilement par le méat inférieur.

Ce n'est que dans les cas où le cornet est hypertrophié ou déjeté contre la paroi externe du méat qu'il peut gêner le drainage du sinus et que sa résection s'impose, toutefois aussi limitée que possible.

**Des mastoïdites aiguës latentes.** — *M. Fournié* (de Paris). L'inflammation tubo-otique peut s'accompagner de mastoïdites à forme subaiguë ou chronique d'emblée. Dans ces cas, l'otite est généralement très atténuée et n'est souvent pas la première poussée du côté de l'oreille. L'évolution mastoïdienne se traduit par une opposition entre la température peu élevée et les phénomènes douloureux. Il est cependant des cas où l'évolution mastoïdienne peut durer indéfiniment sans fièvre et sans autre [signe] que la douleur à la pression. On fera bien de ne pas attendre pour intervenir et d'ouvrir simultanément les cellules mastoïdiennes et l'antre.

**De l'électroionisation transtympanique.** — *M. Malherbe* (de Paris). La méthode utilisée permet l'introduction, dans les cavités de l'oreille, de substances médicamenteuses variées (chlorure ou iodure de sodium, salicylate de soude, nitrate de pilocarpine, etc.). A l'aide d'un dispositif spécial (spéculum en rapport avec le pôle générateur, bougie introduite par la trompe en rapport avec l'autre pôle), l'auteur atteint progressivement 1, 2 milliampères pendant six à huit minutes. Sous l'influence du courant, les ions des solutions employées vont se substituer aux ions des tissus, produisant ainsi une action médicamenteuse puissante.

— *M. Cauzard* fait remarquer que la disproportion de surface entre les électrodes est un danger, que, d'autre part, cette méthode, difficile à réaliser par le cathétérisme de la trompe d'Eustache peut provoquer des brûlures du tympan et des rétrécissements cicatriciels de la trompe.

— *M. Bourgeois* (de Paris) a lui-même appliqué la méthode de Leduc au traitement des otites sèches. L'intensité du courant n'a jamais dépassé 1 milli- à 1 milliampère 1/2; l'électrode indifférente était placée sur l'avant-bras, l'électrode active était constituée par une tige d'acier portant à son extrémité un petit tampon d'ouate baignant dans une solution de chlorure de sodium à 5 pour 100 et en contact avec le tympan.

Les résultats ont été nuls dans deux ou trois cas d'oto-sclérose pure, ils ont été meilleurs dans les otites adhésives et surtout dans les otites cicatricielles. Ils ont porté à la fois sur l'audition et les bourdonnements, qui ont pu disparaître complètement. Ces résultats sont encourageants.

**De l'emploi du chlorétone comme anesthésique en laryngologie.** — *M. Fiocre* (de Paris), en présence des résultats obtenus, recommande l'emploi du chlorétone comme anesthésique local dans les affections douloureuses du larynx, en particulier pour combattre la dysphagie rebelle des sujets porteurs de grosses infiltrations tuberculeuses de cette région. Cet agent est également utile pour calmer les douleurs qui succèdent à la galvano-cautérisation. L'analgésie dure au moins deux ou trois heures. En plus de ses propriétés analgésiques très marquées, le chlorétone semble doué d'un pouvoir antiseptique et microbicide assez puissant.

**Cas rare de dent aberrante (canine) du maxillaire inférieur avec complications.** — *M. Massier* (de Nice) rapporte l'observation d'un malade qui, à plusieurs reprises, fit des abcès de la bouche, s'étant ouverts chaque fois spontanément dans le voisinage du frein de la langue. La cause de ce phlegmon réside dans la présence anormale d'une canine faisant issue en avant du canal de Warthon et atteinte de carie radiculaire provoquant de temps en temps une poussée de périostite oblitérant le canal excréteur de la glande sous-maxillaire.

**Exostose sénile du corps d'une vertèbre occasionnant un rétrécissement du pharynx.** — *M. Massier.* Les rétrécissements du pharynx inférieur sont en général dus à des cicatrisations vicieuses des tissus mous. L'auteur rapporte l'observation d'un rétrécissement du pharynx dû à une exostose au niveau de la troisième vertèbre cervicale survenu chez un malade âgé de soixante-quinze ans et atteint de déformations goutteuses. Il peut s'agir ici d'une exostose sénile, banale, d'une dégénérescence goutteuse du disque inter-vertébral ou de formation d'ostéophyte consécutive à de l'arthrite sèche.

Robert Leroux.

# SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

## *SUISSE*

### Société vaudoise de médecine.

14 Mars 1907.

**Un cas de kératite neuroparalytique.** — *M. M. Dufour* présente un enfant atteint de kératite neuroparalytique.

En Janvier 1907, début de l'affection à l'œil droit. Perforation de la cornée quelques jours plus tard, puis nécrose de la cornée. L'œil gauche est atteint ensuite d'une ulcération centrale, de l'étendue d'une à deux têtes d'épingle. Analgésie totale : l'œil n'est douloureux ni spontanément ni au contact. L'anesthésie est complète dans le domaine de la première branche du trijumeau, incomplète dans celui du nerf maxillaire supérieur. L'enfant a le foie et la rate hypertrophiés. Le diagnostic, posé avec le concours du professeur Combe, fut : *syphilis congénitale, kératite neuroparalytique* provoquée par une sclérose gommeuse dans la région de l'hypophyse, englobant le ganglion de Gasser. La maladie a évolué favorablement pour l'œil gauche, défavorablement pour le droit, chez lequel elle était trop avancée.

M. Dufour a observé un cas semblable en Mai 1906, dont l'origine syphilitique ne fut pas démontrée, mais qui guérit avec conservation de cornées un peu troubles.

Le point capital dans le traitement de l'ulcère neuroparalytique, c'est de protéger la cornée contre les corps étrangers. Autrefois on appliquait des bandages qui n'empêchaient pas le mal de progresser, parce qu'ils irritaient la surface oculaire. On a eu recours ensuite à la suture des paupières, méthode à laquelle on a renoncé également. Enfin on s'est servi d'instillations d'huile pour protéger la cornée : c'est ce procédé que M. Dufour a employé chez le malade présenté, en même temps qu'il lui faisait suivre un traitement mercuriel.

**Deux cas d'anémie par vice de conformation du cœur.** — *M. Combe.* Dans le premier cas, il s'agit d'une maladie de Roger pure avec anémie véritable (50 à 60 p. 100 d'hémoglobine, 4.800.000 globules); dans le second, d'une maladie de Roger compliquée avec hypertrophie du sang (95 pour 100 d'hémoglobine, 5.400.000 globules, gros macrocytes).

Le premier malade présente un cœur hypertrophié dépassant de un travers de doigt le bord droit du sternum; la pointe bat en dehors du mamelon. Il y avait un souffle systolique dans le 3e espace intercostal gauche, souffle très localisé et ne couvrant pas les bruits du cœur : il en était donc indépendant. Renforcement du second ton pulmonaire. Le souffle a disparu actuellement, mais l'hypertrophie persiste. Pour qu'il y ait souffle, il faut qu'il y ait différence de pression dans les deux ventricules; on s'explique donc que le souffle puisse paraître ou disparaître. L'anémie est due au passage du sang rouge dans le sang noir.

Chez le second malade, on observe de la cyanose à côté de l'anémie. La région précordiale est voussurée. Il y a trois foyers de battements : 1° à la pointe, qui est abaissée et repoussée en dehors; 2° dans le 3e espace intercostal gauche; 3° dans le second espace intercostal gauche, au niveau du tiers interne de la clavicule. Ce dernier battement est diastolique, les deux premiers sont systoliques. A l'auscultation, les bruits du cœur sont normaux. Au niveau du 3e espace intercostal gauche, on entend un souffle systolique intense, au niveau du second espace un souffle diastolique, et, entre les deux, un long souffle médian qui est une combinaison des souffles systolique et diastolique. Ce cas offre donc tous les signes de la maladie de Roger pure, plus de la cyanose et un souffle diastolique. Ces derniers symptômes doivent résulter d'une communication entre les deux oreillettes, la cyanose étant produite par le passage du sang noir dans le sang rouge et le souffle diastolique par le passage du sang au moment de la contraction des oreillettes.

**Sur le traitement de la tuberculose laryngée.** — *M. Mermod* expose ses vues personnelles au sujet du traitement de la tuberculose laryngée, lequel, à son avis, doit être aussi chirurgical que possible, contrairement au nihilisme encore si répandu, même chez les laryngologistes. La curabilité de la tuberculose laryngée n'est plus à démontrer et, depuis plus de vingt ans, on sait que le traitement chirurgical peut être applicable à cette localisation de la tuberculose aussi bien qu'aux autres, et lors même que cette localisation est, comme trop souvent, secondaire à une tuberculose pulmonaire. Cette objection si sérieuse ne saurait être définitive, puisque, dans les cas les plus graves, si l'on ne peut guérir, on peut soulager presque toujours et combattre les terribles symptômes qui rendent si lamentable la position du malheureux tuberculeux, qu'il n'est plus permis de laisser mourir de faim ou d'asphyxie. Même en dehors de ces symptômes, alors qu'il n'y a ni sténose, ni dysphagie douloureuse, M. Mermod a souvent été étonné de voir combien l'amélioration ou la guérison d'un larynx tuberculeux exerce une action favorable sur l'état pulmonaire.

Il se prononce catégoriquement contre les interventions extralaryngées : thyrotomie, thyrectomie partielles, etc., dont les résultats sont loin d'être encourageants, et ne peuvent être mis en parallèle avec ceux obtenus par ces mêmes opérations dans le cancer du larynx. Même la trachéotomie ne doit être employée qu'en cas d'indication vitale, quand il s'agit avant tout d'éviter une asphyxie menaçante, et la trachéotomie préventive, lorsque le larynx est perméable, à supposer qu'elle soit acceptée par le malade, n'est pas à conseiller : M. Mermod n'a jamais vu l'état d'un larynx amélioré par une trachéotomie prophylactique ; et ceci d'autant plus qu'une intervention endolaryngée énergique fait courir bien moins de risques au malade et donne des résultats autrement encourageants que les interventions de grosse chirurgie.

Après bien des expériences, M. Mermod se contente actuellement des interventions au galvanocautère, et il est heureux de voir augmenter le nombre de ceux qui se rallient à cette méthode si simple et si puissante, donnant si peu de réaction. Plusieurs malades, ayant été énergiquement cautérisés la veille, sont présentés par lui à la Société, faisant voir combien est peu justifiée la crainte de l'œdème. La méthode idéale serait l'ablation large avec l'instrument tranchant : curette, pinces coupantes..... mais M. Mermod en a beaucoup restreint l'emploi, par crainte d'hémorragies ou d'accidents métastatiques, inconnus avec le galvanocautère. J. D.

# SOCIÉTÉS DE PARIS

## SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

24 Mai 1907.

**Traitement thyroïdien de l'infantilisme.** — *M. Apert* rapporte l'observation d'un sujet hérédo-syphilitique, qui, ayant toujours été malingre, cessa complètement, à l'âge de douze ans, de s'accroître en taille et en poids. Le traitement thyroïdien fut institué deux ans après, et cet enfant, qui était resté stationnaire, prit vite du poids et de la taille ; il est maintenant normalement développé.

**Myxœdème familial. Dysthyroïdie familiale.** — *M. Apert* présente une enfant de sept ans et demi atteinte de myxœdème fruste ; elle a la taille et les aptitudes d'une enfant de trois ans. La mère présente aussi des signes d'hypothyroïdie fruste. Mais, à côté de ces signes d'hypothyroïdie, on note des signes d'hyperthyroïdie, en particulier chez la mère qui a de l'agitation, de la tachycardie, de la loquacité, des règles abondantes ; la fillette a depuis six mois un léger écoulement sanguin à retour mensuel. Il s'agit donc plutôt d'un cas de dysthyroïdie familiale.

— *M. Siredey* a constaté l'abondance des règles chez nombre de myxœdémateuses frustes.

— *M. Guinon* constate que la fillette présente, en outre des signes de dysthyroïdie, des symptômes de myopathie.

**De l'utilisation des courants de haute fréquence dans l'endoscopie recto-colique. Présentation d'un recto-sigmoïdoscope.** — *MM. Lion et Bensaude.* L'endoscopie recto-colique mérite de prendre place parmi les procédés courants d'examen tant à cause des résultats précieux qu'elle fournit (exploration du rectum et de la partie terminale du côlon jusqu'à 35 centimètres au-dessus de l'anus) qu'en raison de la facilité avec laquelle on est arrivé à la pratiquer.

Les auteurs ont fait construire par M. Collin un modèle de rectoscope inspiré par ceux de Suttle et Strauss, avec quelques modifications avantageuses.

La lampe située à l'extrémité distale de l'instrument est complètement protégée et permet d'entrer et de sortir le mandrin obturateur sans qu'on soit obligé de la déplacer. L'appareil d'éclairage est mobile et peut servir pour les divers types de tubes, de longueur et de calibre différents. Un manche isolateur en ébonite permet de tenir l'instrument pendant qu'on le fait traverser par un courant de haute fréquence.

Pour atténuer les réactions douloureuses que provoque parfois l'introduction de l'instrument, les auteurs ont utilisé les propriétés anesthésiques et antispasmodiques des courants de haute fréquence. Il suffit de faire passer un courant pendant quatre à six minutes pour obtenir une insensibilité presque complète permettant l'introduction de l'appareil sans que le malade éprouve la moindre impression désagréable.

**Maladie de Basedow traitée par l'opothérapie hypophysaire.** — *MM. Louis Rénon et Jean Azam* ont obtenu une amélioration manifeste, après vingt-deux jours d'ingestion quotidienne de trente centigrammes de poudre totale d'hypophyse de bœuf, chez une malade atteinte d'un syndrome complet de maladie de Basedow.

L'exophtalmie a diminué. Le tremblement, les sueurs, les troubles digestifs, les sensations de chaleur n'existent presque plus. Le poids s'est accru. La tension artérielle s'est élevée de quatre centimètres de mercure. Le goitre a diminué, mais il n'a pas disparu. La tachycardie a rétrocédé plus lentement.

Ces résultats sont conformes à ceux déjà notés par MM. Rénon et Arthur Delille, dans des cas analogues. Peut-on espérer la guérison par une longue continuation du traitement ? On ne peut le dire, car elle n'a pas été obtenue dans des cas antérieurs où, malgré une longue période d'amélioration, la plupart des signes ont fait leur réapparition dès la cessation du traitement.

L'effet de l'opothérapie hypophysaire sur la maladie de Basedow mérite d'être mis en lumière, malgré les incertitudes qui règnent encore sur son mode d'action. Le goitre exophtalmique est-il, dans quelques cas, sous la dépendance d'une insuffisance hypophysaire consécutive à un défaut de fonctionnement ou à une lésion de l'hypophyse? Faut-il faire intervenir une perversion du jeu d'écluses attribué par M. de Cyon au corps thyroïde, jeu destiné, par la régularisation de la pression sanguine intra-cranienne, à protéger le cerveau contre les congestions dangereuses, et dont le fonctionnement est réglé par l'hypophyse? La chose est possible. L'opothérapie hypophysaire agit-elle sur la maladie de Basedow grâce aux propriétés physiologiques vasculaires particulières au suc hypophysaire, et qui l'ont fait utiliser dans les toxi-infections? C'est encore possible, d'autant plus que MM. Hallion et Carrion, dans leurs expériences sur les animaux, ont noté une action vaso-constrictive intense exercée par l'extrait d'hypophyse sur le corps thyroïde.

Quoi qu'il en soit, il est intéressant d'attirer à nouveau l'attention sur des faits capables d'une certaine utilisation thérapeutique.

**Pleurésie séro-fibrineuse tuberculeuse post-traumatique. Impossibilité d'évacuation de l'épanchement.** — *MM. E. Mosny et P. Harvier* rapportent l'observation d'un malade qui, à la suite d'une contusion thoracique, présenta, du côté traumatisé, une pleurésie séro-fibrineuse enkystée, de nature tuberculeuse. L'évacuation de l'épanchement n'était pas possible, du moins pratiquée comme d'habitude avec une seule aiguille : l'aspiration ne pouvait être faite que si deux aiguilles étaient simultanément introduites dans la plèvre. Quelques jours plus tard, la ponction, au moyen d'une seule aiguille, devenait possible.

Cette impossibilité d'évacuation, temporaire d'ailleurs, tenait à deux causes : 1° au défaut de rétraction du diaphragme par suite des adhérences pleuro-basilaires ; 2° et surtout à l'état de splénisation du poumon sous-jacent qui rendait cet organe inextensible.

Dans ces conditions, la mise en place d'une seule aiguille, par laquelle l'air extérieur remplaçait le liquide dans la poche pleurale, pouvait seule permettre l'aspiration.

Plus tard, la splénisation pulmonaire rétrocédant, le poumon redevint rétractile et l'évacuation s'effectua sans difficulté par un seul orifice de ponction.

Les auteurs pensent que, dans les cas très fréquents où la spléno-pneumonie évolue sans être suivie d'épanchement pleural proprement dit, il existe communément une exsudation séreuse plus abondante qu'on ne le croit généralement et qui ne passerait pas inaperçue si l'on prenait la précaution de rendre l'aspiration possible par la mise en place de deux aiguilles.

— *M. Méry.* La caractéristique de la spléno-pneumonie clinique, décrite par M. Grancher, simulant de grands épanchements, est de ne jamais s'accompagner de liquide pleural. Cette affection est rare. Dans les faits rapportés par M. Mosny, il s'agit de congestion pleuro-pulmonaire type Potain.

Dans cette forme, la ponction, blanche au début, malgré les signes cliniques d'une pleurésie, devient positive dans la suite. Les deux affections méritent d'être séparées, la spléno-pneumonie de Grancher n'aboutissant jamais à l'épanchement, tandis que la congestion pleuro-pulmonaire y aboutit souvent.

— *M. Mosny* pense qu'il est arbitraire d'établir une délimitation aussi tranchée entre deux états qui ne sont en somme que les deux étages d'un même processus. La spléno-pneumonie peut rester telle pendant toute son évolution, mais il existe des processus identiques qui aboutissent à la pleurésie séreuse nettement caractérisée.

L. Boidin.

## SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

25 Mai 1907.

**Envahissement du muscle utérin normal par les cellules plasmodiales.** — *MM. L. Nattan-Larrier et Brindeau.* L'utérus gravide peut-il, à l'état normal, être envahi par l'ectoderme placentaire? Pour résoudre cette question, les auteurs ont procédé à l'examen d'un grand nombre de pièces se rapportant à des grossesses de terme variable. Ils ont constamment rencontré des cellules plasmodiales dans l'intervalle des faisceaux musculaires, dans les interstices des fibrilles, dans la paroi des vaisseaux veineux. La morphologie et les réactions histochimiques de ces éléments ont toujours permis de les identifier aisément. Tous les caractères du plasmode villositaire se retrouvent dans ces cellules ectopiées et on ne peut les confondre avec une néoformation tumorale : elles ne montrent jamais ni la moindre tendance proliférative ni la moindre monstruosité morphologique. Leur présence dans les tissus maternels n'en constitue pas moins un fait d'une haute portée, car elles offrent le rare exemple d'un tissu ectodermique jeune, envahissant *physiologiquement* un tissu mésodermique adulte. Rien ne permet encore de prévoir tout le rôle que peuvent jouer, dans l'organisme maternel, ces inclusions de cellules fœtales, douées d'une si haute activité fonctionnelle.

**Plasmodiome malin (carcinome plasmodial).** — *M. Maurice Letulle.* Les cellules plasmodiales greffées dans les parois utérines normales n'y jouent aucun rôle pathogène appréciable ; elles y disparaissent après l'accouchement.

Il existe une variété très commune de tumeur de l'utérus caractérisée précisément par le développement exubérant, carcinomateux, des cellules plasmodiales dans l'épaisseur des couches musculeuses de l'utérus. Un « placentome infectant » en résulte, le plus ordinairement sinon toujours secondaire à la présence d'une môle hydatiforme incrustée à la surface interne de l'utérus.

Le cancer qui naît ainsi est composé d'énormes cellules plasmodiales, gorgées de noyaux végétants, mais n'offrant jamais de signes karyokinétiques. L'excessive colorabilité du protoplasma et des noyaux, l'amiboïsme des éléments, leur affinité grande pour les parois vasculaires, les effractions pariétales et les embolies vasculaires à distance qui en sont le résultat, sont des caractères qui permettent à l'auteur de décrire le plasmodiome malin et d'en démontrer la spécificité. Il y a là un exemple exceptionnel de vitalité d'abord normale, puis devenue carcinomateuse, d'éléments épithéliaux d'origine fœtale.

**Sérum antirabique.** — *M. Remlinger.* Il est facile d'obtenir chez le mouton un sérum antirabique neutralisant son volume d'émulsion centésimale de virus fixe. Nous avons comparé chez le chien et le lapin l'activité de ce mélange exactement neutralisé ou renfermant un excès soit de virus, soit de sérum. Le mélange qui renferme un excès de virus jouit de propriétés immunisantes plus considérables. Bien que le virus rabique fixe présente pour l'homme une atténuation remarquable, il ne semble pas qu'on ait le droit d'appliquer un tel mélange aux vaccinations humaines. Chez les animaux, par contre, le mélange virus-sérum avec excès de virus paraît devoir constituer un procédé de choix. Chez l'homme, en cas de morsure grave ou de retard considérable apporté à suivre le traitement, on se trouvera bien d'associer à la méthode pastorienne classique l'injection de sérum antirabique. Le mélange virus-sérum, exactement neutralisé ou avec excès de sérum, n'a aucun avantage sur le sérum seul, qui a pour lui la simplicité de son emploi. C'est donc à lui que doit aller la préférence.

**Sur les infections sanguines autogènes ou hétérogènes chez les animaux à l'état normal.** — *MM. Sacquepée et Loiseleur.* Chez les animaux (cobayes, lapins, rats) pris à l'état normal, le sang prélevé par ponction du cœur ne renferme que rarement des microbes (proportion de 8,8 pour 100). Ces microbes

sont d'ailleurs variés (colibacille, cocci, etc.); on peut les retrouver pendant plusieurs semaines sans qu'ils provoquent de troubles morbides appréciables. Tous sont inoffensifs pour l'animal qui les héberge, bien qu'ils puissent être pathogènes pour des espèces étrangères. On peut, par exemple, trouver chez un rat bien portant des microbes capables de provoquer des épizooties très graves chez les cobayes. Cette dernière constatation est fort intéressante pour l'étiologie générale.

Si l'on fait ingérer aux animaux des microbes pathogènes (bacille d'Eberth, bacille paratyphique B, bacille pyocyanique, pneumocoque) mélangés à leurs aliments, le microbe ingéré ne se retrouve qu'exceptionnellement dans le sang du cœur à quelque moment qu'on prélève ce dernier : sur 61 animaux soumis à l'expérience, 1 seul (soit 1,7 pour 100) a présenté une septicémie pyocyanique d'ailleurs bénigne et fugace. Encore s'agissait-il d'un animal très jeune (lapin de moins de deux mois).

Le sang des animaux normaux est donc presque toujours stérile; il ne se laisse pas facilement envahir par les microbes autochtones et encore moins par les microbes étrangers à l'organisme.

**Cœur de Traube et hyperplasie médullaire des surrénales.** — *MM. Vaquez et Aubertin.* A côté des lésions décrites par les auteurs dans les surrénales de certains brightiques, lésions qui portent sur la couche corticale, M. Wiesel vient de signaler, chez les rénaux qui présentent de l'hypertrophie du ventricule gauche, une hyperplasie des éléments médullaires de la glande, c'est-à-dire des cellules chromaffines dont on connaît le rôle hyperteuseur.

Les auteurs ne peuvent se prononcer sur la fréquence de cette altération dans les surrénales des brightiques hypertendus, athéromateux ou non, ne l'ayant point trouvée d'une façon constante. Toutefois ils doivent dire qu'elle existe nettement dans certains cas, soit en coexistence avec l'hyperplasie corticale, soit en dehors de cette dernière. Et le fait dans lequel ils l'ont trouvée la plus nette est justement un cas de néphrite à gros rein, à lésions surtout épithéliales, sans diminution du nombre des tubes contournés, sans lésions glomérulaires, sans plaques fibreuses. Dans ce cas, l'hypertrophie du ventricule gauche était considérable et l'hyperplasie de la substance médullaire des surrénales était telle qu'en certains points le tissu chromaffinien venait faire hernie à travers la substance corticale et affleurer presque la capsule fibreuse; au point de vue cellulaire, la médullaire était d'ailleurs normale. Or, dans ce cas, il n'y avait point d'hyperplasie notable de la substance corticale, pas d'hyperplasie adénomateuse et peu de spongiocytose.

Ce fait est donc doublement intéressant, en ce sens qu'il rentre dans la règle déjà établie à propos de l'hyperplasie corticale (coexistant presque toujours avec le petit rein contracté et très rarement avec les néphrites épithéliales, d'après Aubertin et Ambard), et, d'autre part, qu'il confirme les idées de Wiesel qui a décrit l'hyperplasie médullaire dans des néphrites de type variable dont le seul caractère commun était de s'accompagner d'hypertrophie du ventricule gauche. Ainsi la lésion surrénale peut, dans certaines néphrites, se trouver dissociée.

**Influence des principales voies d'administration sur la dose minima mortelle de spartéine (sulfate).** — *M. Maurel* a comparé pour la spartéine la voie gastrique avec la voie musculaire pour la grenouille; et, en outre des deux précédentes, la voie veineuse pour le lapin.

Ses conclusions, pour les conditions dans lesquelles il a opéré, sont les suivantes :

1° Pour la grenouille, la dose minima mortelle de la voie gastrique serait soixante fois plus élevée que celle de la voie musculaire, proportion qui n'existe guère que pour les glucosides;

2° Pour le lapin, la dose minima mortelle de la voie gastrique est seulement cinq fois plus élevée que celle de la voie hypodermique ; et cette dernière, de trois à cinq fois plus élevée que celle de la voie veineuse.

**Conditions dans lesquelles la muqueuse digestive est perméable aux microbes de l'intestin.** — *MM. J. Basset et H. Carré* ont vu que, chez le chien la muqueuse digestive, brusquement et violemment congestionnée, est perméable aux germes habituels de l'intestin.

Mais elle ne laisse passer qu'un très petit nombre de colonies.

**Importance fonctionnelle du pigment dans la surrénale.** — *M. P. Mulon* considère comme signe d'hyperépinéphrie l'hyperpigmentation et la diminution de la graisse. L'augmentation de la graisse lui paraît un signe de ralentissement de la fonction. Dans les cas d'adénome où la glande est tout entière graisseuse, les symptômes observés sont à considérer comme des symptômes par défaut plutôt que par excès.

---

## ACADÉMIE DE MÉDECINE

28 Mai 1907.

**Des affections cardio-vasculaires congénitales hérédo-syphilitiques.** — *MM. Landouzy et Laederich* (Cette communication paraît *in extenso* dans le présent numéro de *La Presse Médicale*).

**Propriétés physiques et chimiques des métaux colloïdaux dans leurs rapports avec les applications thérapeutiques.** — *M. Bardet.* Depuis trois ans, on utilise certaines préparations colloïdales de métaux en thérapeutique, plus particulièrement des préparations d'argent, plus faciles à obtenir : collargol, solutions dites de Bredig, obtenues par l'argent dans l'eau pure, solutions, également électriques mais additionnées de matières salines ou organiques, ont été employées par divers auteurs et l'on a tendance à considérer ces produits comme identiques, ce qui amène des erreurs.

Le collargol diffère nettement de l'argent colloïdal des solutions de Bredig. M. Bardet décrit les principaux caractères physiques et chimiques qui différencient les deux produits. Il insiste ensuite sur l'erreur qu'on commet fréquemment en employant comme métaux ferments des solutions de Bredig stérilisées par la chaleur, stabilisées par un colloïde organique et rendues isotoniques par un sel.

Les solutions de Bredig ne conservent leurs propriétés que si elles sont préparées dans de l'eau chimiquement pure. L'addition d'électrolytes et par conséquent de sels pour les rendre isotoniques les tue; le chauffage détruit leurs propriétés. Si l'addition d'un colloïde permet de les conserver plus longtemps, cette opération diminue la propriété catalytique et rapidement les grains deviennent très gros et la solution a perdu ses propriétés thérapeutiques. Seules les solutions de Bredig faites avec l'eau pure, et par conséquent préparées récemment, peuvent donner des résultats thérapeutiques.

— *M. Guignard* donne lecture d'une *Adresse à l'Académie des Sciences de New-York pour le bi-centenaire de Linné.*

**Indications et résultats du traitement optique dans le strabisme.** — *M. de Lapersonne*, se basant sur 190 observations suivies à l'Hôtel-Dieu ou dans sa clientèle privée, établit plusieurs catégories :

Dans la première, il range les cas de strabisme s'accompagnant de lésions matérielles, sans relèvement possible de la vision. L'opération est seule indiquée.

La seconde catégorie répond aux strabismes sans lésions apparentes. C'est la manifestation d'un trouble fonctionnel portant sur les deux yeux à la fois et dépendant de l'état de réfraction et de l'hérédité nerveuse.

Dans le strabisme convergent, au-dessous de dix ans, toute intervention chirurgicale est contre-indiquée. Si l'acuité visuelle est sensiblement égale des deux côtés et le strabisme alternant, il faut prescrire les verres correcteurs et au besoin paralyser l'accommodation par l'atropine. Si la vision est très inférieure d'un côté, avec strabisme fixe, il faut remonter la vision de l'œil dévié par l'usage du bandeau occlusif sur l'œil sain. Ce moyen demande beaucoup de patience. Le diploscope et le stéréoscope donnent à cet âge peu de résultats.

Au-dessus de dix à douze ans, il faut en arriver aux opérations : 1° ténotomie simple unilatérale pour un strabisme inférieur à 10° ; 2° au-dessus de 10°, ténotomie des deux droits internes; 3° au-dessus de 20°, il faut ajouter l'avancement capsulaire de l'un ou des deux droits externes ; 4° au delà de 30° à 35°, il faut associer l'avancement musculaire aux ténotomies. Ces règles, très générales, peuvent être modifiées suivant l'état de la musculature.

Aussitôt après l'opération, le traitement optique reprend toute son importance. Il comprend : 1° la correction optique des deux yeux; 2° les exercices avec le verre rouge; 3° les exercices avec le diploscope de Rémy, moyen excellent, qui permet en médecine de surveiller constamment la vision binoculaire du malade et de se rendre compte des progrès réalisés; 4° à la fin du traitement, le stéréoscope vient compléter les résultats.

Les mêmes règles sont applicables au strabisme divergent, mais l'intervention chirurgicale est plus indispensable encore en raison de l'insuffisance des droits internes.

C'est en associant le traitement optique aux opérations qu'on arrive au rétablissement de la vision binoculaire, sans laquelle il n'y a pas de guérison complète du strabisme.

**De l'opération césarienne tardive.** — *M. Lepage* considère que les indications de l'opération césarienne conservatrice formulées jusqu'ici sont un peu trop restreintes.

L'opération césarienne peut être pratiquée chez des femmes qui sont en travail depuis un certain temps et dont les membranes sont rompues, à condition qu'aucune intervention préalable n'ait été pratiquée et qu'il n'y ait aucun signe indiquant la possibilité d'un début d'infection de l'œuf ou d'infection utérine. Si les accidents surviennent ultérieurement on pourra toujours avoir recours à l'ablation de l'utérus.

**Phénomènes entoptiques dépendant de la circulation du sang dans la rétine.** — *M. Tscherning* a observé que le phénomène de la visibilité de circulation du sang dans la rétine, qu'on observe en regardant le ciel, est encore beaucoup plus prononcé à la lumière d'une lampe à mercure. Le phénomène est probablement dû à ce que les globules blancs agissent comme de petites lentilles annexes qui concentrent la lumière sur la couche perceptrice située derrière les vaisseaux. Comme le phénomène n'est visible que dans la lumière bleue, il faut conclure que la couche perceptrice du bleu est située plus près des vaisseaux que la couche perceptrice du vert et surtout celle du rouge.

Ph. Pagniez.

---

# ANALYSES

### OPHTALMOLOGIE

**Dufour.** *Le chauffage de l'œil* (*Revue médicale de l'Est*, 15 Mars, n° 6, 1907, p. 180-182). — L'auteur, pour remplacer le cataplasme, long à préparer et prompt à se refroidir, présente trois appareils :

L'un est simplement composé d'un tube métallique enroulé en spirale où circule l'eau à la température voulue ; l'inconvénient de cet appareil est la difficulté de maintenir l'eau de circulation à une température absolument constante;

Un second appareil est basé sur ce fait que, pendant toute la durée d'une transformation physique telle que la cristallisation, la température du corps qui se transforme reste constante; il en est ainsi, par exemple, de la vessie de glace qui reste à 0° pendant toute la durée de la fusion de la glace. L'appareil est un sachet de caoutchouc contenant de l'eau et de l'acétate d'ammoniaque; on le plonge pendant trois minutes dans l'eau bouillante; le sel fond ; l'appareil se refroidit jusqu'à ce que la solidification commence; pendant toute la durée de celle-ci, la température reste la même et le sachet peut être appliqué sur l'œil;

Enfin un autre appareil, très pratique, est composé d'une galette d'amiante où est noyé un fil électrique branché sur le circuit de la ville; l'échauffement en est très rapide ; une lampe interposée sert de rhéostat et de contrôle, tandis qu'un tampon de coton hydrophile, placé entre l'œil et la galette d'amiante, évite la brûlure de l'œil. L'auteur en a obtenu les meilleurs résultats dans deux cas d'iritis traumatique.

A. Cantonnet.

### THÉRAPEUTIQUE GÉNÉRALE

**R. Boulaire.** *Contribution à l'étude des composés iodés organiques* (*Thèse*, Paris, 1907, 60 p.). — Dans ce travail, qui a fait l'objet d'une présentation à l'Académie de médecine de la part de M. Blache, l'auteur signale la supériorité des composés iodés à base de peptone (peptonate d'iode ou iodone) sur l'iode et les autres composés iodiques. D'une étude comparative entre ces différentes combinaisons de l'iode, il conclut que le peptonate d'iode est l'agent le plus assimilable, le moins toxique et d'une tolérance fort grande, sinon illimitée, quand il est pris à dose faible.

J. D.

# LA RÉSISTANCE GLOBULAIRE NORMALE CHEZ L'ADULTE

PAR MM.

A. CHAUFFARD
Agrégé,
Médecin de l'hôp. Cochin

H. RENDU
Interne des Hôpitaux

Depuis les travaux de Malassez, de Chanel, de Vaquez, de Ribierre, l'étude de la résistance globulaire a pris en clinique une réelle importance, au point de vue, soit des processus hémolytiques en général, soit de la pathogénie de diverses variétés d'ictère. La méthode est devenue d'usage courant et ses applications pratiques sont assez nombreuses pour qu'il soit nécessaire dès maintenant d'en préciser nettement le déterminisme technique.

Il va sans dire, que pour pouvoir conclure au caractère pathologique d'une modification de la résistance globulaire, il faut d'abord connaître les limites de la variation physiologique possible du processus. La résistance des globules rouges à l'hémolyse comporte, à l'état normal, comme tous les phénomènes biologiques, une certaine étendue de variations possibles entre lesquelles elle peut osciller sans que l'on puisse la considérer comme d'ordre pathologique.

Nous pensons que cette étude préalable de la résistance globulaire normale peut être poussée un peu plus loin qu'on ne l'a fait jusqu'à présent, rectifiée dans quelques détails de sa technique et de ses résultats, traduite enfin sous une forme qui s'adapte mieux à la base physiologique de cette méthode d'épreuve.

Nos recherches ont porté sur dix sujets adultes, âgés de vingt à quarante ans, neuf hommes et une femme, tous étant ou paraissant sains au point de vue de l'état et du fonctionnement de leurs différents organes. Nous supposerons connue la technique formulée par MM. Vaquez et Ribierre, technique que nous avons suivie dans ses moindres détails, sauf les points que nous signalerons et sur lesquels nous croyons devoir proposer quelques modifications.

*
* *

La première question sur laquelle il convient de s'entendre est d'adopter une règle de conduite bien précise pour la détermination du titrage initial de la solution chlorurée sodique qui servira à la préparation des dilutions successives. Or sur ce point il existe, dans les résultats publiés, une certaine ambiguïté. Dans son intéressante thèse, M. Ribierre[1] indique qu'il part en général de la solution à 0,50 pour 100, sauf les cas où, l'hémolyse commençant déjà à ce titre, il est obligé de prendre comme point initial la solution à 0,60 pour 100. Par cela seul les résultats obtenus dans les deux cas ne sont pas rigoureusement comparables, car l'adoption de l'un ou l'autre des deux étalons donne, comme nous nous en sommes assurés, un écart d'environ deux tubes; le même sang hémolysant avec la solution de 0,60 à 44, par exemple, hémolysera avec la solution de 0,50 à 46 ou 48. De ce chef, les résultats publiés avec les deux titrages cessent d'être absolument comparables entre eux, objection grave pour une méthode d'ordre numérique, pour laquelle la première condition de précision est d'avoir un point de départ suffisamment constant pour que tous les résultats obtenus soient soumis à une commune mesure.

A cette objection de principe s'en ajoute une autre, d'ordre purement pratique : c'est que, dans un groupe de faits publié par l'un de nous[1], la résistance globulaire est diminuée à un si haut degré que même la solution à 0,60 est insuffisante et qu'il est nécessaire de partir de la solution à 0,70 pour 100.

N'est-il donc pas plus logique de renoncer à ces solutions à 0,50 ou 0,60 pour 100, dont le titrage est arbitraire et peut se trouver insuffisant? Que faisons-nous quand nous recherchons la résistance hémolytique des hématies, sinon de comparer à l'action du sérum sanguin normal l'action d'une solution saline supposée au début aussi identique que possible à celle du sérum? Il est donc rationnel et physiologique d'adopter comme point de départ la solution saline la plus communément employée comme suffisamment isotonique, la solution dite physiologique à 0,70 pour 100. Sans doute l'isotonie n'est pas absolue, et le chiffre de 9 à 9,3 serait peut-être plus rigoureusement exact, mais il donnerait un tel écart avec tous les chiffres de résistance globulaire déjà publiés que nous avons cru préférable de nous en tenir au titrage isotonique le plus communément employé : celui de 0,70 pour 100.

Pour ces différentes raisons, nous pensons donc que, pour l'étude des résistances globulaires, la solution mère à employer devra être titrée à *0,70 pour 100*, chiffre qui nous paraît rationnel et qui sera toujours suffisant pour la détermination du point hémolytique initial dans tous les cas pathologiques.

*
* *

Où commence et où finit l'hémolyse?

Elle commence dès que le liquide, incolore dans les tubes précédents, devient légèrement rosé; elle se termine quand, au fond de la solution devenue rouge cerise, on ne peut plus distinguer le moindre petit disque de globules rouges agglomérés et non encore hémolysés.

Voici à quels résultats nous sommes arrivés pour la détermination de ces limites initiales et terminales de l'hémolyse, correspondant à ce que les auteurs ont appelé la résistance minima et la résistance maxima.

A cet égard, la résistance minima correspond à :

0.44 pour 100 . . (Hamburger)
0.44 à 0.48 pour 100 . . (Vaquez)
0.42 à 0.44 pour 100 . . (Ribierre)

et la résistance maxima à :

0.32 à 0.34 pour 100 . . (Vaquez)
0.34 à 0.36 pour 100 . . (Ribierre)

Pour nos dix cas, le début de l'hémolyse a eu lieu 4 fois au tube 46 (46 gouttes de solution chlorurée à 0,70 pour 100 pour 24 gouttes d'eau distillée)[2], 4 fois au tube 42 et 2 fois au tube 38. Si la moyenne de début se trouve ainsi sensiblement au tube 42, l'écart n'en est pas moins notable entre les deux limites extrêmes du point initial, de 46 à 38, soit 6 tubes.

On peut considérer l'hémolyse dite *très nette* comme obtenue quand la coloration rouge d'un tube est devenue assez intense pour ne différer des tubes suivants que par des différences de teintes presque inappréciables.

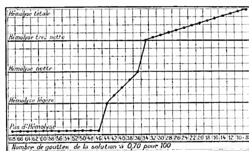



Figure 1.

A cet égard, toutes les courbes d'hémolyse normale sont loin d'être comparables, la destruction globulaire ne se faisant tantôt qu'assez lentement, par étapes successives, et l'hémolyse très nette n'étant obtenue qu'en 7 tubes comme dans l'un de nos cas (fig. 1), tandis que plus souvent l'hémolyse est massive et brutale et devenue très nette en un tube ou deux (fig. 2). La moyenne de nos 10 cas pour l'hémolyse très nette correspond au tube 38.

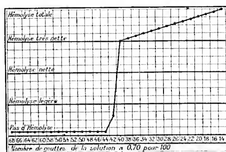



Figure 2.

Le tableau ci-dessous résume l'ensemble des résultats que nous avons notés :

| | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Hémolyse très légère (*début*) . . . . . . . . . | 46 | 38 | 46 | 38 | 42 | 42 | 42 | 46 | 42 | 46 |
| Hémolyse très nette. . . | 34 | 34 | 34 | 36 | 38 | 40 | 40 | 40 | 40 | 40 |
| Hémolyse totale . . . . | 8 | 12 | 12 | 12 | 12 | 12 | 14 | 14 | 16 | 16 |

Moyenne du début de l'hémolyse : 42.

Moyenne de l'hémolyse très nette : 38.

Moyenne de l'hémolyse totale : 12.

L'hémolyse la plus prolongée a été *de 19 tubes* (46 à 8).

L'hémolyse la plus écourtée a été de 13 tubes (38 à 12).

La moyenne de la durée de l'hémolyse normale est de 15 tubes (42 à 12).

*
* *

D'autre part, nous avons choisi parmi nos courbes deux tracés s'écartant au maximum l'un de l'autre et montrant dans quelles limites extrêmes peut varier la résistance globulaire normale (fig. 1 et 2).

Il suffit de comparer ces tracés à la courbe donnée par Ribierre (fig. 3), et relative à deux adultes normaux de vingt-quatre et vingt-sept ans, pour être frappé d'une très grande différence de part et d'autre.

L'hémolyse totale est donnée par Ribierre

1. P. Ribierre. — « L'hémolyse et la mesure de la résistance globulaire ». *Thèse*, Paris, 1903, p. 106.

1. A. Chauffard. — « Pathogénie de l'ictère congénital de l'adulte ». *Semaine médicale*, 1907, 16 Janvier.

2. Nous pensons que l'expression usitée jusqu'à présent de 0,46, 0,44, etc., *pour 100*, n'est pas exacte au point de vue de la teneur réelle des solutions et qu'il convient d'y substituer la numérotation du tube dans la série, qui indiquera combien de gouttes de la solution mère sont contenues dans le chiffre constant de 70 gouttes de mélange par tube.

aux tubes 36 et 34, tandis que, dans nos tracés, l'hémolyse, étant beaucoup plus prolongée, ne devient totale qu'après un beaucoup plus grand nombre de dilutions successives, dans des limites qui varient entre les tubes 8 et 16. D'après nos 10 cas, la moyenne de l'hémolyse totale se fait au tube 12 et la moyenne de durée de l'hémolyse du point initial au point terminal représente 15 tubes. L'hémolyse normale la plus prolongée a été de 19 tubes, et la plus courte de 13.

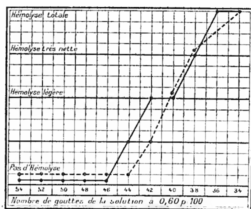



Figure 3.
Adultes normaux, 24 et 27 ans, d'après P. Ribierre.

Il convient donc d'apporter une atténuation à ce que l'un de nous avait écrit à propos des ictères hémolytiques : la prolongation de l'hémolyse pendant 14 à 16 tubes n'avait été considérée comme anormale que parce qu'elle était comparée à la moyenne de 5 à 6 tubes donnée comme normale par les auteurs. Or il n'en est rien, et, si l'on recherche avec précision le point terminal de l'hémolyse, on voit qu'il est bien plus reculé vers la droite que ce qui avait été admis jusqu'à présent, et qu'il n'y a donc pas lieu de considérer cette forme du tracé comme ayant une signification pathologique.

En revanche, les débuts d'hémolyse publiés par A. Chauffard dans les ictères congénitaux d'origine hémolytique conservent toute leur valeur, puisque les chiffres de 62, de 66, de 52 paraissent bien au delà de tout ce que peut présenter la variation normale de la résistance minima.

Bien que nos recherches n'aient porté que sur des adultes, il semble, d'après le travail de Gaudeau[1], que la résistance globulaire de l'enfant ne présente à l'état normal aucune différence sensible avec les résultats précédemment obtenus sur les adultes.

* * *

En proposant pour l'étude des résistances globulaires normales et pathologiques de prendre comme point de départ la solution dite physiologique à 7 pour 1000, nous nous sommes efforcés de nous rapprocher le plus possible des conditions de l'isotonisme normal. Mais, cependant, l'emploi de solutions salines à dilution titrée et progressivement décroissante n'est en somme qu'un procédé commode pour la pratique, mais un peu empirique et qui surtout ne définit pas le rapport existant entre l'hémolyse artificielle ainsi provoquée et la stabilité physiologique du globule rouge dans le sérum sanguin. C'est qu'en effet ces deux données numériques, telles qu'on les a jusqu'à présent étudiées, ne comportent pas de commune mesure. Pour le sérum sanguin, nous définissons l'isotonie par le point cryoscopique, et pour l'hémolyse provoquée nous ne précisons que le titrage d'une solution saline. Il est bien évident que, implicitement, les solutions salines décroissantes supposent des points cryoscopiques de moins en moins abaissés au-dessous du 0. Mais quelle est la concordance exacte des deux procédés, c'est là le point véritablement intéressant à connaître et qui, cependant, n'a pas jusqu'à présent, que nous sachions, été précisé, au moins dans les travaux français.

Nous avons donc déterminé le point cryoscopique correspondant aux trente et un tubes dont le premier contient, pour 70 gouttes; 68 gouttes de la solution saline à 7 pour 1000, et le dernier 8 gouttes seulement. Cette détermination est assez laborieuse à faire, car, pour opérer sur une quantité de liquide suffisante pour permettre la fixation du point cryoscopique, il faut quadrupler la quantité de liquide employé et partir de 280 gouttes de la solution saline, chaque tube différant du précédent dan série par l'addition de 8 gouttes d'ea .. illée. On comprend que les gouttes puis ne pas être toutes rigoureusement égales entre elles, et que, quelques soins que l'on apporte à cette opération un peu minutieuse, on ne puisse prétendre à une précision rigoureusement mathématique.

Les chiffres que nous donnons ci-dessous, malgré quelques minimes irrégularités possibles, nous paraissent cependant très proches de la vérité.

Ils sont résumés dans le tableau ci-dessous :

| NOMBRE DE GOUTTES de la solution à 7 pour 1.000. | POINTS cryoscopiques correspondants. | NOMBRE DE GOUTTES de la solution à 7 pour 1.000. | POINTS cryoscopiques correspondants. | NOMBRE DE GOUTTES de la solution à 7 pour 1.000 | POINTS cryoscopiques correspondants. |
|---|---|---|---|---|---|
| 68 | — 0,50 | 46 | — 0,34 | 24 | — 0,17 |
| 66 | — 0,48 | 44 | — 0,33 | 22 | — 0,16 |
| 64 | — 0,46 | 42 | — 0,32 | 20 | — 0,15 |
| 62 | — 0,46 | 40 | — 0,30 | 18 | — 0,14 |
| 60 | — 0,45 | 38 | — 0,29 | 16 | — 0,11 |
| 58 | — 0,44 | 36 | — 0,27 | 14 | — 0,10 |
| 56 | — 0,42 | 34 | — 0,26 | 12 | — 0,8 |
| 54 | — 0,40 | 32 | — 0,25 | 10 | — 0,6 |
| 52 | — 0,39 | 30 | — 0,24 | 8 | — 0,5 |
| 50 | — 0,37 | 28 | — 0,21 | » | » |
| 48 | — 0,36 | 26 | — 0,19 | » | » |

Si, avec la majorité des auteurs, on admet comme point cryoscopique du sérum normal — 0,56, on voit avec quelle facilité s'altèrent les globules rouges dans un cas où l'hémolyse provoquée commence dans le tube 68, c'est-à-dire à — 0,50, comme dans un fait d'ictère congénital hémolytique publié par l'un de nous; combien, au contraire, peuvent être résistantes des hématies normales quand l'hémolyse ne débute qu'au tube 38, c'est-à-dire à — 0,29 comme dans deux des faits que nous avons relatés ci-dessus.

La conversion en titrage cryoscopique des titrages salins jusqu'à présent usités nous paraît donc donner à l'étude des résistances globulaires sa vraie base physiologique. Se rapprocher le plus possible des conditions de la vie normale du globule rouge dans le sérum sanguin, rapporter à ces conditions les mensurations cliniques pratiquées, tel nous paraît devoir être le but à poursuivre dans la détermination des résistances globulaires, et dont nous nous sommes efforcés de nous éloigner le moins possible.

1. Gaudeau. — « Le pouvoir hémolytique du sérum sanguin et la résistance globulaire; recherches chez l'enfant ». *Thèse*, Paris, 1906.

# ENGOUEMENT HERNIAIRE

## CHEZ LE NOURRISSON

Par A. BROCA
Agrégé, chirurgien de l'hôpital des Enfants-Malades.

Les discussions anciennes sur le rôle de l'engouement dans les accidents des hernies sont présentes à toutes les mémoires : on les trouve tout au long dans nos livres classiques, et on apprend ainsi qu'autrefois on attribuait les accidents d'étranglement à l'accumulation de matières dans l'anse herniée.

Cette théorie a vécu, mais, après que l'on eût démontré la réalité de l'étranglement vrai, par les anneaux naturels ou accidentels, on eut tendance à contester jusqu'à la possibilité de l'engouement, et cela fut une exagération. L'engouement existe, en effet, produit soit par des matières fécales ordinaires, soit par des corps étrangers non digérés : trois fois je l'ai observé chez des nourrissons, et l'aspect clinique de ces cas est assez net pour que le diagnostic aujourd'hui m'en paraisse aisé. Je l'ai porté sans peine chez un enfant que j'ai observé et opéré il y a peu de temps.

Le 16 Avril 1907, on m'a présenté à l'hôpital des Enfants-Malades un garçon d'un an, en assez bon état, quoique rachitique, porteur d'une volumineuse tumeur inguinale gauche. La masse était irrégulièrement cylindrique, de consistance dure, de surface mamelonnée ; elle soulevait le canal inguinal et se prolongeait dans le scrotum, presque jusqu'à toucher le testicule, celui-ci étant d'ailleurs tout à fait indépendant et mobile.

La tumeur était grosse environ deux fois comme le pouce, indolente, irréductible, recouverte de peau normale.

L'histoire était sûrement celle d'une hernie, qui débuta à l'âge de deux mois, d'abord grosse comme un œuf de pigeon, bien vite accrue jusqu'à descendre au fond du scrotum lorsque l'enfant pleurait, bientôt aussi rebelle au bandage qui fut appliqué, mais sous lequel elle ne tarda pas à glisser. Et, depuis une vingtaine de jours, la tumeur, jusque-là réductible, cessa de l'être. Nous n'avons pas eu de renseignements exacts sur les troubles fonctionnels, car l'enfant était en nourrice, et, le matin même de son arrivée, son père avait été le chercher précisément parce qu'on l'avait averti qu'à la hernie anciennement connue avait succédé une tumeur irréductible. Nous savons toutefois qu'il y a eu de la constipation, avec coliques semblant modérées, sans phénomènes d'étranglement.

Qu'était cette tumeur ? Le kyste du cordon, lisse et tendu, ne lui ressemblait pas. L'épiplocèle adhérente ne s'observe pas sur un enfant aussi jeune. Je songeai tout de suite à une accumulation stercorale et je vérifiai cette hypothèse en pinçant assez fortement la masse entre le pouce et l'index : je la trouvai malléable, et dès lors aucun doute ne subsista plus dans mon esprit. Dans mes souvenirs cliniques, en effet, la seule lésion ressemblant à celle-ci est une infiltration tuberculeuse diffuse du cordon chez un nourrisson à peu près du même âge, et je ne portai le diagnostic qu'après castration : mais il n'y avait aucun passé herniaire; la tumeur était douloureuse et non malléable. Sur la première hernie engouée que j'ai observée et dont mon élève Nau[1] a publié jadis l'histoire, je n'ai pas songé à rechercher cette malléabilité, dont je me suis rendu compte après excision exploratrice; instruit par ce cas, j'ai donné le coup de pouce révélateur sur les tumeurs des deux autres nourrissons que j'ai eu à soigner. Et, chez ces trois enfants, l'histoire clinique, l'aspect anatomique furent identiques.

1. P. Nau. — « L'engouement herniaire ». *Revue de Gynécologie et de Chirurgie abdominale*, 1903, p. 993-1011.

Chez mon dernier malade, j'ai même annoncé à l'avance quelle partie d'intestin j'allais trouver dans le sac : grosse hernie inguinale gauche de l'S iliaque, toutes réserves faites sur l'exceptionnelle hernie du cæcum à gauche.

Il faut d'abord se souvenir, en effet, que la présence du gros intestin est loin d'être rare dans les grosses hernies des nourrissons. Tandis qu'elle est exceptionnelle dans les hernies, rarement grosses, des enfants plus âgés, elle est fréquente dans les hernies volumineuses des enfants au-dessus de dix-huit mois, et il y a une dizaine d'années j'ai fait publier sur ce sujet de nombreuses observations par mon élève Renault[1]. L'analogie est grande avec les grosses hernies des vieillards, et cela se conçoit, car, d'un côté comme de l'autre, il s'agit très souvent de hernies de faiblesse, par « avachissement » des muscles abdominaux.

En cela, l'histoire de mon malade actuel est intéressante. Quoique élevé au biberon par une nourrice, il n'est que modérément rachitique et a sept dents. Mais il est rachitique, avec ventre flasque; et, quand sa hernie a débuté, il venait de subir, à un mois et demi, une atteinte grave de gastro-entérite avec diarrhée et vomissements. C'est là un facteur très fréquent d'aggravation des hernies chez le nourrisson, et c'est le motif pour lequel les grosses hernies sont, à cette période de la vie, assez souvent observées dans la classe ouvrière, tandis qu'elles sont rares dans la classe aisée, où on laisse rarement le rachitisme aller à un degré avancé. Dans les grosses hernies, comme dans celles de l'adulte et pour les mêmes motifs anatomiques, le glissement du gros intestin se produit à un moment donné.

Et, chez ces enfants à ventre flasque, à constipation habituelle, on conçoit la possibilité d'une stagnation de matières fécales durcies dans le colon iliaque descendu.

Il est évident qu'en pareille occurrence, il faut recourir à la cure radicale. Sans doute on peut purger le sujet et faire passer les matières à la filière en massant la tumeur; sans doute, même la désobstruction peut se faire spontanément, en partie au moins. Mais le retour des accidents est inévitable, et ils compromettent gravement la santé des enfants, tandis qu'aujourd'hui la cure radicale est devenue bénigne, même chez l'enfant en bas âge. Chez lui, toutefois, nous avons à compter, quoique rarement, avec la possibilité d'accidents graves de congestion pulmonaire, et c'est pour cela que je n'opère alors que les hernies compliquées.

L'opération fut donc pratiquée le 17 Avril, et, le 28 Avril, l'enfant quittait mon service, guéri par première intention. Après ouverture du sac, j'avais malaxé l'S iliaque et, après l'avoir ainsi vidée, je l'avais réduite sans peine. Dans les trois cas que j'ai opérés jusqu'à présent, cette expression de matières a été faite et les trois enfants ont guéri. Le pronostic définitif est bon, car la faiblesse pariétale, différente en cela de la faiblesse sénile, est curable puisqu'elle est due au rachitisme.

J'ai cru utile de signaler cette complication, malgré sa rareté : si on y songe, le diagnostic est facile par la recherche de la malléabilité de la masse, et de ce diagnostic résulte une indication thérapeutique importante.

# MÉDECINE PRATIQUE

## LE MASSAGE ET L'IONISATION DANS LES AFFECTIONS ARTICULAIRES

Depuis que le massage et l'électricité ont pris rang dans la thérapeutique usuelle, on s'est aperçu qu'il y avait avantage à associer ces deux agents dans un certain nombre de cas. Et de multiples tentatives ont été faites dans ce but.

A cause, en partie, de l'action mal élucidée du courant électrique, ces recherches n'avaient pas été aussi fructueuses que théoriquement on aurait pu le supposer. Mais, depuis que la thérapeutique ionique, mise au point par Leduc, est venue renouveler nos connaissances sur ce sujet, on a pu étudier et pratiquer de façon méthodique l'association du massage et de l'électricité.

Les applications que nous en avons faites sous la direction de M. Tuffier, à l'Hôpital Beaujon, nous ont amené aux résultats suivants :

On peut utiliser soit l'action sclérolytique (propriété générale, semble-t-il, de toute application de courant galvanique, quel que soit l'ion médicamenteux employé), soit l'action particulière de tel ou tel ion. Dans ce dernier cas, nous avons utilisé presque exclusivement l'effet analgésique de l'ion salicylique.

Suivant que l'on recherche l'un ou l'autre de ces résultats, la pratique de l'ionisation et celle du massage se combinent de façon différente, en deux types de traitements dont nous allons schématiser la pratique et préciser les indications.

I. — L'*action analgésiante* de l'ion salicylique, notée et vérifiée par de nombreux expérimentateurs, étudiée ici même récemment par Desfosses et Martinet, trouve au mieux son emploi dans les types *d'arthrites subaiguës à douleur assez étroitement localisée* et qui sont l'expression tantôt d'un reliquat d'arthrite aiguë, tantôt d'une poussée aiguë d'arthrite chronique commençante ou récidivante.

Ces affections s'accompagnent le plus souvent de troubles trophiques des muscles moteurs de l'articulation et de désordres fonctionnels de tout le membre que la douleur entretient ou reproduit malgré un traitement manuel bien conduit. Pour faire disparaître cette douleur le plus rapidement possible, on soumettra d'abord le malade à l'ionisation salicylique seule, avec la technique indiquée par Desfosses et Martinet : après un nombre variable de séances, nombre toujours très petit d'ailleurs, la sédation des phénomènes douloureux étant obtenue, on commencera le traitement manuel. La technique usuelle de ce traitement manuel se trouvera légèrement modifiée en raison de ce fait que, l'articulation étant devenue indolore, les manœuvres d'insensibilisation pourront être à peu près supprimées et que la mobilisation, ainsi que la restauration des muscles, pourront suivre une progression infiniment plus rapide.

Nous avons obtenu les meilleurs résultats avec ce procédé pour l'articulation du genou.

II. — L'*action sclérolysante* de l'ionisation s'adresse, pourrait-on dire, à un type de malades plutôt qu'à une forme de maladies; nous l'avons combinée avec la mobilisation, chez ces malades qui, sous l'influence d'une cause extérieure souvent minime, d'un traumatisme léger, d'une poussée rhumatismale subaiguë, tendent à la raideur articulaire d'abord, à l'ankylose bientôt, *avec participation prépondérante des parties de l'article non cartilagineuses et non osseuses.*

Ici, la meilleure façon de combiner l'ionisation et le massage est de les employer dans la même séance, ou tout au moins aussi près que possible l'un de l'autre, dans la même fraction de la journée. On commencera par l'ionisation en s'efforçant de couvrir avec l'électrode la plus grande surface possible, dans le double but d'éviter toute atteinte à l'intégrité de l'épiderme et d'augmenter l'étendue des tissus hypérémiés par l'action du courant.

Comme dans le cas précédent, la séance classique de massage pourra être modifiée, l'hypérémie permettant de se consacrer presque entièrement aux manœuvres de mobilisation qui devront être exécutées avec soin toujours, avec assez d'énergie parfois, car, même dans les articulations les plus superficielles et les plus faciles à traiter, le poignet par exemple, les résultats sclérolytiques de l'ionisation (ion chlore ou ion sonde) ne se montrent pas toujours aussi réguliers ni aussi accentués que les résultats analgésiques dans l'introduction de l'ion salicylique.

En résumé, la thérapeutique ionique nous a paru être un précieux adjuvant du traitement par le massage dans certaines affections articulaires. Considérée sous cet aspect particulier, elle est à placer à côté de ces autres procédés physiques dont nous étudions actuellement les indications et l'action : l'hypérémie veineuse et l'air chaud.

DUREY.

# LE MOUVEMENT MÉDICAL

**Les infusions salines avant la narcose chloroformique.** — Les questions qui se rattachent à l'anesthésie chirurgicale n'ont jamais été étudiées avec plus d'ardeur que de nos jours. Les nombreux travaux publiés depuis quelques années sur la rachicocaïnisation, la rachistovaïnisation, la scopolamine-morphine, les masques et appareils à chloroformer en témoignent amplement. C'est précisément dans cet ordre d'idées qu'il nous semble intéressant de signaler ici les recherches récentes de M. Burkhardt[1], faites à la Clinique chirurgicale et à l'Institut pharmacologique de Wurzbourg, et concernant l'action très remarquable des infusions salines pratiquées *avant* la chloroformisation.

* * *

L'emploi de grandes infusions *après* les grandes opérations est d'un usage courant. Entre autres, elles sont censées favoriser l'élimination du chloroforme et s'opposer, dans une certaine mesure, à l'apparition de l'albuminurie. Ce sont ces deux points que M. Burkhardt a essayé d'élucider en premier lieu par voie expérimentale.

Les animaux qui avaient le même poids et auxquels on faisait inhaler la même quantité de chloroforme pendant le même laps de temps que les témoins recevaient, au bout de dix minutes de narcose, une injection intrapéritonéale de 200 à 300 centimètres cubes d'une solution physiologique de chlorure de sodium. Puis, à des intervalles plus ou moins réguliers, pendant quarante-huit à soixante-douze heures, on recueillait les urines, qu'on examinait ensuite au point de vue de la présence d'albumine et de chloroforme. Or, dans ces conditions, l'élimination du chloroforme ainsi que la fréquence et l'intensité de l'albuminurie se présentaient dans des conditions sensiblement les mêmes chez les animaux infusés et chez les témoins. La seule différence entre les deux résidait dans ce fait que la diurèse était bien plus abondante, deux à quatre fois plus élevée chez les animaux infusés.

Mais les choses se passaient d'une tout autre façon lorsque l'infusion saline était faite avant la chloroformisation. Dans les conditions d'expérience précitées, le chloroforme disparaissait quelques heures plus tôt chez les animaux infusés, bien que l'infusion ne semblât exercer aucune influence sur la diurèse, celle-ci restant sensiblement la même chez les animaux infusés et chez les témoins.

L'effet de ces infusions salines faites avant la narcose se manifestait encore d'une autre façon. Très manifestement, elles augmentaient la tolérance de l'animal pour le chloroforme. C'est ainsi que, pour ne citer que quelques exemples, dans une expérience le témoin meurt au bout de dix-sept minutes après avoir inhalé 16 centimètres cubes de chloroforme, tandis que l'animal infusé ne succombe qu'au bout de trente minutes après avoir absorbé 30 centimètres cubes de chloroforme. Dans une autre expérience, l'animal meurt au bout de trente et une minutes après avoir reçu

1. RENAULT. — *Thèse*, Paris, 1897-1898.

1. L. BURKHARDT. — *Arch. f. klin. Chir.*, 1907, vol. LXXXII, p. 1178.

34 centimètres cubes de chloroforme, tandis que le témoin était mort au bout de quinze minutes après avoir absorbé 18 centimètres cubes de chloroforme.

Cette tolérance plus grande pour le chloroforme chez les animaux se manifeste encore, quand, en variant la concentration des vapeurs de chloroforme dans l'air, on fait respirer à l'animal, pendant le même laps de temps, une plus grande quantité de narcotique. Ainsi, dans une expérience, le témoin meurt après avoir absorbé 16 centimètres cubes de chloroforme en seize minutes, tandis que l'animal infusé reste en vie après avoir absorbé 30 centimètres cubes de chloroforme dans l'espace de quinze minutes. Même survie dans une autre expérience où le témoin meurt au bout de dix-sept minutes, après avoir reçu 19 centimètres cubes de chloroforme, tandis que l'animal infusé reste en vie après avoir absorbé 38 centimètres cubes de chloroforme en dix-huit minutes. Et, dans toutes ces expériences, non seulement les animaux infusés survivent, mais ils se rétablissent encore très rapidement après la narcose, sans avoir l'air d'en souffrir.

Pour expliquer cette action très singulière des infusions salines faites avant la chloroformisation, M. Burkhardt invoque les recherches de Tissot.

On sait que le danger de la narcose chloroformique réside avant tout dans l'abaissement de la pression sanguine. Or Tissot a montré que cet abaissement est d'autant plus accentué que la proportion du chloroforme passé dans le sang est plus élevée. Il s'ensuit que l'abaissement de la pression sanguine est conditionné par l'état de concentration des vapeurs chloroformiques dans l'air que l'animal respire, autrement dit par la quantité de chloroforme qui passe dans le sang.

Partant de ces faits, M. Burkhardt a fait une série d'expériences destinées à montrer jusqu'à quel point l'abaissement de la pression du sanguin était influencée par la dilution du sang réalisée au moyen d'infusions salines faites pendant la narcose. Or, voici ce qui se produisait chez des chats trachéotomisés qui recevaient un mélange titré d'air et de chloroforme et dont la carotide était reliée à un appareil enregistreur :

L'animal respirait, par exemple, un mélange contenant 1 gr. 20 de chloroforme pour 100 litres d'air. Presque aussitôt la pression sanguine baissait d'une façon notable. Si au bout de quelque temps on continuait la narcose avec un mélange à 0 gr. 5 pour 100, la pression sanguine se relevait. Venait-on à reprendre l'ancien mélange à 1 gr. 20 pour 100, la pression baissait de nouveau. Si, à ce moment où l'animal paraissait près de mourir, on lui faisait une infusion saline, la pression sanguine augmentait presque aussitôt et l'on pouvait continuer sans danger la narcose avec le même mélange concentré.

Ces expériences, variées de plusieurs façons, ont permis de constater que les animaux infusés supportent sans danger une « concentration mortelle » de vapeurs chloroformiques; que les conditions normales de l'activité cardiaque et de la circulation se rétablissent chez eux très vite après la circulation; que l'infusion saline conserve en grande partie l'excitabilité du pneumogastrique. Tous ces faits, qui réduisent considérablement les dangers de la chloroformisation, ressortissent manifestement à la dilution du sang provoquée par l'infusion sanguine, dilution qui, en diminuant le coefficient d'absorption du chloroforme par le sang, s'oppose de cette façon à un abaissement trop grand de la pression sanguine et conserve en grande partie l'excitabilité du pneumogastrique.

M. Burkhardt a même eu soin de déterminer le degré de cette dilution du sang et le temps pendant lequel elle persiste. En dosant le résidu sec au cours de la narcose chloroformique avant et après l'infusion, il a trouvé — nous ne citons qu'une expérience — 20,85 pour 100 de résidu sec avant l'infusion saline, 15,26 pour 100 immédiatement après l'infusion, 19,35 pour 100 au bout de quarante minutes, 19,42 au bout de quatre-vingt-dix minutes. La dilution du sang tend donc à disparaître assez vite. Elle persiste cependant un temps suffisamment long pour permettre au chirurgien d'opérer sous le chloroforme en toute sécurité.

***

Depuis quatre mois, ces données expérimentales sont utilisées dans la clinique chirurgicale de Wurzbourg. Chaque fois qu'un malade doit subir une intervention grave ou de longue durée, on lui fait, un quart d'heure ou une demi-heure avant l'opération, une infusion intraveineuse de 1.500 à 2.000 centimètres cubes d'une solution physiologique de chlorure de sodium. Jamais ces infusions n'ont causé le moindre accident. En revanche, la narcose chloroformique a gagné en sécurité. Ce qui frappe chez ces malades, c'est que le pouls reste bon pendant toute la durée de l'opération et que les accidents post-chloroformiques, céphalalgie, nausées, vomissements, manquent complètement ou sont considérablement atténués. C'est pourquoi M. Burkhardt estime que ces infusions salines s'imposent en quelque sorte dans les opérations chez les cardiaques, chez les cachectiques et chez les individus dont l'état des reins laisse à désirer.

R. Romme.

# SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

## AUTRICHE

### Société império-royale des médecins de Vienne.

26 Avril 1907.

**Crura vara rachitique.** — *M. A. Saxl* présente une fillette de 8 ans atteinte de cette difformité qui a été très certainement favorisée par l'état d'obésité très marqué de la petite malade; elle pèse, en effet, 44 kilogrammes. La jambe droite est tellement courbée que la marche se fait sur le côté externe de la malléole externe. Chaussée, la malade semble atteinte d'un simple pied bot varus.

Le professeur Lorenz se propose de corriger cette difformité par une ostéotomie.

— *M. von Eiselsberg* fait remarquer que les déformations rachitiques des os, même aussi accentuées que dans le cas présent, se corrigent souvent remarquablement bien sous l'influence du seul traitement général, et qu'il convient en conséquence de ne recourir à une intervention chirurgicale que quand le traitement médical a donné tout ce qu'il pouvait donner.

**Une altération rare des cheveux.** — *M. Paschkis* présente des préparations de cheveux de femme offrant une altération peu banale et qui diffère entièrement du trichoptilosis et du trichorrhexis. Ici le cheveu est comme ébarbé sur toute sa longueur, de la racine à la pointe, donnant à la loupe l'image d'une plume d'oiseau. M. Paschkis, qui a déjà observé autrefois un cas analogue, estime qu'il s'agit de lésions purement mécaniques causées par l'emploi d'un peigne trop fin.

**Recherches sur les échanges respiratoires chez les chiens rendus diabétiques par dépancréatisation.** — *M. Falta* communique en son nom et en celui de *MM. Staehelin* et *Grote* les résultats des recherches qu'il a entreprises sur les échanges respiratoires chez les chiens rendus diabétiques par l'extirpation du pancréas.

Les recherches ont été effectuées à l'aide de l'appareil de Jaquet modifié, qui permet d'évaluer avec précision les gaz pulmonaires, inspirés et expirés. Elles ont montré que, chez les animaux en question, à l'état jeûne, il y a augmentation notable dans l'usure de l'albumine des tissus. Alors qu'à l'état normal, chez le chien à jeun, il y a élimination moyenne de 0 gr. 20 centigr. d'azote par kilogramme d'animal et par vingt-quatre heures, ce chiffre, chez deux chiens rendus diabétiques par dépancréatisation, s'est élevé jusqu'à 0 gr. 63 et 0 gr. 939. Chez les petits chiens cette élimination d'azote est relativement plus considérable que chez les animaux de grosse taille, ce qui est probablement en rapport avec la surface d'élimination, proportionnellement plus considérable, offerte par la peau et les poumons chez les premiers. Bien que, chez les animaux en expérience, la cicatrisation de la plaie opératoire après la dépancréatisation ne se soit jamais faite par première intention et que la plaie ait toujours plus ou moins suppuré, il ne semble pas que ce processus de suppuration ait pu avoir une grande influence sur l'usure de l'albumine des tissus, étant donné que ce processus est toujours resté local.

Cette usure de l'albumine a toujours marché proportionnellement avec l'élimination du sucre urinaire. Chez les animaux auxquels on avait laissé une partie de pancréas, on voyait diminuer peu à peu et en même temps l'élimination d'azote par les poumons et de sucre par les urines.

L'augmentation dans la désagrégation de l'albumine tissulaire tient en partie à ce fait que, chez les animaux laissés à jeun, l'apport des hydrocarbonés est supprimé et qu'alors les combustions organiques se font beaucoup plus aux dépens de l'albumine. Il est à noter que lorsqu'on administrait du sucre à ces animaux ils n'en brûlaient qu'une quantité pour ainsi dire infinitésimale, tout le sucre s'accumulant dans le sang où l'analyse en décelait une proportion croissante.

D'une façon générale, chez ces animaux diabétiques dépancréatisés, les échanges nutritifs étaient exagérés et ils présentaient également une usure considérable, pathologique, de la graisse tissulaire.

Ces faits expliquent le dépérissement rapide constaté chez tous les animaux en expérience et laissent supposer que le pancréas sécrète à l'état normal une substance qui modère la combustion de la graisse et la désagrégation de l'albumine des tissus.

J. D.

## SUISSE

### Société médicale de Genève.

14 Mars 1907.

**Autoplastie cranienne.** — *M. Girard* présente un jeune homme qui se fit une fracture du crâne à la suite d'une chute de traîneau survenue à la fin de Janvier 1907. Ce traumatisme produisit une plaie contuse avec enfoncement osseux considérable.

La plaie présentait une forme ovalaire, de la dimension approximative d'une pièce de 5 fr.; le fragment osseux était comme coupé à l'emporte-pièce et très mobile au fond de la plaie; dans cette dernière, on trouva des débris blanchâtres reconnus à l'examen microscopique comme étant de la matière cérébrale. Le malade fut opéré environ 18 heures après l'accident. Après désinfection complète de la plaie, le fragment osseux fut extrait et immergé dans une solution physiologique de chlorure de sodium, puis, après un nouveau nettoyage, il fut replacé exactement dans sa situation normale et la peau suturée par-dessus. La cicatrisation s'effectua par première intention; on n'observa qu'un léger ralentissement du pouls sans aucun autre trouble de l'état général.

A propos de ce cas, M. Girard insiste sur la nécessité de combler toujours les pertes de substance de la boîte cranienne. Il rappelle les diverses méthodes employées : procédés autoplastiques et hétéroplastiques (emploi de plaques d'argent, d'or, de celluloïde, plus ou moins bien tolérées).

— *M. Eug. Patry* rappelle un cas qu'il a présenté à la Société en 1903. Il existait une perte de substance de la boîte cranienne de cinq centimètres de diamètre. La guérison fut si complète que le blessé a pu faire son service militaire en Italie. M. Patry rappelle la méthode qui consiste à combler les pertes osseuses du crâne avec des fragments osseux empruntés au tibia, par exemple.

— *M. Girard* considère, malgré le cas de M. Patry, une perte de substance des os du crâne comme une lésion grave : les résultats obtenus par la méthode de Kocher dans le traitement de l'épilepsie sont peu favorables. On sait que cette méthode consiste à pratiquer de larges trépanations produisant de vraies fontanelles artificielles. Le procédé d'autoplastie cranienne empruntant des fragments osseux au tibia est excellent, quand il s'agit de pertes de substance à contours bien réguliers.

— *M. Bergalonne* a observé, à l'Hôpital cantonal, deux malades opérés suivant la méthode de Kocher, tous deux avec résultat déplorable. Cette méthode doit être abandonnée; il faut absolument combler toute perte de substance de la boîte cranienne.

**Cystoscope sus-pubien.** — *M. Girard*, à propos d'un cas de calculose vésicale dans lequel la cystoscopie n'avait pas donné de résultat bien net, présente un cystoscope sus-pubien. Cet appareil est destiné à faciliter l'examen complet de la muqueuse vésicale pendant l'opération de la taille sus-pubienne. Il est analogue au rectoscope de Strauss. Un dispositif très ingénieux permet d'aspirer le contenu vésical (urine plus ou moins trouble, sang, etc.) pendant qu'on pratique l'examen.

**Cataractes zonulaires.** — *M. Collomb* présente un jeune homme de 17 ans, qu'il a opéré de cataractes zonulaires (iridectomies optiques).

L'intérêt du cas est surtout dans l'étiologie : l'opéré appartient à une famille de six enfants, tous en excellente santé, mais dont trois ont des cataractes zonulaires; une sœur plus âgée et la mère étaient considérées comme simplement un peu myopes, or, toutes deux ont des cataractes zonulaires, mais moins étendues (plus près du centre), en couche moins épaisse, moins saturées que celles du malade présenté; la grand'mère maternelle a dû aussi être dans le même cas.

Du fait de ces cas larvés, le rôle étiologique de l'hérédité a dû souvent échapper, et la doctrine classique (Horner), qui attribue ici un grand rôle au rachitisme, est peut-être à reviser; il peut n'y avoir que simple coïncidence entre les lésions oculaires et dentaires et non contemporanéité dans le développement des unes et des autres.

**Lymphangites syphilitiques localisées.** — *M. Roch* montre une malade du service du professeur Bard, âgée de quarante-deux ans et en traitement pour hémiplégie droite. Il s'agit d'une femme très probablement syphilitique (syphilis avouée du mari, plusieurs fausses couches, un enfant hydrocéphale), sujette en outre à des éruptions de psoriasis guttata depuis une vingtaine d'années. Comme l'apparition progressive des symptômes de paralysie a fait porter le diagnostic de thrombose de nature probablement spécifique, un traitement antisyphilitique a été institué (3 à 4 grammes d'iodure de potassium par jour et quelques injections de biiodure de mercure). Ce traitement a eu une influence très favorable sur les symptômes de l'hémiplégie, et aussi, semble-t-il, sur le psoriasis, qui aujourd'hui, après trois semaines, a presque complètement disparu. Mais, trois ou quatre jours après le début de ce traitement, sont apparues derrière les épaules, dans les flancs et aux fesses des nodosités mobiles, un peu diffuses, de la grosseur d'un œuf de poule, ne s'accompagnant pas de rougeur de la peau. Ces nodosités sont douloureuses au moment de leur apparition, puis elles deviennent indolores et disparaissent après cinq ou six jours. Elles font penser à ces indurations qui se forment parfois au lieu d'une injection mercurielle, mais ici cette étiologie ne peut être invoquée, pas même pour la grosseur qu'on peut constater aujourd'hui à la fesse, et qui ne correspond pas à l'endroit d'une injection. M. Bard pense qu'il s'agit ici de lymphangites spécifiques localisées par le traitement ioduré. (Ultérieurement le traitement par l'iodure a été interrompu, et, en même temps, les nodosités ont cessé de se produire; elles ont reparu trois semaines plus tard avec la reprise du même traitement.)

— *M. Du Bois*. En présence d'une hémiplégie et d'une éruption psoriasiforme, on pouvait penser à une éruption spécifique secondaire, squameuse, un peu atypique, mais ici les caractères des lésions cutanées montrent qu'il s'agit incontestablement d'un psoriasis. Les nodosités douloureuses signalées par M. Roch sont probablement des foyers inflammatoires scléro-gommeux dont l'activité a été réveillée par le traitement ioduré.

J. D.

# SOCIÉTÉS DE PROVINCE

### *LYON*

### Société des sciences médicales.

24 Avril 1907.

**Trois observations d'opération césarienne pendant le travail.** — *M. Charles Gonnet* présente 3 malades auxquelles il a pratiqué avec succès l'opération césarienne au cours du travail.

La première, primipare de vingt-quatre ans, présente un bassin aplati et généralement rétréci dont le P. P. minimum mesure 7 centimètres. Enfant volumineux (la malade a dépassé le terme) qui va bien; la poche des eaux est intacte, la tête tout à fait mobile; le travail durait depuis quinze heures sans modification du col. Césarienne : enfant vivant de 3 kil. 240. Suites opératoires bonnes; la mère part en excellent état trois semaines après l'opération.

La seconde, primipare de vingt-deux ans. Grand rachitisme de la première enfance. Déformations considérables des membres inférieurs. Scoliose dorsale à convexité droite. Bassin aplati, P. S. P. 7 cent. 7. Césarienne après douze heures de douleurs, la poche des eaux étant rompue depuis le même temps : enfant vivant, 2 kil. 800. Suites simples.

La troisième femme, primipare de vingt-quatre ans, entre à la salle des parturientes après quatre jours de douleurs. Tête mobile, col dilaté à 2 centimètres. Poche des eaux intacte. Le promontoire sous-pubien mesure 10 centimètres. Bassin aplati et généralement rétréci. L'enfant va bien, est volumineux; la malade n'a pas de température. Césarienne : enfant vivant de 3 kil. 640. Suites opératoires simples.

Ces trois résultats sont très favorables : les trois malades ont guéri ; les trois enfants sont vivants. Il y avait rétrécissement du bassin dans les 3 cas ; l'indication était absolue dans l'un, relative dans les deux autres, où on aurait pu tenter au détriment de l'enfant d'autres interventions. Ces césariennes ont été pratiquées en plein travail. Cette opération, dans ces conditions, est satisfaisante, quand la mère n'a pas de signes d'infection. L'incision doit être haute à cause de la grande extension du segment inférieur qu'il faut éviter d'inciser. De plus, l'intervention pendant le travail assure une contraction suffisante de la paroi utérine après l'intervention et prévient les hémorragies parfois graves, que l'auteur n'a pas observées.

22 Mai 1907.

**La laryngite pseudo-membraneuse n'est pas due au bacille de Lœffler.** — *M. Collet* a voulu voir ce qu'il y avait de vrai dans l'assertion de M. Marfan, à savoir que la laryngite pseudo-membraneuse était due au bacille de Lœffler, mais que l'on n'avait pu déceler ce bacille parce que l'on s'était contenté d'examiner l'enduit amygdalien et non les pseudo-membranes laryngiennes elles-mêmes. Pour cela, M. Collet a examiné les fausses membranes recouvrant les tubes après l'intubation et il est aujourd'hui absolument convaincu que la laryngite pseudo-membraneuse n'a rien de commun avec la diphtérie : il n'a jamais en effet trouvé, sur ces membranes venues du larynx, de bacilles de Lœffler. C'est du reste regrettable, car, s'il est à souhaiter qu'un malade atteint d'angine n'ait pas de diphtérie, il serait au contraire à souhaiter qu'une laryngite pseudo-membraneuse soit due au bacille de Lœffler, car les fausses membranes de la diphtérie se dissolvent merveilleusement par le sérum, et nous ne possédons à l'heure actuelle aucun moyen efficace par dissoudre ces fausses membranes du larynx.

**Goitre basedowié. Guérison par l'ablation.** — *M. A. Chalier* présente une femme de quarante-trois ans, porteur depuis douze ans d'un goitre qui s'est secondairement basedowié. Cette malade avait, en effet, des palpitations très pénibles, une tachycardie à 140, un léger tremblement des mains et quelques signes oculaires : ébauche du signe de Mœbius et du signe de Graefe. L'opération a consisté dans l'évidement intra-capsulaire d'un adénome charnu du volume d'une orange. Les suites ont été excellentes : la tachycardie a presque complètement disparu, les palpitations ne se sont pas reproduites et les autres phénomènes basedowiens sont en voie de disparition.

*
* *

### Société nationale de médecine.

6 Mai 1907.

**Pathogénie de l'anthracose pulmonaire.** — *M. Arloing* a fait des expériences pour vérifier la théorie pathogénique de l'anthracose pulmonaire invoquée par Calmette et ses élèves. Il a fait ingérer de l'encre de Chine, du vermillon, du noir de fumée à différents animaux tels que cobayes, lapins, jeunes chiens, chèvres, chevaux, et il a constaté qu'on pouvait leur faire ingérer de semblables substances pendant quinze jours et trois semaines, leur noircir l'intestin au maximum, sans que jamais on ne décèle la présence des particules colorantes dans la muqueuse ou dans les ganglions mésentériques.

D'autre part, si l'on admet, avec M. Calmette, l'origine intestinale, la voie suivie doit être la suivante : ganglions mésentériques, citerne de Pecquet, canal thoracique, embouchure de la sous-clavière et de la jugulaire, cœur droit, artère pulmonaire et poumon. Or, M. Arloing a également injecté les mêmes substances dans la jugulaire et dans la veine cave supérieure, et jamais il n'a pu trouver de particules colorées dans le poumon, mais, au contraire, constamment ces particules se déposent en très grande abondance dans la rate, le foie et la moelle osseuse ; dans ces organes leur dissémination n'est pas quelconque, mais elles se fixent sur les cellules lymphatiques et l'endothélium des vaisseaux.

Enfin il est de pure logique d'admettre que, si l'origine de l'anthracose était la voie digestive, nos poumons en seraient très rapidement farcis, car la quantité de poussière que nous ingérons est incalculable, soit sur le pain, soit sur les viandes rôties, sur tous les aliments exposés quelques minutes seulement à l'air.

*
* *

### Société médicale des hôpitaux.

21 Mai 1907.

**Hydropisie calculeuse de la vésicule biliaire.** — *M. J. Chalier* rapporte l'observation d'une malade atteinte d'une hydropisie calculeuse de la vésicule biliaire qui ne fut reconnue qu'à l'opération. Cette malade, âgée de quarante-cinq ans, avait un passé gastrique remontant à l'adolescence. Quand elle entra à l'hôpital, les douleurs prédominaient très nettement à l'épigastre et sous le rebord costal gauche; plus tard, leur maximum était dans la région hépatique et le dos; elles devinrent très violentes, subintrantes, nécessitant l'emploi de la morphine à haute dose. Il y eut des vomissements alimentaires, bilieux, même sanglants. Jamais d'ictère ni de décoloration des matières fécales. La radioscopie montra un estomac en croissant, légèrement rétréci à sa partie médiane. L'état général resta bon, sans beaucoup d'amaigrissement. On songea d'abord à une affection gastrique, on élimina l'hypothèse d'un cancer ou d'un ulcère, mais on crut à une affection périgastrique dont on ignorait la nature. Une seule fois on sentit sous le foie une masse mobile qui pouvait bien être la vésicule, mais cette sensation ne fut pas retrouvée. L'absence de propagation des douleurs à l'épaule, l'absence d'ictère ou de décoloration des matières fécales ne permettait pas de s'arrêter à l'hypothèse d'une origine biliaire.

L'intervention montra une grosse vésicule, remplie d'un liquide filant, visqueux, clair, ne renfermant ni sels ni pigments biliaires. A l'embouchure du cystique, deux petits calculs mûriformes qui furent enlevés. Résultat opératoire excellent, disparition complète des douleurs et des vomissements.

M. Beutter.

# SOCIÉTÉS DE PARIS

### ACADÉMIE DES SCIENCES

13 et 21 Mai 1907.

**Le glycose provenant du sucre virtuel du sang.** — *MM. R. Lépine et Boulud* ont constaté que si à du sang défibriné et maintenu à 58° l'on ajoute de l'eau, de l'émulsine et surtout de l'invertine, on augmente la quantité du glucose qui se libère de la combinaison dans laquelle il était dissimulé d'une valeur atteignant souvent 0 gr. 40 et parfois bien davantage pour 1.000 grammes de sang.

Dans le sang normal, cette libération du sucre est complète *in vitro* en l'espace de 15 minutes. Elle est beaucoup favorisée par la fibrine. Au contraire, avec le sang veineux et certains sangs pathologiques, la fibrine exerce une action inverse. Cette dernière particularité, d'après les deux auteurs, est due à l'action exercée par certains ferments signalés par M. Sieber, ferments qui existent dans ces derniers sangs en beaucoup plus grande abondance que dans le sang normal. On peut atténuer du reste dans une certaine mesure leur action glycolitique perturbatrice en recevant le sang dans une solution d'acétate de soude maintenue préalablement dans le bain-marie à 58°.

**Action cardio-inhibitrice de divers sels de potassium.** — *MM. H. Busquet et V. Pachon* ont fait porter leurs recherches sur l'étude des variations comparées de grandeur de l'action cardio-inhibitrice d'une série de sels de potassium, et, à cet effet, ils ont choisi d'une part, comme ion d'étude influençant, le cathion positif K, en raison de la netteté de son action cardiaque, et, d'autre part, comme organe d'étude

influencé, le cœur isolé du lapin, en raison des conditions actuellement bien acquises qui rendent l'expérimentateur assez complètement maître de la régularité du fonctionnement de cet organe hors de l'organisme.

Cette étude d'une série de sels de potassium, dans lesquels le cation positif K exerce seul ou d'une façon prépondérante une action définie sur le cœur, a montré que la grandeur de l'action cardio-inhibitrice est variable pour les divers sels administrés à même concentration moléculaire. Ces sels se groupent suivant une échelle de toxicité en rapport étroit avec celle de leur dissociation électrolytique. Il semble donc bien que ce soit la teneur des solutions en potassium ionisé qui règle l'intensité de la réaction biologique; ce n'est pas, du moins, la teneur brute des solutions en potassium.

**Le fer dans les tissus végétaux et animaux.** — *M. A. Haller*, à l'aide d'une méthode très sensible précédemment indiquée par lui, a recherché et dosé le fer dans un grand nombre de tissus végétaux et animaux. Ces recherches lui ont montré que le fer se rencontre dans tous les tissus et paraît faire partie constituante de toute cellule vivante. Certains produits de consommation alimentaire courante en renferment des quantités notables. Ainsi, pour 100 grammes de substance sèche, on trouve 20 milligrammes de fer dans les asperges, 18 milligr. 30 dans les jaunes d'œufs, 24 à 37 milligrammes dans les choux verts, 20 à 25 milligrammes dans la chicorée verte, 35 à 45 milligrammes dans les épinards, 1 à 20 milligrammes dans le sel marin blanc pur, 25 à 100 milligrammes dans le sel marin noir.

**Les pigments chez les batraciens.** — *M. A. Magnan* a reconnu qu'aux quatre pigments, noir, jaune blanc et rouge, déjà trouvés dans la peau des batraciens, il convient d'en ajouter deux autres, un vert et un brun jaunâtre. M. A. Magnan a encore constaté qu'entre les divers pigments des batraciens existent certaines relations, les plus foncés pouvant progressivement passer au plus clair sous diverses influences.

**Un appareil respiratoire.** — *M. Tissot* a fait une étude physiologique complète des conditions susceptibles de modifier la respiration et la rendre anormale. Il indique les défectuosités qui, dans les appareils actuels, sont de nature à produire cet effet. Il insiste particulièrement sur la nécessité d'employer la respiration nasale et non la respiration buccale, d'éviter les causes de résistance au passage de l'air, etc. Il est nécessaire, pour obtenir une absorption parfaite de l'acide carbonique exhalé, d'employer la potasse dissoute et non pas la potasse solide. M. Tissot a réuni toutes ces conditions qu'il indique, dans un appareil respiratoire qu'il présente et qui donne des résultats de beaucoup supérieurs aux appareils actuels. Cet appareil se compose d'un système laissant tout le visage à découvert et s'ajustant aux narines, la bouche restant fermée et libre. L'air expiré par le sujet se rend à un générateur dans lequel il se débarrasse de son acide carbonique sur une solution de potasse, et recouvre l'oxygène qu'il a perdu; ce dernier est amené d'un réservoir où il est comprimé. Le gaz régénéré s'accumule, à la pression normale, dans un sac en toile imperméable, puis est repris par l'appareil nasal pour servir de nouveau à la respiration.

L'auteur a obtenu de son appareil les résultats suivants:

1° Il permet pendant cinq heures le séjour dans une atmosphère irrespirable, d'un homme marchant à l'allure de 5 kilomètres à l'heure, sans gêne pour la respiration;

2° L'homme qui le porte garde sa capacité de travail habituelle. Un sujet porteur de l'appareil a effectué en trois heures 86 fois l'ascension et la descente d'un escalier de deux étages, on en totalité l'ascension et la descente d'un escalier de 666 mètres de haut, soit plus de 60.000 kilogrammètres, à la montée seulement;

3° Il offre une sécurité complète. L'auteur a éprouvé sur lui-même la sûreté de son appareil. Il est resté enfermé pendant quatre heures dans une chambre pleine de gaz d'éclairage pur déversé continuellement par deux conduites ouvertes à plein calibre. — Les animaux introduits dans la chambre y mouraient immédiatement. — L'auteur n'a cependant pas perçu la moindre odeur de gaz durant ces quatre heures;

4° Il permet au sauveteur de prendre une position quelconque, par exemple de se coucher par terre sur le ventre ou sur le côté pour ramper. Cette facilité jointe au peu d'encombrement de l'appareil permet à l'homme de franchir les passages difficiles, les éboulements, dans les galeries de mines.

— *M. Cailletet* fait remarquer que l'important n'est pas tant d'emporter de l'oxygène que d'en emporter en quantité suffisante. Pour cette raison, dans les appareils destinés aux aéronautes, il a désormais renoncé à emporter des tubes d'oxygène comprimé; il utilise aujourd'hui, et avec un plein succès, l'oxygène liquide. Ainsi, sous un petit volume et un faible poids, il peut emmagasiner des quantités importantes de gaz.

**Installation d'un secrétaire perpétuel.** — Au début de la dernière séance, M. de Lapparent, le nouveau secrétaire perpétuel pour les sciences physiques, élu en remplacement de M. Marcelin Berthelot, a été, après lecture du décret présidentiel le nommant à ses nouvelles fonctions, invité à prendre place au bureau de l'Académie.

M. de Lapparent a remercié ses collègues et prononcé l'apologie de son prédécesseur.

**Sensibilité absolue de l'oreille.** — *M. Henri Abraham* s'est employé à déterminer en valeur absolue la sensibilité de l'oreille en produisant dans cet organe des variations de pression d'amplitude connue. Il utilise à cet effet les variations de pression produites dans un cylindre d'une centaine de centimètres cubes de capacité par les vibrations de la membrane d'un téléphone quand on envoie dans celui-ci des courants de période connue.

L'expérience a montré que le seuil des sensations de l'oreille normale correspond à des variations de pression ayant une amplitude d'environ quatre dix millionièmes de millimètre de mercure.

**Les réactions à la lumière du tissu de l'iris.** — *M. A. Nepveu* a constaté expérimentalement que loin d'être comme on l'a admis jusqu'ici un fait isolé particulier à la physiologie des poissons et des batraciens, l'irritabilité lumineuse directe se rencontre chez toutes les classes d'animaux à iris, sauf les mammifères.

Georges Vitoux.

## SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

24 Mai 1907.

**Kyste végétant de la cuisse.** — *M. Huguier* présente un kyste végétant de la peau de la cuisse. Dans l'intérieur du kyste, on voyait également des végétations tapissant la face interne de la poche.

D'après l'examen histologique, on doit considérer ce kyste comme le résultat d'une malformation cutanée.

V. Griffon.

## SOCIÉTÉ DE L'INTERNAT DES HOPITAUX DE PARIS

23 Mai 1907.

**A propos du mal de mer d'imagination.** — *M. Marcel Baudouin* combat les idées de M. Félix Regnault. Il existe, pour lui, deux formes de mal de mer somatique, et le mal de mer d'imagination, s'il existe, doit être rare. La première forme du mal de mer somatique est le mal de mer vrai se produisant par gros temps, disparaissant avec le retour au calme. La seconde forme, dont l'auteur est personnellement affecté dès qu'il prend la mer, est liée à des troubles gastriques. Ce mal de mer apparaît par tous les temps et dès qu'il y a mouvement, si léger soit-il. Cette naupathie se retrouve chez les mêmes personnes sur terre, où elle revêt les formes de mal de voiture, de mal des chemins de fer; les odeurs et particulièrement celle de la rogue ou de la machine à vapeur sont capables de la créer. Les accidents auxquels cette forme donne lieu ont leur maximum lorsque le malade est dans une période de crise gastrique.

L'auteur admet que cette forme, souvent grave, du mal de mer est en relation avec un état spécial du système nerveux gastrique ou gastro-intestinal. Ce qu'on ne sait pas encore, c'est le « pourquoi » de cette forme somatique.

**Brûlures causées par la radiothérapie. De l'inconvénient d'extirper les myxomes par l'énucléation.** — *M. Jayle* relate un cas de myxome récidivant du creux poplité, et qui fut, à l'occasion d'une récidive, traité par la radiothérapie. En Février 1905, la malade subit trois séances: deux de dix minutes et la troisième de vingt, avec un intervalle d'une semaine entre chacune d'elles. Ces séances furent suivies d'une radiodermite qui occupa toute la région du creux poplité, s'accompagna de sphacèle de la peau, détermina une ulcération qui n'était pas guérie six mois plus tard et présentait encore une surface mesurant 5 cent. 1/2 sur 3 cent. 1/2. La malade éprouva de vives souffrances, fut condamnée à la chaise-longue pendant près d'une année, la cicatrisation post-opératoire ayant mis longtemps à se faire et n'étant pas encore complète actuellement, soit vingt et un mois après l'opération, vingt-sept mois après la brûlure.

L'auteur relate un autre cas de brûlure très étendue de la poitrine survenue après quelques séances de radiothérapie, faites d'ailleurs sur son conseil, après l'ablation d'un cancer du sein. L'amélioration se fit très lentement, mais la guérison n'était pas encore complète lorsque parurent des accidents cardio-pulmonaires qui se terminèrent fatalement vingt et un mois après la séance de radiothérapie.

La première malade était atteinte de myxome du creux poplité. Cette tumeur fut plusieurs fois extirpée mais reparaissait parce qu'on avait eu recours à l'énucléation simple.

En enlevant la tumeur avec les parties molles l'entourant et l'aponévrose profonde, la guérison fut définitivement obtenue.

— *M. Aubourg* fait remarquer qu'on n'observe plus de ces accidents de radiodermite maintenant que l'on connaît la posologie des rayons X comparable à celle des autres médicaments.

La plupart des accidents constatés actuellement sont dus à l'incurie des malades qui se font radiographier plusieurs fois de suite sans en rien dire à leur médecin, qui les avertirait des dangers qu'ils courent. Quant au caractère douloureux de la cicatrice du malade de M. Jayle, il faut reconnaître que c'est une exception; les rayons X agissent en général comme anesthésiants.

— *M. Luc* regrette que radiographes et chirurgiens aient entrepris de se combattre, car leur association ne pourrait que rendre de grands services aux malades et à la médecine en général.

— *M. Rist* demande que M. Jayle ne conclue pas de cause à effet entre la radiothérapie subie par ses malades et les accidents cardio-pulmonaires relatés dans une observation, car rien ne prouve cette relation.

— *M. Bouchacourt*, devant les discussions que soulève à presque toutes les séances la question de la radiothérapie, demande que M. Béclère soit invité par la Société de l'Internat à venir exposer devant nous ses idées sur cet intéressant problème.

**Extraction sous l'œsophagoscope d'un dentier enclavé dans l'œsophage. Guérison.** — *M. Guisez* présente un volumineux dentier qu'il a extrait de la partie supérieure de l'œsophage chez une femme de quatre-vingts ans. Ce dentier présentait des crochets qui s'étaient enfoncés dans la paroi œsophagienne et rendaient l'enclavement tout à fait complet.

L'extraction a été faite sous l'œsophagoscope en quelques minutes; les suites opératoires ont été excellentes.

Cette observation est particulièrement intéressante en raison de l'âge de la malade qui interdisait toute intervention externe.

— *M. Verchère* félicite l'auteur d'avoir su innover cette méthode de l'œsophagoscopie, dont les services sont considérables si on envisage qu'elle permet d'abandonner l'œsophagotomie externe pour les extractions de corps étrangers, opération qui s'accompagnait toujours de délabrements considérables des tissus dans lesquels on tirait à l'aveugle.

**Des productions kystiques intraligamentaires consécutives à l'hystérectomie abdominale. Cas de laparotomie itérative pour trois cas de kystes volumineux consécutifs à une hystérectomie antérieure. Guérison.** — *M. Dartigues*. Chez une femme opérée d'hystérectomie simple pour infection gonococcique grave des accidents survenaient, dans les mois suivants, à chaque période présumée menstruelle. Ces accidents, de caractère variable, mais surtout marqués par de la douleur abdominale, ne s'accompagnaient pas de menstrues, qui étaient totalement absentes.

Chez cette femme, M. Dartigues constata cliniquement l'existence de kystes nombreux qu'il enleva par laparotomie; or, il remarqua que ceux-ci, très adhérents à tous les organes voisins, constituaient de véritables chapelets, et il trouva dans chacun d'eux de la sérosité sanguinolente. L'auteur se demande si ces kystes, primitivement formés aux dépens de débris

ovariens, ne furent pas successivement remplis et distendus par le sang provenant de congestions menstruelles non évacuées à l'extérieur.

**De l'influence des émotions sur les hémoptysies tuberculeuses : pseudo-hémoptysie hystérique.** — *M. Boisseau* rapporte l'observation d'une jeune fille tuberculeuse qui eut, au début de son affection, deux hémoptysies supplémentaires de règles et cinq hémoptysies consécutives à des commotions morales.

Ces hémoptysies se produisaient chaque fois au moment même où entrait dans la chambre de la malade un ami de la famille qu'elle aimait passionnément et dont les visites lui provoquaient toujours une émotion considérable.

Pendant les périodes où la malade crachait du sang elle avait quelques râles de congestion et une légère élévation thermique vespérale, mais ces symptômes ne persistaient que quelques jours.

Les hémoptysies revêtaient en tous points les caractères de ce qu'on a décrit sous le nom d'« hémoptysies hystériques. » Il s'agissait bien cependant d'hémoptysies tuberculeuses, car, à une période plus avancée on constata la présence de bacilles de Koch dans les crachats et elle mourut de bronchopneumonie tuberculeuse aiguë double. La malade, très émotive, ne présentait aucune manifestation hystérique.

Cette observation prouve le rôle que peuvent jouer les émotions dans la production d'hémorragies viscérales chez les malades dont les vaisseaux sont altérés.

Elle prouve aussi que les hémoptysies dites hystériques n'ont aucun caractère leur appartenant en propre et que leur diagnostic avec certaines hémoptysies tuberculeuses est impossible; que c'est seulement la constatation des stigmates hystériques et l'absence de signes sthétoscopiques de tuberculose qui permettent de porter le diagnostic d'hystérie. Or la latence et la guérison si fréquente de la tuberculose au début, d'une part, l'association de cette affection avec la névrose, d'autre part, permettent de penser que la plupart des cas que l'on a décrits sous le nom d'hémoptysie hystérique (dont la pathogénie se conçoit mal du reste) ne sont que des hémoptysies tuberculeuses, chez des hystériques ayant guéri de leur tuberculose.

**Conférence.** — *M. le professeur Hayem* fait ensuite une conférence très écoutée sur *Le sous-nitrate de bismuth dans le traitement des gastropathies et des entéropathies.*

Il rappelle tout d'abord le danger des médicaments chimiques dans le traitement des maladies chroniques. L'exode des malades à l'étranger dans les maisons de santé tient moins à la mise au repos et à l'aération dont profitent les malades qu'à la suppression de l'empoisonnement chronique par les médicaments.

Or le sous-nitrate de bismuth n'a aucun des inconvénients des médicaments ordinaires. Mathieu et Hayem l'ont introduit en France comme traitement de l'ulcère selon la méthode de Fleiner et Kusmaul; depuis, Hayem a fait du sous-nitrate de bismuth le médicament de la douleur gastrique. Il l'a employé dans l'ulcère duodénal, comme dans l'ulcère stomacal, dans la douleur des hyperchlorhydriques. Le bismuth est dans ces derniers cas bien supérieur au bicarbonate de soude qui calme momentanément, mais exagère l'hyperchlorhydrie des alcalinophages. Les douleurs de la gastrite éthylique, de la gastrite médicamenteuse, de l'ulcéro-cancer et du cancer bénéficient du traitement par le bismuth. Avec la disparition de la douleur s'atténuent la sialorrhée et les spasmes du pylore. L'aérophagie simple, caractérisée par la sialophagie, guérit par le même médicament.

Fleiner et Kusmaul ont recommandé d'introduire à la sonde, tous les matin, 20 grammes de bismuth et de varier le décubitus du malade, mais Hayem fait prendre simplement 15 à 20 grammes de ce sel dans un demi-verre d'eau.

Une légère action laxative est exercée par le bismuth si on en donne 20 grammes; aussi Hayem l'emploie-t-il dans la constipation, dans l'entérite muco-membraneuse, dans toutes les entérites accompagnées de constipation et dans les troubles intestinaux de l'évacuation prématurée.

L'action du bismuth s'explique par la protection qu'il exerce sur la muqueuse de l'estomac qu'il tapisse peut-être en arrêtant la fermentation acetique mais non en modifiant l'hyperchlorhydrie.

Dans l'intestin le sous-nitrate de bismuth absorbe l'$H^2S$ et forme du sulfate de bismuth en dégageant de l'acide nitrique naissant astringent et antiseptique. A la dose de 20 grammes; le traitement peut être prolongé indéfiniment sans danger, et plusieurs malades (Mathieu, Hayem) out pris des kilos de bismuth sans inconvénient.

A la fin de sa conférence M. Hayem a rappelé l'historique de l'emploi thérapeutique du bismuth, que les médecins français utilisèrent à la fin du XVIIIe siècle.

P. Lequeux.

## SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

25 Mai 1907.

**Rhumatisme tuberculeux.** — *M. Poncet* (de Lyon), candidat au titre de correspondant national, fait une communication sur « le rhumatisme tuberculeux et la tuberculose inflammatoire, au point de vue pratique ».

Il montre que c'est par la clinique d'abord qu'il est arrivé à établir cette variété de rhumatisme infectieux, confirmé par l'expérimentation et les recherches bactériologiques.

Le rhumatisme articulaire tuberculeux lui a révélé la tuberculose inflammatoire dont le champ, dans les localisations, n'est pas moins étendu que celui de la tuberculose ordinaire, et qui peut frapper tous les tissus, tous les organes, tous les appareils.

**La mastoïde séreuse.** — *M. Courtade* estime que dans certains cas, l'otite moyenne suppurée se complique d'une mastoïde à contenu séro-muqueux dont l'évacuation spontanée ou provoquée fait disparaître les symptômes. L'évacuation provoquée se fait, dit-il, non par l'aspiration, mais par la compression de l'air dans le conduit auditif.

**Traitement des fistules vésico-vaginales graves.** — *M. Ozenne*, à propos d'une communication antérieure de M. Richelot, relate deux cas de fistule vésico-vaginale de moyenne grandeur opérée par le procédé de Braquehaye avec un plein succès, mais il estime que si ce procédé est indiqué dans certains cas, c'est au dédoublement qu'il faut avoir recours dans la grande majorité des cas.

— *M. Cathelin* rapporte un cas curieux de fistulisation vésicale spontanée tuberculeuse chez une jeune fille qui avait déjà subi la néphrectomie du rein droit. Une première opération par le procédé du dédoublement échoua; une seconde par le procédé de Braquehaye semble avoir amené une guérison complète.

En réalité, fait très curieux, la fistule persiste, mais elle est *continente*, et la malade qui urine par intermittences de trois quarts d'heure à une heure, à cause de sa cystite, urine dans son vagin, par sa fistule, et se croit à tort guérie.

— *M. Richelot* se défend d'avoir voulu diminuer le procédé de dédoublement; il a eu l'impression que chez une malade, le procédé de Braquehaye donnerait un meilleur résultat.

— A une question de *M. Berthod*, M. Richelot répond qu'il emploie des catguts sur la collerette retournée, où la suture est une suture perdue. Pour le plan superficiel, il emploie des crins qu'il enlève par étapes successives, entre le quinzième jour et la fin du mois.

**Présentation d'ouvrage.** — *M. Butte* présente un formulaire pratique de thérapeutique des maladies cutanées.

P. D.

## SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

29 Mai 1907.

**Hydronéphrose intermittente par anomalie d'abouchement de l'uretère dans le bassinet.** — *M. Bazy* présente les dessins d'un rein — rein gauche, non mobile — qu'il a enlevé par néphrectomie transpéritonéale chez une femme déjà âgée qui souffrait de crises d'hydronéphrose intermittente depuis 6 ans. Sur ces dessins, on voit que l'uretère s'abouche à la partie tout à fait supérieure du bassinet et qu'il se coude ensuite sur la face externe de ce réservoir contre lequel le maintenait accolé, sur le vivant, une sorte de voile membraneux de nature manifestement inflammatoire. M. Bazy s'était proposé, dans ce cas, de créer une néo-urétéro-pyélostomie, mais, ayant dégagé l'uretère du bassinet, il constata qu'il était d'un calibre trop rétréci pour se prêter à l'opération projetée, et il se vit obligé de recourir à la néphrectomie. Sa malade a parfaitement guéri.

M. Bazy a tenu à rapporter ce cas comme une nouvelle preuve à l'appui de l'opinion soutenue par lui sur la pathogénie de l'hydronéphrose intermittente à savoir que celle-ci, si elle coïncide parfois avec le rein mobile, ne reconnaît pas celui-ci pour cause, mais toujours soit une anomalie dans l'insertion ou dans la direction de l'uretère.

— *M. Legueu* estime que si la pièce présentée par M. Bazy montre bien une des causes de l'hydronéphrose intermittente, elle ne prouve nullement que celle-ci ne puisse être produite par le rein mobile.

— *M. Delbet* va plus loin et prétend que les dessins de M. Bazy peuvent servir admirablement à une interprétation en faveur de la théorie pathogénique de l'hydronéphrose intermittente par rein mobile; c'est, pourrait-on dire, parce que le rein s'est abaissé et que la portion originelle de l'uretère est au contraire restée fixée dans sa position normale qu'il s'est fait une coudure de ce canal entraînant une stase de l'urine dans le bassinet et une dilatation consécutive de ce réservoir.

**Traumatisme et appendicite.** — *M. Guinard*, reprenant l'intéressante discussion soulevée par le récent rapport de M. Picqué sur les relations étiologiques qui peuvent exister entre le traumatisme et l'appendicite (voir *La Presse Médicale*, 1907 n° 26, p. 207), déclare que ses observations personnelles ne lui permettent pas de souscrire aux conclusions formulées par M. Picqué. Il cite quatre de ces observations qui, selon lui, autorisent à penser que le traumatisme, tout au moins quand il a porté sur la fosse iliaque droite, peut provoquer des accidents d'appendicite, et cela dans deux conditions : ou bien par lésion mécanique directe de l'appendice (contusion, rupture); ou bien en occasionnant des lésions dans le voisinage de l'appendice, lésions aboutissant à des adhérences inflammatoires qui fixent l'appendice dans une position vicieuse et le mettent ainsi dans un état de réceptivité particulière vis-à-vis de l'infection banale.

— *MM. Demoulin et Tuffier* insistent sur l'importance que présente cette question au point de vue des accidents du travail et sur l'intérêt qu'il y aurait à ce que chaque membre de la Société apportât à la tribune ses observations sur ce sujet. M. Tuffier ajoute que, pour sa part, il ne saurait admettre qu'un simple traumatisme puisse déterminer les lésions qui caractérisent l'appendicite telle que nous la comprenons habituellement.

— *M. Tuffier* est de l'avis de M. Tuffier : il n'existe pas plus d'appendicite traumatique vraie qu'il n'y a d'orchite traumatique : dans l'un et l'autre cas, il faut admettre l'existence préalable d'une infection plus ou moins latente de l'organe.

**Sur la tuberculose ganglionnaire iléo-cæcale.** — *M. Routier*, à propos du rapport de M. Demoulin sur ce sujet (voir *La Presse Médicale* 1907, n° 40, p. 320), déclare qu'il a enlevé, il y a peu de mois, un paquet de ganglions iléo-cæcaux tuberculeux chez une femme qui présentait une tuméfaction dure, limitée, dans la fosse iliaque droite et qu'on avait opérée avec le diagnostic de tuberculose iléo-cæcale. Or, à l'opération, l'appendice, le cæcum et la partie terminale de l'intestin grêle furent trouvés macroscopiquement sains. Cette malade succomba quelque temps après, et l'examen microscopique des matières enlevées à l'autopsie montra effectivement qu'il n'existait pas trace de lésions tuberculeuses de l'intestin.

— *M. Tuffier* communique une observation de M. Guibal (de Béziers) concernant un jeune garçon de neuf ans qui fut pris brusquement de tous les symptômes d'une appendicite aiguë. Lorsque M. Guibal le vit, il constata l'existence d'un large plastron inflammatoire dans la fosse iliaque droite et remit en conséquence l'opération à plus tard. Elle fut pratiquée au bout d'un mois. Or, elle montra qu'il n'existait aucune lésion macroscopique ni de l'appendice, ni du cæcum; par contre, l'angle iléo-cæcal était occupé par un paquet de ganglions que M. Guibal enleva en même temps que l'appendice. Le contenu des ganglions, injecté à des cobayes, communiqua à ces animaux une tuberculose généralisée; par contre, l'appendice, examiné microscopiquement, n'offrait pas le moindre soupçon de tuberculose ni même d'inflammation banale.

A cet exemple d'adénite tuberculeuse iléo-cæcale sans tuberculose initiale de l'appendice ni — très probablement — du cæcum ou de l'intestin grêle, M. Tuffier joint un autre cas, personnel, dans lequel cette adénite s'accompagnait de lésions tuberculeuses de l'appendice tout à fait au début. Dans ce cas encore, les symptômes étaient apparus brusquement, sous l'image d'une appendicite aiguë. La malade, une jeune fille de 17 ans, guérit parfaitement et est restée guérie; elle s'est mariée, a eu des enfants et continue à se très bien porter.

— *M. Delbet* fait remarquer que ces constatations offrent un intérêt considérable au point de vue de la pathogénie de la tuberculose pulmonaire. Elles viennent confirmer les résultats expérimentaux consignés par Créquy, il y a déjà pas mal d'années, à savoir que les bacilles tuberculeux peuvent traverser les muqueuses sans y laisser trace de leur passage; progressant dans les lymphatiques, ils colonisent dans les ganglions mésentériques et, cheminant de proche en proche, arrivent dans le thorax et finalement gagnent le poumon.

— *M. Villemin* croit que cette tuberculose des ganglions iléo-cæcaux n'est pas très fréquente, car, ayant dans une série d'appendicectomies examiné systématiquement, au point de vue histologique et bactériologique, — y compris les inoculations au cobaye, — ces ganglions enlevés en même temps que l'appendice, il n'en a jamais trouvé qui fussent tuberculeux.

**A propos d'un cas d'occlusion intestinale par torsion de la totalité du mésentère.** — *M. Delbet*, à propos d'une observation de ce genre adressée à la Société par *M. Tesson* (d'Angers) et dans laquelle l'opération — laparotomie et détorsion du mésentère — fut suivie de guérison, étudie rapidement la pathogénie, la symptomatologie et le traitement de cet accident, en somme très rare, puisqu'il n'en existe que 14 cas publiés.

La pathogénie reste des plus obscures; dans quelques cas, il semble qu'on puisse faire jouer un rôle à des adhérences inflammatoires unissant entre elles un plus ou moins grand nombre d'anses intestinales.

Au point de vue symptomatologique, trois signes doivent surtout retenir l'attention, car, s'ils ne sont pas précisément pathognomoniques, ils acquièrent du moins, réunis, une grande valeur pour l'établissement du diagnostic. Ce sont : le ballonnement généralement considérable de l'abdomen, l'existence d'un épanchement intra-abdominal plus ou moins abondant, l'absence de vomissements fécaloïdes.

En présence de ces signes, on devra tout au moins penser à une occlusion intestinale par torsion de la totalité ou de la plus grande partie du mésentère, et on saura ainsi, une fois le ventre ouvert, de quel côté on devra se diriger au milieu de la masse d'anses distendues qui remplit l'abdomen, et dans quel sens il faudra agir pour lever rapidement l'obstacle. Le succès de l'intervention dépend, en effet, surtout de la rapidité de l'opération que de sa précocité : c'est à ces deux conditions que M. Tesson doit le beau résultat qu'il a obtenu dans le cas qui fait l'objet de ce rapport.

J. Dumont.

# ANALYSES

### ANATOMIE
### HISTOLOGIE ET PHYSIOLOGIE NORMALES

**Elliot et Tuckett.** *Ecorce et moelle des capsules surrénales* (*Journal of Physiology*, t. XXXIV, 1906, p. 332-369). — Les capsules surrénales, surtout si on les compare avec le poids total du corps, présentent des différences considérables d'une espèce à l'autre. Langlois avait insisté sur la grosseur énorme de ces organes chez le cobaye — un quinze centième du poids du corps —, alors que chez l'homme elles atteignent à peine le dix millième. Il faut tenir compte des deux régions histologiquement et physiologiquement distinctes : la moelle et l'écorce.

Dans la moelle se forme l'adrénaline, et c'est sans doute dans cette région que les autres processus de sécrétion interne se manifestent. Or, Elliot et Tuckett montrent que, si on ne pèse que la substance médullaire chez les différentes espèces animales, les différences constatées avec la glande entière disparaissent. Quant à l'hypertrophie compensatrice signalée à la suite de l'ablation d'une seule glande, elle ne serait qu'apparente. La couche corticale est gonflée, mais la substance médullaire n'est le siège d'aucune prolifération cellulaire; il en est de même dans les glandes hypertrophiées à la suite d'infections, diphtérique ou autres.

L'expérimentation avait déjà montré que ces grosses glandes étaient moins riches en principe actif que les glandes normales (Langlois). On trouve dans les capsules surrénales un certain nombre de corps encore mal définis et dont les proportions paraissent varier en raison de la plus ou moins grande activité de cet organe. Les auteurs décrivent une substance grasse et un corps possédant la double réfraction qui se présentent en proportion inverse l'un de l'autre, comme si l'un provenait de l'autre. La substance grasse diminue avec le repos aux dépens du corps réfractaire. Quant à la substance chromatique de la moelle, elle s'affaiblit et même disparaît dans les glandes épuisées. Les auteurs n'insistent pas suffisamment sur ce qu'ils entendent par une capsule surrénale en activité et au repos; ils ont surtout en vue les capsules altérées par la grossesse ou par une intoxication.

A propos des greffes des capsules surrénales, les auteurs signalent une observation qui paraît spéciale au cobaye. La capsule greffée produit, malgré les précautions aseptiques, une irritation violente des tissus périphériques; la plaie donne un écoulement odorant, incoagulable, et, si le pansement est hermétique, l'animal meurt fatalement.

La seule lésion d'organes se trouve dans les capsules, avec les caractères décrits dans l'intoxication diphtéritique : disparition des cellules chromatophiles de la moelle, accumulation de graisse dans l'écorce.

J.-P. Langlois.

### OTOLOGIE, RHINOLOGIE, LARYNGOLOGIE

**Holger Mygind** (de Copenhague). *La paralysie du muscle crico-thyroïdien* (*Arch. f. Laryngol. und Rhinol.*, 1906, t. XVIII, fasc. 3, p. 403-418, 2 fig.). — La plupart des auteurs qui ont écrit sur la question s'accordent à reconnaître la grande rareté de cette affection : Semon, Schrötter, Gottstein sont de cet avis. Cependant M. Schmidt, Hajek et Mygind lui-même pensent qu'une légère parésie du muscle est assez commune chez les malades qui ont abusé de leur voix. Où les auteurs diffèrent davantage d'avis, c'est sur les caractères cliniques et l'aspect laryngoscopique de l'affection : leurs opinions sont ici absolument contradictoires.

Mygind donne, dans ce travail, son opinion personnelle basée sur l'observation de quatre cas, dont un avec nécropsie, et sur l'étude de 13 cas trouvés par lui dans la littérature médicale.

Sur ces 17 cas, trois fois la cause de la paralysie était inconnue, quatre fois elle était d'origine bulbaire; chez 3 malades, elle résultait d'un traumatisme du nerf laryngé, une fois elle était due à une lésion de ce nerf consécutive à une adénite cervicale ; chez quatre malades la diphtérie et chez deux autres un excès vocal purent être invoqués. Il résulte de cette revue que, dans le plus grand nombre des cas, la paralysie du muscle crico-thyroïdien résulte d'une lésion du laryngé supérieur : c'est seulement par exception qu'elle est de nature purement musculaire. Les hommes sont beaucoup plus souvent atteints que les femmes.

Cette paralysie ne provoque pas grand trouble de la voix ; toutefois elle prive en partie la malade de la faculté d'émettre des sons aigus, et rend la voix parlée monotone, mais ce fait a peu de valeur diagnostique, si l'on réfléchit qu'il est difficile de faire émettre un son aigu à la plupart des malades examinés au laryngoscope.

Un signe qui n'a été signalé par aucun auteur avant Mygind, et qui existait chez tous les malades de ce dernier, est une fatigue rapide dans l'intonation : le malade ne peut tenir et filer un son qu'un temps très court. Un grand nombre d'auteurs admettent que la palpation externe permet de constater un défaut de contraction du muscle atteint : l'espace qui sépare le cartilage thyroïde du cricoïde ne diminuerait pas de hauteur pendant l'intonation. Théoriquement il doit en effet en être ainsi, mais pratiquement il est impossible de s'en rendre compte par la palpation; peut-être une radioscopie rendrait-elle ce service.

Les constatations laryngoscopiques sont de beaucoup les plus importantes.

1° En cas de paralysie unilatérale, on constate toujours, et en cas de paralysie bilatérale on constate souvent (si la paralysie n'est pas d'égale intensité des deux côtés), que la fente vocale a une direction oblique : son extrémité antérieure s'incline à droite lorsque le muscle du côté droit est seul paralysé ou l'est à un degré plus marqué; si la lésion siège à gauche, l'extrémité antérieure de la fente vocale est déviée à gauche. C'est là un signe caractéristique.

2° En cas de paralysie bilatérale, la fente vocale offre pendant la phonation l'aspect d'une ligne irrégulière, ondulée. En cas de paralysie unilatérale, c'est seulement le bord de la corde atteinte qui présente ces irrégularités. Pendant la respiration les ondulations de ce bord sont encore plus marquées : on doit inférer de ce fait que, si, comme on l'admet d'ordinaire, le crico-thyroïdien ne prend pas une part active à l'inspiration, il présente cependant pendant cette phase respiratoire une certaine tension. L'obliquité de la glotte dans la phonation et dans la respiration tient à ce que le muscle non paralysé ou le moins paralysé possède un certain degré de tension.

3° La face supérieure de la corde paralysée présente de nombreuses dépressions et de nombreux plis irréguliers, à la façon d'une voile flottant au vent.

4° Cet aspect est encore plus accusé dans l'émission des sons, pour peu que celle-ci soit faite avec énergie, car alors la corde paralysée est soulevée par le courant d'air expiré.

5° Un signe caractéristique constaté par Mygind chez trois de ses malades est le suivant : pendant l'inspiration la corde paralysée s'accole à la paroi latérale du larynx et disparaît au regard.

Enfin, dans la plupart des cas, on constate une diminution ou une disparition de l'irritabilité réflexe de la muqueuse laryngée ; la paralysie du crico-thyroïdien est due le plus souvent en effet à une lésion du laryngé supérieur.

Myging n'a pas constaté chez ses malades un certain nombre de signes décrits par divers auteurs, tels que le changement de niveau de la corde paralysée, l'inclinaison en avant du cartilage aryténoïde, etc.

M. Boulay.

## NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

**Action de la néphrotomie sur l'hématurie de cause inconnue.** — Chez un homme de cinquante ans, pris brusquement d'hématurie provenant, comme l'a montré l'examen cystoscopique, du rein gauche, M. Pousson pratiqua la néphrotomie après avoir constaté l'échec du traitement médical. On ne trouva ni cancer, ni tuberculose, ni calculs. Dès le lendemain, l'hématurie s'était arrêtée et ne reparut plus. Le malade, qui était fortement affaibli par cette hématurie durant depuis dix-sept jours, s'est rétabli rapidement. (*Soc. de méd. et de chir. de Bordeaux*, 8 Mars 1907.) R. R.

*
* *

**Anastomose spino-faciale pour paralysie faciale.** — Dans un cas de paralysie faciale d'origine otique, paralysie complète et irrémédiable, MM. Valentin et Vanverts ont pratiqué l'anastomose du facial avec le rameau trapézien du spinal. Comme résultat fonctionnel, consigné environ neuf mois après l'opération, on a noté que : 1° les muscles du côté qui était paralysé (gauche) se contractaient sous l'influence de la volonté; 2° au repos, la face a retrouvé la symétrie qui n'existait plus avant l'anastomose; 3° l'épiphora a presque complètement disparu; 4° la faiblesse de l'épaule gauche qui a été notée pendant un moment n'existe plus; 5° la possibilité d'empêcher, sous l'influence de la volonté, la contraction des muscles faciaux au moment de l'élévation de l'épaule continue à augmenter. (*Soc. méd.-chir. du Nord*, 7 Mars 1907.) R. R.

*
* *

**Un cas intéressant de neuro-fibromatose diffuse.** — M. Pastine (de Gènes) a observé un malade de soixante-neuf ans qui, deux ans auparavant, avait été pris de douleurs violentes dans le bras gauche bientôt suivies de l'apparition d'une petite tumeur dure siégeant sur le trajet du paquet vasculo-nerveux. Un an après apparurent des troubles de la déglutition puis des douleurs aiguës, en crises, dans l'oreille gauche. Enfin une paralysie faciale, des crises de névralgie du trijumeau et des troubles de la voix vinrent compléter ce tableau clinique.

Deux autres tumeurs apparurent ultérieurement : l'une au niveau de la région deltoïdienne, l'autre sur le bord antérieur du sterno-cléido-mastoïdien. L'examen révéla une paralysie incomplète de l'hypoglosse, du glosso-pharyngien, du pneumogastrique gauche ainsi que du facial. En raison des tumeurs constatées, de leur nature qu'une biopsie permit de déterminer, l'auteur pense qu'il s'agit d'une neuro-fibromatose dont les tumeurs multiples se sont localisées de préférence sur les nerfs craniens, d'une sorte de maladie de Recklinghausen fruste. (*La Riforma medica*, 22 Septembre 1906, n° 38, p. 1037.)

Ph. P.

# LA DYSENTERIE BACILLAIRE

## SON TRAITEMENT PAR LA SÉROTHÉRAPIE

PAR MM.

**VAILLARD**
Médecin inspecteur,
Membre de l'Académie
de médecine.

**DOPTER**
Médecin-major,
Professeur agrégé
au Val-de-Grâce.

Le terme nosographique de « *dysenterie* » englobe des infections essentiellement différentes malgré les apparences symptomatiques qui invitent à les confondre. Deux formes principales, bien distinctes par leur cause comme par leurs lésions, sont aujourd'hui définitivement disjointes, et cette connaissance importe à la pratique, car les deux modalités de la maladie ne sont plus désormais justiciables du même mode de traitement.

L'une est due à un protozoaire pathogène, l'*Amœba dysenteriæ* ou *Entamœba histolytica* de Schaudinn, dont la présence dans les selles fraîches se constate aisément par l'examen microscopique. Cette dysenterie, dite *amibienne*, qui donne lieu à l'abcès du foie, est spéciale aux pays chauds; aussi, en France, l'observe-t-on uniquement chez les sujets infectés pendant leur séjour aux colonies, et, plus rarement, chez des personnes qui, n'ayant jamais quitté leur pays d'origine, ont pu se contaminer par cohabitation avec les précédents. Cette forme ne sera pas visée ici; son traitement spécifique est encore à trouver.

L'autre, la dysenterie *bacillaire*, est produite par un microbe spécial, le *bacille dysentérique*, répandu à profusion dans la muqueuse altérée du gros intestin et les déjections du malade. L'infection que ce bacille détermine reste habituellement localisée au côlon et s'accompagne fréquemment de symptômes d'intoxication dus à la substance toxique que le microbe sécrète au siège de son développement. Le sang des malades agglutine la culture du bacille pathogène, particularité utilisable, comme dans la fièvre typhoïde, pour le diagnostic des cas incertains. Cette dysenterie appartient à toute la zone des pays tempérés[1] et s'y montre fréquente sans jamais déterminer l'abcès du foie proprement dit; jusqu'ici on ne connaît point d'autre forme en France, du moins comme maladie autochtone et susceptible de se répandre. Affection essentiellement estivale, la dysenterie bacillaire se manifeste par des épidémies plus ou moins extensives, d'où le nom de dysenterie *épidémique* qui lui est aussi donné; elle est facilement transmissible, parfois très contagieuse. Sa léthalité, variable suivant les temps et les lieux, se montre souvent grande. On ne possède pas de renseignements exacts sur la mortalité dysentérique de la population civile en France, mais il demeure notoire que les épidémies annuelles sont communes en diverses régions, notamment dans l'Ouest, et s'y marquent, non rarement, par une gravité excessive; il n'est pas exceptionnel, dans les épidémies de Bretagne, de voir la mortalité s'élever à 20, 50 et même 60 pour 100.

1. La dysenterie bacillaire se rencontre aussi dans les régions chaudes ou tropicales, concurremment avec la forme amibienne et, en certains points, comme aux Indes anglaises, aux Philippines, semble même plus fréquente que cette dernière.

Aussi conçoit-on que, dès le début de nos connaissances sur la nature microbienne d'une maladie parfois si redoutable, les efforts se soient orientés vers la recherche de son traitement spécifique au moyen du sérum des animaux immunisés contre le virus. Shiga, le premier (1898), est entré dans cette voie; depuis lors, des recherches de même ordre ont été simultanément poursuivies en divers pays (Kruse, en Allemagne; Rosenthal et Gabritchewski, à Moscou). Dès l'année 1903, grâce à la libéralité de l'Institut Pasteur, nous avons immunisé plusieurs chevaux contre le bacille dysentérique et fait connaître ensuite à l'Académie de Médecine les propriétés acquises par leur sérum, son pouvoir antimicrobien et antitoxique, son action préventive et curative dans la dysenterie expérimentale des animaux, enfin, et surtout, ses applications à la médecine humaine basées sur le traitement de nombreux malades atteints de dysenterie aiguë. L'ensemble concordant des données expérimentales et cliniques démontre que ce sérum constitue réellement l'agent spécifique du traitement de la dysenterie *bacillaire*. Nous résumerons simplement ici ses principaux effets chez l'homme.

*
* *

Effets du sérum antidysentérique chez l'homme. — 1° L'emploi systématique du sérum antidysentérique réduit la mortalité d'une manière évidente. Faisant abstraction des cas où le sérum ne pouvait agir parce qu'il s'adressait à des malades en situation désespérée, et négligeant aussi la dysenterie des aliénés, nous avons enregistré le résultat suivant : 296 dysentériques, parmi lesquels figuraient 127 cas graves ou mortels, ont donné 5 décès, soit 1,6 pour 100. Le bénéfice obtenu ressort de la comparaison avec la léthalité moyenne de la dysenterie en divers pays : 24 pour 100 au Japon (Shiga); — 12 à 17 pour 100 à Moscou (Rosenthal); — 11 pour 100, en Westphalie rhénane (Kruse); — 6,9 pour 100 à Toulon sur les 129 malades de l'épidémie de 1906; — 20 à 60 pour 100 en Bretagne (Netter; Marchaix). Ces chiffres dispensent de tout commentaire.

2° Le critérium de la valeur du sérum ne réside pas seulement dans l'abaissement de la mortalité: on le trouve aussi dans le soulagement presque immédiat qu'il procure aux souffrances des dysentériques et la rapidité de leur guérison. D'une manière constante, peu d'heures après l'injection du sérum, les malades éprouvent un réel sentiment d'euphorie : les douleurs abdominales, le ténesme, les épreintes s'apaisent déjà, et, sauf pour les cas très graves, disparaissent presque toujours dans les vingt-quatre heures qui suivent. Parallèlement, les troubles intestinaux subissent une modification remarquable. Les déjections cessent d'être sanglantes. Leur fréquence parfois si grande (50, 100, 150 ou plus dans la journée) fléchit d'une manière brusque et, par une détente rapide, s'abaisse bientôt à quelques unités; le plus souvent aussi, quarante-huit heures après la première injection de sérum, les selles deviennent moins glaireuses et commencent à prendre le caractère fécaloïde, indice de la guérison prochaine. La détente est plus lente à se produire dans les cas très graves; elle ne se manifeste guère qu'après quarante-huit heures. L'état général et les symptômes d'intoxication ne sont pas moins vite influencés. Le vomissement et le hoquet, s'ils existent, s'arrêtent rapidement; l'algidité centrale ou le refroidissement périphérique, très communs dans les formes graves, font place à une température normale en même temps que le pouls se relève; à la faiblesse générale et à l'anéantissement des forces succède une sensation de bien-être que les malades opposent à l'état antérieur avec une complaisance satisfaite. En définitive, la durée de l'affection se trouve très réduite. Les dysenteries d'intensité moyenne sont jugulées en trente-six ou quarante-huit heures, et les dysenteries graves, traitées à la période opportune, arrivent à guérison dans un laps de temps qui n'excède guère cinq à six jours; dans les formes où l'intensité des symptômes abdominaux et les signes d'intoxication imposaient le présage d'une issue fatale, la guérison a pu être obtenue en dix ou quinze jours. Enfin la convalescence est plus courte et plus aisée.

Plusieurs circonstances, intentionnelles ou fortuites, nous ont permis de comparer sur le même sujet la valeur des médications traditionnelles et celle du sérum spécifique. Il s'agissait de dysentériques soumis depuis six, huit et dix jours déjà au traitement par les purgatifs et les lavages intestinaux. La maladie n'était pas amendée; les coliques, le ténesme et les épreintes persistaient au même degré; les selles conservaient leur fréquence et leur caractère muco-sanglant. Le sérum est injecté et aussitôt le tableau change : détente brusque et guérison en deux ou trois jours. Le contraste est toujours frappant.

On conçoit d'ailleurs sans peine que le sérum agisse mieux et plus vite que tous les autres moyens médicamenteux. Ceux-ci n'ont rien de spécifique; ils ne peuvent atteindre le bacille dans l'épaisseur des tissus et n'exercent aucun effet sur ses sécrétions. Le sérum, au contraire, immunise l'organisme contre l'agent pathogène et ses produits toxiques; par son action phagocytaire il arrête la pullulation du bacille dans l'intestin et son antitoxine annihile le poison circulant.

Les effets du sérum sont d'autant plus rapides et décisifs que l'administration en est plus rapprochée du début de la maladie; l'infection peut être alors immédiatement enrayée. Comme on ne saurait jamais prévoir la gravité ultérieure d'une dysenterie qui commence, il sera toujours prudent d'intervenir aussitôt que possible après l'apparition des symptômes initiaux. Encore faut-il aussi que le sérum soit donné en quantité convenable, proportionnée à l'infection, car la même dose n'est pas suffisante pour tous les cas, et une seule injection n'assure pas toujours le succès; de là des indications particulières dans le mode d'emploi du sérum.

*
* *

Modes d'emploi du sérum. — Le sérum antidysentérique, préparé à l'Institut Pasteur, ne contient aucun antiseptique et peut être donné à haute dose sans inconvénient. On l'emploie en injections dans le tissu cellulaire sous-cutané avec les précautions antiseptiques d'usage.

Doses. — La dose à employer varie avec le moment de l'intervention, la gravité des cas et l'âge des sujets.

La gravité de la dysenterie s'apprécie par le nombre des selles quotidiennes, l'intensité et la répétition des symptômes douloureux, les signes d'intoxication.

La fréquence des déjections est presque toujours en rapport avec la diffusion des lésions du gros intestin. L'acuité et la répétition des douleurs abdominales (coliques) se proportionnent très généralement à l'étendue et à la gravité des altérations de la muqueuse. L'intoxication se traduit principalement par les signes suivants : vomissements, adynamie, faiblesse du pouls, altération des traits, hypothermie, état syncopal, etc. C'est en se basant sur ces trois éléments que l'on jugera la gravité d'une dysenterie. Si on tient compte surtout de la fréquence des selles, on pourrait, mais très arbitrairement et à titre de simple indication, établir la division suivante :

| | | |
|---|---|---|
| Cas moyens. . . | de 15 à 30 | selles par jour. |
| Cas sévères. . . | de 30 à 60 | — — |
| Cas graves . . . | de 60 à 100 | — — |
| Cas très graves. | de 100 à 150 | — et plus. |

Toutefois cette division, qui néglige les signes d'intoxication, risque parfois de n'être pas exacte. Il est, en effet, des cas où une toxémie précoce (algidité, faiblesse du pouls, tendance au collapsus) se manifeste avec des troubles intestinaux relativement modérés (15 à 20 selles par jour); cette situation comporte une réelle gravité.

La variabilité des faits cliniques ne permet pas de fixer d'une manière absolue la quantité de sérum qui guérit un cas de dysenterie; mais les indications suivantes, fournies par la pratique, serviront de guide à la conduite du médecin.

*Adultes.* — Dans les dysenteries d'*intensité moyenne*, prises au début, 20 centimètres cubes de sérum suffisent habituellement pour assurer la sédation immédiate de tous les symptômes et la guérison rapide. Si, après vingt-quatre heures écoulées, les coliques persistent avec leur intensité première et si les selles, bien que très diminuées, restent encore fréquentes, il est indiqué de renouveler l'injection le lendemain. Quelque fois même, dans les *formes sévères* ou datant de plusieurs jours, une troisième injection en moindre quantité deviendra utile pour précipiter la guérison.

Dans les dysenteries *graves*, il faut injecter d'emblée 40 à 60 centimètres cubes et réitérer cette dose le lendemain; si les troubles intestinaux ne sont pas alors suffisamment apaisés, l'emploi du sérum doit être poursuivi à doses décroissantes jusqu'à ce que le nombre des selles s'abaisse à quelques unités. Le médecin devra se guider sur la nature et la fréquence des évacuations quotidiennes: aussi longtemps que celles-ci restent glaireuses et multiples au cours des vingt-quatre heures, on ne peut considérer la maladie comme terminée.

Dans les formes les *plus graves*, surtout quand l'intervention est tardive, il est nécessaire de recourir d'emblée à des doses massives, 80, 90 et même 100 centimètres cubes [illegible] en deux injections au cours de la journée, jusqu'à ce que les troubles intestinaux s'amendent. Comme précédemment, le sérum sera ensuite continué à doses décroissantes; il est prudent de procéder graduellement à cette réduction de la dose injectée tant que le nombre des selles se maintient au-dessus de 20 par jour.

*Enfants.* — Pour les enfants, les doses indiquées ci-dessus seront réduites de moitié.

* * *

Rechutes. — Les rechutes sont exceptionnelles; elles se produisent après le dixième jour qui suit la dernière injection de sérum, c'est-à-dire lorsque l'action de celui-ci commence à s'épuiser. Ces rechutes sont facilement enrayées par une seule injection de sérum.

Inconvénients du sérum. — Comme tous les sérums thérapeutiques, le sérum antidysentérique détermine des accidents dits *sériques* (urticaire, érythème polymorphe, arthralgies, myalgies), qui peuvent être accompagnés d'une légère élévation de la température. Les adultes semblent plus sujets que les enfants aux manifestations érythémateuses fébriles. Tous ces accidents sont très passagers et ne présentent jamais de gravité sérieuse. On peut les éviter, ou tout au moins les atténuer, en faisant ingérer au malade de 2 à 3 grammes de chlorure de calcium le jour de l'injection et les deux jours suivants (Netter).

Action préventive. — Employé à la dose de 10 centimètres cubes, le sérum donne une immunité passagère contre la dysenterie; cette immunité dure de dix à douze jours environ. Il peut être parfois utile, dans les familles comprenant des enfants, de faire des injections préventives aux personnes exposées à la contagion.

---

## *PHYSIOLOGIE MUSCULAIRE*

# GYMNASTIQUE DE L'OMOPLATE

Par M. P. DESFOSSES[1]

Le bon fonctionnement, la puissance des muscles fixateurs de l'omoplate ont la plus grande importance pour l'attitude correcte et élégante du tronc, pour le libre jeu de la respiration, pour la facilité et la force des mouvements du bras.

* * *

Nous avons montré, dans un précédent article[2] quelques-unes des difformités de l'épaule, résultant d'un mauvais fonctionnement des muscles du scapulum. Ces attitudes vicieuses ou disgracieuses des épaules sont très fréquentes; elles devraient être bien connues des médecins. Comme le faisait remarquer Duchenne de (Boulogne), la connaissance du mécanisme des attitudes vicieuses donne les moyens de les combattre rationnellement : *Je ne doute pas*, disait-il, *qu'on ne*

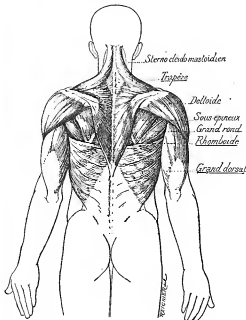



Figure 1. — Muscles superficiels de la région dorsale (d'après Richer).

*puisse corriger certaines de ces conformations, rendre telle ou telle ligne du cou et des épaules plus harmonieuse en aidant au développement de tel ou tel muscle ou faisceau musculaire.*

Nous nous proposons aujourd'hui d'étudier la physiologie de quelques mouvements simples, permettant de faire fonctionner les différents muscles fixateurs de l'omoplate.

* * *

Les muscles fixateurs de l'omoplate sur le tronc sont le trapèze, le rhomboïde, l'angulaire de l'omoplate, le grand dentelé, auxquels il faut ajouter le grand dorsal, quoique ce muscle ne s'insère pas sur l'omoplate.

Pour bien comprendre quels mouvements gymnastiques sont propres à les exercer, il faut se rappeler quelques notions de physiologie musculaire.

Le trapèze se divise physiologiquement en trois portions : une portion claviculaire, une portion moyenne, une portion inférieure. La portion claviculaire, quand elle prend son point d'appui sur la tête et la colonne vertébrale, élève la clavicule, et par suite le moignon de l'épaule.

Les faisceaux supérieurs de la portion moyenne produisent d'abord un mouvement d'élévation de l'acromion par le fait d'une rotation de l'omoplate sur son angle supérieur et interne, puis un mouvement d'élévation en masse du scapulum; les faisceaux infé-

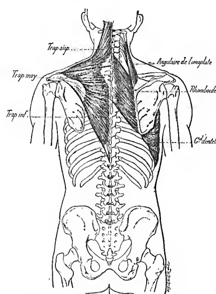



Figure 2. — Muscles fixateurs de l'omoplate (d'après Richer).

rieurs de cette portion élèvent peu l'angle externe de l'omoplate, mais le rapprochent puissamment de la ligne médiane; ils sont surtout adducteurs. Quand cette portion du trapèze est atrophiée, le moignon de l'épaule s'abaisse, l'angle externe de l'omoplate bascule et descend de 1 à 3 centimètres, tandis que l'angle inférieur relevé, fait saillie sous la peau.

La contraction de la partie inférieure du trapèze abaisse l'angle interne du scapulum et le rapproche du plan médian, attirant le moignon de l'épaule en arrière et l'élevant de 1 ou 2 centimètres; lorsque ces faisceaux sont atrophiés, le scapulum s'éloigne de la ligne médiane et le moignon de l'épaule se porte en avant, creusant la poitrine.

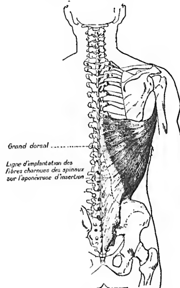



Figure 3. — Insertion du muscle grand dorsal.

La contraction simultanée de toutes les portions du trapèze élève l'omoplate et le rapproche du plan médian, de telle sorte que le moignon de l'épaule s'efface en arrière, étalant la poitrine. On voit donc le rôle important du trapèze dans l'attitude correcte et la beauté des formes du thorax.

Le rhomboïde par sa force tonique concourt à maintenir le bord spinal du scapulum solidement appliqué contre la paroi thoracique. Quand le rhomboïde se contracte, il communique à l'omoplate un mouvement de rotation sur son angle externe, élevant l'angle interne et rapprochant l'angle inférieur

1. Les figures 7, 10, 11, 13, 14, qui illustrent cet article ont été dessinées par notre ami M. Reignier, d'après nature et d'après des photographies instantanées prises sur un garçon de sept ans et demi, maigre et musclé.

2. P. Desfosses. — « Examen clinique des régions scapulaires ». *La Presse Médicale*, 1907, 16 Mars, n° 22.

de la colonne vertébrale; dans un second temps, l'omoplate est porté en masse dans l'élévation directe.

Le mouvement d'élévation directe de l'épaule résulte de l'action combinée du rhomboïde et du trapèze.

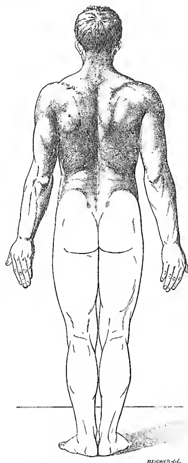


Figure 4. — *Position militaire de « fixe ».*

Ce mouvement exige une contraction énergique du rhomboïde, du trapèze et du grand dorsal; le grand dentelé intervient également pour appliquer l'omoplate contre la paroi thoracique.

L'Angulaire de l'omoplate en se contractant imprime à l'omoplate un mouvement de rotation autour d'un axe passant par l'angle externe qui reste fixe; dans ce mouvement, les deux autres angles s'élèvent de 1 à 2 centimètres environ, l'inférieur se rapprochant de la ligne médiane; après ce mouvement, ou en même temps, l'angulaire élève en masse l'omoplate de 2 à 3 centimètres environ.

Le grand dentelé en se contractant porte l'omoplate en avant, en dehors et en haut; ce même mouvement est produit par l'action isolée de la partie moyenne. La contraction des portions supérieure et inférieure imprime au contraire à l'omoplate un mouvement de bascule ou plus exactement un mouvement de sonnette. Dans ce mouvement, l'omoplate se déplace autour d'un axe passant, soit par son angle interne, soit par son angle externe.

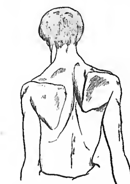


Figure 5. — Sujet atteint d'atrophie des deux tiers inférieurs du trapèze droit contractant ses muscles du dos (Duchenne, de Boulogne).

Duchenne a démontré que la contraction de la troisième portion produit la rotation de l'omoplate autour de son angle externe; dans ce mouvement, l'acromion s'élève et l'angle inférieur se porte en avant et en dehors. La paralysie du grand dentelé a pour conséquence l'écartement de l'omoplate de la cage thoracique, la rotation de l'os dont l'angle inférieur s'élève et se rapproche de la ligne médiane; ce déplacement, déjà net pendant le repos du bras, s'accentue encore pendant les mouvements du bras.

Grand dorsal. — Lorsque les *bras sont élevés et écartés du tronc*, le grand dorsal les abaisse, les rapproche du tronc en les portant en arrière, leur imprime un mouvement de rotation qui porte en dehors leur face postérieure. Lorsque les *bras sont placés dans une position parallèle à l'axe du tronc*, la portion supérieure du grand dorsal déprime l'omoplate de dehors en dedans et d'avant en arrière par l'intermédiaire de la tête de l'humérus qui appuie sur la cavité glénoïde et tend à se subluxer en bas sur le rebord de la cavité glénoïde de l'omoplate. Les deux tiers inférieurs du muscle abaissent le moignon de l'épaule. De tous les muscles qui meuvent l'épaule, dit Duchenne, le grand dorsal est des plus utiles à cause du double pouvoir qu'il possède d'effacer les épaules et de les abaisser en même temps, et en raison de l'énergie avec laquelle il redresse le tronc.

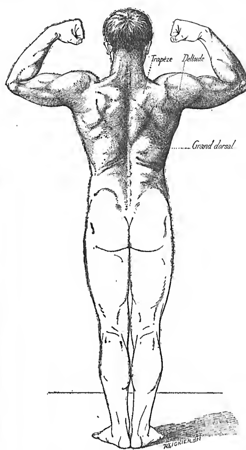



Figure 6. — Athlète contractant ses biceps (bras portés horizontalement en dehors).

### Station debout. — « Fixe ».

La position militaire de « fixe » exige une contraction énergique du trapèze, du rhomboïde, du grand dorsal et du grand dentelé.

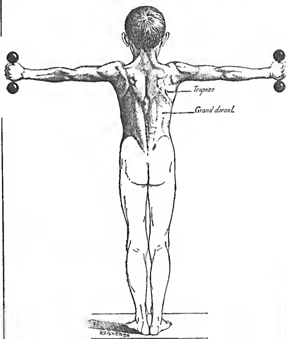



Figure 7. — *Bras portés horizontalement en dehors.*

Ce mouvement nécessite une contraction énergique du deltoïde, du trapèze, du grand dentelé.

Le rapprochement des omoplates n'a pour limite que le contact des masses musculaires voisines. On voit, sur la figure 4, les reliefs musculaires puissants du trapèze doublé du rhomboïde; ces reliefs arrivent à se toucher sur la ligne médiane. Le grand rond, le sous-épineux, le tiers postérieur du deltoïde sont contractés. Le grand dorsal est contracté, la ligne d'insertion des fibres charnues sur l'aponévrose est très apparente. Toute la région des reins est parcourue de striations qui continuent la direction des fibres du grand dorsal et qui sont dues à la traction de la large aponévrose d'insertion. Le grand dorsal efface les épaules, les abaisse et redresse énergiquement le tronc. Le grand dentelé intervient également pour appliquer l'omoplate contre la paroi thoracique.



Figure 8. — *Paralysie associée du grand dentelé et du trapèze scapulaire du côté droit.*

Le malade est dans l'impossibilité d'élever le bras droit jusqu'à l'horizontale [1].

Sur la figure 5, on voit l'impossibilité d'exécuter correctement ce mouvement pour un sujet atteint d'une paralysie des deux tiers inférieurs du trapèze droit : le scapulum droit n'est pas au niveau du scapulum gauche; il obéit au rhomboïde en s'élevant.

### *Bras portés horizontalement en dehors.*

Le mouvement d'élévation du bras horizontalement en dehors est exécuté par le sus-épineux muscle profond, par les trois portions du deltoïde violemment contractées; le grand dentelé agit non seulement comme le dit Duchenne de (Boulogne), pour fixer le bord spinal de l'omoplate contre le thorax, mais pour commencer le mouvement de rotation de l'o-

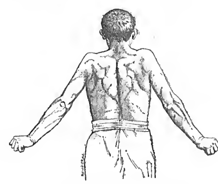


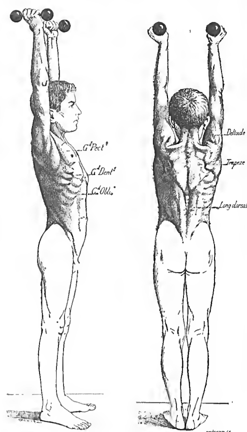
Figure 9. — *Paralysie incomplète des deltoïdes.*

Malgré ses efforts, malgré une contraction musculaire énergique, le malade est dans l'impossibilité d'élever les bras même jusqu'à l'horizontale [2].

1. A. Souques et Duval. — « Sur une variété de paralysie associée du muscle grand dentelé (grand dentelé et trapèze scapulaire) ». *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1898, p. 418.

2. A. Souques. — « Paralysie bilatérale du deltoïde ». *Idem.*, 1895, p. 53.

moplate sur son angle externe, mouvement qui facilite l'élévation du bras; il existe en même temps une contraction énergique du




Figures 10 et 11. — *Bras portés verticalement en haut.*
Ce mouvement nécessite la contraction énergique du deltoïde, de la portion supérieure et moyenne du trapèze, du grand dentelé.

trapèze, notamment de la portion supérieure de ce muscle.

La figure 8 montre qu'un sujet atteint d'une paralysie du grand dentelé est dans l'impossibilité d'exécuter correctement ce mouvement; ce mouvement détermine une déformation manifeste de la région scapulaire.

De même le malade figuré en 9, atteint de paralysie incomplète des deltoïdes, est dans l'impossibilité d'élever les bras jusqu'à l'horizontale.

### *Bras portés horizontalement en avant.*

Lorsque le bras est porté avec effort en avant et horizontalement, on constate une contraction énergique du grand dentelé dont les digitations s'accusent nettement, et qui applique l'omoplate contre le thorax. Le rhomboïde et les deux portions inférieures du trapèze sont distendus et extrêmement aplatis. Les muscles spinaux sont énergiquement contractés. A la région lombaire, on voit en dedans un long relief longitudinal bordant le sillon médian des reins : c'est la partie inférieure du long dorsal. Plus en dehors, une saillie ovoïde due au corps charnu du sacro-lombaire. Sur la figure 12, on voit la déformation considérable que ce mouvement détermine dans un cas d'atrophie du grand dentelé droit; l'omoplate se détache de la paroi thoracique.



Figure 12. — *Paralysie associée du grand dentelé et du trapèze scapulaire du côté droit* (Souques et Duval).
Dans le mouvement horizontal des bras en avant, l'omoplate se détache complètement de la paroi thoracique.

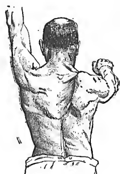
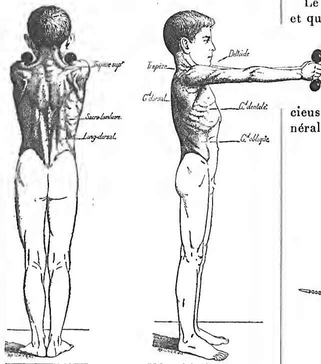


Figure 13. — *Paralysie associée du grand dentelé et du trapèze scapulaire du côté droit.*
Malgré ses efforts, le malade est dans l'impossibilité d'élever les bras au-dessus de l'horizontale.

### *Bras portés verticalement en haut.*

Le mouvement d'élévation verticale des bras nécessite la contraction énergique du deltoïde, de la portion supérieure et moyenne du trapèze, du grand dentelé. L'intervention du grand dentelé dans l'élévation du bras n'est pas bornée à fixer le scapulum; ce muscle imprime encore avec une grande puissance au scapulum un mouvement de rotation sur son angle interne, de manière à élever à la fois comme une seule pièce l'angle externe du scapulum et l'humérus.

Cet homme figuré en 13, atteint d'une paralysie du grand dentelé et du trapèze scapulaire à droite, est dans l'impossibilité d'élever le bras droit au-dessus de l'horizontale.




Figures 14 et 15. — *Bras portés horizontalement en avant.*
Ce mouvement fixe une contraction énergique du grand dentelé. Le trapèze supérieur est contracté.

* * *

Par l'examen des figures ci-jointes, le médecin se rend facilement compte des exercices de gymnastique qu'il devra recommander contre l'affaiblissement des muscles de l'omoplate. Le praticien a tort de négliger la gymnastique et les ressources qu'on peut en tirer; il devrait pouvoir diriger les maîtres de gymnase et non se laisser diriger par eux. Le nombre de mouvements que peut exécuter le corps humain est extrêmement considérable; c'est au médecin à choisir quels sont ceux qui conviennent à tel cas déterminé.

* * *

L'humanité a toujours compté des corps humains harmonieusement développés, bien que les systèmes de gymnastique aient singulièrement varié dans le cours des âges.

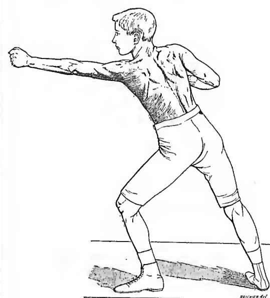


Figure 16.
*Coup de poing de figure dans la boxe française* (d'après PEUGNIEZ. Physiologie de la boxe).
Ce mouvement nécessite la contraction des muscles fixateurs de l'omoplate.

Le tir à l'arc, que pratiquaient nos ancêtres et qu'ont conservé pieusement certaines Sociétés de la Belgique et du Nord de la France, est un excellent exercice pour les muscles de l'épaule.

La boxe, la natation offrent également à ce point de vue de très précieuses ressources. Du reste, d'une façon générale, nous ne manquons point de bons exercices physiques; le malheur est qu'en France on n'en pratique que trop peu.

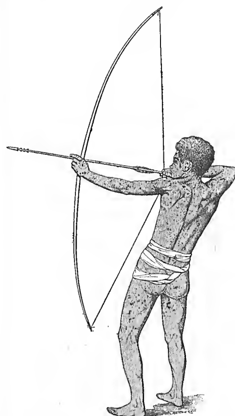


Figure 17. — *Le tir à l'arc.* Negrito des Philippines tendant son arc (d'après une photographie de C. Worcester). Ce mouvement nécessite la contraction du deltoïde, du grand dentelé, du trapèze et du rhomboïde.

# SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

## *AUTRICHE*

### Société império-royale des médecins de Vienne.

3 Mai 1907.

**Deux cas de gangrène pulmonaire étendue guéris par l'intervention chirurgicale.** — *M. Lotheissen* présente les deux malades qui ont fait l'objet de ces interventions. Chez tous deux, en raison de l'étendue des foyers, il fallut faire des résections costales très larges.

La première malade, une femme de 33 ans, avait deux abcès gangreneux : l'un, du volume du poing, contenait du pus à bacilles typhiques; l'autre, plus petit et qui ne fut ouvert qu'ultérieurement, renfermait des streptocoques.

Le second malade avait une gangrène étendue à tout le lobe inférieur du poumon droit; il fallut réséquer les 7e, 8e, 9e et 10e côtes. La guérison fut longue à se produire; cependant, dès le lendemain de l'opération, l'état général commença à s'améliorer et le malade reprit rapidement 18 kilogrammes.

M. Lotheissen, a opéré au cours de ces dernières années, 19 cas de gangrène pulmonaire, la plupart avec foyers multiples atteignant toujours au moins le volume du poing; sa mortalité opératoire a été de 40 pour 100, très inférieure, par conséquent, à la mortalité des malades non opérés (75 à 80 pour 100). Aucune de ces morts ne peut être attribuée à l'opération elle-même. M. Lotheissen est persuadé que ces beaux résultats sont dus surtout à ce fait qu'il n'opère jamais ses cas de gangrène pulmonaire que sous anesthésie locale. Dans les cas heureux, on voit très vite, après l'opération, l'expectoration perdre son odeur fétide, l'appétit renaître, les malades reprendre en forces et en poids. Les petits foyers se ferment en général en 8-10 semaines, les cavités plus volumineuses demandent 3 à 4 mois.

Le point le plus important dans le traitement opératoire de la gangrène pulmonaire, c'est avant tout la détermination exacte du siège des lésions : il ne faut intervenir que quand ce siège est bien précisé. Les petits foyers ne peuvent guère être décelés que par la radiographie. Or, comme ce sont précisément ceux-là qui donnent les plus beaux résultats opératoires, on voit avec quel soin il faut s'attacher à reconnaître leur existence et à déterminer leur localisation.

**Vaste résection thoracique pour empyème de la totalité de la moitié gauche du thorax; résultat éloigné.** — *M. Lotheissen* présente le malade chez qui il a pratiqué cette opération il y a 4 ans. En deux séances, il lui a enlevé la plus grande partie des côtes gauches et la moitié inférieure de l'omoplate, de façon à permettre aux parties molles thoraciques de combler la plus grande partie de la cavité suppurante. Ce qui restait de cette dernière a été comblé ultérieurement à l'aide de greffes de Thiersch. Le malade, qui, au moment de l'intervention était dans un état vraiment pitoyable, reprit très vite le dessus, et depuis 4 ans il est resté parfaitement guéri.

M. Lotheissen présente les photographies d'une autre malade qu'il a également opérée, il y a déjà 4 ans 1/2, pour un empyème total; cette malade est restée, elle aussi, parfaitement guérie. Dans ce cas, la cavité suppurante put être comblée avec la mamelle gauche, décollée et mobilisée.

Ces deux cas sont intéressants non seulement par les résultats du traitement opératoire, mais encore en raison de l'étendue de l'empyème : les chirurgiens n'ont plus guère l'occasion aujourd'hui de traiter des lésions aussi avancées.

**Etranglement de l'intestin par une bride, reliquat d'appendicite; résection iléo-cæcale; guérison opératoire.** — *M. H. Lorenz* présente les pièces provenant de cette opération. Il s'agit d'un jeune homme de 17 ans chez qui, 15 mois auparavant, on avait ouvert un abcès périappendiculaire, puis, 6 semaines plus tard, extirpé l'appendice, et qui avait demandé à rentrer à l'hôpital pour se faire opérer d'une légère éventration résultant de la première laparotomie. Or, le lendemain de son admission, il fut pris subitement de phénomènes d'occlusion intestinale. On le laparotomisa d'urgence : le ventre renfermait déjà un exsudat hémorragique et on découvrit une anse grêle gangrenée, étranglée dans un orifice formé par une bride allant de la partie terminale de l'iléon au mésentère. Résection de toute cette partie de l'intestin et du cæcum voisin; anastomose iléo-colique ; suites opératoires d'abord normales, bientôt compliquées d'une poussée de tuberculose pulmonaire aiguë (le malade avait déjà les sommets atteints au moment de son opération). Actuellement, 4 mois après cette dernière, son état est considéré comme désespéré.

Ce cas est le troisième d'étranglement intestinal par bride que M. Lorenz a observé comme suite plus ou moins éloignée d'une appendicite à évolution prolongée. Aussi ce lui est-il une occasion de plus de recommander l'intervention radicale aussi précoce que possible pour toute appendicite dûment diagnostiquée.

**Sur le traitement chirurgical de l'infection puerpérale.** — *M. Latzko.* La muqueuse utérine étant, dans la majorité des cas, le point de départ de l'infection puerpérale, on a préconisé jadis le curettage de la cavité utérine dans le but de détruire ce foyer d'infection. Or, d'après son expérience personnelle, M. Latzko estime que le curettage n'est indiqué que dans les cas d'avortement septique; après l'accouchement à terme, il ne doit être pratiqué que lorsque l'examen bactériologique a révélé l'absence dans les produits de sécrétion utérine, de microbes de la suppuration et qu'il ne s'agit que de vulgaires accidents de putréfaction intra-utérine dus à des microbes saprophytes : utile dans ce dernier cas, la curette serait nuisible dans le premier en ouvrant largement aux microbes de la suppuration les voies de la circulation sanguine.

En pareille occurrence, il y a un autre moyen de supprimer le foyer d'infection : c'est d'extirper l'utérus lui-même. Malheureusement, il n'existe aucun symptôme clinique qui permette de reconnaître si l'infection est restée localisée à l'utérus, seule condition dans laquelle l'hystérectomie ait des chances de succès. Aussi beaucoup de chirurgiens ont-ils renoncé à cette opération.

Sur 470 cas d'infection puerpérale qu'il a eu l'occasion d'observer, M. Latzko a vu mourir 112 femmes. Dans 9 cas seulement, il a trouvé, à l'autopsie, l'infection limitée au seul endomètre; il aurait donc été possible, théoriquement, de sauver ces femmes par l'extirpation de l'utérus. En fait, l'auteur a pratiqué cette opération 5 fois, avec 3 morts (2 par thrombophlébite, 1 par hémorragie secondaire parenchymateuse). Tout en admettant que l'hystérectomie doive être réservée aux cas où l'infection est encore limitée à l'utérus, il considère cependant qu'elle n'est pas absolument contre-indiquée par l'existence de thromboses veineuses, de métastases peu étendues, même de bactériémie, à condition que l'état général de la malade soit encore bon. Lorsque l'utérus est petit, il préconise l'hystérectomie vaginale ; lorsqu'il est gros, l'amputation supra-vaginale.

Dans le cas de pyémie puerpérale, la ligature et l'extirpation des veines thrombosées apparaissent comme des opérations logiques; malheureusement ni leurs indications ni leur technique n'offrent de bases encore suffisamment certaines. Le diagnostic s'appuie habituellement sur l'apparition de frissons ; cependant, sur 23 cas, M. Latzko en a vu 6 évoluer sans frissons. D'autre part, il est des cas qui ont guéri spontanément, bien que leur évolution eut été accompagnée de frissons répétés. Ajoutons que la palpation profonde de l'abdomen permet parfois des constatations intéressantes pour le diagnostic. Sur 7 ligatures ou résections de troncs veineux abdomino-pelviens pour thrombo-phlébite puerpérale pratiquées par lui, M. Letzko a obtenu 2 guérisons. Au point de vue de la technique de ces opérations, celle de Bumm lui semble recommandable ; la ligature préliminaire des artères hypogastriques lui paraît une complication dangereuse à cause des hémorragies secondaires auxquelles elle expose. D'une façon générale, il considère l'opération comme indiquée par l'existence d'une fièvre élevée et de frissons répétés ; mais, encore une fois, ce n'est pas là une indication absolue, puisque des malades ont guéri spontanément malgré ces symptômes.

En ce qui concerne la péritonite septique, les résultats de l'intervention chirurgicale ne sont guère satisfaisants que depuis ces toutes dernières années. Sur les 470 cas de la statistique de M. Latzko, 88 présentaient cette complication et elle a causé la mort de 56 des 112 femmes qui ont été autopsiées par lui. 55 femmes furent opérées (colpotomie ou laparotomie) : 28 étaient atteintes de péritonite généralisée, 27 de péritonite enkystée. De ces dernières 23 guérirent et 4 succombèrent (3 à une péritonite diffuse, 1 par thrombophlébite). Des 28 malades opérées pour péritonite généralisée (colpotomie ou laparotomie suivies de grand lavage du péritoine à la solution salée physiologique, puis d'un large drainage), 9 seulement guérirent. Pour M. Latzko, toute femme atteinte de péritonite puerpérale et présentant un pouls à peu près régulier, quoique fréquent, doit être opérée ; lorsque le pouls, au contraire, est irrégulier, il est préférable de s'abstenir. Le pronostic est d'autant meilleur que la péritonite survient plus tard après l'accouchement. Il ne faut pas oublier enfin qu'une péritonite localisée constitue un danger toujours imminent de péritonite généralisée.

J. D.

## *SUISSE*

### Société médicale de Genève.

10 Avril 1907.

**Tuberculose de l'iris.** — *M. Gourfein* présente une jeune fille de 17 ans qui lui fut amenée le 10 Février pour une affection de l'œil gauche qui, au dire de sa mère, aurait débuté trois semaines auparavant. Jusque-là, sa fille avait toujours paru être en bonne santé; elle est l'aînée de quatre enfants tous bien portants; sa grand-mère maternelle est morte à l'âge de 41 ans d'une pleurésie; sa mère, âgée de 47 ans, a été atteinte de pleuro-pneumonie il y a deux ans; les autres membres de la famille sont vivants et bien portants. Quant à l'état actuel de l'enfant, il ressort évidemment de l'examen qu'on se trouve en présence d'une tuberculeuse : elle a de petits ganglions un peu partout; elle est très maigre; le sommet du poumon droit est très suspect. M. Gourfein attire l'attention sur le fait que les ganglions pré-auriculaires ne sont pas engorgés.

Sur la partie interne de l'iris on voit un tubercule aplati, caséifié; l'iris est désorganisé, la pupille est complètement obstruée par un exsudat. Synéchies postérieures totales, vision nulle. Au moment où la petite malade est venue consulter, la partie interne de l'iris était occupée par un tubercule gros comme une tête d'épingle, vascularisé, sur lequel on apercevait deux points blancs ; la pupille était irrégulière et obstruée par un exsudat dans sa partie supérieure; le fond de l'œil n'était plus visible; la vision était encore d'un 1/6. L'œil droit est normal.

Cet aspect clinique de l'œil fit penser qu'il pouvait s'agir de tuberculose de l'iris.

La tuberculose de l'iris peut être confondue, au point de vue clinique, avec des tumeurs sarcomateuses, lépreuses, avec la leucémie, avec des gommes syphilitiques, avec des granulomes endo-infectieux, etc., car ces maladies ont beaucoup de caractères cliniques communs. Les méprises les plus graves par leurs conséquences ont été commises. Il suffit de rappeler l'observation de Fosc et Nettleship dans laquelle il est question d'un malade qui subit l'énucléation pour un soi-disant tubercule de l'iris : les mêmes néoplasies se reproduisant dans l'autre œil, ces auteurs prescrivirent un traitement mercuriel qui détermina une prompte guérison. Aussi, pour éviter de si fâcheuses erreurs, a-t-on cherché une méthode permettant de différencier la tuberculose de l'iris d'autres affections avec lesquelles elle peut être facilement confondue.

M. Gourfein rappelle que, dans différents travaux, il a montré l'inefficacité des méthodes ordinairement employées et il en a proposé une qui consiste à ponctionner la chambre antérieure des yeux supposés atteints de tubercules de l'iris et à injecter l'humeur aqueuse dans les yeux, sous la conjonctive ou dans le péritoine de cobayes et de lapins. La valeur pratique de cette méthode, qui est simple et exempte de tout danger, a été confirmée depuis par d'autres auteurs.

M. Gourfein a donc, le 4 mars, ponctionné la chambre antérieure de sa malade et il a injecté l'humeur aqueuse dans l'œil gauche d'un lapin qui, actuellement, présente de nombreux tubercules de l'iris. Ce cas confirme donc une fois de plus la valeur pratique de la méthode de Gourfein.

— *M. Eug. Patry* demande si on a employé la tuberculine comme moyen de diagnostic et de traitement pour la tuberculose de l'iris.

— *M. Gourfein* répond qu'il a utilisé la tuberculine de Koch sans aucun résultat ni dans un sens, ni dans l'autre.

— *M. Mayor* croit la tuberculine de Beraneck plus maniable que celle de Koch. Dans les tubercu-

loses oculaires, dont on peut surveiller l'évolution, son emploi serait très intéressant.

— *M. Dorct* insiste sur l'importance diagnostique du procédé de Gourfein, procédé qu'il a eu dernièrement l'occasion d'appliquer pour des recherches de laboratoire.

— *M. Collomb* a pratiqué en 1902, dans un cas de tuberculose de l'iris, la ponction de la chambre antérieure; or, le cobaye inoculé avec l'humeur aqueuse a mis sept mois à mourir. On ne peut donc être certain d'avoir par ce procédé une réponse en quelques semaines.

— *M. Gourfein* réplique que, dans le cas de M. Collomb, il s'agissait probablement de la tuberculose chronique, atténuée, décrite par Leber et Van Duyse; il n'y a donc rien d'étonnant à ce que le résultat expérimental se soit fait attendre six mois. Du reste, si M. Collomb, au lieu d'injecter l'humeur aqueuse de sa malade sous la peau d'un cobaye, l'avait injectée dans l'œil, sous la conjonctive, ou dans le péritoine de cet animal, la réponse aurait été certainement plus rapide.

**Sur l'emploi du permanganate de potasse dans l'empoisonnement par la morphine.** — *M. A. Mayor* rappelle qu'à la suite de la communication de M. Roch, faite dans la précédente séance (voir *La Presse Médicale*, 1907, n° 35, p. 277) « sur l'antagonisme léthal entre la morphine et l'atropine », M. Tissot avait cité un cas d'intoxication par la morphine dans lequel, entre autres moyens thérapeutiques mis en œuvre, on avait eu recours avec succès à une injection sous-cutanée de permanganate de potasse. Or, M. Mayor estime que si, administré *per os* et dans les cas où l'intoxication par la morphine a eu lieu elle-même par ingestion, le permanganate, en solution suffisamment étendue pour ne pas être irritante (solution à 2 p. 1000), peut rendre des services en transformant tout ou partie du poison qu'il pourra joindre dans les voies digestives en oxydimorphine (ou dihydromorphine), il n'en est plus de même du permanganate introduit dans l'organisme par la voie sous-cutanée. Si l'on admet, en effet, que le pouvoir antidotique de ce sel provient de son action oxydante, cette action il l'exercera aussitôt qu'il sera mis en présence d'une matière organique quelconque. Injecté, par conséquent, dans les tissus vivants, le sel manganique leur abandonnera de son oxygène, pour passer à l'état de sel manganeux désormais inactif. Dès lors, il paraît d'emblée évident que, par le procédé thérapeutique en question, jamais l'antidote ne rencontrera le poison, si ce n'est l'infime et innocente quantité de ce dernier qui se trouve au foyer même d'injection. On n'est donc nullement étonné par les résultats négatifs des expériences de J. F. Heymans et A. von de Calseyde sur le lapin, de celles de Thornton et Holder sur le chien, de Mayor lui-même sur le cobaye et le lapin.

Dans un cas d'empoisonnement par l'opium, il n'y a donc pas à attendre des permanganates injectés sous la peau qu'ils puissent lutter contre l'intoxication en venant détruire le poison résorbé. Et si cette injection a eu une action thérapeutique dans le cas de M. Tissot, c'est parce qu'elle provoqua dans ce cas un abcès, qu'elle fut par conséquent douloureuse. Or, la douleur est l'un des meilleurs procédés pour maintenir éveillés les centres nerveux, particulièrement les centres respiratoires : c'est le meilleur contre-poison de l'opium, a-t-on pu dire. La sinapisation, la flagellation, le marteau de Mayor, etc..., figurent, avec raison, parmi les moyens thérapeutiques à mettre en œuvre en cas d'empoisonnement aigu par la morphine.

J. D.

# SOCIÉTÉS DE PARIS

## SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

31 Mai 1907.

**Tétanos guéri par la méthode de Baccelli.** — *M. Galliard* a, chez un sujet atteint de tétanos consécutif à une plaie des membres, institué, pendant quelques jours et sans succès apparent, le traitement par les injections de sérum antitétanique. Une amélioration progressive, suivie de guérison, se montra dès qu'on ajouta à ce traitement celui par l'acide phénique à doses élevées.

— *M. Letulle* fait remarquer qu'on peut prévenir le tétanos en faisant, au niveau de la plaie suspecte, un pansement au sérum antitétanique sec.

**Adénophlegmon du cou consécutif à un chancre syphilitique de la lèvre.** — *MM. Queyrat et Jollivet* présentent un homme qui, à la suite d'un chancre de la lèvre, eut un adénophlegmon grave du cou. Le malade fut soigné par les injections de platine colloïdal; on incisa largement le phlegmon : il s'écoula une sérosité sanglante qui contenait du streptocoque et des staphylocoques. La réaction inflammatoire ganglionnaire n'est pas rare à la suite des chancres de la cavité buccale; elle est due aux agents d'infection secondaire. Mais il est exceptionnel qu'elle aboutisse, comme dans ce cas, à la suppuration.

**Gomme de l'éminence thénar.** — *M. Queyrat* présente un malade porteur d'une gomme syphilitique de l'éminence thénar qui donne l'apparence d'un phlegmon de la main localisé à la gaine séreuse du pouce. L'auteur s'est assuré qu'il ne s'agissait pas là de sporotrichose.

**Kyste hydatique suppuré et gazeux de l'arrière-cavité des épiploons.** — *MM. Garnier et Lecène* relatent l'observation d'un malade de vingt-sept ans qui se présenta avec des signes permettant de penser à un foyer de suppuration siégeant dans la partie supérieure de l'abdomen. Les symptômes, bénins au début, ne s'aggravèrent qu'au bout de quinze jours; à ce moment, le pouls devint rapide, le facies s'altéra, et une tuméfaction apparut au creux épigastrique. L'opération, pratiquée immédiatement, permit de reconnaître l'existence d'un kyste hydatique suppuré et gazeux situé sous le foie, probablement dans l'arrière-cavité des épiploons. La voussure rapide de la région, déjà mentionnée dans d'autres observations de kyste du foie, semble être un bon signe de la production de gaz dans la poche. L'examen bactériologique du pus révéla l'existence de deux microbes : l'un strictement anaérobie, le staphylococcus parvulus de Veillon et Zuber; l'autre, à la fois aérobie et anaérobie, de forme bacillaire, d'aspect morphologique un peu particulier, qui paraît bien être une espèce nouvelle et dont les auteurs se proposent de reprendre l'étude.

**Aortite thoracique infectieuse aiguë développée au cours d'une salpingite; gangrène du membre supérieur gauche par oblitération de l'artère sous-clavière et gangrène du membre inférieur droit par embolie dans l'artère fémorale.** — *MM. Georges Guillain et H. Rendu* rapportent l'histoire d'une malade de quarante-trois ans qui, au cours d'une salpingite aiguë, constata subitement que son membre inférieur droit et son membre supérieur gauche devenaient douloureux et froids. A l'examen, on constate une température de 39°6; le membre inférieur droit et le membre supérieur gauche étaient pâles, exsangues; les douleurs existaient très vives; on ne percevait pas les battements de la pédieuse, de la fémorale, de la radiale, de l'humérus. L'auscultation du cœur ne révélait aucun signe pathologique, tous les bruits valvulaires étaient normaux. L'examen du foie, de la rate, des poumons, des reins était négatif. L'ensemencement du sang fut aussi négatif.

L'autopsie montra l'existence d'une salpingite purulente. On constata une aortite aiguë végétante localisée, ce qui est très rare, d'après tous les auteurs, à la portion horizontale et à la portion descendante de l'aorte thoracique. Il n'y avait que deux plaques d'aortite. L'une siégeait à l'origine de l'artère sous-clavière gauche, avait oblitéré ce vaisseau et déterminé un arrêt de la circulation dans le membre supérieur gauche. L'autre siégeait à la portion moyenne de l'aorte thoracique descendante; de ce niveau s'était détachée une grosse végétation qui avait oblitéré par embolie l'artère fémorale droite, déterminant ainsi un arrêt de la circulation dans le membre inférieur droit.

L'examen histologique des lésions aortiques a fait constater la présence de diplocoques ne prenant pas le Gram et ayant l'aspect morphologique des gonocoques. L'origine blennorragique de cette aortite paraît donc très probable.

**Pseudo-leucémie à polynucléaires neutrophiles.** — *MM. Marcel Labbé et Paul Thaon* rapportent un cas de pseudo-leucémie à polynucléaires neutrophiles (91 pour 100); la leucocytose était modérée, n'ayant jamais dépassé le chiffre de 45.000. La maladie évolua en cinq mois avec hypertrophies ganglionnaires multiples et rate volumineuse. La formule leucocytaire spéciale ne constitue pas la seule particularité intéressante de ce cas : quoique l'autopsie n'ait pu être faite, les auteurs, en se basant sur certains caractères cliniques, sur la fièvre, sur l'existence de la réaction positive au séro-diagnostic de Courmont, tendent à rapporter ce cas à la tuberculose et le rapprochent des faits analogues signalés par Askanazy, Carl Sternberg, Hitschmann et Stross, Schur.

L. Boidin.

## SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

31 Mai 1907.

**Les lésions de la caduque dans l'éclampsie.** — *MM. L. Nattan-Larrier et A. Brindeau* ont étudié dans l'éclampsie les lésions de la caduque, qui peuvent consister :

1° En hémorragies interstitielles, à leur plus faible degré; interstitielles et glandulaires, si elles sont plus abondantes; diffuses, sous forme de véritables noyaux rouges intra-déciduaux, si le processus est poussé à l'extrême; des ruptures intra-placentaires et des hémorragies rétrodéciduales peuvent alors se produire;

2° Les nécrobioses de la caduque, avec afflux leucocytaire secondaire au niveau du sillon des limites sont plus rares; elles s'accompagnent toujours de noyaux gris par thrombose des vaisseaux fœtaux;

3° L'œdème avec formation kystique de la caduque est un processus banal;

4° L'infiltration leucocytaire de la caduque est un processus peut-être secondaire, mais fréquent.

**Sarcome mélanique à localisations multiples.** — *MM. H. Rendu et Ch. Delval* communiquent l'observation d'une femme de quarante-sept ans entrée à l'hôpital avec une volumineuse tumeur épigastrique dont le développement remontait à trois mois; elle portait en même temps à la joue une petite tumeur du volume d'un œuf de poule.

Une intervention chirurgicale est pratiquée sans succès, et l'on trouve, à l'examen histologique, que la tumeur abdominale était de nature mélanique, de même d'ailleurs que la lésion de la joue. D'autres localisations mélaniques ont été trouvées dans le foie, le poumon, les ganglions et la rate, et l'examen microscopique a révélé qu'il s'agissait de sarcome.

Le point de départ initial de cette diffusion mélanique n'a pu être retrouvé.

L'on suppose qu'il devait se trouver au niveau des téguments de la face, car, huit ans auparavant, la malade avait subi à la joue gauche une intervention chirurgicale pour une lésion cutanée dont elle n'avait pu préciser la nature.

**Nævus épithéliomateux pigmenté.** — *MM. H. Rendu et Ch. Delval* montrent une petite lésion trouvée au pli de l'aine chez un individu qui entra à l'hôpital pour une hémorragie cérébrale qui causa sa mort au bout de cinq jours. Cet épithélioma pavimenteux durait depuis trente ans. Il est très superficiel et semble avoir son origine dans la couche profonde des cellules de Malpighi. On trouve du pigment mélanique au milieu des diverticules épithéliomateux et dans le tissu qui sépare entre eux ces prolongements. La réaction du pigment ferrique a été faite, mais s'est montrée négative; il s'agit donc bien là de mélanine. La surface de la tumeur ne présente pas d'ulcération et est revêtue sur toute son étendue d'un épithélium aplati, de trois à quatre rangées de cellules d'épaisseur.

Il n'y avait nulle part ailleurs d'autre localisation néoplasique; les ganglions de l'aine n'étaient pas envahis.

— *M. René Marie* pense qu'il s'agit d'un épithéliome développé sur un nævus.

**Athérome aortique expérimental par tabac et par ergotinine.** — *MM. Lœper* (de Paris) *et Boveri* (de Pavie) présentent deux nouveaux faits d'athérome aortique expérimental, observés dans le laboratoire de M. le professeur Dieulafoy.

L'un a été obtenu en soumettant un lapin à l'ingestion de pilules de tabac. Dans l'espace de cinquante-quatre jours le lapin avait reçu dix-huit fois du tabac à la dose à peu près de 1 gr. 1/2 chaque fois.

L'aorte présente à sa portion descendante une large plaque de 2 centimètres de longueur qui déforme la surface extérieure et dont la consistance est nettement calcaire. A côté d'elle se trouve une plaque plus petite, de la grosseur d'une lentille environ, elle aussi calcifiée.

Ce nouveau cas d'athérome aortique vient confirmer ce que M. Boveri avait le premier démontré, à savoir la possibilité de produire l'athérome expérimental avec le tabac.

La deuxième aorte appartient à un lapin traité quarante-deux jours par quinze injections de 1/4 de milligramme d'ergotinine. Cette aorte présente dans

sa portion ascendante et descendante un assez grand nombre de plaques, dont la consistance calcaire est également évidente.

Ce deuxième fait vient confirmer la constatation déjà faite par les auteurs, l'un avec l'ergotinine (Lœper) et l'autre avec l'ergotine (Boveri).

Pour ce qui est de la pathogenèse et du mode de formation de cette lésion, on peut émettre les deux hypothèses qui ont été avancées au sujet de l'athérome par l'adrénaline, à savoir : l'hypertension vasculaire déterminée par les produits injectés ou la lésion directe de la paroi vasculaire.

**Kyste racémeux circumutérin chez la chienne.** — *M. G. Petit* (d'Alfort) apporte un kyste racémeux greffé sur la paroi d'une corne utérine, chez une chienne dont l'ovaire correspondant est intact. Il existait en outre une métrite purulente intéressante au double point de vue macroscopique et microscopique, mais sans aucune relation pathogénique, bien entendu, avec le volumineux kyste en question.

**Cancer brunnérien primitif.** — *M. Letulle* montre les coupes d'un épithéliome primitif développé à l'origine du duodénum sous forme d'une petite ulcération et ayant son point de départ dans les glandes de Brunner. Il s'agit d'une trouvaille d'autopsie chez un urémique.

**Lésions cérébrales cadavériques.** — *MM. P. Marie et Ameuille* présentent des cavités cérébrales simulant les lacunes de désintégration et produites vraisemblablement par des bactéries gazogènes chez un malade qui a succombé à une péritonite par perforation. Ces lésions cadavériques se sont produites malgré la formolisation.

**Kystes para-intestinaux.** — *MM. Clément Simon et Ameuille* montrent des kystes de la surface péritonéale de l'intestin développés au niveau d'une ulcération tuberculeuse.

**Pseudo-tuberculose chez le lièvre.** — *M. Basset* présente des lésions de pseudo-tuberculose observées chez le lièvre. Il y avait des nodules du rein, de la rate, du foie, du poumon, et pas de réaction ganglionnaire. On n'y trouve pas de bacilles de Koch, mais un bacille, isolé ou zoogléique, qui tue le cobaye en quatre à six jours. Chez le cobaye mâle on observe de la vaginalite.

**Kyste du ligament large.** — *MM. Campenon et Dehelly* apportent un kyste volumineux du ligament large dont le contenu avait l'aspect gélatiniforme.

**Election.** — Au cours de la séance, *M. Eschbach* est nommé membre correspondant.

V. Griffon.

## SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

1er Juin 1907.

**Action du suc gastrique sur la salive.** — *M. Roger.* Mise en contact avec du suc gastrique ou avec une dilution d'acide chlorhydrique, la salive ne tarde pas à perdre son pouvoir amylotique. Si on neutralise le mélange et si on le fait agir sur de l'empois d'amidon, la saccharification ne se produira plus.

Cependant la salive n'est pas devenue complètement inactive. Pour qu'elle recouvre ses propriétés, il suffit de lui ajouter une trace de salive fraîche. Versons dans 1 centimètre cube de salive, annihilée par le suc gastrique, une goutte de salive fraîche et mettons en contact avec de l'eau amidonnée : cette goutte de salive est capable, à elle seule, de produire en une demi-heure 6 milligrammes de sucre. Dans le mélange avec la salive rendue inactive, la teneur en sucre monte à 40 et même à 50 milligrammes : c'est, à peu de chose près, la quantité qu'on aurait obtenue avec 1 centimètre cube de salive fraîche. Ainsi la salive a retrouvé les propriétés qu'elle avait perdues.

On peut supposer que, dans les conditions physiologiques, une petite quantité de salive échappe à l'action du suc gastrique et sert, dans le duodénum, à réactiver la salive altérée.

**Sur la cholémie et la polycholie de l'ictère grave.** — *MM. Gilbert et Herscher* ont eu récemment l'occasion d'observer deux faits d'ictère grave et ont constaté que le sang renfermait, dans un cas, 1 gr. de bilirubine pour 1.330 centimètres cubes de sérum et, dans l'autre, 1 gramme pour 900 centimètres cubes. Le taux de la cholémie était par conséquent fort accusé et très analogue à celui qu'on constate dans les ictères par obstruction des voies biliaires (ictère catarrhal, colique hépatique, obstruction lithiasique du cholédoque, compression de ce conduit par un cancer du pancréas). Pourtant les voies biliaires étaient perméables et sans cesse les deux malades avaient des selles et des vomissements renfermant de la bile. Ces flux bilieux, joints à la cholémie si forte, témoignaient donc d'une polycholie intense, d'autant plus remarquable que, dans l'un des cas, l'autopsie ayant pu être faite, les auteurs constatèrent, macroscopiquement, une atrophie jaune très accusée du foie et, microscopiquement, une nécrose de la majeure partie des cellules hépatiques. La polycholie est en quelque sorte paradoxale en présence de pareilles lésions et de tels faits seraient malaisés à comprendre si l'on ne supposait pas qu'avant de succomber la cellule hépatique avait manifesté une suractivité fonctionnelle.

**Action pharmacodynamique du nitrite de soude.** — *M. Vaquez.* L'action du nitrite de soude, évaluée par les mensurations sphygmomanométriques et les modifications des tracés du pouls, est des plus variables suivant les sujets.

Certains restent absolument réfractaires, quel que soit d'ailleurs le chiffre initial de la tension artérielle, et les cas où aucun effet ne peut être constaté sont plus fréquents qu'avec l'emploi de la trinitrine. Lorsque l'action pharmacodynamique se manifeste, elle se révèle par l'abaissement, très modéré d'ailleurs, de la tension artérielle et l'aspect caractéristique des tracés qui ressemblent alors à ceux que l'on obtient avec le nitrite d'amyle et la trinitrine. Les doses inférieures à 15 centigrammes se sont montrées inefficaces, celles supérieures à 25 centigrammes sont capables de provoquer des accidents, et ce faible écart entre l'action thérapeutique et l'action toxique constitue un écueil dans l'administration du médicament. Chez les sujets sensibles au nitrite de soude, le début de l'action se place entre la quinzième et la vingtième minute et les modifications du tracé disparaissent complètement vers la quatre-vingt-dixième minute, alors que la tension artérielle, lorsqu'elle a été abaissée, est déjà revenue à la normale. Le nitrite de soude apparaît donc comme un médicament souvent infidèle et toujours d'action transitoire. Son emploi, même prolongé, n'est pas capable de provoquer un abaissement durable de la pression artérielle.

**Passage dans le sang des microbes intestinaux.** — *MM. Garnier et L.-E. Simon* ont recherché si une modification dans l'alimentation, telle que le régime carné imposé aux lapins et aux cobayes, était capable de déterminer l'exode dans la circulation sanguine des bactéries intestinales. Sur six lapins mis en expérience, cinq fois l'infection sanguine fut constatée ; dans deux cas elle put être mise en évidence pendant la vie des animaux. Presque toujours il s'agissait de microbes strictement anaérobies ; le colibacille ne fut trouvé que deux fois, et encore, dans l'un de ces cas, si le sang recueilli après la mort donna lieu au développement de ce germe, celui qu'on avait puisé pendant la vie ne poussa qu'en milieu anaérobie. Il est donc indispensable de rechercher la flore anaérobique quand on est en droit de penser à une infection d'origine intestinale.

**Infections sanguines autogènes et hétérogènes chez les animaux en état de moindre résistance.** — *MM. Sacquépée et Loiseleur* étudient l'action de diverses causes déprimantes (froid sec, chaleur sèche, refroidissement, injections hypertoniques ou hypotoniques) sur la production des infections sanguines chez les animaux. Dans ces conditions expérimentales, on trouve dans 23 pour 100 des cas des infections autogènes (colibacille, etc.), toujours fugaces (moins de 24 heures) ; c'est-à-dire que l'action des causes secondes favorise beaucoup le passage dans la circulation générale des microbes antérieurement présents. Quant aux infections hétérogènes (après ingestion de bacille typhique, paratyphique B ou pyocyanique) on les constate dans 36,6 pour 100 des cas ; donc l'action des causes secondes favorise à un très haut degré la production des bactériémies hétérogènes. Parmi les causes essayées, l'injection hypotonique (eau distillée) s'est montrée inefficace, alors que les quatre autres procédés ont une action favorisante manifeste (22,2 p. 100 à 66,6 p. 100 de succès), plus marquée à l'égard du cobaye et du bacille pyocyanique pour l'infection hypertonique. Le rat est plus sensible que le lapin, et celui-ci plus que le cobaye (succès 27,7, 35, 45,4 p. 100). Le pyocyanique passe beaucoup moins souvent que le bacille d'Eberth ou le paratyphique (succès 14,2, 55,5 et 56,5 p. 100).

La plupart de ces infections sanguines sont immédiates, fugaces et bénignes ; seules sont graves celles provoquées par injections hypertoniques.

**Introduction à l'étude de la spécificité cellulaire : transport de colloïdes à travers des liquides.** — *M. Henri Iscovesco.* La bile humaine, qui contient des pigments électronégatifs, diffuse dans un mélange solide composé de gélatine, lécithine et albumine. Cette diffusion peut être complètement empêchée ou considérablement activée suivant le sens du courant électrique qu'on dirige à travers les deux milieux. Ce fait a de l'importance, car il montre qu'un même colloïde hémolysant, qui peut traverser une membrane lipoïdique, peut ne plus la traverser du tout ou, au contraire, la traverser beaucoup plus énergiquement suivant les différences de potentiel qui existent entre les milieux extra- et intra-cellulaires.

**Retour au type anaérobie initial de l'anaérobie de reconstitution.** — *M. Georges Rosenthal* a constaté que les cultures anaérobies de reconstitution, nées de repiquage en milieux anaérobies de cultures aérobisées en train de perdre leurs fonctions de différenciation, font retour à l'anaérobiose initiale.

**Sur les propriétés cytasiques ou opsonisantes du sérum dans la fièvre typhoïde.** — *MM. Maurice Breton et Georges Petit.* La diminution de l'index cytasique ou opsonisant au cours de la fièvre typhoïde s'observe dès le début de l'affection et précède de plusieurs jours l'apparition de la réaction agglutinante. Cette réaction agglutinante est indépendante du pouvoir cytasique ou opsonisant. L'abaissement du pouvoir cytasique du sérum des typhiques s'étend à d'autres microbes que le bacille d'Eberth ; il ne représente donc pas une réaction spécifique.

**Valeur clinique de la lipase et de l'amylase urinaires.** — *MM. Lœper et Ficaï.* L'amylase est constante dans l'urine. Elle augmente avec l'amylase sanguine dans un certain nombre d'états aigus. Elle diminue tandis que l'amylase sanguine augmente dans les néphrites. La lipase fait défaut dans l'urine normale. Elle apparaît dans les désintégrations du parenchyme rénal, et cette apparition peut servir en clinique. Son apparition ne coïncide nullement avec une augmentation de la lipase sanguine. L'amylase paraît donc un ferment de transsudation, et la lipase un ferment de sécrétion du rein.

**Etude expérimentale sur l'ostréo-congestive, substance extraite des huîtres.** — *M. Lassablière.*

**Méthode rapide de dosage du glucose par la liqueur de Fehling.** — *M. G. Lafon.*

**Fixation des couleurs par les bactéries.** — *MM. Péju et Rajat.*

**A propos de l'action bactéricide de l'essence de térébenthine.** — *M. G. Péju.*

**Sur les altérations du foie et des reins consécutives aux ablations de la thyroïde et des parathyroïdes chez le chien.** — *MM. Alquier et L. Theuveny.*

**Tumeur précoccygienne de nature vraisemblablement parasympathique.** — *MM. Alezais et Imbert.*

**Contribution à l'étude du cordon ombilical dans la syphilis.** — *M. Jean Livon.*

**Election.** — *M. Josué* est élu membre titulaire de la Société.

P. Halbron.

## ACADÉMIE DES SCIENCES

27 Mai et 3 Juin 1907.

**Un nouveau principe cristallisé de la kola fraîche.** — *M. Goris* est parvenu à extraire des noix de kola fraîches un principe cristallisé que ses réactions font placer près du groupe des tanins et auquel il a donné le nom de kolatine. La kolatine est un composé phénolique cristallisant en aiguilles prismatiques qui disparaît pendant la dessiccation de la graine et ne se rencontre pas pour cette raison dans les noix de kola sèches, entières ou pulvérisées, et les extraits pharmaceutiques actuellement employés en thérapeutique.

**Le travail développé pendant la phonation.** — *M. Marage* a étudié expérimentalement le travail développé au cours de la phonation. Ses recherches lui ont permis d'établir les points suivants : 1° un orateur doit, avant tout, apprendre à respirer, puisque dans le travail de la phonation, le facteur qui varie le plus est le volume de l'air utilisé ;

2° Il importe de ne pas perdre d'air inutilement et pour cela il faut que les cordes vocales se joignent sur la ligne médiane;

3° Les hommes et en particulier les voix de basse

se fatiguent beaucoup plus en parlant que les femmes et les enfants;

4° Au point de vue de la théorie de la formation des voyelles, le larynx artificiel est intéressant; en effet, le sujet muni de cet appareil ne peut pas émettre les voyelles fondamentales *ou, o, a, é, i*; il faut qu'elles soient dans le corps d'un mot, c'est-à-dire appuyées sur des consonnes.

Ce fait confirme la théorie exposée dès 1900 par l'auteur, théorie dans laquelle, par des expériences d'analyse et de synthèse, il montrait que les voyelles fondamentales sont produites par une vibration aéro-laryngienne intermittente, la bouche ne servant qu'à renforcer ou à transformer la voyelle.

**Action des eaux sulfurées dans le traitement mercuriel.** — *MM. A. Desmoulières et A. Chatin* ont entrepris des recherches expérimentales en vue de déterminer la raison pour laquelle, dans les stations sulfurées, on peut facilement et sans risques faire tolérer à des malades syphilitiques des doses de mercure quatre et cinq fois supérieures à celles qu'ils supporteraient normalement et cela pour la guérison rapide de leurs accidents.

Ces recherches ont montré que les eaux sulfurées agissent non en formant un sulfure insoluble, mais en augmentant la puissance solubilisatrice du sérum sanguin à l'égard des albuminates de mercure; les eaux sulfurées permettent donc d'employer pour les malades les doses considérables de mercure réclamées par la gravité des lésions, sans danger d'intoxication ni accidents mercuriels; elles activent considérablement la mise en circulation du mercure accumulé dans les tissus et rendent par suite les plus grands services dans les cas d'intoxication, stomatites, gingivites, entérites mercurielles, etc.

**La présure du figuier.** — *M. Briot* a recherché la raison pour laquelle le labferment du *Ficus carica*, au contact de la présure animale, agit mieux sur le lait bouilli que sur le lait cru. Il a reconnu que le lait frais contient une antipresure qui s'oppose à l'action du labferment du figuier. Cet antiferment étant détruit par la chaleur, le lait bouilli devient rapidement coagulable.

**Diagnostic précoce de la tuberculose.** — *M. Roux*. Il y a quelque temps, M. von Pirquet (de Vienne) a fait connaître un procédé permettant de diagnostiquer la tuberculose dès son début. Ce procédé consiste à faire sur la peau une scarification et à la frotter avec un tampon imbibé de quelques gouttes de tuberculine. Si le sujet est indemne de tuberculose, l'incision se cicatrise sans le moindre accident. Dans le cas contraire, il se développe sur la petite incision frottée de tuberculine une minime pustule.

M. Vallée (d'Alfort) a pu constater que cette réaction très particulière, qui permet de reconnaître la tuberculose dès son début, se produit également chez les animaux.

En effet, chez les bovidés sains, sur lesquels M. Vallée a fait ses expériences, l'incision de la peau, suivie d'un frottage à la tuberculine, ne produit aucune réaction. Par contre, chez les vaches tuberculeuses, il se produit, dans les mêmes conditions une dermite inflammatoire qui persiste pendant cinq jours et disparaît ensuite peu à peu.

GEORGES VITOUX.

## ACADÉMIE DE MÉDECINE

4 Juin 1907.

**Traitement simple de certaines dermatoses et déformations de la face.** — *M. Jacquet* (un article sur ce sujet paraîtra prochainement dans *La Presse Médicale*).

**Sur l'épidermisation de l'épithélium de l'amnios dans l'oligo-hydramnie.** — *M. Bar* a étudié la membrane amniotique dans 3 cas d'oligo-hydramnie simple. Sur la majeure partie de leur étendue ces amnios étaient tapissés, non par la couche épithéliale accoutumée, mais par un épithélium stratifié rappelant l'épiderme cutané.

**Sur une série de 19 opérations césariennes pratiquées à l'hôpital Lariboisière.** — *M. Bonnaire* apporte une série de 19 observations dont 2 pratiquées *in extremis*. Sur 17 cas on a obtenu 16 enfants vivants avec guérison de la mère.

M. Bonnaire met en parallèle l'opération césarienne et les autres grosses interventions obstétricales et se montre partisan de l'opération césarienne.

**Sur l'étiologie de quelques albuminuries gravidiques.** — *M. Wallich*. En dehors des cas relativement exceptionnels de femmes enceintes albuminuriques parce qu'elles ont une néphrite ancienne ou une pyélonéphrite très caractérisée, on ignore les causes de l'albuminurie dite gravidique.

M. Wallich a observé que souvent l'albuminurie dépendait d'une suppuration localisée ou généralisée dans les voies urinaires. Il a recueilli, avec M. Thébault, 45 cas d'albuminurie gravidique dans lesquels 12 fois, soit environ dans un quart des cas, il s'agissait d'*albuminuries par suppuration*.

Il y a donc lieu de penser à cette cause d'albuminurie pour instituer le traitement médical ou chirurgical de ces suppurations.

**Traitement de la syphilis par l'atoxyl.** — *M. Hallopeau* montre, en se basant sur 120 observations, l'action puissante de ce médicament sur l'infection syphilitique. Elle est souvent supérieure à celle du mercure et de l'iodure; mais l'atoxyl est sans action sur les infections associées, ainsi que sur les accidents de parasyphilis : leucoplasie, tabes, etc...

Malheureusement, la cure de la syphilis par l'atoxyl est constamment entravée par l'apparition de phénomènes d'intolérance. Ceux-ci prennent exceptionnellement un caractère sérieux; ils sont ordinairement bénins et passagers.

Pour les éviter il faut employer des doses modérées et s'arrêter à temps. D'après Salmon, après quinze jours d'arrêt, l'élimination du médicament est complète et on ne trouve plus trace d'arsenic dans l'urine. On peut alors commencer une nouvelle cure.

Administré après un rapport infectant, le médicament, d'après les expériences sur les singes de Metchnikoff et Salmon, pourrait faire avorter la maladie.

Le nom d'*atoxyl* implique une erreur et M. Hallopeau pense qu'on doit lui préférer le nom chimique du produit et le désigner sous le nom d'*anilarsinate de soude*.

— *M. Benjamin* donne lecture d'un *rapport* sur les travaux présentés pour le prix Boggio.

PH. PAGNIEZ.

# ANALYSES

### MÉDECINE MILITAIRE

**M. Vincent.** ***Etiologie et prophylaxie de la dysenterie*** (*Bulletin de la Société de méd. milit. française*, 1907, n° 3, p. 153-159). — M. Vincent étudie la propagation de la dysenterie bacillaire, forme observée dans l'armée à l'intérieur et en Algérie, la forme amibienne étant spéciale aux pays chauds et en particulier à l'Indo-Chine. Le bacille de Chantemesse et Widal siège exclusivement dans l'intestin; aussi les selles dysentériques doivent-elles être considérées comme le facteur essentiel de transmission du bacille. Dans l'armée c'est la transmission médiate ou indirecte qui s'observe habituellement : l'homme malade souille de ses déjections les latrines, les fosses à fumier et également ses vêtements intimes, ses draps, etc.; les hommes sains prennent alors le germe et le transportent par l'intermédiaire de leurs chaussures.

On ne saurait trop insister également sur le rôle prépondérant des vecteurs animés, des mouches qui foisonnent en été dans le voisinage des latrines et se répandent un peu partout et notamment dans les cuisines. Tout linge ou vêtement souillé est un danger, danger parfois insidieux, car, en temps d'épidémie, on peut, dans bon nombre de diarrhées paraissant simples, déceler la présence du bacille dysentérique.

Dans les camps et cantonnements, le mode d'infection est toujours de même ordre : les conditions hygiéniques de la vie au grand air se trouvent contrebalancées par le danger provenant du sol : infection des feuillées, fondrières produites lors des pluies, poussières par le temps sec, etc.

Quant à la propagation par l'eau de boisson, elle existe certainement, mais à condition que cette eau ait été souillée depuis peu par des déjections : dans bon nombre de garnisons, dotées d'ailleurs d'une eau très saine, la dysenterie fait des ravages. Le bacille vit peu dans l'eau et d'autant moins qu'elle est plus souillée par des saprophytes aérobies et anaérobies (colibacille, proteus vulgaris, bacilles fluorescents liquéfiants ou non, bacillus megaterium, etc.). Il n'en est pas de même dans les camps où l'infection peut se réveiller d'une année à l'autre : des déjections dysentériques déposées dans le sol à 25 centimètres de profondeur ont donné à M. Vincent des cultures positives après un séjour de trois mois.

Comme moyens prophylactiques, on ne saurait trop recommander l'envoi rapide sur l'hôpital de tous les diarrhéiques suspects, la désinfection méticuleuse portant particulièrement sur les déjections des convalescents et même des hommes guéris dont les selles peuvent encore contenir du bacille. Les latrines seront désinfectées au chlorure de chaux, puissant bactéricide qui a l'avantage d'éloigner les mouches.

Dans les camps permanents, l'imperméabilité du sol par un macadam en ciment ou en bitume est une amélioration qui s'impose; les feuillées devraient être supprimées et remplacées par des latrines pourvues de chasses d'eau avec tout à l'égout; l'hygiène d'un camp permanent doit en effet être la même que celle de la caserne.

Enfin, dans les petites agglomérations de soldats, il est indiqué d'user des injections préventives de sérum antidysentérique ou d'avoir recours aux pilules de créosote qui donnèrent de si bons résultats aux Japonais dans la guerre de Mandchourie.

M. CHAILLY.

### OPHTALMOLOGIE

**L. Dor.** ***Chimie pathologique de la cataracte*** (*Annales d'Oculistique*, 1907, Avril, p. 266-283). — L'auteur, en un article très documenté et très clair qui paraîtra ultérieurement dans l'« Encyclopédie française d'ophtalmologie », montre que le processus initial de la cataracte est, non pas une déshydratation, comme on le pense généralement, mais une hydratation. Il étudie successivement la composition du cristallin normal, sénile et cataracté.

Le *cristallin normal* contient, d'après Mœrner, une substance insoluble dans l'eau et l'eau salée : c'est l'albumoïde du cristallin; elle a des caractères chimiques qui la différencient très nettement de toutes les autres substances albuminoïdes. Elle est très abondante puisqu'elle est contenue dans le cristallin dans la proportion de 48 pour 100; mais sa répartition est inégale, car, si les parties centrales (noyau) en contiennent 64 pour 100, les parties périphériques n'en contiennent que 21 pour 100.

Outre l'albumoïde, on trouve dans le cristallin deux substances solubles appelées par Mœrner l'α-cristalline et la β-cristalline; ce ne sont ni des globulines ni des albumines.

La transformation de ces substances entre elles aurait lieu ainsi : l'albumine du sérum sanguin donne l'α-cristalline; celle-ci devient la β-cristalline transformée enfin en albumoïde; cette dernière substance, analogue à la substance cornée de la peau, rend le cristallin peu élastique; c'est l'état de presbyopie, le cristallin restant d'ailleurs transparent.

Le *cristallin sénile* contient moins d'eau qu'un cristallin jeune; une statistique de Deutschmann vient à l'appui de cette affirmation. Il est plus riche en carbonate de chaux et, par suite d'une oxydation de la tyrosine mise en liberté, sa coloration devient ambrée, puis brune, puis noire. La cataracte noire serait le terme ultime de cette évolution; toutes les cataractes autres que la cataracte noire seraient, séniles ou non, dues à une hydratation.

Le *cristallin cataracté* a perdu de l'albumine et gagné de l'eau; ceci a été prouvé par les recherches de Salffner et de Peters pour la cataracte naphtalinique et par celles de Manca et Ovio sur les réactions des cristallins de bœuf placés dans des milieux de concentration moléculaire variable.

Le mécanisme de cette hydratation peut être expliqué : soit par pénétration d'eau due à une augmentation de pression des liquides péri-cristalliniens (cataracte glaucomateuse, cataracte par ligature des veines vorticieuses), — soit par altération des fibres du cristallin (décompression dans le décollement rétinien, échauffement dans la cataracte des verriers), — soit par action sur le cristallin de diastases hydratantes; Salffner et Rœmer ont montré qu'il y a dans le sang des cataractés un principe spécifique qui se comporte comme un ferment.

L'hydratation du cristallin cataracté est certaine; elle peut reconnaître des mécanismes différents. Elle varie selon l'âge du sujet : « un cristallin cataracté de quatre-vingts ans contient moins d'eau qu'un cristallin cataracté de quarante ans, mais l'un et l'autre contiennent plus d'eau que les cristallins transparents pris aux âges correspondants ».

A. CANTONNET.

# TRAITEMENT SIMPLE
## DE CERTAINES
# DERMATOSES ET DÉFORMATIONS
## DE LA FACE

Par Lucien JACQUET
Médecin de l'hôpital Saint-Antoine.

J'ai obtenu, dans le traitement de certaines dermatoses et déformations chroniques de la face, des résultats remarquables par une méthode simple que je vais exposer.

* * *

Voici d'abord, très résumés, deux faits, bien représentatifs de mon sujet.

Une jeune fille vient me consulter à l'hôpital Saint-Louis, parce que, depuis longtemps, elle a la face huileuse, rouge en tout temps, cramoisie et brûlante après les repas, comme à la moindre émotion, et fréquemment inondée de sueur[1].

Or, cette jeune fille est gastralgique, la pression à l'épigastre et sur le trajet des nerfs vagues est douloureuse; depuis son enfance, elle mange, selon sa propre expression, *goulûment*.

J'ai raisonné de la façon suivante : les choses semblent se passer comme si le bol alimentaire grossier, irritant l'estomac, avait produit graduellement l'excitation et le surfonctionnement des vaisseaux et des glandes cutanées de la face.

En effet, l'alimentation la moins agressive pour la muqueuse, le régime lacté *fractionné*, fit tomber rapidement ce syndrome.

Peu après, le régime ordinaire fut repris, mais *non traumatisant* désormais, et, après trois ans, la guérison qui s'est graduellement complétée, est parfaite.

Voici le second fait :

Une jeune fille, envoyée par mon éminent maître, E. Besnier, présente le type de l'*acné nécrotique*.

La face est poupine, vaguement myxédémateuse; les téguments en sont froids et mous, criblés de cicatrices.

Comme la précédente, et depuis l'enfance, elle *mange goulûment*.

Les choses, me dis-je, semblent s'être passées comme si, sous l'influence du traumatisme alimentaire ancien et répété, les tissus, originellement moins résistants que dans le premier cas, avaient faibli et avaient graduellement été frappés de déchéance.

Je rectifie l'alimentation; puis, j'institue le massage méthodique de la face. Les téguments deviennent moins froids, plus fermes, les tubercules d'acné plus rares, et chacun d'eux, qui laissait invariablement naguère une cicatrice, disparaît sans nulle trace. Peu à peu, la vague bouffissure s'atténue et le visage s'ovalise et s'affine.

* * *

Ces deux faits, choisis parmi beaucoup, sont, ai-je dit, bien représentatifs de la question, telle que je la comprends.

Oui : c'est bien, je crois, l'excès d'excitation viscérale, en particulier le traumatisme de la muqueuse digestive, *sa surirritation*, qui, irradiant par l'intermédiaire du système vago-sympathique aux centres, puis au trijumeau et aux premières paires cervicales, actionne les tissus, surmène les fonctions, les dérègle et les *force*; distend les vaisseaux, échauffe, enlumine le visage et le fleurit de fleurs malsaines[1]; c'est cette surirritation aussi qui, excitant les glandes, rend la peau suante et grasse. La langue, a-t-on dit, est le miroir de l'estomac; le visage l'est à plus haut point encore. Et c'est la période de l'*hyperthermie*, de l'*érythrose*, de l'*hypéridrose*, de la *séborrhée*, des *hyperchromies*, de l'*acné*.

Mais l'énergie des tissus a des limites, et, après un temps variable dans l'évolution de l'individu ou de sa lignée, l'épuisement fonctionnel survient, les réactions organiques s'affaiblissent, et, pour cette raison même qu'elles ont plus ou moins longtemps passé la moyenne, qu'elles ont été *forcées*, elles défaillent. C'est la période de l'*astéatose*, de l'*hypothermie*, de l'*aero-asphyxie*, de la *pachydermie*, des *empâtements*, des *nécrodermites*.

Et comme les réactions des divers tissus n'ont pas, chronologiquement, une marche égale, les diverses modalités s'entremêlent, les unes encore en excès, les autres déjà déchues, d'où le tableau variable de la symptomatique.

Et la plupart des nosologues, cédant à la spécificomanie contemporaine, voient en chacun de ces troubles des *maladies*, des « *entités morbides* », à causes distinctes, saisissables, isolables de l'organisme; car ils croient vraiment trop, selon la forte parole de Renouvier, à des « *commencements absolus* » qui n'existent pas dans la nature.

Ma manière de voir est tout autre : je ne reconnais là que le produit variable d'une excitation quotidienne, incessante, qui, progressivement, nous gâte, nous déforme.

Les enfants étant si beaux, pourquoi tant d'adultes sont-ils si laids?

C'est, pour une part, parce que la vie nous enlaidit, et la vie c'est, dans une certaine mesure, la *manière de vivre*.

Au total, j'estime qu'il faut, dans les faits de cet ordre, transférer la notion de *spécificité*, de la cause, qui est banale ou, pour mieux dire, *vitale*, au tissu qu'elle actionne et qui *lui*, est *différencié*, c'est-à-dire spécifique[2].

On peut donc se passer, pour comprendre ces troubles et ces lésions, des deux hypothèses chères à la médecine contemporaine : il n'est besoin là ni d'un microbe, ni d'un poison, microbien ou organique; l'excès d'excitation vitale, la *surirritation* suffit.

Ses origines sont multiples, chaque organe sans doute peut en fournir.

Mais il en est une dont l'importance est dominatrice : le raisonnement conduit à le supposer et les faits le prouvent; c'est la surirritation *gastrique*, par la manière de manger, *aussi importante que ce qu'on mange*; par ce que j'ai nommé d'un néologisme nécessaire, *la tachyphagie* (ταχυς et φαγεῖν.)

Depuis longtemps déjà, on a accusé, dans certains des états que je vise, les troubles digestifs, la dyspepsie, et l'auto-intoxication consécutives.

*On s'est trompé*, ou, du moins, l'on a été bien trop exclusif; le traumatisme mécanique par l'aliment est, je le prouverai, directement et puissamment *pathogène* : voilà la vérité, et il est clair que cette modalité précède les autres, sans d'ailleurs les exclure.

On sera libre, au demeurant, de me taxer de *néo-broussaisisme* : je n'y contredirai point, si toutefois l'on veut bien noter que Broussais croyait à la nécessité d'une *gastrite*, en quoi il avait tort, et qu'il a étrangement erré dans les répercussions qu'il lui attribuait. Mais, au moment où triomphait le « *physiologisme* », Pasteur avait dix ans.

Il n'en reste pas moins qu'il y a dans l'excitation gastro-intestinale une importante cause de morbidité, un foyer puissant de « sympathies » pathogènes. En cela, Broussais a vu juste et loin; sa doctrine, celle aussi, à certains égards comparable et complémentaire, de Leven, revivra, car ces doctrines sont tirées des faits, et je montrerai qu'elles sont fécondes.

* * *

Je reviens à mes dermatoses.

Deux faces au problème :

1° La suppression de l'excitation intérieure, et, en particulier, digestive;

2° Le réveil des énergies de tissus en déchéance.

Et, pour cela, deux moyens, bien vieux et mal connus; bien simples et mal mis en œuvre; peu appréciés et cependant puissants.

On peut les frapper à neuf et en tirer des effets hors de pair.

D'abord, obtenir du malade qu'il mâche avec soin et lenteur.

*C'est très difficile.*

La plupart de nos contemporains sont *tachyphages*; c'est une habitude d'enfance.

Or, le médecin qui juge suffisante la recommandation banale de « bien mastiquer » se trompe lourdement : ce n'est pas chose aisée que d'acquérir un automatisme nouveau[1].

Il faut donc expliquer, répéter et surtout il faut *vérifier* l'exécution de ce précepte capital.

Cela fait, *et alors seulement*, on instituera le *massage*.

En ce qui touche la face, il est quelque peu disqualifié, abandonné, ou peu s'en faut, à certains « Instituts » spéciaux, où d'ailleurs on le pratique fort mal. Sa valeur, cependant, est grande et égale celle du massage chirurgical.

Voici ma manière : à coups serrés, je presse en tous sens, entre la pulpe des doigts, les tissus de la face entière, *en toute son épaisseur*; cela, pendant quelques minutes.

Puis je reprends le pétrissage de *la peau seule*, à coups menus et pressés, en procédant méthodiquement du centre vers la périphérie.

Pas « d'effleurages », de « tapotages », de « tourbillons », de manœuvres destinées à faire croire à je ne sais quel *pseudo-magnétisme* et au *fluide* de l'opérateur. A la place de cette technique prétentieuse, une excitation mécanique *graduelle*. Tout est là : commencer faiblement, augmenter progressivement l'énergie et la durée des pressions, et aller, en huit à quinze jours, suivant

1. Je simplifie à dessein ce fait saisissant, dont j'ai communiqué le détail à la Société médicale des Hôpitaux. — Voir L. JACQUET, « Syndrome cutané d'orig. gastro-int. », in *Bull. Soc. Hôp.*, 14 avril 1905.

1. C'est là proprement le sens originel du mot *exanthème*.

2. Voir pour l'application plus particulière de cette loi aux troubles sensitifs, l'article « *Sensibilité* » de *la Pratique dermatologique*, t. IV, p. 390.

1. Voir à ce sujet le remarquable article de MM. MONTEUUIS et PASCAULT, « La mastication comme méthode de traitement dans les maladies chroniques ». *Journal des Praticiens*, 1906, n° 3, p. 33.

les cas, *au bout de sa force*, e'est-à-dire faire subir aux tissus un véritable *entraînement*.

* * *

J'affirme que l'emploi combiné de ces moyens simples produit des effets supérieurs à ceux de toute autre méthode, quels que soient la complication et le modernisme de l'outillage qu'elle exige.

J'affirme qu'ainsi l'on tonifie les tissus, qu'on dissipe l'érythrose, qu'on chasse d'où l'on veut la graisse, qu'on avive et qu'on affine, et qu'on a, au cas d'empâtement, la satisfaction de voir émerger peu à peu de la gangue myxœdématoïde un gracieux visage.

Et, de même que l'entraînement sportif entretient jusqu'à l'âge avancé la jeunesse de l'allure, je crois probable que, mis en œuvre à temps, ce massage conserverait aux traits une durable jeunesse.

Aussi, avec le professeur Zabludowski (de Berlin), pourrait-on le nommer « massage cosmétique ». Le terme est exact, mais déchu. J'ai proposé « massage esthétique », un peu prétentieux peut-être; je préfère : « massage plastique ».

Le geste du médecin qui le met en œuvre est comparable à celui du statuaire qui modèle la glaise; concordance heureuse : ces gestes peuvent être tous deux créateurs de beauté.

* * *

J'ai parlé seulement ici de ces maladies légères, qui déparent plus qu'elles ne menacent.

Mais il faut considérer que, pour une part de l'humanité, ne pas charmer est une souffrance et déplaire un supplice.

Un grand esprit, qui aimait notre science plus encore que celles qui ont fait sa gloire, disait : « Une femme sans beauté doit être malheureuse et se dévorer intérieurement, comme si elle avait manqué sa destinée. »

Le médecin, n'est-ce pas? se doit aussi à ces misères.

# DÉFINITION DE LA DILATATION DE L'ESTOMAC BASÉE SUR LA RADIOSCOPIE GASTRIQUE

Par G. LEVEN et G. BARRET

La radioscopie gastrique nous enseigne des notions tout à fait différentes des données classiques sur la forme, la situation, les rapports, le mode de remplissage et d'évacuation de l'estomac; ces notions nouvelles justifient une définition également nouvelle de la dilatation de l'estomac.

Nous avons déjà exposé dans plusieurs articles [1] le résumé de nos recherches radioscopiques; nous rappellerons brièvement les faits primordiaux qui sont nécessaires pour faire accepter la définition que nous allons proposer :

1° L'estomac normal est le plus souvent vertical et est contenu tout entier dans l'hypocondre gauche. Des deux segments qui le constituent, seul le segment juxtapylorique, inférieur, court, est horizontal et peut déborder, à droite, la ligne médiane sur une faible étendue (fig. 1 et 2);

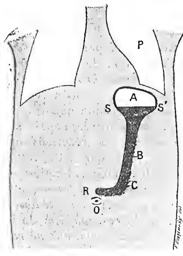



Figure 1. — *Estomac normal*, contenant 40 centimètres cubes de lait de bismuth gommé qui atteignent le niveau S S'.

A, zone claire; B, portion tubulaire, segment vertical; C, portion tubulaire, segment horizontal; O, ombilic; P, poumons; R, pylore; S S', niveau supérieur.

2° Le point le plus déclive de la cavité gastrique, c'est-à-dire la limite inférieure de l'estomac, correspond à l'ombilic chez des sujets sains, examinés à jeun, dans la position verticale. Ce point ne remonte que de 1 à 2 centimètres chez les mêmes sujets examinés en position horizontale.

Dans quelques cas, ce point déclive peut se trouver à 3 ou 4 centimètres au-dessus ou au-dessous de l'ombilic, les sujets étant normaux;

3° Le rapport de la limite inférieure de l'estomac à l'ombilic n'a qu'une valeur très relative à cause de la variabilité de position de l'ombilic;

4° Sur un sujet normal, la vacuité et la réplétion de l'estomac sont sans influence notable sur la situation de la limite inférieure.

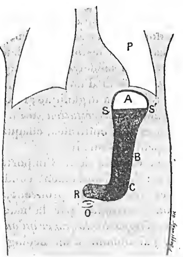



Figure 2. — *Estomac normal*, contenant 200 centimètres cubes de lait de bismuth gommé.

Le niveau atteint par le liquide est au même point que dans la figure 1, où l'estomac ne contient que 40 centimètres cubes de lait de bismuth.

A, zone claire, chambre à air; B, portion tubulaire, segment supérieur vertical; C, portion tubulaire, segment inférieur horizontal; O, ombilic; P, poumons; R, pylore; SS', niveau supérieur.

La rétraction de l'estomac normal ne doit donc être considérée qu'au point de vue de la rétraction transversale. c'est-à-dire la rétraction du segment vertical (voir fig. 2).

5° Le clapotage gastrique existe sur des estomacs normaux, au double point de vue clinique et radioscopique; le clapotage peut faire défaut sur des estomacs dilatés au double point de vue clinique et radioscopique;

6° *L'étude du remplissage de l'estomac fournit seule le moyen d'affirmer si un estomac est dilaté ou non*, dans tous les cas où l'ectasie n'est pas considérable et où, par conséquent, les procédés usuels de diagnostic peuvent être mis en défaut.

Lorsqu'on fait ingérer 40 à 50 centimètres cubes d'eau et moins encore à un sujet adulte normal, on voit le niveau du liquide s'élever d'emblée très haut. Ce niveau ne sera pas plus élevé après l'ingestion de 250 à 300 centimètres cubes. Au delà de ce volume, le niveau s'élève en même temps que le contour gastrique change nettement d'aspect, car la largeur du segment vertical augmente notablement.

Quand l'estomac est dilaté, le liquide s'accumule dans le fond de l'estomac et il faut plusieurs centaines de grammes pour atteindre le niveau auquel 40 centimètres cubes de liquide s'élèvent dans un estomac normal.

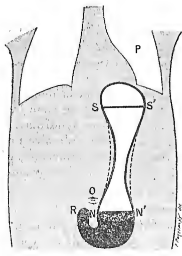



Figure 3. — *Estomac dilaté* (biloculation temporaire).

200 centimètres cubes de lait de bismuth gommé s'accumulent dans le fond. Il faut 400 centimètres cubes pour atteindre la ligne SS'. Les traits en pointillé indiquent l'aspect de la figure lorsque l'expression du contenu du fond vers la partie supérieure distend ce pseudo-rétrécissement. Cette expression s'obtient en comprimant l'abdomen avec la main.

O, ombilic; P, poumons; R, pylore; NN', niveau atteint par 200 centimètres cubes de bismuth gommé; SS', niveau atteint par 400 centimètres cubes de liquide.

Dans l'estomac dilaté, le niveau s'élève proportionnellement à la quantité absorbée (fig. 3).

Il en est ainsi parce que la cavité gastrique normale est une cavité virtuelle et que, pendant toute la durée du remplissage, l'*estomac adapte constamment ses parois à son contenu*.

C'est cette adaptation constante qui, d'après nous, définit l'estomac normal, non dilaté; cette adaptation cesse dès que l'estomac est atone ou distendu [1] artificiellement par des gaz. C'est sur l'existence ou l'absence de cette adaptation du contenant au contenu, sur le mode de remplissage par conséquent,

1. G. LEVEN et G. BARRET. — « Radioscopie gastrique : technique spéciale et applications cliniques. » *La Presse Médicale*, 16 Septembre 1905. — « Radioscopie gastrique : forme, limite inférieure et mode de remplissage de l'estomac. » *La Presse Médicale*, 31 Janvier 1906. — « Radioscopie gastrique : l'estomac du nourrisson. » *La Presse Médicale*, 8 Août 1906. — « Radioscopie gastrique : application à l'anatomie, à la physiologie et à la pathologie. » *Archives des maladies de l'appareil digestif et de la nutrition*, Mars 1907.

1. L'estomac distendu se remplit comme un estomac dilaté. Dès que la distension cesse, le remplissage redevient normal.

que nous édifierons notre définition de la dilatation.

*L'estomac dilaté est celui dont le remplissage n'est plus normal.* Nous ne tenons donc aucun compte du volume, des rapports, du clapotage, de la rétraction, pour définir la dilatation.

Nous signalerons encore deux faits qui se rattachent directement à l'étude de la dilatation gastrique et qui ont un grand intérêt clinique.

L'examen radioscopique des estomacs normaux montre que l'anomalie décrite sous le nom de « dislocation verticale de l'estomac » ne mérite pas une description spéciale, la verticalité gastrique étant presque constante.

La radioscopie montre encore que, sur certains estomacs dilatés, il existe un rétrécissement qui donne l'aspect de l'estomac biloculaire (fig. 3).

Cette biloculation s'explique facilement : l'estomac s'applique au diaphragme dans sa partie supérieure, sur une surface assez étendue; le poids du contenu gastrique exerce une traction sur la partie inférieure distendue de l'estomac; c'est sous l'influence de cette traction que s'étrangle, sur une certaine longueur, le segment supérieur vertical de l'estomac.

Il est facile de vérifier l'exactitude de cette explication en soulevant la partie inférieure de l'estomac, en refoulant de bas en haut avec la main son contenu qui passe à travers ce rétrécissement temporaire, en lui rendant sa largeur réelle, primitive.

Il en est tout autrement dans l'estomac biloculaire vrai, où le calibre du trajet rétréci n'est pas modifié par la même manœuvre.

* * *

En résumé, les dimensions de l'estomac ne permettent souvent pas d'affirmer ou de nier la dilatation gastrique : de très longs estomacs descendant sous l'ombilic peuvent ne pas être dilatés, tandis que des estomacs courts, mais atones, peuvent l'être.

D'autre part, certains estomacs dilatés ne clapotent pas, alors que des estomacs clapotent sans être dilatés.

Ces seules considérations suffiraient à justifier une définition de la dilatation que la radioscopie gastrique nous fournit en nous montrant les différences qui existent entre le remplissage d'un estomac normal et le remplissage d'un estomac qui, d'après l'usage, mérite le nom d'estomac dilaté.

# MÉDECINE PRATIQUE

## PNEUMONIE A FORME INTERMITTENTE

La pneumonie réalise à l'ordinaire un type quasi parfait de fièvre continue; nous venons d'en observer un cas dans lequel l'évolution a été si anormale, réalisant un type si accompli de fièvre intermittente procédant par accès quotidiens, avec rémissions si complètes, qu'il nous paraît intéressant de le rapporter; il nous a fort intrigué, préoccupé même et est intéressant à plus d'un titre.

Il s'agissait d'un garçon de quatre ans et demi, sans antécédents pathologiques, qui fut pris brusquement, le 18 Janvier 1907, vers 11 heures, d'un vomissement avec malaise général et fièvre vive; l'enfant fut mis au lit et à la diète par la mère. Appelé le 19 à 8 heures du matin, nous constatâmes une température buccale de 41°, pouls à 130, respiration 40; enfant abattu, inquiet, pleurard; langue sale, ventre indolore; auscultation négative, petite toux sèche, douleur spontanée dans l'hypocondre gauche. L'enfant est mis à la diète et purgé avec du calomel. Comme l'indique la courbe thermique ci-dessous, le 19, à midi, 40°2, à 6 heures, 39°2; le lendemain matin, 20; à

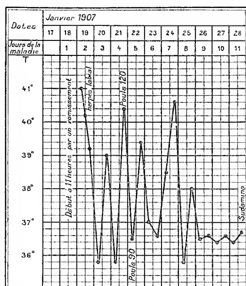



Figure 1. — Pneumonie à évolution intermittente. Garçon, quatre ans et demi.

7 heures, 35°8; l'enfant est très gai, le ventre souple, le pouls à 100, la respiration à 28, l'auscultation négative, seule la petite toux sèche persiste, ainsi que le point hypocondriaque gauche. Le 20 au soir, la température remonte à 39° pour, le lendemain matin, retomber à 35°8, sans qu'il nous soit possible de localiser l'affection avec certitude. Le 21 au soir, la température remonte de nouveau à 40°2, avec, cette fois, apparition de matité et de souffle tubaire doux vers la partie moyenne du poumon gauche en arrière. Le diagnostic de pneumonie nous paraît probable, mais l'anomalie de l'évolution nous rend hésitant et nous amène à demander l'avis de M. Legendre, qui confirme le diagnostic. De fait, les jours suivants le syndrome est le suivant: persistance de la toux sèche et un peu quinteuse, point de côté hypochondriaque gauche, pas d'expectoration (l'enfant a quatre ans et demi), souffle et matité dans la région moyenne du poumon gauche et en arrière (ces signes sont beaucoup moins marqués

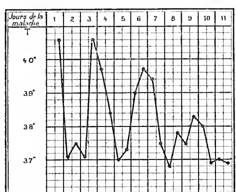



Figure 2. — Pneumonie à évolution intermittente. Fille, deux ans. (Gaucher et Comby : *Traité des maladies des enfants*, page 454.)

le matin que le soir); le matin, température inférieure à 37°, pouls inférieur à 100, respiration inférieure à 30, enfant gai, tranquille; le soir, température 39 à 40° et au-dessus, pouls supérieur à 120, respiration supérieure à 40, enfant inquiet, maussade, pleurard; parfois rougeur marquée de la pommette gauche. Le neuvième jour, défervescence brusque et complète, convalescence normale, avec sudamina au dixième jour.

Tel est le tableau clinique auquel nous avons assisté et dont la courbe thermique reproduit fidèlement l'image (fig. 1).

Il manque au diagnostic le critérium bactériologique ou anatomo-pathologique; toutefois les caractères cliniques: début brusque, défervescence brusque, durée neuf jours, point de côté sous-costal gauche, signes stéthoscopiques ne permettent guère de discuter un autre diagnostic.

* * *

Cette forme clinique est rare; elle avait été bien vue et admirablement décrite par Grisolle [1]. « Il faut admettre, dit cet auteur, une pneumonie *intermittente* dans laquelle les symptômes propres de la phlegmasie subordonnés à l'état fébrile suivent la même marche que ce dernier, c'est-à-dire qu'ils naissent, s'accroissent, cessent parfois complètement ou diminuent considérablement en même temps que lui. La pneumonie constitue alors une forme spéciale de fièvre intermittente pernicieuse affectant presque toujours le type quotidien ou tierce. Il est certain que, dans l'apyrexie qui suit les premiers accès, les symptômes locaux, tels que la douleur de côté, les crachats rouillés et la crépitation elle-même peuvent cesser complètement pour reparaître dans l'accès suivant; c'est à tort qu'on le conteste; le plus souvent pourtant il persiste pendant l'apyrexie un peu d'obscurité du son et même quelques râles. Il arrive beaucoup plus souvent que l'altération pulmonaire conserve toute son acuité, les symptômes sont continus mais ils éprouvent périodiquement une exacerbation marquée par les stades ordinaires de la fièvre d'accès; on dit alors que la fièvre est rémittente. »

« Quelques autopsies qu'on a faites, écrit encore cet auteur, ont révélé l'existence de lésions pulmonaires identiques avec celles qu'on trouve dans les pneumonies légitimes. » (Traité de la pneumonie, page 418).

Cette dernière proposition répond évidemment à l'objection de Woillez qui, dans son « Traité clinique des maladies aiguës des organes respiratoires » (page 205) niait l'existence de pareils faits. « En dehors des pneumonies à marche plus ou moins régulière, écrivait-il, mais continues, on a décrit des pneumonies à marche intermittente, cessant pour revenir avec les accès fébriles dans les pays marécageux. Mais ce ne sont là, comme on l'a déjà fait remarquer d'ailleurs, que des hyperémies ayant la physionomie de la pneumonie sans en avoir les lésions. »

Il est certain que plusieurs des observations rapportées par Grisolle semblent bien se rapporter à des hyperémies pulmonaires d'origine paludéenne, mais la plupart n'ont apparemment aucun rapport avec le paludisme que la forme intermittente de la fièvre, dont malheureusement il n'y a pas de tracé thermique.

Dans notre cas, le paludisme peut être absolument écarté : l'enfant, né de parents français à Paris et y ayant toujours séjourné, n'avait jamais eu avant et n'a jamais eu depuis aucun accès, et la quinine, cette infaillible pierre de touche, s'est montrée tout à fait inefficace.

* * *

Cette forme intermittente de la pneumonie n'est pas mentionnée par la plupart des auteurs récents, soit qu'ils n'en aient pas observé de cas, soit qu'ils leur aient donné une autre interprétation.

Toutefois, M. Behrend, cité par Comby, a vu, chez deux enfants atteints de pneumonie, la courbe thermique offrir le caractère de l'intermittence, 37° le matin, 41° le soir; chez un enfant de quatre

1. Grisolle. — *Traité de Pathologie interne*, 9e édition, t. I, p. 404, et *Traité de la pneumonie*, 2e édition, pp. 411 et 425.

ans, la maladie dura cinq jours; chez un autre, de six ans, elle dura sept jours.

Comby lui-même, dans le « Traité des maladies de l'enfance », de Grancher et Comby (Tome III, p. 454), reproduit une observation personnelle de pneumonie de la base gauche à forme intermittente chez une fille de quatre ans. Nous en reproduisons la courbe page 363 (fig. 2).

ALFRED MARTINET

## SUR L'INTOXICATION PAR LE SALICYLATE DE SOUDE

La note sur l' « Intoxication par le salicylate de soude chez les enfants » publiée par *La Presse Médicale* et signée Alfred Martinet[1] me remémore une observation d'un malade que j'ai eu à soigner il y a quelques années.

C'était un homme de trente-cinq ans environ qui avait une crise de rhumatisme articulaire aiguë très nette et qui n'était d'ailleurs pas la première qu'il eût subie. Après examen, je lui ordonne du salicylate de soude par doses de un gramme, quatre fois dans les 24 heures. Le lendemain, je revois mon malade et je le trouve assis sur son lit, dyspnéique, se plaignant d'une angoisse très vive, pâle, et déclarant que, depuis la veille, son état s'était aggravé. Il reconnaissait toutefois que les douleurs articulaires s'étaient atténuées, mais se plaignait de difficultés considérables dans la respiration. Il me signala, dès ce moment, que l'anxiété respiratoire était à son maximum quelques minutes après l'ingestion du salicylate. L'auscultation du cœur ne révélait rien d'anormal; rien du côté de la plèvre, pas d'albumine dans les urines.

Je prescrivis de continuer le salicylate, mais de le fractionner par doses de 0 gr. 50.

Le lendemain, même état; le malade me confirme que c'est après chaque paquet que son malaise s'accentue. L'auscultation minutieuse ne me révélant rien d'anormal, je dis à la femme du malade d'aller dans une autre pharmacie acheter du salicylate, et de le donner aux même doses.

Le lendemain je revois mon malade: le nouveau salicylate avait été très bien supporté, il n'y avait pas eu le moindre accident, les articulations étaient à peine douloureuses. Je prescris de continuer le salicylate à doses progressivement décroissantes.

Quelques jours plus tard, je revois le malade et j'apprends par sa femme que la provision de « bon salicylate » ayant été épuisée, elle avait cru pouvoir, *à son insu*, lui redonner un des paquets soupçonnés. Or, l'anxiété respiratoire reparut avec la pâleur et tout le cortège des symptômes primitivement observés. Et, me disait la femme, qui était fort intelligente, ce n'est pas l'idée, la suggestion qui a ramené les accidents, puisqu'il ignorait la substitution.

J'avoue que je ne fis pas faire une analyse complète des urines et que j'ignore s'il y eut de l'acétone. J'avoue également que les quelques recherches bibliographiques que j'ai faites ne me permirent pas de retrouver d'observation analogue et de présumer quelle était l'impureté qui avait donné lieu à l'apparition de ces symptômes si violents et si inquiétants chez mon malade.

M. DARQUIER.

1. *La Presse Médicale*, 27 mars 1907, n° 25, p. 197.

# LE MOUVEMENT MÉDICAL

**L'atoxyl dans les spirochétoses.** — Si l'emploi de l'arsenic dans le traitement de la syphilis, à titre de médication adjuvante, est connu depuis longtemps, le mérite d'avoir attiré l'attention sur les effets plus particuliers de l'atoxyl revient incontestablement à M. Salmon. Ses deux communications à la Société de biologie (séances du 16 Mars et du 13 Avril) n'ont pas passé inaperçues et nous ont valu, sur cette question, un travail du professeur Lassar[1], un autre de MM. Uhlenhuth, Hoffmann et Roscher[2], un troisième de M. Hallopeau (V. *La Presse Médicale*, 1907, n° 45, p. 360). Les faits consignés dans ces mémoires permettent de se faire dès aujourd'hui une idée sur les avantages ainsi que sur les inconvénients de cette médication que la grande presse s'est déjà empressée de porter à la connaissance du public.

* * *

M. Lassar, ainsi que M. Hallopeau et M. Uhlenhuth, confirment en très grande partie les faits signalés par M. Salmon. En injections sous-cutanées, sous forme d'une solution à 10 ou 15 pour 100, l'atoxyl, à la dose de 50 centigrammes, répétée tous les deux ou trois jours pendant deux ou trois semaines, agit très rapidement sur la plupart des manifestations syphilitiques. En peu de temps, les chancres, les ulcérations et les plaques muqueuses se cicatrisent, la roséole pâlit, les éruptions papuleuses s'affaissent et disparaissent, les gommes se résorbent. M. Lassar, par exemple, n'a rencontré qu'un cas, une iritis spécifique, qui avait résisté au traitement par l'atoxyl. Mais ces résultats — et le fait doit être souligné — ne s'obtiennent qu'avec des doses élevées indiquées plus haut. M. Lassar dit notamment que, dans une série d'essais faits il y a six mois avec de l'atoxyl à la dose de 20 centigrammes, cette préparation arsenicale a paru exercer un effet très médiocre sur les manifestations syphilitiques. Il en a été de même chez les premiers malades de MM. Uhlenhuth, Hoffmann et Roscher.

Cette question des doses n'offre pas seulement un grand intérêt au point de vue de l'efficacité thérapeutique du traitement par l'atoxyl. Il y a encore ceci que, dans certains cas, peut-être d'idiosyncrasie, l'atoxyl provoque des accidents d'intolérance et d'intoxication.

Ces accidents, M. Salmon les a indiqués dans sa seconde note où il signale que, chez certains malades, les injections d'atoxyl provoquent des nausées, des vomissements, des coliques, accidents passagers aisément calmés par l'opium. M. Lassar a fait la même constatation. Cependant ces accidents ne sont pas toujours aussi bénins, aussi légers. C'est ainsi que, chez ses syphilitiques, M. Hallopeau note déjà des douleurs violentes, de la prostration, des vertiges qui obligeaient d'interrompre le traitement. Dans un cas de MM. Uhlenhuth, Hoffmann et Roscher, chaque injection d'atoxyl provoquait de l'albuminurie avec cylindrurie. Dans une observation publiée tout dernièrement par M. Waelsch[3], le malade, à la fin du traitement, a présenté, à côté d'autres symptômes, de la parésie vésicale avec dysurie. Celle-ci, dysurie avec rétention de l'urine, a été également observée par Brenning chez un psoriasique qui, à la suite de l'injection de 1 gr. 80 d'atoxyl (en 11 fois), présenta en même temps des maux de tête, des vertiges, de la fièvre, des vomissements, un abaissement de l'acuité auditive. Disons enfin que M. Waelsch cite encore un cas de Borneman, ayant trait à un homme, atteint de lichen qui présenta une atrophie du nerf optique après avoir reçu, en injections hypodermiques, la dose énorme de 27 grammes d'atoxyl.

* * *

Comme tous les médicaments actifs, l'atoxyl peut donc causer des accidents et demande à être manié avec prudence. Cependant son emploi dans le traitement de la syphilis est des plus rationnels, étant donné les effets de ce composé arsenical dans les infections à trypanosomes et à spirilles, ceux-ci, d'après Schaudinn, n'étant qu'une forme de développement de ceux-là.

1. O. LASSAR. — *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1907, n° 22, p. 684.
2. P. UHLENHUTH, E. HOFFMANN et K. ROSCHER. — *Deut. med. Wochenschr.*, 1907, n° 22, p. 873.
3. L. WAELSCH. — *München. med. Wochenschr.*, 1907, n° 19, p. 937.

Nos lecteurs connaissent, dans cet ordre d'idées les effets de l'atoxyl dans la maladie du sommeil, effets dont nous avons parlé ici même il y a quelques mois (V. *La Presse Médicale*, 1907, n° 9, p. 69). Les recherches de MM. Uhlenhuth, Gross et Bickel[1] sur la dourine et sur la spirillose des poules, qui ont été publiées vers la même époque, mettent également en lumière les effets presque spécifiques de l'atoxyl dans ces deux affections.

La dourine, affection particulière aux chevaux est, comme l'on sait, produite par un trypanosome qui pullule dans le sang. Lorsque ce sang contenant des trypanosomes vivants est injecté sous la peau des rats, ceux-ci succombent dans l'espace de cinq à six jours. Or MM. Uhlenhuth, Gross et Bickel ont constaté que si, vingt-quatre heures après l'infection, on injecte au rat 2 à 3 centigrammes d'atoxyl, les trypanosomes disparaissent du sang au bout de quinze à vingt heures. Le plus souvent cette disparition est définitive, mais parfois les trypanosomes reparaissent au bout de huit jours; une nouvelle injection d'atoxyl amène alors la guérison. Quelquefois cependant, malgré le résultat négatif de l'examen microscopique, l'inoculation du sang de ces animaux, en apparence guéris, donne encore un résultat positif.

Ces propriétés curatives de l'atoxyl ont été encore constatées chez les souris, ainsi que chez les lapins, chez lesquels la dourine donne lieu à un syndrome analogue à celui de la maladie du sommeil chez l'homme. J'ajoute que les expériences relatives à l'immunisation des rats par des injections préventives d'atoxyl ont donné un résultat négatif. Le seul fait constaté dans ces conditions par M. Uhlenhuth et ses collaborateurs, c'est que l'injection de 2 ou 3 centigrammes d'atoxyl, faite *en même temps* que l'injection sous-cutanée de sang contenant des trypanosomes, fait avorter l'infection.

Les choses se sont passées encore identiquement de la même façon dans la spirillose des poules, affection provoquée par le spirochète gallinarum. Dans ces cas encore, l'infection des poules avec du sang contenant des spirochètes vivants avortait quand on faisait en même temps une injection sous-cutanée de 5 centigrammes d'atoxyl. De même encore, chez les poules infectées, une injection d'atoxyl, faite vingt-quatre à quarante-huit heures plus tard, faisait disparaître les spirochètes, et les animaux guérissaient. Mais, tout comme dans les expériences avec la dourine, le sang de ces animaux, en apparence guéris, restait encore pendant quelque temps infectant bien que, à l'examen microscopique, on n'y trouvât pas de spirochètes. J'ajoute enfin, dans leur dernier mémoire, celui que nous avons cité en premier lieu, M. Uhlenhuth et ses collaborateurs signalent ce fait que, chez les singes syphilisés et traités immédiatement, ainsi que pendant les jours suivants, par des injections d'atoxyl à la dose de 5 à 10 centigrammes, les manifestations syphilitiques n'apparaissent pas. Cependant, ils n'osent pas en conclure que ces injections font avorter la syphilis.

* * *

Tels sont les faits que nous possédons aujourd'hui sur l'action presque spécifique de l'atoxyl dans la syphilis et les autres spirochétoses. Certainement, nous aurons l'occasion de revenir prochainement sur cette question qui, par son importance, est destinée à susciter un grand nombre de travaux.

R. ROMME.

1. UHLENHUTH, GROSS et BICKEL. — *Deut. med. Wochenschr.*, 1907, n° 4, p. 129.

# SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

## *SUISSE*

### Société de médecine de Bâle.

7 Février 1907.

**État actuel de nos connaissances sur les glandes à sécrétion interne.** — *M. L. Reinhardt*, dans une longue communication, met au point, d'après les travaux les plus récents, l'état de nos connaissances sur les fonctions des glandes à sécrétion interne.

La *rate* n'est pas seulement une glande vasculo-sanguine régulatrice de l'activité circulatoire dans les organes digestifs; elle a encore pour fonction de déverser dans le sang de nombreux lymphocytes mononucléaires. Son extirpation provoque tout d'abord, d'après R. Stähelin, une faiblesse générale, ainsi que des douleurs dans les os longs, particulièrement dans les jambes; puis, après quelques mois, on assiste à une hypertrophie vicariante de tous les ganglions de l'organisme, hypertrophie qui persiste très longtemps. Tandis que, dans les premières semaines qui suivent la splénectomie, les plus petites plaies mettent un temps infini à se cicatriser, on voit peu à peu, à mesure que les organes lympho-cytopoiétiques — ganglions et moelle osseuse —, chargés de suppléer la rate, fonctionnent davantage, on voit, disons-nous, la résistance du sang vis-à-vis de l'infection microbienne redevenir à peu près normale. La rate constitue encore une sorte de creuset chargé d'annihiler les résidus provenant de la destruction des globules rouges et d'en extraire le fer qui est ensuite envoyé au foie pour entrer dans la composition des pigments biliaires. Enfin, la rate sécrète certains produits qui agissent sur la contraction du myocarde : l'extrait splénique, injecté dans les veines, abaisse d'abord régulièrement la pression sanguine, puis, par suite de l'antagonisme exercé par les produits de sécrétion d'autres glandes, notamment de la glande thyroïde, la pression se relève peu à peu pour redevenir normale.

Le *thymus*, aussi longtemps qu'il ne s'est pas atrophié, semble jouer le rôle d'une véritable glande lymphatique; ce qui tend à le prouver c'est que, chez les amphibiens et les reptiles, qui ne possèdent pas de ganglions lymphatiques, le thymus ne s'atrophie pas et fonctionne en permanence. Chez les animaux à sang chaud, cette glande a une fonction très spéciale pendant la vie fœtale. Chez l'homme, elle continue encore à s'accroître pendant les deux premières années de la vie, puis reste stationnaire jusque vers 10 ans, puis enfin s'atrophie progressivement jusqu'à la fin de la période de croissance. Sa fonction spéciale a été encore à peine étudiée. Tout ce que nous savons c'est qu'elle joue un rôle important dans la croissance des os. Son extirpation chez les jeunes chiens, chez qui elle représente un organe important, — de 8 centimètres de longueur sur 2 à 3 centimètres de largeur, — entraîne régulièrement des troubles notables dans le processus de calcification des os : les animaux opérés éliminent par les urines une quantité de sels de chaux pouvant atteindre jusqu'à cinq fois la quantité éliminée par les animaux témoins; les os, chez eux, non seulement sont arrêtés dans leur croissance, mais ils deviennent mous, flexibles, friables; lorsqu'ils se fracturent, il ne se forme pas de cal et la lésion aboutit toujours à la production d'une pseudarthrose.

La *glande thyroïde* est une des plus importantes parmi les glandes à sécrétion interne. Comme le thymus, elle exerce, chez l'individu jeune, une grande influence sur la croissance; mais, en outre, elle produit une sécrétion spéciale, antitoxique, qui, surtout chez l'adulte, détruit énergiquement les nucléo-protéides, poisons d'origine cellulaire introduits dans l'organisme par l'alimentation : ces nucléo-protéides sont dédoublés en corps inoffensifs qui sont éliminés par les urines. M. Reinhardt passe successivement en revue tous les troubles dus à l'exagération ou à la diminution de cette fonction antitoxique de la thyroïde (hyperthyroïdie, hypothyroïdie), ainsi que les diverses théories pathogéniques qui ont été émises pour expliquer la maladie de Basedow; enfin, il fait la critique des différents modes de traitement, tant chirurgical que médical, qui ont été dirigés contre cette affection. Il signale, en terminant, les résultats des recherches de Lanz (d'Amsterdam) qui a démontré que l'altération ou l'ablation de la thyroïde étaient suivies d'un affaiblissement ou même de la perte de la fonction de reproduction.

Les *glandules parathyroïdes* ont également une fonction antitoxique importante, mais très différente de celle de la glande thyroïde. Leur extirpation intégrale amène très rapidement et souvent d'une façon foudroyante la mort par tétanie. Leur extirpation partielle ne donne lieu qu'à des crises convulsives passagères, car bien vite le peu qui reste des parathyroïdes s'hypertrophie, et leur sécrétion suffit, dans un organisme d'ailleurs normal, à détruire dans le sang les substances toxiques qui, en irritant le système nerveux, sont la cause des crises convulsives. Il en va tout autrement lorsque, chez les animaux partiellement parathyroïdectomisés, la proportion des poisons organiques en circulation dans le sang s'accroît dans des proportions anormales (eczéma chronique, gale, grossesse, etc.); dans ces conditions, ce qui reste de substance parathyroïde ne suffit plus à sa tâche antitoxique, malgré l'hypertrophie vicariante dont elle est le siège, et on voit survenir et se succéder rapidement des crises convulsives auxquelles les animaux ne tardent pas à succomber, à moins qu'on ne leur injecte, comme l'a fait Vassale (de Modène) de fortes doses de suc parathyroïdien.

D'après cet auteur, la tétanie infantile et l'éclampsie gravidique ne reconnaîtraient pas d'autre cause qu'une insuffisance des glandes parathyroïdes à détruire les poisons organiques déversés en excès dans la circulation. Les gynécologues Fabbri et Bossi (de Modène), à qui Vassale avait fourni de son extrait parathyroïdien, en ont obtenu d'excellents résultats dans des cas graves d'éclampsie gravidique, et ils en ont fait un éloge enthousiaste. Toutefois, il convient d'attendre de nouveaux faits avant de se prononcer sur la valeur de ce nouveau traitement de l'éclampsie.

La *glande pinéale* est un organe également contractile qui semble avoir pour fonction essentielle de régler l'afflux sanguin dans la région de l'aqueduc de Sylvius suivant l'état de pression du liquide céphalo-rachidien dans le 3e ventricule. Au point de vue morphologique, elle représente le rudiment, considérablement atrophié, de l'œil pinéal ou troisième œil que possédaient, bien développé, nos ancêtres de la période triasique.

Le même caractère de glande vasculaire sanguine appartient encore à la *glande pituitaire* dont les produits de sécrétion exercent une action excitante sur le myocarde et la tunique vasculaire des vaisseaux sanguins. Son fonctionnement semble intimement lié à celui de la glande thyroïde, car l'extirpation de cette dernière est suivie constamment d'une hypertrophie compensatrice de la première.

Les *glandes surrénales* sont parmi les plus importantes des glandes à sécrétion interne, car non seulement elles exercent une action antitoxique énergique vis-à-vis de certains poisons en circulation dans le sang, mais elles déversent encore dans celui-ci certaines substances destinées à augmenter le tonus musculaire dans les parois artérielles, le myocarde et les autres muscles striés. M. Reinhardt énumère les intéressants résultats expérimentaux obtenus dans ces dernières années par l'ablation des surrénales, les injections d'adrénaline, etc. Il rappelle qu'actuellement on tend à considérer la maladie d'Addison non plus comme une affection produite par une altération des capsules surrénales, mais plutôt comme un syndrome produit par une lésion dégénérative du sympathique abdominal.

A côté de ces glandes qui ont uniquement une fonction de sécrétion interne, il en faut encore ranger d'autres qui ont à la fois une sécrétion externe et interne, celle-ci d'ailleurs encore fort peu connue.

C'est, en premier lieu, le *rein*, qui ne se borne pas seulement à éliminer par l'urine la majeure partie des déchets de la nutrition et des poisons en circulation dans le sang, mais qui encore déverse dans ce dernier certaines substances sécrétées par lui et dont la propriété principale est d'augmenter d'une façon relativement durable la pression sanguine en excitant la contraction des parois vasculaires. M. Reinhardt passe en revue les diverses manifestations de l'urémie et les différentes théories pathogéniques qui ont été émises pour l'expliquer. Ce qui prouve, ajoute-t-il, que la fonction de sécrétion interne des reins joue un rôle dans la pathogénie de l'urémie, c'est l'expérience suivante de Brown-Séquard : si, chez un chien présentant des accidents urémiques à la suite de l'ablation de ses deux reins, on injecte dans les veines un extrait aqueux de ces mêmes reins, on voit aussitôt se produire une amélioration manifeste dans l'état de l'animal. Et F. Meyer a montré que des animaux néphrectomisés, chez qui l'auto-intoxication se traduisait déjà par de la respiration de Cheyne-Stokes et par de la dyspnée, l'injection d'extrait rénal dans le péritoine ramène immédiatement une respiration normale.

Le *pancréas* jouit également d'une sécrétion interne, ainsi que le prouvent les accidents causés par son extirpation chez tous les mammifères : les animaux dépancréatisés présentent tous une glycosurie énorme et perdent la propriété de pouvoir transformer la dextrose en glycogène ou en graisse, en sorte que finalement ils meurent d'inanition.

Les glandes génitales, *ovaire* et *testicule*, n'ont pas seulement pour fonction d'assurer la reproduction de l'espèce ; elles ont encore comme fonction accessoire de sécréter des substances spéciales qui, déversées dans le sang, activent les processus de nutrition, relèvent la tonicité et excitent la vitalité de l'appareil neuro-musculaire. C'est grâce à ces substances que le muscle, non seulement se fatigue difficilement, mais encore, après la fatigue, recouvre rapidement son énergie contractile. M. Reinhardt retrace le tableau des troubles généraux qui succèdent à la castration chez l'homme et chez la femme. Il montre, en particulier, que, si les castrés engraissent si rapidement, c'est parce que les échanges nutritifs sont considérablement ralentis chez eux : la quantité d'oxygène utilisée par des chiens castrés est inférieure de 12 pour 100 à celle qui est nécessaire aux animaux témoins.

A propos des phénomènes d'insuffisance ovarienne chez la femme castrée et de leur traitement, M. Reinhardt signale particulièrement les bons effets obtenus par L. Fränkel (de Breslau) avec sa *lutéine* ou *extrait de corps jaunes* de vache. D'après cet auteur, le corps jaune n'est pas simplement, comme on l'a cru jusqu'à ces derniers temps, un follicule de Graaf en voie de cicatrisation : c'est une véritable glande ovarienne, se régénérant périodiquement et qui, par les produits qu'elle sécrète, règle les fonctions génitales de la femme, occasionne l'hyperémie cyclique de la muqueuse utérine désignée sous le nom de menstruation, active d'une façon particulière la nutrition de l'utérus, préside en un mot au fonctionnement normal de tout l'appareil génital féminin, tant en dehors de la grossesse que pendant la grossesse. La structure de cette glande se rapproche de celle de la glande surrénale : autour des cellules à lutéine, disposées en colonnes, existe un réseau vasculaire tellement serré que chaque cellule est largement irriguée par le liquide sanguin. La nutrition de l'utérus et, par conséquent, de l'œuf greffé sur sa muqueuse dépendant du bon fonctionnement du corps jaune, on s'explique que l'extirpation de ce dernier entraîne infailliblement — comme le prouvent de nombreux faits expérimentaux — l'avortement chez la femme enceinte et l'aménorrhée chez les autres.

J. D.

---

## *BELGIQUE*

### Académie royale de médecine.

25 Mai 1907.

**La néphrite tuberculeuse, ses différentes formes, son diagnostic.** — *M. de Keersmaecker* présente sous ce titre un travail dont le chapitre relatif au diagnostic précoce de la tuberculose rénale constitue à peu près la seule partie originale.

D'après l'auteur, cette diagnose pourrait être assurée par quatre moyens pratiques : 1° l'atypicité de la douleur; 2° l'irrégularité des oscillations hyperthermiques; 3° les variations capricieuses de l'albuminurie allant quelquefois jusqu'à l'orthostatisme; 4° la réaction locale et générale provoquée par les injections de tuberculine (tuberculine ancienne de Koch ou bouillon filtré de Denys).

La première condition est évidemment d'une importance très secondaire. De leur côté, les tableaux de la température sont trop incomplets pour qu'on puisse apprécier en connaissance de cause la valeur discriminative du signe basée sur elle. Il en est de même pour l'albuminurie, pour laquelle des renseignements précis font encore défaut.

Reste la réaction de la tuberculine que, l'auteur, antérieurement déjà, a appliquée avec succès à la diagnose des tuberculoses vésicales. Cette réaction paraît plus significative. Mais si, de même, on admet sa spécificité, plusieurs circonstances, entre autres l'existence éventuelle de foyers tuberculeux latents situés ailleurs que dans le rein, en affaibliront toujours la valeur diagnostique et tendront à restreindre ses applications cliniques.

**Note sur un cas d' « émulsion-albuminurie ».** — *M. P. Masoin* relate le cas d'un sujet en état de mal

épileptique, dont les urines présentaient les caractères décrits sous le nom d'émulsion-albuminurie.

Les réactions nombreuses auxquelles M. P. Masoin soumit les échantillons recueillis doivent faire admettre que l'albuminurie rencontrée ici n'était autre qu'une variété de l'albumosurie de Bence-Jones.

Au point de vue clinique, il existe une similitude absolue dans les diverses conditions où on l'a observée : état convulsif grave (éclampsie, urémie (?), épilepsie). Dans ces divers cas, elle se montre de deux à quatre jours avant le décès; elle comporte donc un pronostic grave.

L'examen comparatif des réactions observées par les auteurs qui étudièrent des cas similaires montre que, même dans ces cas, la substance rencontrée ne fut pas toujours absolument identique. Toutefois, ces différences paraissent dépendre plutôt du *modus faciendi* que de la nature de la substance elle-même.

D'autre part, il n'est pas démontré que l'albumose de Bence-Jones soit une substance de composition et de nature absolument invariables, au contraire (Moitessier, de Montpellier).

Dans ces conditions, et se basant sur les réactions (chaleur, etc.) considérées comme caractéristiques de l'albumine de Bence-Jones, M. P. Masoin estime que l' « émulsion-albuminurie » rencontrée par lui et par d'autres n'est qu'une variété de la précédente. Il n'y a pas lieu d'en faire une forme distincte.

**Recherches sur les propriétés co-agglutinantes des sérums typhiques et paratyphiques.** — *M. Lucien Beco* a étudié la co-agglutination typho-paratyphique des sérums fournis par quarante-huit typhisés et trois paratyphisés humains; deux sérums typhiques expérimentaux et quatre para-sérums obtenus par inoculation de germes variés appartenant, un au type A de Schusmuller-Kaiser, et trois au type B, ont été éprouvés.

Les recherches ont été répétées le plus fréquemment possible dans l'intention de suivre l'évolution des courbes de l'agglutination.

L'auteur a observé que la co-agglutination est très fréquente aussi bien avec les sérums humains qu'avec les sérums expérimentaux.

Les agglutinations secondaires évoluent le plus souvent parallèlement à l'agglutination primaire.

L'agglutination secondaire peut être notablement plus forte que l'agglutination spécifique.

Il n'existe aucune preuve objective de la pluralité des agglutinines, pas plus que d'une infection mixte par le typhosus et la paratyphique au cours de la dothiénentérie.

Pratiquement, l'épreuve de Grüber-Widal doit être appliquée aux paratyphiques A et B chez tout sujet suspect de fièvre typhoïde.

Le plus souvent, la comparaison quantitative des résultats obtenus suffira à établir la nature de l'infection.

Au cas de coagglutination à des titres élevés ou très rapprochés, il est nécessaire de faire l'hémoculture qui, habituellement, tranchera la question.

**Sur la nature tuberculeuse de l'entérite hypertrophiante.** — *M. Lienaux* donne les résultats d'expériences nouvelles sur cette question.

La maladie s'accuse pendant la vie par de la diarrhée chronique aboutissant à la cachexie et, sur le cadavre, par l'épaississement, l'induration et le plissement de la muqueuse de l'intestin sur une étendue variable, mais toujours importante et, par une tuméfaction des ganglions mésentériques.

Au microscope, la muqueuse, la sous-muqueuse et les ganglions correspondants sont infiltrés de tissu de granulations riche en cellules géantes bourrées de bacilles acido-résistants très courts.

Il n'y a pas d'orientation nodulaire de ce tissu ni trace de caséification.

Le diagnostic est assuré par l'examen de frottis de matière fécale traités par le Ziehl; on y voit des touffes de courts bacilles teintés en rouge.

Les résultats positifs obtenus par M. Lienaux à la suite de son inoculation au cobaye, au lapin, à des bovidés lui avaient permis, dès 1905, de considérer l'entérite hypertrophiante comme une forme spéciale de la tuberculose bovine. Chez les bovidés inoculés, il avait constaté le développement de la sensibilité à la tuberculine et de lésions virulentes pour le cobaye; tandis que celles-ci évoluaient en des points quelconques, le poumon était généralement épargné, bien que l'inoculation eût été pratiquée dans les veines. Cette particularité fit considérer les résultats comme peu probants, bien qu'ils eussent montré chez une bête l'action vaccinante des bacilles de l'entérite vis-à-vis de l'inoculation des bacilles bovines ordinaires.

Le professeur Bong pense qu'il s'agit d'une maladie tout différente de la tuberculose. D'abord personne n'a pu cultiver les bacilles de l'entérite, puis M. Bong a transmis celle-ci à des veaux par ingestion d'une forte dose de muqueuse malade.

M. Lienaux cite les résultats de nouvelles inoculations auxquelles il a procédé en portant du suc ganglionnaire d'une vache exempte de toute tuberculose classique, mais portant les altérations de l'entérite hypertrophiante.

Par injection intra-veineuse, il a rendu tuberculeux une vache, un mouton, une chèvre; l'un de ceux-ci est mort de granulie le trente-sixième jour.

Par ingestion, un veau sur deux est devenu tuberculeux, état qui a été révélé par la tuberculine et par les résultats positifs de l'inoculation des ganglions mésentériques.

L'inoculation des lésions de ces animaux à des cobayes a donné à ceux-ci les altérations qui suivent l'inoculation de la tuberculose bovine.

M. François.

---

### *ALLEMAGNE*

#### Société de médecine berlinoise.

24 Avril 1907.

**Corps étranger de la vessie (boulette de cire) dissous à l'aide d injections de benzine.** — *M. H. Lohnstein* relate l'observation d'un jeune homme de 23 ans qui, « pour calmer des démangeaisons », s'était introduit un bâtonnet de stéarine dans l'urètre; le corps étranger lui ayant échappé des doigts avait alors glissé dans la vessie. Des phénomènes de cystite ne tardèrent pas à éclater, mais ce n'est qu'au bout de plusieurs mois que le malade se décida à entrer à l'hôpital pour s'y faire soigner.

M. Lohnstein fit le diagnostic de l'existence et de la nature du corps étranger par la cystoscopie avant que le malade ne se fût décidé à raconter son histoire. Le corps étranger, malgré son séjour de plusieurs mois dans la vessie, n'était nullement incrusté. Pour en débarrasser le patient, M. Lohnstein eut l'idée de le dissoudre à l'aide d'une injection intravésicale de benzine, substance d'ailleurs faiblement toxique et irritante. Une injection de 15 grammes de benzine suffit à liquéfier la masse de cire qui fut expulsée au bout de 40 minutes avec l'urine. La cystite disparut en quelques jours.

**Ophtalmoplégie interne congénitale.** — *M. Levinsohn* présente un jeune homme de 19 ans atteint d'ophtalmoplégie interne complète. Il pense qu'elle est probablement congénitale pour la raison qu'une instillation d'une goutte d'une solution d'ésérine à 1 pour 100 ne provoque pas de myosis. Or cette instillation produit toujours un myosis total dans le cas d'ophtalmoplégie interne acquise.

**Deux cas graves de paralysie par lésions de la moelle épinière terminés par la guérison.** — *M. Krause* présente d'abord un homme qui, à la suite d'une chute de bicyclette, fut atteint d'une paralysie totale des quatre membres, du rectum et de la vessie. Ni l'exploration directe, ni l'examen aux rayons X ne permirent de constater la moindre déformation, luxation ou fracture, de la colonne cervicale. On admit donc l'existence d'un épanchement dans l'intérieur de la moelle, d'une *hématomyélie*. Le malade fut d'abord traité sans succès par l'extension, puis par le repos, les bains chauds, le massage, la mobilisation passive, enfin par l'électricité. Ce n'est qu'au bout de 3 mois que la motilité recommença à se manifester ; actuellement, après 11 mois de traitement, il peut marcher péniblement en s'aidant d'une canne. Tout fait supposer que son état ira encore s'améliorant dans la suite.

Le deuxième malade, un enfant de douze ans, était atteint d'une *spondylite tuberculeuse*, d'une gravité extrême occupant la partie moyenne de la colonne dorsale. Il existait une paralysie totale des membres inférieurs, de la vessie et du rectum avec abolition complète des réflexes. L'état général grave du malade, qui avait une fièvre élevée, souffrait beaucoup et dépérissait de jour en jour, décida M. Krause à intervenir opératoirement. Au niveau du siège de la cyphose, il ouvrit le canal rachidien qui était rempli de masses bourgeonnantes comprimant la moelle. Ayant enlevé ces masses à la curette, sans ouvrir la dure-mère il constata que du pus sortait par un trajet fistuleux du milieu des corps vertébraux atteints de carie. Il agrandit ce trajet avec la sonde cannelée, puis avec le doigt et tomba ainsi dans un vaste abcès tuberculeux occupant le médiastin postérieur, abcès qu'il évacua et draina. Les soins post-opératoires furent longs et compliqués, car non seulement les lames, mais les corps des trois vertèbres avaient été complètement détruits et la continuité de la colonne vertébrale n'était plus assurée que par les apophyses transverses. Finalement, après plus de cinq mois de soins, on vit la motilité réapparaître peu à peu et bientôt l'enfant put être renvoyé chez lui. Il est revenu au commencement de cette année avec un genu valgum et une contracture en flexion du genou droit, difformités qui ont été corrigées d'une façon très satisfaisante à l'aide de transplantations tendineuses.

J. D.

---

# SOCIÉTÉS DE PARIS

## SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE DE PARIS

4 Juin 1907.

**Strabisme divergent concomitant consécutif à un strabisme paralytique.** — *M. J. Chaillous* présente un malade âgé de trente-neuf ans qui fut atteint de paralysie presque complète du moteur oculaire commun de l'œil droit dix ans après le début de sa syphilis. L'œil droit était en divergence de 30° et la mobilité du droit interne était absolument abolie. Le strabisme observé à ce moment était le type classique du strabisme paralytique, dans lequel tous les mouvements, associés ou non, cessent complètement. Après une série d'une douzaine d'injections d'huile grise, la diplopie disparut, le ptosis diminua et le droit interne recouvra une partie de ses fonctions. Cet état n'a fait que s'améliorer depuis et actuellement, malgré le retour de la fonction du muscle droit interne, le strabisme divergent persiste. Mais cette déviation présente les caractères du strabisme, dit concomitant, dans lequel l'impotence fonctionnelle du muscle atteint ne se manifeste qu'à l'occasion des mouvements associés.

**Autoplastie fronto-sourcilière pour un nævus pigmentaire. Transplantation en deux temps d'un lambeau cervical pédiculé.** — *M. Morax.* Il s'agit d'un malade présenté antérieurement à la Société par M. Béal, pour un dermoïde de la conjonctive et un vaste nævus pigmentaire du sourcil et de la région temporo-frontale gauche. Le malade demandait à être débarrassé de son dermoïde, ainsi que de la partie fronto-sourcilière du nævus, que ses cheveux ne parvenaient pas à masquer. Une première autoplastie fut faite par le procédé de Snydacker. Un lambeau cutané de 15 centimètres de longueur sur 4 centimètres de largeur fut taillé dans la région latérale gauche du cou. Le pédicule de ce lambeau était situé dans le lobule de l'oreille, tandis que son extrémité libre correspondait à l'articulation sterno-claviculaire. La moitié seule du lambeau fut insérée dans la solution de continuité produite par l'ablation d'une large partie du nævus. L'autre moitié allant du front au pédicule auriculaire franchissait la région temporale en pont. Lorsque la coaptation du lambeau greffé fut solidement établie, on sectionna dans une deuxième intervention le pédicule subauriculaire; le lambeau nourri par le pédicule frontal fut retourné en bas et disposé parallèlement à la première greffe dans la solution de continuité créée par une nouvelle exérèse du nævus pigmentaire. Cette deuxième intervention fut pratiquée un mois après la première. Le résultat esthétique est déjà satisfaisant, mais il s'améliorera encore. Pour M. Morax, ce procédé de greffe en deux temps d'un grand lambeau pédiculé cervical paraît susceptible d'applications multiples dans les réparations étendues de la face ou des paupières.

**Tabes juvénile avec complications oculaires.** — *M. A. Cantonnet* présente un enfant de quinze ans, chétif, scoliotique, hérédo-syphilitique. Atteint à treize ans d'incontinence diurne d'urine, il fut pris, il y a huit mois, de paralysie incomplète du moteur oculaire commun gauche, paralysie que le traitement mercuriel améliora beaucoup. Les douleurs fulgurantes sont apparues il y a cinq mois. Actuellement, on constate une diplopie due à la paralysie du droit supérieur gauche, une ataxie des muscles oculaires, et l'inégalité des pupilles avec signe de Robertson et une hypoesthésie de la moitié droite de la face. Les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis. Il n'y a ni signe de Romberg ni ataxie locomotrice.

**Varicocèle de l'orbite.** — *MM. Monthus et Cerise* présentent un malade du service de M. De Laper-

sonne, atteint d'une exophtalmie unilatérale non axile. Cette exophtalmie se réduit par la pression et il existe même alors un léger degré d'exophtalmie. La cavité orbitaire est agrandie. Le fond de l'œil est tout à fait normal et le malade n'accuse pas de diplopie. L'exophtalmie a débuté vers l'âge de sept ou huit ans. D'abord intermittente, elle est devenue permanente vers l'âge de quatorze ans. Il s'agit vraisemblablement d'une dilatation variqueuse rétro-bulbaire.

**Contracture des releveurs des paupières supérieures.** — *M. J. Chaillous* présente une malade atteinte depuis quatre mois d'une contracture permanente des releveurs des paupières supérieures. Cette contracture est telle que la moitié antéro-supérieure de la sclérotique reste à découvert, symptôme qui s'exagère encore dans le regard en bas. La fausse exophtalmie qui en résulte, donne à la malade un air tout à fait hagard, et attire sur elle l'attention de ceux qui l'entourent. La contracture des releveurs s'accompagne d'une paralysie de l'élévation et de la convergence. Il est possible que ce symptôme soit dû à une lésion du centre des mouvements associés d'élévation des paupières supérieures. La gêne éprouvée par la malade est telle qu'il sera nécessaire, soit de faire une suture partielle des bords palpébraux, soit une section incomplète des muscles rétractés.

**Les suites éloignées du strabisme paralytique.** — *M. Antonelli* présente un homme de cinquante-deux ans, tabétique, atteint, il y a neuf mois, d'une paralysie complète de l'oculo-moteur commun gauche, et montrant aujourd'hui un simple strabisme divergent de cet œil, avec tous les caractères fonctionnels du strabisme concomitant. La cause de la transformation du strabisme paralytique en strabisme dit concomitant se trouve surtout dans la neutralisation de la fausse image, qui empêche le réflexe de fixation de l'œil atteint.

**Sur l'étiologie des nerfs ciliaires.** — *M. Monthus* (rapport sur un travail de M. Opin, de Toulon). Le travail de M. Opin confirme l'apparition précoce des nerfs ciliaires chez l'homme.

Au sixième mois de la vie intra-utérine, leur myélinisation est très avancée alors que les fibres optiques ne montrent encore aucune trace d'un développement myélinique quelconque.

L'auteur signale la présence de cellules ganglionnaires sur le trajet des nerfs ciliaires. Ces cellules qui siègent à l'intérieur du nerf ou à son contact sont vraisemblablement de nature sympathique.

De tels éléments ont déjà été décrits, surtout chez le chien; ils représentent probablement des éléments aberrants du ganglion ciliaire.

**Aniridie congénitale.** — *MM. Jocqs et Caillaud.* Présentation de malade.

**Verres de lunettes destinés à l'absorption des radiations ultra-violettes.** — *M. Monthus* présente des verres préparés par M. Monpillard. Ils sont formés de deux lames, réunies à l'aide de baume du Canada et renfermant une couche de gélatine sèche qui contient un poids donné d'esculine. Cette substance possède la propriété d'absorber les radiations ultra-violettes. Les verres de M. Monpillard offrent l'avantage d'être presque incolores et de ne modifier en rien les couleurs.

J. Chaillous.

## SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

5 Juin 1907.

**Sur l'orchite traumatique.** — *M. Félizet* revenant sur une opinion formulée par M. Routier au cours de la discussion sur les relations entre l'appendicite et le traumatisme (voir *La Presse Médicale*, 1907, n° 44, p. 357) à savoir que « l'appendicite traumatique n'existe pas plus que l'orchite traumatique », déclare qu'il ne peut pas laisser passer cette proposition sans réponse, et il apporte 4 observations qui lui semblent propres à démontrer d'une façon irréfutable l'existence de l'orchite traumatique vraie. Dans ces 4 cas, il s'agit d'orchite survenue chez des escrimeurs, indemnes de blennorragie actuelle ou passée, à la suite d'un coup de fleuret sur les bourses.

— *M. Lucas-Championnière* croit également à l'existence de l'orchite traumatique vraie, dont il a observé au moins un cas.

— *M. Routier* réitère son affirmation; il l'appuie, d'une part, sur les expériences de Terrillon et Monod, qui, chez les animaux, n'ont jamais pu provoquer d'orchite par des traumatismes simples des testicules, mais seulement après avoir infecté au préalable le canal, et, d'autre part, sur son expérience clinique personnelle, qui lui a fait découvrir, dans tous les cas d'orchite soi-disant traumatique, des signes plus ou moins latents d'infection blennorragique.

— *M. Delorme* a vu, dans sa carrière de chirurgien militaire, en particulier chez les cavaliers, de nombreux cas de contusion des bourses et des testicules, s'accompagnant d'hématomes plus ou moins volumineux, mais il n'a jamais observé d'orchite traumatique vraie, c'est-à-dire d'inflammation des testicules provoquée par le traumatisme : quand cette inflammation se produisait, c'était toujours chez des sujets atteints d'infection blennorragique plus ou moins latente.

— *M. Tuffier*, lui aussi, a vu des contusions du testicule simulant une orchite, mais jamais d'orchite traumatique vraie; l'orchite suppose toujours l'existence, d'une infection préalable, apparente ou latente, de l'urètre postérieure.

**Sur deux cas d'intervention suivie de guérison, pour blessures graves du poumon par armes à feu.** — *M. Delorme* fait un rapport sur ces deux observations qui ont été communiquées à la Société, l'une par *M. Ombredanne*, l'autre par *M. Duval*.

L'observation de M. Ombredanne a trait à un jeune soldat qui s'était tiré un coup de revolver, calibre 8 millimètres, dans la région du cœur. M. Ombredanne voit le blessé une demi-heure après l'accident : il est d'une pâleur livide, oppressé, avec un pouls à 100, faible; il ne tousse ni ne crache; l'orifice d'entrée du projectile, situé à 2 centimètres à gauche du mamelon gauche, laisse sourdre un peu de sang; il n'y a pas d'orifice de sortie en arrière. Tout le côté gauche du thorax est mat et silencieux ; on n'entend pas les battements du cœur, mais seulement, à son niveau, un roulement continu, une sorte de bruit de rouet. La plaie du poumon, avec hémothorax, ne fait pas de doute; la situation de l'orifice d'entrée écarte l'idée d'une plaie du cœur; cependant le bruit de rouet semble indiquer l'existence d'un hémo-péricarde.

M. Ombredanne intervient sans plus tarder. Il taille rapidement un volet cutanéo-musculaire ayant l'orifice du projectile à son centre, sectionne les 4e, 5e et 6e cartilages costaux, les 3e et 6e espaces, relève le lambeau sans fracturer les côtes en arrière. Le poumon sort de la poitrine avec un flot de sang noir; sur sa face antérieure on aperçoit un orifice de la dimension d'une pièce d'un franc d'où jaillit du sang en abondance. M. Ombredanne, pinçant cette plaie avec ses doigts, forme avec le parenchyme une sorte de cône à la base duquel il place une ligature au catgut n° 2 : l'hémorragie est arrêtée. Mais, ayant nettoyé la plèvre, il constate que du sang rouge coule encore abondamment au fond : il existe donc une seconde plaie. M. Ombredanne, extériorisant le poumon et le renversant sur son hile, trouve à la face postérieure un petit orifice qui saigne abondamment et qu'il ligature de la même façon que le premier. Assèchement de la plèvre; on constate que le péricarde est intact. Le volet thoracique est rabattu et suturé et un drain placé dans la plèvre.

Suites opératoires compliquées au 6e jour par l'apparition d'un épanchement pleural qui est évacué par thoracotomie postérieure au 15e jour. Evacuation d'une grande quantité d'un liquide louche. Deux gros drains. 3 mois après, le malade était complètement guéri.

A propos de cette observation, M. Ombredanne insiste sur quatre points : 1° nécessité de l'intervention immédiate chez ce blessé menacé de mourir d'hémorragie ; 2° signification du bruit de rouet perçu : M. Ombredanne pense qu'il était dû au brassage par le cœur du sang épanché dans la plèvre : 3° inutilité du drainage antérieur ; 4° opportunité de la thoracotomie postérieure d'emblée, dans les interventions analogues, pour prévenir à coup sûr la formation d'un épanchement septique post-opératoire et hâter ainsi la guérison du blessé.

L'observation de M. Duval concerne également un homme qui s'était tiré deux balles de revolver : une dans la région frontale et une dans la région du cœur. Au moment de son admission dans le service, il a le facies violet, la respiration courte et rapide, le pouls misérable. Il existe une plaie à 3 centimètres sous le mamelon et un peu en dedans, et un emphysème sous-cutané considérable qui ne permet pas d'entendre les battements du cœur. M. Quénu, qui assiste à l'examen, pense cependant que le cœur n'est pas touché. M. Duval insiste pourtant en faveur de l'opération immédiate et il est autorisé à la pratiquer.

Il taille un volet à charnière externe, trouve un pneumothorax total avec épanchement sanguin assez considérable.

Le péricarde est intact. Il existe une plaie de la face antérieure du lobe supérieur du poumon ; suture par deux points; l'hémorragie est arrêtée. Nettoyage de la plèvre. Suture du volet thoracique. Drainage de la plèvre en avant; occlusion de la plaie par un pansement à l'adhésol; ponction immédiate du pneumothorax dans la ligne postérieure. Suites opératoires simples.

M. Delorme, après avoir félicité ses jeunes collègues de la décision et de l'habileté dont ils ont fait preuve dans ces deux cas, s'applique à démontrer que leur intervention était justifiée et qu'aujourd'hui, en présence d'une blessure du poumon s'accompagnant d'une hémorragie grave, — traduite, soit par un écoulement extérieur abondant, soit par un hémothorax étendu, — le chirurgien ne doit pas hésiter à aller directement à la recherche du vaisseau qui saigne. Pour avoir des indications bien plus circonscrites que l'expectation, cette intervention directe n'en doit pas moins avoir désormais sa place marquée dans le traitement des plaies du poumon.

**Volumineux anévrisme poplité; extirpation; guérison.** — *M. Morestin* présente le malade qui a subi cette opération. L'anévrisme occupait tout le creux poplité; il fallut, pour l'extirper, lier l'artère très haut, immédiatement au-dessous du canal de Hunter, et très bas, entre les jumeaux. La veine, très adhérente au sac, ne put être conservée qu'avec beaucoup de difficulté. La guérison se fit sans complication, sans qu'à aucun moment il y ait eu menace de gangrène du membre.

**Luxation externe à gros chevauchement de la clavicule; réduction persistante obtenue avec l'appareil de Heitz-Boyer.** — *M. J.-L. Faure* présente le blessé parfaitement guéri. La luxation ne s'est pas reproduite malgré une chute nouvelle et terrible que le sujet a faite sur la même épaule. M. Faure est convaincu que ce beau résultat est dû à l'emploi de l'appareil de Heitz-Boyer qui a assuré une réduction irréprochable de la luxation.

— *M. Tuffier* fait remarquer qu'il persiste un léger déplacement de l'extrémité claviculaire sous forme d'une petite saillie perceptible au toucher. Un tel résultat peut être obtenu plus rapidement et plus simplement par la réduction sanglante suivie de suture des ligaments acromio-claviculaires.

— *MM. Schwartz et Reynier* se déclarent également partisans de la suture en pareil cas.

**Polype villeux du rectum.** — *M. Potherat* présente cette pièce qu'il a enlevée chez une femme de 56 ans. C'est une variété de tumeur qu'on rencontre exceptionnellement au niveau du rectum.

J. Dumont.

# ANALYSES

### BACTÉRIOLOGIE

**Bertarelli.** *Transmission de la syphilis au lapin* (*Centralbl. f. Bakteriologie.* [Original]. Vol. XLIII, fasc. 2, 1907, 17 Janvier, p. 167, avec 1 figure et fasc. 3, 1907, 5 Février, p. 238). — L'auteur a déjà fait une première communication à ce sujet en 1906, communication que nous avons analysée. Dans ce nouveau mémoire il considère qu'il a des éléments expérimentaux suffisants pour faire une étude d'ensemble sur la transmissibilité de la syphilis au lapin. Après avoir reproduit ces expériences, il expose longuement ses conclusions. Dans la moitié des cas environ on arrive à inoculer la syphilis au lapin, en inoculant le produit syphilitique dans la chambre antérieure, ou par grattage de la cornée.

La lésion que l'on obtient a habituellement l'aspect d'une kératite interstitielle, d'intensité variable, pouvant s'accompagner de néoformations vasculaires et d'opacités cornéennes épaisses. Histologiquement il s'agit d'une infiltration de lymphocytes, souvent accumulés autour des vaisseaux. L'épithélium cornéen peut être atteint, l'iris peut être pris. Parfois on trouve dans les lésions des plasmazellen.

Le spirochète se trouve surtout en avant de la région atteinte par l'inoculation et non ailleurs; on peut avoir affaire à des lésions sans spirochètes. Les spirochètes disparaissent d'ailleurs au fur et à mesure que la lésion se modifie, s'infiltre, puis s'ulcère.

On n'en trouve plus dans une région assez éloignée du point où les lésions sont au maximum. Ils ont une particulière affinité pour le tissu interstitiel de la cornée et ne sont jamais en rapport avec l'épithélium. La lésion se développe de deux à six semaines après l'inoculation. L'auteur n'a pu obtenir d'autres lésions syphilitiques chez le lapin. Il indique quelques détails de technique sur lesquels nous ne pouvons insister, et discute, un peu vite peut-être, la question de savoir si ces lésions sont réellement syphilitiques.

Il n'a pu infecter ses lapins par une autre voie que la voie cornéenne, mais il a pu inoculer en série ces lésions de la cornée, et retrouver dans les lésions réinoculées les spirochètes caractéristiques.

S. I. De Jong.

Bertarelli. *Le virus de la syphilis cornéenne du lapin et la réceptivité des singes inférieurs et des cobayes pour ce virus* (*Centralbl. f. Bakteriologie.* Original. Vol. XLIII, fasc. 5, 1907, 5 Mars, p. 448). — Dans ce nouveau mémoire, l'auteur rapporte de nouvelles expériences d'après lesquelles il a constaté que son virus cornéen s'exaltait plutôt par passage sur le lapin, — que celui-ci présente des lésions tardives des nerfs qui sont peut-être de nature syphilitique (?), — que l'on peut infecter le macaque avec ce virus cornéen, et reproduire chez lui des lésions cutanées et cornéennes — que l'on peut par les passages avoir un virus assez actif pour infecter le cobaye.

S. I. De Jong.

Bertarelli. *Réceptivité des carnivores et des ruminants vis-à-vis de la syphilis expérimentale* (*Centralbl. f. Bakteriologie*, vol. XLIII, fasc. 8, 1907, 25 Avril, p. 790). — L'auteur rapporte qu'il a pu inoculer son virus cornéen au chien et au mouton avec un résultat positif. Il aurait observé un cas de contagion chez un lapin mis dans la même cage qu'un infecté.

S. I. De Jong.

### CHIRURGIE

Neugebauer. *Diagnostic et traitement de la maladie de Hirschprung* (*Archiv für clin. Chir.*, 1907, t. LXXXII, fasc. 2, p. 503 à 531, avec 12 fig.). — Malgré les nombreuses publications, la maladie de Hirschprung, dilatation idiopathique du côlon, est encore mal connue. Les deux observations que publie l'auteur sont intéressantes, comme contribution à l'étude de cette affection.

Dans l'observation II, il s'agissait d'un enfant de douze ans, gros de corps depuis sa naissance, toujours constipé, et qui depuis un an était pris de douleurs abdominales, de coliques, de gêne respiratoire, tandis que la constipation augmentait. Constipation, distension abdominale énorme, ondulations péristaltiques permettaient aisément de faire le diagnostic du dilatation du côlon, diagnostic, que le sondage recto-colique et la radioscopie vinrent confirmer. Neugebauer fit une laparotomie et anastomosa le côlon transverse prolabé avec la partie supérieure du rectum. La guérison fut rapidement obtenue et, un an après, le malade allait toujours régulièrement et facilement à la selle.

Pour ce qui est du *diagnostic*, l'auteur préconise la radiographie. On introduit par le rectum une sonde de Kühn, sonde en gomme, munie d'un mandrin métallique flexible, qui soit assez ferme pour ne pas se recourber sur lui-même dans l'ampoule ou le côlon pelvien et assez malléable pour se prêter aux sinuosités de l'intestin; puis on fait radiographier le sujet. Les figures, jointes au travail, sont concluantes : en cas de dilatation congénitale du côlon, la sonde pénètre facilement, et permet de mesurer l'étendue de la dilatation et la situation anormale de l'anse distendue. L'épreuve du bismuth, par contre, est impossible en cas de maladie de Hirschprung : le côlon est toujours plein de matières; il est impossible de vider complètement l'intestin de la quantité colossale de fèces qu'il contient; le bismuth ne peut pénétrer jusqu'au point le plus élevé de l'anse malade; enfin la quantité énorme de liquide qu'il faudrait injecter pourrait constituer un danger pour le malade.

La *cause* de la dilatation idiopathique du côlon est fort discutée : l'affection est-elle acquise ou congénitale; y a-t-il obstacle mécanique ou dilatation paralytique; quelle est la lésion primordiale, distension, longueur exagérée ou hypertrophie pariétale?

L'auteur, repoussant la théorie de Bing, la dilatation paralytique, s'attache à réfuter la pathogénie invoquée par Perthes au Congrès allemand de chirurgie en 1905, à savoir qu'une cause mécanique, presque toujours un obstacle valvulaire, produit le complexus symptomatique donné par Hirschprung. Dans l'observation personnelle de l'auteur, tout faisait penser à une valvule : impossibilité spontanée d'aller à la selle, les efforts s'opposant au passage des matières, tandis que le passage de la sonde suffisait à en ramener une grande quantité; émission involontaire de gaz et de fèces la nuit, pendant le sommeil, dans la position accroupie. Or, l'opération montra une dilatation énorme du côlon pelvien et du rectum; il n'y avait aucune coudure sur l'extrémité distale, et aucune valvule n'était perceptible par l'exploration intra-pelvienne, ni par le toucher rectal; d'ailleurs le succès thérapeutique, par anastomose du côlon transverse prolabé avec le rectum distendu, par conséquent au-dessus du point où aurait dû siéger la valvule, montre à l'évidence que cette théorie mécanique doit être abandonnée. Neugebauer opine pour une malformation congénitale, portant et sur la longueur (le gros intestin avait 108 centimètres dans la première observation, chez un enfant de neuf mois), et sur le calibre, et sur l'hypertrophie de l'anse malade. Ce qui prouve cette anomalie de disposition, c'est que, à la suite de l'anastomose pratiquée dans sa deuxième observation, et de la guérison fonctionnelle obtenue, l'anse malade resta aussi dilatée et aussi longue qu'avant l'opération, ce que l'épreuve au bismuth vint confirmer, alors que, dans le cas d'une distension secondaire à un obstacle mécanique, on aurait vu, après levée de l'obstacle, cette distension diminuer et l'anse exclue s'atrophier.

Le *traitement* est assez délicat. L'auteur ne croit guère à la possibilité d'une guérison par une thérapeutique médicale, massage et lavages, car il est presque impossible de vider en entier le boyau malade et, d'ailleurs, comme il est dit plus haut, l'anse n'a aucune tendance à revenir à des dimensions normales; elle est congénitalement grosse, et reste ainsi. La résection lui paraît grave, difficile, souvent impossible, et il préfère l'entéro-anastomose. Le plus délicat sera de s'orienter dans un ventre dont les anses dilatées et anormalement situées modifient la position réciproque normale des viscères. Le mieux est de pratiquer une anastomose colo-colique, afin de conserver à la circulation des matières une portion du gros intestin; sinon on pratiquera une iléo-sigmoïdostomie ou iléo-rectostomie. Enfin, l'auteur, malgré le succès qu'il a obtenu dans une opération en un temps, serait disposé une autre fois à opérer en deux temps, c'est-à-dire à faire un anus artificiel préalable qui permît une évacuation plus complète des matières retenues dans l'anse malade et une exploration ultérieure plus facile, lors de l'établissement de l'anastomose.

Amédée Baumgartner.

### MÉDECINE LÉGALE ET TOXICOLOGIE

Ch. Blondel. *Les auto-mutilateurs. Etude psycho-pathologique et médico-légale* (*Thèse*, Paris, 1906, 132 p.). — « Les faits seuls en ces matières sont réellement intéressants : la manière dont ils s'expliquent et même dont ils se groupent ne vaut pas la manière dont ils sont. » Par ces lignes de sa préface, l'auteur, normalien, agrégé de philosophie, et dès lors, semble-t-il, mieux à même que quiconque de discuter les questions complexes de psycho-pathologie, nous avertit qu'il entend cependant, par crainte des « synthèses spécieuses et inutiles », nous donner avant tout ici l'étude analytique, précise et méthodique d'un symptôme.

Les auto-mutilateurs, dont la morbidité a retenu son attention, peuvent faire porter leurs violences destructives sur un point quelconque du corps; cependant, il est certains organes qui sont plus volontiers l'objet de leur fureur. A ce point de vue, l'œil et les organes génitaux se placent hors de pair. La castration volontaire, l'*eunuchisme*, plus fréquente, s'observe soit chez des individus isolés, soit chez les membres de certaines sectes comme les Skoptzis russes; l'énucléation volontaire, l'*œdipisme*, est infiniment plus rare; l'auteur n'en a relevé que sept observations.

La combustion volontaire, le *scævolisme*, constitue un troisième type dont l'individualité s'affirme par une vingtaine d'observations, où l'on voit la destruction de parties plus ou moins étendues du corps réalisée par le feu.

En dehors de ces types, on ne trouve plus que des exemples isolés d'auto-mutilation dont l'infinie variété, qui n'épargne aucun organe ni aucune région du corps, relève des conceptions délirantes du sujet, de sa mentalité antérieure, de son éducation, etc.

Les auto-mutilateurs appartiennent à des catégories de psychopathes très divers; tantôt, ce sont de simples débiles, des dégénérés, tantôt des alcooliques, des épileptiques, des hystériques, des pervertis sexuels, des déments.

Il est cependant un groupe, celui des malades présentant le syndrome de Cotard, les mélancoliques anxieux avec idées de négation, chez qui l'auto-mutilation constitue plus qu'une simple réaction éventuelle : l'auto-mutilation est particulièrement fréquente, et elle se réalise surtout sous la forme de l'eunuchisme, de l'œdipisme ou du scævolisme.

Quelle qu'en soit la cause éloignée, l'auto-mutilation est très souvent associée à des conceptions religieuses morbides; celles-ci n'ont d'ailleurs pas, avec l'auto-mutilation, une relation de cause à effet; elles constituent simplement une autre manifestation d'un même état psychopathique.

Tous ces faits d'auto-mutilation mis à part, il reste un groupe, celui des auto-mutilateurs militaires, qui, paraissant agir sous l'empire de motifs relativement plausibles, constitueraient une catégorie de non-psychopathes. Mais quand on étudie les observations de cette dernière catégorie, comme le fait Blondel, il apparaît que, moins tarés que les autres auto-mutilateurs, ceux-ci sont aussi suspects au point de vue mental. Leur acte est entaché presque toujours d'un caractère pathologique qui rend l'auteur justiciable d'un examen psychiatrique.

Ainsi, « quel que soit le motif apparent qui la provoque, l'auto-mutilation est toujours la conséquence d'un état psychopathique; elle peut être accomplie soit par un déséquilibré que son émotivité entraîne à une réaction anormale, soit par un véritable aliéné (dément ou délirant); mais elle n'est jamais pathognomonique d'aucune affection déterminée ». Telle est la conclusion essentielle de cette étude, dont la lecture est d'un haut intérêt théorique et pratique, tant pour le psychologue et le médecin que pour le magistrat.

Ph. Pagniez.

## NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

**Corps étranger du larynx extrait après deux ans de séjour.** — Il s'agit d'un sujet âgé de soixante-dix ans, ayant avalé en 1904 une pièce de dix francs, et qui eut alors quelques accès de suffocation. Ceux-ci disparurent vite. En 1906, des troubles dyspnéiques et dysphoniques survinrent, nécessitant un examen médical. Celui-ci montra, en regard de la paroi postérieure du larynx, la pièce d'or logée sous les bandes ventriculaires tuméfiées et granuleuses.

Après anesthésie à la cocaïne-adrénaline, la pièce de monnaie fut dégagée par M. Jacques (de Nancy) à l'aide d'un crochet. Un accès d'étouffement ayant été causé par suite de la chute de la pièce en avant de l'orifice choanal droit, la trachéotomie fut pratiquée d'urgence. Le malade a guéri sans complications. (*La Province médicale*, 25 Mai 1907.) G. V.

* * *

**La kératose blennorragique.** — Chez un sujet atteint d'arthrite blennorragique, M. Chauffard a vu les téguments des pieds envahis par des plaques cornées se reproduisant par poussées successives et en abondance telle que les pieds étaient comme enfouis sous des amas énormes de grosses croûtes cornées couvrant les orteils. Ces plaques surviennent d'habitude quelques semaines après la blennorragie. Leur apparition est favorisée par la saleté.

Cette kératose est très rebelle; le seul traitement à lui opposer consiste en savonnages répétés et des pansements à l'eau bouillie. (*Journal des praticiens*, 25 Mai 1907.) G. V.

* * *

**Pour enlever les taches de permanganate.** — Taylor recommande l'emploi de l'eau oxygénée pour enlever les taches faites par le permanganate de potasse. De même, après s'être lavé les mains au permanganate, le chirurgien pourra enlever très facilement la coloration brune en versant sur les mains de l'eau oxygénée. Ce dernier produit est, en effet, un excellent antiseptique : il n'attaque pas l'épiderme comme les solutions d'acide oxalique, et il n'a pas l'odeur désagréable du bisulfite. (*New-York Medical Journal*, 1906, 29 Sept., p. 670). Ch. 3.

# LE RÉTRÉCISSEMENT DIT SYPHILITIQUE DU RECTUM

Par Ed. SCHWARTZ
Agrégé, Chirurgien de l'hôpital Cochin.

L'histoire des rétrécissements du rectum est loin d'être élucidée. Si nous commençons à entrevoir plus nettement la question de la pathogénie, par contre leur traitement est encore entouré de tâtonnements et de difficultés. C'est pour cela qu'il nous a paru bon de rapporter l'observation suivante avec les considérations qu'elle nous a suggérées.

S..., Augustine, âgée de trente-trois ans, cuisinière, vient nous consulter et entre à l'hôpital Cochin pour une constipation opiniâtre et douloureuse, accompagnée d'écoulement glaireux et purulent, même sanguinolent, par l'anus, en dehors des selles. Ses antécédents héréditaires ne présentent rien de particulier. Elle-même a toujours joui d'une excellente santé jusqu'il y a quatre ans, époque à laquelle elle contracta la syphilis. Six mois après l'accident primitif, elle souffrit de céphalalgie et présenta une éruption sur tout le corps. Ce n'est qu'à ce moment qu'elle fut soignée et prit un traitement spécifique. C'est il y a deux ans qu'elle a commencé à s'apercevoir qu'elle souffrait en allant à la selle, qu'elle perdait des glaires dans leur intervalle, en même temps que s'établissait une constipation très difficile à vaincre et dont elle ne triomphait que par des purgations ou des lavements. Les pertes rectales deviennent purulentes, sanguinolentes, au moment de la défécation et donnent lieu à une irritation vive de la région périanale et périnéale. Dans ces derniers temps, elles prennent une abondance exagérée et deviennent, pour ainsi dire, continues et obligent la malade à se garnir d'une façon constante en même temps que les douleurs deviennent très vives et que la constipation augmente. La malade rend, avec de violents efforts, des matières liquides, mais aussi des matières ovillées et rubanées, comme passées au laminoir.

L'état général, malgré tout, est resté bon; elle n'a pas maigri; l'appétit n'a pas diminué; elle s'est seulement un peu affaiblie.

De l'éruption syphilitique il ne reste que quelques taches pigmentées et une double adénopathie inguinale avec un gros ganglion inguinal à gauche.

L'examen local nous montre de l'œdème de la vulve, qui est rouge et enflammée. Le toucher vaginal permet de sentir sur la paroi postérieure une tuméfaction allongée s'étendant de la fourchette au cul-de-sac postérieur, semblant occuper la cloison et donnant la sensation d'une induration, mais souple et élastique comme une plaque de caoutchouc. Les plis radiés de l'anus sont rouges, excoriés; lorsqu'on les déplisse, on constate, à la partie supérieure du canal de l'anus, l'existence de petits condylomes, les uns gros comme des lentilles, les autres comme des petits pois; en même temps s'écoule en abondance du liquide épais, glaireux, purulent, mélangé de saug.

Au toucher, l'anus se laisse déplisser sur une hauteur de 3 centimètres environ; puis le doigt est arrêté à ce niveau comme au fond d'un entonnoir : le canal se rétrécit et ne le laisse pas passer. Si l'on veut forcer le passage, la malade se plaint beaucoup, l'anus se resserre sur le doigt et l'on est obligé de s'arrêter. Il y a là un rétrécissement dans lequel on n'arrive à introduire que l'extrémité de l'ongle et qui résiste à toute tentative de pénétration. Ce rétrécissement siège environ à 4 centimètres de l'anus.

Avant de pratiquer le toucher rectal et de sentir ce rétrécissement serré au-dessous duquel la muqueuse est tomenteuse, comme veloutée, on aurait pu croire à une sténose d'origine néoplasique de la paroi recto-vaginale; mais les caractères sont tels qu'il n'est pas possible de s'y arrêter : il s'agit d'un rétrécissement non néoplasique, avec induration des parois dépendant d'une rectite, et tout cela cadre avec la marche des accidents, avec la conservation d'un bon état général.

Il s'agit là d'un rétrécissement dit syphilitique du rectum.

*
* *

Au point de vue de l'étiologie, le rétrécissement du rectum s'observe surtout chez la femme, et cela dans une proportion très notable. On croyait autrefois qu'il n'existait que très rarement chez l'homme; il a fallu en revenir de cette opinion trop absolue, et si, en effet, on le trouve moins souvent chez lui, il n'en est pas moins vrai que, en moyenne, sur 5 malades il y a 1 homme et 4 femmes. Il y a donc une prédilection certaine pour le sexe féminin. On a cherché à expliquer celle-ci par la fréquence plus grande de la constipation chez la femme, par les inoculations plus faciles par suite du voisinage de la vulve; ces causes peuvent être prédisposantes.

La syphilis est fréquemment notée dans les antécédents. Sur 21 malades vus par Quénu et Hartmann, elle existait 8 fois; d'après Julliusberger, la proportion des syphilitiques serait de 66 pour 100, 2 sur 3.

La tuberculose s'observe assez fréquemment chez les rétrécis du rectum; elle peut à elle seule amener la rectite et le rétrécissement, mais elle se greffe souvent, comme lésion secondaire, sur un terrain en voie de dénutrition.

Par contre, la dysenterie, que l'on a beaucoup accusée, n'est que rarement en cause dans les cas de rétrécissements du rectum.

Que de discussions se sont élevées, que d'encre a été versée à propos de la pathogénie, de l'origine de ces rétrécissements, et tout est encore loin d'être connu actuellement!

Cependant, ce qui paraît découler de tout ce que nous ont appris l'anatomie, l'histologie pathologique, la bactériologie, c'est que ces rétrécissements dits syphilitiques, qu'autrefois, d'après les travaux de Fournier, on considérait comme spécifiques et succédant au dépôt, dans les parois du rectum, à son union avec l'anus, du syphilome ano-rectal, produit tertiaire de la vérole, sont loin d'être constamment sous la dépendance immédiate de la syphilis. Déjà leur résistance au traitement spécifique mercuriel et ioduré nous fait penser que d'autres éléments devaient intervenir. Il est maintenant bien établi que ces rétrécissements, qu'on observe, en effet, souvent chez des syphilitiques, surviennent sous l'influence de la rectite, à la suite d'elle; c'est la rectite qui est constamment le stade initial auquel succède la sténose et cette rectite peut être purement inflammatoire, peut être syphilitique, greffée sur des lésions spécifiques ou non de la muqueuse et des parois, chez des syphilitiques avérés, peut être même tuberculeuse, comme cela a été observé plusieurs fois, d'où la classification actuelle en : rétrécissements inflammatoires, syphilitiques et tuberculeux, que Quénu et Hartmann, puis Gérard-Marchant ont adoptée et défendue. Avec eux, nous pensons que les faits donnent raison à cette manière de voir.

Chez notre malade, il s'agit d'un rétrécissement que nous pourrons appeler syphilitique, mais il est bien entendu que c'est à la suite d'une rectite développée sur et à propos des lésions complémentaires qu'elle porte encore que le rétrécissement s'est produit pour en arriver au point où nous le voyons aujourd'hui. Chez elle, il est particulièrement serré, mais nous avons l'impression, rien qu'à l'examen par le doigt des tuniques du canal ano-rectal, qu'il va se laisser traverser par une bougie et se laisser dilater assez facilement. Il n'y a pas chez elle cet épaississement, cette prise en bloc des tissus rectaux et prérectaux qu'on observe dans un certain nombre de cas et qui donnent au mal une physionomie qui le rapproche du néoplasme.

*
* *

Presque toujours, comme chez notre malade, le rétrécissement siège à 3, 4 centimètres au-dessus de l'anus : c'est un rétrécissement bas. Tantôt il est annulaire, constituant une véritable virole de 1 à 2 centimètres de hauteur, puis le rectum reprend son calibre normal; tantôt il est cylindrique et il peut alors remonter plus ou moins haut. Rarement la longueur dépasse 4, 5 centimètres; quelquefois cependant les lésions se prolongent sur le côlon pelvien et, dans un cas de Gérard-Marchant, le rétrécissement avait 42 centimètres de longueur, empiétant sur la partie terminale du côlon descendant. C'est là un fait tout à fait exceptionnel. Pour mesurer la longueur des rétrécissements, on se sert d'une bougie à boule, d'une sonde terminée par un petit ballon insufflable qu'on gonfle quand le rétrécissement est traversé et qui s'arrête en la ramenant au niveau de sa limite supérieure, permettant ainsi de le mesurer.

Le calibre du rétrécissement est variable : tandis que, dans certains cas, il laisse difficilement passer une sonde de femme, quelquefois même une sonde cannelée, dans d'autres il est plus large, et l'on constate seulement sur la paroi la présence d'un diaphragme qui se laisse assez facilement traverser et qui paraît même quelquefois être incomplet, donnant à la lésion la physionomie d'une valvule. Nous soignons en ce moment une jeune femme atteinte aussi de rectite syphilitique, que nous avons déjà opérée de fistules périnéo-vulvaires et recto-vulvaires et qui présentait précisément cette ébauche de rétrécissement que nous avons combattue par la dilatation Chez notre malade actuelle, comme nous l'avions prévu, le rétrécissement se laisse facilement dilater par une série de bougies d'Hégar commençant par le n° 5 jusqu'à ce que l'index, coiffé d'un doigtier, et bien vaseliné, puisse passer facilement. Nous constatons alors qu'il s'agit d'un rétrécissement annulaire, et le rectum reprend au-dessus de cet anneau sa consistance et son calibre normaux. Est-ce à dire qu'il soit complètement sain? Nous ne le pensons pas, étant donné les glaires, le pus, le sang qui s'en écoulent au moment des selles et dans leur intervalle et qui souillent actuellement notre doigt. Gosselin a montré, l'un des premiers, qu'au-dessus du rétrécissement existait souvent une ulcération de la muqueuse plus ou moins étendue en hauteur, s'arrêtant nettement par un bord festonné, ulcération qui peut devenir perforante en certains points et donner lieu consécutivement à des phlegmons et à des abcès périrectaux et à des trajets fistuleux des espaces pelvi-rectaux qui s'ouvrent plus ou moins loin de l'anus. Nous avons vu, dans un cas, ces fistules être la manifestation pour laquelle la malade venait consulter, alors qu'elle n'attirait nullement l'attention sur la constipation et les douleurs.

Au-dessous du rétrécissement la muqueuse rectale présente des végétations, des condylomes, toutes les allures assez souvent de la rectite végétante hypertrophique, et, là aussi, peuvent se former des foyers d'où partent des

trajets fistuleux plus ou moins compliqués. C'était bien le cas de la jeune femme dont j'ai parlé plus haut et dont le périnée et la vulve constituaient une véritable pomme d'arrosoir.

Lorsque l'infection se propage vers le péritoine, à plus forte forte raison lors de la perforation de cette séreuse, la malade peut être menacée gravement par des accidents de péritonite, qui, dans certaines observations, ont été mortels.

* * *

Au point de vue clinique, la maladie évolue en deux stades. Dans une première période, la rectite domine, c'est elle qui ouvre la scène et qui se manifeste par ses différents signes : la douleur pour aller à la selle, la constipation plus ou moins opiniâtre, accompagnée d'écoulements glaireux, sanieux, même sanguinolents, qui se font pendant la défécation d'abord, pour se produire ensuite aussi en dehors de l'évacuation du rectum. Cette période dure plus ou moins longtemps et est suivie d'une façon insensible par la deuxième, qui est la période du rétrécissement; alors l'obstacle au cours des matières se place au premier plan, la malade a de grandes difficultés pour aller à la selle ; chez certaines d'entre elles, ces selles, espacées le plus possible, parce qu'elles sont douloureuses, deviennent de véritables tortures par suite des efforts douloureux, des douleurs au passage des matières qui sont ovillées tantôt, laminées d'autres fois, accompagnées de mucosités, de glaires, de pus, de sang. Dans certains cas, la défécation se fait par véritables débâcles, provoquées par des purgatifs ou des lavements.

Lorsque le rétrécissement est serré ou lors qu'il s'y ajoute un élément spasmodique, les douleurs sont telles que certaines malades deviennent mélancoliques, hypocondriaques et ont des idées de suicide. On voit de ces malheureuses prendre les positions les plus bizarres pour faciliter l'issue des matières fécales, s'aider des doigts, d'instruments variés pour provoquer la sortie des fèces. Chaque selle devient pour elles un véritable accouchement dont elles sortent exténuées et épuisées.

L'on comprend que, lorsque le rétrécissement est serré, puissent se produire des accidents d'occlusion, mais c'est là une éventualité rare, les malades venant réclamer bien avant un soulagement à leurs souffrances.

Chez notre malade actuelle, le rétrécissement existe; il est serré, mais facilement dilatable; il est annulaire et il y a pas ou peu de lésions périrectales. C'est, en somme, un cas relativement simple, le rectum ayant gardé en grande partie sa souplesse et ne présentant pas cette induration et cet épaississement qui, dans certains cas, le transforment en un cylindre épais et rigide.

* * *

Qu'allons-nous faire pour la soulager ou la guérir?

La thérapeutique des rétrécissements du rectum, malgré tous les perfectionnements de la technique actuelle, malgré tous les progrès de l'asepsie et de l'antisepsie, est encore bien aléatoire comme vous pourrez en juger.

Alors que l'ablation du rectum et de ses néoplasmes est devenue une opération bien réglée et assez souvent suivie de succès, l'on pouvait espérer que la cure des rétrécissements s'en ressentirait de son côté et que l'ablation pure et simple de la partie rétrécie, la résection, en un mot, du rétrécissement, deviendrait l'opération de choix. Il a fallu en rabattre de cette espérance : outre que l'opération est grave, elle est loin de donner le résultat définitif séduisant que l'on pouvait escompter, et les faits ne manquent pas où l'opération, quoique bien et méthodiquement exécutée, a été suivie d'une récidive à brève échéance.

Lorsque Verneuil eut montré les bons effets de la rectotomie linéaire externe, qui consiste à inciser de dehors en dedans le rétrécissement bien au delà de ses limites supérieures, l'on crut posséder une méthode sûre pour combattre le rétrécissement; il n'en fut rien encore: outre que la rectotomie laisse souvent à sa suite une infirmité bien pénible — l'incontinence des matières fécales, par section du sphincter, infirmité heureusement souvent temporaire — elle n'évite pas non plus les récidives. Nous l'avons pratiquée plusieurs fois dans les cas que nous avons eu à soigner; certes le résultat immédiat, en dehors de l'incontinence, est satisfaisant, mais tout autres sont les conditions, quand on peut suivre les opérés et se rendre compte de toute la peine que l'on a pour maintenir le résultat acquis et empêcher la formation d'un nouveau rétrécissement. Quelquefois l'incontinence plus ou moins complète le rendra plus misérable encore qu'il ne l'était auparavant.

Devant ces résultats aléatoires, il faut se demander pourquoi on n'obtient pas mieux, comme dans les rétrécissements congénitaux et cicatriciels. Il faut en chercher la cause dans l'existence de la rectite qui accompagne toujours le rétrécissement et qui, tant qu'elle évoluera, rendra illusoires les tentatives curatives du chirurgien.

Aussi croyons-nous que la thérapeutique des rétrécissements du rectum de la nature de ceux que nous étudions comporte, outre le traitement général spécifique, qui est toujours indiqué quand il s'agit d'un syphilitique avéré, par exemple, d'abord le traitement de la rectite, puis, seulement après, celui du rétrécissement. Nous pensons qu'on a tort de s'imaginer être maître de la situation quand le rétrécissement est levé; on ne traite pas assez la rectite, et la récidive se produit sous son influence tout comme le rétrécissement initial.

Il faut, à notre avis, un traitement prolongé de l'inflammation du rectum, traitement qu'on combinera avec la suppression du rétrécissement qui en empêcherait l'action, pour arriver à un résultat durable.

Si, dans ces conditions, l'extirpation et la rectotomie externe sont de mise pour les rétrécissements cylindriques peu étendus, facilement abordables par le périnée ou la région sacro-coccygienne, par contre, pour des rétrécissements annulaires comme celui que nous avons sous le doigt, il nous paraît que cette méthode de traitement est outrée et nous pourrons arriver à un bon résultat — nous l'espérons du moins — par des moyens plus simples et moins dangereux.

La dilatation lente et progressive du rétrécissement avec des bougies d'Hegar, faite méthodiquement tous les deux ou trois jours, nous permettra d'obvier aux inconvénients immédiats de la sténose, en même temps de faire des lavages du rectum avec des solutions antiseptiques chaudes, de préférence avec l'eau oxygénée au tiers. Lorsque les sécrétions seront moins abondantes, que l'inflammation sera atténuée, sinon guérie, cela après un temps variable suivant les cas, alors se posera la question d'une intervention pour maintenir le résultat obtenu par la dilatation, simple résultat qui n'est que temporaire, le rétrécissement se reproduisant presque sûrement une fois la dilatation laissée de côté. Nous avons conseillé et exécuté en 1894 une opération que nous avons dénommée « rectoplastie », qui consiste à sectionner verticalement le rectum, là où siège le rétrécissement, puis, transformant la plaie en une plaie horizontale, à suturer les bords de cette dernière, tout comme dans la pyloroplastie.

Pour que cette manière de faire réussisse, il faut que les lésions rectales soient peu étendues en hauteur, qu'il s'agisse d'un rétrécissement annulaire ou cylindrique peu élevé et que les tuniques de l'intestin ne présentent pas cette hypertrophie que nous observons assez souvent. Dans ces conditions, qui sont précisément celles du cas qui nous occupe, la rectoplastie nous paraît de mise et nous l'emploierons, mais seulement lorsque le rectum sera modifié par la dilatation jointe au traitement local indiqué ci-dessus.

Le cas que nous avons opéré de la sorte en 1894 est resté guéri jusqu'en 1899, soit pendant cinq ans. La malade nous est revenue en 1900 avec une récidive de son rétrécissement et après une récidive de sa rectite. Dans ces conditions, nous avons fait un anus iliaque temporaire pour modifier à fond ce rectum malade et une rectotomie linéaire externe dont elle a guéri.

Malgré ce résultat incomplet, nous ferons encore la rectoplastie parce qu'il est impossible de juger une opération par une seule observation et que nous espérons bien, en suivant pendant longtemps la malade actuelle, la mettre à l'abri de nouveaux accidents. Nous n'interviendrons que lorsque la rectite sera favorablement modifiée par la dilatation primitive jointe aux injections détersives et au traitement général.

---

## LE ROLE DE L'INFECTION

# DANS LES ANÉMIES GRAVES

Par MM. L. RIBADEAU-DUMAS et POISOT

La plupart des maladies infectieuses aiguës s'accompagnent d'une diminution du nombre des globules rouges. Dans l'appréciation de ce fait, il faut sans doute attribuer une part importante aux différences de concentration de la masse sanguine qui surviennent pendant l'évolution de la maladie ; mais l'hypoglobulie est réelle. Les nombreuses figures d'hémolyse que l'on trouve dans la rate, par exemple, le prouvent assez. En même temps, apparaissent les modifications qualitatives des éléments figurés du sang qui témoignent de la mise en activité des organes hématopoïétiques.

Dominici[1] s'est appliqué à montrer l'existence d'un véritable parallélisme entre les réactions des éléments hémoglobinifères et des éléments leucocytaires. Chez les animaux

1. DOMINICI. — « Globules rouges et infection ». *Thèse*, Paris, 1903.

infectés par la voie sanguine, il a pu provoquer, avant même la polynucléose initiale, une poussée de normoblastes qui, indépendante de l'anémie, semble indiquer l'influence directe de l'infection sur les cellules rouges.

L'apparition des hématies nucléées dans le sang de l'homme est plus rarement constatable au cours des infections aiguës. Il en existe cependant un exemple assez commun : Roger et Weill ont noté une proportion variable de cellules rouges dans le sang des varioleux.

On les trouve encore dans la fièvre palustre.

Silhol, dans sa thèse, signale quelques cas où, sans que l'anémie soit plus particulièrement intense, l'examen du sang a révélé la présence de normoblastes (éclampsie puerpérale, varices, ostéo-myélite).

Türck a également constaté des hématies à noyau au cours de certaines septicémies et dans le rhumatisme articulaire aigu.

Chez l'enfant, dont le système hématopoïétique est cependant considéré comme réagissant plus facilement que celui de l'adulte, le phénomène n'est pas non plus très fréquent, exception faite de l'anémie pseudo-leucémique de von Jaksch-Luzet et des cas décrits par Weill et Clerc sous le nom d'anémie infantile avec splénomégalie et myélémie. Ce dernier groupe de faits est tributaire d'affections toxiques ou microbiennes, et, à leur propos, M. Marfan rappelle à juste titre les travaux de Dominici auxquels nous faisions allusion plus haut.

Parmi les causes les plus fréquemment invoquées, il faut citer la syphilis. De nombreuses observations, notamment celles de M. Labbé et A. Delille, de Lenoble, en ont établi le rôle indiscutable. Nous-mêmes [1], chez un hérédo-syphilitique atteint d'anémie avec mégalosplénie et myélémie, avons indiqué, dans ce syndrome, l'unique action du spirochæte pallida qui, à l'exclusion de tout autre agent pathogène, avait été constaté, pendant la vie, sur les lames de sang coloré au liquide de Giemsa, et après la mort dans tous les organes. La syphilis, cause de déglobulisation, peut créer une anémie pernicieuse progressive. Marcel Labbé et Chaillous [2] ont récemment rapporté l'observation d'une dame de soixante-treize ans chez qui l'examen du sang avait montré une hypoglobulie intense et une faible réaction myéloïde ; ayant eu connaissance des antécédents syphilitiques de la malade, ces auteurs instituèrent le traitement mercuriel qui seul put amener l'amélioration de l'état général et le relèvement de la formule sanguine. C'est généralement à la période tertiaire qu'apparaît l'anémie, et l'on peut, dans quelques cas, constater directement des lésions de la moelle osseuse et des os, susceptibles d'expliquer la genèse de l'anémie.

Dans la tuberculose, la déglobulisation est quelquefois très accentuée et peut atteindre un très haut degré. Le professeur Hayem a insisté il y a longtemps sur l'exagération de l'anémie dans certaines formes de tuberculose à allures plus ou moins traînantes. Le

1. L. Ribadeau-Dumas et Poisot. — « Ictère et hémorragies chez un hérédo-syphilitique, anémie et myélémie-septicémie à spirochæte pallida ». *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1907, 16 Février, t. LXII, p. 247.

2. Marcel Labbé et Chaillous. — « Anémie pernicieuse progressive d'origine syphilitique ». *Soc. méd. des hôp.*, 20 Juillet 1906, n° 26, p. 852.—Marcel Labbé, « Anémie pernicieuse d'origine syphilitique. *La Presse Médicale*, 29 Décembre 1906, n° 104, p. 841.

chiffre des globules rouges peut tomber au-dessous de un million et la valeur globulaire dépasser l'unité, comme dans l'anémie pernicieuse progressive. Pater et Rivet [1] ont observé récemment un cas d'anémie extrême chez une tuberculeuse chronique présentant des signes cavitaires au sommet du poumon droit ; l'examen du sang de cette malade donna les résultats suivants : 488.250 globules rouges, 8.060 globules blancs, polynucléose, myélocytes et hématies nucléées, poïkilocytose et chromaphilie. Ces faits ne sont pas exceptionnels et, chez les tuberculeux à la période ultime, le sang peut prendre tous les caractères de l'anémie pernicieuse protopathique (Hayem). Ainsi que l'a bien montré Aubertin, les signes hématologiques de l'anémie pernicieuse qui indiquent la réparation sanguine ne lui appartiennent pas en propre et se retrouvent avec les mêmes signes cliniques et les mêmes lésions viscérales dans les anémies symptomatiques.

Ces remarques sont également applicables aux infections aiguës ou subaiguës. Beaucoup de maladies septicémiques s'accompagnent de déglobulisation et de diminution marquée du taux de l'hémoglobine, et l'étude du sang acquiert alors une grande importance au point de vue du pronostic et de l'intervention chirurgicale (Silhol, Lecène, della Torre).

D'après les faits publiés par Vaquez et Laubry, Aubertin, cliniquement, certaines anémies pernicieuses doivent ressortir à une infection. Dans cet ordre d'idées, Aubertin rappelle avec raison les travaux de Vallée et Carré [2] sur la nature infectieuse de l'anémie du cheval. Cette affection fébrile, inoculable, présente des formes aiguës hyperthermiques, chroniques, avec anémie légère, et surtout une forme subaiguë où prédomine une anémie susceptible d'atteindre un très haut degré.

Chez l'homme, Hayem, Quincke, Rosenstein ont vu l'anémie pernicieuse succéder à une fièvre typhoïde. D'autre part, Grawitz, à la suite d'une stomatite grave, Petrone, au cours d'une vaccine généralisée avec pyémie, ont vu se dérouler le tableau d'une anémie grave.

Dans ces derniers temps, on a signalé des cas analogues évoluant parallèlement à une septicémie [3]. Il s'agit de malades présentant une grande faiblesse générale, une fièvre élevée, continue, avec généralement de grandes oscillations thermiques et surtout *une pâleur extrême ou la teinte verte des chlorotiques*; la rate est légèrement tuméfiée, mais il n'y a néanmoins aucune localisation viscérale prédominante, et seul un double examen du sang, bactériologique et hématologique, permet d'établir un diagnostic précis.

La formule sanguine revêt tous les caractères de l'anémie pernicieuse, mais l'ensemencement du sang donne une culture plus ou moins abondante d'un microbe pathogène. C'est ainsi que, dans des cas semblables, Monisset, Mouriquand et Thévenot ont isolé le bacille d'Eberth; Vaquez et Esmein, à la fois ce bacille et un streptocoque à courtes chai-

1. Pater et Rivet. — « Un cas d'anémie pernicieuse symptomatique au cours de la tuberculose pulmonaire chronique ». *Tribune médicale*, 1905, 23 Avril, n° 16.

2. Vallée et Carré. — « Sur la nature infectieuse de l'anémie du cheval ». *C. R. hebd. des séances de l'Acad. des sc.*, 1904, 25 Juillet et 26 Décembre.

3. « Les anémies graves d'origine infectieuse ». Analyse in *Semaine médicale*, 1906, n° 51, 19 Décembre, p. 602.

nettes; Brugnola et Arullani, des tétragènes.

Nous-mêmes avons étudié récemment ici [1] même deux cas d'anémie grave chez des enfants, où l'étude bactériologique et l'examen histologique ont montré, pour l'un, qu'il s'agissait de granulie et, pour l'autre, d'une staphylococcie secondaire à une otite moyenne.

La pyémie, plus souvent consécutive à l'infection streptococcique, est quelquefois due au staphylocoque. Netter, Le Gendre et Beaussenat ont vu des otites à staphylocoque devenir l'origine de lésions septicémiques : ce microorganisme acquiert alors une très grande virulence. Dans notre cas, il tuait le lapin en vingt-quatre heures, à la dose d'un demi-centimètre cube, en soixante-six heures, à la dose de trois gouttes de la culture en bouillon où avait été recueilli le sang de notre malade. Les viscères des animaux présentaient une forte congestion, aucun foyer purulent. Le sang était dissout; mais cette constatation n'a pu être faite qu'assez tardivement, et, suivant les cas, une ou plusieurs heures *post mortem*. Pendant la vie, les examens hématologiques ont montré une chute notable des globules rouges (2.200.000) avec issue dans le sang d'hématies à noyau ; très rapidement d'ailleurs, notre staphylocoque a perdu sa virulence et l'anémie observée chez d'autres animaux, inoculés avec des cultures anciennes ou plusieurs fois repiquées et qui ont guéri, a été beaucoup moins considérable.

* * *

La déglobulisation qui accompagne l'évolution des maladies infectieuses est, comme on le sait, la conséquence de la propriété que possèdent certains microbes de dissoudre les globules rouges. Depuis la découverte d'Ehrlich, qui a isolé la tétanolysine, le nombre des hémolysines bactériennes s'est accru et beaucoup sont actuellement bien connues ; mais elles n'ont pas toutes les caractères identiques. Certaines d'entre elles n'agissent qu'*in vitro* et les hématies ont, suivant les espèces animales, suivant le mode de préparation de la substance hémolytique et la race de microbes essayée, une sensibilité extrêmement variable.

Le streptocoque est le seul microbe qui soit capable de déterminer l'hémolyse du vivant de l'animal, dans l'organisme même; de plus, alors que les autres microorganismes acquièrent généralement la propriété hémolytique en vieillissant, après avoir plus ou moins longtemps séjourné en milieu artificiel, le streptocoque est encore un microbe « naturellement hémolytique [2] ». Mais les échantillons de streptocoque n'ont pas tous la même puissance hémolytique. En se plaçant dans de bonnes conditions, on arrive à obtenir une streptolysine active pour les globules rouges de l'homme. Il serait donc intéressant, dans les cas de septicémie avec anémie dus à cet agent pathogène, de vérifier ses propriétés hémolysantes, car il faut noter que la plupart des hémolysines bactériennes n'ont que peu ou pas d'action sur les globules humains. C'est là un fait bien mis en évidence pour la staphylolysine, qui nous intéresse plus parti-

1. Ribadeau-Dumas et Poisot. — « Les anémies graves au cours des maladies infectieuses aiguës ». *La Presse Médicale*, 1907, n° 40, p. 313.

2. Besredka. — « De l'hémolysine streptococcique ». *Annales de l'Institut Pasteur*, t. XV, 1901, p. 880.

culièrement. Neisser et Wechsberg[1] ont facilement isolé de certaines cultures en bouillon de staphylocoques, datant de quatre à treize jours, une staphylolysine particulièrement active sur les globules rouges du lapin. D'après R. Caminiti[2], cette toxine aurait une action double, à la fois globulolytique et hémolytique; mais, comme l'ont bien signalé Neisser et Wechsberg, son pouvoir est nul vis-à-vis des hématies humaines. En suivant les indications de M. Besredka, nous avons étudié à ce point de vue les qualités de notre staphylocoque, et, si nous avons pu, avec le filtrat d'une culture de trois jours hémolyser le sang défibriné du lapin, nous n'avons obtenu aucun résultat en employant le sang humain : seule la culture entière non filtrée provoquait une dissolution lente et partielle de ces globules. La typholysine ressemble à la staphylolysine. E. et P. Lévy n'ont trouvé dans les cultures de bacilles d'Eberth vieilles de quinze jours qu'une hémolysine agissant seulement sur les globules rouges du chien. La toxine de Balthazard[3] dissout bien les globules de l'homme, mais ses propriétés sont uniquement d'ordre physique; et pourtant les faits cliniques montrent qu'une anémie grave peut être due au bacille d'Eberth. Chez leur malade, Vaquez et Esmein[4] ont retiré du sang à la fois un streptocoque et un bacille d'Eberth, mais, dans l'observation de Mouisset, Mouriquand et Thévenot[5], seule est incriminée une septicémie éberthienne pure.

* * *

En présence de pareils faits, on doit conclure, une fois de plus, avec M. Vaquez, que les conditions qui président à l'hémolyse ne nous sont pas toutes connues, et on ne saurait, d'après des études expérimentales encore très insuffisantes, infirmer les indications précises fournies par les observations cliniques.

1. Neisser et Wechsberg. — *Zeitschrift f. Hygiene*, 1901, t. XXXI, p. 299.

2. Caminiti. — « Die morphologischen Veränderungen der roten Blutkörperchen in der durch die Toxine der Staphylokokken und anderer Bakterien hervorgebrachten experimentellen Hämolyse ». *Centr. f. allg. Path. und path. Anat.*, t. XVII, n° 2, p. 52.

3. Balthazard. — « Toxine et antitoxine typhiques ». *Thèse*, Paris, 1903, p. 20.

4. Vaquez et Esmein. — « Sur un cas d'anémie grave survenue au cours d'une fièvre typhoïde ». *Tribune médicale*, 1906, n° 50, 29 Décembre, p. 789.

5. Mouisset, Mouriquand et Thévenot. — « Sur un cas de septicémie éberthienne avec anémie grave ». *Journ. de Physiol. et Pathol. gén.*, 1906, n° 3, 15 Mai, p. 503.

# MÉDECINE PRATIQUE

## APPAREIL D'IMMOBILISATION PLATRÉ POUR LE PIED

Pour immobiliser le pied dans un appareil plâtré, il faut s'opposer aux mouvements d'extension et de flexion, aux mouvements de latéralité et de déviation du pied en varus et en valgus.

Les *conditions à remplir* sont de mettre le pied à angle droit sur la jambe et en position normale; on sait que l'axe du membre inférieur doit tomber entre le premier et le deuxième orteil; en regardant le membre inférieur tout entier, on doit voir, sur une même ligne, l'épine iliaque antéro-supérieure, le milieu de la rotule, l'espace compris entre le premier et le deuxième orteil.

L'appareil contentif du pied doit partir de la racine des orteils, engaîner toute la jambe et remonter jusqu'aux plateaux du tibia. Il doit s'appliquer exactement sur les parties qu'il recouvre, épouser la forme triangulaire du pied, bien soutenir la voûte plantaire.

On ne devra pas interposer d'ouate entre les téguments et le plâtre; il suffira de comprendre le pied et la jambe dans un maillot étroitement collant; ce maillot sera tendu par en haut par les mains du malade ou d'un aide; un aide maintiendra le pied en bonne position.

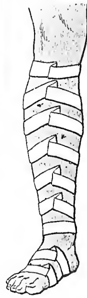


Figure 1. — Doubles retournés. Schéma de l'enroulement des bandes, d'après Ducroquet.

Application de la bande. — Le pied affecte dans son ensemble la forme d'un coin à angles arrondis dont la base correspond au cou-de-pied. Ducroquet[1] conseille la technique suivante pour l'enroulement de la bande : on place le premier jet de bande parallèlement à la base des orteils, sur la face dorsale du pied; on lui fait parcourir à la face plantaire un trajet perpendiculaire à l'axe du pied. Arrivé à la face dorsale, la bande, si on continuait à la dérouler, prendrait une direction telle qu'elle serait ramenée vers la base du coin, c'est-à-dire vers le cou-de-pied; aussi faut-il faire un double retourné dont l'angle regarde les orteils. A la partie plantaire, le trajet de la bande reste parallèle à la base des orteils, et chaque fois que la bande revient sur la face dorsale du pied, on recommence le même double retourné (fig. 1). On recouvre ainsi le pied tout entier.

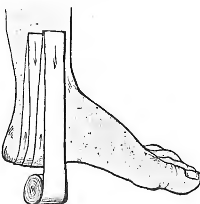


Figure 2. — Etrier.

Au niveau des malléoles on peut faire deux ou trois circulaires, et on remonte sur la jambe. La jambe représente un cône à base supérieure; on la recouvre en faisant des retournés en deux temps qui déterminent la bande à former un angle ouvert vers le bas. Pour consolider l'union de la jambe avec le pied, on fait un étrier inférieur constitué par des tours de bandes qui passent sous le talon, remontent jusqu'au-dessus des malléoles et redescendent par des retournés simples (fig. 2).



Figure 3. — Retourné engainant le tendon d'Achille.

1. C. Ducroquet. — *Traité de thérapeutique orthopédique : les tuberculoses osseuses*. Paris, 1907. Jules Rousset, éditeur.

On place de même des tours de bandes en retournés simples engainant le tendon d'Achille (fig. 3).

On s'arrange de manière à ce que ces divers retournés soient imbriqués dans les circulaires qui constituent l'enveloppement du pied et de la jambe (fig. 4). On s'arrête quand l'épaisseur de la couche plâtrée est jugée suffisante.

Modelage de l'appareil. — Quand le plâtre commence à prendre, il faut modeler avec soin la voûte plantaire, les malléoles interne et externe, la partie inférieure des plateaux tibiaux.

Figure 4. — Vue d'ensemble.

Pour la voûte plantaire, on déprime le plâtre sur le bord interne du pied, de façon à déterminer une concavité. La voûte plantaire sera ainsi exactement maintenue.

Pour les malléoles, à l'aide du pouce ou du bord cubital de la main, le chirurgien déprime progressivement le plâtre tout autour de l'éminence osseuse; il dessine ainsi deux gouttières verticales, correspondant au bord antérieur et au bord postérieur des malléoles et se réunissant par une ligne courbe à leur partie inférieure. Pour les plateaux du tibia, le chirurgien, avec le bord cubital de la main, suit la courbure des plateaux dans leurs parties postérieure et latérale; en avant, la face palmaire des pouces suit les contours du tendon rotulien et la tête du péroné.

Ce modelage doit être fait avec grand soin et continué pendant toute la durée de la dessiccation du plâtre. Quand il est bien fait, il empêche tout mouvement de l'appareil; c'est la meilleure façon d'éviter les escarres.

Un appareil ainsi moulé exactement est admirablement toléré et ne détermine aucune gêne, aucun gonflement des orteils.

P. Desfosses.

# SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

## *ALLEMAGNE*

### Société de médecine interne de Berlin.

6 Mai 1907.

**Un cas de blastomycose du cerveau.** — *M. C. Benda* a eu récemment l'occasion de faire l'autopsie d'une femme morte dans le service de M. Plehn avec des phénomènes d'encéphalite aiguë. Or, à l'ouverture de la boîte cranienne, on constata que les méninges n'étaient pas, à vrai dire, enflammées, mais seulement irritées (hyperémie et aspect trouble). Les ventricules cérébraux renfermaient du liquide céphalo-rachidien clair où nageaient des filaments muqueux. La substance corticale du cerveau était parsemée de petits corpuscules arrondis, à contours nets, très réfringents, ayant l'aspect de vésicules ou de gouttes de myéline. L'examen microscopique révéla que filaments et corpuscules étaient formés de cellules de levure. Fait intéressant, il n'existait pas de réaction inflammatoire autour des foyers de blastomycose. De plus, la levure, que M. Benda put cultiver, ne transformait pas le sucre de raisin et était strictement aérobie, ne poussant qu'à la surface des bouillons de culture. Malgré un examen minutieux, il fut impossible de découvrir la porte d'entrée des parasites.

Ce cas est le second cas de blastomycose du cer-

veau qui ait été publié, le premier appartenant à MM. von Hansemann et Krönig.

— *M. von Hansemann* constate effectivement que la description, tant macroscopique que microscopique, des lésions observées par M. Benda correspond exactement à celle qu'il a donnée du cas qui lui est commun avec Krönig. Il lui a été, par contre, impossible, dans ce cas, de cultiver les levures.

Il ajoute qu'un troisième cas de blastomycose du cerveau, encore inédit, lui a été communiqué dans ces derniers temps par un auteur viennois.

— *M. Plehn* relate l'histoire clinique de la malade dont M. Benda a fait l'autopsie. Cette femme avait été toujours bien portante lorsque, six semaines environ avant sa mort, elle fit une maladie fébrile qui ne dura qu'une huitaine de jours et que son médecin étiqueta « grippe ». Elle resta bien portante pendant un mois, puis fit une rechute : fièvre, céphalée, courbature, somnolence; l'intelligence resta cependant nette; réflexes d'abord diminués, puis exagérés; pas de symptômes de lésion cérébrale au foyer; à l'ophtalmoscope, neuro-rétinite très nette; la ponction lombaire révélait une légère hyperpression du liquide céphalo-rachidien. M. Plehn pensa qu'il s'agissait d'une encéphalite hémorragique d'origine grippale.

**Guérison d'un cas de maladie d'Addison; considérations sur la pathogénie de cette affection.** — *M. Grawitz* présente un jeune homme de vingt-huit ans chez lequel on ne remarque actuellement rien d'anormal, si ce n'est quelques taches brunâtres sur les lèvres et qui cependant a été atteint d'une maladie d'Addison des plus typiques.

La maladie débuta en 1903, alors qu'il faisait son service militaire; elle se manifesta d'abord par de l'asthénie, qui alla s'accentuant de plus en plus avec le temps. C'est à l'infirmerie, où le malade avait été envoyé pour une otite moyenne, qu'on constata pour la première fois une coloration bronzée très marquée de la peau et des muqueuses. A ces symptômes vinrent bientôt s'adjoindre des troubles gastro-intestinaux : vomissements et diarrhée incoercibles. Le malade fut admis à l'hôpital, où l'on fit le diagnostic de maladie d'Addison. Le traitement consista uniquement en lavages de l'estomac, lavements alimentaires, diète végétarienne. Au bout de quelques semaines les fonctions digestives étaient redevenues normales, le malade avait regagné 7 kilos et recouvré ses forces, mais la mélanodermie persista. Il fut envoyé alors dans une station d'eaux pour y parfaire sa guérison, mais il en revint bientôt dans un état plus grave que lors de sa première admission à l'hôpital. On reprit le même traitement, avec le même succès; même, cette fois, la pigmentation de la peau disparut presque complètement. Depuis cet homme est resté bien portant et il a pu reprendre ses occupations. Cependant récemment il dut rentrer dans un service de chirurgie pour s'y faire opérer d'une tuberculose testiculaire.

Ce cas de guérison d'une maladie d'Addison n'est d'ailleurs pas le seul que M. Grawitz ait observé : il a traité, entre autres, de la même façon que ci-dessus un addisonien type qui, au bout de quelques mois, quitta l'hôpital ayant engraissé de 18 kilogrammes.

Comment, se demandera-t-on, la simple désinfection du tube digestif peut-elle suffire à guérir la maladie d'Addison? M. Grawitz pense qu'on élimine ainsi certaines toxines spéciales dont la résorption provoquait l'altération de la substance chromaffine des capsules surrénales. Or, on sait, depuis les recherches de Wiesel, que cette altération de la substance chromaffine entraîne toujours l'apparition du syndrome addisonien.

— *M. Benno Lewy* fait remarquer que les intoxications chroniques, en particulier par l'arsenic, peuvent simuler le tableau clinique de la maladie d'Addison, y compris la pigmentation cutanée; ainsi s'explique peut-être plus facilement la guérison de certains cas de cachexie étiquetés maladie d'Addison.

— *M. von Hansemann* ne croit pas que les altérations du système chromaffine aient dans la maladie d'Addison une importance pathogénique aussi grande que l'a dit M. Grawitz. La plupart des cas de maladie d'Addison dont M. von Hansemann a eu l'occasion de faire l'autopsie n'offraient que des lésions de la zone corticale des surrénales, alors qu'on sait que les cellules chromaffines occupent la substance médullaire.

— *M. Mosse* est du même avis que M. von Hansemann relativement à l'importance pathogénique qu'on a accordée aux altérations du système chromaffine dans la maladie d'Addison.

Le seul fait incontestable, c'est que les lésions des surrénales ont pour conséquence des phénomènes d'intoxication grave de l'organisme. M. Mosse a mis jadis en évidence cette intoxication en montrant que des extraits d'organes prélevés à l'autopsie d'addisoniens et injectés à des animaux étaient plus toxiques que les extraits d'organes de non-addisoniens. Il est probable que les poisons circulant dans le sang des addisoniens sont éliminés au niveau de la muqueuse gastro-intestinale : c'est ce qui explique les bons résultats obtenus par la désinfection du tube digestif et par un régime réduisant au minimum l'intoxication alimentaire.

— *M. Kraus* rappelle que, dans nombre de cas de maladie d'Addison, on n'a trouvé aucune altération anatomique des surrénales; cela n'a rien d'étonnant et on peut fort bien admettre que la maladie puisse être due seulement à un trouble fonctionnel de ces glandes.

**Sur les lésions cutanées dans le diabète bronzé.** — *M. Heller*, étant donnée la rareté du diabète bronzé — il n'en existe que 17 observations publiées —, a cru intéressant d'en communiquer un cas qu'il a pu suivre pendant 20 ans. Le malade est mort récemment, à l'âge de 73 ans, de coma diabétique ayant succédé à une gangrène des membres inférieurs. Il avait son diabète depuis l'âge de 40 ans et la pigmentation de la face datait de 15 à 20 ans. L'autopsie de ce malade ne fut pas autorisée, mais M. Heller put prélever quelques petites portions de peau qu'il soumit à l'examen histologique. Or cet examen lui permit de constater que le pigment se trouvait dans les couches profondes du derme, notamment dans la couche basale et qu'il était déposé dans l'intérieur des corps cellulaires. Il ne donnait pas la réaction chimique du fer.

A l'occasion de ce cas, M. Heller passe en revue tout ce que nous savons actuellement sur le diabète bronzé, ainsi que les diverses théories qui ont été émises relativement à sa pathogénie. En terminant, il fait remarquer que le pronostic de cette affection n'est pas toujours aussi sombre qu'on le dit, puisque son propre malade a pu vivre 33 ans avec son mal.

J. D.

## AUTRICHE

### Société império-royale des médecins de Vienne.

10 Mai 1907.

**Paralysies réflexes dans l'otite moyenne.** — *M. Urbantschitsch* présente une première malade, âgée de 27 ans, qui depuis 10 mois accusait des crises douloureuses dans l'épaule gauche, un léger bégaiement et des phénomènes de parésie dans les membres supérieur et inférieur gauches. Tous ces accidents disparurent à la suite de l'évacuation d'une quantité abondante de pus qu'on trouva collectée dans l'oreille moyenne gauche. Il fut possible d'ailleurs de reproduire les mêmes accès en injectant de l'alcool dans l'oreille malade et de les faire cesser de nouveau en y instillant de la cocaïne.

Une seconde malade présentée par M. Urbantschitsch eut, au cours d'une otite moyenne, de légers accès d'aphasie et d'agraphie, troubles qui devinrent permanents lorsque la suppuration eut gagné le sinus maxillaire gauche. Un lavage de cette cavité amena leur disparition passagère et la trépanation large leur disparition définitive.

Enfin M. Urbantschitsch a observé un cas de bégaiement qui disparut à la suite de l'ablation d'un bouchon de cérumen du conduit auditif externe et, chez un autre malade, il vit survenir des troubles de l'écriture à la suite d'un tamponnement de l'oreille droite.

**Troubles particuliers de la marche dans un cas de tétanie.** — *M. M. Sternberg* présente un jeune apprenti de 15 ans qui couchait avec un de ses camarades dans une soupente privée de fenêtre et recevant l'air et la lumière uniquement des ateliers de la fabrique où ils étaient employés. Cet enfant fut pris d'une tétanie grave avec bronchite, cyanose, raideur du tronc et spasmes du diaphragme. Ces symptômes rétrocédèrent peu à peu et firent place à une démarche spasmodique pendant laquelle le sujet tient le haut du corps penché en avant par suite de la raideur des muscles du tronc.

A noter que, peu de temps après, le compagnon de lit de ce jeune malade fut atteint à son tour de tétanie, fait qui plaiderait, d'après M. Sternberg, en faveur de la nature infectieuse de cette maladie.

— *M. Escherich* estime qu'il faut plutôt incriminer les mauvaises conditions hygiéniques dans lesquelles se trouvaient placés les deux malades. Les conditions climatériques semblent également jouer un rôle prépondérant dans l'étiologie de la tétanie infantile, ainsi que le démontre sa fréquence toute particulière au printemps.

M. Escherich a, du reste, observé un cas de tétanie analogue à celui de M. Sternberg : il existait une démarche spasmodique avec raideur de la nuque et contractures généralisées ; le malade succomba finalement à une méningite tuberculeuse. A l'autopsie, les glandules parathyroïdes présentaient des traces manifestes de lésions anciennes.

— *M. von Frankl-Hochwart* déclare qu'il a observé 3 cas de tétanie et qu'il en a trouvé 2 autres dans la littérature qui plaident fortement en faveur du caractère infectieux et épidémique de la tétanie, car, dans ces cas, plusieurs membres d'une même famille furent atteints; enfin, une autre preuve, c'est la fréquence particulière de la tétanie dans certaines villes.

— *M. Sternberg* fait d'ailleurs remarquer que la plupart des maladies infectieuses présentent une recrudescence manifeste au moment du printemps.

**Transplantation d'organes dans la rate.** — *M. A. Foges* présente les pièces anatomiques provenant de ses essais de transplantations d'ovaires et de testicules dans la rate. Ces expériences ont été faites chez le lapin et les ovaires et testicules transplantés, soit dans la rate du même animal, soit dans la rate d'un autre animal. Les préparations présentées actuellement montrent que les ovaires transplantés se sont parfaitement greffés et qu'un certain nombre de leurs follicules ont conservé leurs caractères anatomiques normaux.

La rate constitue un bon terrain de transplantation pour les différents organes, et M. Foges pense qu'on pourrait l'utiliser pour la transplantation expérimentale de néoplasmes.

— *M. Kreidl* a transplanté des capsules surrénales soit dans la rate du même animal, soit dans la rate d'un autre animal de même espèce : la greffe réussit dans les deux cas, mais il fut impossible de savoir si l'organe transplanté avait conservé sa fonction.

— *M. Biedl* a fait, chez deux chiens, des essais de transplantation des parathyroïdes dans la rate; après extirpation de la thyroïde, l'un de ces animaux ne présenta aucun symptôme morbide, mais l'autre eut une tétanie typique qui disparut à la suite de l'administration de tablettes de thyroïdine. Il faut donc admettre que, dans ce dernier cas, les parathyroïdes transplantées dans la rate n'ont pas continué à fonctionner ou ont fonctionné insuffisamment.

M. Biedl a également fait des tentatives de transplantation de capsules surrénales et d'hypophyse.

— *M. Bucura* a réussi des transplantations d'ovaires et de testicules sur des rates d'animaux d'espèce différente. Ayant transplanté, par exemple, des ovaires de cobaye dans la rate de lapines, il a pu ensuite, chez ces dernières, pratiquer la castration double, sans observer à la suite l'atrophie de l'utérus.

J. D.

# SOCIÉTÉS DE PARIS

## SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

7 Juin 1907.

**Sur la toux d'origine nasale.** — *M. Lermoyez* communique l'observation d'une femme qui, il y a onze ans environ, au cours d'une excellente santé, se mit à tousser d'une toux sèche et quinteuse.

Étant donné l'absence de tout symptôme d'auscultation, un premier diagnostic fut posé : celui de toux pharyngée. La malade fut soumise pendant plusieurs années à des traitements locaux dont le résultat fut nul. Cinq ans plus tard, comme la toux persistait et s'aggravait, un second diagnostic fut posé, celui de toux rhumatismale : et l'état général fut attaqué par différentes médications dont le résultat fut également nul. Un troisième diagnostic fut posé dans la suite : celui de toux nerveuse, et il entraîna un troisième mode de traitement dont l'effet fut aussi inefficace que les deux précédents.

Au bout de onze ans, la toux était devenue intolérable, les quintes empêchaient le sommeil et provoquaient dans le jour des nausées incessantes.

M. Lermoyez fut alors consulté, et il constata la présence de quelques polypes muqueux pédiculés très flottants qui siégeaient dans la fosse nasale gauche. L'ablation de ces polypes, qui fut faite en

une séance eut un résultat éclatant : la toux cessa instantanément, et, depuis un an, la guérison s'est maintenue.

A propos de cette observation, M. Lermoyez attire l'attention sur l'existence de la toux d'origine nasale, beaucoup plus fréquente que ne le croient les médecins. Elle est généralement désignée par eux sous le nom de toux nerveuse, ce qui entraîne à la fois une erreur de diagnostic et une insuffisance de traitement.

La toux est un acte réflexe dont le point de départ, à l'état normal, siège uniquement sur le territoire du pneumogastrique. C'est le mode de défense constant des voies aériennes inférieures. Les voies aériennes supérieures ont d'autres modes de réaction : vis-à-vis d'une irritation équivalente, le larynx tousse et le nez éternue.

La toux nasale est donc une toux pathologique. Si l'on irrite les muqueuses du larynx ou de la trachée chez un sujet sain, on provoque invariablement une quinte de toux. Si l'on porte une même irritation sur la pituitaire, on éveille la toux seulement une fois sur cent.

La toux nasale, en tant que toux pathologique, se produit quand se réalisent simultanément deux conditions morbides : une hyperesthésie spéciale de la pituitaire, une cause d'irritation locale.

Cet excitant nasal, metteur en marche indispensable de la série des mouvements réflexes de la toux nasale, est tantôt d'origine exogène (rhume des foins), tantôt endogène (polypes du nez, etc.).

La toux nasale a certains caractères capables de la faire soupçonner. Elle est : 1° sèche ; 2° convulsive ; 3° progressive ; 4° irrésistible.

Ce qui trompe souvent sur le point de départ des quintes, c'est une illusion subjective banale : le tousseur nasal sent sa toux nettement sollicitée par un léger picotement larygé et ne perçoit, au contraire, aucun chatouillement dans le nez.

Aussi bien doit-on examiner systématiquement les fosses nasales de tous les tousseurs. Tantôt on y trouve une grosse lésion, polypes flottants qui titillent incessamment la pituitaire ; tantôt la muqueuse nasale semble normale, mais on y rencontre en certains points des zones tussigènes qui se révèlent par deux signes complémentaires : 1° production de la toux par l'irritation des dites zones ; 2° suppression de la toux par la cocaïnisation des dites zones.

Diagnostiquer l'origine nasale d'une toux en atténue considérablement le pronostic ; méconnue, cette toux nasale continue presque indéfiniment ; reconnue, elle cède presque toujours au traitement local rationnel : parfois elle disparaît avec une étonnante rapidité.

Il serait à souhaiter que les étudiants en médecine puissent distraire un peu du temps considérable qu'ils consacrent à l'étude de l'auscultation thoracique pour connaître la technique élémentaire d'exploration des autres cavités, en particulier de la rhino-laryngologie.

Si tout médecin savait lire dans un nez, on ne verrait plus, comme dans le cas présent, une femme tousser pendant onze ans, sans rencontrer aucun soulagement dans la thérapeutique, lorsqu'il suffisait d'une intervention aussi banale que l'ablation de quelques polypes du nez pour lui apporter un soulagement immédiat et définitif.

**Erysipèle de la face au cours du traitement opothérapique ovarien.** — *MM. Rénon et A. Delille* ont observé trois cas d'érysipèle chez des malades traitées par la poudre d'ovaire. — La première observation a trait à une myxœdémateuse qui eut un érysipèle de la face au cinquième jour d'une médication opothérapique ovarienne. Elle avait eu un premier érysipèle six ans auparavant, trois mois après sa deuxième époque menstruelle. — La deuxième malade, atteinte de myxœdème atypique, sujette à un érysipèle cataménial à répétition pendant toute sa vie génitale, a vu réapparaître cet érysipèle, avec streptocoque constaté dans le sang, huit ans après sa dernière attaque, alors qu'elle était soumise depuis un mois au traitement par la poudre d'ovaire. — La troisième malade est une tuberculeuse avec syndrome de Basedow, qui, après plusieurs mois de médication ovarienne, eut un érysipèle de la face au déclin d'une période menstruelle.

Le tableau clinique fut celui que l'on rencontre habituellement dans l'érysipèle cataménial, c'est-à-dire que les phénomènes généraux furent peu marqués et les signes locaux atténués. Il semble logique de mettre directement en cause l'opothérapie ovarienne. Peut-être a-t-elle agi en diminuant la résistance de l'organisme au streptocoque, grâce à un mécanisme inverse de celui de l'ingestion de thyroïde, qui, d'après Mlle Tassin, augmente la teneur en alexine du sérum sanguin.

**Sporotrichose des muqueuses. Saprophytisme du Sporotrichum Beurmanni.** — *MM. de Beurmann et Gougerot* présentent un malade porteur de sporotrichoses cutanées et sous-cutanées. Il est atteint, en outre, d'une lésion ulcéreuse de la muqueuse du pilier antérieur droit du voile du palais. Le frottis de la lésion contient, parmi de nombreux polynucléaires et macrophages, de très nombreuses formes parasitaires oblongues ; les cultures de l'exsudat pultacé donnent de très nombreuses colonies de sporotrichum Beurmanni. Les auteurs démontrent que ce parasite peut vivre à l'état saprophytique dans la cavité buccopharyngée. Le malade ayant eu depuis son enfance des angines à répétition, on peut supposer que la porte d'entrée de la sporotrichose a été pharyngée. Ce cas est le premier de sporotrichose des muqueuses.

**Association morbide dans les sporotrichoses (syphilis, tuberculose et sporotrichose).** — *MM. de Beurmann et Gougerot* ont suivi un homme, ancien syphilitique, atteint d'adénite tuberculeuse cervicale et qui mourut de granulie. Il présentait, en outre, une lésion gommeuse sporotrichosique au niveau de la cuisse. Il s'agissait là d'une race nouvelle de sporotrichum : le *sporotricum Beurmanni* δ. Avant la culture, l'examen cytologique du pus gommeux (polynucléaires et macrophages), pouvait faire prévoir le diagnostic. La débilitation de l'organisme par une maladie chronique associée semble, dans la plupart des cas, nécessaire au développement de la mycose.

**Chancre sporotrichosique frontal et sporotrichose lymphangitique centripète primitive et localisée.** — *MM. de Beurmann et Gougerot* présentent un malade atteint d'un chancre sporotrichosique siégeant au niveau du front. Il forme une vaste ulcération papillomateuse et s'est développé à la suite d'une plaie profonde et contuse de cette région. De cette lésion primaire partent deux traînées lymphangitiques formées de gommes dures et ramollies, divergentes et symétriques, droite et gauche, suivant les trajets des gros troncs lymphatiques du front et de la racine du nez qui passent entre la paupière et le sourcil, parfois au-dessus, et aboutissent aux ganglions préauriculaires et parotidiens superficiels.

Jusqu'ici, dans les sporotrichoses dues au *sporotrichum Beurmanni*, la porte d'entrée n'avait pu être reconnue ; la dissémination des lésions est irrégulière et semble se faire par voie sanguine ; parfois un élément infecte secondairement les lymphatiques d'un membre, déterminant une lymphangite gommeuse ascendante secondaire que les auteurs ont été les premiers à signaler, mais jamais, avec le sporotrichum Beurmanni, on n'avait vu une lésion d'inoculation persistante infecter les voies lymphatiques, l'infection restant localisée et systématisée à ce territoire lymphatique. Le fait avait été, au contraire, signalé par Schenck au membre supérieur, mais il s'agit d'un parasite différent.

**Rapports de la tuberculose avec le rhumatisme chronique progressif.** — *MM. Souques et Cawadias* ont examiné 25 cas de rhumatisme noueux au point de vue clinique et 20 au point de vue de la réaction générale à la tuberculine.

Dans 9 cas sur 25 ils ont trouvé l'existence d'une tuberculose familiale (parents, frères et sœurs, conjoint, enfants) : ce chiffre n'a rien d'anormal. Dans les antécédents personnels de leurs malades ils n'ont rencontré qu'une fois la tuberculose, et encore à titre de probabilité. De plus, l'examen actuel n'a révélé chez aucun d'eux l'existence d'une localisation tuberculeuse appréciable.

L'épreuve par la tuberculine a fourni des résultats bien différents. Dans une première série d'injections de 2/10 de milligramme, il y a eu une réaction fébrile positive 2 fois sur 20 cas. Dans une seconde série d'injections de 5/10 de milligramme, 6 sujets sur 11 ont réagi positivement. Dans aucun cas, il n'y a eu de réaction articulaire.

Pour expliquer cette discordance entre les résultats de l'examen clinique et ceux de la réaction tuberculique, il faut se rappeler que la réaction tuberculinique n'est pas un signe certain de tuberculose. Très souvent des malades non tuberculeux, et parfois des sujets sains, réagissent positivement à la tuberculine.

La méthode clinique restant encore la plus sûre, il semble donc que le rhumatisme chronique progressif d'origine tuberculeuse soit extrêmement rare.

— *M. Triboulet* remarque que l'étude de MM. Souques et Cawadias porte sur des rhumatismes chroniques déjà anciens et presque fixés. Il serait utile de poursuivre cette étude sur des cas plus récents et encore en évolution.

— *M. Marcel Labbé* accorde une grande valeur diagnostique à l'épreuve de la tuberculine ; il l'a vue donner plutôt pas assez de réaction que trop et, à l'autopsie, lorsque la réaction s'était montrée positive, il a toujours trouvé de la tuberculose.

L. Boidin.

---

## SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

7 Juin 1907.

**Action synergique de la salive et du suc pancréatique.** — *MM. Roger et L.-G. Simon.* Au contact du suc gastrique, la salive perd rapidement son pouvoir amylolytique. Mais si, après avoir alcalinisé le mélange, on ajoute une trace de salive fraîche, le pouvoir fermentatif reparaît. On peut supposer que, dans l'estomac, une petite quantité de salive échappe au suc gastrique et sert, dans le milieu alcalin du duodénum, à réactiver la ptyaline. Mais on est autorisé à se demander si le suc pancréatique ne serait pas également capable de rendre à la salive altérée son action amylolytique.

Nous mettons de la salive en contact avec du suc gastrique. Après plusieurs heures, nous alcalinisons le mélange et nous constatons qu'il n'agit plus sur l'amidon. Nous ajoutons une trace de suc pancréatique et aussitôt le pouvoir fermentatif reparaît.

Dans une autre série d'expériences, nous ajoutons de la salive fraîche à de l'empois d'amidon : la saccharification commence aussitôt. Nous versons du suc gastrique et la saccharification s'arrête. Nous alcalinisons, la saccharification ne reprend plus, elle semble définitivement arrêtée ; mais ajoutons une trace de suc pancréatique, une simple fraction de goutte, du sucre va de nouveau se produire et la quantité de sucre sera de quatre à cinq fois plus considérable que lorsque le suc pancréatique agit tout seul sur de l'amidon.

Ainsi le rôle de la salive ne s'arrête pas à l'estomac. Dans l'intestin, au contact du suc pancréatique, la ptyaline, momentanément annihilée, reprend son pouvoir saccharifiant.

**Sur la teneur en bilirubine du sérum sanguin dans la colique de plomb.** — *MM. Gilbert et Herscher* ont pratiqué l'examen cholémimétrique chez cinquante malades atteints de colique de plomb et ont obtenu des chiffres compris entre 1 gramme de bilirubine pour 5.000 centimètres cubes de sérum et 1/20.000. La moyenne entre les divers résultats, 1/9.000, sans avoir une valeur absolue, étant donné le faible nombre des observations, semble néanmoins prouver que l'ictère de la colique de plomb occupe une place assez élevée dans l'échelle des ictères nommés par les auteurs « acholuriques avec oligurie. » La cholémie y est, en effet, plus d'une fois et demie supérieure à celle de la pneumonie (1/15.000). Comme dans cette affection, d'ailleurs, elle résulte d'une polycholie assez accusée, ainsi qu'en témoigne l'association de flux bilieux : vomissements verts riches en pigments biliaires pendant la crise, selles contenant de la bile en abondance dès que la constipation cesse. Les examens cholémimétriques, joints à l'observation clinique, ont donc permis aux auteurs de préciser l'existence, dans la colique de plomb, d'une sécrétion biliaire exagérée contrastant avec l'atrophie au moins apparente du foie.

**Anémies expérimentales consécutives aux ulcérations du pylore déterminées par l'acide chlorhydrique.** — *M. Léon Tixier* eut l'occasion de constater l'existence d'une anémie assez importante chez un malade présentant une sténose du pylore consécutive à l'ingestion récente d'un acide. Il étudia chez une série de lapins les conséquences hématologiques des ulcérations expérimentales du pylore déterminées par l'acide chlorhydrique. L'auteur constata du vivant des animaux des anémies plus ou moins importantes (entre 1.495.000 et 3.050.000), de durée variable suivant les animaux (de quelques jours à plusieurs mois).

Chez les animaux qui succombèrent un temps variable après la brûlure du pylore, il n'existait dans aucun cas la moindre trace d'hémorragie. Les lésions de nécrose de la muqueuse stomacale étaient d'autant plus marquées et les réactions des organes hématopoïétiques d'autant plus massives que le degré de l'anémie avait été plus accusé du vivant des ani-

maux. Les modifications de la rate témoignaient d'une destruction globulaire exagérée (accentuation des phénomènes de macrophagie); la prolifération très active des hématies nucléées au niveau de la moelle osseuse montrait l'effort fait par cet organe pour réparer la destruction intense des globules rouges.

Ces faits expérimentaux mettent en évidence que les ulcérations du pylore déterminées chez le lapin sont suivies d'une destruction importante des hématies, indépendante de toute déperdition de sang par hémorragie; ils montrent les relations étroites qui existent dans certains cas entre la perturbation des fonctions digestives et l'état du sang.

**Les éléments cellulaires dans le liquide céphalo-rachidien après la mort.** — *MM. Maurice Villaret et Léon Tixier* montrent que la formule cytologique du liquide céphalo-rachidien peut changer très rapidement après la mort du fait de la desquamation plus ou moins abondante des cellules endothéliales de revêtement des plexus choroïdes. Chez des sujets n'ayant présenté aucune réaction cellulaire de leur vivant, les auteurs ont trouvé de nombreuses cellules dans le culot de centrifugation du liquide prélevé après la mort, soit au niveau du cul-de-sac rachidien, soit au niveau des ventricules latéraux. Chez d'autres malades, dont le liquide céphalo-rachidien présentait une réaction cellulaire modérée, les cellules étaient en nombre beaucoup plus considérable dans le liquide après la mort. Ces faits montrent les causes d'erreur qui peuvent exister dans l'interprétation des résultats si l'examen du liquide céphalo-rachidien n'avait pu, pour une cause quelconque, être pratiqué avant la mort.

**Evolution plasmodiale des cellules de Langhans extraplacentaires.** — *MM. L. Nattan-Larrier et A. Brindeau.* Les cellules plasmodiales qui infiltrent les espaces interfasciculaires et interfibrillaires de l'utérus gravide ne résultent pas de l'envahissement direct du muscle utérin par le plasmode villositaire, dérivant des cellules de Langhans qui envahissent d'abord la caduque, puis se transforment en cellules plasmodiales à mesure qu'elles pénètrent plus profondément dans les couches musculaires de l'utérus.

La cellule plasmodiale intermusculaire dérive de la cellule de Langhans, au même titre que la cellule plasmodiale périvillositaire.

**Influence des principales voies d'administration sur les doses minima mortelles de convallamarine.** — *M. Maurel,* de ses expériences sur la grenouille, le pigeon et le lapin, conclut que :

Pour la *grenouille*, la dose minima mortelle est treize fois plus faible par la voie musculaire que par la voie gastrique (0 gr.20 à 0 gr. 015);

Pour le *pigeon*, cette dose est vingt fois plus faible par la voie musculaire que par la voie gastrique (0 gr. 06 et 0 gr. 003);

Enfin, pour le lapin, la voie gastrique est plus de trente fois moins sensible que l'hypodermique (plus de 0 gr. 32 à 0 gr. 01), et cette dernière environ deux fois moins sensible que la voie veineuse (0 gr. 01 et 0 gr. 004).

**Les sulfo-éthers dans la bile et dans les matières fécales.** — *MM. H. Labbé et G. Vitry* ont constaté que la bile contenait normalement et constamment des sulfo-éthers. Les quantités trouvées sont variables, mais la plupart du temps importantes. Quant aux matières fécales, elles contiennent toujours des traces de sulfo-éthers; mais ces quantités sont extrêmement faibles par rapport aux quantités de sulfo-éthers éliminés le même jour et chez le même individu par la voie urinaire.

**L'indican urinaire dans le jeûne.** — *MM. H. Labbé et G. Vitry,* poursuivant leurs recherches sur le passage et la signification des corps sulfo-éthérés dans l'urine, ont établi que, chez le chien, dans le jeûne prolongé jusqu'à la mort, l'indican se retrouve dans les urines jusqu'au dernier jour. Par le dosage de cet indican, ils ont reconnu que la courbe d'élimination de ce corps suivait exactement la courbe d'élimination urinaire de l'azote total et des sulfo-éthers totaux.

Dans ces conditions, l'indican ne témoigne donc pas de la putréfaction intestinale, mais de la quantité de matière albuminoïde dégradée.

**La lipase du rein et ses variations.** — *MM. Lœper et Ficaï.* D'un certain nombre d'expériences il résulte que la formation de lipase est considérable dans l'écorce rénale, qui ne contient, au contraire, que fort peu d'amylase. Les substances excitantes du rein augmentent la lipase; de toutes la plus puissante est une substance grasse, la monobutyrine. Les substances néphrotoxiques entraînent de la néphrite plus ou moins aiguë avec surproduction de lipase, d'autant moins considérable que la néphrite est plus atrophique. Il n'est pas étonnant que, dans les reins normaux, l'excès de lipase ne passe pas dans l'urine, mais le passage est facile dans la désintégration de l'épithélium.

P. Halbron.

## SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

6 Juin 1907.

**Sur un cas de myopathie progressive ou de myatonie amélioré par l'opothérapie hypophysaire.** — *MM. Léopold Lévi et H. de Rothschild* présentent une fillette de sept ans atteinte, depuis l'année 1905, d'une impotence complète des membres inférieurs et d'une lipomatose segmentaire étendue de la région thoracique inférieure jusqu'aux creux poplités. Les traitements ovarien et thyroïdien, appliqués durant quatre et cinq mois, ne produisirent aucune amélioration. L'opothérapie hypophysaire, par contre, commencée au mois de Février dernier, fut suivie d'une amélioration progressive considérable de l'impotence et de la disparition de la lipomatose.

A propos de ce cas, les auteurs étudient les rapports de l'hypophyse et du système musculaire. Ils abordent également la question des troubles glandulaires associés (dysendocrisies complexes).

**Hémiplégie droite avec aphasie post-traumatique tardive.** — *MM. F. Raymond et P. Lejonne* rapportent l'histoire d'un ouvrier de trente-sept ans, atteint, soixante-dix jours après un violent traumatisme ayant porté sur la région pariétale gauche, d'une hémiplégie droite transitoire avec aphasie persistante. Aucune tare organique n'explique l'apparition des phénomènes. Les auteurs croient à l'origine traumatique de ceux-ci malgré le long espace de temps écoulé entre le moment de l'accident et leur apparition. Ils insistent sur l'intérêt médico-légal de ce cas.

Quant à la nature exacte des lésions, les auteurs pensent à une hémorragie, malgré la négativité de la ponction lombaire, pratiquée, il est vrai, longtemps après le traumatisme.

— *M. Dejerine* appuie cette dernière hypothèse.

— *M. Sicard* dit avoir eu l'occasion d'observer dans le service de M. Raymond un malade qui, quatre ou cinq semaines après un traumatisme cranien, avait été pris d'hémiplégie droite avec aphasie. Le liquide céphalo-rachidien contenait seulement quelques leucocytes. Le chirurgien trouva un volumineux hématome suppuré siégeant entre l'arachnoïde et la dure-mère.

**Œdème chronique progressif datant de dix ans, limité à la moitié droite du corps.** — *MM. Klippel et Monnier-Vinard* présentent une malade atteinte d'un œdème dur, élastique, limité à la moitié droite du corps. Cet œdème a débuté, il y a dix ans, par la face dorsale de la main; il s'est étendu peu à peu, il y a cinq ans, à toutes les régions prises aujourd'hui. Il se modifie d'une semaine à l'autre, augmente sous l'influence des règles pour diminuer ensuite. La malade présente comme autres troubles une hémiparesthésie extrêmement légère et des crises nerveuses avec perte de connaissance plus ou moins complète.

— *M. Marie* croit nécessaire ici un examen radioscopique du médiastin, dans l'hypothèse d'une compression veineuse par des ganglions.

— *M. H. Claude* rapporte, à l'appui des dires de M. Marie, avoir observé une malade toute semblable qui présentait une adénopathie bacillaire de l'aisselle et du médiastin.

— *M. Babinski* soulève la question de l'existence des œdèmes hystériques.

— *MM. F. Raymond, Joffroy, H. Claude* citent des exemples de malades hystériques qui, sous l'influence de causes organiques minimes, très légère atteinte tuberculeuse de la hanche dans le cas de M. Joffroy, compression légère d'un segment de membre dans le cas de M. Raymond, font des œdèmes considérables. Les auteurs sont convaincus de l'influence de l'hystérie sur ces réactions vaso-motrices exagérées.

— *M. P. Marie* pense qu'il est indiscutable que les hystériques fassent de l'œdème dans des circonstances où les individus sains n'en feraient pas; il ne veut pas affirmer d'ailleurs que l'œdème chez les hystériques procède directement de l'hystérie.

— *M. Babinski* se félicite des réserves de plus en plus grandes dont les auteurs actuels entourent l'interprétation des œdèmes survenus chez des malades hystériques. La cause essentielle de ces œdèmes reste à préciser; toutes les réactions nerveuses, en effet, ne sont pas d'ordre hystérique.

**Arthrite tabétique vertébrale.** — *MM. P. Lejonne et Gougerot* présentent un malade tabétique qui, sans autre trouble trophique, est atteint d'une arthropathie vertébrale siégeant à la région dorsale inférieure. Le siège habituel de cette lésion est la région lombaire.

**Gangrène symétrique des extrémités.** — *MM. F. Raymond et Gougerot* présentent un malade atteint de gangrène symétrique des extrémités caractérisée par des ulcérations siégeant aux mains et aux pieds suivies de chute de phalanges, avec douleurs excessivement intenses. La syphilis ne peut être incriminée; d'ailleurs le traitement spécifique n'a été suivi d'aucune amélioration. Aucun argument ne plaide en faveur de la lèpre. A aucun moment de l'évolution, le malade n'a éprouvé de syncope locale et n'a remarqué que ses extrémités fussent devenues rouges ou violacées.

**Double parésie des extenseurs de l'avant-bras chez un enfant dégénéré débile catatonique.** — *M. P. Armand-Delille* présente un enfant de six ans dont les deux mains sont tombantes comme dans la paralysie des extenseurs de l'avant-bras; mais tous les mouvements de la main sont possibles et les réactions électriques sont normales. On ne peut songer à une polynévrite, l'affection remontant à la naissance; il n'y a pas eu traumatisme obstétrical; il n'existe aucun symptôme de diplégie cérébrale infantile. Mais l'enfant est un arriéré intellectuel qui présente de la catatonie; peut-être l'attitude si particulière des mains est-elle en rapport avec la débilité intellectuelle du sujet; peut-être s'agit-il d'une agénésie spinale.

— *M. Dupré*, à propos de ce petit malade, insiste sur un syndrome qu'il a eu souvent l'occasion d'observer chez les débiles intellectuels, et qui se compose des termes suivants : exagération des réflexes rotuliens et achilléens, signe de Babinski complet ou ébauché, syncinésie et enfin troubles que l'auteur appelle « paratoniques ». Le petit malade de M. Armand-Delille présente tous les éléments de ce syndrome. Celui-ci peut se rencontrer aussi chez des sujets très intelligents et, chez eux, il se marque en outre par une gaucherie de mouvements, une maladresse toute spéciale. Tous ces troubles sont en rapport avec une débilité motrice des centres cérébraux.

— *M. Dufour* a étudié dans la fièvre typhoïde un état voisin de celui-ci, qu'il a appelé catalepto-catatonie, constitué par l'association d'attitudes cataleptiques et d'un syndrome mental.

— *M. G. Ballet* soutient que les attitudes cataleptoïdes sont liées très étroitement à l'état psychique.

— *M. Dupré* insiste sur la dissociation qu'il faut faire dans l'explication des phénomènes « paratoniques » entre les centres cérébraux psychiques et moteurs.

**Sur un cas de névrite ascendante chez une tabétique.** — *MM. Dejerine et Aynaud* présentent une malade qui, à la suite de la piqûre d'un doigt, a été prise de douleurs persistantes et progressivement croissantes. Actuellement la peau de la main est lisse, les doigts sont effilés, les ongles sont striés. La malade ne peut faire usage de sa main. Les douleurs existent le long des trajets nerveux, spontanées et provoquées par la pression; le plexus brachial est, lui aussi, douloureux à la pression. Toutes les médications employées contre la douleur ont échoué. Cette malade, d'autre part, présente des signes de tabes.

— *M. Babinski* connaît des cas de sciatique grave, de crise gastrique tabétique qui semblent avoir été très améliorés par la radiothérapie.

**Ataxie des muscles oculo-moteurs et paralysies oculaires dans un cas de tabes juvénile.** — *M. A. Cantonnet* présente un jeune homme de quinze ans dont l'hérédité syphilitique et tabétique a pu être nettement établie. Les troubles tabétiques chez lui ont débuté à l'âge de treize ans par de l'incontinence diurne des urines. Ensuite s'est montrée une paralysie du droit supérieur et du droit interne. A la suite du traitement mercuriel, le droit interne a recouvré son activité. Seul le droit supérieur reste paralysé; le regard de face ne s'accompagne donc pas de diplopie. Néanmoins celle-ci apparaît lorsque, suivant le procédé de Miraillié et Desclaux, on fait fixer au malade un objet situé à 4 ou 5 mètres, l'un des deux yeux regardant à travers un cylindre de carton. Il y a donc ataxie des muscles oculo-moteurs.

Le malade présente, d'autre part, des stigmates

hérédo-syphilitiques et des signes de tabes : pupilles inégales, signes d'Argyll, de Romberg, de Westphal, douleurs fulgurantes, hypotonie musculaire, atrophie du mollet droit, scoliose, etc... Il n'a pas d'ataxie des membres.

**Un cas de zona avec autopsie.** — *M. Thomas* rapporte l'histoire d'un nouveau cas de zona dont il a pu faire l'autopsie à deux mois du début. L'éruption était limitée au territoire de la 9e racine dorsale suivant le schéma de Head. Or les lésions nerveuses furent trouvées strictement localisées au 9e ganglion dorsal, ainsi qu'à la racine postérieure et aux nerfs correspondants. Elles consistent en une congestion très intense avec infiltration leucocytaire marquée.

L'auteur insiste sur les lésions du filet d'anastomose du ganglion avec le grand sympathique et sur la justesse, vérifiée en ce cas, du schéma de Head.

**Erratum** (Séance du 2 Mai). **Origine congénitale de la syringomyélie.** — *M. Bar*. Lire : *MM. Bar* et *Michel de Kervilly*. Ces auteurs ont, de plus, apporté l'observation d'une anomalie de la moelle consistant en l'existence d'un lobe médian antérieur, chez un nouveau-né hydrocéphale.

J.-P. Tessier.

## ACADÉMIE DE MÉDECINE

11 Juin 1907.

**Présentation d'ouvrages.** — *M. Dieulafoy* présente une note de *M. Pierre Bonnier* sur la *Voix professionnelle*. Des recherches sur la pose de la voix faites au Conservatoire lui ont montré que la cause presque constante de la destruction des voix professionnelles réside dans une inversion de l'orientation naturelle de l'effort vocal.

Au lieu de s'efforcer à produire *un son donné à une distance donnée*, l'apprenti chanteur ou orateur cherche plus à se rendre lui-même sonore qu'à rendre sonore la salle où est son auditoire.

C'est cette inversion, malheureusement propagée par l'enseignement, qui crée toutes les difficultés et toutes les misères de l'entraînement professionnel. L'auteur souhaite que dans les écoles, normales ou spéciales, qui préparent la jeunesse aux carrières où la voix est l'outil professionnel, la physiologie et l'hygiène de la voix, et aussi son appropriation professionnelle, soient pratiquement démontrées. M. Dieulafoy s'associe à ce vœu et demande à l'Académie la nomination d'une commission chargée d'en étudier la réalisation.

— *M. Ch. Perier* présente un travail de *M. J. Glover*, sur les moyens scientifiques de culture physique de la voix au Conservatoire national de musique et de déclamation. M. Glover propose, en particulier, comme moyen de contrôle du travail vocal la radioscopie thoracique pour l'étude de la respiration vocale et la méthode graphique pour celle de l'émission, de la pose de la voix et de l'articulation vocale.

**A propos du traitement de la syphilis par l'atoxyl.** — *M. Hallopeau*, revenant sur sa communication de la semaine dernière recommande de ne pas donner concurremment aux malades l'atoxyl et le mercure. L'anilarsinate, sel peu stable, est dissocié, en effet, par le sublimé et probablement par d'autres sels de mercure, l'où le danger d'apparition d'accidents d'intolérance et d'intoxication.

**Rein mobile; tiraillement des capsules surrénales; accidents nerveux et folie.** — *M. Lucas-Championnière* considère les accidents dus au rein mobile comme étant infiniment plus communs qu'on n'imagine. Ils ne paraissent résulter ni du trouble de la fonction urinaire dû à une coudure urétérale, ni du déplacement de la masse intestinale (enteroptose). Ils semblent plutôt se rattacher au tiraillement et à l'excitation de la glande surrénale restée en place avec ses plexus dont la physiologie moderne nous apprend toute la valeur fonctionnelle.

Cette théorie nouvelle permet de concevoir l'extraordinaire fréquence des troubles nerveux qui caractérisent le déplacement du rein. Même pour les cas les plus simples, ces troubles sont tout à fait hors de proportion avec le peu d'importance apparente de la lésion.

On observe, on le sait, toutes les formes de ces troubles depuis les accidents les plus graves de la nutrition (vomissements, faiblesse, amaigrissement, douleurs siégeant dans les points les plus variés), jusqu'aux formes les plus graves de la neurasthénie. On trouve même des cas accompagnés de troubles psychiques. La fréquence du déplacement du rein chez les aliénés est très remarquable.

L'opération est une expérience qui montre que ce sont les secousses subies par les tiraillements du rein abaissé qui sont l'origine des accidents, car elle n'a aucune action sur l'entéroptose. Elle paraît agir moins parce qu'elle relève beaucoup le rein que parce qu'elle le fixe et le rend immobile.

Son succès est d'une extraordinaire régularité. L'insuffisance de l'opération est fort rare quand la fixation a été solidement faite. M. Lucas-Championnière, pour soixante opérations faites habituellement dans des cas très graves, n'a vu que deux cas n'ayant pas donné un résultat définitif satisfaisant.

La nouvelle théorie des accidents du rein flottant explique bien pourquoi une opération en apparence aussi simple et aussi limitée donne des résultats satisfaisants. On l'a critiquée surtout parce qu'on ne se rendait pas compte de la raison pour laquelle une opération aussi limitée pouvait remédier à une lésion aussi grosse que celle de l'entéroptose.

Elle est indiquée surtout par les troubles graves de la nutrition et de l'état nerveux. Les observations si curieuses de Sukling, de Birmingham, dans lesquelles, chez vingt aliénées, des troubles psychiques ont disparu à la suite de l'opération du rein flottant, sont tout à fait remarquables. Il avait été amené à les conseiller en constatant par hasard l'extraordinaire fréquence du rein mobile chez les aliénées soumises à son examen.

Ces observations si curieuses doivent encourager à faire l'opération même chez les sujets présentant les accidents les plus graves. M. Lucas-Championnière n'a pas observé de cas d'aliénation, mais a eu l'occasion d'opérer avec succès deux malades qui avaient fait des tentatives de suicide.

**Un nouveau procédé de localisation des corps étrangers métalliques intra-oculaires : la stéréoradiographie avec repères cornéens.** — *MM. Béclère et Morax*. Ce procédé consiste essentiellement à faire la radiographie stéréoscopique de l'œil blessé après avoir appliqué sur le globe oculaire un petit anneau métallique qui encadre exactement la cornée.

Ce petit anneau est pourvu d'un certain nombre de repères en saillie, dont l'un au moins correspond au méridien vertical de l'œil, tandis qu'un autre correspond au méridien horizontal.

Il est relié par une tige métallique, fine et flexible, à un blépharostat qui immobilise les paupières à l'écartement convenable.

L'œil a été préalablement anesthésié à la cocaïne, avec quelques gouttes d'une solution à 1/40.

Suivant les règles de la stéréoradiographie, on obtient successivement deux images qui, examinées au stéréoscope, donnent l'illusion du relief et de la profondeur. Elles révèlent les rapports réciproques du corps étranger métallique caché dans l'œil, et de l'anneau de métal, muni de repères, qui encadre le cornée.

C'est ainsi que, dans l'observation rapportée, une paillette de fer apparaît nettement au-dessous du méridien horizontal de la cornée, en arrière et en dehors du limbe cornéen, entre cinq et six heures, si on compare ce limbe au cadran d'une montre; elle est ainsi exactement localisée à l'intérieur de l'œil.

**Les dégagements gazeux des sources thermales : radio-activité et gaz rares.** — *M. Moureu* donne lecture d'un travail dans lequel il apporte le résultat de ses études des gaz qui s'échappent spontanément du griffon d'un grand nombre de sources. Dans toutes il a pu caractériser par leurs raies spectrales l'argon, l'hélium et le névon. Dans quelques-unes il a entrevu le crypton dont le spectre est identique à celui de l'aurore boréale.

La présence de l'hélium est particulièrement à relever ; ce gaz dérive en effet directement du radium et sa présence est par conséquent en étroite relation avec la radio-activité des eaux minérales.

**Elevage et survie des prématurés nés à la Maternité de la Charité de 1898 à 1907.** — *M. Maygrier* a observé pendant ce laps de temps 755 prématurés. 616 ont quitté le service vivants et bien portants, ce qui donne un pourcentage de survie de 83,8 pour 100.

Sur 146 débiles qu'on a pu suivre au moyen de la consultation pendant un mois à deux ans on n'a enregistré que 5 morts.

Il est ainsi démontré que les prématurés peuvent se développer physiquement et intellectuellement dans les mêmes proportions que les enfants à terme quand on les préserve du refroidissement et de l'infection et qu'on surveille leur alimentation, suivant les règles précises posées par Budin.

**Note sur la prophylaxie et le traitement de l'infection péritonéale à l'aide de l'hyperleucocytose provoquée par le nucléinate de soude.** — *MM. Chantemesse et Kahn*. La perforation intestinale au cours de la fièvre typhoïde a des conséquences mortelles dans la grande majorité des cas et elle n'est curable que par le fait d'une intervention chirurgicale très précoce. Tel est l'avis à peu près unanime des médecins et des chirurgiens de tous les pays.

Ils estiment, et à juste titre, qu'au bout de huit à dix heures après le début de la perforation les chances de succès d'une opération chirurgicale sont déjà évanouies.

Il n'existe pas, d'une manière générale, de signes appartenant en propre à la perforation ; tous ceux que lui attribuent les livres classiques dépendent en réalité de la péritonite consécutive.

Dès lors les difficultés sont extrêmes pour diagnostiquer assez tôt une perforation et décider une intervention en temps utile.

MM. Chantemesse et Kahn ont étudié un agent thérapeutique susceptible de rendre des services dans de telles conjectures qui, accroissant les ressources de défense de l'organisme, peut, dans quelques cas, permettre au malade d'attendre la venue du chirurgien, qui, dans d'autres, semble susceptible d'obtenir une guérison sans opération.

C'est le nucléinate de soude, déjà préconisé par Mikulicz et quelques chirurgiens américains. Cet agent thérapeutique, administré par la voie sous-cutanée aux typhiques, provoque une hyperleucocytose sanguine à type principalement mononucléaire.

Les leucocytes peuvent doubler de nombre en quelques heures. En même temps, on observe chez le malade l'apparition d'une légère élévation thermique; cette fièvre aseptique de défense est de courte durée. Elle est le signe de défense dont les variations de l'indice opsonique peuvent fournir une autre démonstration.

Dans plusieurs cas, le nucléinate de soude, administré à des malades ayant eu des hémorragies intestinales et présentant les signes prémonitoires de présomption d'une perforation, a paru enrayer le développement des accidents. Peut-être ces malades ont-ils fait une perforation minime.

Dans deux cas de perforation franche, les malades ont survécu douze jours à la perforation, grâce aux injections de nucléinate de soude, et l'autopsie a montré d'énergiques réactions de défense péritonéale.

L'opération, refusée par les malades, aurait pu, semble-t-il, dès lors être tentée dans des conditions favorables.

De l'ensemble de ces faits MM. Chantemesse et Kahn concluent à l'emploi du nucléinate de soude chez les typhiques menacés de perforation et dont l'état général soit encore assez bon pour leur permettre de faire les frais de la vive réaction de défense que provoque ce médicament.

**Rapport.** — *M. Gilbert* donne lecture d'un *Rapport sur les Eaux minérales*.

Ph. Pagniez.

## SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

7 Juin 1907.

**Kyte de l'ovaire.** — *M. Cornil* montre des coupes d'un kyste végétant développé à la surface et dans l'intérieur de l'ovaire. On trouve des follicules de De Graaf entre les parties externe et interne du kyste.

**Kyste de l'épididyme.** — *M. Cornil* présente un kyste de l'épididyme très volumineux. La paroi est épaisse et contient des tubes tapissés d'épithélium cylindrique. Il est difficile de déterminer l'origine de ces tubes : ils ressemblent surtout aux tubes du *rete testis*.

**Anomalie du sein chez l'homme.** — *M. Eherlin* communique un cas de sein anormal chez un homme.

**Sarcome kystique de l'utérus.** — *MM. Léo et Herrenschmidt* présentent une pièce comprenant un utérus de volume normal, auquel est annexée une vaste poche dont le pédicule s'insère sur le fond de l'organe. Le fond de l'utérus et sa face antérieure sont excavés et communiquent avec la poche kystique, mais la cavité utérine est absolument indépendante. Cette pièce est tout à fait comparable à celle de M. Auvray qui a fait l'objet d'une discussion à la Société de chirurgie en Décembre 1906.

V. Griffon.

# PÉNÉTRATION DU BACILLE TUBERCULEUX PAR LA PEAU INTACTE

Par M. V. BABÈS (de Bucarest).

Quoique la bactériologie et la pathologie expérimentale jouent le rôle principal dans l'éclaircissement des grandes questions de la prophylaxie et, en thèse générale, dans la lutte contre la tuberculose, il ne faut pas négliger l'anatomie et l'histologie pathologiques de la tuberculose par lesquelles M. Cornil et moi-même nous avons établi, en 1883, la manière d'invasion, le rapport des bacilles avec les tissus et la topographie du bacille dans les tissus malades.

Par mes recherches histologiques, j'avais démontré, en 1883[1], que le bacille de la tuberculose peut passer au niveau des cryptes amygdaliennes de la muqueuse. Les bacilles cheminent dans les espaces intercellulaires dilatés de la couche malpighienne, tantôt en état libre, tantôt inclus dans des leucocytes. Dans la même séance, j'avais démontré la pénétration du bacille de la lèpre dans les gaines pileuses. En effet, ce bacille, qui, dans les nodules lépreux, n'existe que dans les couches plus profondes du derme, pénètre au niveau des papilles pileuses dans les gaines des poils et arrive à la fin en état libre à la surface de la peau.

Au début de la lèpre, surtout chez les enfants, de plus petits nodules siègent souvent au niveau des papilles pileuses; toutefois, je ne puis pas affirmer d'une manière certaine si le bacille a pénétré à ce niveau dans l'organisme et, en thèse générale, si la communication des bacilles avec la surface par les gaines pileuses signifie seulement une élimination ou bien aussi l'invasion des microbes de la lèpre. Dans nos études sur la tuberculose des gallinacés, le bacille se trouvait souvent dans les gaines des plumes entourées d'infiltrations tuberculeuses, fait constaté aussi par Lydia Rabinovits[2]. Enfin je pouvais constater la présence des bacilles de la tuberculose dans les gaines pileuses, dans un cas de tuberculose aiguë de la peau chez l'homme, tandis que, dans des cas examinés de lupus, le bacille n'existait pas au niveau des poils.

La question de l'invasion des microbes par la peau a été reprise par moi en 1888 quand j'eus observé que, dans les plus petites papilles morveuses, on constate une dilatation remarquable des gaines pileuses par des masses énormes de bacilles de la morve, et on peut bien étudier à ce niveau l'irritation avec caryokinèse des cellules épithéliales avec invasion des bacilles passant entre ces cellules dans le tissu du derme.

Il n'est pas douteux que les bacilles se multiplient dans les gaines pileuses et qu'ils fassent leur invasion en partant de ces gaines. J'ai réussi, de plus, par le frottement de la peau rasée, plus rarement par la peau non rasée du cobaye, à introduire le bacille de la morve par la peau intacte et à démontrer que, dans ce cas, les bacilles peuvent pénétrer d'abord dans les gaines pileuses et ensuite dans les lymphatiques du derme en causant des nodules et des abcès caractéristiques.

J'ai exposé ces résultats à l'Académie de médecine, et une commission élue par l'Académie composée de MM. Cornil et Nocard, a vérifié ces recherches[1].

Déjà, auparavant, Garré avait réussi à s'infecter par le staphylococcus aureus en se frottant la peau intacte avec ce microbe.

Cependant, plus tard, Nocard et d'autres, qui n'ont réussi que rarement à produire une infection par la peau intacte, ont supposé que l'infection se produit par la peau seulement dans le cas où, à l'occasion du frottement, la peau est lésée. Nos expériences, dans lesquelles nous avons introduit des staphylocoques ou des streptocoques dans la peau absolument intacte; de plus, le fait que, dans ces cas, les microbes ne se trouvent pas dans des pertes de substances et que, dans la plupart des préparations, on ne trouve pas de telles pertes de substances ni à l'œil nu, ni au microscope (sur la peau enlevée des animaux en expériences); et surtout la constatation des microbes, dans plusieurs cas, exclusivement dans les gaines pileuses, prouvent que, dans nos expériences, les bacilles ne pénètrent pas ordinairement par des pertes de substance, mais par les gaines pileuses.

En effet, l'infection par la peau intacte est loin de se produire toujours, tandis que par la peau rasée les microbes pénètrent dans la plupart des expériences.

Il faut se demander pourquoi c'est surtout la peau rasée qui permet facilement la pénétration de la plupart des microbes pathogènes.

Nos études montrent que, par le lavage et le savonnage de la peau, on enlève une grande partie de la graisse et des squames superficielles, de même que des cellules kératinisées qui entourent et ferment en partie les gaines pileuses. C'est surtout l'ouverture des gaines pileuses qui permet ensuite la pénétration facile des microbes.

Les microbes sont d'abord introduits d'une manière mécanique dans la partie superficielle des follicules pileux.

Ici, certains microbes trouvent des conditions favorables à leur multiplication, et leur pullulation se produira sans doute dans la direction où ils trouveront les meilleures conditions de nutrition, c'est-à-dire vers la profondeur. Il est probable que les microbes peuvent rester assez longtemps à l'état latent dans les follicules pileux. J'avais, en effet, trouvé assez souvent des streptocoques dans les follicules pileux après la guérison d'un érysipèle, et il est très probable que ces microbes pouvaient, à un moment donné, à la suite d'une nouvelle irritation, donner lieu à une récidive de la maladie. De même, dans des maladies de la peau dans lesquelles les couches superficielles de la peau sont dérangées, comme dans l'ecthyma, l'eczéma, ou dans des états de macération, les microbes de la surface et d'autres peuvent trouver des conditions favorables pour leur invasion.

Dans ces cas, on trouve également des microbes dans les follicules pileux.

En face de ces faits constatés, l'objection que les microbes seront plutôt éliminés des follicules par la direction de la croissance des poils n'a plus de raison d'être. Il est donc évident que des microbes, même à défaut de mouvements propres, peuvent être introduits dans l'organisme par les follicules pileux.

Ce mode d'infection était favorisé par la macération ou le maintien en état humide de la peau ou bien en rasant la peau. Dans ces cas, les microbes peuvent produire des colonies à l'abri des lavages ou de la desquamation naturelle ou artificielle. Les microbes dans leur prolifération ont tendance à entrer dans les parties plus humides, plus profondes du follicule, c'est-à-dire dans des parties qui ne sont pas encore destinées à être éliminées. Dans la profondeur du follicule, dans les gaines extérieures du poil, les microbes se dirigent vers les espaces lymphatiques intercellulaires qui communiquent directement avec ceux du derme, facilitant ainsi la pénétration des microbes dans les couches profondes de la peau.

*
* *

La question de la pénétration du bacille de la tuberculose présentant un intérêt particulier au point de vue de la pathogénie et de la prophylaxie de la maladie, j'ai entrepris, en collaboration avec M. le professeur Riegler, des expériences pour établir si le microbe peut dans certaines conditions passer par la peau intacte[1].

Sur cette question n'existaient que des données vagues et des suppositions : ainsi Koch et des auteurs plus anciens, comme Cohnheim, supposent que chez l'enfant, le virus peut faire son invasion par des petites plaies de la peau, ou par la peau altérée par l'eczéma, ou d'autres maladies de la peau. Baumgarten n'admet pas que le bacille puisse pénétrer par la peau sans produire des lésions tuberculeuses à la porte d'entrée même.

Dans le « Manuel de Bactériologie » de Kolle-Wassermann, Cornet et Meyer parlent d'expériences réussies en vue d'introduire le bacille de la tuberculose par la peau rasée produisant, sans lésion à la porte d'entrée, une tuberculose des ganglions voisins.

Ces résultats obtenus par Cornet dans une grande série d'expériences décrites d'une manière sommaire ont été peu connus[2].

Nos récentes recherches ont montré en effet que le bacille de la tuberculose peut être introduit dans l'organisme des animaux par la peau intacte.

Nous nous sommes servi de bacilles de différentes provenances : 1° provenant d'un chien qui, autrement, est assez réfractaire à la tuberculose ; 2° matière très virulente provenant d'une caverne tuberculeuse, contenant des quantités immenses de bacilles, et enfin 3° culture d'une arthrite tuberculeuse chronique ; 4° tuberculose du bœuf.

Le 14 Février 1904, une petite quantité de la culture du microbe très virulent de l'homme a été frictionnée, chez deux cobayes, sur la peau rasée du ventre, dans la région inguinale gauche, et sur laquelle avec la loupe on n'a pas trouvé la moindre lésion.

1. Babès. — « Note sur le rapport des bacilles de la tuberculose et de la lèpre avec les surfaces tégumenteuses ». *Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 1883, Avril, n° 14, p. 268.

2. Lydia Rabinovits. — *Versamml. d. Naturf. u. Ærzte*, Breslau, 1904, 20 Septembre.

1. Babès. — « Pénétration du bacille de la morve par la peau intacte ». *Bull. de l'Acad. de méd.*, 1888, 10 Juillet. Rapport de Cornil et Nocard sur cette communication. *Bull. de l'Acad. de méd.*, 1890, Mai.

1. Babès et Riegler. — « Eindringen der Tuberkelbacillen durch die Haut ». *Versamml. d. Naturf. u. Ærzte*, Breslau, 1904, 20 Septembre, p. 554.

2. Cornet. — Chap. « Tuberculose dans la Pathologie de Nothnagel ».

Chez l'un d'entre eux, on a observé, après un mois, un ganglion beaucoup agrandi dans la partie inguinale gauche. Après deux semaines, on a trouvé aussi une tuméfaction des ganglions du côté droit. Le cobaye a été sacrifié après trois mois. A l'autopsie, nous avons trouvé de la tuberculose des ganglions inguinaux; sur la peau on n'a rien observé ni pendant la vie, ni à l'autopsie, ni au microscope; tuberculose étendue des poumons, du foie et de la rate.

Le second cobaye est mort le 27 Mai sans présenter aucune lésion de tuberculose.

Le 23 Mars, deux cobayes ont été inoculés par frottement (après le rasement des poils) avec de la matière caséeuse tuberculeuse d'un lapin inoculé avec la tuberculose d'un chien.

Les deux n'ont rien présenté sur la peau à la place de l'inoculation. Mais chez tous les deux, après deux semaines, sont apparues des adénites bilatérales qui se sont agrandies continuellement en arrivant jusqu'à la grandeur d'une noisette.

Un des deux a été sacrifié le 15 Avril et on a trouvé chez lui, en dehors d'une tuberculisation, des ganglions inguinaux des tubercules dans la rate, dans les ganglions bronchiques et dans les poumons.

Le second est mort le 18 Avril, présentant, outre la tuberculose des ganglions inguinaux, des tubercules dans la rate.

Le 16 Mai, deux cobayes ont été inoculés par friction de la peau rasée avec de la matière tuberculeuse du cobaye tué le 14 Mai.

Ces cobayes ne présentent rien à la place de l'inoculation, ni sur la peau, ni aux ganglions.

Dans tous les cas, les ganglions examinés ont tous les caractères des ganglions tuberculeux contenant des bacilles caractéristiques et, à côté de cela, une infection générale.

Les bacilles ont été trouvés en petit nombre dans les gaines pileuses d'une partie de la peau rasée extirpée huit jours après l'infection.

Dans d'autres séries d'expériences, où les poils ont été seulement tondus et non rasés, l'infection n'avait pas lieu; mais, en continuant les expériences et en passant les bacilles des animaux, chez qui la tuberculose était entrée par la peau de nouveau à d'autres animaux les résultats sont devenus de plus en plus positifs : le bacille provenant des derniers animaux frictionnés, introduit par le même procédé sur la peau rasée de deux autres cobayes a produit dans les deux cas une infection. En inoculant deux autres cobayes, l'un sur la peau seulement tondue, l'autre sur la peau rasée, les deux sont devenus malades de la même manière et sont morts de tuberculose.

| | LA MANIÈRE d'inoculation. | L'ORIGINE de la tuberculose. | RÉSULTATS |
|---|---|---|---|
| 1 | Par la peau rasée. | Tuberculose humaine. | Lésions tuberculeuses. |
| 2 | » » | » » | Sans lésions. |
| 3 | » » | Tuberculose d'un chien passée par un lapin. | Lésions tuberculeuses. |
| 4 | » » | » » | » » |
| 5 | » » | Tuberculose du bœuf. | » » |
| 6 | » » | » » | Sans lésions. |
| 7 | » » | Tuberculose à un chien passée par un lapin et puis un cobaye | » » |
| 8 | Par la peau *tondue.* | Tuberculose humaine, second passage par le cobaye. | » » |
| 9 | » » | » » | » » |
| 10 | Par la peau rasée. | Cultures de tuberculose humaine passées chez un cobaye, 3e passage. | Lésions tuberculeuses. |
| 11 | » » | » » | » » |
| 12 | Par la peau *tondue.* | » » | Sans lésions. |
| 13 | » » | » » | Avec lésions tuberculeuses. |
| 14 | Par la peau rasée. | Tuberculose humaine. 4e passage chez un cobaye. | » » |
| 15 | Par la peau *tondue.* | » » | » » |

Les résultats d'une autre série d'expériences, faites par M. Riegler, M. Toderasco et moi-même, sont consignés dans le tableau ci-dessus.

Des animaux avec l'infection réussie par la peau intacte ont été montrés à la Société anatomique roumaine.

De toutes ces recherches ressort ce fait, de la plus grande importance, que le bacille de la tuberculose peut pénétrer dans la peau en apparence intacte, non seulement la peau rasée, mais aussi la peau simplement tondue; on peut constater de plus, dans la plupart de nos cas, que le bacille n'a pas pénétré par des gerçures et que jamais il n'a produit aucune lésion au point d'invasion, mais qu'il s'adresse directement aux ganglions lymphatiques les plus proches.

* * *

Les auteurs ont supposé depuis longtemps que le bacille de la tuberculose pourrait pénétrer chez l'enfant par la peau modifiée par l'eczéma ou bien par des égratignures.

En effet, cette manière d'infection devient des plus probables, de sorte qu'on peut supposer que c'est à cause de l'invasion des microbes à ce niveau que les ganglions du cou présentent souvent la première manifestation de la scrofulose.

On avait affirmé que certaines maladies de la peau, comme l'eczéma des enfants, appartiendraient aux scrofules.

En effet, nous pourrions admettre, à la suite de nos expériences, que chez les enfants présentant des petites lésions de la peau ces lésions, de même que les microbes qui proviennent en partie de la peau intacte et qui se placent et se cultivent au milieu de la peau malade, favorisent l'entrée du bacille de la tuberculose provenant soit du lait, soit par les baisers, ou bien par le contact avec la mère tuberculeuse.

Ce bacille entrerait de la manière que j'ai montrée dans les lymphatiques et dans les ganglions cervicaux où se formerait le premier foyer tuberculeux ou scrofuleux.

Ici, la tuberculose progressera lentement dans la profondeur du médiastin en produisant le tableau clinique des scrofules avec toutes ses conséquences et complications.

Par ces recherches, l'ancienne supposition, d'après laquelle les eczémas appartiennent aux scrofules, ou plutôt qu'elles servent de porte d'entrée au bacille, reçoit donc une confirmation expérimentale; mais, de plus, il faut compter aussi avec la peau non modifiée ou bien peu altérée comme porte d'entrée du bacille de la tuberculose, en constatant en même temps que la peau située autour de la bouche et du nez est la partie la plus exposée et qui doit être garantie du contact avec le bacille de la tuberculose.

A cette voie d'entrée, il faut en ajouter d'autres plus importantes, qui se trouvent au niveau des muqueuses, surtout des amygdales, qui habituellement sont en état d'irritation chez les enfants scrofuleux. Il est important de constater que, dans nos expériences, les bacilles pouvaient faire leur invasion dans ces régions de même que par la conjonctive sans y produire de lésions tuberculeuses en pénétrant, sans laisser de traces, au point d'invasion, jusqu'aux ganglions lymphatiques proches et éloignés. Toutefois, par l'introduction du bacille par une muqueuse intacte, comme par exemple la conjonctive, souvent la muqueuse même devient dès le début ou plus tard le siège d'une inflammation chronique ou même d'ulcérations banales ou tuberculeuses.

Par ces travaux, en montrant la possibilité de l'invasion des microbes par la peau et par les muqueuses intactes et en établissant les conditions dans lesquelles se produit dans ces cas l'infection, nous espérons avoir pu élargir nos connaissances sur les portes d'entrée du bacille tuberculeux. Il n'est pas douteux que ces travaux contribueront aussi à élucider certains points obscurs dans la prophylaxie d'autres maladies infectieuses.

---

## ÉTUDE CRITIQUE SUR LE LEVER PRÉCOCE APRÈS L'ACCOUCHEMENT PHYSIOLOGIQUE

Par L. BOUCHACOURT
Ancien chef de clinique obstétricale à la Faculté de médecine de Paris.

Si la grande majorité des accoucheurs français se déclarent partisans de la prolongation du séjour au lit des accouchées, cette opinion classique a rencontré depuis quelques années, surtout à l'étranger, des opposants qui paraissent si convaincus qu'il nous semble que la question mérite d'être reprise, en la discutant avec impartialité.

Nous allons donc étudier successivement quels sont les inconvénients, et quels sont les avantages qui ont été mis en avant par les adversaires et par les partisans du lever précoce des accouchées.

* * *

**1. Inconvénients attribués au lever trop précoce.** — D'après les classiques, et notamment d'après l'enseignement de Tarnier, les femmes qui abrègent la durée de leur séjour au lit sont menacées d'accidents aussi graves que variés : métrite, prolapsus génital, rétroversion utérine, métrorragies, salpingites, ovarites, phlébites, éventration, embolies, etc., etc.

Il est vrai que ces épouvantails se sont bien réduits, dans les traités récents. Ainsi dans le « Manuel » de MM. Budin et Demelin, on lit seulement à ce propos : « Si l'accouchée se lève plus « tôt (que 18 ou 20 jours), on voit souvent survenir des douleurs et des écoulements sanguins « qui persistent plus ou moins longtemps[1]. »

Les inconvénients du lever précoce peuvent être ramenés à 5 principaux :

1° Crainte d'infection. — M. Pinard s'exprime à ce sujet, de la façon suivante : « Une femme « qui nous quitte au bout de 5 à 6 jours n'est pas « une femme valide; elle n'est pas malade, c'est « vrai, mais plus qu'une autre elle est exposée à « toutes sortes d'infections. »

Certes, rien n'est plus vrai; mais ce n'est pas le lever précoce qui est le coupable et, si la femme, maintenue chez elle rigoureusement au lit, était exposée à tous les germes infectieux (apportés par ses mains, par des pansements malpropres, par le mari, etc.), elle s'infecterait encore bien davantage.

En effet, ainsi que le fait remarquer M. Desplats (de Lille)[2], quand la femme est couchée,

---

1. Pinard. — « Clinique obstétricale », 1899, G. Steinheil, édit., p. 510.
2. Desplats. — In *Journal des Sc. médic. de Lille*, 28 Janvier 1899.

rien ne sort du vagin et même de l'utérus, sinon par regorgement : les sécrétions stagnent et s'accumulent. Mais, si la femme s'assied, ou, mieux, se lève, les cavités utérine et vaginale se trouvent drainées par la simple action de la pesanteur (sous l'influence de laquelle l'utérus se vide dans le vagin et le vagin au dehors) à laquelle s'ajoute encore l'action des contractions utérines, qui deviennent alors beaucoup plus énergiques.

A l'époque pré-antiseptique, alors que l'infection puerpérale régnait en maîtresse dans les Maternités, cette question de l'écoulement facile des lochies avait une telle importance qu'elle constituait pour ainsi dire le point capital dans les suites de couches. C'est ainsi que Sacombe[1] donne les conseils suivants :

« Lorsque l'accoucheur est bien convaincu, par « l'état de la matrice, que l'accouchée n'aura point « d'hémorragie, il doit lui permettre de passer « du lit de *travail* dans le lit de couche, et, « comme le trajet n'est pas long, il doit engager « l'accouchée à se tenir debout, au lieu de la « transporter dans une situation horizontale, qui « s'opposerait à l'écoulement du sang et des eaux « restés dans la matrice après l'accouchement. »

Et, plus loin, en tête du régime de l'accouchée, il énonce le précepte suivant : « Garder le lit le « moins longtemps possible, c'est-à-dire se lever « dès le second jour de la couche, et faire par de« grés l'essai de ses forces. »

2° Crainte d'un arrêt dans l'involution utérine. — Parmi les raisons qui ont été invoquées par les accoucheurs pour légitimer le maintien au lit des accouchées, celle de l'involution utérine a toujours été prédominante. Sous prétexte que celle-ci n'était pas complète avant trois semaines, cette date est devenue le terme idéal du lever après l'accouchement.

Mais la thèse récente de Camacho, élève de M. Maygrier, est venue montrer qu'il s'en fallait de beaucoup que l'involution utérine s'effectuât aussi lentement qu'on le croyait.

C'est ainsi qu'on lit dans les conclusions de ce travail : « C'est entre le 9e et le 12e jour après la « délivrance, correspondant à la plus grande ma« jorité des cas, que le fond de l'utérus disparaît « derrière la symphyse pubienne[2]. »

Il y a lieu de noter que les observations (au nombre de 120) de M. Camacho, ont été recueillies à la Maternité de la Charité, c'est-à-dire chez des femmes qui gardaient rigoureusement le lit.

Dans son article déjà cité, sur la *Diététique des suites de couches*, Hegar se contente d'exprimer cette opinion que l'utérus doit être déjà suffisamment revenu sur lui-même, au moment du lever de l'accouchée, mais il ne mentionne pas que le lever puisse avoir une influence quelconque sur l'évolution utérine. « Il semble, « dit-il, qu'il soit nuisible de quitter le lit du 3e « au 6e jour, car le processus de retour en arrière « (involution) de l'appareil sexuel n'est pas encore « suffisamment avancé... »

On peut donc se demander s'il est légitime d'accuser le lever précoce d'être une entrave à la régression utérine, ou si, au contraire, celle-ci n'est pas plus rapide chez les femmes qui quittent le lit de bonne heure? M. F. Regnault a répondu à cette question de la façon suivante[3] : « Tout physiologiste affirmera... que les con« tractions modérées des muscles abdominaux « seront évidemment favorables à la circulation « sanguine des organes, tandis que le repos amène « la laxité des tissus, et favorise les ptoses. » Et il ajoute judicieusement : « Cette constatation de « l'utilité de l'exercice, faite pour un grand « nombre de maladies, serait-elle fausse pour « les accouchées ? »

1. Sacombe. — « Éléments de la science des accouchements », Paris, Germinal an X, p. 294.
2. Martin Camacho. — « Recherches sur l'involution utérine ». *Thèse*, Paris, 1906.
3. F. Regnault. — In *Correspondant medical*, 1898, 20 Sept.

Les faits viennent d'ailleurs à l'appui de cette doctrine. Charpentier n'a-t-il pas signalé une régression très rapide chez des femmes levées les 5e, 6e ou 7e jours? « Il nous a paru, dit-il, que, « soit chez les multipares, soit chez les primi« pares... les dimensions de la cavité utérine di« minuaient beaucoup plus rapidement, et que, en « un mot, le retour à l'état normal de l'organe se « faisait avec une activité tout autre que chez les « femmes qui gardaient longtemps le lit[1]. »

Küstner a également remarqué que, chez les femmes qui s'étaient levées de bonne heure, l'involution utérine s'était bien faite et que les lochies avaient été peu abondantes.

Dans le mémoire que nous avons déjà cité de M. Desplats (de Lille) et qui indique les résultats d'une pratique de 30 années, on lit encore : « On « peut aller plus loin, je crois, et dire que les « mouvements précoces et les changements de « position... facilitent, au point de vue local, l'in« volution utérine... en modifiant d'une façon « heureuse la circulation intra-abdominale. » Mais, en outre de la suractivité circulatoire au niveau du bassin, qui est la conséquence du lever précoce, il n'est pas douteux que celui-ci ne produise de petits tiraillements sur les ligaments utérins et n'imprime à l'utérus des mouvements qui favorisent son involution; il y a là une sorte de massage du muscle utérin sous l'influence des contractions des muscles volontaires.

Parmi les livres récents d'accouchements, l' « Atlas-Manuel d'obstétrique » de Schœffer-Potocki est peut-être le seul qui accepte cette opinion, dans les termes suivants : « ... Il faut ad« mettre que l'involution de leurs organes est *plus* « *rapide dans ces conditions* (lever 3 ou 4 jours « après l'accouchement). »

M. Pichevin ne met pas en doute cette heureuse influence : « Le fait est, dit-il, qu'une « femme qui reste de longues semaines allongée « dans son lit, sans le moindre mouvement, con« serve plus longtemps sa matrice grosse que « celle qui se lève et marche au bout de 12 à « 15 jours. »

3° Crainte des déplacements utérins. — On trouve signalé partout le lever précoce après l'accouchement dans l'étiologie des déviations et surtout des prolapsus utérins. Si les prolapsus génitaux sont plus fréquents chez les campagnardes et chez les femmes du peuple, répète-t-on incessamment, c'est parce qu'elles se lèvent plus tôt que les femmes du monde.

Le fait est certain; mais l'interprétation en est discutable. La reprise rapide, pour l'accouchée pauvre, de ses occupations pénibles et des fatigues de sa profession, me paraît, avec les grossesses répétées souvent à de très courts intervalles, avoir une bien plus grande influence que le trop court séjour au lit.

M. Desplats s'élève résolument contre l'opinion classique : « On peut dire, dit-il, que les « mouvements précoces et les changements de « position, non seulement ne produisent pas de « déplacements fâcheux, mais encore... »

Küstner avait déjà signalé, à la suite de ses expériences, que le lever précoce n'exerçait aucune influence fâcheuse sur la situation de l'utérus. En effet, sur 600 femmes, il ne constata qu'un seul cas de rétroversion, dans ses examens ultérieurs de contrôle. Aussi affirme-t-il que ce n'est nullement là une cause de prolapsus utérin.

Bien plus, M. Pichevin déclare, au contraire, que le séjour prolongé au lit est une cause fréquente de déplacements utérins.

« Continuer, dit-il, à tenir la femme dans une « position constamment horizontale, c'est expo« ser son utérus énorme, flasque, dont les liga« ments sont relâchés, dont les moyens de sus« tension et de suspension sont inférieurs à leur « tâche, c'est exposer cet utérus pesant, déjà dis« posé à se porter en arrière, à subir une rétro« déviation plus ou moins accusée.

« Du fait que la matrice hypertrophiée, mal « soutenue par en bas, et mal suspendue par les « ligaments ronds, au lieu de rester en antécour« bure, se porte vers l'angle sacro-vertébral, il « n'en faut pas plus pour que, la pression abdo« minale aidant, et exerçant son action sur la « face antérieure de l'utérus, l'organe de la ges« tation bascule en arrière, entraîné par son « propre poids, et tombe dans le cul-de-sac de « Douglas. La position horizontale n'est pas « favorable au maintien de l'utérus en anté« courbure.

« Dans le décubitus horizontal, l'utérus... est « sollicité de se placer en arrière par la réplétion « de la vessie, qui est une cause adjuvante dont « il faut tenir compte..... La femme assise dans « son lit ou placée dans la station verticale est « dans une meilleure posture pour permettre à « son utérus de se porter en avant. Dans cette « position, l'utérus ramolli, verticalement dirigé, « se dirigera aisément en avant, parce que la « pression abdominale aura tendance à agir sur la « face postérieure de l'organe. »

1. Charpentier. — « Traité pratique des accouchements », 2e édit., 1889 (Baillière, éditeur.)

4° Crainte d'embolie. — Il ne paraît pas contestable que les mouvements brusques, causés par la marche, ne puissent détacher un caillot oblitérant un vaisseau utérin et provoquer ainsi soit une hémorragie, soit une embolie. Cependant Küstner insiste sur ce fait que, au cours de ses recherches expérimentales, il n'a pas observé un seul cas d'embolie.

5° Troubles du coté de l'équilibre abdominal et ptoses viscérales. — Parmi les inconvénients du lever précoce, les troubles de l'équilibre abdominal méritent une place à part, car ils paraissent bien réels, notamment en ce qui concerne l'absence de retrait de la paroi abdominale.

MM. Ribemont et Lepage disent avec raison, dans leur Précis d'obstétrique : « Tant que la « sangle musculo-aponévrotique abdominale n'a « pas repris sa tonicité, il est prudent de ne « pas laisser les femmes se lever ; ou ne peut du « moins les y autoriser qu'en les prévenant que, « par suite du défaut de rétraction de cette « sangle, l'abdomen restera volumineux. »

Pour M. Doléris, une des causes les plus fréquentes de l'éventration consécutive à la grossesse est la durée insuffisante du séjour au lit après l'accouchement. Aussi conseille-t-il le repos horizontal prolongé, chez ses clientes atteintes d'éventration.

Comme conséquence, dans bien des cas d'entéroptose, on retrouve le lever précoce parmi les facteurs étiologiques, mais à côté de bien d'autres, dont l'influence a peut-être été prépondérante[1] : grossesses répétées à de courts intervalles, infection utérine, cessation brusque de l'allaitement quelques jours après l'accouchement (Doléris), reprise trop précoce du port du corset, etc.

En tout cas, il semble bien que le lever précoce implique la nécessité de la constriction abdominale suffisamment serrée, au moyen d'une large bande (élastique de préférence), appliquée dès les premières heures après l'accouchement.

Küstner reconnaît que, chez les femmes pour lesquelles on abrège le séjour au lit, il faut faire porter une ceinture ventrale, pour éviter que la paroi abdominale ne se relâche.

D'ailleurs, les auteurs récents, surtout à l'étranger, semblent tous partisans de la constriction abdominale dans les suites de couches.

Ainsi Falk estime que, pendant le séjour au lit, il n'y a que les primipares à paroi tonique qui puissent s'en passer, et que, dans tous les cas, la femme doit porter une ceinture abdominale dès qu'elle commence à se lever.

1. Querneau. — « De l'éventration consécutive à la grossesse ». *Thèse*, Paris, 1897.

Quant à Beuttner[1], il prescrit à ses accouchées une ceinture abdominale spéciale, qu'il applique six heures après l'accouchement.

Pour Hegar, « une ceinture serrée seulement « avec modération est tout à fait suffisante pen- « dant le séjour au lit et après le premier lever ».

* * *

II. **Avantages attribués au court séjour au lit.** — Nous avons vu que Küstner, et après lui Desplats, concluaient résolument, des faits qu'ils avaient observés, que les suites de couches étaient meilleures, toutes choses égales d'ailleurs, chez les femmes qui se levaient de bonne heure que chez celles qui faisaient un long séjour au lit. Pour Küstner, les premières donnent l'impression d'un rétablissement plus complet, au bout du même nombre de jours après l'accouchement.

Quels sont donc les avantages qu'on peut imputer au lever précoce?

1° Influence favorable sur les fonctions digestives. — Il ne paraît pas douteux que le lever précoce, en modifiant favorablement la circulation intra-abdominale, ne facilite le rétablissement des fonctions de l'intestin, de l'estomac et du foie, d'autant plus que l'appétit revient, de ce fait, beaucoup plus vite.

Au cours de ses expériences, Küstner a remarqué que les garde-robes spontanées se produisaient d'autant plus tôt que le lever avait été plus précoce, ce qu'il était d'ailleurs facile de prévoir. Étant donné que le colibacille est, plus souvent qu'on ne croit, un agent d'infection, cet avantage est très sérieux, d'autant plus qu'on rencontre encore dans la clientèle des femmes qui sont rebelles à toute idée de purgation.

2° Influence favorable sur les fonctions circulatoire, urinaire, etc. — Le repos prolongé au lit ayant pour effet de produire un ralentissement des combustions et des excrétions, il en résulte une augmentation de l'acidité de l'organisme, par transformation incomplète des matériaux azotés, et un état congestif de tous les viscères. On conçoit donc que, inversement, le lever précoce favorise la fonction circulatoire et également celle des reins et de la vessie; la nutrition se trouve ainsi ramenée plus rapidement à son état normal.

Küstner a également remarqué que, alors que, chez les femmes qui étaient restées au lit jusqu'au 12e jour, les lipothymies et les vertiges au premier lever étaient la règle, par suite de l'accoutumance à la position horizontale, ces phénomènes ne survenaient que d'une façon tout à fait exceptionnelle chez les femmes qui s'étaient levées de bonne heure.

Dans le mémoire précédemment cité de Hegar, on lit : « Un séjour plus prolongé au lit (que 10 « ou 12 jours) agit défavorablement sur l'état « moral, sur la circulation du sang, sur les « organes digestifs. »

3° Influence favorable sur la sécrétion mammaire. — Il est incontestable que la sécrétion mammaire, comme toutes les sécrétions organiques, exige, pour être abondante, un exercice modéré.

Des expériences intéressantes, faites sur les vaches laitières en Allemagne, et rapportées par M. Grandeau[2], établissent que, si, à égalité de régime, la vache qui est soumise à la stabulation produit très légèrement plus de lait que celle qui travaille, ce lait est moins riche en beurre et en caséine.

Mais la femme qui est maintenue au lit pendant près d'un mois se trouve dans de bien plus mauvaises conditions que la vache à l'étable; aussi n'est-il pas surprenant de voir son lait diminuer progressivement, dans ce repos forcé, non pas seulement en qualité, mais en quantité, d'autant plus que l'appétit est alors rarement conservé.

C'est là un fait banal, qui a été remarqué par tous les accoucheurs : que bien des femmes ne fournissent une quantité abondante de lait que du jour où elles se lèvent et où elles sortent.

D'ailleurs, n'est-ce pas chez les campagnardes, qui se lèvent de bonne heure après l'accouchement, qu'on observe les plus fortes *montées laiteuses*, et n'est-ce pas là que se trouve la pépinière de nos nourrices?

1. Beuttner. — *Soc. d'Obst. et de Gyn. de la Suisse romande*, 1906.

2. Grandeau. — *Journal des économistes*, 1901, 15 Novembre.

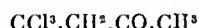
# MÉDECINE PRATIQUE

## LE CHLORÉTONE (ACÉTONE-CHLOROFORME)

Les hypnotiques les plus usuels doivent surtout, comme on sait, leurs propriétés à la présence dans leur molécule de radicaux alcooliques (éthyle $C^2H^5$ en particulier) ou à celle de substances halogénées (chlore et brome). Dans ce dernier groupe qui renferme déjà deux des hypnotiques les plus illustres, savoir le chloroforme et le chloral, il convient d'accorder une place spéciale à une substance, le *chlorétone*, très employée surtout depuis quelques années en Amérique et encore peu connue en France. Elle est surtout intéressante en ce qu'elle participe des propriétés hypnotiques du chloroforme et du chloral avec lesquelles, comme nous le verrons, sa parenté chimique est évidente, et en ce qu'elle possède par ailleurs des propriétés analgésiques, antiseptiques et anesthésiques locales qui lui confèrent des indications spéciales.

* * *

Le chlorétone, désigné encore sous le nom d'*aneson*, est, en somme, un trichlorpseudobutylalcool répondant à la formule de constitution :



$CCl^3.CH^2.CO.CH^3$.

Il résulte, comme on voit, de la combinaison molécule à molécule de chloroforme ($CHCl^3$) et d'acétone ($CH^3.CO.CH^3$), avec élimination de 2H d'où le nom d'*acétone-chloroforme* sous lequel il est décrit quelquefois; l'action spécifique hypnotique bien connue des acétones s'ajoute ici à l'action du chloroforme.

Signalons en passant la parenté chimique du chlorétone et de l'acide acéto-acétique



$CO^2H.CH^2.CO.CH^3$,

que l'on rencontre parfois, accompagné d'acétone et d'acide β-oxybutyrique, dans le sang et l'urine des diabétiques, et qui semble jouer un rôle important dans la genèse du coma chez ces malades.

* * *

Le chlorétone se présente sous forme de cristaux incolores, brillants, comparables à ceux du menthol, mais plus petits, d'une odeur pénétrante rappelant à la fois celle du chloroforme et celle du camphre, d'une saveur forte rappelant de même la saveur du chloral et celle du camphre ou du menthol; l'impression sur la langue et le palais est assez persistante et s'accompagne d'une anesthésie locale manifeste.

Comme la plupart des hypnotiques, le chlorétone est très peu soluble dans l'eau froide (8 pour 1.000), un peu plus dans l'eau chaude (1 pour 100), très soluble dans l'alcool et dans l'éther, plus ou moins soluble dans la benzine, le chloroforme, l'acétone, l'acide acétique, la glycérine. Son coefficient de partage savoir le rapport de sa solubilité dans l'eau et dans les corps gras, est voisin de celui du chloral, 0,25.

Physiologiquement, il présente avec le chloral de grandes analogies qu'explique suffisamment leur parenté chimique : le chloral $C.Cl^3.COH$ est en effet un trichloraldéhyde, le chlorétone $CCl^3.CH^2.CO.CH^3$ un trichloracétone, et on peut considérer ces deux substances comme des chloroformes substitués à fonction aldéhydique pour le chloral, acétonique pour le chlorétone; or, on sait qu'au point de vue hypnotique lesdites fonctions acétonique et aldéhydique sont par elles-mêmes hypnogènes.

Le chlorétone, comme le chloral, est fort stable; il n'est décomposé ni par la lumière, ni par la chaleur, ni par l'action des sécrétions gastrique et intestinale; il n'est détruit que dans le sang.

Il est, en revanche, fort volatil; il suffit d'abandonner quelques cristaux de chlorétone sur une feuille de papier pour les voir se volatiliser et disparaître en quelques heures. Le chlorétone devra donc être conservé en flacons bouchés à la paraffine; les cachets renfermant ladite substance devront de même être conservés en boîtes à fermetures hermétiques; le mieux sera de l'administrer pour l'usage interne en capsules de gélatine.

* * *

Les deux propriétés pharmacodynamiques du chlorétone particulièrement intéressantes en pratique et qui en commandent de façon précise les indications sont : 1° sa propriété hypnotique générale, qui permet de le ranger à côté du chloral; 2° sa propriété anesthésique locale, qui, jointe à ses propriétés antiseptiques lui confère à la fois certaines indications de la cocaïne et du menthol.

Comme hypnotique général le chlorétone, à la dose de 0 gr. 30 à 0 gr. 60, se montre un hypnotique très sûr, provoquant — nous en pouvons parler par expérience personnelle, — un sommeil profond, régulier et durable.

Lermitte, examinant des séries de patients soumis à l'action de divers hypnotiques quant à la durée du sommeil provoqué et quant à la période qui sépare l'administration de la drogue de la production du sommeil, aurait constaté que le chlorétone agit en général plus vite et provoque un sommeil plus long que le chloral, le chloralamide ou le mélange classique de chloral et de bromure de potassium.

A n'envisager que son action hypnotique, le chlorétone nous a paru de tous points comparable au chloral, et, à ne juger que ladite action nous ne lui avons reconnu sur cette dernière substance ni grand avantage ni réelle infériorité. La qualité du sommeil provoqué, sa durée, sa rapidité, l'absence à peu près complète de phénomènes désagréables au réveil, sont bien identiques avec ces deux substances. Le chloral a, au point de vue cardiaque, une réputation mauvaise et certainement exagérée; les documents manquent à ce point de vue en ce qui concerne le chlorétone.

Les deux substances ne se distinguent vraiment que par leurs propriétés physiques et leur action locale. Le chloral est assez facilement soluble; il ne peut être administré qu'en solution et même en solution assez étendue, il exerce sur la muqueuse stomacale une action irritante, quasi caustique, qui en rend l'administration difficile chez les dyspeptiques ou chez les patients à estomac sensible, irritable. Le chlorétone est difficilement soluble, il ne peut guère être administré qu'en cachet, ou capsule, ou en solution très étendue 5 à 8 pour 100, et exerce une action analgésique remarquable sur la muqueuse stomacale, ce qui semble au contraire en indiquer l'emploi chez les sujets précédents.

Telles sont au point de vue pratique les différences essentielles du chloral et du chlorétone.

Cette action locale, que nous allons retrouver plus loin, confère précisément au chlorétone une indication spéciale dans les cas d'intolérance stomacale de nature diverse; en fait, il est préconisé par les auteurs américains dans les vomissements de la grossesse à la dose répétée, au besoin deux ou trois fois à une demi-heure d'intervalle, de 0 gr. 15 à 0 gr. 20 (il faudrait toutefois compter avec des idiosyncrasies, des intolérances, d'ailleurs fort rares), dans les malaises

prémenstruels, dans le mal de mer et dans les douleurs stomacales des névropathes.

*
* *

L'action locale analgésique et antiseptique semble devoir l'emporter de beaucoup dans la pratique sur l'action générale hypnotique; elle tient à la fois, nous l'avons dit, de celle du menthol et de celle de la cocaïne, mais l'action sédative est bien plus marquée que celle d'un mélange de ces deux substances; elle a dès maintenant pleinement conquis droit de cité dans l'art dentaire et en rhino-laryngologie. Nous nous contenterons aujourd'hui d'en rappeler très succinctement la technique et les indications actuellement acquises.

Dans la carie dentaire, on obtiendra d'excellents résultats en appliquant sur la pulpe dentaire une petite boulette d'ouate hydrophile imbibée de la mixture suivante et maintenue au besoin en place par un tampon imbibé de teinture de benjoin :

| | |
|---|---|
| Chlorétone | 2 grammes. |
| Camphre | 2 — |
| Essence de canelle | 0 gr. 50 |
| Huile de cajeput | 5 grammes. |

*Usage externe.*

Dans les affections aiguës du rhino-pharynx et du larynx, les auteurs américains préconisent beaucoup comme sédatif, vaso-constricteur et décongestionnant, des pulvérisations du mélange suivant :

| | |
|---|---|
| Chlorétone | 1 gramme. |
| Camphre | 2 gr. 50 |
| Menthol | 2 — 50 |
| Essence de cauelle | 0 — 50 |
| Paraffine liquide | 93 — 50 |

*Usage externe.*

Wabrick dit l'avoir employé avec grand succès concurremment avec l'adrénaline en pulvérisations et en inhalations dans les rhinites de toute nature, aiguës et chroniques; dans le traitement des amygdalites et dans les cas de fièvre des foins dans lesquels les zones hyperesthésiées étaient accessibles, il préconise l'application directe de la mixture précédente au moyen d'un tampon monté; dans le traitement des laryngites, la pulvérisation paraît être la méthode de choix.

MM. Lubet-Barbon et Fiocre en recommandent de même l'emploi comme anesthésique local dans les affections douloureuses du larynx, en particulier pour combattre la dysphagie rebelle des sujets porteurs de grosses infiltrations tuberculeuses de cette région, ou pour calmer les douleurs consécutives à la galvano-cautérisation. L'analgésie dure environ deux ou trois heures. Ces auteurs signalent aussi en dehors d'une propriété analgésique très marquée, un pouvoir antiseptique et microbicide assez puissants.

ALFRED MARTINET.

# LE MOUVEMENT MÉDICAL

**Faux prostatisme d'origine alcoolique.** — M. Rochet, de Lyon, vient d'attirer l'attention[1] sur un syndrome particulier que réaliserait l'alcoolisme : le faux prostatisme. Comme l'indique ce titre, il s'agit d'alcooliques, presque toujours inconscients de leur intoxication, chez lesquels, avec une prostate normale, on trouve tous les symptômes que provoque l'hypertrophie de cette glande. Si, comme c'est le plus souvent le cas, la cause et la filiation des symptômes échappent au médecin, ces malades, malgré le résultat négatif du toucher rectal, sont traités comme des prostatiques et leur état ne fait que s'aggraver. Au contraire, il est facile de faire disparaître leurs troubles vésicaux et autres, — du moins au début, — quand la thérapeutique qu'on institue vise avant tout la cause initiale des accidents : l'intoxication alcoolique. C'est à ce titre que le travail de M. Rochet offre un intérêt pratique très réel.

*
* *

Ces faux prostatiques, qui touchent généralement à la cinquantaine, sont tantôt des alcooliques francs, buveurs d'absinthe et d'apéritifs, gros buveurs de vin ou de bière, tantôt des alcooliques inconscients, très surpris quand on les interroge sur ce chapitre, et chez lesquels l'interrogatoire, poussé un peu loin permet cependant d'évaluer à 200 grammes la quantité d'alcool pur qu'ils absorbent par jour.

A la première période, tout au début de ce faux prostatisme, ce qui attire leur attention ce sont certains troubles de miction, ressortissant à un état de parésie vésicale. Le jet d'urine est long à venir, faible, coupé de petites intermittences; la fin de la miction n'est plus franche, et le malade est obligé de pousser fortement pour arriver à vider sa vessie. Souvent il se lève la nuit pour uriner avec une sensation de plénitude exagérée.

A ces symptômes, étant donné l'âge du malade, on s'attend à trouver un rétréci ou un prostatique. Cependant l'urètre est libre, la prostate normale, en tout cas elle ne fait pas saillie dans la vessie. Vient-on à faire uriner le malade par la sonde, on constate que l'urine s'écoule sans force, et que pour vider complètement la vessie il faut appuyer sur l'épigastre.

A une période plus avancée, l'analogie avec le tableau clinique de l'hypertrophie de la prostate s'accentue encore davantage. En examinant ces malades, on trouve tous les signes de rétention incomplète. La pollakiurie nocturne est des plus nettes et souvent compliquée de pollakiurie diurne. Les troubles digestifs, si fréquents chez les vrais prostatiques, se retrouvent également dans le faux prostatisme d'origine alcoolique. En même temps, l'urine devient trouble, légèrement albumineuse, souvent du fait d'une sclérose rénale ou d'une néphrite alcoolique surajoutée. Si, à ce moment, on traite le malade à côté, si par un traitement approprié on n'arrive pas à arrêter la marche des accidents, la situation ne tarde pas à s'aggraver. A la rétention incomplète fait bientôt place une distension vésicale avec vessie remontant plus ou moins haut au-dessus du pubis. La dyspepsie et les troubles digestifs s'accentuent, les téguments prennent une teinte jaune inquiétante; le malade perd son entrain, a des vertiges et des maux de tête; des douleurs vésicales et rénales apparaissent, et, dans son ensemble, le tableau est exactement le même que celui d'un prostatique sénile infecté aux prises avec l'intoxication urinaire chronique.

*
* *

Nous avons dit que, pour M. Rochet, ce syndrome, à toutes ces périodes, ressortit à l'action de l'alcool. Mais comment l'alcool agit-il pour réaliser le faux prostatisme? D'après M. Rochet, cette action peut être comprise de trois façons :

Tout d'abord, il y aurait lieu d'incriminer l'atteinte directe des nerfs moteurs de la vessie par l'alcool. Les troubles moteurs qu'il provoquerait du côté de la vessie seraient analogues à ceux qu'il provoque du côté des muscles de la face, de la langue, des membres, troubles caractérisés par l'imprécision des contractions musculaires, par une faiblesse motrice générale. En second lieu, il se pourrait que, poison sclérosant, l'alcool amenât une sclérose de la vessie, au même titre qu'il provoque, par exemple, une sclérose de l'estomac. Enfin, les malades de cette catégorie sont ordinairement de gros mangeurs en même temps que de gros buveurs. Sous l'influence anesthésiante de l'alcool, dans l'état de demi-torpeur qui accompagne les repas ou les stations prolongées au café, ils restent de longues heures sans vider leur vessie, refoulant au besoin l'envie d'uriner, et la distension habituelle de la vessie finit par faire perdre à celle-ci sa contractilité normale.

On conçoit que, si la suppression de l'alcool sous toutes ses formes est de rigueur à toutes les périodes du faux prostatisme d'origine alcoolique, chacune de ces périodes comporte cependant des indications spéciales en ce qui concerne l'état de la vessie.

C'est ainsi que, tout à fait au début, à la période de la dysurie simple, le passage de quelques gros béniqués qui excitent la sensibilité de l'urètre prostatique, ou, encore, les lavages fortement nitratés, à 1 pour 500 ou même pour 300, qui réveillent la musculature de la vessie, seront de la plus grande utilité. Quant à l'électricité, courants faradiques ou courants continus, elle n'a jamais rien donné à M. Rochet.

A une période plus avancée, quand il existe déjà de la rétention incomplète, on fera un ou deux sondages par jour afin de supprimer le résidu vésical et empêcher la distension de la vessie. Joints à la suppression de l'alcool et à une diététique appropriée, ces sondages quotidiens suffisent parfois pour amener la guérison. Mais, même en cas de guérison ou d'amélioration considérable, il faut encore pendant quelque temps veiller, par le cathétérisme, à l'évacuation régulière de la vessie. Comme dans la période du début, on aura recours aux lavages nitratés de la vessie, surtout si les urines ne sont pas d'une limpidité absolue.

C'est encore là le traitement de la période avancée du faux prostatisme, à cela près que le malade doit être sondé trois et quatre fois par jour, plus encore s'il le faut, et que, dans les cas particulièrement graves, il ne faut pas hésiter à avoir recours à la sonde à demeure, pendant quelque temps, comme chez les prostatiques vrais. Il va de soi qu'on insistera sur les lavages antiseptiques ou modificateurs de la vessie et que le malade sera mis au régime lacté ou lacto-végétarien comme un albuminurique.

R. ROMME.

# SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

## AUTRICHE

### Société império-royale des médecins de Vienne.

17 Mai 1907.

**Transplantation des glandules parathyroïdes.** — *M. Leischner* communique les résultats de ses tentatives de transplantation des glandules parathyroïdes chez le rat.

Dans une première série d'expériences, après avoir extirpé une ou deux glandules thyroïdes à un animal, il les transplantait sur le même animal, entre le péritoine et la gaine du muscle grand droit de l'abdomen, ou encore dans une niche créée dans l'épaisseur du muscle droit. La transplantation d'une seule glandule parathyroïde, l'autre étant laissée à la place normale, n'était suivie d'aucun trouble; la transplantation des deux parathyroïdes était suivie, au contraire, de l'apparition d'accidents tétaniques passagers. Lorsqu'on enlevait ultérieurement les parathyroïdes transplantées, les animaux présentaient bientôt des signes de tétanie et de la cachexie. Ajoutons que l'examen histologique des parathyroïdes transplantées dans ces expériences ne révéla aucune altération morphologique.

Dans une second série d'expériences, M. Leischner a transplanté avec succès les parathyroïdes d'un animal sur un autre animal de même espèce.

Il montre, en terminant, toute l'importance pratique de ces expériences au point de vue de la chirurgie humaine. Etant donné que l'extirpation des parathyroïdes conduit fatalement à la tétanie, il semble nécessaire, dans toutes les interventions sur le corps thyroïde, de vérifier si ces glandules n'ont pas été enlevées avec le reste de la masse, et, dans l'affirmative, de transplanter immédiatement ces organes entre le péritoine et la gaine du muscle droit de l'abdomen.

— *M. von Eiselsberg* fait remarquer que, sur 449 thyroïdectomies pour goitre qui ont été pratiquées à sa clinique au cours de ces quatre dernières années, on n'a observé que 2 cas de tétanie grave :

1. M. ROCHET. — *Lyon médical*, 1907, n° 22, p. 1017.

dans les deux cas, les accidents purent être combattus efficacement par l'administration de substance thyroïdienne sèche.

Chez un malade atteint de tétanie chronique datant de 27 ans, M. von Eiselsberg transplanta dans la paroi abdominale une glandule parathyroïde provenant d'un autre malade qu'il avait dû opérer pour goitre; à la suite de cette transplantation, les accidents tétaniques s'amendèrent. Le sujet sur lequel on avait prélevé la parathyroïde ne présenta d'ailleurs aucun symptôme d'insuffisance parathyroïdienne.

**Deux cas d'aniridie (absence congénitale de l'iris).** — *M. Bergmeister* présente deux femmes, la mère et la fille, qui sont atteintes d'aniridie. Chez toutes deux, l'iris fait complètement défaut et tout le champ de la cornée paraît noir. La mère est aveugle par suite de glaucome, complication qui aggrave très fréquemment l'aniridie; ses deux cornées sont troubles. L'enfant ne peut supporter la lumière du jour; son acuité visuelle est réduite à 1/10.

L'aniridie constitue une affection essentiellement héréditaire. M. Bergmeister connaît une famille de 4 personnes dont 3 présentent cette anomalie.

**Kystes lymphatiques dans le cancer du sein.** — *M. Riehl* présente les moulages d'une pièce de cancer du sein compliqué de kystes lymphatiques. C'est le 4e cas de ce genre qu'il observe.

Sur la peau du sein malade on voit se former de petites vésicules pouvant atteindre jusqu'au volume d'un grain de chènevis, et dont le contenu, d'abord limpide, devient ensuite sanguinolent, puis solide. Ces vésicules sont formées par des dilatations des vaisseaux lymphatiques de la couche papillaire du derme; leur solidification est due à leur envahissement par des cellules néoplasiques.

**Eczéma séborrhéique généralisé.** — *M. Leiner* présente un enfant, âgé de six semaines, qui est atteint de cette affection. Celle-ci a débuté au niveau de la région inguinale pour, de là, s'étendre à toute la surface du corps. Les téguments sont couverts de squames, de croûtes, de surfaces suintantes, les ongles s'écaillent, les ganglions sont peu affectés. L'enfant présente, en outre, des troubles intestinaux sérieux; cependant son état général n'a pas trop souffert; il n'accuse pas de prurit. M. Leiner insiste, une fois de plus, à propos de ce cas, sur l'importance d'une réglementation sévère de l'allaitement dans la prophylaxie et le traitement de l'eczéma séborrhéique qui frappe, comme on sait, presque exclusivement les enfants nourris au sein.

**Sur le traitement chirurgical de l'infection puerpérale**[1]. — *M. Fabricius* est absolument de l'avis de M. Latzko sur la nécessité qu'il y a, dans le traitement de l'infection puerpérale, de faire la distinction entre l'endométrite putride et l'endométrite septique: dans le premier cas, le curettage est utile; dans le second, il risque d'être très nuisible en ouvrant la voie sanguine aux agents pathogènes de la muqueuse utérine. M. Fabricius a pratiqué une fois l'hystérectomie sans résultat: à l'autopsie, on découvrit des abcès dans l'intérieur de plusieurs viscères, avec dégénérescence parenchymateuse, et une péritonite commençante. Le même insuccès suivit un cas d'extirpation des veines utéro-ovariennes: l'autopsie révéla l'existence de thromboses dans les veines fémorales, iliaques et dans la veine cave. Aussi M. Fabricius n'a-t-il guère confiance dans cette dernière opération. Dans les cas de péritonite généralisée, il est d'avis de laparotomiser et de drainer jusqu'à ce que toute sécrétion soit tarie. Dans les cas de pelvipéritonite, la laparotomie peut ne pas s'imposer d'une façon aussi urgente.

— *M. Halban* estime que le traitement de l'infection puerpérale offre deux sortes de difficultés: au point de vue des indications et au point de vue de la technique. Au point de vue indications, il est presque impossible, dans un cas donné, de déterminer si l'intervention chirurgicale s'impose ou non. Au point de vue technique, il faut savoir, en ce qui concerne particulièrement les ligatures veineuses, que la simple ligature des veines est insuffisante à enrayer le processus phlébitique; l'extirpation d'une étendue plus ou moins grande des veines est absolument nécessaire. M. Halban recommande d'y procéder par la voie sous-péritonéale et non par la voie transpéritonéale. Quant à la voie vaginale, qu'on a préconisée dans les cas de thrombophlébite localisée au paramètre, elle doit être rejetée, car elle ne donne pas assez de jour.

— *M. Péham* partage également l'opinion de M. Halban sur ce dernier point. Au surplus, il est aussi de son avis sur les difficultés qu'il y a à formuler les indications opératoires tant de l'hystérectomie que de l'extirpation veineuse.

— *M. Herzfeld* fait remarquer que, dans la plupart des cas, la péritonite généralisée constitue l'accident terminal de l'infection puerpérale et que, dans ces conditions, une intervention chirurgicale n'a plus guère de chances de succès. Il n'en est plus de même de la péritonite consécutive à une salpingite; celle-ci, tout comme la péritonite par perforation, est essentiellement justiciable de l'opération. Il faut bien avouer, d'ailleurs, avec les orateurs précédents, qu'en pratique il est bien difficile de distinguer les cas et de décider, en présence d'un cas douteux, s'il faut opérer ou non; il est des péritonites parfois très graves qui ne donnent lieu à aucun symptôme menaçant. En tout cas, M. Herzfeld croit qu'il ne faut pas attendre grand'chose, dans l'avenir, de l'hystérectomie.

— *M. Latzko* déclare ne pouvoir accepter ce jugement pessimiste. La preuve que l'hystérectomie aurait pu être utile dans certains cas, si l'indication avait été posée à temps, c'est que, dans de nombreuses autopsies de malades ayant succombé à l'infection puerpérale, on a découvert que les lésions étaient restées localisées à l'utérus. Malheureusement, et toute la question est là, nous n'avons pas de signes cliniques qui puissent nous renseigner dans un cas donné sur cette localisation des lésions à l'utérus.

Quoi qu'il en soit, en présence d'une infection puerpérale, nous ne devons pas rester les bras croisés et attendre le salut du seul traitement interne; l'intervention chirurgicale s'impose, quels que soient ses voies et moyens, dans tous les cas où ce traitement interne a fait ou menace de faire faillite.

J. D.

## *ANGLETERRE*

### Société clinique de Londres.

10 Mai 1907.

**Durée de la persistance de la séro-réaction après la fièvre typhoïde.** — *MM. French et Louisson* ont suivi 135 sujets ayant eu la fièvre typhoïde avec séro-réaction positive (agglutination au bout d'une demi-heure avec une dilution à 1 pour 200). Les expériences furent faites à des époques variant de deux mois à dix ans après la maladie. Les auteurs ont trouvé une réaction nette dans 7,5 pour 100 des cas; la réaction était incomplète dans 22,5 pour 100 des cas. Enfin dans 70 pour 100 des cas, la réaction fut négative. La durée de l'intervalle écoulé depuis la maladie ne paraît pas avoir une grande importance; il semblerait que, lorsque la séro-réaction persiste après la maladie, elle persiste indéfiniment. Dans certains cas, elle était encore nette au bout de huit ans. Un résultat assez curieux des recherches actuelles a été de montrer que l'homme conserve la réaction bien plus que la femme; sur cent hommes, onze présentaient une réaction nette, tandis que le séro-diagnostic ne fut positif chez aucune des femmes. On a dit que les complications infectieuses avec production de pus rendaient plus probable la persistance de la séro-réaction; les expériences des auteurs n'apportent aucune confirmation à cette hypothèse. Enfin l'âge des malades n'exerce aucune influence sur la persistance de la séro-réaction; peut-être cette persistance est-elle liée à la présence de bacilles d'Eberth en un point quelconque de l'organisme (complications infectieuses tardives du côté des os, bacillurie, etc.).

**Obésité précoce.** — *MM. Guthrie et Emery* relatent deux observations personnelles de ce genre.

La première est celle d'un petit garçon de cinq ans qui mesurait 90 centimètres de hauteur et qui pesait près de 26 kilogrammes. Le système pileux était généralement très développé, mais les organes génitaux ne présentaient pas d'hypertrophie notable. On notait une adipose généralisée, plus marquée au niveau des joues et des seins. L'enfant succomba à une tuberculose pulmonaire. A l'autopsie, on trouva une tumeur maligne du rein, de nature probablement carcinomateuse; elle présentait de nombreuses cellules géantes et du tissu surrénal en voie de nécrobiose.

Le deuxième cas est celui d'une petite fille de trois ans et demi qui mesurait 75 centimètres de hauteur et dont le poids était de 37 livres. Dans le trimestre précédent, sa taille avait augmenté de 25 millimètres, son poids de 6 livres. Elle mesurait 65 centimètres autour de l'abdomen; son tour de cuisse était de 32 centimètres. Il existait une adipose généralisée très marquée et les mamelles étaient pendantes. L'enfant avait les apparences d'une femme de cinquante ans; les joues étaient bouffies et couperosées. Le système pileux était très développé au niveau du pubis, mais les organes génitaux ne présentaient aucune anomalie de développement. A l'autopsie, on ne trouva pas de tumeur. Malheureusement l'examen microscopique des glandes surrénales ne fut pas pratiqué. Dans ces deux cas, le pouls présentait des intermittences; l'intelligence était normale.

* * *

### Société médicale et chirurgicale.

14 Mai 1907.

**Fractures de l'apophyse odontoïde de l'axis.** — *M. Corner* a cherché à éclairer les obscurités qui entourent les lésions de l'apophyse odontoïde de l'axis. Tout d'abord, il s'élève contre l'opinion erronée qui fait de ces lésions la conséquence obligée de la pendaison; en réalité, c'est plus bas dans la colonne vertébrale que se produit la fracture. L'auteur a étudié dans les différents musées pathologiques les pièces de fracture de l'apophyse odontoïde et, chaque fois que la chose était possible, il a juxtaposé les observations correspondantes. Il est arrivé à une première conclusion importante: c'est que l'os en question se fracture souvent — et la radiographie le prouve — sans donner lieu à aucun symptôme de paralysie ou d'anesthésie; le malade se plaint tout simplement d'un torticolis. Mais, si le diagnostic n'est pas fait, si les précautions nécessaires ne sont pas prises, la mort subite ou tout au moins des troubles graves pourront survenir à l'occasion d'un mouvement brusque, d'un effort, etc. La conclusion de cette étude, c'est que, dans tous les cas de traumatismes du cou, il faut faire une épreuve radiographique; ainsi on ne risquera pas de méconnaître une fracture de l'odontoïde, et on mettra le blessé à l'abri des accidents graves que cette fracture peut entraîner.

* * *

### Société médico-chirurgicale d'Edimbourg.

1er Mai 1907.

**Du tubage dans la diphtérie laryngée.** — *M. Ker* s'élève contre l'indifférence dont font preuve les médecins anglais à l'égard du tubage dans la diphtérie laryngée. Les avantages théoriques du tubage sur la trachéotomie sont au nombre de deux: d'une part, le malade continue à respirer par les voies naturelles, ce qui diminue les chances d'infection pulmonaire, et puis on évite l'opération sanglante et la cicatrice qui en résulte; en outre, dans la majorité des cas, le soulagement est presque instantané. Par contre la trachéotomie procure au larynx un repos complet, et, si la canule est expulsée, elle peut être replacée par une infirmière, tandis que la canule usitée pour le tubage ne peut être replacée que par un médecin. La canule de la trachéotomie permet l'expulsion de plus gros fragments de membranes, mais le tubage permet une toux plus forte et plus naturelle. On a exagéré les dangers de l'obstruction de la canule de tubage par des membranes; si elle se bouche, elle est le plus souvent expulsée; sinon, elle peut être retirée au moyen d'une simple traction; il se passe alors, le plus souvent, un temps appréciable avant que la nécessité de la remettre se fasse sentir. Plus sérieux est le risque de refouler une membrane au-devant de la canule; la membrane s'enroule sur elle-même et peut oblitérer la trachée; le cas s'est produit plusieurs fois entre les mains de l'auteur, sans jamais déterminer la mort cependant. On a objecté encore que le tubage favorisait l'infection de la trachée en refoulant dans ce conduit des lambeaux de membranes occupant le larynx; en réalité, ce danger n'est pas bien considérable si l'on veut bien se rappeler qu'à doses suffisantes le sérum antidiphtérique s'oppose à l'extension des membranes et les désagrège rapidement.

Jusqu'à il y a trois ans, la mortalité des cas de Ker était de 40 pour 100. Depuis cette époque, il fait usage de l'alimentation par la voie nasale qui lui a donné d'excellents résultats. De plus, l'auteur a renoncé à l'emploi des canules en métal; les canules en ébonite dont il se sert actuellement sont mieux tolérées.

A quel moment de la maladie faut-il pratiquer le tubage? La réponse varie selon qu'on considère la pratique hospitalière ou la pratique privée. A l'hôpital, Ker pratique le tubage à la troisième période

1. Voir *La Presse Médicale*, 1907, n° 45, p. 357.

du croup ou bien lorsque le malade est épuisé et que le pouls faiblit. A la deuxième période l'auteur conseille l'abstention, à moins que les crises de suffocation ne soient très intenses; un grand nombre de petits malades guérissent en effet sans tubage, à condition que le sérum ait été donné sans tarder à des doses suffisantes. En somme, à l'hôpital, le tubage tardif est la règle; mais le petit malade est constamment en observation et l'intervention immédiate est pratiquée en cas de nécessité. En ville, ceci est impossible; aussi le tubage précoce est-il de règle dans la clientèle privée.

Depuis 1904 la mortalité des cas de Ker est de 27 pour 100. Dix-huit malades durent subir une trachéotomie secondaire; dix d'entre eux succombèrent. Des malades intubés mais non trachéotomisés, neuf moururent; chez trois d'entre eux la mort survint alors que la canule avait été définitivement retirée (deux myocardites, une bronchopneumonie); chez cinq autres la mort survint la canule étant encore en place; mais la gêne respiratoire ne fut point la cause de la mort, celle-ci étant survenue à la suite d'une myocardite ou d'une bronchopneumonie. Un seul petit malade succomba à une syncope au cours de l'opération du tubage.

Ker laisse la canule en place de quarante-huit à soixante-douze heures; il a remarqué, que lorsque l'enfant peut se passer de la canule pendant quatre heures, c'est qu'elle n'est plus nécessaire. D'ailleurs, avant même de retirer la canule, on peut prévoir que le tubage ne sera plus nécessaire si la température est normale et si le nombre de respirations ne dépasse pas trente par minute. Quant aux rétrécissements du larynx qu'on observe parfois à la suite du tubage, Ker les attribue soit à l'atrophie des muscles abducteurs, d'où contracture des adducteurs, soit à une laryngite hypertrophique sous-glottique.

C. J.

# SOCIÉTÉS DE PARIS

## ACADÉMIE DES SCIENCES

3 et 10 Juin 1907.

**La structure de la moelle épinière.** — *M. N.-A. Barbieri* a entrepris de reconnaître la structure du névraxe après avoir détruit par des solutions faibles d'acide le conjonctif intra-médullaire (névroglie) sans toutefois altérer les éléments constitutifs du tissu nerveux central. Sa technique comprend les opérations suivantes: 1° Fixation du névraxe dans le bichromate de potassium à 5 pour 100; 2° Coupes en série; 3° Lavage des coupes dans l'eau; 4° Séjour prolongé des coupes choisies dans une solution d'acide chlorhydrique ou acétique à 2 pour 100; 5° Passage des coupes dans un bain alcalin pour neutraliser l'acide; 6° Coloration des coupes par une solution méthylique de rouge de Magdala; 7° Clarification des coupes dans la glycérine; 8° Montage des coupes dans la glycérine.

M. Barbieri a reconnu que les cellules de la substance grise médullaire sont situées dans deux plans différentes: les unes quadrangulaires sont disposées dans un plan horizontal et les autres, ovalaires, dans un plan frontal. Ces cellules sont munies de prolongements qui servent à former les nerfs ou à réunir les cellules entre elles. La forme de la cellule nerveuse est bombée; cette cellule est enveloppée d'une fine membrane qui renferme les noyaux et le neuroplasma. Le tissu nerveux ne possède pas de structure fibrillaire. Les prolongements neuraux ont tous une direction variable. Les racines nerveuses, antérieures et postérieures, sont formées d'un grand nombre de ces prolongements du même côté et d'un petit nombre de prolongements du côté opposé.

L'étude comparative des cellules des ganglions spinaux et sympathiques enfin, a montré à M. Barbieri que toutes les cellules ont le même diamètre, le même contour, le même protoplasma et les mêmes noyaux. Toutes ces cellules sont semblablement orientées dans le sens frontal; toutes sont situées dans un même plan, réunies en grappes et séparées par de minces fibrilles d'un même tissu conjonctif. Toutes, enfin, sont complètement privées de prolongements.

**La locomotion automobile et la nutrition générale.** — *M. A. Mouneyrat* a entrepris une série de recherches expérimentales sur l'influence qu'exerce l'automobile sur la nutrition générale chez les normaux, les anémiques et les neurasthéniques.

Les recherches ont porté sur la numération des globules rouges, le dosage de l'hémoglobine et des principaux éléments urinaires. Voici les résultats qu'elles ont fournis. Sous l'influence de la ventilation que produit l'auto, — dans les expériences de l'auteur, les déplacements en auto étaient accomplis à la vitesse moyenne de 40 kilomètres et les parcours quotidiens accomplis de 100 à 200 kilomètres, durant la saison d'été, pendant huit à dix jours consécutifs, — le nombre des globules rouges et le taux de l'hémoglobine s'accroissent dans de grandes proportions, aussi bien chez les normaux que chez les anémiques. Pour ces derniers malades, M. Mouneyrat croit pouvoir affirmer que l'automobile constitue, à vitesse modérée, un traitement de choix.

L'examen des rapports urinaires, de même que celui du sang, indique une suractivité de tous les phénomènes de nutrition, suractivité qui concorde à une exagération de l'appétit des sujets.

M. Mouneyrat a encore constaté que la pratique de l'auto exerce une action très remarquable sur le sommeil. Chez les sujets normaux, le sommeil devient plus profond, plus prolongé. Chez les neurasthéniques qui ne dorment pas ou très peu, les insomnies cessent très vite et le sommeil ne tarde pas à redevenir normal. Il ne semble pas que cet effet doive être attribué à la fatigue que produit la voiture, ou à la ventilation plus intense de l'appareil respiratoire, ou à l'action exercée sur le système nerveux par la douche d'air, ou à l'hématose. M. Mouneyrat estime que les effets constatés sont dus à ce que l'air, spécialement l'air des champs et des bois, renferme, indépendamment des éléments constituants que l'on connaît, un principe spécial encore indéterminé et qui provoque le sommeil par détente nerveuse.

**Action hypertensive de la couche corticale des capsules surrénales.** — *MM. O. Josué et Louis Bloch.* On sait que l'un des deux auteurs a déterminé des lésions athéromateuses des artères à l'aide de l'adrénaline, produit de sécrétion interne des capsules surrénales, et a constaté, de plus, chez l'homme, l'hyperplasie de ces organes à l'autopsie d'un athéromateux. On semblait donc en droit de conclure que l'artério-sclérose reconnaît pour cause, au moins dans certains cas, la suractivité sécrétoire de ces glandes.

Mais une sérieuse objection a été soulevée. A l'exception de quelques cas récents (Wiesel, Vaquez et Aubertin) où l'augmentation de volume de la médullaire a été constatée, toutes les observations d'hyperplasie surrénale, tant chez des athéromateux que chez des sujets atteints de néphrite avec hypertension, n'ont trait qu'à l'hypertrophie de la couche corticale.

Or les auteurs s'accordent à admettre que la sécrétion de l'adrénaline est l'œuvre de la seule médullaire. Dans ces conditions, il est difficile de comprendre les rapports qui peuvent exister entre les modifications hyperplasiques corticales et l'athérome, et, d'une façon générale, les processus d'hypertension.

Pour résoudre la question, MM. Josué et Bloch ont injecté des extraits de substance corticale de capsules surrénales de cheval dans les veines du lapin, en même temps qu'ils inscrivaient la pression carotidienne. Ils ont constaté que les extraits de substance corticale possèdent les mêmes propriétés hypertensives que les extraits de médullaire. Ils ralentissent également le cœur et renforcent les systoles.

Les faits suivants prouvent que ces résultats ne sont pas dus à la présence de parcelles de médullaire adhérentes à la corticale: 1° Les extraits d'adénomes uniquement constitués par la substance corticale élèvent fortement la pression; 2° si l'on fait des extraits séparément avec la partie superficielle et avec la partie profonde de la couche corticale, avec des adénomes et enfin avec la médullaire, on constate que ces quatre extraits amènent une forte élévation de pression.

Il est à noter que les réactions chimiques de l'adrénaline (réaction de Vulpian, réaction chromaffine, réaction de l'acide osmique et de l'eau iodée) extrêmement intenses, comme on devait s'y attendre, dans la médullaire, ont été constamment négatives avec les extraits de corticale et d'adénomes. Il existe donc, dans la corticale, des substances fortement hypertensives qui sont chimiquement différentes de l'adrénaline.

Des recherches en cours apprendront si l'on peut déterminer l'athérome artériel à l'aide d'extraits de substance corticale.

Georges Vitoux.

## SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

6 Juin 1907.

**Lésions des glandes vasculaires sanguines (corps thyroïde et capsules surrénales) dans les érythèmes desquamatifs et les affections bulleuses.** — *MM. Gastou et Bogolepoff* présentent des coupes de glande thyroïde et de capsules surrénales provenant de malades atteints de dermatite exfoliatrice, de pityriasis rubra, de pemphigus foliacé et de maladie de Duhring.

On note dans ces glandes l'existence de lésions scléreuses, d'atrophies et des dégénérescences épithéliales. Etant donné la marche et l'évolution des érythrodermies desquamatives et bulleuses qui aboutissent souvent à l'herpétide exfoliatrice maligne, MM. Gastou et Bogolepoff se demandent si les lésions de ces glandes vasculaires sanguines n'interviennent pas dans la pathogénie de ces dermatoses en produisant des intoxications par excès, anomalies ou défaut de sécrétion thyroïdienne ou surrénale.

**Ulcère variqueux douloureux et radium.** — *MM. Wickham et Degrais* présentent l'observation d'un ouvrier de cinquante-trois ans, qui a vu, il y a dix-huit mois, apparaître une ulcération variqueuse sur la malléole interne de la jambe droite. Cette ulcération est grande comme 1 franc, mais extrêmement douloureuse. Le malade peut à peine marcher. Rien jusqu'ici n'a pu le soulager.

18 Janvier. Application *pendant dix minutes* d'un appareil contenant un sel de radium collé de quantité 0,025, d'activité originelle 500.000, de rayonnement extérieur 62.000 contenant 2 pour 100 α, 84 pour 100 β, 14 pour 100 γ.

19 Janvier. La douleur a diminué. Nouvelle application de dix minutes.

20 Janvier. Plus de douleur, le malade a repris son travail. Nouvelle application de 10 minutes.

23 Janvier. Douleur complètement disparue. La plaie a meilleur aspect. Dernière application de 10'.

6 Février. Légère croûte enlevée facilement. Aujourd'hui, cinq mois après, cicatrice très solide.

Ce résultat a été obtenu malgré la reprise du travail, alors que la plaie était en plein état. Il a suffi de faire intervenir une dose de rayonnement suffisante pour modifier les éléments cellulaires, insuffisante pour produire la destruction.

**Un cas de lichen ruber plan rebelle traité par le radium.** — *MM. Wickham et Degrais* présentent un cas de lichen ruber plan rebelle, localisé rapidement, guéri par des applications de radium.

**Baumes et onguents à bases d'essences et de résines végétales dans le traitement des brûlures.** — *MM. Gastou et Guillot*, étudiant la nature et la composition chimique des essences, huiles volatiles ou parfums, et des résines ou baumes naturels, insistent sur leur action modificatrice, excitante et antiseptique dans les dermatoses lorsqu'on les incorpore à des corps gras, animaux, végétaux ou minéraux, à des poudres inertes ou à des médicaments d'origine chimique pour composer des baumes artificiels et des onguents.

Dans le traitement des brûlures, deux formules d'onguent ont eu une action remarquable: la première appliquée au début, la deuxième après la chute des escarres.

| | | |
|---|---|---|
| 1° | Liniment oléo-calcaire . . . | 40 grammes. |
| | Lanoline . . . . . . . . . . . | 20 — |
| | Vaseline . . . . . . . . . . . | 10 — |
| | Huile de goménol . . . . . . | 10 — |
| | Ichtyol . . . . . . . . . . . . | 10 — |
| | Orthoforme . . . . . . . . . | 2 — |
| | Essence de verveine. . . . . | XXX gouttes. |
| | — de lavande . . . . . | XXX — |
| | Carbonate de magnésie. . . } | Q. S. pour consistance crémeuse. |
| | Talc . . . . . . . . . . . . . } | |
| 2° | Baume du Pérou. . . . . . . | XXX gouttes. |
| | Onguent Styrax . . . . . . . | 1 gramme. |
| | Essence d'eucalyptus . . . . | XX gouttes. |
| | Canelle. . . . . . . . . . . . | V — |
| | Huile de vaseline. . . . . . | 25 grammes. |
| | Carbon. de chaux précipité. | 12 — |

**Hydradénomes éruptifs (épithéliome kystique bénin).** — *M. François-Dainville* présente une malade âgée de cinquante-cinq ans, atteinte d'hydradénomes éruptifs de la partie antérieure du thorax (valve antérieure d'une cuirasse). On peut constater l'allure bénigne de l'évolution, et même la tendance rétrograde des éléments au moment de la ménopause.

D'autre part, la coexistence de nævi vasculaires et pigmentaires, autres néoplasies congénitales, permet de classifier cette maladie dans les nævi, et même, par son développement embryologique, de la rapprocher de la maladie de Recklinghausen.

**Lymphomes de la peau développés autour des glandes sébacées.** — *MM. Danlos et Gastou* présentent un malade ayant dans les paupières et les joues des tumeurs sous-cutanées, sortes de plaques mamelonnées et dures adhérant à la peau des joues, mais libres au niveau des paupières. La surface des plaques de la joue est parsemée de comédons et de grains de milium. Au microscope, ces tumeurs sont des amas de cellules rondes disposés autour des glandes sébacées et le long des lymphatiques de la peau. On ne trouve pas de réticulum comme dans le mycosis, ni de cellules polymorphes comme dans le sarcome. M. Gastou conclut à une variété de lymphome.

**Traitement de la syphilis par l'anilarsinate de soude combiné au mercure et à l'iodure.** — *M. Hallopeau* estime que nous sommes en possession d'un troisième spécifique de la syphilis, mais que ce spécifique est difficile à manier et qu'il peut provoquer des accidents très sérieux. M. Hallopeau injecte en moyenne 0 gr. 75 du médicament en une première dose isolée, puis, à trois jours d'intervalle, il fait quatre injections de 0 gr. 50. Il suspend au moindre signe d'intolérance (céphalalgies, douleurs gastriques, vertige). Une série ne suffit pas : il convient de recommencer après quinze jours de repos. Il convient de continuer le mercure et l'iodure parallèlement à l'arsenic.

E. Lenglet.

## SOCIÉTÉ DE LARYNGOLOGIE D'OTOLOGIE ET DE RHINOLOGIE DE PARIS

7 Juin 1907.

**Hypertrophie considérable des amygdales palatines et de l'amygdale de Luschka chez un adulte.** — *M. Le Marc'Hadour* présente un ouvrier boulanger de trente-cinq ans, porteur d'amygdales palatines et de végétations adénoïdes énormes. Il s'agit d'hypertrophie simple; l'examen du sang ne révèle rien d'anormal; il n'existe pas de ganglions, pas de syphilis secondaire.

A l'encontre de ce qui se voit habituellement, où le tissu lymphoïde du pharynx rétrocède avec l'âge, il n'a fait, chez ce malade, qu'augmenter de volume.

**Papillomes du larynx chez un enfant.** — *M. Le Marc'Hadour* (au nom de *M. Boulay* empêché) présente une enfant de onze ans, opérée à l'âge de trois ans pour papillomes du larynx. L'opération pratiquée fut la thyrotomie, qui ne donna qu'un résultat temporaire. Dix mois plus tard, il y eut récidive complète et l'on dut faire une trachéotomie d'urgence. A l'abri de la canule, le larynx, mis au repos, guérit. La canule fut nécessaire pendant cinq ans et demi. M. Boulay demande à ses collègues s'ils partagent son opinion, qui est la suivante : *dans le papillome avec troubles respiratoires, la thyrotomie ne donne que des résultats aléatoires et ses préférences vont à la trachéotomie, souvent suivie de guérison.*

— *M. Mahu* cite des cas où, chez des enfants de moins de dix ans, porteurs de papillomes du larynx, il n'existait comme symptômes subjectifs que de la toux et de l'enrouement. Il n'est pas commode, dans ces cas, de proposer aux parents même une simple trachéotomie.

— *M. Weismann* fait remarquer que le diagnostic est souvent difficile à cause de l'indocilité des enfants et de l'inefficacité sur eux des anesthésiques.

— *M. Kœnig* se rappelle avoir vu à la Clinique Fraenkel un petit garçon atteint d'une grosse masse de papillomes que l'on a essayé d'opérer par voie endolaryngée et chez lequel il fut impossible d'obtenir l'anesthésie locale, soit avec la cocaïne, soit avec l'antipyrine.

— *M. Le Marc'Hadour* rapporte une observation recueillie par M. Rolland dans le service de M. Broca. Un enfant entre à l'hôpital avec un tirage tel qu'une opération d'urgence s'impose. On fait d'abord une thyrotomie avec trachéotomie et ablation des papillomes. La canule est enlevée au bout de vingt-quatre heures. En moins de trois mois, il y eut récidive complète et l'enfant revint de nouveau à l'hôpital avec du tirage. Cette fois on pratiqua seulement la trachéotomie. Il y a deux ans de cela, et le petit malade, auquel on enlève de temps en temps, par les voies naturelles, les papillomes qui se reproduisent, est toujours canulé, mais est maintenant proche de la guérison.

— *M. Luc* conclut que les observations qui précèdent sont de nature à fixer nos principes relativement à la conduite à tenir à l'égard des enfants affectés de papillomes laryngés. Deux cas sont à envisager : 1° *les néoplasmes causent à la fois de l'enrouement et de la dyspnée*; on fera alors la trachéotomie et l'on attendra du repos forcé de l'organe la régression spontanée de ces néoplasmes ; 2° *il y a seulement de l'enrouement*; on prescrira seulement le repos le plus complet possible du larynx.

Dans le cas où, l'âge adulte étant atteint, le traitement en question n'aurait pas amené le résultat attendu, on en serait quitte pour tenter alors l'extraction des papillomes par les voies naturelles.

**Un méfait de la prothèse paraffinique.** — *M. Kœnig* présente une jeune fille de dix-neuf ans chez laquelle une prothèse à la paraffine à chaud pour la réparation d'une déformation nasale *en coup de hache* donna un résultat immédiat parfait qui dura plusieurs semaines. Il apparut alors une bosse dure, de la grosseur d'une cerise, un peu plus haut que le point d'injection. Il faudrait donc réserver le pronostic en ce qui concerne le résultat éloigné des prothèses paraffiniques.

— *M. Mahu* remarque que ces accident sont rares, mais qu'il en a déjà été publié quelques cas, en particulier par Broeckaert, qui a dénommé ces tumeurs bénignes : *paraffinomes*. Le malheur est d'ailleurs réparable. Dans les cas de ce genre, où la paraffine doit être injectée en tissu mou et n'être pas soumise par la suite à une trop grande traction musculaire, Mahu préfère avoir recours aux *injections à froid*.

G. Mahu.

## SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

8 Juin 1907.

**Sur les cicatrisations vicieuses consécutives à l'éclatement de l'éminence thénar et hypothénar, par écrasement de la main.** — *M. Dupuy de Fresnelle* préconise dans les cicatrisations vicieuses par écrasement de la main l'exérèse large et profonde des cicatrices, suivie d'une mobilisation précoce et active. Il montre, à propos d'un malade, le résultat inférieur que donne l'autoplastie par la méthode italienne, le lambeau greffé formant une tumeur molle qui gêne considérablement l'usage de la main.

**Sur l'étiologie de la langue noire pileuse.** — *M. Bizard.* S'il n'est pas douteux qu'il peut exister des langues noires d'origine parasitaire, de nombreux cas de cette affection sont dus simplement à une coloration accidentelle du sommet des papilles hypertrophiées par des substances étrangères. C'est ainsi que M. Bizard a pu voir de la nigritie de la langue chez trois hommes, sans tares organiques, mais faisant usage d'un gargarisme à l'eau oxygénée. L'affection a disparu avec l'usage de ce gargarisme.

**Fausses grossesses tubaires.** — *M. Pichevin* range sous cette dénomination quelques accidents simulant l'interruption d'une grossesse ectopique. Parfois, l'existence d'une salpingite suppurée, consécutive surtout à la blennorragie, donne naissance à des symptômes qui représentent le tableau clinique des formes atténuées de la rupture ou de l'avortement tubaire.

**Extraction des corps étrangers vésicaux.** — *M. Cathelin* présente cinq corps étrangers qu'il a enlevés de la vessie soit par le tube de son cystoscope à vision directe, soit avec le lithrotriteur à mors plat, soit par la taille hypogastrique et vaginale.

P. D.

## SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE, DE GYNÉCOLOGIE ET DE PÉDIATRIE

11 Juin 1907

**Suite de la discussion sur les indications opératoires dans les cas de fibromes utérins.** — *M. Faure* pense que la conduite du chirurgien doit être très variable suivant les cas, tout au moins quand il s'agit de femmes qui ne sont pas enceintes; tout le monde est d'accord pour intervenir quand des accidents surviennent, et la plupart des chirurgiens estiment que les fibromes, gros comme des œufs, qu'on découvre par hasard et qui n'apportent aucune gêne à la personne qui les porte, doivent être respectés; mais où commencent les divergences, c'est quand il s'agit de fibromes gros comme le poing ou une tête de fœtus.

L'auteur pense que, dans ces cas, si la ménopause est éloignée de huit ou dix ans, et si la femme ne peut être surveillée, il vaut mieux intervenir, alors que la ménopause est une contre-indication opératoire.

— *M. Pinard* estime que l'indication provenant de la proximité ou de l'éloignement de la ménopause est illusoire, celle-ci apparaissant à une date très variable suivant les femmes. D'ailleurs, les fibromes qui augmentent rapidement au moment de la ménopause doivent être opérés, car ils subissent alors une transformation kystique qui les rend dangereux.

— *M. Siredey* insiste sur une indication opératoire d'ordre médical qui a son importance; ce sont les troubles cardiaques qu'on voit survenir chez les fibromateuses à l'époque de la ménopause : sous forme de crises de tachycardies irrégulières, à allure paroxystique.

On a parfois tendance à considérer ces troubles cardiaques comme contre-indiquant l'intervention, alors qu'elle les fait au contraire disparaître complètement, ainsi que l'auteur en a observé plusieurs cas, dont un opéré par M. Faure.

**Atrésie congénitale des trompes.** — *M. Doléris.* Il s'agit d'une femme de vingt-six ans, chez laquelle on trouva un utérus volumineux, avec lésion des trompes, qui présentaient une variété rare d'anomalie tératologique : les deux trompes se transformaient, sur une certaine longueur, en un tractus fibreux; de plus, en un point, l'une des trompes était dilatée et remplie de matière sébacée.

Il y a lieu de noter que cette femme, dont la stérilité était absolue, était réglée normalement. Le diagnostic de cette forme de stérilité est donc impossible cliniquement.

— *M. Lejars* rapporte un fait du même genre, sauf que la lésion congénitale ne portait que d'un seul côté : la malade, âgée de dix-sept ans, opérée pour salpingo-ovarite droite, présentait une absence complète des deux tiers inférieurs de la trompe gauche, laquelle s'insérait non sur la corne utérine, mais sur l'isthme.

Des coupes, pratiquées dans le tiers inférieur de cette trompe, montrèrent qu'il n'y avait que du tissu fibreux.

— *M. Faure* pense que, dans le cas rapporté par M. Lejars, on s'est trouvé en présence d'un utérus bicorne, dans lequel une corne utérine très atrophiée et la trompe se continuaient sans ligne de démarcation.

— *M. Pinard* partage cette manière de voir et pense même que, dans l'observation de M. Doléris, il y avait arrêt de développement bilatéral.

**Expériences sur les animaux prouvant que la trompe donne naissance à un exsudat qui est surtout abondant pendant les règles.** — *MM. Doléris et Rouland* ont expérimenté sur dix lapines, dont ils ont lié les trompes, soit vers le pavillon, soit entre deux ligatures sur le trajet, soit enfin vers la corne utérine.

Dans le premier cas, ils ont produit une agglutination des franges, avec dilatation de la trompe; dans le second, il y avait encore hydrosalpinx sans microbes; enfin dans le troisième cas, la trompe restait normale.

Les auteurs en concluent que l'hydrosalpinx simple est le plus souvent d'origine mécanique.

**Un cas d'opération césarienne tardive pour rigidité du col.** — *M. Gross* (de Nantes) rapporte l'observation d'une femme de vingt-quatre ans qui présenta de la rupture prématurée des membranes, et chez laquelle le travail progressa très lentement; malgré des contractions utérines violentes, la tête notamment ne s'engageait pas, quoique le bassin fût très peu rétréci, et le col ne se dilatait pas. Craignant la rupture utérine, l'auteur eut recours à la césarienne conservatrice, qui lui permit l'extraction d'un enfant vivant.

— *M. Pinard* fait remarquer que cette observation s'ajoute à celles que M. Lepage a communiquées à l'Académie, et où il démontre qu'on peut pratiquer une césarienne conservatrice alors que toutes les conditions requises sont loin d'être remplies : dans un cas, notamment, toute la paroi utérine était teintée de méconium, ce qui n'empêcha pas de sauver la mère et l'enfant; dans un autre cas qui lui est personnel, le travail durait depuis quatre jours et la femme avait été touchée par quatorze élèves.

L. Bouchacourt.

## RECHERCHES

# SUR LE FOIE CARDIAQUE [1]

Par M. A. BAUER

Il y a peu de temps encore, d'un avis unanime, l'histoire anatomique du foie cardiaque semblait à peu près achevée. Les principales altérations qui caractérisent cet état pathologique paraissaient déterminées, leur signification bien précise ; pour tous les observateurs, leur cause première était l'excès de pression dans le système veineux sus-hépatique.

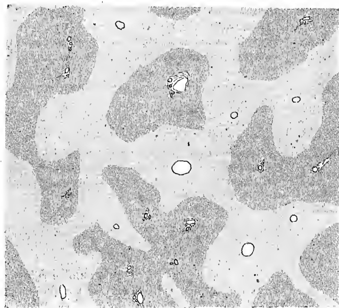


Figure 1.

Foie cardiaque chez un jeune homme de vingt-deux ans mort de bronchite capillaire. Aspect schématique de la coupe d'après laquelle a été dessinée la figure 2. Les zones péri-portales sont de teinte foncée, les zones péri-sus-hépatiques de teinte claire. Les lésions d'apoplexie siègent à l'union des zones péri-portales et péri-sus-hépatiques, empiétant sur ces dernières. Le parenchyme (segment des territoires sus-hépatiques) compris entre les régions atteintes d'apoplexie et les veines sus-hépatiques présente des capillaires fort ectasiées alors que les cellules sont à peu près normales (voir fig. 2).

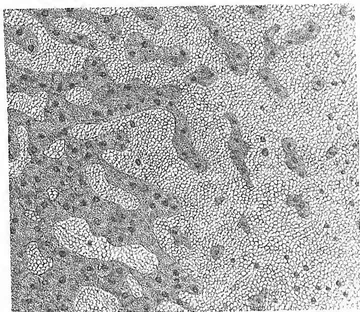


Figure 2.

Aspect des lésions des zones péri-sus-hépatiques de la figure 1 (fort grossissement).

A gauche : ectasie des capillaires péri-sus-hépatiques ; cellules normales. — Au milieu : ectasie et rupture des capillaires ; déformation et dislocation des travées cellulaires. — A droite : lésions d'apoplexie et destruction du parenchyme.

Ectasie des capillaires péri-sus-hépatiques, suivie, à plus ou moins bref délai, de modifications des cellules hépatiques et du tissu conjonctif, tel était, en quelques mots, le processus des lésions que Sabourin a si remarquablement décrites.

Dans une série de récents travaux, Géraudel, reprenant l'étude de ce processus, en intervertit les termes : à l'inverse de l'opinion classique, les lésions de la cellule hépatique seraient premières en date, l'ectasie capillaire n'en serait que la conséquence ; le foie cardiaque devrait être considéré comme une hépatite épithéliale toxique à siège sus-hépatique (ou bien encore comme une hépatite hémorragique à localisation sus-hépatique).

Les recherches que nous poursuivons depuis plusieurs années dans le laboratoire de M. Brissaud sur les voies de la circulation intra-hépatique chez l'homme et nombre de mammifères nous ayant conduit à étudier de près les caractères anatomiques et la pathogénie du foie cardiaque, nous nous croyons autorisé à signaler ici quelques remarques en faveur de la théorie classique.

Le principal argument opposé aux données courantes nous semble être résumé dans la phrase suivante : « Les troubles circulatoires ne rendent nullement compte de la systématisation des lésions hépatiques [1]. »

Mais, pour éviter toute confusion, nous préciserons les données du problème.

*
* *

Le foie cardiaque, aux yeux des classiques, comprend tous les foies qui, soumis à un excès de pression dans leur système veineux sus-hépatique, présentent une ectasie des capillaires péri-sus-hépatiques (on dit habituellement ectasie centro-lobulaire : nous préférons les termes d'« ectasie des capillaires péri-sus-hépatiques », pour des raisons que nous aurons l'occasion de développer). Le caractère anatomique essentiel du foie cardiaque est donc *l'ectasie des capillaires péri-sus-hépatiques.* A ce caractère fondamental s'en adjoignent d'autres, qui donnent au foie cardiaque des aspects très divers. On conçoit aisément, tout d'abord, qu'un foie qui cliniquement est tantôt gros, tantôt petit, tantôt accordéon, puisse présenter différents aspects anatomiques. Il va de soi, d'autre part, que le foie cardiaque d'un vieil asystolique est très différent du foie cardiaque d'un jeune malade mort d'endocardite mitrale à marche aiguë ou d'un malade mort de bronchite capillaire, etc. Bref, l'âge du malade, ses antécédents hépatiques, la date et la nature de la maladie cause du foie cardiaque, l'évolution aiguë ou chronique, l'intensité de la lésion hépatique expliquent, entre autres causes, la multiplicité des figures anatomiques de cet état morbide.

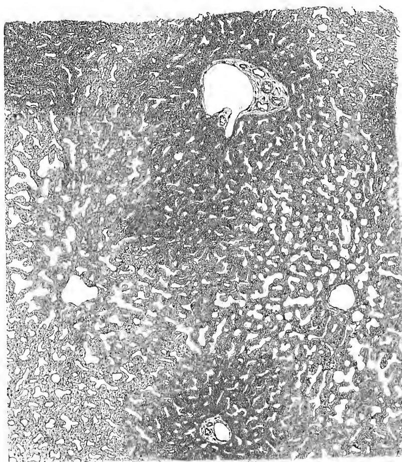


Figure 3.

Foie cardiaque expérimental chez le chien. Les zones péri-sus-hépatiques sont de teinte claire, les zones péri-portales de teinte foncée. Les globules sanguins qui remplissent les capillaires n'ont pas été figurés.

De la simple distension de certains capillaires péri-sus-hépatiques, accentuant la disposition des anastomoses inter-sus-hépatiques, avec intégrité presque parfaite des cellules, à la disparition à peu près complète de tout le parenchyme hépatique, remplacé par des capillaires ectasiés, des restes de travées et quelques traînées de cirrhose mal organisée, on observe toute une série d'étapes dont les caractères peuvent eux-mêmes varier avec chaque sujet.

Aussi peut-on s'étonner de voir figurer et décrire sous l'étiquette de « première lésion du foie cardiaque [1] » un foie déjà profondément altéré, *vieux foie cardiaque*, ou tout au moins foie cardiaque ayant déjà dépassé les premiers stades du processus.

Il est de toute évidence que, pour saisir l'évolution progressive des lésions du foie cardiaque, il faut, parmi ses nombreuses variétés anatomiques, distinguer deux

1. Travail du laboratoire du professeur Brissaud.

1. GÉRAUDEL. — « Étiologie et pathogénie du foie muscade ». *La Presse Médicale*, 1907, 5 Janvier, p. 12.

1. GÉRAUDEL. — *Loc. cit.*, fig. 3.

types : le foie cardiaque à *lésions simples*, et le foie cardiaque à *lésions complexes*. Ce dernier, de beaucoup le plus fréquent, foie cardiaque habituel, présente des lésions si diverses que leur juste signification ne peut être appréciée qu'après examen de foies cardiaques à lésions simples.

Le *foie cardiaque à lésions simples* est celui dont l'altération fondamentale, l'unique altération, pourrait-on dire, est l'ectasie des capillaires péri-sus-hépatiques, avec ou sans apoplexie.

Voici (fig. 1 et 2) une coupe du foie d'un jeune homme de vingt-deux ans, mort en quelques jours de bronchite capillaire : on y remarque de vastes foyers d'apoplexie occupant les zones péri-sus-hépatiques; là où les altérations sont moins accentuées, on observe l'ectasie des capillaires péri-sus-hépatiques. Mais ce qui importe, ici, c'est l'état des *cellules* des zones péri-sus-hépatiques.

En plein foyer hémorragique, on ne reconnait plus que quelques rares cellules isolées ou disposées en petits groupes épars au milieu des globules sanguins. A la limite des foyers hémorragiques et autour d'un grand nombre de veinules sus-hépatiques, les globules sanguins distendent les capillaires dans lesquels ils sont maintenus; les cellules hépatiques, en travées plus ou moins disloquées, sont déformées par compression, le plus souvent aplaties, parfois globuleuses; leur noyau et leur protoplasma sont moins colorés que le noyau et le protoplasma des cellules péri-portales; on ne trouve nulle part de granulations anormales (fig. 2).

C'est là un exemple de foie cardiaque humain dans lequel la lésion dominante est l'*apoplexie hépatique par ectasie et rupture* des capillaires péri-sus-hépatiques. Cette lésion ne semble pouvoir être attribuée qu'à un trouble d'ordre mécanique : à l'excès de pression dans le système sus-hépatique. Il est impossible de rapporter ces altérations à une autre cause : de lésions cellulaires, il n'en existe pas, ou celles qu'on observe n'ont manifestement aucune valeur pathogénique; de lésions inflammatoires, il n'en est pas trace : pas le moindre afflux leucocytaire, pas le plus léger indice d'inflammation locale; rien non plus qui rappelle ces foies cardiaques infectieux dont les caractères très spéciaux sautent aux yeux.

Veut-on la preuve qu'il n'en saurait être autrement? Sur un chien normal, endormi, ouvrons le côté droit du thorax; lions la veine cave inférieure thoracique; aussitôt après, ouvrons l'abdomen, lions le tronc de la veine porte et laissons mourir l'animal pendant son sommeil anesthésique : nous obtenons ainsi un foie cardiaque typique. Sur la coupe de ce foie (fig. 3, 4, 5), on voit l'ectasie des capillaires péri-sus-hépatiques avec la compression, la dislocation légère des travées hépatiques, étouffées entre les capillaires distendus, la coloration plus faible de ces travées : c'est là tout ce qu'on observe, tout ce qui caractérise ce foie cardiaque. Les cellules péri-sus-hépatiques sont réduites de volume, généralement aplaties, parfois globuleuses; mais elles ne contiennent ni pigments, ni globules de graisse.

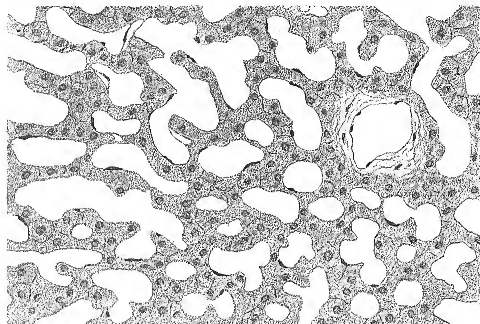


Figure 4.
Zone péri-sus-hépatique du foie cardiaque de chien (fig. 3). Les capillaires sont ectasiés. Les cellules sont quelque peu déformées, mais elles ne contiennent ni pigments, ni globules de graisse.

Et tout cela s'est fait en un instant[1].

Quant à la teinte pâle des zones péri-sus-hépatiques contrastant avec la teinte foncée des zones péri-portales, pâleur qui apparaît avec la plupart des colorants du protoplasma, elle est en relation directe avec l'ectasie des capillaires : en effet, celle-ci a pour conséquences, d'une part une diminution très sensible du volume des travées, d'autre part leur éloignement réciproque. Le phénomène inverse se produisant dans la région périportale, on comprend que, sur les coupes, on observe les zones péri-sus-hépatiques en teinte claire, les zones périportales en teinte foncée. Sur les coupes de foies cardiaques à lésions avancées, la teinte claire des zones péri-sus-hépatiques tient surtout à la disparition plus ou moins complète des cellules hépatiques.

Le point suivant reste donc établi : l'excès de pression dans le système sus-hépatique suffit, *à lui seul*, pour provoquer l'ectasie des capillaires péri-sus-hépatiques et certaines des modifications cellulaires auxquelles on voudrait parfois attribuer le rôle primordial.

Il ne résulte pas de là qu'on doive refuser aux altérations cellulaires tout rôle dans l'évolution des lésions du foie cardiaque; bien loin de là : il est évident — et personne ne le conteste — que, dans les processus chroniques et complexes, les modifications cellulaires favorisent les progrès de l'ectasie des capillaires et prennent peu à peu une grosse importance pathologique. Nous affirmons simplement que l'excès de pression explique, par le fait de la surtension sus-hépatique, l'ectasie des capillaires péri-sus-hépatiques et les déformations premières des cellules.

* * *

Dans un prochain travail, nous démontrerons que les troubles circulatoires rendent compte de la localisation des lésions du foie cardiaque.

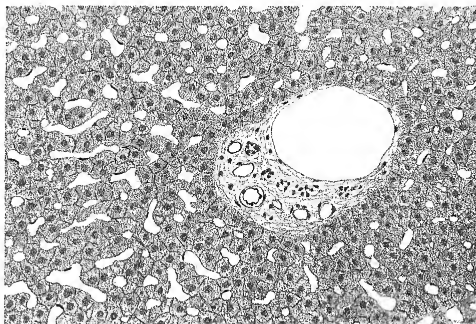


Figure 5.
Zone péri-portale du foie cardiaque de chien (fig. 3). Même grossissement que pour la figure 4.
Le parenchyme, normal, a ici un aspect beaucoup plus dense que dans les zones péri-sus-hépatiques, parce que les capillaires ne sont pas ectasiés.

1. Ces observations d'ordre expérimental ne sont pas isolées. Parmentier (*Thèse*, Paris, 1890), décrivant les

## A PROPOS DU RÉFLEXE CARDIAQUE D'ABRAMS

Par M. Jean HEITZ
Ancien interne des Hôpitaux.

Dans un article récent de *La Presse Médicale*, M. A. Abrams[1], revenant sur la question du réflexe cardiaque décrit par lui en 1901, citait un article de mon regretté maître Pierre Merklen et de moi sur ce même sujet[2] et s'efforçait de démontrer que nous avions toujours recherché chez nos malades, non pas le *réflexe cardiaque*, mais le réflexe pulmonaire. C'est-à-dire que, d'après M. Abrams, nous aurions mal interprété la réduction de matité cardiaque constatée par nous à la suite des excitations de la peau de la région précordiale, et que cette réduction, au lieu d'être due à une diminution réelle du volume du cœur, aurait été produite par la seule dilatation des bases pulmonaires.

M. Abrams ajoutait que la réduction du volume du cœur, tout en étant réelle, ne pouvait être constatée que par le secours des rayons X, la recherche de la matité absolue ne donnant que des renseignements trompeurs vu l'existence du réflexe pulmonaire, et la recherche de la matité relative ou matité totale du cœur étant très difficile à pratiquer.

Et cependant, dans son article de 1901[3] qui nous avait donné l'idée de notre étude, M. Abrams rapportait plusieurs cas cliniques où la recherche du réflexe cardiaque par la percussion lui avait donné des résultats intéressants, à la condition d'attendre 2 minutes, le temps nécessaire pour l'effacement du réflexe pulmonaire. C'est ainsi que, dans cet article de 1901, une des figures, la figure 3, reproduisait la matité d'un cœur dilaté. Trois zones sont délimitées, qui répondent, la plus grande à la matité cardiaque avant la recherche du réflexe, la plus petite à la matité subsistante après l'excitation précordiale, et la zone intermédiaire montrant la matité qui persiste encore réduite après l'effacement du réflexe pulmonaire.

Dans notre étude de 1903, nous avons cherché, mon maître Pierre Merklen et moi, à mettre en évidence les principales applications de cette méthode au diagnostic et au traitement des affections cardiaques. Nous avons montré que, chez le sujet normal, on retrouvait le plus souvent le réflexe cardiaque, « la réduction de la matité se produisant aux dépens de la matité absolue, c'est-à-dire de la portion découverte du cœur, *mais aussi, quoi qu'un peu moins, de la matité relative qui répond à son volume total* ». C'est ce qu'il est aisé de voir, sur la figure 1 du présent article, ainsi que sur les deux figures suivantes, toutes trois reproduites d'après notre mémoire de 1903.

Dans la troisième édition de son livre d' « Examen et séméiotique du cœur » qui a paru en librairie, il y a quelques semaines, M. Merklen s'exprimait en ces termes au sujet du réflexe cardiaque : « La réduction de la matité absolue prédomine à cause d'un certain degré de dilatation des bords pulmonaires, mais ce phénomène secondaire disparaît au bout d'une à deux minutes, laissant subsister seulement la diminution du volume propre du cœur. »

Quant à admettre avec M. Abrams que la recherche de la matité totale du cœur est très difficile à pratiquer, c'est là une opinion à laquelle ne pourra souscrire aucun clinicien s'y étant exercé quelque temps en suivant les principes établis par Potain. Il faudrait alors rayer de la

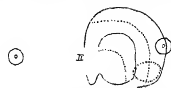


Figure 1. — Réflexe cardiaque chez un sujet normal; réduction de la matité absolue et de la matité relative : les lignes pleines représentent les contours de ces matités avant l'excitation précordiale, les lignes en pointillé montrent la réduction obtenue. (D'après P. Merklen et Heitz, *Soc. méd. des hôp.*, 1903, 24 Juillet.)

séméiologie du cœur cette méthode d'examen qui rend journellement des services inestimables à ceux qui en ont su acquérir la pratique

Je crois que la raison de cette dissidence entre M. Abrams et nous, est que M. Abrams s'est occupé particulièrement du réflexe cardiaque chez le sujet sain et que M. Merklen et moi l'avions recherché surtout chez les malades à cœur dilaté. Chez le sujet normal, le réflexe est en effet peu marqué et transitoire; quelquefois même il manque. Chez les cardiectasiques, au contraire,



Figure 2. — Réflexe cardiaque chez un neurasthénique avec troubles fonctionnels du cœur : réduction des matités absolue et relative. (D'après P. Merklen et Heitz.)

il se prolonge souvent plusieurs heures. La figure 3 du présent article montre la réduction des deux matités absolue et relative, obtenue par le massage de la région précordiale chez un scléreux hyposystolique. Chez ce malade, comme chez plusieurs autres, nous avions constaté, *par la palpation*, un relèvement de 1 ou 2 centimètres du bord inférieur du foie, en même temps que la sensibilité de cet organe, très vive avant l'épreuve, s'atténuait considérablement.

Chez ces malades à cœur dilaté, l'excitation précordiale déterminait, en même temps que la réduction du cœur, un ralentissement constant,

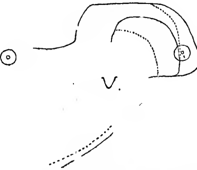


Figure 3. — Hyposystolie chez un artérioscléreux : réduction des matités absolue et relative et ascension du bord inférieur du foie sous l'influence du massage précordial. (D'après P. Merklen et Heitz.)

allant jusqu'à 10 ou 15 pulsations, et le plus souvent aussi une élévation de la pression artérielle[1]. Il est vraiment difficile de penser que ces constatations n'ont rien à faire avec l'état du cœur et que nous avons recherché chez ces malades, non pas le réflexe cardiaque, mais le réflexe pulmonaire.

Comment d'ailleurs expliquer l'absence des modifications de la matité cardiaque au cours de certaines cardiopathies ? Nous avons constaté, après M. Abrams, que le réflexe cardiaque manquait dans les épanchements intrapéricardiques. Mais, de plus, nous avons noté cette même absence chez certains asystoliques, soit d'une manière transitoire, pendant les périodes de grande dilatation, soit d'une manière permanente, chez des scléreux dont l'asystolie résistait à la digitale. Nous avons indiqué aussi, dans notre étude de 1903, l'absence du réflexe cardiaque chez trois malades porteurs de symphyse péricardique. Depuis cette époque, mon regretté maître et moi avions eu à maintes reprises l'occasion de rechercher ce réflexe dans des cas de symphyse, et il nous avait paru que la réduction pouvait persister dans certains cas, lorsque, par exemple, les adhérences étaient restées limitées aux deux feuillets. Le réflexe manque, par contre, lorsque ces adhérences se sont étendues au gril costal et aux organes du médiastin. Il est d'ailleurs à peine besoin de faire remarquer la différence du pronostic dans l'une et dans l'autre de ces deux catégories.

Nos constatations cliniques au sujet de la valeur diagnostique du réflexe cardiaque subsistent donc tout entières après l'article de M. Abrams, et les réserves de ce distingué auteur, d'un grand intérêt pour ce qui est du réflexe chez le sujet normal, nous paraissent sans portée sérieuse chez les cardiopathes dilatés. Le réflexe cardiaque présente chez ces derniers sujets une importance et une durée toute particulière, et une attente d'une ou de deux minutes après la fin de l'excitation précordiale suffit pour se mettre à l'abri, dans l'interprétation des résultats de la percussion, de toute erreur qui puisse être liée à la mise en éveil du réflexe pulmonaire.

foies cardiaques qu'il a obtenus expérimentalement chez le chien, par déchirure de la valvule tricuspide, indique que « les lésions les plus importantes appartenaient au foie d'un chien mort d'asystolie en trois jours ». Il y avait dans ce cas, des foyers d'apoplexie en divers points du parenchyme. « Au microscope, nous n'avons noté, dit Parmentier, que la distension des veines sus-hépatiques et des capillaires du centre du lobule avec une atrophie plus ou moins prononcée des travées cellulaires correspondantes ».

1. A. Abrams. — « Les réflexes cardiaque et pulmonaire ». *La Presse Médicale*, 1907, 3 Avril.
2. Pierre Merklen et Jean Heitz. — « Le réflexe cardiaque d'Abrams, ses applications au diagnostic et au traitement ». *Soc. méd. des hôp.*, 1903, 24 Juillet.
3. Abrams. — « The clinical value of the heart reflex ». *Medical Record*, 1901, 5 January.

1. Pierre Merklen et Jean Heitz. — *Soc. méd. des hôp.*, 1903, 24 Juillet.

## A PROPOS DE L'ANASTOMOSE LATÉRO-LATÉRALE EN CHIRURGIE INTESTINALE

PAR MM.
E. BOUGON de Boissey-le-Châtel. P. DEROCQUE de Rouen.

Dans un article publié par *La Presse Médicale* l'an dernier[1], notre confrère M. P. Desfosses relatait le résultat de résections intestinales pratiquées sur le chien avec anastomoses latéro-latérales dont les résultats immédiats avaient été très satisfaisants, mais dont les résultats ultérieurs avaient été néfastes, tous les animaux étant morts d'obstruction intestinale. Cette obstruction n'était pas due à un rétrécissement de l'orifice de communication, mais elle était causée par un cæcum artificiel du bout supérieur dans lequel s'accumulaient les débris alimentaires.

Il est possible qu'en chirurgie expérimentale sur le chien le procédé de choix pour rétablir la continuité de l'intestin soit l'anastomose termino-terminale ; mais nous croyons qu'il ne faut pas se hâter de généraliser du chien à l'homme. Ayant eu l'occasion d'avoir sous les yeux et dans les mains les résultats d'une entérorraphie par anastomose latéro-latérale, plusieurs mois après son établissement, nous avons pu constater qu'il n'existait aucune apparence de cæcum artificiel, et qu'au contraire l'abouchement latéral tendait à se transformer en abouchement terminal.

Voici, du reste, le résumé de l'observation, intéressante à plus d'un titre, d'une de nos opérées.

Le 30 Mai 1904, l'un de nous est appelé auprès

1. P. Desfosses. — « Le meilleur procédé d'entérorraphie après entérectomie ». *La Presse Medicale*, 1906, 24 Janvier, n° 7, p. 51.

d'une femme de quarante-cinq ans, atteinte depuis la veille d'une hernie étranglée. Un taxis court et peu profond est essayé sans résultat, la kélotomie est refusée. Le 31, la malade, par peur de l'opération, fait dire que la hernie s'est réduite spontanément. Le 4 Juin, nous sommes rappelés auprès d'elle. Depuis six jours, pas un gaz n'a été rendu, les vomissements sont continuels, actuellement fécaloïdes. Le pouls est à 140. L'opération est acceptée cette fois et a lieu devant la porte de la malade, à cause du manque de lumière dans la maison.

A l'ouverture du sac, odeur fécale; l'anse est en partie gangrenée. Dès qu'on y touche, les gaz et les matières sortent par de petites perforations; l'une de celles-ci est agrandie, un drain passé dans chacune des anses, un pansement aseptique appliqué sur la plaie, la malade rapportée presque mourante dans son lit. Le soir même, les vomissements cessent, les douleurs se calment et l'état général s'améliore; l'anus artificiel fonctionne le troisième jour et l'état de la malade devient de plus en plus satisfaisant. Cependant, tout autour de l'anus, érythème très douloureux; la malade ne veut pas entendre parler d'un traitement lent et prolongé: nous nous décidons, pour supprimer l'anus artificiel, à une intervention rapide.

Comme, au pourtour de l'anus, la peau est ulcérée sur une étendue de deux travers de main et que ces ulcérations sont baignées presque continuellement par les matières fécales, nous préférons intervenir à distance.

L'opération, pratiquée le 23 Juillet, comprend trois temps:

1er temps. *Obturation temporaire de l'orifice.* — Par l'anus artificiel, introduction de deux drains du volume du petit doigt, un dans chaque segment de l'intestin. Quelques points de suture au crin de Florence obturent l'orifice et permettent de nettoyer avec soin la peau de l'abdomen.

2e temps. *Iléo-iléostomie.* — Incision sous-ombilicale para-médiane.

Dans la région qui avoisine l'anus artificiel, on constate quelques adhérences que l'on détruit facilement. Les drains introduits dans les bouts se rendant à l'anus permettent de reconnaître immédiatement l'anse intestinale à exclure; l'intestin est amené à la plaie et isolé avec des compresses.

Nous pratiquons une anastomose latéro-latérale entre le bout proximal et le bout distal, à 25 centimètres environ de l'anus.

3e temps: *Exclusion.* — Après isolement de l'anastomose dans une compresse stérile, section des deux portions de l'intestin entre l'anastomose et l'anus. Les quatre orifices de section sont obturés, l'épiploon rabattu, la paroi suturée. Pas de drainage. Ablation des fils d'occlusion temporaire de l'anus et des drains. Pansements distincts sur la plaie de laparotomie et sur l'orifice intestinal. Le 26 Juillet, selles moulées.

La guérison se poursuit sans incidents et la malade quitte l'hôpital le 13 Août. La plaie abdominale est complètement guérie. L'érythème a presque totalement disparu, mais par l'anus il y a issue de liquide intestinal.

Malgré des cautérisations répétées, la muqueuse intestinale a toujours tendance à s'éverser et à sécréter du suc intestinal. D'après la malade, il y en aurait environ un verre à vin par jour.

En Mars 1905, notre malade nous demande de la débarrasser de cette sécrétion. Son état général est excellent, elle a engraissé, et, comme les travaux des champs lui laissent des loisirs, elle se fait opérer.

Le 9 Mars, après lavage des deux bouts d'intestin (d'une longueur de 12 centimètres environ) se rendant à l'ouverture crurale, asepsie de la peau. Introduction d'un drain dans chacun des bouts de l'intestin. A 3 millimètres de la zone de réunion de la muqueuse à la peau, incision circulaire. On arrive sur le péritoine par une petite boutonnière qui est agrandie. Les orifices intestinaux séparés du reste de la peau sont amenés facilement au dehors; des pinces sont mises sur le mésentère de l'anse exclue qui est détachée aux ciseaux.

Catgut sur le mésentère, qui est suturé avec soin. On profite de l'intervention pour inspecter l'anastomose. Les culs-de-sac sont souples, presque au ras de l'anastomose. Depuis la précédente opération ils se sont certainement atrophiés. L'aspect primitif de la suture s'est modifié et se rapproche de celui de l'entérorraphie circulaire.

Réunion du péritoine. Cure radicale. Le 30 Mars, l'opérée rentre chez elle guérie sans incident.

Depuis près de trois ans, nous avons pu suivre cette malade et jamais elle n'a présenté le moindre trouble intestinal.

En somme, alors qu'immédiatement après l'opération il existait au-dessous de l'orifice de communication deux culs-de-sac de quelques centimètres de longueur, sept mois après ces culs-de-sac étaient presque nuls. En tout cas, il eût été matériellement impossible qu'un corps étranger vînt s'y loger.

D'autre part, nous tenons à montrer qu'il n'y a aucun inconvénient, dans l'entérorraphie latérale, à accoler les deux bouts de l'intestin en canon de fusil et que la circulation des matières fécales ne s'en trouve nullement entravée.

# MÉDECINE PRATIQUE

## UN NOUVEAU PROCÉDÉ DE DIAGNOSTIC DE LA TUBERCULOSE CHEZ L'HOMME

### *L'« OPHTALMO-RÉACTION » A LA TUBERCULINE*

Par le Professeur G. CALMETTE (de Lille)

Von Pirket a signalé tout récemment que, lorsqu'on introduit une petite quantité de tuberculine dans une légère scarification faite sur la peau d'un sujet tuberculeux, déjà après quarante-huit heures la petite plaie devient le siège d'une rougeur œdémateuse, et on voit fréquemment apparaître sur celle-ci une sorte de papule qui ressemble à la fausse vaccine. Cette papule s'efface par dessiccation au bout de huit jours et la rougeur disparaît[1]. Chez les sujets sains, cette réaction cutanée à la tuberculine semble exceptionnelle.

Vallée (d'Alfort)[2] a indiqué que ce procédé de diagnostic de la tuberculose, auquel il propose de donner le nom de *cuti-réaction*, fournit les mêmes résultats chez les bovidés; on peut y avoir recours alors même que ces animaux ont été éprouvés quelques jours auparavant par l'injection sous-cutanée de tuberculine.

J'ai eu, de mon côté, l'idée de rechercher, comme l'a fait tout récemment Wolff (de Berlin) chez les bovidés, si les muqueuses saines et, en particulier, la muqueuse oculaire, qui absorbe avec tant de facilité certaines toxines microbiennes, végétales ou animales (telles que la toxine diphtérique, l'abrine ou les venins), ne seraient pas susceptibles de présenter une réaction analogue au contact de la *tuberculine*.

Avec la collaboration de mes élèves M. Breton et G. Petit, nous avons entrepris une première série d'expériences dans les services de clinique médicale du professeur Combemale et de clinique médicale infantile du professeur agrégé Deléarde, aux hôpitaux de Lille.

Ces expériences ont été faites sur 25 sujets (enfants et adultes), dont 16 étaient tuberculeux et 9 atteints d'autres affections, non tuberculeuses.

M. Painblan a bien voulu nous prêter le concours de sa compétence éclairée en ophtalmologie pour la détermination des lésions observées.

Afin d'éviter les effets irritants de la glycérine sur la conjonctive, nous avons fait exclusivement usage de tuberculine sèche précipitée par l'alcool à 95°, en solution dans l'eau distillée stérilisée. La solution était à 1 pour 100 et toujours fraîchement préparée. On en instillait une goutte dans un seul œil à chaque sujet.

Cinq heures après l'instillation, parfois même après trois heures, tous les tuberculeux présentent une congestion très apparente de la conjonctive palpébrale: elle prend une teinte rouge vif et devient le siège d'un œdème plus ou moins intense. La caroncule se gonfle, rougit et se couvre d'un léger exsudat fibrineux.

L'injection vasculaire s'accentue peu à peu et s'accompagne de larmoiement. Au bout de six heures, la sécrétion fibrineuse devient plus abondante; elle se rassemble en filaments dans le cul-de-sac conjonctival inférieur.

Le maximum de la réaction a lieu entre six et dix heures. Les sujets n'accusent aucune douleur, mais seulement un peu de gêne, avec sensation de légère cuisson et quelques troubles de la vision en rapport avec l'abondance de l'exsudat. Il ne se produit pas de chemosis. La marche de la température rectale n'est pas sensiblement modifiée.

Il est facile d'apprécier l'intensité de la réaction en examinant comparativement l'œil qui n'a pas reçu de tuberculine.

Chez les enfants, au bout de dix-huit heures, et chez les adultes, au bout de vingt-quatre à trente-six heures, les phénomènes de congestion s'atténuent, puis disparaissent.

Chez les sujets sains ou porteurs d'affections non tuberculeuses, l'instillation de tuberculine reste complètement inoffensive. Tout au plus observe-t-on, de une heure et demie à trois heures après, une légère rougeur qui disparaît bientôt et ne s'accompagne ni de sécrétion fibrineuse ni de larmoiement.

* * *

Voici, brièvement résumé, l'état des malades chez lesquels nous avons noté une réaction très nettement *positive* dans tous les cas:

HÔPITAL DE LA CHARITÉ (Service du professeur Combemale):

1° Tuberculose pulmonaire à marche lente, 2e stade. Ramollissement du sommet droit; actuellement apyrétique. Bacilles tuberculeux;

2° Tuberculose pulmonaire à marche lente, 2e stade. Fièvre. Bacilles;

3° Tuberculose pulmonaire à marche lente. Induration du sommet droit. Pleurésie ancienne;

4° Tuberculose pulmonaire à forme bronchitique diffuse. Fièvre légère;

5° Tuberculose pulmonaire à marche aiguë, 3e stade. Cavernes;

6° Tuberculose pulmonaire à marche suraiguë, fébrile. Bacilles;

7° Tuberculose pulmonaire chronique. Hecticité;

8° Tuberculose pulmonaire, 1er stade. Hémoptysie. Pas de bacilles;

9° Tuberculose pulmonaire, 1er stade. Induration d'un sommet. Pas de bacilles;

10° Acromégalie et tuberculose pulmonaire, 1er stade. Pas de bacilles;

11° Tuberculose pulmonaire, 1er stade. Induration d'un sommet. Bacilles. Chlorose.

HÔPITAL SAINT-SAUVEUR. — Enfants. (Service de M. le professeur agrégé Deléarde):

12° Pleurésie tuberculeuse (examen cytologique positif);

13° Pleurésie tuberculeuse;

14° Tuberculose pulmonaire aiguë. Stade cavernulaire;

15° Bronchite supposée simple. Légère adénopathie trachéo-bronchique;

16° Tuberculose des ganglions bronchiques

La réaction a été *négative* chez les malades suivants:

HÔPITAL DE LA CHARITÉ:

1° Sciatique et hémianesthésie hystérique; 2° Mal de Bright; 3° Tabes à la période d'incoordination; 4° Lymphangite et plaie de l'avant-bras; 5° Asystolie. Insuffisance mitrale et tricuspide; 6° Confusion mentale, Catatonie; 7° Sclérose cérébro-médullaire;

HÔPITAL SAINT-SAUVEUR (enfants):

8° Grippe; 9° Rhumatisme aigu, avec endocardite mitrale.

Dans un seul cas (n° 15), où la nature tuberculeuse de l'affection n'était pas soupçonnée, la réaction a été positive.

1. VON PIRKET. — *Deutsche med. Woch.*, 1907, 23 Mai, p. 865, et 1907, 30 Mai, p. 905.
2. VALLÉE. — *Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, 1907, 3 Juin, p. 1043.

Ce phénomène, auquel je propose de donner le nom d'*ophtalmo-réaction à la tuberculine*, paraît être d'une grande sensibilité. Il mérite d'être étudié par les cliniciens, car sa constatation est extrêmement facile; il apparaît beaucoup plus promptement que la *cuti-réaction*, puisque celle-ci ne se manifeste qu'après quarante-huit heures, et il ne provoque ni gêne durable, ni douleur. En outre, autant qu'on en peut juger par les expériences rapportées ci-dessus, il ne semble présenter aucun des inconvénients ni des dangers de l'injection de tuberculine sous la peau.

Les médecins qui éprouvent tant de difficultés à établir le diagnostic précoce des affections tuberculeuses ou à affirmer la guérison définitive d'anciennes lésions tuberculeuses, trouveront, je l'espère, dans l'emploi de cette nouvelle méthode d'exploration, un moyen simple, élégant et rapide de s'éclairer.

# SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

## *ALLEMAGNE*

### Société de médecine berlinoise.

15 Mai 1907.

**Sur les anémies pernicieuses. — *M. Plehn.*** Tandis qu'Ehrlich et ses élèves et, avec eux, la plupart des anatomo-pathologistes, regardent les altérations du sang (retour de ses éléments vers l'état embryonnaire) comme essentiellement caractéristiques d'une anémie pernicieuse et basent en conséquence le diagnostic de cette anémie, avant tout, sur la présence, dans le sang, de mégaloblastes, de macrocytes, etc., d'autres auteurs, en particulier, Grawitz, Bloch et M. Plehn lui-même, considèrent que l'étude histologique du sang est à elle seule insuffisante pour assurer ce diagnostic. La composition microscopique du sang est, en effet, loin d'être caractéristique dans maint cas d'anémie pernicieuse. M. Plehn, s'appuyant sur ses recherches personnelles, croit pouvoir établir deux groupes assez nettement tranchés parmi les états morbides désignés actuellement, d'après l'image microscopique du sang, sous le nom d'anémies pernicieuses.

— Le premier groupe comprend les cas d'*anémie pernicieuse proprement dite.* Les malades ont de 30 à 70 ans. La plupart viennent consulter pour des troubles vagues, surtout dans le domaine de l'appareil digestif. L'état général semble peu atteint; par contre, on observe constamment, outre une décoloration marquée de la peau et des muqueuses, des hémorragies rétiniennes, de l'albuminurie, de l'achylie (par absence ou insuffisance des acides chlorhydrique et lactique), et des accès fébriles périodiques; moins régulièrement on constate une légère hypertrophie du cœur, un souffle cardiaque anémique, de la douleur sternale, une faible augmentation de volume du foie et, parfois aussi, de la rate (dans d'autres cas, au contraire, celle-ci a été trouvée, à l'autopsie, diminuée de volume — par disparition des follicules). M. Plehn considère que l'existence d'hémorragies rétiniennes, jointe à l'absence d'acides chlorhydrique et lactique dans la sécrétion gastrique permet d'affirmer presque à coup sûr le diagnostic d'anémie pernicieuse, même lorsque l'examen microscopique du sang n'y révèle aucune altération caractéristique. Cependant c'est cet examen qui confirmera le plus souvent le diagnostic en révélant l'existence d'anisocytose, de poïkylocytose, d'anisochromose, la présence fréquente de mégaloblastes et surtout l'absence plus ou moins complète de plaquettes sanguines. Mais la particularité la plus frappante, relevée d'ailleurs par de nombreux auteurs, et sur laquelle M. Plehn attire de nouveau l'attention, c'est la faible diminution de la teneur du sang en hémoglobine comparativement au nombre des globules rouges disparus.

Faber et Bloch ont démontré que, dans l'anémie pernicieuse, il peut n'y avoir aucune lésion anatomique notable de la muqueuse intestinale : le fait a été reconnu depuis par les anatomo-pathologistes mêmes qui avaient prétendu autrefois le contraire (Nothnagel, Martins); comme, d'autre part, l'achylie gastrique s'observe parfois à l'état de symptôme isolé sans aucun autre signe d'anémie pernicieuse, M. Plehn croit pouvoir en conclure que la cause première de cette affection ne doit en aucune façon être recherchée dans un processus d'hyponutrition d'autant plus que, dans l'hyponutrition chronique, la formule hématologique est très différente de celle de l'anémie pernicieuse. Avec Grawitz, Ewald et d'autres, il croit bien plutôt qu'il s'agit d'une intoxication par un poison entérogène dont la production serait favorisée par l'absence ou l'insuffisance de l'acide chlorhydrique gastrique. L'action spécifique de ce poison ne se limite pas au sang : l'albuminurie, les hémorragies rétiniennes et autres, les troubles intestinaux et les lésions de la moelle doivent être également considérés comme des effets directs de ce poison et non comme la simple conséquence d'une hyponutrition locale.

Le traitement de cette anémie pernicieuse proprement dite doit comprendre, avant tout, des lavages réguliers de l'intestin et de l'estomac auxquels on adjoindra un régime alimentaire substantiel et la médication arsenicale hypodermique. Malgré cela, on n'arrivera pas, le plus souvent, à reculer, chez ces malades, l'échéance fatale.

— Le deuxième groupe de M. Plehn comprend des malades, ordinairement jeunes (15 à 25 ans), qui présentent comme symptômes cliniques principaux les manifestations de la *diathèse hémorragique.* Chez eux, les hémorragies rétiniennes sont exceptionnelles, et il n'existe aucun trouble appréciable de la sécrétion gastrique. L'examen du sang révèle souvent les mêmes modifications que chez les malades du premier groupe et notamment la teneur relativement élevée en hémoglobine par rapport au nombre, très diminué, des globules rouges. Le début de l'affection est généralement assez brusque, mais l'évolution est presque toujours bénigne : M. Plehn n'a vu succomber qu'un seul de ses malades des suites d'une hémorragie intracranienne.

Le traitement consiste à combattre les hémorragies par l'adrénaline et les injections gélatinées (30 à 60 gr. d'une solution à 20 p. 100 par jour), puis à instituer le traitement arsenical. Dans ces derniers temps, on a également préconisé la radiothérapie en s'appuyant sur ce fait — constaté chez les leucémiques soumis aux rayons X — que l'action de ces rayons se traduit déjà par une augmentation considérable des globules rouges avant qu'on observe encore la moindre modification du côté de la rate et des globules blancs. Chez un de ses malades que M. Plehn a traité de cette façon, le résultat a été vraiment éclatant. Depuis des mois on avait essayé toutes les médications en usage : gélatine, arsenic, bains, lavages de l'intestin étaient restés sans effet; or, après 12 jours de radiothérapie, le nombre des globules était remonté de 2.800.000 à 4.800.000 et les forces du malade s'étaient considérablement accrues. Au contraire, chez deux malades atteints d'anémie pernicieuse vraie, la radiothérapie ne fut suivie d'aucun résultat objectivement appréciable, bien que les malades eussent déclaré avoir retiré de cette médication une amélioration manifeste de leur état subjectif. J. D.

## *SUISSE*

### Société médico-pharmaceutique du canton de Berne.

8 Janvier 1907.

**Alcool et alpinisme. — *M. L. Schnyder*** communique le résultat d'un questionnaire qu'il a adressé à 578 alpinistes suisses et étrangers, pour se renseigner sur la valeur de l'alcool comme source d'énergie pour le touriste. Voici les différentes questions qui avaient été posées et les réponses qui y furent faites.

1re Question. — *Buvez-vous habituellement, dans la vie ordinaire, de l'alcool ou des liquides alcooliques* (vin, etc.)? Sur 573 alpinistes qui ont répondu à cette question, 446 (78 pour 100) ont déclaré faire un usage habituel d'alcool ou de boissons alcooliques; 73 (13 pour 100) n'en font qu'exceptionnellement usage; 54 (9 pour 100) s'en abstiennent totalement.

2e Question. — *Emportez-vous habituellement pour vos excursions une boisson alcoolique quelconque et laquelle?* 412 touristes (72 pour 100) ont répondu par l'affirmative, 160 (28 pour 100) par la négative. Des premiers, 145 se contentent de vin, 128 utilisent des liqueurs alcooliques variées, et 130 à la fois du vin et des liqueurs.

3e et 4e Questions. — *A quel moment et par quelles quantités absorbez-vous ces boissons alcooliques? En buvez-vous surtout pour étancher votre soif ou pour relever vos forces quand elles s'épuisent?*

Tous les correspondants de M. Schnyder sont unanimes à déclarer qu'il faut s'abstenir de boissons alcooliques *avant* de partir en excursion.

La plupart même recommandent une grande sobriété plusieurs jours avant le départ. Tous également sont unanimes à recommander l'abstinence *pendant* les premiers temps d'une ascension, et d'attendre qu'on soit arrivé au but ou même déjà sur le chemin du retour. 208 alpinistes (30 pour 100) utilisent l'alcool comme aliment (en particulier le vin) et le prennent, suivant l'habitude, au cours des repas, étendu d'eau, comme apéritif et stimulant.

D'autres alpinistes (123) ne font pas un usage habituel de l'alcool au cours de leurs excursions et ils ne l'emploient qu'exceptionnellement, à titre de médicament (en cas d'accident, de malaise).

5e Question. — *Quels effets avez-vous observés à la suite de l'emploi de l'alcool?* savoir : a) *sur la fatigue ou sur l'énergie musculaire?* Les réponses sur ce point ont donné : effets favorables, 195 fois; effets défavorables, 210 fois; effets nuls, dans un sens ou dans l'autre, 54 fois. Parmi les correspondants qui ont noté un effet favorable, plusieurs font remarquer que l'alcool n'a exercé sur eux qu'une action excitante passagère bientôt suivie d'un état d'affaissement; — b) *sur la température du corps?* L'effet a été favorable 173 fois, défavorable 44 fois, indifférent 74 fois. A ce point de vue encore, les effets favorables de l'alcool sont souvent notés comme n'ayant été que passagers et illusoires; c) *sur l'état général, tant au point de vue physique qu'au point de vue psychique?* L'action a été favorable 211 fois, défavorable 137 fois, indifférente 29 fois.

6e Question. — *Voulez-vous résumer votre opinion sur la valeur de l'acool au point de vue de son emploi par les alpinistes?* Les réponses à cette question peuvent être classées en 3 catégories suivant quelles sont : *a*) diversement défavorables à l'emploi de l'alcool (254 = 44 pour 100); *b*) favorables à cet emploi, mais parfois avec des restrictions importantes (224 = 39 pour 100); diversement favorables (100 = 17 pour 100). Pour remplacer l'alcool, les correspondants de M. Schnyder proposent différentes boissons : en première ligne (326 voix) le thé, que la plupart recommandent de sucrer; en deuxième ligne (176 voix) le café; 11 seulement sont partisans de la kola.

Il résulte donc de ce referendum que les constatations faites sur eux-mêmes par les alpinistes concordent avec les résultats de l'expérimentation scientifique, quant à l'action d'ensemble exercée par l'alcool sur les fonctions nerveuses, fonctions psychiques comprises. Et M. Schnyder, s'appuyant sur les uns et sur les autres, se croit autorisé à formuler les conclusions suivantes relativement à l'emploi de l'alcool par les alpinistes :

1° On doit s'abstenir de faire usage de boissons alcooliques la veille d'une ascension et au début de celle-ci;

2° Pendant l'ascension, l'alpiniste doit éviter de prendre de l'alcool tant qu'il a encore de longs efforts à faire et de gros obstacles à vaincre;

3° A l'alpiniste fatigué l'alcool peut rendre de bons services en lui donnant, pour un moment, du « ressort » et en lui permettant ainsi de fournir le « coup de collier » nécessaire pour vaincre un dernier et court obstacle;

4° Comme aliment et comme médicament, l'alcool peut être utile : *a*) En faisant disparaître la sensation de fatigue et en donnant ainsi à l'alpiniste l'envie de s'alimenter; *b*) en stimulant les fonctions digestives; *c*) en cas d'accident, en provoquant une réaction rapide par l'excitation des centres nerveux ; *d*) en cas de malaises (mal de montagne, dépression générale, etc.);

5° Au cours de la descente, quand il n'y a plus aucun danger et plus d'efforts à faire, l'alcool peut favoriser l'exécution d'un travail automatique, tel que la marche sur un terrain non dangereux;

6° Au retour au gîte ou bien pendant un campement prolongé dans la montagne, nécessité par le mauvais temps, l'alcool peut être d'une certaine utilité comme « remontant »;

7° Les boissons alcooliques, surtout les boissons fortes ne doivent jamais servir à étancher la soif;

8° L'excursion terminée, les alpinistes peuvent se procurer, par l'emploi de l'alcool, une sensation de bien-être plus grande grâce à la disparition de la sensation de fatigue qu'il provoque.

— ***M. Kürsteiner*** constate que les alpinistes emportent de moins en moins des provisions d'alcool dans leurs ascensions et qu'ils le remplacent de plus en plus par la kola.

— *M. Vannod* n'a jamais observé que de mauvais effets de l'emploi de la kola.

— *M. Arnd*, au cours d'une période de service militaire faite au fort de Dailly, a constaté que, tandis que les officiers n'usaient, pour ainsi dire, pas d'alcool, les sous-officiers et soldats en faisaient un usage copieux; or, leur aptitude aux exercices ne s'en est jamais ressentie.

— *M. Hauswirth* a observé le contraire au cours des dernières manœuvres d'automne : l'usage de l'alcool, surtout pendant les périodes dites « de repos », lui a paru avoir une influence plutôt émolliente sur les troupes.

— *M. Kronecker* croit qu'un « coup de vin » au cours d'une ascension produit plus d'effet qu'un repas. Le thé est certainement inférieur, comme excitant de l'énergie, à l'alcool.

— *M. Bürgi* rappelle que Zuntz et ses élèves ont démontré qu'une petite quantité d'alcool n'était d'aucune utilité pour l'organisme, et qu'une grande quantité d'alcool lui était nuisible. J. D.

# SOCIÉTÉS DE PARIS

## SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

14 Juin 1907.

**Tuberculose et rhumatisme chronique.** — *M. Milian* discute les conclusions de la communication de MM. Souques et Cawadias sur les rapports de la tuberculose avec le rhumatisme chronique. Pour lui, l'absence de lésions tuberculeuses accessibles à l'investigation clinique n'autorise pas à rejeter l'origine tuberculeuse d'un rhumatisme chronique; outre la radiographie, le séro-diagnostic, il faut surtout se baser sur l'épreuve de la tuberculine. Or, M. Milian pense que les réactions locales, au niveau de la piqûre dont M. Souques n'a pas tenu compte, doivent être considérées comme positives si l'on s'en rapporte aux expériences récentes de M. Vallée. En outre, les cas négatifs auraient vraisemblablement donné des réactions positives avec des doses plus fortes.

— *M. Souques* rappelle que l'origine tuberculeuse pourrait être démontrée par trois catégories de preuves : la recherche des bacilles et de la toxine dans les liquides articulaires, l'examen clinique dont l'importance reste malgré tout très grande; or, chez ces malades, il n'a pas trouvé d'antécédents héréditaires ni personnels dans l'immense majorité des cas. Quant aux bronchites chroniques, que M. Milian invoque en faveur de sa manière de voir, elles n'ont apparu, chez plusieurs de ses malades, que postérieurement aux accidents articulaires; il serait, en outre, exagéré de considérer toutes les bronchites chroniques comme tuberculeuses. En ce qui concerne l'épreuve de la tuberculine, la réaction, surtout uniquement locale, ne lui semble pas impliquer nécessairement la tuberculose; M. Souques invoque, pour en douter, la statistique de M. Netter qui a observé la réaction chez des sujets très certainement non tuberculeux, et maintient ses conclusions.

— *M. Milian*. Il est impossible d'affirmer qu'un malade ne présente pas de lésions tuberculeuses : une autopsie très complète permet de trouver très fréquemment des lésions histologiques que l'examen macroscopique des pièces n'aurait pas permis de soupçonner.

— *M. Barth*. Rien ne prouve qu'avec des doses progressivement croissantes de tuberculine on n'arriverait pas à faire réagir presque tous les sujets. Pour que la démonstration fût complète, il faudrait essayer la réaction chez des malades chez lesquels l'origine non tuberculeuse du rhumatisme serait avérée, à l'inverse de ce qu'a fait M. Milian qui a écarté systématiquement de sa statistique les rhumatismes blennorragiques. Il lui paraît, en outre, bien douteux que des tubercules histologiques soient capables de déterminer des arthrites chroniques. Cette tuberculose histologique n'autorise pas à considérer des malades comme tuberculeux.

— *M. Sicard* fait en ce moment des recherches sur la valeur de la cuti-réaction proposée par M. Vallée; sans pouvoir se prononcer sur cette méthode, il a cependant obtenu la réaction sur des sujets que rien n'autorise à croire tuberculeux.

— *M. Barbier* croit à la nature tuberculeuse de beaucoup de rhumatismes chroniques de l'enfance; il attache une très grande valeur à la tuberculine-réaction pratiquée avec les précautions nécessaires.

L. Boidin.

## SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

15 Juin 1907.

**Tissu interstitiel, mastzellen et macrophages des capsules surrénales chez l'homme et les animaux.** — *MM. Sabrazès et Husnot*. Le tissu interstitiel des surrénales a une évolution propre. Sa charpente fibrillaire contient de fins fibroblastes, des éléments lymphocytoïdes isolés ou agminés, des mastzellen jusqu'à présent méconnues dans ces glandes. Des cellules plasmatiques s'y développent dans certaines conditions, ainsi que des macrophages. Chez le vieillard, les auteurs ont souvent trouvé là des formes cellulaires non encore décrites, très longues, très grêles, à protoplasma granuleux arborescent. Ces cellules du type clasmatocyte, rhagiocrine, wanderzelle, rampent autour de la fasciculée et de la réticulée; elles exercent aussi des actions macrophagiques vis-à-vis du pigment des cellules parenchymateuses et du pigment hématique. Fibroblastes, cellules plasmatiques, clasmatocytes concourent à l'édification de la sclérose annulaire sénile que MM. Sabrazès et Husnot ont décrite récemment.

Les capsules surrénales des animaux montrent aussi des mastzellen, soit capsulaires, soit intraglandulaires.

**Sur la pathogénie des anémies consécutives aux ulcérations expérimentales du pylore.** — *M. Léon Tixier* met en évidence, dans une série d'expériences, le rôle inégal des trois mécanismes principaux généralement invoqués pour expliquer les anémies de cause digestive (hémorragies, anhématopoïèse, hémolyse). L'ulcération du pylore au moyen de l'acide chlorhydrique détermina chez une dizaine de lapins des hypoglobulies importantes. L'anémie ne pouvait être mise sur le compte d'une hémorragie puisqu'il n'en existait aucune trace à l'autopsie des animaux; elle ne pouvait être non plus expliquée par l'anhématopoïèse ou insuffisance fonctionnelle des organes hématopoïétiques, puisque la rate et la moelle osseuse étaient en état d'hyperactivité fonctionnelle manifeste. Les réactions des organes hématopoïétiques plaidaient en faveur de la destruction des hématies dans le milieu sanguin par une substance hémolysante. Dans le but de vérifier cette hypothèse, l'auteur montra que le sérum des animaux anémiés à la suite d'une ulcération du pylore était bien globulicide pour les hématies de la même espèce animale. Ces faits démontrent le rôle prépondérant des phénomènes hémolytiques dans le mécanisme des anémies de cette nature.

**Sur les conditions dans lesquelles la muqueuse intestinale est perméable aux poussières inertes et aux microbes.** — *M. A. Calmette* conclut que l'intestin normal est perméable à beaucoup d'espèces microbiennes. Le sérum normal des animaux sains possède des propriétés bactéricides à l'égard des microbes hôtes normaux de l'intestin de ces animaux; c'est pourquoi ces microbes ne se retrouvent généralement pas dans la circulation lymphatique ou sanguine au delà des ganglions mésentériques. Les espèces bactériennes pathogènes qui traversent l'intestin sont susceptibles d'infecter l'organisme lorsque les moyens de défense (actions bactéricides et phagocytaires) de ce dernier sont impuissants à le protéger efficacement.

**L'agglutinabilité du vibriogène septique par le sérum antisepticémique de Leclainche-Morel, dernier vestige de sa parenté avec le vibrion septique.** — *M. Georges Rosenthal* montre que le vibrion aérobisé, dépouillé de toutes ses fonctions, garde en dernier lien la faculté spécifique d'être agglutiné par le sérum antisepticémique, nouvelle preuve de la rigueur absolue de ses expériences.

**Action de quelques bacilles sur l'inosite : différenciation du « coli » et de « l'Eberth ».** — *M. G. Meillère*. L'inosite, polyalcool à chaîne fermée de même formule brute que les hexoses, paraît présenter avec ces derniers une parenté d'allure soulignée par un certain nombre de constatations biochimiques et physiologiques.

Parmi ces dernières, il est intéressant de noter la destruction de l'inosite par certains microbes, en cultures nettement aérobies.

Ainsi se conduisent, en particulier, le bacille d'Eberth, le B. lactis aerogenes, le B. subtilis, alors que le coli (et probablement tous les paratyphiques), le pyocyanique, etc., restent sans action.

En cultures plus ou moins anaérobies, aucun des bacilles étudiés à cet égard n'attaque l'inosite. Cette réaction culturale pourra sans doute être mise à profit pour contribuer à la caractérisation de certains microorganismes.

**La chaux et le système cardiovasculaire.** — *MM. M. Lœper et P. Boveri* étudient l'influence des sels de chaux sur le fonctionnement du cœur. Ils montrent l'hypertrophie constante du muscle cardiaque sous l'influence d'une alimentation riche en chaux.

La susceptibilité du muscle cardiaque vis-à-vis des sels de calcium s'accompagne d'une fixation de la chaux dans le cœur même qui contient presque deux fois plus de chaux que le cœur des animaux témoins.

Ils insistent sur la richesse habituelle en chaux du système cardiovasculaire et montrent, par un grand nombre d'expériences, la très grande facilité avec laquelle on obtient la calcification artérielle chez des animaux dont l'organisme est surchargé de sels calcaires et chez ceux que l'on surcharge artificiellement avec de la chaux introduite par l'alimentation. Inversement, les animaux soumis à un régime pauvre en chaux font difficilement de la calcification. D'après ces auteurs, la fixation de la chaux par les vaisseaux dépend encore de la capacité d'accumulation calcique des os et des cartilages qui est considérable chez le jeune animal, chez les femelles gravides, et faible chez les animaux âgés.

Ce fait explique la difficulté de la calcification artérielle chez les jeunes animaux et les femelles pleines.

P. Halbron.

## SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE

10 Juin 1907.

**Empoisonnement par l'acide phénique.** — *MM. Thoinot et Balthazard*. Dans deux cas que les auteurs ont eu à examiner, la mort est survenue avec une très grande rapidité quelques heures seulement après l'ingestion du poison.

L'examen nécroscopique montrait dans les deux cas des lésions semblables. D'abord un aspect spécial rose carminé du poumon, comme dans les cas d'intoxication par l'oxyde de carbone. Chose curieuse, l'urine contenue dans les reins et la vessie avait une coloration normale et pas d'odeur phéniquée.

La première partie du tube digestif, la bouche, l'estomac, l'iléon portaient des lésions caractéristiques. La muqueuse était blanche, épaisse, parcheminée, se laissant détacher comme un fourreau. Dans l'estomac, ces lésions existaient surtout au sommet des plis de la muqueuse.

L'examen histologique montre que le phénol agit, non pas en corrodant la muqueuse, mais plutôt comme un fixateur, coagulant à la façon du sublimé. Quant à la teinte grisâtre que présente le sommet des plis de l'estomac, elle n'est pas due, comme le croyait Hoffmann, à de la nécrose, mais n'est autre chose que du mucus coagulé. C'est dû à ce qu'aussitôt le poison ingéré l'estomac se rétracte fortement pendant plusieurs heures et les lésions se trouvent alors prédominantes au sommet des plis.

**Diagnostic rétrospectif des troubles mentaux et sillons unguéaux.** — *M. Chavigny*. Il s'agit d'un soldat qui avait présenté, quelques mois auparavant, des troubles mentaux qu'on avait mis sur le compte de la simulation. L'auteur, en étudiant les ongles du sujet, a observé des sillons unguéaux dont la formation remontait à l'époque d'apparition des troubles mentaux, en se basant sur ce fait que les ongles des doigts poussent à raison de 1 millimètre par semaine, et ceux des orteils deux à trois fois plus lentement. Cela lui a permis d'affirmer que le sujet a présenté à cette époque des troubles nutritifs certains en relation avec les troubles mentaux.

— *M. Dupré*. L'existence des sillons unguéaux est liée à la présence de troubles nutritifs. Mais il ne faut pas oublier que des simulateurs peuvent présenter ces troubles par suite de l'état de fatigue dû à une simulation prolongée.

**Un cas de myocardite paraissant d'origine traumatique.** — *MM. Jeanbrau et Rimbaud*. Un individu reçoit un coup de barre de fer dans la région précordiale. Il y a fracture de côtes, et l'individu présente de la titubation, des vomissements, et reste alité cinq semaines. On l'ausculte à ce moment-là : on constate de la dyspnée d'effort, de l'angoisse, une tension artérielle diminuée, des intermittences et des faux pas du cœur, un premier bruit sourd et voilé. Étant donné que cet individu, jusqu'au jour de l'accident, n'avait présenté aucun de ces signes fonctionnels, pas d'accidents dyspnéiques, les auteurs concluent à une myocardite traumatique avec réduction de 90 pour 100 de capacité de travail, la revision

étant possible, comme on le sait, pendant une durée de trois ans.

— *M. Balthazard*. Peu importe, en l'espèce, quel était l'état anatomique du cœur avant l'accident et les antécédents pathologiques. La loi de 1898 et la jurisprudence de la Cour de cassation ne tiennent pas compte de l'état antérieur des lésions, mais bien de l'état antérieur de la fonction.

J. Lamouroux.

## SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

12 Juin 1907.

**Un moyen de donner issue sans douleur à une collection purulente de peu d'étendue.** — *M. Lebeaupin*. Le procédé consiste à badigeonner la région avec de la teinture d'iode tous les jours. Si la suppuration n'avorte pas, elle se limite très nettement, le pus devient très liquide et il suffit de faire une aspiration à la seringue de Pravaz pour évacuer sans douleur ni cicatrice la collection purulente.

**De l'utilité d'associer les médications opothérapiques.** — *MM. L. Rénon et Arthur Delille*. L'histopathologie démontre qu'au cours de certains processus morbides diverses glandes à sécrétion interne peuvent être atteintes chez un même malade. A ces lésions polyglandulaires doit correspondre un traitement opothérapique mixte.

Dans leurs recherches opothérapiques, les auteurs ont mis en pratique ces idées, et, après des tâtonnements parfois très longs, il leur est arrivé de modifier heureusement, par une médication mixte, thyro-ovarienne, ovaro-hypophysaire, etc., des affections qui avaient résisté à l'emploi d'une médication simple, thyroïde seule, ovaire seul, etc.

Ils citent en exemples deux cas très probants. Une femme, atteinte d'acromégalie à forme douloureuse, avait pris sans succès et aussi sans accident de la thyroïde, de l'ovaire, etc. Une médication mixte thyro-ovarienne fut instituée : on donnait 20 gr. de poudre totale de thyroïde, et 40 grammes de poudre totale d'ovaire, par jour. Au bout d'une semaine, la malade éprouva un très vif soulagement : le sommeil devint meilleur, les souffrances se montrèrent moins vives, les forces devinrent plus grandes, etc. Cette amélioration alla en croissant, mais d'une façon lente et presque insensible. Le traitement était bien toléré ; il était institué par périodes de vingt à vingt-cinq jours, avec intervalles de huit à dix jours. Au bout de trois mois survinrent des symptômes très nets d'hyperthyroïdie : tremblement, palpitations, tachycardie, sueurs, diarrhée. La médication fut suspendue, puis reprise, puis suspendue de nouveau quand l'hyperthyroïdie reparut. Actuellement, huit jours de traitement suffisent pour faire renaître ces signes d'intolérance : jamais la thyroïde, donnée seule, n'a provoqué d'accidents. Chez cette malade, l'hyperthyroïdie ne survient que si la poudre d'ovaire est associée à la poudre de thyroïde.

Dans cette observation, l'opothérapie mixte a procuré uniquement de l'amélioration fonctionnelle; dans la suivante, au contraire, elle a déterminé la guérison, ou du moins la guérison apparente. L'un des auteurs a publié avec M. Vincent, à la Société de neurologie, l'histoire de cette malade atteinte de myasthénie bulbo-spinale grave. La poudre totale d'hypophyse associée à la poudre totale d'ovaire a eu une influence si rapide que la patiente put quitter l'hôpital à pied six semaines après le début du traitement. Dans la suite, la suppression de l'une ou l'autre médication opothérapique a provoqué fatalement la réapparition de tous les symptômes. En ce moment, la malade est sans traitement depuis un mois; elle n'éprouve aucun trouble parétique. Elle a pris de la poudre d'ovaire et de la poudre d'hypophyse pendant cinq mois.

**Contributions à l'étude du pouvoir antiseptique du zimphène.** — *M. A. Girauld* rappelle en quelques mots les travaux de M. Fiquet sur ce nouveau médicament chimique, sur son pouvoir excito-sécrétoire vis-à-vis du tube digestif et sur les considérations théoriques qui l'ont amené à penser que ce corps, quoique tout à fait inoffensif, possède des propriétés antiseptiques énergiques. Il expose les résultats qu'il a obtenus en étudiant son pouvoir bactéricide résultats qui permettent actuellement de le classer dans la catégorie des substances très antiseptiques du tableau de Miquel.

Ces recherches ont porté sur une vingtaine d'espèces microbiennes, pathogènes, bactéries de l'intestin pour la plupart, à savoir les différentes variétés de bacille typhique et paratyphique, le bacterium coli, la dysenterie de Dopter, la diarrhée verte, choléra, charbon, streptocoques, etc.

De cette série d'expériences, l'auteur conclut qu'à la dose de 1 gr. 25 par litre, la plupart des germes pathogènes de l'intestin ne peuvent se développer, même sur un milieu et à une température favorables à leur multiplication, et que, à la dose de 2 grammes par litre, on arrivait à tuer en moins d'une heure tous les microbes qui viennent d'être cités.

En outre, M. Girauld a recherché comment cet antiseptique se comportait vis-à-vis de l'ensemble des microbes contenus dans l'intestin, c'est-à-dire vis-à-vis d'une émulsion de matières fécales. Au début de l'expérience, elle renfermait environ 100.000 bactéries par centimètre cube. Après une demi-heure de contact avec 0,15 pour 100 de zimphène, ce nombre tomba à 60.000, puis décrut très régulièrement pour devenir égal à 860 après cinq heures.

Il résulte de ces expériences que le zimphène a un pouvoir antiseptique élevé, qu'il n'est pas toxique et qu'il est capable de faire sécréter abondamment les glandes gastro-intestinales. En un mot, c'est un agent excito-sécrétoire du tube digestif qui convient aux malades qui font de l'infection gastro-intestinale.

A la dose de 50 centigrammes, le zimphène a donné de remarquables résultats dans l'entérite et la fièvre typhoïde.

M. Bize.

## SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

14 Juin 1907.

**Sarcome du grand épiploon.** — *MM. Paul Bonamy et Emile Bonamy* apportent un volumineux sarcome kystique du grand épiploon. La tumeur, qui mesure environ 30 centimètres de diamètre, est formée presque exclusivement par des kystes. La pièce a été enlevée au cours d'une opération pratiquée il y a treize mois, et la malade vit encore.

**Duodénite.** — *MM. Lœper et Ficaï* montrent des coupes de paroi duodénale qui présenteraient de la duodénite et de l'atrophie brunnérienne.

— *M. Letulle* est d'avis que celles des coupes dans lesquelles existerait une atrophie ne paraissent nullement démonstratives.

**Coloration des fibres élastiques par l'orcéine.** — *MM. Letulle et E. Normand* communiquent une note sur l'emploi de l'orcéine pour la coloration des fibres élastiques.

**Cancer de l'estomac et syphilis.** — *M. Letulle* présente un cas de cancer de l'estomac avec endolymphangite de l'intestin et syphilis.

**Fibrosarcome des fléchisseurs des doigts.** — *M. Louis Bazy* communique un cas de fibrosarcome à myéloplaxes de la gaine des fléchisseurs de l'auriculaire gauche.

**Fracture du fémur et suppuration de la hanche.** — *M. Morestin* a observé un cas de suppuration de la hanche au cours d'une fracture de l'extrémité supérieure du fémur. On dut pratiquer la désarticulation de la hanche. C'est un exemple de localisation, en un point traumatisé, d'une infection antérieure de l'organisme (furoncles et anthrax).

**Hémangiome de la dure-mère rachidienne.** — *M. A. Sézary* présente les coupes d'un hémangiome caverneux de la dure-mère rachidienne ayant déterminé progressivement une paraplégie spasmodique complète. Cette tumeur, formée de travées conjonctives délimitant des cavernules revêtues d'endothélium et remplies de sang, paraît s'accroître à sa périphérie par la communication de mailles du tissu conjonctif lâche avec des capillaires gorgés de sang et leur transformation en cavités angiomateuses.

**Sarcome juxta-bulbo-protubérantiel.** — *M. A. Sézary* montre les photographies et les coupes d'un sarcome qui, pesant 30 grammes, avait comprimé le côté droit du bulbe et de la protubérance et la face antérieure du lobe droit du cervelet. Cliniquement, il avait réalisé un syndrome bulbo-protubérantiel typique.

**Tumeur cérébrale au voisinage du bulbe. Hydrocéphalie et atrophie musculaire généralisée secondaires.** — *MM. René Kauffmann et Louis Chenet* apportent le cerveau d'un enfant de huit ans mort après dix mois de maladie et qui présentait de l'hydrocéphalie secondaire.

Tous les muscles du corps étaient atrophiés et quelques mouvements restèrent seuls possibles. Les yeux étaient atteints de kératite neuro-paralytique.

On voit sur ce cerveau une tumeur siégeant à la base au voisinage du bulbe et qui semble partir des plexus choroïdes, tumeur atteignant le volume d'une grosse noix dont l'examen histologique sera fait ultérieurement.

**Myxome du ligament large.** — *M. Cornil* expose les résultats de l'examen histologique d'une pièce de myxome du ligament large enlevée par M. Campenon. Il insiste sur la présence de pointes d'accroissement, fait extrêmement rare.

**Fibrome anté-utérin.** — *M. Bender* apporte un fibrome volumineux développé à la face antérieure de l'utérus, sans avoir amené de modification de cet organe. On se trouvait ainsi amené à faire le diagnostic de tumeur extra-utérine.

V. Griffon.

## SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

12 Juin 1907.

**Deux cas de luxation ancienne du semi-lunaire en avant, suite de chute sur le poignet; insuccès du traitement conservateur; ablation du semi-lunaire; résultat fonctionnel satisfaisant.** — *M. Arrou* fait un court rapport sur ces deux observations adressées à la Société par *M. Tricot*, médecin de l'armée.

Dans le premier cas, on avait porté le diagnostic de fracture du radius, et ce n'est que la radiographie qui révéla la nature exacte des lésions : fracture du scaphoïde et luxation du semi-lunaire en avant. M. Tricot fut appelé à intervenir au trente-quatrième jour. Il existait des troubles trophiques accusés (cyanose, atrophie musculaire, fourmillements, etc...), et une impotence fonctionnelle à peu près complète de la main. M. Tricot, pour enlever le semi-lunaire, attaqua le poignet par la voie postérieure, ce qui l'obligea, pour atteindre le but, de réséquer le fragment détaché du scaphoïde, le pyramidal et la tête du grand os. Le malade guérit sans complications avec un résultat fonctionnel des plus satisfaisants.

La seconde observation est presque identique à la première, sauf qu'il n'existait pas de fracture du scaphoïde. Dans ce cas, on avait diagnostiqué, avant la radiographie, une entorse du poignet. Il existait les mêmes troubles trophiques, la même impotence fonctionnelle; enfin, M. Tricot pratiqua, au cinquantième jour, la même intervention avec les mêmes sacrifices osseux, terminée par le même bon résultat final.

M. Arrou, discutant ces deux observations, montre combien les erreurs de diagnostic sont excusables dans ces cas, et combien, cependant, au point de vue du traitement, il importe de faire le diagnostic exact. S'il est certains signes cliniques — situation des apophyses styloïdes au même niveau, siège des lésions au-dessous de ce niveau, troubles fonctionnels considérables et persistants, troubles trophiques non moins marqués et précoces — qui permettent de soupçonner ce diagnostic; il faut bien dire que, seule, la radiographie permet de l'affirmer.

Au point de vue du traitement opératoire — qui s'impose dans les cas anciens — M. Arrou préférerait, pour sa part, aborder le semi-lunaire par la face antérieure du poignet, parce qu'elle ne nécessite pas des sacrifices osseux aussi considérables. Il convient cependant que ceux-ci ne semblent compromettre nullement le résultat fonctionnel définitif, ainsi que le prouvent les deux observations de M. Tricot, ainsi que le prouvent mieux encore les résultats obtenus par Destot et Vallas, qui réséquent de parti-pris tout le carpe et ne s'en trouvent pas plus mal.

**Sur le drainage des voies biliaires principales avec cholécystectomie.** — *M. Lejars* apporte à la Société 7 observations nouvelles d'opération de Kehr, savoir 3 personnelles et 4 appartenant à *M. Brin* (d'Angers). Ces observations, que M. Lejars résume, ont toutes trait à des cas de lithiase biliaire diffuse, vésiculaire et canaliculaire, compliquée, dans certains cas, de phénomènes d'angiocholécystite grave. Tous les malades (6 femmes, 1 homme) guérirent.

Ces observations fournissent à M. Lejars l'occasion de formuler quelques remarques sur les indications et la technique de l'opération de Kehr.

Cette opération, qui, rappelons-le, consiste à réséquer la vésicule et le canal cystique, à ouvrir et à évacuer le cholédoque et l'hépatique et à installer le drainage direct de ce dernier, cette opération trouve une première indication très nette, indiscutable, dans

les cas de lithiase diffuse, vésiculaire et canaliculaire. Elle trouve encore des applications dans la lithiase infectée, dans les angio-cholécystites calculeuses, et elle peut alors parfois s'imposer comme une opération d'urgence et donner des guérisons merveilleuses. Elle peut enfin être appliquée même à la plupart des cas de lithiase vésiculaire en apparence isolée, où le drainage du conduit biliaire commun constitue un complément fort utile de l'intervention et une précaution de grande valeur pour l'avenir. M. Lejars estime que la cholécystectomie simple primitive ne devrait être réservée qu'aux lithiases vésiculaires anciennes, aux processus lithiasiques dûment isolés et depuis longtemps éteints, à ces cas, en particuliers, où l'on trouve une vésicule remplie d'un liquide clair et contenant un gros calcul isolé.

Au point de vue de la technique de l'opération de Kehr, M. Lejars insiste d'abord sur ce point qu'il ne faut pas s'attendre à pouvoir toujours sectionner, de la vésicule au cholédoque, la paroi du cystique; il ne faut même pas chercher à le faire quand ce canal apparaît rétracté, scléreux, imperméable: le point capital c'est d'atteindre et d'inciser le cholédoque au point que désigne la traction exercée sur le cystique et l'on gagnera du temps en s'y résolvant de suite. Une question plus intéressante est celle de la durée du drainage hépatique: dans les observations de M. Brin, le drain n'est resté que quelques jours en place et les malades n'en ont pas moins guéri rapidement sans aucune complication; M. Lejars croit néanmoins qu'il ne faut pas trop se hâter de retirer le drain afin de réaliser une bonne élimination de la bile chargée de sable biliaire ou infectée.

— *M. Terrier* estime que l'opération de Kehr donne de bons résultats dans la lithiase biliaire diffuse, avec ou sans angiocholite, quand les voies biliaires sont dilatées. Il n'en est pas de même dans les angiocholites non calculeuses avec tendance à l'atrophie et au rétrécissement inflammatoire des voies biliaires infectées: dans ces cas, malgré le drainage des voies biliaires, M. Terrier n'a jamais pu obtenir une antisepsie complète de celles-ci.

Quant à la question de la durée du drainage, M. Terrier pense, comme M. Lejars, qu'on ne peut retirer que des avantages d'un drainage quelque peu prolongé.

**Traitement esthétique des fractures de la clavicule.** — *M. Couteaud*, médecin de la marine, traite depuis quelques années les fractures de la clavicule par le repos au lit, le blessé étant couché sur le bord du lit correspondant à sa blessure, la tête reposant sur un traversin fixé au lit, le membre supérieur pendant verticalement au dehors. Dans cette position, on fait disparaître la contracture des muscles de l'épaule, et on voit l'affrontement des fragments de la clavicule se faire spontanément et exactement. Dans la demi-douzaine de cas où M. Couteaud a employé jusqu'ici ce procédé, la restitution de la forme de l'épaule a été aussi parfaite que possible. Aussi ce procédé est-il surtout indiqué chez les blessés qui ont intérêt à la conservation de leurs formes plastiques, chez les femmes, par exemple.

On pourrait reprocher à ce procédé l'œdème qu'il détermine, mais c'est un bien petit inconvénient et d'ailleurs passager.

La durée du traitement varie de 15 à 20 jours.

— *M. Berger*, dans un cas de fracture de la clavicule remontant déjà à 8 jours et qui était mal maintenue par un appareil, a vu, par l'application du procédé de Couteaud, les fragments se remettre en place et la malade guérir rapidement avec un résultat esthétique parfait.

Il est évident que ce procédé, nécessitant l'immobilisation au lit pendant 2 à 3 semaines, sera refusé par la plupart des hommes et devra être réservé aux femmes et aux enfants.

**Lithiase de la vésicule, du cystique et du cholédoque; cholécystectomie; cholédocotomie; drainage de l hépatique; guérison.** — *M. Morestin* présente la malade, une femme de 42 ans, chez qui il a pratiqué avec succès cette intervention il y a 4 mois.

**Hypertrophie mammaire double traitée par la résection discoïde; résultat esthétique parfait.** — *M. Morestin* présente une jeune femme d'une trentaine d'années chez qui il a pratiqué cette opération, il y a environ un an. Celle-ci a consisté à faire de chaque côté, dans le sillon sous-mammaire, une incision curviligne, à décoller la face profonde de la mamelle, et à enlever dans chaque masse glandulaire un disque épais de deux travers de doigt.

— *M. Guinard* a pratiqué, il y a quelques années, une opération absolument analogue à celle de M. Morestin: il enleva 1.200 grammes de la mamelle droite et 1.400 de la gauche. Le résultat esthétique a été également très beau.

— *M. Tuffier* croit devoir faire des réserves sur les suites éloignées de ces résections partielles du sein pour hypertrophie mammaire, étant donné que nous ne sommes pas encore fixés sur la véritable nature de certaines de ces hypertrophies. M. Tuffier a vu deux malades de ce genre succomber ultérieurement à de la tuberculose.

**Œsophagotomie sous œsophagoscopie pour rétrécissement cicatriciel rebelle à la dilatation.** — *M. Jalaguier* présente un jeune garçon de 16 ans, chez qui *M. Guisez* a pratiqué avec succès l'œsophagotomie interne sous œsophagoscopie pour un rétrécissement cicatriciel de l'œsophage datant de plus de 3 ans et qui jusqu'ici n'avait pu être dilaté audessus du n° 12 de la filière Charrière. Grâce à plusieurs petites incisions circonférentielles, faites en trois séances d'œsophagoscopie, M. Guisez a pu dilater le rétrécissement au point de lui faire accepter une bougie n° 30. Le malade se nourrit aujourd'hui très facilement.

C'est le sixième cas de ce genre que M. Guisez a réussi à guérir de cette façon.

**Néoplasme de l'S iliaque; anastomose iléo-rectale; guérison opératoire.** — *M. Potherat* présente une femme de 38 ans chez qui il a pratiqué cette opération, il y a 6 semaines, pour remédier à un anus iliaque gauche établi d'urgence 6 mois auparavant, une résection intestinale étant impossible en raison de l'étendue de la tumeur qui siégeait sur le côlon iliaque. L'anastomose iléo-rectale fut exécutée par le procédé des sutures. Aujourd'hui la malade va régulièrement à la selle, mange bien et engraisse.

**Double kyste dermoïde des trompes utérines.** — *M. Potherat* présente ces pièces.

**Énorme épithélioma primitif de la vésicule biliaire.** — *M. Michaux* présente cette pièce.

J. Dumont.

## ACADÉMIE DE MÉDECINE

18 Juin 1907.

**Présentations d'ouvrages.** — *M. Landouzy* dépose sur le bureau de l'Académie: 1° l'ouvrage de *M. L. Fiaux* intitulé: *La police et les mœurs devant la Commission extra-parlementaire du régime des mœurs*, et qui contient l'exposé des travaux élaborés par cette Commission de 1903 à 1906, au ministère de l'Intérieur.

2° Un volume de *M. Fiaux*: *Le délit pénal de contamination intersexuelle.*

3° Au nom de *M. F. Barbary*, la 2e édition de son livre: *La grande Faucheuse*, consacré à la vulgarisation des connaissances que chacun, dans la famille et la société, doit posséder sur la tuberculose.

**Présentation.** — *M. Hallopeau* présente, au nom de *M. Infroit* et au sien, une série de photographies de dermatoses, obtenues avec les nouvelles plaques Lumière pour la photographie en couleurs, et qui donnent une image remarquablement exacte de la réalité.

**Traitement de l'eczéma infantile par les injections d'eau de mer isotonique.** — *MM. Variot et R. Quinton* présentent un travail sur les injections d'eau de mer appliquées au traitement de l'eczéma infantile.

L'injection d'eau de mer isotonique, pratiquée tous les trois jours, à la dose de 30 centimètres cubes sur des nouveau-nés eczémateux, produit d'abord, dans plus de la moitié des cas, une poussée réactionnelle au niveau des lésions qui deviennent le siège d'une inflammation momentanée et d'un suintement parfois extrêmement abondant.

Dans les trois quarts des cas, cette action est curative. La poussée réactionnelle, qui peut durer de trois à quinze jours, est suivie d'une chute des croûtes qui couvrent la figure et le cuir chevelu des sujets; l'eczéma sec du corps disparaît entièrement; on assiste à une régression rapide et plus ou moins complète des manifestations eczémateuses.

Chez les enfants où la poussée réactionnelle ne se produit pas (40 pour 100 des cas) et où le traitement agit, l'amélioration est immédiate: les lésions pâlissent le lendemain de la première ou de la deuxième piqûre; les croûtes tombent; la disparition complète des lésions cutanées peut être obtenue en huit ou dix jours.

**Folies pellagreuses des Arabes.** — *M. A. Marie* (de Villejuif) a constaté que, chez les Arabes aliénés pellagreux de l'Asile Abbasséeh, la pellagre vraie est presque constante comme parmi les populations dont ils tirent origine; les uns sont donc des pellagreux devenus aliénés.

Parmi les altérations consécutives à la pellagre quelques-unes sont en rapport étroit de causalité avec elle et tirent de leur origine pellagreuse des caractères typiques joints aux stigmates physiques.

Un certain nombre de folies paralytiques coïncident avec la pellagre et confirment l'opinion de Baillarger que la phase paralytique ultime de la pellagre peut réaliser un état identique cliniquement et pathologiquement à la paralysie générale des aliénés.

Ces cas n'infirment en rien les paralysies générales autres dont ils sont distincts et que M. Marie a signalés comme en rapport avec la syphilis.

Les deux formes peuvent cependant se combiner, c'est-à-dire qu'on peut observer des Arabes paralytiques généraux qui sont à la fois syphilitiques et pellagreux.

**Anatomie et obstétrique.** — *M. Farabeuf* fait à ce sujet une communication dans laquelle il étudie les modifications anatomiques entraînées par la symphyséotomie et l'opération de Gigli dans leurs rapports avec l'accouchement.

**Election.** — Il est procédé à l'élection d'un membre titulaire dans la section de physique et de chimie médicales. La liste de présentation était ainsi dressée: En première ligne, M. Weiss; en deuxième ligne, M. A Broca; en troisième, MM. Bardet, Béclère, de Lapersonne et Marage.

Au deuxième tour, *M. Weiss* est élu par 47 voix, contre 18 à M. de Lapersonne et 14 à M. Béclère, sur 79 votants.

**Rapport.** — *M. Ch. Monod* donne lecture d'un rapport sur les travaux présentés pour le *prix Godard*.

Ph. Pagniez.

# ANALYSES

### CHIRURGIE EXPÉRIMENTALE

**P. Alglave** (de Paris). *Recherches expérimentales sur l'exclusion, la résection du gros intestin et l'anastomose iléo sigmoïdienne.* (*Rev. de Gyn. et de Chir. abd.* t. XI, 1907, n° 1, p. 50-80 avec 10 fig. et 2 pl.). — Alglave a pratiqué sur divers animaux l'exclusion ou la résection du gros intestin; voici les conclusions de ses expériences:

L'exclusion unilatérale subtotale avec iléo-signoïdostomie est une opération qui porte toujours atteinte à la nutrition générale des animaux les plus résistants. Chez le chien, par exemple, un sur dix meurt au sixième mois des suites de l'opération. Chez le porc, la mort est toujours survenue en quatre à cinq mois. Chez les herbivores la mort survient en quelques jours;

La résection subtotale du gros intestin avec anastomose iléo-sigmoïdienne a les mêmes conséquences que l'exclusion;

La résection du segment iléo-cæcal est au contraire très bénigne, et le porc ne présente qu'un léger retard de son développement;

L'anastomose simple iléo-sigmoïdienne n'a porté aucun préjudice au développement des chiens opérés. chez le porc, Alglave a noté un peu de retard du développement; chez les herbivores, la mort survient rapidement;

L'exclusion totale du gros intestin avec anus sur l'iléon amène la mort du chien en huit à dix jours, celle du porc en trente jours;

Dans l'exclusion unilatérale subtotale, on trouve, à l'autopsie, tantôt une atrophie avec rétraction de la portion exclue, tantôt une atrophie avec distension gazeuse.

Ces recherches montrent combien les résultats d'une même intervention varient suivant le régime alimentaire des divers animaux; aussi ne doit-on pas, sans réserves, les admettre pour l'homme.

Ch. Dujarier.

# LA THIOSINAMINE
ET
# LE TRAITEMENT DE LA SURDITÉ

Par **M. LERMOYEZ** et **G. MAHU**

« ... Mais vous ne guérissez pas les sourds! » Et ce reproche, qui si souvent fouaille l'amour-propre des auristes, est inopportun en un temps où, dans tous les pays, on réclame l'introduction de l'enseignement obligatoire de l'otologie dans les Facultés de médecine. Il est grave surtout parce qu'il est mérité.

Non, nous ne guérissons pas les sourds : pas plus que les ophtalmologistes ne rendent la vue aux aveugles; ni que vous, ô neuropathologistes, ne savez faire marcher les vieux hémiplégiques. L'otologie avoue ne point faire de miracles.

Est-ce à dire pour cela qu'elle ait manqué à ses promesses? Ce serait méconnaître tout le bien qu'elle a accompli depuis trente ans.

Elle nous a mis en main la cure radicale, rapide et sûre, des otorrhées, que nos ancêtres regardaient patiemment couler : rendant ainsi le lait de femme à sa seule cause finale, qui est de nourrir les enfants et non de sécher les oreilles, à quoi il s'évertuait sans succès depuis la Renaissance. Ce faisant, elle diminuait considérablement le nombre des méningites, tandis que, dans un effort parallèle et contemporain, la chirurgie abdominale, en s'attaquant aux infections appendiculaires, espérait rayer la péritonite des cadres de la nosologie.

Elle nous a encore appris à voir les végétations adénoïdes à l'aurore de la plupart des surdités. Elle nous a fait comprendre qu'avant d'être adulte, l'homme est enfant, qu'avant d'être sourd, il est adénoïdien : et que plus nous guérirons d'adénoïdiens aujourd'hui, moins nos neveux auront demain de sourds à consoler.

« ... Cependant, vous ne guérissez pas les sourds! » Il est vrai : mais qu'est-ce donc qu'un sourd?

Un sourd, un vrai sourd, un sourd titulaire (car il ne s'agit pas en l'espèce de ces sourds provisoires, dont un bouchon de cerumen tamponne le conduit ou chez qui une poussée de catarrhe ferme momentanément la trompe), un sourd n'est pas un malade; c'est un infirme, comme son confrère l'aveugle : un cadavre sensoriel. Jadis passa la tourmente qui jeta bas son audition; et maintenant son oreille gît ruinée, irréparablement. En vain le malheureux promène-t-il le passé mort de son ouïe à travers les sanctuaires orthodoxes ou hérétiques de l'otologie, dans l'espoir d'une résurrection sans cesse promise; en vain s'astreint-il aux dures pénitences des cathétérismes inutiles, des électrisations impuissantes. Infatigablement il pélerine, les oreilles tendues vers le mirage de la « surdité guérie », couvert d'amulettes et d'otophones mystérieux. Qu'importe qu'il s'entende dire qu'il est aussi impossible d'exhumer une oreille enfouie dans un bloc de tissu fibreux que de donner la vue à un œil de verre émaillé? Il n'est pire sourd que qui ne veut pas entendre. Et toujours il continue, à travers les déceptions de la thérapeutique, sa marche hésitante et pitoyable, que la mort interrompt avant la résignation.

Ils sont légions, ces sourds. Et, malgré leur air de commune parenté, ils appartiennent à trois familles différentes, qui, quoique s'alliant parfois entre elles, gardent cependant encore leur physionomie propre : *a*) la famille des labyrinthiques; *b*) la famille des oto-scléreux; *c*) la familles des oto-adhésifs.

A) Les *labyrinthiques* sont peut-être les plus nombreux : adultes artério-scléreux pour la plupart (Escat). Ce sont des sourds hématogènes; des hypertendus, dont les premières défaillances de circulation de l'oreille interne restent longtemps méconnues. Ils font d'abord dans le labyrinthe ce qu'ils ont l'habitude de faire au cœur : des crises de claudication intermittente. Pareil à un accès d'angine de poitrine, un coup brusque d'ischémie labyrinthique les effondre dans un vertige subit et violent. Toujours l'estomac est mis en cause; toujours il est seul traité. Ces accès précurseurs se répètent espacés. Puis, à la longue, la sclérose artérielle s'installe à demeure dans les organes : et, fixée dans le labyrinthe, elle y établit la surdité irrémédiable.

Les sourds de la famille labyrinthique sont à peine justiciables de l'otologie : le traitement local ne peut rien pour eux. Comme leur cœur insuffisant ou leur rein imperméable, leur oreille méiopragique demande surtout le repos, que ne peuvent lui donner cathétérismes et massages. Une telle surdité relève du traitement général de l'artériosclérose; et encore, cette médication, par les iodures, le sérum de Trunecek, la d'Arsonvalisation, seule logique, lui apporte-t elle bien peu d'amélioration.

B) Les *oto-scléreux* reçoivent de leurs parents, généralement sourds, une affection congénitale que, faute de mieux, on nomme l' « oto-sclérose ». Une surdité sournoise apparaît à la puberté, progresse à chaque grossesse et se complète vers l'âge mûr. A l'inverse de la famille labyrinthique, dont les membres sont âgés, celle-ci se compose surtout de malades juvéniles, de jeunes femmes principalement. A l'examen objectif, l'oreille se montre normale. Il n'est souvent pas de plus intacts tympans ou de trompes plus libres qu'on puisse montrer aux élèves. La lésion est profonde : elle siège aux confins du labyrinthe et de l'oreille moyenne. Elle est constituée par une ostéite de la capsule osseuse du labyrinthe (Politzer), poussant à l'intérieur de celui-ci des hypérostoses, qui obstruent les fenêtres et étouffent les terminaisons du nerf facial.

Nulle action thérapeutique n'influence l'évolution de cette maladie. Ni le traitement général : car le phosphore, médicament électif du tissu osseux, théoriquement proposé par Siebenmann, n'a point tenu ses promesses. Ni le traitement local : et que vraiment pourrait faire un cathétérisme de la trompe contre une ostéite du labyrinthe? Autant vaudrait prétendre élargir le bassin des femmes rachitiques et supprimer leur dystocie en insufflant de l'air dans leur vagin! Il nous paraît même que le seul effet du traitement local énergique soit d'aggraver la maladie, en faisant apparaître les bourdonnements avant leur heure. Les oto-scléreux sont des *noli me tangere*.

C) Les *oto-adhésifs* résistent moins au traitement. L'otite adhésive est d'ordre local, d'origine rhinogène. L'infection monte du nez et du naso-pharynx par les trompes et attaque l'oreille moyenne seule, soit brusquement, sous forme d'une otite aiguë suppurée, soit insidieusement, par des catarrhes récidivants. L'otorrhée laisse à sa suite des cicatrices vicieuses; les catarrhes provoquent une otite hyperplastique progressive, qui déforme le tympan et soude les osselets. L'examen objectif de telles oreilles montre de grosses lésions de la caisse; cependant que, pendant de nombreuses années, le labyrinthe demeure intact. Ce tissu fibreux fait écran et intercepte partiellement l'arrivée des ondes sonores sur la rétine auditive saine. Les oto-adhésifs sont des « cataractés » de l'oreille.

Le traitement local reprend ici tous ses droits. Ce sont là les seuls sourds qui, à parler franchement, soient du ressort de la cure otiatrique. Sans remords de conscience, nous pouvons les manipuler indéfiniment; nous leur rendrons quelques services.

Cette trichotomie de la surdité s'exprime clairement dans le tableau suivant :

| TYPE DE LA SURDITÉ | CAUSE | OBJECTIVITÉ | SUBJECTIVITÉ | TRAITEMENT |
|---|---|---|---|---|
| Labyrinthique. | Hématogène. | Lésions non apparentes. | Audition aérienne. > Audition osseuse. | Général. |
| Oto-scléreuse. | Héréditaire. | Lésions non apparentes. | Audition aérienne. < Audition osseuse. | ? |
| Oto-adhésive. | Rhinogène. | Lésions très apparentes. | Audition aérienne. < Audition osseuse. | Local. |

On reprochera sans nul doute à cette classification d'être schématique et artificielle.

Schématique, certes. Et elle doit l'être pour pouvoir nous guider dans le chaos nosologique où fourmillent les sourds. Trop longtemps, un diagnostic instantané, à tous points de vue plus avantageux aux médecins qu'à la médecine, a entassé toutes les surdités non suppurantes dans le débarras de l'otite sèche. Et toutes, sans distinction d'espèces, devaient subir le cathétérisme de la trompe, interminablement. La sonde d'Itard était le passe-partout de l'otologie.

Artificielle, non. Les surdités labyrinthique, oto-scléreuse et oto-adhésive forment trois types nets. Qu'il y ait des cas mixtes qui transitionnent, nous n'y contredisons pas : mais il serait désavantageux d'en tenir compte à l'heure actuelle. Dans les jeunes sciences naturelles, dont est l'otologie, une classification durable ne peut s'établir que sur les bases fermes des cas typiques. Ainsi fit Linné il y a deux siècles. Sa solide classification botanique n'aurait pas résisté au temps si elle se fut embarrassée des formes hybrides. Conteste-t-on l'individualité aux familles des Labiées et des Borraginées, parce que le genre

Vipérine peut se classer dans chacune d'elles?

Ainsi donc, trois types de sourds : le labyrinthique, pour le médecin ; l'oto-adhésif, pour l'auriste ; l'oto-scléreux, que nul ne réclame.

Et pourtant, bien qu'ils ressortissent nettement aux indications du traitement local, les oto-adhésifs en ont peu profité. La chirurgie intra-tympanique, qui, par une série d'interventions ingénieuses, s'efforce de sectionner ou de réséquer les entraves fibreuses de l'audition, a presque toujours échoué : brides et synéchies détruites se reproduisent, plus solides encore. Le résultat est meilleur si l'on se contente de mobiliser ces adhérences, de les relâcher par des massages, cathétérismes, bougirages, etc., de manière à diminuer la rigidité de l'écran qui intercepte le passage des ondes sonores : mais ce n'est qu'un bénéfice passager.

Or, voici venir, pour soulager les oto-adhésifs, un remède nouveau, riche d'espérances : la thiosinamine.

* * *

La thiosinamine est une allyl-sulfocarbamide, obtenue par l'action de l'ammoniaque sur l'essence de moutarde. Sa saveur est amère ; son action, nullement irritante.

Ses cristaux, blancs, brillants, se dissolvent très mal dans l'eau froide, mieux dans l'eau chaude, fort bien dans l'alcool froid.

Cette presque insolubilité dans l'eau a longtemps entravé son emploi thérapeutique. On ne pouvait utiliser, au début, que des solutions alcooliques de thiosinamine, inefficaces en ingestion buccale, très douloureuses en injections hypodermiques.

En 1905, F. Mendel réussit à solubiliser la thiosinamine par l'adjonction d'un autre corps, formant avec elle un sel double soluble. Ainsi fut établie la fibrolysine. De même, on accroît la solubilité de la caféine à l'aide du benzoate ou du salicylate de soude.

La fibrolysine, préparée par Merck, contient une molécule de thiosinamine pour une demi-molécule de salicylate de soude. Elle se dissout aisément dans l'eau, dans la proportion de 15/100.

La solution de fibrolysine allemande a l'inconvénient de se décomposer rapidement à l'air ou à la lumière ; sortie des ampoules stérilisées de verre jaune qui la renferment, elle prend une odeur d'ail, signe d'altération. En outre, elle cristallise avec une telle rapidité qu'elle obstrue souvent les aiguilles qui servent à l'injecter.

Michel (de Paris) a perfectionné la solution de thiosinamine. Il a remarqué que, parmi les diverses substances qui favorisent sa dissolution dans l'eau froide, l'antipyrine est préférable. Une demi-molécule d'antipyrine, unie à une molécule de thiosinamine, forme un liquide sirupeux à la température ordinaire. Ce liquide est incolore, inodore et plus soluble dans l'eau que la fibrolysine ; il s'y dissout dans trois parties. Cette combinaison a encore, sur le produit allemand, l'avantage de se conserver à l'air et à la lumière blanche.

Nous employons la solution à 15 pour 100, qui n'est ni irritante, ni douloureuse.

| | |
|---|---|
| Thiosinamine. . . . . . | 15 grammes. |
| Antipyrine . . . . . . . | 7 gr. 50 |
| Eau distillée . . . . . . | 100 grammes. |

* * *

*Ramollir les cicatrices* est la propriété spécifique de la thiosinamine. Cette curieuse action s'exerce à distance. Des injections hypodermiques lèvent les vieux rétrécissements de l'urètre. (Hanc.)

L'action élective de la thiosinamine sur le tissu cicatriciel a été bien expliqué par Glas. Ce corps œdématie les cicatrices. Ainsi, dans un cas de sténose fibreuse du larynx de nature syphilitique, depuis longtemps bien toléré, quatre injections de thiosinamine provoquèrent un tel gonflement du tissu scléreux, qu'il fallut faire d'urgence la trachéotomie.

Histologiquement, les cicatrices thiosinamisées perdent leur aspect habituel. Leurs limites deviennent floues, et il n'est plus possible de les distinguer du tissu conjonctif environnant. Les noyaux paraissent écartés ; les fibres sont boursouflées et dissociées.

L'action de la thiosinamine est comparable à celle de la stase veineuse, dans la méthode de Bier. Il y a œdème interstitiel et ramollissement. Cette action « lymphagogue » ne se produit pas dans les tissus sains, si l'on ne dépasse pas les doses thérapeutiques. A doses toxiques, la thiosinamine produit chez les grenouilles un anasarque persistant. (Lange.)

En outre, d'après Doliker, la thiosinamine provoquerait, déjà quatre heures après son administration, une leucocytose très marquée ; et, sollicités par une sorte de chimiotaxie positive, les leucocytes en excès, appelés vers les cicatrices, y affluent, et s'y comportent en phagocytes (Sugar) vis-à-vis du tissu conjonctif.

* * *

La thiosinamine ramollit le tissu cicatriciel, mais *elle ne le détruit pas*. Son effet est rapide, souvent constatable au bout de quatre heures ; il est, par contre, passager. Le bénéfice acquis disparaît quelques jours après la cessation du traitement. La thiosinamine n'est donc qu'un *adjuvant du traitement mécanique*, qui doit toujours intervenir à sa suite, pour distendre définitivement les cicatrices, devenues extensibles sous son influence (Teleky) ; en associant ces deux éléments thérapeutiques, on obtient une guérison durable.

Un exemple. En 1900, une malade de Fraenkel, atteinte d'un rétrécissement fibreux de l'œsophage, est cathétérisée sans résultat. Von Hebra lui fait ensuite, en douze jours, dix injections hypodermiques de thiosinamine ; pas de résultat, non plus. On reprend alors les cathétérismes, qui, très rapidement, permettent à la malade de reprendre son alimentation ordinaire. Deux ans après, en 1902, la guérison s'était maintenue. L'œsophagoscopie montrait, à la place de la cicatrice, une muqueuse souple et rougeâtre.

La thiosinamine n'agit donc que comme une SENSIBILISATRICE du tissu cicatriciel, qui l'oblige à céder aux influences mécaniques, auxquelles il aurait résisté sans elle.

* * *

La thiosinamine est un agent *inoffensif*. Elle n'est pas toxique. Van Horn a fait pendant quinze mois à deux femmes, deux ou trois fois par semaine, des injections hypodermiques d'un centimètre cube de d'une solution alcoolique de thiosinamine à 15 pour 100. Cette dose formidable n'amena à la longue qu'un peu d'inappétence et de fatigue, lesquelles disparurent rapidement après la cessation du traitement.

Urbantschitsch pratique, sans aucun inconvénient, 20-30 injections hypodermiques, de deux en deux jours. On débute par 1/2 centimètre cube de la solution à 15/100 ; très rapidement, on peut atteindre la dose de 2 centimètres cubes. Il est préférable de suspendre le traitement, quand l'amélioration se manifeste vers la dixième injection ; sinon, on courrait, en insistant, le risque de trop relâcher les tissus cicatriciels ; ce serait tomber d'un mal dans un autre.

A l'encontre des injections de la solution alcoolique de thiosinamine, qui étaient si douloureuses que la plupart des malades se refusaient à suivre le traitement, l'injection de la solution aqueuse produit seulement une légère sensation de cuisson, qui cesse au bout de cinq minutes. La peau montre ensuite une tache bleue et jaune, qui demande quelques semaines pour disparaître. Parfois, sur le lieu de la piqûre, on voit apparaître vers le dixième jour de petits nodules tout à fait indolores, mais dont la résorption ne se fait qu'au bout de plusieurs mois. Ces nodules sont dus à la cristallisation rapide d'une partie du liquide injecté : cristaux qui se comportent en corps étrangers aseptiques. Toutefois, il ne faut pas manquer d'employer des solutions stérilisées, car la thiosinamine n'a aucune propriété bactéricide.

L'action de la thiosinamine sur l'état général est très anodin. Légère céphalée et fatigue passagère s'observent assez souvent ; elles disparaissent peu d'heures après l'injection. Par contre, certains malades en éprouvent une euphorie persistante, avec augmentation de l'appétit.

* * *

Cependant, la thiosinamine peut être *dangereuse*. Ce danger ne lui est point inhérent : il dépend des conditions où on la prescrit. Injectée sous la peau, elle n'agit pas seulement sur la cicatrice qu'on se propose de traiter, mais elle influe toutes celles que peut éventuellement présenter le malade. Il est donc de la plus haute importance, avant de commencer une cure de thiosinamine, de rechercher avec soin si le sujet ne porte aucune cicatrice à ménager. Sinon, le bénéfice acquis d'un côté serait perdu de l'autre.

Teleky en cite un exemple. On pratique une gastrostomie avec succès à un jeune homme atteint de rétrécissement de l'œsophage. Au bout de quelques semaines, on le thiosinamine. Or, tandis qu'on dilatait facilement sa sténose, des accidents abdominaux mortels éclataient par rupture de la fistule stomacale. Mieux vaut donc systématiquement refuser le bénéfice de la thiosinamine à ceux dont le ventre a un passé chirurgical.

Ne l'employons pas non plus chez les tuberculeux, car Hebra a vu, sous son influence, de vieilles caries se réchauffer et des tuberculoses apyrétiques devenir fébriles.

Ni quand il y a soupçon de tumeur maligne, attendu que l'ouverture des voies lymphatiques expose à des métastases.

Ces *contre-indications*, faciles à établir par un examen d'ensemble du malade, ne doivent pas nous détourner de l'emploi de la thiosinamine. Sont seules inoffensives les médications anodines. Et rien ne prouve mieux l'action puissante fibrolysique de la thiosinamine, que les accidents que provoque son administration imprudente.

* * *

Von Hebra introduisit la thiosinamine dans la thérapeutique. (Pour l'historique de la question, voir la *Thèse* d'Horeau, Paris, 1907.) Ses premières recherches furent communiquées au Congrès de dermatologie de Vienne, en 1892. Il employait ce corps dans le but de ramollir les cicatrices consécutives au lupus, sous forme d'injections hypodermiques d'une solution alcoolique à 15 pour 100. L'année suivante, Latzko en obtint également de bons effets. Puis Hanc l'appliqua heureusement au traitement des rétrécissements de l'urètre. Richter échoua, au contraire, dans des cas semblables ; mais il avait eu le tort d'employer la thiosinamine seule, sans y adjoindre de traitement mécanique.

Assez rapidement, les indications de la thiosinamine s'étendirent. Unna s'en servit avantageusement contre les chéloïdes. Latzko et Kalnieruth l'utilisèrent dans les pelvipéritonites. Enfin, Teleky en régla mieux la technique et obtint de beaux succès en l'appliquant méthodiquement au traitement des sténoses fibreuses de l'œsophage.

Les travaux de Teleky nous donnèrent l'idée, il y a plus de cinq ans, d'employer la thiosinamine pour ramollir les cicatrices de l'oreille moyenne, consécutives aux otorrhées guéries, et atténuer ainsi la surdité et les bourdonnements qui en résultent. Nous ignorions, d'ailleurs, qu'en 1897, Sinclair Tousey avait ainsi amélioré un cas de surdité ancienne.

Nous mîmes alors en traitement, à l'hôpital Saint-Antoine, douze sourds atteints d'affections chroniques de l'oreille.

Nous ne les sélectionnâmes pas, comme on le fait aujourd'hui ; il y avait autant d'oto-scléreux que d'oto-adhésifs. Chacun d'eux reçut au bras une série de vingt injections de 1/2 à 1 centimètre cube de solution alcoolique de thiosinamine à 15/100. Une moitié de ces malades fut soumise à des traitements locaux ; le reste, laissé sous la seule influence de la thiosinamine. Les résultats furent nuls. Et nos essais en restèrent là, momentanément. D'autres, cependant, dans la suite, furent plus heureux. William Robinson, J. C. Beck réussirent à améliorer ainsi la surdité et les bourdonnements consécutifs aux processus adhésifs ; ils associaient aux injections de thiosinamine le massage du tympan et le bougirage de la trompe.

Sugar mit au point cette thérapeutique en 1905, après que les recherches histologiques de Glas eussent irréfutablement démontré l'action amollissante de la thiosinamine sur le tissu cicatriciel. Sugar employa ce corps exclusivement dans l'otite adhésive, en éliminant soigneusement l'oto-sclérose. Concurremment aux injections hypodermiques, il faisait pénétrer dans l'oreille moyenne, par voie tubaire, une solution glycérinée de thiosinamine à 10/100, moins irritante que la solution alcoolique. Et il s'en loua.

Toutefois, la question reste encore en suspens; car, tandis que Hirschland, C. Kassel confirment en partie les conclusions précédentes, Tapia les rejette absolument.

En 1906, nous reprîmes nos expériences abandonnées depuis 1902. Et, profitant des notions acquises dans cet intervalle, nous eûmes soin : 1° de ne traiter que les otites adhésives pures, cicatricielles ou catarrhales; 2° d'employer la thiosinamine localement, en instillations par la trompe ou en bains du conduit; 3° de lui adjoindre systématiquement les massages du tympan. Cette fois, nous fûmes plus heureux. Huit oto-adhésifs bénéficièrent à divers titres du traitement; malheureusement, chez deux d'entre eux, la suppuration de l'oreille reparut provoquée par l'action irritante de l'alcool. Cet inconvénient a disparu depuis que nous nous servons de la solution aqueuse de Michel.

* * *

Notre *technique* du traitement thiosinamique de la surdité est d'une extrême simplicité, à la portée de tout praticien. Le sourd prend chaque jour, de préférence le soir, avant de se coucher, un *bain d'oreille* d'une durée de cinq minutes, avec une solution chaude de thiosinamine-antipyrine. Deux fois par semaine, il va voir son médecin, qui pratique le massage pneumatique du tympan.

En général, dès le quinzième jour, l'audition est nettement accrue. Cette amélioration est remarquable dans les états adhésifs cicatriciels, suites d'otorrhées guéries, où une large perforation tympanique permet la pénétration du liquide dans la caisse. Elle est évidemment moindre dans l'otite adhésive, consécutive aux vieux catarrhes tubo-tympaniques, où le tympan est non-perforé; néanmoins, nous avons observé que, même dans ces cas, la thiosinamine agit; il semble qu'elle puisse diffuser à travers le tympan pour ramollir les brides situées à l'intérieur de la caisse.

En cas d'insuccès — mais dans ces cas seulement — nous procédons aux *injections tubaires*. Ce procédé, de technique plus difficile, d'innocuité sans doute moindre, oblige le patient à une surveillance plus stricte : en revanche, il semble être plus efficace que le simple bain du conduit.

Les injections tubaires de thiosinamine sont d'ailleurs absolument inutiles : 1° si le tympan est perforé; 2° si le tympan est tellement collé au fond de la caisse qu'il soit impossible de faire pénétrer la moindre goutte de solution dans la cavité virtuelle de l'oreille moyenne. Dans ce dernier cas, bougirage de la trompe et raréfaction dans le conduit doivent être faits avec persévérance; et, dès qu'on voit le tympan commencer à se décoller du fond de la caisse en quelques points, on procède aux injections tubaires.

Ce procédé est inoffensif et amène tout au plus une légère injection tympanique, à condition : 1° qu'on emploie une solution rigoureusement stérilisée; 2° qu'on n'en injecte que deux ou trois gouttes à la fois.

Bien entendu, la cure de thiosinamine ne peut donner de résultat durable que si l'on y joint le traitement mécanique; quand le malade est assez habile pour pouvoir se faire lui-même un massage du tympan après chaque bain, l'amélioration s'obtient plus rapidement encore.

* * *

Les *échecs* de la cure de thiosinamine dans la surdité tiennent à deux causes principales : 1° fautes de technique; 2° fautes de diagnostic.

Actuellement, en effet, les indications de ce traitement paraissent nettes, mais encore très restreintes.

Est seule justiciable de la cure de thiosinamine la surdité due à l'otite adhésive, que celle-ci soit consécutive à une suppuration tarie ou à un catarrhe non suppuré. Labyrinthiques et oto-scléreux en doivent être systématiquement exclus.

Et, parmi les oto-adhésifs, tous n'ont pas droit indistinctement à la thiosinamine. Il faut encore, dans ce groupe soigneusement sélectionné, procéder à nouvelle élimination : refuser ceux dont le labyrinthe est manifestement insuffisant; éloigner ceux dont l'étrier est immobilisé.

Restent donc, en fin de compte, comme seuls justiciables de la cure de thiosinamine, *les sourds adhésifs chez lesquels le Rinne est négatif et le Gellé positif*, et qui ont conservé une bonne perception osseuse, indiquée par un Schwabach non raccourci. Chez ceux-là, on a presque toujours chance de réussir; et l'espoir est plus grand dans l'otite adhésive d'origine suppurative, où une large perforation permet à la solution active l'accès large et direct dans la caisse, que dans l'otite adhésive d'origine catarrhale, où le médicament ne peut atteindre les adhérences que par les voies transtympaniques ou transtubaires, parfois infidèles.

Méfions-nous surtout de l'ingérence de la *surdité psychique* (Boulay et Le Mare' Hadour), qui si souvent embarrasse le diagnostic des auristes orthodoxes et facilite les entreprises des autres.

Les psycho-sourds, atteints, il est vrai, d'affections locales, mais, avant tout, phobiques de la surdité, déconcertent au premier abord. Leur allure inquiète, leur angoisse de ne pas entendre pendant les épreuves acoumétriques, ainsi que le désaccord souvent invraisemblable entre les données de l'examen objectif et de l'épreuve de l'ouïe, les trahissent. Chez eux, la moindre action thérapeutique, présentée avec assurance et acceptée avec confiance, est prétexte à guérison. Boulay rend l'audition aux psycho-sourds en leur badigeonnant le conduit auditif avec du menthol. Aussi pourrait-on s'abuser, si l'on n'y prenait garde, sur l'action de la thiosinamine : elle agirait alors surtout par les paroles qui accompagnent sa prescription. Pour les psycho-sourds, la manière de donner vaut mieux que ce qu'on donne.

Un exemple. Un de mes malades, nerveux, déséquilibré, surajoute une surdité psychique à un vieux catarrhe tubaire. Un jour, je relève son courage désabusé en lui présentant la thiosinamine comme une nouvelle médication dont il n'a pas essayé encore. Huit bains dans l'oreille gauche font décupler l'audition de ce côté. C'était fort beau! Mais il fut plus beau encore de constater qu'une même amélioration s'était produite sur l'autre oreille, non thiosinaminée!!

* * *

Supposons éliminées toutes ces causes d'erreur. Voici ce que l'on peut actuellement attendre de la thiosinamine. Parmi nos observations, nous en retenons trois, de types différents :

1° *Otite adhésive, suite d'otorrhée tarie.* Tympan atrophié, perforé, adhérent au fond de la caisse; marteau mobile. Chaque jour, un bain de thiosinamine avec massage. — Résultat : après le quinzième bain, les bourdonnements ont disparu; l'audition pour la montre a passé de 12 à 40 centimètres. L'amélioration se maintient encore au bout de cinq mois.

2° *Otite adhésive, suite de catarrhe tubo-tympanique à répétition.* Tympans enfoncés, marteaux collés aux fonds de caisse, immobiles. Vingt-cinq bains de thiosinamine dans l'oreille droite et plusieurs instillations tubaires. — Résultat : disparition des bourdonnements; l'audition pour la montre passe de 1 à 25 centimètres. L'amélioration persiste.

Pendant ce temps, l'audition de l'oreille gauche, témoin non thiosinaminée, demeure stationnaire;

3° *Otite adhésive, suite d'érysipèle de la face propagé à l'oreille.* Six bains de thiosinamine font tripler l'acuité auditive, puis dix autres bains suivis de massage la mènent au sextuple. L'amélioration persiste.

C'est à tort qu'on a voulu mettre l'amélioration de la surdité produite par la cure de thiosinamine sur le compte du traitement mécanique qui l'accompagne; car, dans tous les cas publiés, ces manœuvres avaient été préalablement exécutées sans résultats. D'ailleurs, ni la thiosinamine, ni la mobilisation isolées ne donnent d'effets durables : leur association est nécessaire.

* * *

Possédons-nous enfin le moyen de faire entendre, non pas les sourds, mais certains sourds? En ces matières, le doute prolongé est prudent. Tant de traitements de la surdité ont vu leur décadence succéder prématurément à leur grandeur que notre confiance ne se livre plus sans réserves à toute nouvelle thérapeutique auditive. Cependant, il semble que la thiosinamine, vieille déjà de quinze ans, n'ait point failli à ses promesses; et il est vraisemblable que l'otiatrie a quelque aide à en attendre.

Gardons-nous toutefois bien de thiosinaminer tous les sourds. Une généralisation hâtive jetterait sur cette méthode le discrédit. La thiosinamine serait perdue pour nous du jour où elle deviendrait « le triomphe de la surdité vaincue ».

Evitons surtout le diagnostic facile et instantané qui classe tous les vieux sourds dans le *caput mortuum* de l'otite sèche. Sachons, actuellement tout au moins, sélectionner nos cas : *Otite adhésive avec bon labyrinthe et étrier mobile.* Plus tard, peut-être, nos succès nous autoriseront-ils à étendre les indications de la thiosinamine à des tentatives plus hasardeuses.

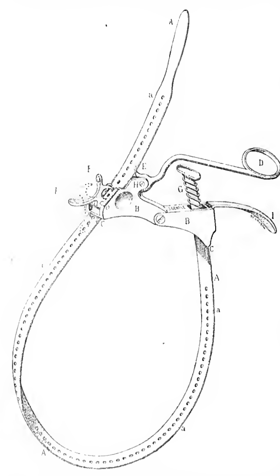
Ceux-là seuls qui auront une telle prudence, seront les bons pilotes, capables de guider sûrement la thiosinamine à travers les deux écueils où sombre si souvent toute médication nouvelle : les élans lucratifs de l'enthousiasme et les dédains du scepticisme infécond.

# MÉDECINE PRATIQUE

## APPAREIL HÉMOSTATIQUE STÉRILISABLE ET RÉGLABLE

A plusieurs reprises, lors d'opérations sanglantes sur les membres, nous avons été frappés des nombreux inconvénients présentés par les appareils hémostatiques en tissu élastique : altération rapide du tissu, surtout après séjour dans les pays chauds, dans les stocks d'approvisionnement ; stérilisation quasi impossible ; striction brutale et difficile à régler, etc. Ces constatations nous ont donné l'idée d'étudier et de faire construire un appareil répondant aux besoins de la pratique courante ; qui fût, tout en restant simple, *inaltérable* et *stérilisable* ; et qui permît au chirurgien de *régler* à son gré l'hémostase et de la *vérifier* au cours de l'opération.

Un premier modèle que nous avons fait construire par la maison Gentile[1] nous a montré que toutes ces conditions pouvaient être réalisées par un instrument de construction simple et de




manœuvre facile. Une expérience de deux années nous ayant fait voir que des perfectionnements pouvaient encore être apportés pour rendre l'instrument plus maniable nous avons fait construire un deuxième modèle dont nous allons maintenant donner la description et expliquer le maniement.

### I. — Description.

Notre appareil, qui agit à la façon d'un garrot et qui se présente comme un *collier*, est entièrement métallique. Il se compose essentiellement de deux parties (voir la figure) :

A) Une longue bande en acier flexible A. A. ayant pour but d'embrasser et de serrer le membre. Une de ses extrémités est percée sur une certaine longueur et à intervalles égaux de trous de petite dimension *a*, *a*, *a*. A l'autre bout est fixé un ressort à boudin G qui peut être rendu solidaire et de la bande et de la deuxième partie de l'appareil.

B) Cette deuxième partie est une pièce massive BB' qui constitue le bâti de l'instrument. Elle est destinée à supporter les dispositifs de serrage et de vérification.

Cette pièce est formée de deux parties B, B' réunies entre elle par une articulation qui permet à la courbure générale de subir de grandes variations et de s'adapter à tous les membres.

Aux extrémités de cette courbure existent deux fentes C, C' permettant à la bande d'acier de gagner à travers le bâti les dispositifs de *serrage* et de *vérification* situés sur la face supérieure et sur une face latérale.

*Dispositif de serrage.* — Il est constitué par un levier de forme spéciale D fixé au bâti et mobile autour de l'une de ses extrémités H, terminée par une pointe E capable de s'engager dans les trous *a*, *a*, *a* de la bande. Ce dispositif est complété par un cliquet F susceptible de prendre deux positions F, F', et qui donne liberté à la bande d'avancer suivant un certain sens, mais qui l'empêche, sauf cas voulu et manœuvre spéciale, de faire retour en arrière.

*Dispositif de vérification.* — La vérification de l'hémostase est obtenue *automatiquement* par le jeu spécial du cliquet ci-dessus mentionné, jeu qui consiste en ce que très simplement ce cliquet peut changer de position, basculer en dehors ou en dedans, rester éloigné ou rapproché de la bande (positions F, F').

Le fonctionnement général de l'appareil est facilité par une pièce saillante I fixée à la pièce massive. Elle donne point d'appui aux doigts et permet au pouce d'agir facilement sur le levier de serrage D.

### II. — Avantages du « Collier hémostatique ».

Notre appareil, tel qu'il vient d'être décrit, présente sur les liens compresseurs actuellement en usage les avantages suivants :

a) Il est *robuste* ; son maniement est *simple* et *aisé* ;

b) Par sa nature même, il est *inaltérable* : considération d'importance quand il s'agit des approvisionnements d'un service de santé en général et d'un service de santé colonial en particulier ;

c) Facilement démontable, il est *stérilisable* par un procédé quelconque : avantage précieux qui permet de placer dans le champ opératoire le collier dont l'épaisseur est minime et qui de ce fait ne saurait gêner par son voisinage ;

d) Il permet de régler l'hémostase à volonté, puisque la striction du membre se fait progressivement avec l'intensité que l'on désire.

L'application de l'appareil est ainsi peu douloureuse, exempte de toute brutalité et incapable de produire les désordres vasculaires et nerveux signalés parfois avec les liens élastiques habituels.

Cette facilité de régler si commodément la striction semble indiquer notre appareil comme instrument de choix pour obtenir la stase veineuse dans la méthode de Bier ;

e) Enfin, et ce n'est pas là le moindre de ses avantages, notre collier permet en cours d'opération de *vérifier* la valeur de l'hémostase définitive et d'éviter ces manœuvres compliquées de relâchement que l'on est obligé de faire avec les liens élastiques. Cette facilité de vérifier l'hémostase d'une plaie opératoire n'a pas évidemment grande importance pour des chirurgiens de profession, mais elle peut être d'une grande utilité pour un chirurgien d'occasion peu habitué au sang, peu rompu aux manœuvres chirurgicales.

R. Lhomme,
Médecin-major de 2e classe
des troupes coloniales.

1. Voir *La Presse Médicale*, 1905, 7 Janvier, n° 2, p. 12.

## DOSAGE SIMPLE, PRATIQUE, CLINIQUE, DU SUCRE DANS L'URINE

Il n'est pas un praticien qui n'ait l'occasion de soigner des diabétiques et pour lequel l'obligation ne s'impose, tant au point de vue pronostique qu'au point de vue thérapeutique, de suivre de façon plus ou moins rigoureuse l'évolution de la glycosurie. Pour ce faire, le plus simple est évidemment d'envoyer suivant besoins le patient au pharmacien à fins d'analyse. Toutefois, il est maintes circonstances (modicité des ressources du patient, nécessité d'analyses multipliées, pluriquotidiennes, etc.) où le clinicien doit être capable de procéder lui-même, très rapidement et sans autres ressources que le matériel le plus simple (tube à essai, liqueur de Fehling, lampe à alcool, compte-gouttes), à un dosage approximatif parfaitement approprié aux besoins de la clinique.

Il y parviendra de la façon suivante :

Dans un tube à essai, faire tomber 26 gouttes de liqueur de Fehling en se servant d'un compte-gouttes vérifié donnant 20 gouttes d'eau distillée par centimètre cube ; faire bouillir ; faire alors tomber dans la liqueur de Fehling, goutte à goutte, en les comptant, en se servant du même compte-gouttes, l'urine à examiner, jusqu'au moment où la précipitation de l'oxydule de cuivre et, partant, la décoloration de la liqueur de Fehling est complète. Le taux du glucose en grammes par litre de l'urine sera donné *approximativement* par le quotient du chiffre 100 par le nombre de gouttes d'urine reconnu nécessaire pour obtenir la réaction susdite : si une goutte a été suffisante, l'urine renferme $\frac{100}{1} = 100$ grammes de sucre ; s'il en a fallu 10, l'urine renferme $\frac{100}{10} = 10$ grammes de sucre ; s'il en a fallu 33, l'urine renferme $\frac{100}{33} = 3$ grammes de sucre, etc.

Tel est le procédé très simple, ultra-rapide et parfaitement clinique du dosage du sucre dans l'urine, qui permettra, en tout cas, de classer de façon très suffisamment précise, à un premier examen, le diabète considéré en diabète léger, moyen ou fort, et de suivre les variations, vraiment valables en clinique, du sucre dans l'urine.

*
* *

Ce procédé, dont nous avons maintes fois vérifié la valeur approximative en procédant concurremment à un dosage par fermentation, est basé sur les considérations suivantes : 1° il faut environ 26 gouttes de liqueur de Fehling (préparée conformément aux indications classiques) pour 1 centimètre cube ; 2° 1 centimètre cube de liqueur de Fehling normale est réduit par 5 milligrammes environ de glucose. Si donc 26 gouttes ou 1 centimètre cube de liqueur de Fehling sont complètement réduits par un volume d'urine déterminé, ce volume contiendra environ 5 milligrammes de glucose ; si $n$ est le nombre de gouttes nécessaire, on a :

$$n \text{ gouttes urine} = 0 \text{ gr. } 005 \text{ de glucose},$$

et si l'on admet (et c'est là une légère cause d'erreur, surtout pour les urines très denses, très riches en sucre), si l'on admet qu'il y a 20 gouttes d'urine au centimètre cube, et, partant, 20.000 dans un litre, le nombre $x$ de grammes de sucre contenu dans un litre sera donné par la formule

$$x = \frac{0{,}005 \times 20.000}{n} = \frac{5 \times 20}{n} = \frac{100}{n}$$

D'où la règle : *le nombre de grammes de sucre contenu dans une urine est égal au quotient de 100 par le nombre de gouttes d'urine reconnu nécessaire pour réduire complètement 1 centimètre cube ou 26 gouttes de liqueur de Fehling.*

Il serait tout à fait superflu de discuter ici les causes d'erreur inhérentes au procédé et que nous n'ignorons pas. Nous répétons encore une fois qu'il ne s'agit là que d'un procédé purement clinique qui se recommande par sa simplicité et sa très suffisante précision.

*
* *

Une seule difficulté, mais réelle, du procédé, consiste à saisir avec précision le moment où la décoloration de la liqueur de Fehling est complète. On la diminuera beaucoup en employant une liqueur de Fehling ferrocyanurée obtenue en additionnant 100 centimètres cubes de liqueur de Fehling de 2 grammes de ferrocyanure de potassium ; dans ces conditions, l'oxydule de cuivre rouge ne se précipite pas, la liqueur reste transparente au cours de sa réduction ; il est donc beaucoup plus facile d'apprécier le moment où la liqueur bleue est complètement réduite et décolorée.

Alfred Martinet.

# LE MOUVEMENT MÉDICAL

**Le traitement du cancer par les ferments protéolytiques.** — Le professeur von Leyden vient de publier, en collaboration avec M. Peter Bergell [1], une communication préalable sur le traitement du cancer par les ferments hépatiques.

Il s'agit là d'un essai thérapeutique qui marque peut-être une nouvelle époque dans le traitement du cancer, mais sur lequel la note de ces auteurs reste, pour le moment, fort peu explicite. On en saisit cependant toute l'importance, si on s'en rapporte aux faits qu'ils ont exposés dans un autre travail [2] consacré au traitement du cancer par la trypsine.

***

On sait que le traitement du cancer par la trypsine dérive des idées de Beard sur l'origine du cancer. En Allemagne, ces idées ont provoqué un grand nombre de travaux qui ont permis d'établir une nouvelle théorie du cancer dont voici les principales données :

Ce qui, d'après cette théorie, caractériserait les tumeurs cancéreuses, c'est leur énergie d'accroissement, leur résistance envers les agents chimiques, mécaniques et thermiques à l'action desquels ces tumeurs répondent par une augmentation de leur pouvoir d'accroissement.

Cette énergie d'accroissement et l'augmentation de cette énergie en face d'une excitation, quelle qu'en soit la nature, font, par contre, défaut dans les tumeurs bénignes qui gardent la structure, la composition et les réactions des tissus normaux dont elles se composent, tissu musculaire, tissu adipeux, tissu conjonctif, etc., etc. Dès lors, n'est-il pas permis de penser que les protéines qui constituent les tumeurs malignes se composent de substances albuminoïdes particulières, spécifiques de par la constitution ou l'arrangement de leurs molécules ? Et si tel est le cas, ne peut-on pas supposer que ces substances albuminoïdes spécifiques ne peuvent être détruites, dissoutes que par des agents possédant également une action spécifique ?

C'est en vertu de ces considérations que Morton, en Angleterre, a essayé le traitement du cancer par la trypsine. Nos lecteurs savent ce que ce traitement a donné. Bien plus intéressants — surtout au point de vue théorique — sont les résultats fournis par l'expérimentation. Les recherches faites dans cette direction par Blumenthal, par Bergell, par Dörpinghaus ont notamment montré que la pepsine, par exemple, n'a aucune prise sur le cancer « vivant », agit à peine *in vitro* sur la masse carcinomateuse détachée ou sur les substances albuminoïdes isolées de ces tumeurs. D'un autre côté, la trypsine, qui digère assez facilement le carcinome extirpé ou la substance albuminoïde isolée de cette tumeur exerce une action protéolytique moins énergique et plus limitée sur la tumeur vivante. De même encore, d'après les recherches de Bergell sur le cancer des souris, la composition des protéines de ces tumeurs changerait constamment au cours de son évolution.

Cette action spéciale, ou spécifique, de la trypsine a encore été constatée par MM. von Leyden et Bergell chez un grand nombre de cancéreux traités par l'injection locale ou par l'ingestion de pancréatine. Aucun de ces malades n'a été guéri. Mais, ce qui prouverait l'action spécifique du traitement, c'est que, dans les cas traités par les injections locales de trypsine, on a pu constater ce fait que la destruction ou plutôt la dissolution partielle de la tumeur, n'était pas suivie d'une augmentation de l'énergie d'accroissement du néoplasme.

***

C'est précisément devant l'échec thérapeutique de la médication par la trypsine que MM. von Leyden et Bergell ont eu l'idée d'essayer un ferment protéolytique, tiré des foies triturés d'animaux. Ce ferment, qui possédait la propriété d'amener la dissolution de certaines peptones qui n'étaient pas attaquées par la trypsine, a été injecté dans un cas de sarcome du cou, dans un autre de carcinome récidivant du sein et dans un troisième de carcinome du vagin et de l'utérus. Ces malades, qui avaient des métastases partout ont succombé. Cependant l'action de ces injections a été des plus remarquables. La destruction par dissolution de la masse cancéreuse s'effectuait avec une telle rapidité et avec une telle énergie que MM. von Leyden et Bergell n'hésitent pas à comparer l'action de ces injections à l'action destructive de la nitroglycérine. Et c'est justement la violence de cette destruction, accompagnée de la formation de substances toxiques, qui a obligé MM. von Leyden et Bergell à renoncer à ces injections. Il va de soi qu'ils s'occupent actuellement à trouver une méthode permettant de régulariser l'action de ce ferment de façon à pouvoir l'utiliser dans le traitement du cancer.

Comparé à la trypsine, le ferment en question ne possède pas seulement une action plus énergique sur la cellule cancéreuse et ses albumines. Il offre encore ceci de particulier que son action élective sur la cellule cancéreuse — dissolution par nécrose « enzymatique » — est beaucoup plus marquée que celle de la trypsine, et qu'il respecte d'une façon plus nette les tissus sains. Ce qui est encore à noter c'est que son action est infiniment plus énergique sur le cancer *in vivo* que sur le cancer *in vitro*. Aussi bien, MM. von Leyden et Bergell admettent que l'énergie d'accroissement du cancer tient à l'absence de ce ferment chez les cancéreux. C'est la seule conclusion qu'ils tirent pour le moment des recherches que nous venons de rapporter.

***

La communication préalable de MM. von Leyden et Bergell peut donc se résumer de la façon suivante:

Les protéines du cancer sont des substances albuminoïdes spécifiques dont la destruction par dissolution exige l'intervention des agents possédant une action spécifique sur lesdites albumines.

De ces agents, qui appartiennent au groupe des ferments, un, particulièrement actif, peut être tiré du foie. Sa disparition chez le cancéreux permet au néoplasme de pulluler et de s'accroître sans être gêné dans son accroissement. L'utilisation de ce ferment dans le traitement du cancer apparaît comme possible.

R. Romme.

1. E. v. Leyden et Peter Bergell. — *Deutsche med. Woch.*, 1907, n° 23, p. 913.
2. E. v. Leyden et Peter Bergell. — *Zeitschrift f. klin. Med.*, 1907, Vol. LXI, p. 36.

# SOCIETES DE L'ÉTRANGER

## *AUTRICHE*

### Société império-royale des médecins de Vienne.

31 Mai 1907.

**Enchondromes multiples.** — *M. H. von Haberer* présente un homme de 42 ans atteint d'enchondromes multiples occupant la zone diaphyso-épiphysaire des os longs. La plus volumineuse de ces tumeurs siège sur l'os iliaque gauche; elle a le volume d'une tête d'adulte; elle s'est rapidement accrue dans ces derniers temps, puis perforée, et elle donne actuellement issue à un liquide fétide. M. von Haberer se propose d'enlever prochainement cette tumeur. Le malade a d'ailleurs déjà été opéré à deux reprises pour des « suppurations » analogues : il y a 10 ans, il subit successivement l'amputation de la main gauche, puis celle de l'avant-bras droit. L'apparition de la première tumeur remonte à l'âge de 13 ans.

Les cas d'enchondromes multiples ainsi que ceux d'enchondromes isolés volumineux ne sont pas très rares, mais il est tout à fait exceptionnel de rencontrer, comme dans le cas présent, sur le même sujet, à la fois des tumeurs de ce genre aussi nombreuses et aussi grosses.

**Syphilis maligne précoce.** — *M. Nobl* présente un homme de 40 ans qui a contracté la syphilis il y a 4 mois seulement, et chez qui le chancre initial a détruit une grande partie du prépuce et du gland. Le cuir chevelu et les téguments du dos sont le siège d'infiltrations étendues qui se sont ulcérées. Il est difficile d'expliquer dans ce cas la malignité de l'affection : le sujet est vigoureux, il n'y a pas d'infection mixte, et les spirochètes n'ont été trouvés qu'en petit nombre dans les tissus infiltrés et ulcérés.

**Monoplégie probablement simulée à la suite d'une hémiplégie.** — *M. Erben* présente un malade qui, frappé d'hémiplégie gauche depuis 7 mois, a peu à peu, dans ces derniers temps, recouvré l'usage du membre supérieur, mais prétend ne pouvoir toujours pas se servir de son membre inférieur. Celui-ci a, en effet, toute l'apparence d'un membre paralysé; toutefois, il n'existe ni contracture, ni exagération des réflexes; d'autre part, le gros orteil trahit par instant des mouvements d'extension. Ces particularités éveillent l'idée d'une simulation; ce soupçon est encore fortifié par les deux faits suivants : lorsque le sujet marche en se servant de ses béquilles, il ne « fauche » pas du pied paralysé, ce qui prouve qu'il peut immobiliser son talon; d'autre part, quand on le fait coucher à plat ventre sur son lit et que, dans cette position, on fléchit la jambe à angle droit sur la cuisse, on voit cette jambe, une fois abandonnée à elle-même, retomber dans l'horizontale et non pas contre la cuisse, comme cela se produit chaque fois qu'une jambe véritablement paralysée, placée dans la position en question, est abandonnée ensuite à l'action de la pesanteur.

**Nouveau procédé de désinfection à la formaline.** — *M. Dœrr* communique un procédé nouveau de désinfection à la formaline basé sur la réaction d'Ewans et Russel. On sait que ces auteurs ont démontré qu'un mélange de permanganate de potasse, de formaline et d'eau donne lieu à un dégagement de vapeurs d'eau et de formaldéhyde. Pour désinfecter 100 mètres cubes d'air, il faut 2 kilogrammes de permanganate, 2 kilogrammes de formaline et 2 litres d'eau. Il n'est pas nécessaire de fermer hermétiquement les pièces à désinfecter, les examens bactériologiques démontrant que la désinfection n'en est pas moins parfaite. Le procédé a pour lui son bon marché et la simplicité de son application, qui ne nécessite ni appareils spéciaux ni personnel spécial.

— *M. Escherich* fait remarquer qu'en raison de l'odeur très désagréable de la formaldéhyde, il est nécessaire, pour ne pas incommoder les voisins, de fermer hermétiquement les pièces à désinfecter. Il recommande d'employer dans ce but de l'argile qu'on a rendu suffisamment malléable pour lui permettre d'être introduit dans le corps d'une seringue, d'où on l'exprime ensuite sous forme de longs et grêles boudins qu'on fait glisser à mesure dans les rainures des portes et fenêtres.

**Présentation de veines thrombosées extirpées au cours d'opérations pour otite moyenne.** — *M. Alexander* présente des segments veineux thrombosés, provenant de la veine jugulaire ainsi que des sinus sigmoïde, transverse et pétreux inférieur, qu'il a extirpés au cours d'interventions pratiquées pour otite moyenne. Ces résections veineuses, qu'il pratique systématiquement depuis quelque temps, dans tous les cas de thrombose veineuse compliquant une otite, lui ont donné d'excellents résultats : c'est ainsi que la mortalité de ses interventions pour otite, qui était autrefois de 42 à 74 pour 100, est tombée à 22 pour 100. Toutefois la mortalité, relativement fréquente, par méningite et encéphalite, n'a pour ainsi dire pas diminué.

**Appareil pour gymnastique respiratoire (rhythmoscope).** — *M. K. Berdach* présente cet appareil qui permet de mesurer la durée de l'expiration, de l'inspiration et du repos respiratoire et, en même temps, de réglementer la fréquence de la respiration.

**Un nouveau procédé d'extirpation des tumeurs de l'hypophyse.** — *M. Moszkowicz.* Les tumeurs de l'hypophyse peuvent être abordées par la voie intracranienne ou par la voie extracranienne. La première n'est pas recommandable en raison des difficultés qu'elle présente et des dangers auxquels expose le voisinage des carotides. La voie extracranienne per-

met d'aborder l'hypophyse soit par le nez, soit par la voûte palatine, soit par le pharynx (pharyngotomie sous-hyoïdienne). Les deux derniers procédés sont également à rejeter, car ils exposent à une complication redoutable : la pneumonie par aspiration. M. Moszkowicz préfère la voie nasale et il préconise la technique suivante qu'il n'a toutefois essayé jusqu'ici que sur le cadavre :

Dans un premier temps, le nez est détaché à la façon d'un volet qu'on rabat sur le côté, puis on résèque les cornets supérieur et moyen, les cellules ethmoïdales, les parois inférieure et antérieure du sinus frontal, le sinus sphénoïdal, puis on recouvre la paroi inférieure de la cavité ainsi formée avec un lambeau pédiculé emprunté à la peau du front. On attend que ce lambeau se soit cicatrisé et on procède alors, dans un deuxième temps, à l'extirpation de l'hypophyse qu'on trouve au fond de la brèche nasale, derrière la paroi postérieure du sinus sphénoïdal; on obture ensuite la brèche faite dans la selle turcique avec la pointe du lambeau frontal rabattu dans la fosse nasale.

— *M. Tandler* considère également la voie endocranienne comme très dangereuse dans l'extirpation des tumeurs hypophysaires parce qu'elle expose à la lésion des carotides, du chiasma des nerfs optiques et des nerfs oculo-moteurs. Le procédé que vient de décrire M. Moszkowicz n'expose, au contraire, à aucun de ces dangers à condition que la paroi du sinus sphénoïdal ne soit pas perforée.

— *M. von Haberer* se demande si, chez le vivant, on pourra compter sur une reprise facile du lambeau frontal rabattu, en guise d'opercule, sur les sinus frontal et sphénoïdal, étant donné les mauvaises conditions de nutrition dans lesquelles se trouve placé ce lambeau.

— *M. Fuchs* croit que les indications à l'ablation de l'hypophyse sont difficiles à poser : personnellement, il pense que l'opération est surtout indiquée lorsque la tumeur hypophysaire occasionne des troubles progressifs de la vue et une céphalée intense.

**Une réaction du sérum sanguin des néphrétiques.** — *MM. Schur* et *Wiesel*, partant de ce fait que, chez les malades atteints de néphrite chronique avec hypertrophie du cœur, on a constaté l'existence d'une hypertrophie du système chromaffine, ont recherché si, dans le sang de tels sujets, il n'existait pas de substance trahissant cette hypertrophie du système chromaffine. Or ils ont pu démontrer effectivement que ce sang, même dilué au 1/20, agissait comme un mydriatique (adrénaline) sur l'œil de la grenouille.

— *M. Kaufmann*, dans des recherches qu'il a entreprises, en collaboration avec le prof. Mannaberg, sur la teneur du sang en adrénaline dans différentes maladies, a noté également la présence de cette substance chez les néphrétiques; au contraire, elle a constamment fait défaut chez les addisoniens à l'autopsie desquels on constatait une dégénérescence des surrénales. J. D.

### *ALLEMAGNE*

#### Société de médecine interne de Berlin.

27 Mai 1907.

**Quelques indications du traitement par les courants de haute fréquence.** — *M. Nagelschmidt* après avoir opposé l' « enthousiasme » avec lequel les électro-thérapeutes français prônent l'emploi des courants de haute fréquence et le scepticisme exagéré dont font preuve les auteurs allemands vis-à-vis de cette thérapeutique, à laquelle certains vont jusqu'à dénier toute valeur, M. Nagelschmidt croit qu'ici encore la vérité est dans un juste milieu. Il a appliqué jusqu'ici cette thérapeutique, qu'il est allé spécialement étudier en France, dans plus de 200 cas d'affections diverses et il est arrivé à se convaincre qu'elle est, dans certains cas, d'une efficacité indiscutable.

Après avoir exposé la théorie des courants de haute fréquence et la technique de leur application à la médecine, M. Nagelschmidt communique les résultats qu'il a observés à la suite de leur emploi. Comme d'autres auteurs, il a constaté chez les sujets traités à l'aide du grand solénoïde un relèvement manifeste de l'état général, et surtout la disparition d'insomnies pénibles. L'effluvation en application polaire sur des régions limitées du corps provoque une hypoesthésie de ces régions et trouve ainsi des indications dans le traitement de certaines affections cutanées prurigineuses. Ultérieurement, à cette action anesthésiante fait suite une action hyperémiante, en sorte que la méthode peut être utilisée avec profit pour le traitement des névralgies profondes. C'est ainsi que M. Nagelschmidt en a obtenu d'excellents résultats dans le traitement des douleurs fulgurantes et des crises gastriques du tabes, dans certaines névralgies de la prostate, du cordon spermatique et du périnée.

En établissant le contact direct des électrodes avec la peau, les courants ne sont nullement perçus par le patient. Eloigne-t-on les électrodes lentement, on voit se produire de fortes étincelles qui ne sont cependant que très faiblement douloureuses. Un fait très intéressant, c'est la possibilité de provoquer avec les courants de haute fréquence, par une disposition particulière des électrodes, des secousses musculaires énormes et nullement douloureuses : l'avenir dira s'il est possible d'appliquer ce fait au traitement de certaines affections musculaires ou nerveuses.

En somme, conclut M. Nagelschmidt, l'action de la d'Arsonvalisation est très réelle et ne peut être imputée uniquement à de la suggestion.

— *M. Laqueur* essaye depuis quelque temps, de concert avec M. Keuthe, l'action des courants de haute fréquence, et il se propose de communiquer ultérieurement le résultat complet de ces essais. Mais, d'ores et déjà, il peut dire qu'il a obtenu les meilleurs effets de la douche électrique dans le traitement des affections cutanées prurigineuses.

Quant à l'emploi du grand solénoïde, il lui a semblé déterminer nettement, après plusieurs séances, un abaissement de l'hypertension artérielle chez les sujets encore jeunes.

— *M. Toby Cohn* rappelle ses recherches antérieures sur les effets thérapeutiques des courants de haute fréquence et les résultats à peu près négatifs qu'il en avait obtenus. Les résultats actuels de M. Nagelschmidt et, en particulier, les effets observés par lui sur la contraction musculaire lui semblent devoir encore mériter confirmation de la part d'autres chercheurs.

— *M. Brieger* a également obtenu de bons effets de la douche électrique dans le traitement des prurits, sauf dans le prurit sénile. Il n'en a retiré aucun bénéfice dans les maladies de la nutrition et, en particulier, dans la tuberculose.

— *M. Saalfeld* a employé avec succès la d'Arsonvalisation contre les eczémas chroniques, mais ses effets ont été douteux dans d'autres affections cutanées.

— *M. Pielicke* a fait, en 1900, à l'instigation de Lassar, des essais thérapeutiques avec les courants de haute fréquence dans certaines dermatoses, mais sans aucun résultat bien appréciable, en dehors d'une atténuation plus ou moins marquée du prurit.

— *M. Tobias* n'a noté, chez ses malades, à la suite de l'emploi du grand solénoïde, qu'une sensation très manifeste de fatigue. J. D.

# SOCIÉTÉS DE PARIS

## ACADÉMIE DES SCIENCES

10 et 17 Juin 1907.

**La radioscopie et la radiographie appliquées à l'inspection des viandes tuberculeuses.** — *M. H. Martel* a eu l'idée de mettre à profit cette particularité que présentent le bœuf et le porc d'avoir leurs lésions tuberculeuses aisément envahies par des dépôts de sel de chaux, pour rechercher à l'aide des rayons de Rœntgen l'existence de telles lésions au sein même des tissus et surtout dans les masses des ganglions superficiels ou profonds. Par ce procédé, M. Martel a obtenu d'excellents résultats. Quand les pièces anatomiques peuvent être aisément étalées, l'on voit avec une grande netteté sur l'épreuve radiographique les lésions tuberculeuses. Les ganglions sains ne donnent qu'une ombre peu marquée; au contraire, ceux attaqués par le processus tuberculeux sont projetés sous la forme d'une tache granuleuse plus ou moins étendue, suivant le degré d'invasion de l'organe. Ce nouveau procédé d'examen est précieux parce qu'il permet de déceler des foyers tuberculeux que rien ne permettait de soupçonner en l'absence d'un diagnostic préalable porté sur l'animal vivant à l'aide de la tuberculine.

D'après M. Martel, par la méthode radioscopique, il est aisé de trouver rapidement des lésions discrètes dans les tissus et cela sans que la graisse constitue une gêne. Le procédé est aisément applicable en pratique lorsque l'inspection des viandes doit porter sur un nombre d'animaux relativement faible. M. Martel estime, du reste, que l'on pourrait fort bien réaliser dans les grands abattoirs des installations permettant d'appliquer couramment la nouvelle méthode d'examen.

**La cavité pleurale de l'éléphant.** — *M. Guillaume Vasse* ayant eu occasion d'assister à l'autopsie d'une grande femelle d'éléphant a constaté que les poumons ne présentaient aucun point d'adhérence.

**Existence d'une tyrosinase dans le son de froment.** — *MM. Gabriel Bertrand* et *Muttermilch* ont constaté que le son de froment renferme une diastase oxydante du type de la tyrosinase. C'est à la présence de cette tyrosinase que le pain préparé avec de la farine renfermant du son doit sa teinte bise.

**Ce que vaut la dactyloscopie.** — *M. Dastre*, rapporteur de la Commission chargée par l'Académie de rechercher, sur la requête du ministre de la justice, ce que vaut le procédé des empreintes digitales comme mode d'identification des individus, fait connaître les résultats de cette enquête et montre ce que l'on est en droit d'attendre, d'une façon générale, de l'anthropométrie telle qu'elle est pratiquée à l'heure présente.

En ce qui touche la dactyloscopie ou étude des lignes papillaires des doigts, en particulier, M. Dastre a formulé la conclusion suivante : la dactyloscopie appliquée à plusieurs doigts offre des garanties parfaitement suffisantes pour l'identification d'un individu.

Georges Vitoux.

## SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

18 Juin 1907.

**Origine centrale de certaines paralysies diphtériques. Traitement des paralysies diphtériques par la sérothérapie.** — *M. Ausset* (de Lille) relate l'observation d'une fillette de douze ans qui vient corroborer l'opinion actuellement adoptée par certains auteurs que les paralysies diphtériques ont souvent une origine centrale.

Il s'agit d'une enfant qui présenta des accidents paralytiques généralisés d'une extrême gravité avec envahissement des quatre membres, du voile du palais, du facial inférieur gauche, de la langue, paralysie de l'accommodation strabisme et enfin accidents cardio-respiratoires, qui mirent la malade tout près de la mort.

L'intérêt de cette observation réside aussi dans le traitement employé.

M. Ausset, appelé à voir l'enfant seulement le jour où éclatèrent les accidents cardiaques et respiratoires graves, conseilla les injections de sérum antitoxique répétées tous les jours.

L'enfant reçut 80 centimètres cubes de sérum en cinq injections. A partir de ce moment, tous les symptômes allèrent en s'amendant et la guérison fut obtenue complète.

Ce fait vient à l'appui de ceux relatés par Comby, Mongour et Ferré, Haushalter, etc.

**Éruption vaccinale sur un eczéma sans éruption au point d'inoculation.** — *M. Variot.* Il s'agit d'un enfant de neuf mois qui fut amené à l'hôpital pour une plaque diphtéroïde recouvrant le front et entourée de quelques pustules ombiliquées. Le lendemain, apparurent des pustules sur l'avant-bras droit. Celles-ci, inoculées à une génisse par M. Barlerin, donnèrent des résultats positifs. La température de l'enfant s'éleva rapidement ; elle atteignit 41°5 et l'enfant succomba.

A l'autopsie, aucune lésion viscérale. Il est intéressant de faire observer qu'aucune pustule ne se produisit aux points d'inoculation. Ce fait est donc contraire à la théorie de l'auto-inoculation dans le cas d'éruption vaccinale sur des régions eczémateuses.

**Coxa vara rachitique.** — *M. Villemin* présente les radiographies de deux jumelles atteintes de coxa vara rachitique double.

**Radius cubitus curvus congénital double.** — *M. Villemin* présente l'observation et les radiographies de ce cas intéressant par sa rareté et par quelques particularités. La partie supérieure du ligament interosseux est ossifiée, l'articulation radiocubitale supérieure est complètement immobile, l'avant-bras est en pronation permanente.

**Traitement des diarrhées infantiles par la solution de gélatine.** — *M. Péhu* (de Lyon) rapporte un grand nombre d'observations de diarrhées infantiles très améliorées par ce traitement.

**Valeur de l'examen du lait dans l'allaitement au sein.** — *M. Morquio* (de Montevideo). Dans un travail très documenté, l'auteur expose les résultats de ses recherches cliniques et chimiques. Il démontre que, chimiquement, on ne peut guère distinguer un lait de un mois d'un lait de dix mois et que la tolérance de l'enfant pour le lait est indépendante de la quantité de beurre qu'il contient. Certains laits titrant 60, 70 et même 80 grammes de beurre par litre sont bien tolérés. De même, il a vu un enfant ne pas digérer le lait de sa mère et tolérer parfaitement le lait d'une nourrice, alors que l'analyse chimique de ces deux laits donnait des résultats identiques. Ces conclusions, quelque peu paradoxales, n'ont pu être discutées en cette séance, l'auteur ne faisant pas partie de la Société. La discussion est remise à la suite du rapport que fera M. Comby.

**Zona prémonitoire d'oreillons.** — *M. Apert* relate l'observation d'un enfant de huit ans qui fut atteint de zona thoracique quarante-huit heures avant l'apparition d'oreillons.

Y a-t-il là simple coïncidence ou rapport? On pourrait conclure en faveur de cette dernière hypothèse en raison de la réaction méningée qu'on observe au cours des oreillons. La ponction lombaire a d'ailleurs donné des résultats positifs dans le cas actuel. Il est bon cependant de faire observer combien le zona est rare au cours des oreillons, alors qu'il coïncide assez fréquemment avec d'autres maladies infectieuses (rougeole, etc.).

**Tænia chez un enfant de dix mois nourri au sein.** — *M. Papillon* présente un tænia recueilli à la consultation de Bretonneau chez un enfant de dix mois nourri au sein. Il s'agit d'un *dipylidium caninum*. La larve vit dans la cavité viscérale des puces de chien ou de chat, et c'est vraisemblablement par l'intermédiaire de ces insectes que l'enfant a pu absorber la larve du tænia.

M. Bize.

# ANALYSES

### ANATOMIE
### HISTOLOGIE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES

**E. Brumpt.** *Les mycétomes* (*Thèse*, Paris, 1906, 94 pages, avec 21 planches). — L'auteur de ce travail intéressant y donne une étude d'ensemble des tumeurs inflammatoires produites par des champignons. Il définit les mycétomes « des mycoses inflammatoires produisant des grains formés exclusivement par un feutrage mycélien et devant être éliminés à l'extérieur par des fistules plus ou moins développées ». Il élimine ainsi de son étude les blastomycoses et les mycoses superficielles. Le chapitre premier, où l'auteur étudie les caractères généraux des champignons et les mycoses, est un des plus intéressants de la thèse. Nous n'insisterons pas sur les critiques que Brumpt adresse à certaines des théories classiques concernant les infections par les champignons et leur dissémination. Nous signalerons seulement que Brumpt insiste sur ce fait qu'il est absolument inexact d'admettre qu'il y ait une différence entre les infections microbiennes et les infections mycosiques. Déjà, cliniquement, les lésions de l'actinomycose et de la tuberculose, par exemple, sont extrêmement voisines. On sait, d'autre part, que les fragments de touffes mycéliennes, reprises par les macrophages, peuvent coloniser bien loin de leur point d'inoculation. Les nodules métastatiques de l'actinomycose sont bien connus; le muguet serait susceptible de se généraliser, etc.

Pour en revenir aux mycétomes proprement dits, Brumpt décrit huit espèces de mycétomes; les deux premières nous sont les plus connues : c'est le champignon de l'actinomycose et le parasite de l'affection dite « pied de Madura ». Il faut signaler ici une intéressante discussion concernant la question de la signification des massues actinomycosiques. Brumpt s'élève avec vigueur contre l'opinion, actuellement classique, que les massues représentent une forme d'involution du champignon. Il se rattache à l'opinion de Lignières pour qui les massues seraient constituées par un protoplasma bien vivant, capable de bourgeonner. Elles représentent une hypertrophie des filaments jeunes, encore plastiques; c'est une réaction vitale du parasite contre un milieu chimique anormal. Les massues renferment du protoplasma jeune qui garde moins bien la matière colorante du Gram que les filaments âgés et en désagrégation partielle. La différenciation des filaments et des massues par le Gram et la description d'un filament central seraient donc, pour Brumpt, une erreur d'interprétation. A propos des autres mycétomes, Brumpt relate les rares observations, personnelles ou non, actuellement connues, et les recherches anatomo-pathologiques et bactériologiques qu'il a faites à leur sujet. Elles ne peuvent être résumées dans une analyse, mais le fait que l'auteur a étudié certains de ces cas sur place, sa compétence en matière d'affections tropicales, les belles planches qui accompagnent cette thèse, justifient qu'on la signale tout particulièrement à l'attention de ceux que ces questions intéressent.

S. I. De Jong.

### DERMATOLOGIE ET SYPHILIGRAPHIE

**P. Rostaine.** *Les hérédo-syphilitiques prennent-ils la syphilis?* (*Annales des maladies vénériennes*, 1907, Janvier, n° 1, p. 17-34). — Le problème de la syphilis acquise par des hérédo-syphilitiques a été posé clairement pour la première fois par le Professeur Gaucher, en 1907, dans une de ses leçons cliniques. Il montra que les hérédo-syphilitiques ne sont pas tous égaux devant la contagion syphilitique et que, s'il en est qui sont immunisés par l'infection héritée, comme les syphilitiques le sont par l'infection contractée, il en est, par contre, qui ne bénéficient de l'immunité à aucun degré, leur hérédo-syphilis étant très atténuée ou ne se manifestant pas par des accidents de syphilis en nature.

Il faut donc établir des catégories parmi les hérédo-syphilitiques. Il faut étudier, d'une part, ceux qui sont sains ou dystrophiés, bien que nés de parents syphilitiques, d'autre part, ceux qui présentent ou ont présenté des manifestations de syphilis en nature, c'est-à-dire des accidents tertiaires ou secondaires.

Les descendants de syphilitiques n'ayant jamais présenté d'accidents hérédo-syphilitiques sont susceptibles de contracter la syphilis comme les individus indemnes de toute tare héréditaire.

Les hérédo-syphilitiques quintaires et quaternaires, c'est-à-dire, suivant la classification du Professeur Gaucher, ceux qui présentent des dystrophies congénitales ou des lésions para-syphilitiques, contractent la syphilis comme les individus non tarés. Les troubles dont ils sont atteints ne sont d'ailleurs pas de nature syphilitique; ce sont des vices de développement marquant la souffrance du fœtus pendant la vie intrautérine, mais non son infection.

Restent les faits, beaucoup plus rares, qui ont trait à la syphilis acquise par des hérédo-syphilitiques tertiaires, c'est-à-dire par des sujets porteurs d'accidents de syphilis en nature, identiques à ceux que produit la syphilis acquise. M. Rostaine en a déjà réuni dans sa thèse seize exemples, dont deux seulement lui étaient personnels. Il en relate aujourd'hui six autres, qu'il a lui-même observés sur un ensemble de neuf mille malades environ, examinés dans le service du Professeur Gaucher. Pour expliquer des faits semblables, il faut admettre que la virulence des accidents tertiaires est très atténuée. La clinique a depuis longtemps permis de penser que ces accidents ne sont pas contagieux; l'expérimentation semble le démontrer. On peut penser que l'hérédo-syphilis comporte une virulence encore moindre.

On ne possède enfin aucune observation de syphilis acquise par des hérédo-syphilitiques ayant présenté des accidents secondaires.

La syphilis acquise par les hérédo-syphilitiques ne semble pas, d'après M. Rostaine, présenter des caractères particuliers; ce n'est que par l'étude prolongée des malades qu'on pourra se faire une opinion précise à ce sujet.

F. Trémolières.

### CHIRURGIE

**V. Lieblein** (de Prague). *Des hémorragies stomaco-intestinales après splénectomie* (*Mit. aus d. Grenzgeb. d. Medic. u. Chir.*, 1907, fasc. 3-4, p. 431-446). — L'auteur n'a pu rassembler que trois cas d'hémorragie stomaco-intestinale après splénectomie. Deux cas lui sont personnels, le troisième appartient à Laing. Sur ces trois cas, deux sont morts. Dans ces trois observations il s'agissait de traumatismes de la rate; dans les antécédents aucune manifestation d'affection gastrique. Après la splénectomie, les malades ont des vomissements noirs, plus tard du mélæna.

Lieblein explique ces accidents par la ligature ou la thrombose des vaisseaux courts, qui, on le sait, naissent de la splénique très près du hile de la rate. Il se produirait au niveau de la muqueuse gastrique des troubles circulatoires amenant des hémorragies. Les autopsies ne sont malheureusement pas très démonstratives. Dans aucun cas, on ne trouve d'ulcère de l'estomac, ancien ou nouveau. Dans le cas de Laing, la muqueuse présentait un piqueté hémorragique. Il faudrait de nouvelles observations pour établir le bien fondé des opinions de l'auteur, car on sait que les vomissements noirs ne sont pas exceptionnels au cours des interventions abdominales.

Quoi qu'il en soit, l'auteur recommande, dans la splénectomie, de placer ses ligatures le plus près possible du hile, pour éviter la prise des vaisseaux courts. De plus, on se trouvera bien de ne pas pratiquer la splénectomie dans tous les traumatismes de la rate et de se contenter, quand c'est possible, de la suture ou du tamponnement.

Ch. Dujarier.

**W. Rokitzky** (de Saint-Pétersbourg). *Autoplastie de l'œsophage cervical* (*Archiv für klin. Chir.*, 1907, t. LXXXII, fasc. 2, p. 600-606, avec 2 fig.). — Von Hacker a, le premier, expérimenté chez le chien, en 1886, l'autoplastie de l'œsophage cervical. Il proposait la technique suivante : Après résection de la portion malade du conduit, dans un premier temps, on taille aux dépens de la peau du cou deux lambeaux carrés, sur chaque lèvre de la plaie; après torsion sur leur base, ces lambeaux sont amenés au fond de la plaie, et suturés l'un à l'autre par leur bord libre, suturés aussi aux deux moitiés postérieures des orifices de section de l'œsophage, de manière à faire une gouttière qui deviendra la paroi postérieure de ce conduit. Dans un second temps, on sectionne la base de chaque lambeau cutané, et on les suture l'un à l'autre, autour d'une sonde œsophagienne, face épidermique en dedans, de manière à transformer la gouttière autoplastique en canal complet, dont on parfait la continuité avec les deux tronçons de l'organe réséqué. — Quelques années plus tard, von Hacker essayait son procédé sur l'homme, mais le malade mourut avant que le deuxième temps pût être exécuté. Poulsen, en 1891, put mener jusqu'au bout les deux opérations nécessaires, mais son opéré mourut quelques jours après le deuxième temps. Hochenegg enfin réussit pleinement, et, quatre mois après l'intervention, il constata le calibre parfait du néo-œsophage. Depuis, ont été publiés les cas de Narath, Garré, Gluck, Schalita; mais, dans la majorité des observations, il s'agissait de néoplasmes étendus au pharynx et au larynx, ayant nécessité une extirpation concomitante de ce dernier organe; l'opération ne remplit plus le même but que von Hacker avait en vue, et d'ailleurs elle devient plus facile que quand elle est limitée à la restauration de l'œsophage seul.

L'observation de l'auteur est intéressante. Il s'agissait d'une femme de quarante-six ans présentant depuis plusieurs années un rétrécissement cicatriciel de la première portion de l'œsophage. Elle ne pouvait s'alimenter que par la bouche stomacale. Le rétrécissement était infranchissable, aussi bien par le cathétérisme buccal que par le cathétérisme rétrograde, quelle que fût la gracilité des sondes employées à cet effet. La salive était rejetée. L'exploration avec l'œsophagoscope était totalement impossible. Rokitzky fit une incision sur le bord antérieur du sterno-mastoïdien du côté gauche, découvrit l'œsophage, et, en prenant comme repère les extrémités de deux sondes introduites l'une par la bouche, l'autre par l'estomac, put fendre longitudinalement le rétrécissement, après avoir constaté qu'un fin stylet, introduit par une boutonnière, ne pouvait le franchir. Puis, il réséqua la majorité du rétrécissement, sur une longueur de 6 à 7 centimètres, jusqu'en tissu sain en haut et en bas, tout en conservant une bande cicatricielle large de 2 centimètres, qui réunissait ainsi en arrière et à gauche les deux tronçons du conduit. Taillant un lambeau aux dépens de la peau de la face antérieure du cou, il le fit pivoter sur sa base, et fixa son bord libre au bord droit de la bande cicatricielle, et ses angles aux orifices des segments de l'œsophage; neuf jours après, l'opérateur sectionna la base du lambeau cutané, et, retournant en dedans la face épidermique, il fixa cette base à l'autre bord de la bande cicatricielle, le moulant sur une sonde préalablement introduite par la cavité buccale, et retenue par deux fils, dont l'un sortait par la bouche, et l'autre par l'orifice de gastrostomie. — Les suites furent bonnes. Un petit segment du conduit autoplastique s'élimina par gangrène au bout de quelques jours; mais la fistule œsophagienne qui en résulta se ferma spontanément au bout de un mois. A partir de cette époque, on

enleva la sonde, et on fit régulièrement des cathétérismes du conduit. Peu à peu l'alimentation buccale a pu se faire, et la bouche stomacale s'est fermée. La malade a été revue en bonne santé un an après l'opération ; elle n'a aucune difficulté pour s'alimenter.

Amédée Baumgartner.

### NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

**Pierre Marie.** *Sur la fonction du langage : rectifications à propos de l'article de M. Grasset* (*Revue de Philosophie*, 1907, Mars). — Dans un récent travail, analysé ici-même (Voir *La Presse médicale*, 1907, p. 192), Grasset faisait la critique des opinions de P. Marie sur l'aphasie. Comme j'ai signalé l'attaque, j'expose aujourd'hui la réponse.

P. Marie, pour rétablir dans leur vérité les faits qu'il trouve déformés par Grasset, expose, en un style clair, vif et spirituel, sa doctrine sur l'aphasie.

Au point de vue anatomique, il nie qu'il existe dans l'hémisphère gauche un *centre sensoriel auditif verbal* localisé soit dans le pied, soit dans la partie moyenne de T[1], qu'un *centre sensoriel visuel verbal* soit localisé dans le pli courbe, qu'un *centre de l'écriture* le soit dans F[2] gauche et enfin qu'un *centre moteur verbal* soit dans le pied de F[3] gauche. En un mot, des quatre centres du langage admis par Grasset, P. Marie n'en admet pas un seul.

Au point de vue clinique, P. Marie nie la *surdité verbale pure*. Et cependant il est incontestable que certains aphasiques comprennent mal ou pas du tout le langage parlé, et que ce manque de compréhension se produit à la suite de la lésion de la *zone de Wernicke*, constituée *grosso modo* par le gyrus supramarginalis, le pli courbe et le pied des F[1] et [2] gauches. Mais ce que montre la clinique c'est que, lorsque cette zone est atteinte par une lésion du foyer, il se produit une *aphasie de Wernicke*. Cette aphasie n'est pas due au défaut de fonctionnement du seul centre auditif, car le malade qui en est atteint comprend des mots isolés, des phrases brèves, des ordres simples. Ce qui le déroute, c'est la complication du langage. C'est donc un *trouble intellectuel*, déficit spécialisé portant surtout sur le stock des choses apprises par des procédés didactiques. C'est à la lésion même de la zone de Wernicke en tant que centre intellectuel que P. Marie rapporte directement le déficit constaté dans l'intelligence des aphasiques.

P. Marie nie la *cécité verbale pure* par lésion corticale du pli courbe, parce qu'il ne l'a jamais vue et parce que l'accession de chacun de nous à l'aristocratique usage de la lecture et de l'écriture est de date trop récente pour avoir constitué des centres anatomiques dans le cerveau.

Enfin, pour boucler la boucle de tous les raisonnements au sujet du pied de F[3] gauche comme centre des images motrices d'articulation, P. Marie cite, d'une part, des *cas d'aphasie de Broca sans lésion de F[3] gauche* et, d'autre part, *des cas de lésion de F[3] gauche sans aphasie* qu'il a observés lui-même. Pour qui considère les faits sans idée préconçue, cet ensemble de preuves est de nature à entraîner la conviction que F[3] gauche ne constitue pas un centre pour la fonction du langage.

Après la partie destructive, P. Marie expose la partie constructive de sa doctrine résumée dans la formule : *aphasie de Broca = aphasie de Wernicke + anarthrie*. Le mot *anarthrie* signifie ici ce trouble du langage extérieur qui, dans l'aphasie de Broca, vient se joindre au trouble du langage intérieur, dû à la lésion de la zone de Wernicke. C'est donc là une anarthrie particulière au milieu des autres anarthries. Chaque fois qu'il l'a observée, P. Marie a toujours trouvé une lésion dans un territoire de l'hémisphère gauche qu'il appelle *zone lenticulaire* et qu'il limite en avant et en arrière par deux lignes transversales menées du sillon antérieur de l'insula jusqu'au point correspondant du ventricule latéral et du sillon postérieur de l'insula au point correspondant du même ventricule latéral.

En résumé donc, car on ne saurait trop se répéter en ces matières souvent mal comprises :

1° Si la lésion cérébrale n'intéresse que la *zone de Wernicke*, on observera cliniquement l'*aphasie de Wernicke* pure et simple, le langage intérieur sera seul atteint ;

2° Si la lésion n'intéresse que la *zone lenticulaire*, on observera cliniquement l'*anarthrie* spéciale qui, malgré un siège différent des lésions, n'est autre que l'aphasie motrice pure des classiques ;

3° Si la lésion intéresse à la fois la *zone de Wernicke* et la *zone lenticulaire*, on observera cliniquement l'*aphasie de Broca*.

Laignel-Lavastine.

### PATHOLOGIE CHIRURGICALE

**Courtois.** *Actinomycose cæco-appendiculaire* (*Thèse*, Paris, 1906, 74 p.). — Courtois a réuni cinq observations de cette affection, dont une personnelle. Le parasite paraît pénétrer par le tube digestif; peut-être, dans certains cas, doit-on admettre l'infection sanguine.

Il existe deux formes : l'une, exceptionnelle, *ulcéreuse diffuse* (cas de Chiari); l'autre, plus fréquente, est *infiltrée et localisée* : il se produit une infiltration lardacée du cæcum et de l'appendice, avec adhérences pariétales, puis abcès et fistules.

Au point de vue clinique, l'affection évolue en trois phases : une phase d'entérite, une phase de tumeur avec signes d'appendicite, une troisième phase d'abcès et de complications.

La recherche de l'actinomycose dans les selles permet de faire un diagnostic précoce.

Le traitement sera médical (iodure de potassium) et chirurgical (extirpation si possible, ouverture d'abcès).

Ch. Dujarier.

### VOIES URINAIRES

### ORGANES GÉNITAUX DE L'HOMME

**Paul Preiswerk** (de Bâle). *Sur le carcinome primitif de l'urètre chez l'homme* (*Zeitschrift für Urologie*, 1907, t. I, fasc. 4, p. 273 à 301, 4 fig.). — C'est une affection rare et sur laquelle les traités et manuels de chirurgie et d'anatomie pathologique sont très brefs. Pourtant, dès 1895, Wassermann en réunit 20 cas dans son travail sur l'épithélioma primitif de l'urètre. Burckhardt, dans le *Handbuch der Urologie* en 1904, en rapporte 34 cas, dont 3 personnels.

Preiswerk a pu en réunir 39 cas ; il en a étudié avec soin deux cas personnels : un de Burckhardt, l'autre d'Enderlen.

L'auteur rapporte d'abord l'histoire de ces deux cas et décrit pour chacun d'eux l'aspect macroscopique et microscopique de la tumeur ; quatre figures accompagnent cette description.

Suit une étude d'ensemble sur le cancer primitif de l'urètre.

Les *symptômes* varient suivant que le cancer apparaît sur un urètre sain ou plus ou moins altéré. On sait qu'en général c'est sur des urètres rétrécis qu'il apparaît, et comme il est lui-même une cause de rétrécissement, il est difficile de faire la part des deux lésions. Douleurs irradiées vers le gland, efforts dans la miction, diminution du calibre du jet.

Ces symptômes vont en s'exagérant et on peut bientôt observer des crises de rétention qui peuvent durer dix heures et plus. Puis la rétention devient complète et aboutit à l'incontinence.

L'éjaculation est douloureuse.

Un écoulement d'abord séreux, puis séro-purulent apparaît; l'examen histologique doit être pratiqué.

Les hémorragies sont un bon signe; elles sont renouvelées par les sondages.

La palpation de l'urètre est douloureuse et révèle une induration péri-urétrale.

L'ulcération de la tumeur conduit ordinairement à l'infiltration d'urine ou à l'abcès urineux suivi de fistules, par lesquelles s'écoule dans la miction de l'urine mêlée de sang.

L'*étiologie* du cancer primitif de l'urètre est loin d'être une question résolue. Comme pour tous les cancers la cause est inconnue, mais on connaît des causes prédisposantes; les inflammations chroniques ont ici un rôle important, comme dans le cancer des lèvres, de la langue, de la vésicule biliaire. Peut-être pourrait-on incriminer les sondages répétés chez des sujets dont l'urètre est rétréci ou enflammé.

Sans doute les ulcérations de l'urètre et notamment ces plaques qu'on a décrites sous le nom de leucoplasie sont un terrain favorable pour le développement du cancer de l'urètre, comme l'ulcère rond pour le cancer de l'estomac.

— Le cancer de l'urètre chez l'homme *évolue* longtemps caché à la vue, contrairement à ce qui se passe chez la femme; aussi les malades viennent consulter tard, mais alors même le diagnostic est très difficile.

— Pour Burckhardt l'urétroscopie seule permet de faire le *diagnostic* : on voit alors se détacher sur le tissu pâle du rétrécissement une masse de tissu proéminente à surface irrégulière, quelquefois granuleuse, dont la couleur varie du jaune foncé au jaune clair. Il faut profiter de l'endoscopie pour recueillir un fragment de la tumeur qu'on examinera au microscope.

La palpation donne des renseignements sur l'étendue de la lésion autour de l'urètre: le canal est épaissi et dur comme s'il contenait un cathéter.

Les douleurs, les hémorragies viennent à l'appui du diagnostic.

Il faudra naturellement différencier le carcinome d'avec le simple rétrécissement traumatique ou blennorragique.

S'il y a des fistules, il faudra examiner avec soin le liquide qui s'en écoule.

On peut trouver dans l'urètre des tumeurs bénignes, des polypes qui ne s'étendent pas dans les tissus périurétraux; on les distinguera par l'endoscopie. De même pour le sarcome.

Le cancer reconnu, il faudra encore savoir s'il est primitif, sinon d'où il provient : prostate, vésicule séminale, glande de Cowper, vessie, pénis.

L'âge est important pour le diagnostic. En somme, le cancer revêt les apparences du rétrécissement, mais chez des sujets plus âgés.

Preiswerk donne un tableau comprenant les 39 cas qu'il a pu réunir. Un index bibliographique accompagne ce travail.

E. Papin.

## NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

**Diagnostic du cancer du pancréas.** — A l'état normal, on trouve généralement, dans les matières fécales, 25 pour 100 de graisses neutres contre 75 pour 100 de graisses dédoublées en savon et acides gras. Or, chez un malade chez lequel le diagnostic restait hésitant entre le cancer du cholédoque et celui de la tête du pancréas, MM. Deron et Collet ont trouvé, à l'examen des selles de leur malade, après un repas d'épreuve (100 grammes de pain, 60 grammes de viande, 30 grammes de beurre et 100 grammes de lait) 85 pour 100 de graisses neutres et 15 pour 100 de graisses dédoublées.

La modification de la formule coprologique permet donc d'établir le diagnostic parfois impossible entre le cancer du cholédoque et celui du pancréas. (*Soc. de méd. du Nord*, 26 Avril 1907.) R. R.

*
* *

**Gastralgies causées par la morphine et simulant des crises gastriques chez un tabétique.** — A propos d'un malade qu'il soigne depuis plusieurs années, M. Ostankov (de Saint-Pétersbourg) recommande une grande circonspection dans l'emploi de la morphine chez les tabétiques. Ayant prescrit plusieurs injections de ce médicament à son malade contre des douleurs fulgurantes, le tabétique continua en cachette à se faire des injections sous-cutanées et devint morphinomane. Bientôt apparurent des crises gastriques qui devinrent de plus en plus fortes et de plus en plus fréquentes jusqu'à ce que le médecin s'aperçût qu'il s'agissait de l'abus de la morphine. Aussitôt ce médicament supprimé, les crises gastriques disparurent ainsi que l'élévation de la température et la diminution de la quantité d'urine qui accompagnaient ces crises. (*Vratchebnaïa Gazeta*, 1906, p. 886.)

M. de K.

*
* *

**Contribution clinique à l'étude de l'acromégalie.** — M. Tramonti a observé une femme de trente-six ans atteinte d'acromégalie classique et ayant eu sept enfants. De ceux-ci, trois, dont un seul survivant, avaient présenté le syndrome de Little avec idiotie. Les deux premiers de ces enfants étaient nés alors que la mère ne présentait encore d'après ses dires aucun symptôme d'acromégalie. (*Il Policlinico*, [Sez. Medica,] 1906, p. 399.) Ph. P.

*
* *

**Un signe génital précoce de tabes chez la femme.** — J. Brodsky a observé plusieurs malades qui, sans aucun désir préalable et sans s'y attendre, ressentaient tout à coup un chatouillement dans le vagin puis une forte excitation génitale. La sensation augmentait progressivement, gagnait l'utérus et le clitoris qui entrait en érection avec toutes les sensations du coït. L'acte s'achevait par l'excrétion d'un liquide muqueux par la vulve, puis apparaissaient de violentes douleurs dans l'utérus, la vessie et les lombes.

Plusieurs des malades s'étant adressées à des gynécologues, ceux-ci conseillèrent le coït normal et pensèrent à de l'hystérie, mais l'apparition d'autres signes de tabes vint confirmer ce signe précoce. (*Vratchebnaïa Gazeta*, 1906, p. 705.) M. de K.

# LA CHAUX ET LES ARTÈRES[1]

Par MM. M. LOEPER et P. BOVERI

Dans les différentes transformations de la matière vivante, dans l'édification de la plupart des tissus, dans la constitution de tous les organismes, peu de substances jouent un rôle aussi considérable que la chaux. Les végétaux la puisent dans le sol qui les porte, les animaux dans les herbages, les légumes, la viande et le lait dont ils se nourrissent.

La consommation de la chaux n'est pas aussi considérable à tous les âges de la vie. D'après les calculs les plus précis, elle est, chez l'homme, de 1 gr. 50 environ dans les six premiers mois, de 1,10 à 1,20 jusqu'à quatre et cinq ans et de 0,90 à 1,10 au delà. Dans l'alimentation du nourrisson la totalité de la chaux est fournie par le lait, dont la richesse en sels de calcium, quoique variable suivant les espèces animales, est pourtant toujours assez élevée (1 gr. à 1 gr. 50 par litre). Dans la nourriture mixte de l'adulte la majeure partie de la chaux absorbée est encore fournie par les laitages, mais aussi par les légumes et céréales. Les premiers entrent pour 0 gr. 40 à 0,50 de la ration journalière, les seconds pour 0 gr. 20 à 0,36. La viande n'apporte guère que 0,15 à 0,20 et l'eau, suivant les régions où elle est puisée, donne de 0,05 à 0,10. Les besoins de chaux varient d'ailleurs suivant les époques de la vie animale : chez le nourrisson ils sont plus considérables que chez l'adulte et surtout chez le vieillard.

La totalité de la chaux ingérée n'est pas assimilée. Il faut tenir compte du coefficient d'absorption et d'assimilation. Le *coefficient d'absorption* dépend de la stabilité, de la solubilité des sels. Les chlorures et les fluorures sont plus stables que les bicarbonates et les carbonates qui sont primitivement transformés par les sucs digestifs. La solubilité des sulfates, des bicarbonates, des chlorures est plus considérable que celle des phosphates, et les propriétés chimiques de ces derniers sels varient avec leur richesse en calcium et leur réaction neutre ou acide (phosphate bi- ou tri-calcique).

Les mêmes facteurs paraissent influencer le *coefficient d'assimilation*. Mais il est certain, en outre, que l'utilisation des sels en combinaison organique se fait avec une grande facilité et même il est généralement admis que la chaux introduite par la viande est plus assimilable que la chaux introduite par les végétaux.

***

On est incomplètement fixé sur les transformations subies par les sels de chaux depuis leur absorption jusqu'à leur fixation dans les tissus. On entrevoit à peine la multiplicité des dislocations et des reconstitutions moléculaires, l'importance que joue dans ces transformations l'acide carbonique. Mais on peut dire assez exactement quelle quantité de chaux est utilisée par l'ensemble de l'organisme. L'homme, en effet, comme l'animal, rend quotidiennement 0 gr. 90 de chaux, dont 0 gr. 30 par les urines et 0 gr. 65 par les matières fécales; des traces seulement par la sueur. Si l'on estime à 1,18 la ration alimentaire, il est évident que 0 gr. 30 environ de chaux sont assimilés quotidiennement par les tissus pour renouveler leur provision.

Le dosage chimique permet d'ailleurs de retrouver la chaux dans ces différents tissus et d'en évaluer les proportions respectives ; les os, les cartilages, les muscles, le sang, etc., renferment de la chaux, mais en quantité inégale : les os donnent à la calcination 270 à 500 pour 1000, les muscles 0,30, 0,40, le sang 0,19, 0,25.

D'après nos dosages, le tissu artériel donne 0,45 à 0,50, le foie est assez pauvre, le rein est d'autant plus riche que l'abondance de la chaux dans l'urine éliminée est plus considérable (cheval).

Dans tous ces tissus, la chaux se présente tantôt sous la forme soluble, et elle imbibe simplement les faisceaux conjonctifs et musculaires qui les constituent, tantôt sous la forme insoluble, et elle incruste en quelque sorte les cartilages et les os.

Sa destination n'est pas partout identique. Elle augmente, ainsi qu'on l'a fait justement remarquer, le poids du corps, et les variations de la densité des tissus sont assez parallèles à celles de la chaux qu'ils contiennent (Ferrier) : elle joue un rôle essentiel dans le développement des os et des dents ; elle accroît leur solidité ; elle augmente la tonicité du tissu conjonctif et du muscle ; elle est enfin un excitant de premier ordre des fibres musculaires. Elle est, en un mot, physiquement et chimiquement indispensable à tout ce qui est *tissu de soutien* de l'organisme.

Les conflits des sels de chaux avec les autres sels de sodium, magnésium, potassium, entraînent des substitutions et même des précipitations constantes qui modifient incessamment la constitution des tissus. A l'état pathologique une foule de facteurs étrangers agissent de même, mais de façon plus durable : c'est ainsi que les agents toxiques ou microbiens ont tendance à précipiter, autour d'un noyau inflammatoire d'éléments mésodermiques jeunes, une certaine proportion de la chaux contenue dans un tissu ou une humeur. On sait le rôle de la chaux dans la formation des calculs vésicaux, des épaississements ossiformes de la plèvre, des concrétions des fibromes, des plaques calcaires des artères, des amas pierreux du poumon et des ganglions tuberculeux.

Mais, il est un fait curieux : c'est que le passage des sels de chaux d'un tissu de l'état soluble à l'état insoluble ne dépend pas seulement de l'énergie de l'agent de précipitation, mais aussi de la plus ou moins grande richesse calcaire du tissu considéré.

C'est pourquoi tous les tissus de soutien dont le coefficient calcique est élevé, — cartilages, tissus périarticulaires, séreuses — sont plus disposés que tout autre à la calcification : ils sont en quelque sorte en *imminence de précipitation calcaire*.

***

Parmi les effets des sels de calcium, l'un des plus remarquables est l'excitation qu'ils produisent sur le système cardio-vasculaire. Dans un liquide dépourvu de sels calciques, le cœur cesse très rapidement de battre, et ses battements reparaissent lorsqu'on ajoute au sérum une petite quantité de chaux. Cette expérience, faite autrefois par Rabuteau, a été répétée depuis sur le cœur de la grenouille par Sydney Ringer, Locke, Howel, Göthlin, etc. Dans des travaux récents, Garrey, Loeb, Mac Callum ont constaté la tétanisation, la crampe du cœur sous l'influence du chlorure de calcium. Nos recherches personnelles nous ont fourni une nouvelle preuve de l'action de la chaux sur le fonctionnement du cœur et des vaisseaux, car elles nous ont montré l'élévation notable de la pression artérielle, l'augmentation d'énergie des battements cardiaques chez l'homme, et la contracture du muscle cardiaque chez les animaux d'expérience. Bien plus elles nous ont permis d'obtenir, grâce à une alimentation calcique prolongée pendant un mois, des *hypertrophies* énormes du cœur de nos lapins qui atteignent 9, 10, 11 grammes au lieu de 5 à 6, chiffre normal observé chez les témoins.

Il est vraisemblable qu'à faibles doses, ainsi que l'a vu encore récemment Brunton, le chlorure de calcium est un médicament précieux de l'appareil cardiovasculaire, mais il nous paraît évident qu'à dose forte il peut être nuisible.

L'affinité du calcium pour les vaisseaux est d'ailleurs prouvée encore par la richesse en chaux des parois vasculaires. Les auteurs indiquent 10 à 15 pour 100 des cendres totales. Les dosages que nous avons faits nous ont donné, à l'état normal chez l'homme et chez le chien, jusqu'à 60 et 75 centigrammes pour les parois de l'aorte. Les vaisseaux, si sensibles à l'action du calcium, ont à son égard une appétence particulière.

Une alimentation très riche en sels calcaires permet de mettre en évidence avec netteté cette affinité. Quand on donne quotidiennement à des lapins 2 à 4 grammes de phosphate et de carbonate de chaux ou 1 à 2 grammes de $CaCl^2$, non seulement le cœur s'hypertrophie, mais sa densité augmente de 1010 à 1040, et même 1050, et la proportion de chaux extraite par calcination dépasse de près de moitié le chiffre obtenu chez les témoins.

***

Il n'y a pas, chez l'individu normal, à proprement parler, accumulation des sels calcaires dans les parois artérielles, car d'autres appareils fixent la chaux en plus grande abondance encore que le cœur et les vaisseaux. Les os et les cartilages sont une voie d'échappement perpétuellement ouverte à la chaux en excès ; par une alimentation hypercalcique on augmente dans des proportions énormes la densité des os (1,57 au lieu de 1,41 dans nos recherches), et l'on calcifie même les cartilages xiphoïde, costaux, laryngés.

Les cartilages, les os, plus que tout autre tissu, préservent donc, en quelque sorte le cœur et les vaisseaux d'une accumulation calcique exagérée, mais il est remarquable de voir que leur « capacité d'accumulation » n'est pas identique à tous les âges de la vie et à toutes les périodes de l'évolution physiologique de l'être. Elle est d'autant plus grande que les besoins en chaux des tissus considérés sont plus considérables. Le jeune animal utilise pour le développement de ses os des proportions énormes de chaux ; les auteurs admettent que l'homme fixe environ 1.080 grammes en dix-huit ans, et le veau 14 grammes par jour : l'intensité de la fixation est à peu près proportionnelle à la rapidité du développement. L'animal adulte ossifie pendant

1. Travail du laboratoire de la Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu.

quelque temps encore ses cartilages, mais, arrivé à un certain âge, l'organisme saturé de chaux ne sait où la localiser : les sels de calcium encombrent les humeurs et se répandent dans des tissus et organes qui à l'état normal n'en contiennent que des proportions relativement faibles. Aussi le muscle de l'enfant ne renferme-t-il que 10 grammes de chaux pour 100 grammes de cendres alors que le muscle de l'adulte en renferme 15 et 18 grammes.

Les femelles font exception à cette règle et surtout les femelles pleines. Même considérable, l'alimentation calcaire, ainsi que nous l'avons vu, ne fait guère varier chez elles la densité du tissu osseux (11,43 au lieu de 11,40). Ce fait trouve son explication dans la fixation de la chaux ingérée par l'organisme en voie de développement des petits qu'elles portent en elles.

L'augmentation de la chaux des humeurs tient donc tout d'abord à une insuffisance de la fixation chondrocartilagineuse. Elle dépend aussi de la désassimilation relative dont sont le siège les os de certains vieillards : à partir de soixante ans, les os perdent environ 4 à 8 grammes de chaux pour 100 et leur densité diminue parallèlement. Des sels de chaux sont ainsi mis en circulation et, quelle que soit leur stabilité, leur solubilité, cet encombrement ne peut être évité que par une élimination proportionnelle. Or cette élimination est à peine suffisante, même à l'état normal. L'intestin est assez perméable à la chaux, dont il élimine des proportions notables, mais la perméabilité du rein vis-à-vis des sels de calcium est 100 fois moindre que vis-à-vis des sels de potasse et 250 fois moindre que vis-à-vis des sels de soude. Il est à peine besoin de dire qu'à l'état pathologique l'élimination est souvent plus faible encore et que le rein du cardiaque ou du brightique seront toujours au-dessous de leur tâche. Les dosages faits après absorption de chlorure de calcium le prouvent surabondamment. Une véritable rétention calcaire peut donc être due à une imperméabilité rénale.

***

Telles sont les causes de l'encombrement calcique. Envisageons maintenant ses conséquences pour le fonctionnement du système vasculaire. Les expériences que nous avons faites nous permettent d'affirmer que cet encombrement est éminemment nuisible aux vaisseaux. Le tissu artériel, que sa richesse en sels calcaires met en imminence de calcification, précipitera sa chaux sous l'influence de la plus légère irritation. Les preuves ne manquent pas pour appuyer cette hypothèse.

Si nous recherchons, en effet, dans la série animale quelles espèces calcifient le plus facilement leurs vaisseaux, nous voyons précisément que ce sont celles dont l'alimentation est la plus riche en sels calcaires (vache, cheval, lapin) et dont les tissus présentent le coefficient calcique le plus élevé.

Pour ce qui est du lapin, nous avons, dans de nombreuses recherches, contribué à montrer avec quelle rapidité le tabac, la théocine, l'ergotinine, le plomb, les poisons intestinaux, même et surtout l'adrénaline, font apparaître dans la tunique moyenne de l'aorte, à des doses même faibles, des dépôts calcaires étendus que l'on ne peut qu'exceptionnellement, sinon jamais, obtenir chez le chien et le chat.

Il y a là plus qu'une coïncidence et déjà une indication de la tendance à la calcification artérielle des animaux riches en calcaire.

Si l'on veut exagérer encore cette prédisposition afin de la faire apparaître plus nettement, il suffit de surcalcifier les animaux d'expérience en ajoutant à leur alimentation quotidienne, comme nous venons de le faire, des proportions plus ou moins considérables de phosphate, de carbonate de chaux ou de chlorure de calcium. On obtient ainsi, dans des délais souvent très courts (12 jours dans une de nos expériences), des lésions extrêmement étendues avec des doses d'adrénaline si faibles et si peu fréquemment répétées qu'elles n'entraînent aucune altération chez les témoins.

Nous nous contentons de rappeler ces expériences qui ont déjà fait l'objet d'une note à la Société de Biologie et que résume de façon assez suggestive le tableau suivant :

| Quantité injectée | Lésions | |
|---|---|---|
| | Adrénaline seule. | Adrénaline 4 à 6 gr. sels calcaires. |
| — | — | — |
| 3 injections de III gouttes. | 0 | Lésions étendues 4 plaques. |
| 6 injections de III gouttes. | 0 | Lésions très nombreuses. |
| 6 injections de III gouttes. | 0 | *Id.* |
| 8 injections de III gouttes. | 0 | *Id.* |
| 8 injections de III gouttes. | 0 | *Id.* |
| 10 injections de III gouttes. | 1 petite plaque. | *Id.* |

Des résultats assez analogues, et qui s'expliquent facilement par la différence de l'alimentation, peuvent être obtenus chez des lapins dont les uns sont nourris aux choux, salade, son, substances riches en sels de chaux, et les autres avec des pommes de terre, des carottes, substances pauvres en sels de chaux; les premiers font des lésions marquées avec des doses qui ne déterminent aucune altération artérielle chez les seconds.

Tous les animaux dont il est fait mention sont des lapins adultes de 2.700 à 3 kilogrammes. L'expérience est négative au contraire chez ceux dont le coefficient d'accumulation calcique est considérable et chez qui par conséquent la surcharge des humeurs est moins facile à obtenir. Quelque riche en substances calcaires qu'ait été la nourriture des lapins au-dessous de 1.600 à 1.800 grammes, quelle que soit la quantité de chaux ajoutée à leurs aliments, les lésions artérielles ont toujours été nulles. De même, les trois femelles pleines que nous avons traitées pendant cinq semaines avec des doses élevées d'adrénaline et des quantités considérables (6 et 8 grammes de phosphate et carbonate de chaux), n'ont présenté aucune altération calcaire de leurs vaisseaux, sans doute parce que la chaux ingérée était entièrement utilisée pour le développement des petits.

***

Ces expériences suffisent, croyons-nous, à prouver l'influence déjà entrevue par certains auteurs de la surcharge calcique sur la pétrification des vaisseaux. Elles montrent que, chez les animaux dont l'organisme est encombré de sels de chaux inutilisés, la calcification artérielle est plus aisée et plus intense sous l'influence d'irritations même discrètes. *La chaux ne fait pas la lésion, mais elle y prédispose.*

Les causes de l'encombrement calcique sont multiples, ainsi que nous l'avons laissé pressentir : d'une part, la quantité et peut-être la qualité de la chaux ingérée; d'autre part, la désassimilation osseuse, enfin l'insuffisance habituelle ou accidentelle de l'élimination intestinale et urinaire.

Ces conditions, qui sont aisément réalisées chez les animaux âgés, existent aussi bien chez l'homme que chez l'animal d'expérience. Ainsi se trouve en partie confirmée la conception déjà vieille de Cloquet : « Chez les sujets vieux, la chaux, ne trouvant plus d'écoulement dans les os et les cartilages, se jette sur d'autres tissus et a tendance à se déposer dans les parois artérielles par une sorte d'accumulation épuratoire ».

Nous verrons dans un prochain article quel régime et quelle thérapeutique permettent d'éviter ou de diminuer cet encombrement calcaire et d'atténuer ainsi les accidents qui peuvent en être la conséquence.

## LA NATURE
# DES TUMEURS MALIGNES

D'APRÈS VON DUNGERN ET WERNER

Par L. HALLION

L'étude du cancer est aujourd'hui poussée très activement; après l'observation clinique, l'expérimentation est venue à la rescousse; par des recherches approfondies sur l'étiologie, l'anatomie, les caractères d'évolution des tumeurs malignes, on s'efforce d'établir leur pathogénie encore si obscure. C'est ainsi que l'on peut espérer, logiquement, voir se découvrir pour la thérapeutique de nouveaux et puissants moyens d'action.

Un livre récent, dû à von Dungern et R. Werner[1], résume les principales notions acquises actuellement, et plus spécialement celles qui résultent des recherches contemporaines.

***

Les auteurs rappellent tout d'abord les principales données positives que nous possédons aujourd'hui sur les tumeurs et spécialement sur leur histologie. Ils montrent comment le tissu néoplasique provient des cellules constituantes des tissus normaux, comment il prend naissance dans les divers organes, comment il se développe volontiers sur des tissus anormaux (cicatrices, lésions inflammatoires, malformations, tumeurs bénignes, organes séniles, chorion). Ils comparent le néoplasme malin avec les tuméfactions inflammatoires et montrent par quels caractères il s'en distingue. C'est là un point sur lequel, à notre avis, on ne saurait trop insister. Il existe, entre les processus infectieux vulgaires et le processus néoplasique, une différence capitale dont toute théorie pathogénique est tenue de rendre compte.

Pourquoi la cellule cancéreuse se multiplie-t-elle avec l'intensité que l'on sait? Quel processus intime lui communique cette intempérance de croissance qui la caractérise?

Deux suppositions, entre autres, sont à examiner. D'une part, toute cellule normale possède en elle une aptitude à proliférer : celle-ci se manifeste dans les lésions inflammatoires, irritatives, et l'on peut penser que le processus néoplasique n'est qu'une simple exagération, énorme, il est vrai, de cette aptitude normale des tissus à l'ac-

1. Von Dungern et R. Werner. — « Das Wesen der bösartigen Geschwülste. Eine biologische Studie. » (Academische Verlagsgesellschaft), 1 vol. in-8°, de 159 pages, Leipzig, 1907.

croissement. D'autre part, on sait que la fécondation cellulaire est la cause la plus puissante, de prolifération prolongée et intensive; elle seule est capable de conférer aux éléments quiescents l'activité de croissance qui est l'attribut de la juvénilité : on peut dès lors se demander si l'origine des néoplasmes malins n'est pas un acte de fécondation.

J'ai sommairement exposé, ici même, cette deuxième conception. Von Dungern et Werner, au contraire, tiennent pour l'autre, et je vais brièvement résumer leurs vues.

La tumeur maligne dérivant manifestement des tissus normaux par hyperplasie débordante, il est intéressant, avant d'envisager la pathogénie de cette affection, de dégager les lois qui président à la croissance des tissus de bonne nature et la maintiennent dans les limites nécessaires. Plusieurs processus peuvent être invoqués; von Dungern et Werner discutent leur part d'intervention respective. Au sein d'un tissu donné, toute cellule influe sur ses congénères. D'autre part, les différents tissus réagissent les uns sur les autres, sans parler de la dépendance qu'ils affectent tous vis-à-vis des vaisseaux sanguins, communs pourvoyeurs de leur nutrition. Ces réactions réciproques, dont le balancement automatique engendre et entretient l'harmonie générale de la structure, se manifestent dans les processus de développement de l'organisme, dans les greffes, dans les réparations des tissus lésés, dans les effets d'excitation et d'inhibition, dans la phagocytose, dans la destruction extracellulaire des éléments nocifs. Elles peuvent s'exercer par la formation d'anticorps, par les sécrétions internes, par le jeu du système nerveux.

Ces procédés, par lesquels les parties constituantes de l'organisme influent les unes sur les autres, à courte et à longue distance, se mettent en évidence dans certaines circonstances que l'on peut artificiellement susciter. Envisageant toujours les tissus normaux, von Dungern et Werner analysent les effets que produisent sur eux les excitations normales et anormales, recherchent les mécanismes intimes de ces effets.

Ces notions préliminaires vont leur servir à discuter la nature des tumeurs malignes. Celles-ci ont pour caractère essentiel ce fait que la croissance y est accélérée de façon persistante. Les expériences d'excitation sur les tissus normaux permettent, d'après les auteurs, de concevoir comment cette propriété prend naissance. Et voici de quelle manière :

Dans chaque cellule, il y a des parties qui ont pour fonction d'enrayer la croissance de cette cellule; nous pouvons nous les représenter dans leur ensemble comme un frein. Les excitations altèrent plus ou moins ces parties, et ainsi se produisent, par insuffisance du frein qui les modère, les proliférations cellulaires consécutives aux excitations. Ces proliférations ne dépassent pas en général une certaine mesure et, en tout cas, lorsque l'excitation provocatrice a cessé, elles cessent aussi de se poursuivre. Pourquoi? C'est que le frein intracellulaire n'a pas été tout à fait détruit, et que, l'excitation une fois supprimée, les parties modératrices du développement se restaurent. Par contre, dans les cellules qui deviennent ou sont devenues néoplasiques, ce processus de réparation fait défaut, et la prolifération demeure irrémédiablement effrénée. Par plusieurs traits, empruntés aux recherches expérimentales sur le cancer de la souris, les auteurs s'attachent à prouver qu'il en est réellement ainsi.

Von Dungern et Werner cherchent à expliquer aussi les autres particularités propres au tissu cancéreux : processus de dégénération, modifications cytologiques, modifications de structure, influence exercée sur les autres tissus enclavés dans sa masse, ou voisins, ou éloignés, formation des métastases.

Ils rapportent à trois causes, en fin de compte, les différences qui distinguent les croissances de bonne et de mauvaise nature. En premier lieu, la faculté de régénérer les freins de croissance (« Wachstumshemmungen ») siégeant dans les cellules est diminuée ou abolie dans le tissu malin; telle est la condition essentielle de la malignité. Prolifération bénigne et prolifération maligne ressortissent l'une et l'autre à des influences d'excitation, d'irritation. Si les freins de croissance, qui tendent à se régénérer, n'ont pas subi une atteinte profonde, une abolition radicale, mais seulement une altération incomplète, la prolifération s'arrête tôt ou tard et reste bénigne. Au contraire, s'il y a eu, sous l'influence des excitations, suppression totale, définitive des puissances frénatrices du développement, le cancer s'ensuit.

Deux autres facteurs entrent en jeu, mais leur importance n'est pas capitale : c'est, d'une part, la perte du pouvoir de reconstitution des parties de la cellule qui jouent un rôle dans l'organisation, et, d'autre part, une sécrétion exagérée des substances qui excitent, irritent le voisinage de la cellule. La malignité toutefois n'implique pas toujours l'intervention de ces deux facteurs; un seul facteur est essentiel : c'est l'abolition du frein de la croissance.

Voilà comment, d'après von Dungern et Werner, on peut s'expliquer que les cellules néoplasiques malignes, tout en dérivant des cellules de l'organisme, cessent d'être soumises aux lois physiologiques de la croissance, et se comportent comme des parasites étrangers. Ces auteurs sont amenés dès lors à se demander quelles sont les excitations qui peuvent déterminer la destruction, dans une cellule, des éléments frénateurs du développement? Toutes les excitations ont plus ou moins cet effet dans une mesure restreinte. Mais pour que la destruction soit complète, définitive, irréparable, il faut une excitation assez intense, répétée à de très brefs intervalles, sans repos réparateur, ou bien un ensemble d'excitations diverses s'ajoutant les unes aux autres.

En définitive, suivant la conception qui vient d'être exposée, il ne serait pas nécessaire de chercher au néoplasme malin une cause véritablement spécifique. Il suffirait d'imaginer que, dans certaines conditions, des excitations ou combinaisons d'excitations lèseraient les parties frénatrices de la croissance, tout en respectant les parties essentiellement nécessaires à la vie de la cellule.

Dans cette manière de voir, la multiplicité étiologique du cancer se comprendrait d'emblée; aucune cause n'est spécifique en soi; toutes les excitations (celles que provoquent des microbes, en particulier, sont dans ce cas) peuvent conduire au néoplasme malin, non pas en préparant, à titre de causes secondes, l'intervention d'une cause prochaine directement efficace, mais simplement en poussant à l'excès l'influence sur la prolifération cellulaire, qui est un de leurs effets habituels.

Cette conception est-elle vraiment satisfaisante? Si des excitations d'ordre banal peuvent, étant appliquées avec une certaine intensité et suivant un certain mode, entraîner la production d'un cancer, ne devrait-on pas, dans certain cas tout au moins, réussir à en provoquer la formation expérimentalement? Sans doute ne saurions-nous actuellement nous flatter d'y réussir à coup sûr, les conditions d'excitation nécessaires n'étant pas déterminées. Mais comment se fait-il qu'on n'y ait réussi dans aucun cas? Or il est de fait qu'on n'a jamais obtenu de tumeurs malignes par aucune sorte d'excitation méthodiquement appliquée. Cest là, en vérité, une lacune grave dans la théorie dont il s'agit. De toute manière, le déterminisme de la tumeur maligne demeure profondément inconnu.

Dès lors, le champ reste libre aux hypothèses. Dans l'ouvrage dont je viens de rendre compte, les hypothèses déjà émises sont brièvement indiquées, y compris celle de Schleich (fécondation intercellulaire), que M. Roux a plus tard formulée, que j'ai moi-même défendue sous le nom de théorie karyogamique, sans me connaître de précurseur, et que j'ai rappelée ici même [1], puis exposée plus complètement en l'appuyant sur des arguments nouveaux [2].

* * *

Je persiste à considérer la théorie karyogamique du cancer comme séduisante et préférable à la conception à laquelle von Dungern et Werner se rattachent. Suivant eux, les mêmes causes diversement graduées, diversement combinées, peuvent engendrer, par un processus foncièrement identique, une série d'hyperplasies, d'intensité et de modes variés, qui vont de la simple prolifération irritative, limitée et temporaire, à la prolifération cancéreuse formidablement fongueuse et persistante, sans qu'intervienne aucun facteur particulier dans ce dernier cas. Or, il y a, bien, ce me semble, un abîme, et, pour ainsi dire, la distance du fini à l'infini, malgré certaines analogies, entre les lésions irritatives et les néoplasmes malins, entre les proliférations *toujours limitées* qui caractérisent celles-là et les proliférations *indéfiniment répétées* qui caractérisent ceux-ci. On ne peut se défendre de concevoir, entre les deux processus, une différence profonde, essentielle : *celle qui sépare une cellule simplement irritée d'une cellule fécondée.*

# MÉDECINE PRATIQUE

## DIAGNOSTIC DES LÉSIONS CUTANÉES PAR LE GRATTAGE MÉTHODIQUE

Depuis longtemps déjà, M. Brocq, médecin de l'hôpital Saint-Louis, s'est attaché à pratiquer le grattage méthodique des lésions cutanées dans le but d'éclairer leur diagnostic.

Encore que les renseignements fournis jusqu'à ce jour par cette pratique, totalement ignorée en dermatologie, ne soient point complets, puisqu'ils ne concernent qu'un nombre restreint de dermatoses, il apparaît d'ores et déjà qu'il s'agit là d'une méthode générale féconde, dont le diagnostic des affections cutanées peut bénéficier largement.

Ce sont les notions déjà acquises dans cette voie que M. Brocq a récemment exposées [3]; nous les résumons ci-après :

* * *

D'abord quelques mots sur la *technique* du grattage appliqué au diagnostic des dermatoses :

L'ongle du doigt, cette curette naturelle, doit être écarté en raison de la contamination possible dans le cas de lésion syphilitique et aussi de la difficulté de désinfection.

On aura recours à la curette de Vidal, recourbée en U, et dont les bords seront mousses et fort peu tranchants. Avec un morceau de papier de soie où une compresse de toile fine et usée on se rendra compte de la présence et de la nature du liquide exsudé.

La curette sera maniée *très légèrement*, tenue entre le pouce et l'index à la façon d'une plume à écrire. On procédera d'une façon très méthodique en enlevant couche par couche et en examinant presque à chaque coup de curette le résultat produit : il s'agit en somme d'une sorte de *biopsie* progressive. On choisira un élément jeune et le grattage portera toujours sur plusieurs éléments; on évitera les régions de frottement où la peau a déjà subi une sorte de grattage naturel.

Enfin on grattera un petit élément de peau saine pour savoir s'il n'existe pas des idiosyn-

1. *La Presse Médicale*, 1907, 5 Janvier, p. 10.
2. *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, 1907, Mars, p. 272.
3. Leçon faite à l'hôpital Saint-Louis (Mars 1907).

crasies spéciales au malade, tel sujet faisant plutôt du purpura, tel autre de l'hémorragie.

Voici, dans ces conditions, ce que l'on peut observer :

*a*) La qualité de la *squame*, son épaisseur, sa stratification, sa friabilité ou son adhérence;

*b*) La *sérosité* qui sourd du corps de Malpighi donne lieu à l'exosérose, parfois vésiculation avec ou sans mélange d'hémorragie;

*c*) *L'aspect du derme*, sa rougeur plus ou moins vive, son état lisse, luisant, dépourvu de squames;

*d*) Le *purpura* se développe dans certain cas de façon très facile sous l'influence de deux ou trois effleurages. Si on insiste, on constate une hémorragie vraie;

*e*) *L'hémorragie* facilement développée comme dans le psoriasis.

Enfin la sensibilité du malade à cette petite opération peut être plus ou moins grande, selon le cas.

***

Voyons maintenant les *résultats* obtenus par la méthode dans quelques cas typiques.

Dans le *psoriasis*, on constate par le grattage une squame stratifiée, d'un blanc nacré, donnant l'aspect de la tache de bougie. Puis bientôt une pellicule mince et transparente s'enlevant d'un coup par lambeaux ou en totalité (signe de grande importance) et mettant à nu une surface rouge, luisante, parsemée d'un piqueté hémorragique, plus rarement de purpura.

Dans le *parapsoriasis*, on observe une surface rouge recouverte de squames sèches moins stratifiées, peu adhérentes. Pas de pellicule décollable, comme précédemment. Une fragilité des vaisseaux dermiques se traduisant par du purpura.

*Eczéma séborrhéique* de Unna. Il faut ici distinguer deux sortes de faits : *a*) parakératoses psoriasiformes sèches; *b*) parakératoses psoriasiformes avec tendance à la vésiculation.

a) *Parakératose psoriasiforme sèche*. — On a dans ce cas des résultats intermédiaires entre le psoriasis et le parapsoriasis, c'est-à-dire un mélange de purpura et d'hémorragie.

b) *Parakératose psoriasiforme avec tendance à la vésiculation*. — On voit dans ce cas, dès les premiers coups de curette, sourdre de la sérosité citrine de petites cupules creusées dans l'épiderme (vésicule histologique). On obtient ainsi un mélange de sérosité et de sang : il existe aussi du purpura.

*Pityriasis rosé de Gibert*. — Il s'agit de squames non stratifiées; au-dessous un piqueté très abondant de purpura. Ceci à la bordure seulement de l'élément et non au centre, généralement guéri.

Quelquefois un peu d'exosérose et d'hémorragie.

*Dermatose figurée médiothoracique* (eczéma séborrhéique). — Plusieurs formes peuvent être observées : acnéique, psoriasiforme, péri-pilaire. Le grattage montrera dans tous ces cas, dans une mesure variable : sérosité, hémorragie et vésiculation.

Dans l'*eczéma sec* le grattage mettra à nu la vésiculation épidermique avec sérosité et un peu de sang.

*Lichen plan*. — Bien que les résultats soient ici moins nets, on observe, par le grattage, la turgescence de la papule et du purpura si on enlève quelques débris épidermiques. Si on continue le grattage, l'épiderme semble se soulever avec hémorragie au-dessous.

Si on gratte un élément adulte, on obtient des squames fines, abondantes et on aperçoit la surface des stries blanches si spéciales au lichen plan.

Dans le *lupus érythémateux*, on note une squame adhérente à prolongements intra-dermiques. Il y a hémorragie appréciable.

Enfin, dans les *syphilides* psoriasiformes, le grattage donne lieu nettement et facilement à du purpura.

***

Tels sont les résultats que fournit à l'heure actuelle le grattage. Il n'est point dans la pensée de son auteur d'établir une équation invariable qui à elle seule fera le diagnostic. Il s'agit seulement d'un signe qui souvent aiguillera le diagnostic dans un sens donné, et toujours se joindra à d'autres pour établir la nature d'un élément dermatologique.

Or les difficultés sont souvent fort grandes, et il faut se féliciter hautement de posséder en dermatologie un nouvel élément de diagnostic.

JOURDANET (d'Uriage.)

# SOCIÉTÉS DE PARIS

## SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE DE PARIS

20 Juin 1907.

**Radiopelvimétrie d'un bassin oblique ovalaire de Nœgele après une opération césarienne; justification de l'intervention.** — *M. Bouchacourt* présente des épreuves de radiographie métrique d'un bassin oblique ovalaire de Nœgele, sur lequel M. Lepage vient de pratiquer avec un plein succès une opération césarienne à terme.

Si l'on compare les dimensions du détroit supérieur obtenues ainsi avec les diamètres de la tête fœtale de cet enfant extrait par la césarienne, et dont le poids n'était cependant que 2.710 grammes, on remarque qu'il aurait fallu, pour que cette tête pût être extraite avec le forceps, que la réduction fût de 2 centimètres et portât sur une longueur de près de 8 centimètres.

Cette radiopelvimétrie constitue donc une justification de la conduite qui a été tenue par M. Lepage.

L'auteur insiste sur les récents progrès de la radiologie obstétricale, notamment en ce qui concerne la réduction du temps de pose (2 minutes et demie dans certains cas), par suite des perfectionnements et de la technique.

On peut aujourd'hui effectuer la radiopelvimétrie chez des femmes enceintes au voisinage du terme et, dans bien des cas, le squelette fœtal est reproduit sur les épreuves d'une façon suffisante pour qu'on puisse avoir ainsi une confirmation de la présentation.

**Observation d'un prématuré qui est tombé à 840 grammes et qui a été élevé normalement.** — *MM. Maygrier et Schwab*. Il s'agit de l'enfant d'une femme multipare, qui est un type d'albuminurique récidivante. Cet enfant, né à six mois et demi, pesait 975 grammes et était violacé, en état de mort apparente. Il fut mis dans la ouate et dans une couveuse et, quoiqu'il soit descendu le troisième jour à 840 grammes, il put être élevé sans incidents au lait de femme et à la cuillère. La courbe du poids de cet enfant est régulièrement ascendante. Quant à la courbe thermique, elle ne descendit jamais au-dessous de 36°, mais monta pendant plusieurs jours au-dessus de la normale, à la suite d'une infection intestinale.

Cet enfant fut sorti de couveuse au bout de trois mois.

Actuellement, il est âgé de dix-huit mois et pèse 6 kilogr. 750.

— *M. Bonnaire* rappelle qu'il a élevé pendant deux mois un enfant qui est tombé à 820 grammes. Cet enfant est mort de bronchopneumonie, alors qu'il pesait 2.400 grammes, c'est-à-dire au moment où on pouvait légitimement le considérer comme sauvé.

— *M. Boissard* fait remarquer que certains prématurés s'élèvent quelquefois d'une façon relativement facile, alors que d'autres plus gros, placés dans les mêmes conditions, meurent, quoi qu'on fasse pour les faire vivre.

— *M. Bouchacourt* pense que ces différences tiennent aux différences de durée de séjour de ces enfants dans l'utérus. Il y a là une question de qualité des tissus, qui est jusqu'à un certain point indépendante du poids. On conçoit, en effet, que les tissus d'un enfant presque à terme, quoique de faible poids, soient plus aptes à vivre de leur vie propre que des tissus d'enfant de six mois, par exemple. Ceci est surtout important pour les poumons. L'auteur rappelle qu'il a présenté à la Société, il y a un an, un enfant de 860 grammes qui était à terme d'après la radiographie de ses pointes d'ossification.

**Observation de fibrome prævia; opération césarienne à terme; hystérectomie subtotale.** — *M. Boquel* (d'Angers) est de plus en plus partisan de l'opération césarienne au cours du travail, non seulement dans des bassins rétrécis, mais dans les fibromes. Il affirme qu'on n'a pas plus d'insuccès en agissant ainsi qu'en opérant avant tout début de travail, et qu'on a ainsi l'avantage de laisser agir la nature, qui déjoue parfois toutes les prévisions.

Dans l'observation qu'il présente, l'auteur est resté fidèle à sa méthode, et, comme l'utérus était infecté, et que cette femme, dans une situation irrégulière, avait déjà trois enfants, il n'a pas hésité à enlever l'utérus.

**Lésions hépatiques dans l'éclampsie.** — *M. de Kervily* a eu l'occasion d'examiner histologiquement une série de foies éclamptiques. Il a toujours trouvé toutes les cellules hépatiques chargées de graisse, et notamment les cellules étoiles. Pour lui, ce dernier trouble cellulaire est la lésion pathognomonique de l'éclampsie.

L. BOUCHACOURT.

## SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

21 Juin 1907.

**Cuti-réaction à la tuberculine chez les enfants (méthode de von Pirket).** — *M. Henri Dufour* a cherché, dans son service d'enfants, à contrôler les faits avancés par von Pirket. Selon l'auteur allemand, la cuti-réaction n'a de valeur que chez les nourrissons et pendant les premières années de l'existence. Au delà de cet âge, tous les enfants et les adultes, même non tuberculeux, réagissent à l'inoculation de la tuberculose faite sur une région scarifiée. Dans sa statistique, von Pirket trouve que 88 pour 100 d'enfants tuberculeux ont réagi positivement, 12 pour 100 n'ont pas réagi, mais il s'agissait surtout d'enfants cachectiques ou atteints de tuberculose miliaire; 16 pour 100 d'enfants non tuberculeux ont réagi positivement.

Les inoculations de l'auteur ont porté sur vingt enfants; 8 de quatorze à dix ans ont tous réagi, sauf un très faiblement, qui portait au cou d'anciennes cicatrices d'adénites. Sur les 7 restants, 1 n'est sûrement pas tuberculeux, et, pour 3 autres, le diagnostic est des plus discutables. Cinq enfants de dix à cinq ans ont donné trois résultats positifs correspondant à deux tuberculoses médiastines et la troisième douteuse. Les résultats négatifs ont trait à une tuberculose cavitaire et à un non tuberculeux.

Cinq enfants de cinq à trois ans ont fourni deux résultats positifs chez un tuberculeux légèrement atteint et un autre douteux, deux résultats négatifs chez les non tuberculeux et un troisième négatif également chez un tuberculeux cavitaire.

Deux enfants de trois ans à treize mois ont fourni un résultat positif chez un tuberculeux, un négatif chez un non tuberculeux.

Il semble qu'il n'y ait rien à changer aux résultats de von Pirket; nous sommes encore loin d'avoir dans la cuti-réaction un procédé de diagnostic à l'abri de toute critique.

— *MM. Souques et Sicard* ont vu des malades non tuberculeux réagir à la tuberculine employée en injection ou en applications sur une région scarifiée.

**Cas de parakératose de Mibelli (hyperkératose figurée centrifuge atrophiante de Respighi-Ducrey).** — *MM. L. Brocq et L. Pautrier*. Il s'agit d'un cas de cette ancienne dermatose qui n'a été observée jusqu'ici qu'en Italie et en Allemagne et dont on n'a pas encore publié en France de cas authentique. Elle est caractérisée par des plaques soit atrophiques et pouvant simuler du lupus érythémateux, soit hérissées de saillies et de cônes cornés. Mais la caractéristique de cette affection est la présence, à la périphérie des plaques, d'un bourrelet épidermique creusé à son sommet d'une sorte de rigole dans laquelle repose un liséré corné. Tous ces caractères se retrouvent dans l'observation de la malade présentée.

Au point de vue histologique, on trouve des lésions de la couche cornée (hyperkératose et parakératose) et des lésions dermiques représentées par des nodules d'infiltration assez dense.

On ignore complètement la nature de cette dermatose. On a proposé de l'assimiler aux nævi à évolution tardive. Cette hypothèse pourrait être soutenue dans le cas actuel : toutes les lésions sont, en effet, systématisées à la moitié gauche du corps.

— *M. A. Marie* (de Villejuif) présente trois cas de maux perforants buccaux chez des paralytiques généraux. L'un des malades a présenté, en outre, un mal perforant sacré dont la guérison s'est accompagnée d'une rémission incomplète; un autre a présenté un mal perforant plantaire guéri avant l'échéance de la paralysie générale et récidivé au cours de cette dernière avec lésion symétrique (syphilis et paralysie conjugales).

Dans deux cas, l'atrophie des maxillaires supérieurs est nette à la radiographie; deux des malades sont sûrement syphilitiques : l'un, traité par l'atoxyl, est en demi-rémission, sans qu'on puisse dire que cette rémission soit due au traitement.

**Syphilis du névraxe.** — *M. Léon Bernard* présente un malade atteint d'une forme de syphilis du névraxe décrite récemment par Guillain et Thaon : c'est une association de symptômes de paralysie générale (embarras de la parole, troubles psychiques, affaissement des facultés mentales); de tabes (douleurs fulgurantes, signe de Romberg, ataxie légère); de myélite (exagération des réflexes, trépidation épileptoïde, troubles sphinctériens et génitaux). Ces faits montrent l'affinité des trois affections unies par le lien étiologique commun, dont l'efficacité du traitement montre encore l'origine syphilitique.

— Pour *M. Alex. Renaut*, il s'agit dans ce cas de syphilis cérébro-médullaire à lésions diffuses.

— *M. Guillain* a trouvé dans des cas semblables, des lésions méningées diffuses sur lesquelles évoluent ultérieurement les lésions des trois affections, en particulier des lésions des méninges et des cordons postérieurs rappelant celles du tabes. Ces faits sont loin d'être rares et l'auteur rappelle le cas de tabes avec myélite publié par M. Souques. Il est difficile de trouver des différences anatomiques entre les lésions de la syphilis vraie et celles de la paralysie générale, du tabes et de la myélite. Ces cas, qui plaident en faveur de l'origine syphilitique du tabes, doivent être considérés comme des faits nouveaux de transition.

— *M. Souques* n'a pu dans son cas faire de diagnostic entre le tabes ou une méningite basilaire.

— *M. Queyrat* rappelle que certains tabes très ordinaires peuvent réagir au traitement.

— *MM. Marcel Labbé et Salomon* présentent un jeune garçon atteint de chlorose typique, d'origine tuberculeuse.

— *M. Barbier.* Il y a des chloroses tuberculeuses masquant la tuberculose; la phosphaturie essentielle des adolescents est tuberculeuse de la même façon.

— *M. Sicard* fait remarquer que tous les malades chlorotiques de M. Labbé ne réagissent pas à la tuberculine.

**Adipose douloureuse ou maladie de Dercum chez un tuberculeux.** — *M. E. de Massary* présente une malade de quarante-six ans atteinte d'adipose douloureuse ou maladie de Dercum. Cette malade ne semble avoir aucune insuffisance des glandes vasculaires sanguines. On ne peut donc expliquer par une auto-intoxication spéciale la polynévrite des rameaux périphériques cause anatomique de l'adipose douloureuse. Par contre, l'examen clinique, sanctionné par l'épreuve de la tuberculine, démontre que cette malade est une tuberculeuse. Il est donc permis de se demander si l'intoxication qui a créé la polynévrite n'est pas d'origine tuberculeuse. Cette question ne peut recevoir de réponse formelle; elle cadre cependant avec ce que nous connaissons de l'origine tuberculeuse de certains cas d'obésité et dans un autre ordre d'idées de l'origine tuberculeuse de quelques lipomes.

L. Boidin.

## SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

21 Juin 1907.

**Kyste de la trompe.** — *M. Cornil* montre des coupes de kystes multiples observés sur des trompes enlevées par M. Campenon. Ces kystes, de volume variable, se voient à la surface de la trompe; mais on en rencontre aussi à l'intérieur. Leur contenu est légèrement louche. Ils sont constitués par un nodule de tissu conjonctif, creusé d'une cavité à son centre. A la surface ils se développent librement. Ils sont formés aux dépens du parovaire.

**Kystes parovariens.** — *MM. Lance et Theuveny* présentent des kystes parovariens multiples qui étaient inclus dans le ligament large. Leur contenu était hémorragique.

**Tuberculose du cæcum et de l'intestin grêle.** — *M. Lagave* apporte une pièce de tuberculose du cæcum et d'un segment de l'intestin grêle enlevée par M. Souligoux. Sur l'intestin grêle, à côté d'une ulcération de la muqueuse, les villosités intestinales volumineuses mais gardant leur structure normale ont formé de gros bourgeons; et, dans la profondeur, des prolongements glandulaires divisés offrent l'aspect d'épithéliome tubulé. D'autre part, la muqueuse et la sous-muqueuse sont infiltrées de mononucléaires avec nombreuses cellules géantes. Il existe des cavités creusées en plein tissu inflammatoire que viennent tapisser des prolongements des glandes de Lieberkühn.

— *M. Cornil* insiste sur la présence de lésions inflammatoires dans cette tuberculose de l'intestin. Ces lésions sont comparables à celles de la dysenterie. Il se fait une perte de substance; puis les cellules de la muqueuse pénètrent par l'orifice. De même les glandes en tube pénètrent dans la profondeur à travers la muscularis mucosæ détruite.

**Pièce d'appendicite chronique.** — *M Lorain* apporte un appendice présentant un bourgeon accolé en quelque sorte à la paroi et offrant sur les coupes l'apparence d'une cavité glandulaire. Serait-ce une malformation?

— *M. Cornil* pense qu'il y a eu, au cours de l'appendicite, rupture de l'appendice. A la faveur de cette rupture, les glandes ont pu passer au dehors et se trouveraient ainsi actuellement placées en dehors de la cicatrice.

**Epithéliome de la lèvre.** — *M. Letulle* communique un cas d'épithéliome pavimenteux de la lèvre au point de vue de l'étude du tissu élastique.

**Syphilis hépatique; cancer d'une bronchiole.** — *M. Letulle* présente un cas de syphilis ancienne caractérisée par des gommes du foie et une pneumonie chronique fibreuse. On assiste au début d'un cancer d'une bronchiole enclavée dans les lésions chroniques du poumon.

**Invagination de l'appendice.** — *M. Cornil* communique les résultats de l'examen histologique d'un appendice enlevé par M. Küss. Il s'était produit une invagination de la partie basale de l'appendice dans la portion libre. Il n'existe pas d'autre exemple de ce mode d'invagination de l'extrémité dans le cæcum. Il y avait en outre, dans le cas actuel, des follicules tuberculeux dans la portion invaginée.

**Fibrome utérin nécrosé.** — *MM. Bender et Dartigues* présentent un fibrome nécrosé en voie d'élimination à travers la muqueuse utérine. Un prolongement polypoïde faisait saillie dans la cavité utérine.

**Botryomycome du doigt.** — *MM. Bender et Dartigues* communiquent un cas de botryomycome du doigt qui, malgré son petit volume (grain de mil), donnait des hémorragies très abondantes.

V. Griffon.

## SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

22 Juin 1907.

**Du passage des bacilles tuberculeux à travers la peau chez le cobaye, le veau, le lapin.** — *MM. Jules Courmont et Lesieur* ont fait plusieurs centaines d'expériences sur l'inoculation du cobaye, du veau, du lapin par frictions de crachats ou de cultures tuberculeuses sur la peau intacte, épilée ou rasée. Les bacilles traversent très rapidement la peau, surtout épilée, mais même en apparence intacte. Chez le cobaye et le veau, il peut se produire des lésions cutanées reproduisant plus ou moins le *lupus*, mais souvent aussi la peau ne conserve aucune trace du passage des bacilles. Les ganglions voisins se prennent, deviennent énormes, ce qui reproduit exactement les lésions *scrofuleuses* humaines sans lésions cutanées. A la longue, chez le cobaye, si les bacilles étaient très virulents, la tuberculose peut arriver à se généraliser complètement, mais la marche est toujours lente.

Plus intéressante est la marche chez le lapin. Dans un tiers des cas, la peau reste absolument intacte, et la tuberculose saute directement au poumon, sans laisser aucune trace de son passage. Cela vient à l'appui de la théorie de l'origine *extrapulmonaire* de la phtisie humaine. Les bacilles peuvent traverser la peau, comme l'intestin, sans faire de lésion locale et aller droit aux poumons.

**Anesthésie limitée à la région génito périnéo-anale par injection intrarachidienne de solutions concentrées.** — *M. Paul Ravaut* montre qu'il est possible d'obtenir, par injection intrarachidienne d'anesthésique (stovaïne ou cocaïne), une anesthésie uniquement limitée à la région génito-périnéo-anale, à déterminer un véritable syndrome anesthésique de la queue de cheval. Dans ce but, il faut employer une solution à 50 pour 100 dont on injecte une goutte, soit un peu plus de 2 centigrammes d'anesthésique. Cette technique nécessite l'emploi d'une seringue spéciale. L'auteur insiste sur l'importance des phénomènes de diffusion dans la physiologie pathologique des injections intrarachidiennes et montre qu'une solution ainsi concentrée tombe presque aussitôt dans le fond du cul-de-sac rachidien, n'anesthésiant que les dernières racines rachidiennes. La rachianesthésie ainsi pratiquée ne présente pas plus d'inconvénients qu'une simple ponction lombaire.

**Influence de la voie d'administration sur les doses minima mortelles de bromhydrate neutre de quinine chez la grenouille, le pigeon et le lapin.** — *MM. Maurel et Lemosy d'Orel* ont fixé les doses minima mortelles de bromhydrate neutre de quinine données par la voie gastrique et la voie musculaire pour la grenouille et le pigeon et, en plus, par la voie veineuse pour le lapin.

Leurs conclusions sont les suivantes :

1° Pour la grenouille, cette dose est deux à trois fois plus élevée par la voie gastrique que par la voie musculaire;

2° Pour le pigeon, la voie gastrique est six fois moins active que la voie musculaire;

3° Enfin, pour le lapin, la voie gastrique est six fois moins active que la voie musculaire; mais la voie veineuse, au titre auquel le bromhydrate neutre de quinine a été injecté, a été sept fois plus active que la voie musculaire.

**Dosage du chloroforme dans la substance blanche et la substance grise du cerveau au moment de la mort par cet anesthésique.** — *Mlle S. Frison et M. Maurice Nicloux* montrent, par une série d'expériences, que la substance blanche fixe beaucoup plus de chloroforme que la substance grise. C'est ainsi qu'une des expériences a donné les résultats suivants : substance grise, 38 milligrammes de chloroforme pour 100 grammes; substance blanche, 60 milligrammes pour 100 grammes.

**Ophtalmo-réaction à la tuberculine.** — *M. Maurice Letulle* communique les premiers résultats de ses recherches sur la réaction de Calmette, qu'il publiera en détail à la Société médicale des hôpitaux. Sur 65 tuberculeux avérés, tous ont réagi de façon positive, sauf 5; parmi eux, 4 malades étaient gravement atteints ou moribonds.

**Sur les cellules de Paneth dans les glandes de Lieberkühn de l'homme.** — *M. A. Prenant*, de l'étude d'un intestin de supplicié, conclut que les cellules de Paneth sont des cellules muqueuses différentes des cellules muqueuses caliciformes. Elles produisent un mucus de nature différente; en outre, le processus mucipare est autre : la formation du mucus est d'abord granulaire, puis l'excrétion est totale et se fait par une filtration lente, et non par une expulsion massive, comme dans les cellules caliciformes.

**Effets, sur la glycémie, de la compression de l'aorte près de sa bifurcation.** — *MM. R. Lépine et S. Boulud.*

**Hyperplasie hépatique provoquée par l'ingestion de foie régénéré ou de foie fœtal.** — *M. P. Carnot* généralise au foie les constatations faites précédemment pour le sang et pour le rein, relatives à la présence de cyto-poïétines au cours des régénérations d'organes et du développement embryonnaire.

L'injection de sérum provenant d'animaux ayant subi préalablement une résection étendue du foie, l'ingestion de foie hyperplasié d'autre part, enfin, l'ingestion du foie fœtal déterminent, chez des animaux neufs, une prolifération cellulaire intense, caractérisée par une très grande abondance de cellules à noyaux multiples, par un élargissement des travées qui contiennent, de front, trois ou quatre cellules hépatiques, enfin, par une multiplication cellulaire abondante, les cellules étant petites, à protoplasma abondant, à gros noyau, tassées les unes contre les autres. Parfois, la prolifération nucléaire est telle que les noyaux arrivent à se toucher les uns les autres et donnent aux travées cellulaires une forme en chenille très spéciale.

Parallèlement, on constate une suractivité fonctionnelle du foie : l'urée urinaire est notamment augmentée; dans une expérience, par exemple, l'animal étant en équilibre nutritif, l'urée passe de 1 gr. 83

par jour (moyenne de dix jours), à 2 gr. 82 (moyenne de la première semaine après ingestion de foie fœtal d'agneau) et enfin, à 3 gr. 83 (moyenne de la deuxième semaine). La quantité d'urée a donc plus que doublé après un laps de temps nécessité par la prolifération cellulaire intense que provoque l'hépatopoiétine fœtale.

P. Halbron.

## SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

22 Juin 1907.

**Le vin au point de vue de l'hygiène alimentaire.** — *M. Doléris.* Les médecins ont prescrit l'abstention du vin aux malades, non aux gens bien portants. L'abstention pour le vin est uée du snobisme et de l'exagération de la prédication antialcoolique.

L'auteur a noté de nombreux cas d'entérite mucomembraneuse chez des buveuses d'eau. L'eau doit-elle être incriminée ? C'est une question qu'on ne peut que poser.

L'hygiène générale de tous les peuples comporte l'usage de boissons acides fermentées (vin, lait aigri, miel fermenté, etc.).

MM. Metchnikoff, Tissié, etc., recommandent l'usage des solutions lactiques acides. Sabrazès et Marcandier ont démontré que le bacille de la fièvre typhoïde meurt en moins de deux heures dans le vin.

Il faut boire du vin : la tradition, l'hygiène et la médecine sont d'accord sur ce point. Le vin peut être cependant nuisible à certains arthritiques, aux surmenés intellectuels, aux sédentaires. Le devoir du thérapeute est de prescrire le vin, en bien spécifiant que pour le mériter, il faut adjoindre la culture physique à la vie intellectuelle.

**De quoi est morte Henriette d'Angleterre.** — *M. S. Pozzi.* On sait que diverses hypothèses ont été émises sur ce point, dont les principales sont : le poison ; la péritonite suraiguë par perforation de l'estomac atteint d'*ulcère simple* ou par perforation de l'appendice eu suite d'une *appendicite gangreneuse*. Le professeur Pozzi s'efforce, par l'étude clinique et anatomique tirée des documents contemporains (récits divers, procès-verbaux d'autopsie), de montrer que la mort en neuf heures est due à une *hémorragie interne foudroyante causée par la rupture d'une grossesse extra-utérine au premier ou au deuxième mois.* Il fait remarquer la concordance parfaite des symptômes classiques de cet accident avec ceux qui ont été observés dans ce cas historique. Il insiste sur l'absence de vomissements qui ruine l'hypothèse d'empoisonnement et de péritonite. Enfin, il a mis en lumière que l'autopsie du bas-ventre n'a pas été faite, par respect du cadavre princier ; il n'est donc pas étonnant que l'hémorragie pelvienne ait passé inaperçue.

**Rôle de la syphilis dans le développement du cancer.** — *M. Maurice Letulle.* La coexistence de lésions syphilitiques avec un cancer *viscéral* est si fréquente qu'elle constitue plus qu'une coïncidence. L'auteur rapporte plusieurs observations remarquables.

L'agent incriminé, le *Tréponème pâle*, aidé de ses toxines a pour principale fonction de bouleverser la contexture générale des tissus, et, par suite, des organes. La syphilis favorise de la sorte l'évolution *anarchique* des épithéliums et leur vitalité anormale au sein du tissu conjonctivo-vasculaire, phénomènes qui sont précisément la caractéristique histo-pathologique du *cancer épithélial.*

L'hérédité syphilitique semble agir de la même façon dans le déterminisme de l'hérédité cancéreuse.

P. Desfosses.

## SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

19 Juin 1907.

**Deux cas de chirurgie de l'œsophage.** — *M. Tuffier* communique d'abord l'observation d'une jeune femme qui était atteinte d'un rétrécissement cicatriciel valvulaire de l'œsophage, consécutif à l'absorption, 5 mois auparavant, d'une certaine quantité de potasse caustique, rétrécissement siégeant à 18 centimètres des arcades dentaires et laissant tout juste passer une fine baleine. Cette malade fut confiée à M. Guisez, qui lui fit, il y a sept jours, une œsophagotomie interne sous œsophagoscopie ; à la suite de cette opération, on parvint à passer dans l'œsophage une bougie n° 33. Mais le rétrécissement s'est en partie reconstitué depuis, et il faudra recourir à une nouvelle œsophagotomie. Il n'y a du reste, dans ce fait rien d'étonnant et, dans les cas de ce genre, le cathétérisme de l'œsophage s'impose tous les 6 ou 7 jours. C'est évidemment là une infériorité de la méthode, car elle expose toujours le malade à une fausse route ; malgré cela, l'œsophagotomie interne laisse bien loin derrière elle tous les inconvénients de la gastrostomie. M. Tuffier pense d'ailleurs qu'on pourrait peut-être améliorer ses résultats en instituant, pendant quelque temps après l'opération, le cathétérisme à demeure de l'œsophage.

La deuxième observation de M. Tuffier concerne un cas de cancer de l'œsophage (région du cardia) pour lequel il a exécuté, le 18 Mai dernier, le premier temps de l'opération de Roux (voir *La Presse Médicale*, 1907, n° 19, p. 149) : isolement de la première anse jéjunale, section d'environ 18 centimètres de jéjunum, abouchement de la portion duodénale et de l'iléon par un bouton de Murphy, extériorisation de l'anse isolée, puis abouchement de son bout distal à la partie antéro-supérieure de l'estomac, près du cardia, l'autre extrémité étant passée sous la peau du sternum et abouchée à 10 centimètres de l'appendice xiphoïde. Cette anse est restée bien vivante et actuellement le malade s'alimente suffisamment.

**Plaie du poumon par balle de revolver; suture ; guérison.** — *M. Beurnier* communique, en son nom et au nom de son interne, *M. Rabinowitch*, l'observation d'un jeune homme qui s'était tiré dans la région précordiale une balle de revolver calibre 8 millimètres et qui fut apporté à l'hôpital dans un état pour ainsi dire désespéré. Les bruits du cœur étaient imperceptibles, l'auscultation du poumon gauche ne révélait qu'un silence absolu ; au moment de son entrée, le blessé eut encore une hémoptysie abondante. On diagnostiqua une plaie du cœur ou du poumon et on intervint de suite, bien que le blessé fut moribond.

Taille d'un volet thoracique à charnière externe, évacuation d'un hémothorax de plus de 2 litres. On trouve une plaie de la dimension d'une pièce d'un franc sur la face externe du lobe supérieur du bouton, plaie d'où le sang coule en abondance et qu'on suture par quatre points profonds au catgut. Le péricarde est trouvé intact, ainsi que la face postérieure du poumon : la balle est donc restée dans le poumon. Nettoyage de la plèvre et suture sans drainage.

Les suites opératoires furent troublées par la formation d'un épanchement pleurétique séro-purulent qui nécessita une thoracotomie postérieure, avec résection costale, au 8e jour. Actuellement, après 6 semaines, l'état général du malade est très bon.

Voilà donc un nouveau cas, ajoute M. Beurnier, qui vient plaider en faveur de cette thèse que, lorsqu'on se trouve en présence d'un blessé dont la vie est mise en danger par une hémorragie intrathoracique, quelle qu'en puisse être la source, le devoir absolu du chirurgien est d'intervenir de suite.

— *M. Nélaton* croit, lui aussi, que, dans les cas extrêmes, c'est-à-dire quand l'hémorragie pulmonaire est tellement grave qu'elle met immédiatement la vie du blessé en danger, il ne faut pas hésiter à intervenir opératoirement et d'urgence. Mais, hormis ces cas extrêmes, il estime qu'il serait bien imprudent de décider immédiatement une opération, et que c'est alors la marche des accidents (signes d'affaiblissement et d'anémie progressifs) qui doit guider le chirurgien. En dehors de ces circonstances, les plaies du poumon sont plutôt justiciables de l'expectation qui compte à son actif un très grand nombre de guérisons.

— *M. Potherat* pense, lui aussi, que ce n'est que très exceptionnellement qu'il faut intervenir dans les plaies pénétrantes du poumon, car les accidents immédiats, locaux ou généraux, ne peuvent, dans le plus grand nombre des cas, fournir une indication opératoire décisive. C'est surtout quand le traumatisme aura porté sur la partie gauche du thorax, quand l'intensité des phénomènes fera craindre une lésion du péricarde ou du cœur, qu'on sera amené à prendre le bistouri.

**Plaie du cœur ; suture ; mort.** — *M. Walther* fait un rapport sur cette observation qui a été communiquée à la Société par *M. Riche*. Il s'agit d'un homme qui s'était tiré une balle de revolver dans la région du cœur. M. Riche, appelé seulement une heure après, trouve le blessé dans un état syncopal et diagnostique, d'après l'état du pouls et la situation du point d'entrée du projectile, une plaie probable du cœur. Il taille rapidement un volet à charnière externe, évacue le sang de la plèvre, trouve le péricarde perforé, l'incise, l'évacue à son tour, découvre une plaie de la pointe du cœur, siégeant sur le ventricule gauche, la suture, puis, ayant relevé le cœur, découvre une deuxième plaie sur la face postérieure du ventricule droit, et parvient également à la fermer par un surjet, avec beaucoup de difficulté d'ailleurs. A ce moment, malgré des injections d'éther et de caféine, le cœur cesse de battre.

L'autopsie montra que la balle, de calibre 8 millimètres, après avoir perforé le cœur, avait passé à travers le diaphragme dans l'abdomen, pour atteindre la grosse tubérosité de l'estomac sans léser la muqueuse ; le pôle supérieur de la rate avait été éraflé, puis la balle, passant de nouveau dans le thorax, avait traversé le bord postérieur du poumon et s'était arrêtée dans le 11e espace, sous la peau du dos, près de la colonne vertébrale.

**Trois observations de corps étrangers des bronches extraits à l'aide de la bronchoscopie.** — *M. Walther* fait un rapport sur ces trois observations qui ont été communiquées à la Société par *M. Guisez.*

Dans la première, il s'agit d'un os de porc enclavé depuis trois mois dans la bronche gauche et qui fut extrait par la bronchoscopie supérieure ; dans la seconde, d'un os de mouton arrêté depuis deux mois dans la bronche droite : dans ce cas, il fut impossible, en raison des dimensions du corps étranger (24 millimètres sur 22 millimètres), de lui faire franchir la glotte, et c'est le malade lui-même qui l'expulsa le lendemain, dans un accès de toux. La troisième observation, enfin, concerne l'extraction, par la bronchoscopie supérieure, d'une canule à trachéotomie qui était tombée — sa plaque d'arrêt s'étant détachée — dans la trachée et de là dans la bronche droite ; extraction le même jour, sans difficulté.

Ces observations portent à 10 le nombre des cas de corps étrangers des bronches que M. Guisez a pu extraire à l'aide de la bronchoscopie (dont 8 par bronchoscopie supérieure).

Tous les malades ont guéri très simplement, très rapidement. Dans un seul cas (noyau de datte inclus dans la bronche gauche), M. Guisez a dû faire le lendemain la trachéotomie pour un spasme de la glotte survenu vingt-quatre heures après l'opération ; la plaie trachéale a du reste été rapidement cicatrisée.

**Fibro-sarcome du pneumogastrique cervical résection de ce nerf; guérison.** — *M. J.-L. Faure* fait un rapport sur cette observation adressée à la Société par *M. Venot* (de Lyon).

Il s'agit d'un jeune homme de 33 ans qui, en 1895, avait reçu, à la chasse, un petit grain de plomb au niveau de la partie antéro-latérale gauche du cou. L'année suivante, le malade découvre, par hasard, à ce niveau même, une petite tumeur du volume d'un pois, profondément située au-dessus de la clavicule, sous le sterno-mastoïdien gauche. Ni douleur, ni gêne d'aucune sorte. Pendant cinq ou six ans, cette tumeur grossit insensiblement et acquiert ainsi le volume d'un haricot. Depuis trois ans, c'est-à-dire depuis 1902, la tumeur augmente de volume d'une façon sensible, et depuis 1903 elle commence à gêner le malade. A ce moment la parole devient enrouée. A partir de cette époque apparaissent les autres troubles fonctionnels rattachés, par le malade, à la présence de la tumeur. Ce sont : des douleurs dans l'oreille gauche qui sont parfois très vives et surviennent principalement la nuit ; des douleurs dans l'hémi-thorax gauche, et surtout des troubles cardiaques consistant en palpitations et en douleurs dans le cœur en coups d'aiguilles. Ces troubles sont exagérés par la fatigue et les efforts.

A l'examen, on trouve, à 2 centimètres au-dessus de la clavicule, en arrière du sterno-mastoïdien gauche, une tumeur ayant à peu près la forme et le volume d'un petit œuf de poule, dont le grand axe est vertical. Elle fait dans la région une légère saillie. Les téguments ne présentent, à son niveau, rien d'anormal. Le sterno-mastoïdien est libre et facile à détacher de la tumeur. Celle-ci est lisse à sa surface, sa consistance est régulièrement dure. Elle est à peine mobile transversalement, et absolument immobile de haut en bas. Elle ne suit pas les mouvements d'ascension du larynx pendant la déglutition. Elle est en rapport avec la carotide primitive d'une façon assez intime. La palpation, la compression et la mobilisation de la tumeur déterminent des accès de toux spasmodique. La respiration est normale ; de même les bruits du cœur sont normaux. L'état général est bon.

M. Venot fait le diagnostic de tumeur en rapport avec le pneumogastrique.

Il intervient le 10 Août 1905 par une incision suivant le bord postérieur du sterno-mastoïdien. Il

trouve une tumeur encapsulée dont il incise la capsule; en cherchant ensuite à la luxer hors de cette capsule, il provoque un spasme de la glotte assez effrayant. Il fait alors le diagnostic de tumeur du pneumogastrique et, de deux coups de ciseaux, coupe le nerf au-dessus et au-dessous de la tumeur; le spasme de la glotte s'arrête aussitôt et la respiration reprend son rythme normal. Sans chercher à suturer les deux bouts du nerf qui sont séparés par un intervalle d'environ 5 centimètres, M. Venot place un petit drain dans la plaie et referme l'incision cutanée. Suites opératoires des plus simples, sans le moindre incident. Actuellement la guérison se maintient, il ne persiste que de la paralysie de la corde vocale gauche.

L'examen microscopique de la tumeur révéla qu'il s'agissait d'un fibro-sarcome du pneumogastrique.

Il n'existe dans la littérature qu'une seule observation analogue à celle que nous venons de rapporter : c'est celle de Ramonède, qui extirpa un sarcome fuso-cellulaire du pneumogastrique droit, en conservant la continuité du tronc nerveux.

Cette observation, ajoute M. Faure, est un fait de plus venant s'ajouter à tous ceux (Fiori en a récemment rassemblé 13 cas avec 1 seule mort) qui démontrent l'innocuité relative de la section du pneumogastrique au cou, alors que son excitation peut provoquer, au contraire, des accidents très graves, souvent mortels. La conclusion qui en découle, c'est que, lorsqu'on rencontre le pneumogastrique englobé dans une masse néoplasique, au cours de l'extirpation des tumeurs malignes du cou, il ne faut pas perdre son temps à s'efforcer de le disséquer au risque de laisser avec lui des parcelles du tissu malade; mieux vaut le réséquer délibérément.

**Occlusion incomplète, par pincement latéral de la partie inférieure de l'intestin grêle dans un sac herniaire réduit dans le ventre; laparotomie; débridement; mort.** — *M. Ricard* communique cette observation, qui est surtout intéressante par un symptôme peu commun qui a permis, à lui seul, de faire le diagnostic d'occlusion incomplète de la partie terminale de l'intestin grêle. Il s'agit du *clapotement péri-ombilical* dû au mélange d'un gaz avec les liquides hypersécrétés par l'intestin. Ces liquides, libres dans la cavité intestinale, se déplacent et suivent la position du malade : dans le décubitus dorsal, on trouve le clapotage péri-ombilical ; dans le décubitus latéral, le liquide s'accumule en partie déclive, d'où matité, comme dans l'ascite. Il faut, pour que ce signe puisse se produire, qu'il n'y ait pas surproduction de gaz ui surdistension intestinale, conditions qui se trouvent réalisées dans les obstructions incomplètes de l'intestin, que ces sténoses soient d'ailleurs le résultat de lésions chroniques, ou, comme dans le cas présent, le fait d'un pincement latéral.

— *M. Tuffier* a observé effectivement ce signe du clapotement dans un cas de sténose incomplète chronique de l'intestin grêle. Il s'agissait d'un rétrécissement fibreux assez serré, long de 8 centimètres, survenu deux mois après une opération de hernie crurale étranglée, dans laquelle on avait réduit une anse très compromise dans sa vitalité.

— *M. Delbet* rappelle qu'il y a déjà une dizaine d'années qu'il a attiré l'attention sur ce symptôme de « fausse ascite » dans les obstructions chroniques et incomplètes de l'intestin.

**Difformité grave du membre supérieur consécutive à une brûlure très étendue ; traitement par l'extirpation des masses cicatricielles et des surfaces suppurantes, suivie de greffes italiennes.** — *M. Morestin* présente la jeune femme qu'il a traitée de cette façon. Le résultat fonctionnel est des plus satisfaisants : la malade, qui avait l'avant-bras fléchi à angle aigu et ne pouvait fléchir ni la main ni les doigts, s'en sert maintenant très bien et peut vaquer à toutes les occupations de son ménage.

— *M. Berger* a obtenu une restauration fonctionnelle aussi complète chez une femme qui, à la suite d'une brûlure, avait eu une destruction de tous les téguments de l'épaule, du bras, du coude, de l'avant-bras et du dos de la main. D'énormes lambeaux cutanés, empruntés au sein, à l'abdomen, au dos et à la poitrine, ont permis d'obtenir une réparation complète avec restauration de tous les mouvements des doigts, de la main et du coude.

— *M. Routier* a eu l'occasion de traiter, avec le même succès, un cas au moins aussi grave, à l'aide de greffes de Thiersch.

**Luxation du semi-lunaire ; extirpation; guérison.** — *M. Berger* présente le semi-lunaire droit et la partie attenante du scaphoïde qu'il a extirpés, il y a 8 jours, chez un sujet qui était atteint d'une luxation en avant de ces deux os.

**Difformité due à une saillie anormale d'un cartilage costal ; résection chondro-costale par la voie sous-mammaire.** — *M. Morestin* présente la jeune fille chez qui il a pratiqué cette opération avec un résultat esthétique parfait.

**Seringue aseptisable à instillations urétro-vésicales.** — *M. Bazy* présente cette seringue au nom de son inventeur, *M. Lévy-Weissmann*.

J. Dumont.

## ACADÉMIE DES SCIENCES

17 et 24 Juin 1707.

**La teneur en oxygène de l'oxyhémoglobine de cheval.** — *MM. Piettre et Vila* ont entrepris de déterminer la valeur de l'affinité de la matière colorante du sang pour l'oxygène. Leurs recherches effectuées avec du sang de cheval ont donné les résultats suivants : 1° Les cristaux d'oxyhémoglobine, tels qu'on les obtient après une bonne séparation de leur eau mère, contiennent 0 c. c. 80 à 0 c. c. 95 d'oxygène par gramme de matière supposée sèche; 2° cette même substance en solution dans l'eau pure, peut abandonner, après saturation d'oxygène à basse température, un volume bien supérieur (1 c. c. 4 à 1 c. c. 7) qui représente la capacité maximum d'oxygène pour cette espèce.

**Autotomie protectrice et autotomie évasive.** — *M. Henri Piéron.* On sait que certains animaux, en particulier les crustacés, sont susceptibles, quand les circonstances le commandent, de faire spontanément le sacrifice d'un ou de plusieurs de leurs membres. M. H. Piéron, qui vient d'étudier les circonstances de cet acte, admet que l'autotomie est ou protectrice ou évasive. Dans le premier cas, elle demeure toujours sous la dépendance de la masse ganglionnaire ventrale, avec contrôle probable des ganglions cérébroïdes ; dans le second, l'autotomie dépend essentiellement des ganglions supérieurs et n'exige que comme relais nécessaires les centres de la masse ventrale.

**Structure des nerfs sectionnés dans une évolution strictement physiologique.** — *M. M.-A Barbièri* vient de procéder à une série de recherches expérimentales qui établissent les deux points suivants :

1° Il n'existe pas une autorégénération des nerfs; 2° dans une évolution strictement physiologique, (*a*) le bout périphérique d'un nerf sectionné reste inexcitable et dégénère toujours; (*b*) le bout central ne régénère pas, mais il est excitable et il garde sa structure normale. Si la suppuration se manifeste, la partie centrale de tout nerf divisé, y compris les racines postérieures, est atteinte de dégénérescence rétrograde.

Il y a régénérescence du bout central de tout nerf divisé, y compris les racines postérieures, toutes les fois que la suture d'un nerf divisé se fait par première intention. Si les bouts d'un nerf divisé se soudent tardivement, la suture est faite par une prolifération plus ou moins intense de conjonctif.

**Nouveau procédé de diagnostic expérimental de la tuberculose.** — *M. H. Vallée*, poursuivant ses recherches, précise les conditions les plus favorables à l'emploi de la cuti-réaction pour le diagnostic de la tuberculose chez les bovidés.

Pour obtenir des réactions bien nettes, il est nécessaire que les scarifications intéressent l'épiderme et une faible épaisseur du derme.

M. Vallée a observé que les bovidés sont inaptes à fournir de façon constante des cuti-réactions en séries si plusieurs semaines ne séparent pas deux opérations successives. De même, la cuti-réaction se dessine fort mal ou même n'apparaît pas si le sujet tuberculeux reçoit en même temps de la tuberculine par voie sous-cutanée, ou si une injection de tuberculine a été faite deux ou trois jours auparavant.

Au contraire, chez des animaux en pleine cuti-réaction l'épreuve de la tuberculine par voie sous-cutanée donne de fort belles réactions thermiques. En ce qui concerne l'introduction d'une trace de tuberculine diluée dans du sérum physiologique dans l'œil d'un animal tuberculeux, elle donne une réaction oculaire fort nette et qui persiste durant plusieurs jours. Cependant, M. Vallée estime que cette réaction ne présente qu'un intérêt diagnostique restreint, aussi bien en médecine humaine qu'en médecine vétérinaire, dans ce dernier cas en raison des facilités de la simuler.

**La cavité pleurale de l'éléphant.** — *M. Alfred Giard* fait observer que les assertions publiées récemment sur la non-adhérence des poumons aux plèvres chez l'éléphant sont dues à des observations prises d'après des dissections mal faites.

**La microphotographie en couleurs.** — *M. Ch.-A. François-Franck* a mis en pratique le nouveau procédé de photographie en couleurs avec les plaques autochromes de MM. A. et L. Lumière, pour la reproduction de préparations microscopiques colorées. Les expériences de M. François-Franck montrent que le nouveau procédé peut rendre de réels services pour l'étude de l'histologie et pour la microphotographie.

**La matière colorante des vins rouges.** — *M. A. Trillat* établit que le dépôt de la matière colorante des vins rouges est lié à l'accroissement, par une cause quelconque, de la proportion d'aldéhyde renfermé dans le vin. C'est justement parce que cette proportion d'aldéhyde augmente avec le temps que le vieillissement du vin a pour effet d'amener le dépôt qui caractérise le dépouillement.

Georges Vitoux.

## ACADÉMIE DE MÉDECINE

25 Juin 1907.

**De l'invagination intestinale chez les petits enfants; nécessité d'un prompt diagnostic et d'un traitement immédiat.** — *M. Kirmisson* montre que les résultats du traitement opératoire de l'invagination intestinale des jeunes enfants sont d'autant meilleurs que l'intervention est plus précoce. Pour les cas opérés dans les douze heures, la mortalité est de 14 pour 100. Après vingt-quatre heures elle atteint 39 pour 100; 54 pour 100 au troisième jour ; 78 pour 100 au cinquième.

En Angleterre, où l'affection est mieux connue qu'en France et l'intervention dès lors plus précoce, les statistiques donnent des résultats supérieurs, comme le montre la statistique récente de Clubbe.

Le diagnostic de l'occlusion intestinale est un diagnostic facile : c'est la forme par excellence de l'occlusion intestinale chez l'enfant, et l'écoulement sanguin par l'anus (Cruveilhier) en constitue souvent un signe de certitude.

Le diagnostic d'invagination comporte l'intervention immédiate. Tout au plus pourra-t-on essayer les grands lavements, qu'il serait excessif d'exclure complètement de la pratique ; si les signes d'occlusion ne disparaissent pas aussitôt, il faut sans plus tarder recourir à la laparotomie.

**Rapport.** — *M. d'Arsonval* donne lecture d'un rapport sur les travaux présentés pour le prix Apostoli.

**Election.** — L'Académie procède à l'élection de deux correspondants nationaux (1re division). Au premier tour, *M. Manquat* (de Nice) est élu par 39 voix contre 14 à M. Nicolas (de Nancy), 9 à M. Lemaistre (de Limoges), 6 à M. Baumel (de Montpellier), 3 à M. Abelous (de Toulouse), 2 à M. Oddo (de Marseille).

Au troisième tour, *M. Abelous* est élu par 31 voix contre 14 à M. Nicolas, 2 à M. Baumel, 1 à MM. Lemaistre et Oddo.

Ph. Pagniez.

# ANALYSES

### BACTÉRIOLOGIE

Bourguignon. *Formes microbiennes du champignon du muguet; morphologie et pathologie expérimentale* (*Thèse*, Paris, 1906, 220 p. avec planches). — Les questions de variations morphologiques des microbes sont à l'ordre du jour. On sait les discussions qu'ont soulevées les différences morphologiques existant entre le streptocoque, le pneumocoque et l'entérocoque par exemple. Ces questions n'ont pas seulement un intérêt pratique de diagnostic, mais soulèvent les problèmes si curieux de la parenté très proche existant entre diverses espèces microbiennes.

M. Bourguignon, dans sa thèse inaugurale, a étudié les variations morphologiques du champignon du muguet, et il a essayé de démontrer que ce champignon « est susceptible de subir des transformations morphologiques bien autrement étendues qu'on ne l'a cru jusqu'ici »; à son avis, « il peut revêtir successi-

vement, soit dans les cultures *in vitro*, soit *in vivo* dans l'organisme du cobaye et chez l'homme, les principales formes décrites en bactériologie, et principalement celles de bacilles, de leptothrix et de cocci ».

Cette démonstration s'appuie sur de nombreuses et consciencieuses recherches.

Dans la première partie de son travail, M. Bourguignon rend compte des observations cliniques de malades atteints de muguet, et dont le champignon se présentait sous l'aspect de levures exclusives en culture et de levures et de bacilles à l'examen direct. Il put démontrer tout d'abord, par les caractères des cultures en milieu sucré, en bouillon et sur carotte, qu'il s'agissait bien de champignons du muguet, sous l'aspect de levures. Mais l'aspect des bacilles l'ayant frappé, et, bien qu'il crût que les bacilles étaient dus à une infection secondaire, il se demanda si peut-être le champignon du muguet ne pouvait pas revêtir la forme bactérienne.

La deuxième partie du travail est consacrée à la démonstration expérimentale de l'existence de ces formes bactériennes. Nous ne pouvons analyser ici en détail ces expériences de contrôle, mais nous devons féliciter l'auteur de la conscience avec laquelle il s'est fait à lui-même toutes les objections susceptibles de lui être présentées. Signalons que, partant de cultures pures de formes levures, il a obtenu des cultures mixtes de levures et de bâtonnets et, en partant de cultures mixtes, il obtint des cultures pures de formes levures. D'autre part, il put observer des exsudats uniquement composés de bâtonnets. Partant de cet exsudat, il obtint des cultures mixtes de levures et de bâtonnets. Ces cultures mixtes réensemencées donnèrent des cultures pures de formes levures. Par le vieillissement, ces cultures donnèrent des cultures de bâtonnets. Dans le chapitre suivant, Bourguignon relate ses recherches pour retourner de la forme bâtonnet à la forme levure. Il échoue par les cultures, mais, après inoculations de bâtonnets sur la muqueuse vulvo-vaginale du cobaye, et mort des animaux en expérience, il obtient des cultures de formes levures en partant du foie et de la rate de ces animaux morts en expérience.

Dans une troisième partie, l'auteur relate d'autres expériences de contrôle et essaie de démontrer expérimentalement par les inoculations et les cultures des milieux faits avec des organes d'animaux qu'il existe des formes coccus et leptothrix du champignon du muguet.

La quatrième partie est consacrée aux observations de formes microbiennes du muguet ; enfin, dans la cinquième partie, sont exposées les conclusions et les interprétations qu'elles peuvent suggérer. Le champignon du muguet, dit Bourguignon, peut, outre les formes levures et globulo-filamenteuses, prendre les formes microbiennes de bacilles, de spirilles, de leptothrix, de cocci en diplocoques, en chaînettes, en amas. Toutes ces formes microbiennes du muguet prennent le Gram ; on peut les obtenir en culture pure. En partant de la culture pure d'une forme quelconque, on peut revenir à des cultures mixtes et on observe toutes les formes intermédiaires possibles.

Au point de vue pathologique, sous ses formes microbiennes, le champignon du muguet se généralise, ou peut être agent de suppuration. Enfin, l'auteur discute encore les objections qu'on peut lui faire et envisage les hypothèses que soulève son intéressant travail. Pour lui, les formes microbiennes du champignon du muguet sont des formes végétatives de résistance ou de pénétration. Notons encore que, pour Bourguignon, le leptothrix buccalis n'est peut-être qu'une forme du champignon du muguet.

S. I. De Jong.

### NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

**R. Rome.** *La valeur séméiologique de l'épilepsie jacksonienne* (*Thèse*, Lyon, 1907, 184 pages). — L'auteur a réuni plus de 600 observations d'épilepsie jacksonienne et a cherché à déterminer la valeur séméiologique du syndrome au point de vue du diagnostic topographique et du diagnostic causal. Malgré les formes intermédiaires à l'épilepsie localisée et à l'épilepsie généralisée, les deux variétés de convulsion restent distinctes cliniquement et doivent être étudiées séparément.

L'auteur distingue trois variétés d'épilepsie jacksonienne : traumatique, organique et fonctionnelle.

La première est assez fréquente (190 observations). Dans la plupart des cas (140), la trépanation révèle une lésion irritative dont le siège répond aux centres moteurs; plus rarement (22 observations) la lésion est située en avant ou en arrière des circonvolutions rolandiques. Parfois enfin (28 observations), la trépanation reste négative, soit que la lésion siège ailleurs, soit qu'il s'agisse d'une altération purement dynamique des centres. Mais le caractère des symptômes n'a rien qui permette d'asseoir un diagnostic ferme sur la présence ou l'absence de lésions macroscopiques ; et il est même très difficile d'établir les relations entre la nature des lésions constatées lors de l'intervention et les résultats qu'on peut attendre de cette dernière.

L'épilepsie jacksonienne organique relève de trois grandes causes principales : tumeurs ou abcès du cerveau (251 observations), syphilis (27 observations avec vérification des lésions), tuberculose (51 observations). Elle peut s'observer en outre dans des affections aiguës des méninges ou de l'écorce (thrombose des sinus, méningites aiguës, hémorragies méningées ou cérébrales) ; dans des affections chroniques des centres nerveux avec lésions incurables (vieux foyers d'hémorragie ou de ramollissement, paralysie générale, épilepsie hémiplégique infantile, acromégalie, scléroses diffuses, lésions congénitales). Cette épilepsie n'implique nullement le siège rolandique et cortical de la lésion ; l'auteur insiste sur quelques caractères cliniques qui permettraient de différencier l'épilepsie rolandique de l'épilepsie extra-rolandique (mode de début et de propagation des crises, évolution de l'affection, symptômes concomitants).

L'épilepsie jacksonienne fonctionnelle n'est pas très rare. Tantôt, elle reconnaît des causes bien définies : intoxications (urémie, alcoolisme, saturnisme, cancer, etc...) ou excitations réflexes d'origine périphérique ou viscérale. Bien que l'absence de lésions ait été prouvée dans quelques cas par l'autopsie, il convient de n'admettre ces faits qu'avec réserves.

Parfois les convulsions s'observent en dehors de toute étiologie nette, et leur pathogénie reste obscure. Elles peuvent être de nature hystérique (29 observations) ou traduire des lésions des centres qui guérissent sans laisser de traces (pseudo-tumeurs cérébrales d'Oppenheim et Nonne). Mais l'auteur insiste surtout sur les observations où des accès jacksoniens fréquents, liés ou non à d'autres symptômes cérébraux, font porter le diagnostic de tumeurs ou d'abcès du cerveau, alors que la trépanation reste négative, et que l'autopsie laisse encore dans le doute sur la nature de l'épilepsie. Ces faits ont été décrits par Müller et Nonne sous le nom d'hémiépilepsie idiopathique ou d'épilepsie jacksonienne essentielle.

De l'examen des observations connues jusqu'à ce jour (17), il ressort que l'on ne peut prouver l'absence de lésion, et le terme d'essentielle reste discutable. Néanmoins, les convulsions localisées sont loin d'être la preuve d'une lésion cérébrale grossière.

Donc, en face d'une épilepsie jacksonienne, il ne faut pas seulement chercher le siège de la lésion, mais il faut aussi se demander s'il existe une lésion organique. La solution de ce problème est souvent difficile ; ce n'est cependant qu'après l'avoir résolue qu'on peut discuter la nature et le siège de la lésion cherchée.

M. Beutter.

### SÉROTHÉRAPIE, OPOTHÉRAPIE

**Henri Lemaire.** *Recherches cliniques et expérimentales sur les accidents séro-toxiques* (*Thèse*, Paris, 1906-1907, 160 pages). — Les injections de sérums thérapeutiques, du sérum antidiphtérique en particulier, provoquent quelquefois l'apparition d'accidents variés qui sont en général cutanés ou articulaires. C'est un fait dont l'observation a dégagé peu à peu les modalités cliniques et dont l'interprétation très délicate a déjà suscité nombre de recherches. Celles-ci ont permis de dissocier les accidents en deux variétés: les uns, contingents, relèvent d'une infection secondaire ; les autres sont le fait de l'injection et attribuables à l'introduction du sérum, celui-ci agissant ici en tant qu'humeur étrangère et non en tant qu'antitoxique.

Les accidents sériques ont été attribués par quelques auteurs, M. Marfan en particulier en France, aux modifications survenant dans le sérum sanguin des patients après l'injection, à l'apparition de *substances* nouvelles dans leurs humeurs, en particulier de précipitines.

Sous l'inspiration de M. Marfan, l'auteur a repris cette question de la *maladie sérique* et tenté d'en préciser le mécanisme intime. Son travail, par le nombre et la valeur des données expérimentales et des faits d'observation qu'il apporte, se recommande à l'attention. Il est divisé en trois parties.

Dans la première, M. Lemaire rappelle les données aujourd'hui classiques touchant la réaction de précipitation et sa technique. Dans la deuxième, il étudie d'abord chez le lapin, puis cliniquement chez l'enfant, les relations qui existent entre les accidents sériques, et la présence de sérum de cheval et des précipitines dans le sang du sujet injecté.

Chez le lapin, après une injection sous-cutanée, le sérum de cheval circule dix jours environ dans le sang; il apparaît des précipitines dans le sang pour ce même sérum entre le septième et le douzième jour ; l'apparition des précipitines signale donc l'imminence de la disparition du sérum. Les accidents dus à une première injection sont minimes et inconstants; une nouvelle injection peut être suivie d'accidents très graves, souvent mortels, dont l'intensité même est en rapport avec la composition sanguine ; en effet, faite à l'époque où existent les précipitines, elle peut entraîner la mort; faite avant l'apparition ou après la disparition de ces substances, elle est inoffensive ou de gravité minime. Il existe donc chez le lapin une *anaphylaxie* vis-à-vis du sérum de cheval et une relation évidente entre les modifications humorales et la gravité des accidents sériques.

Chez l'enfant, existent aussi des phénomènes de relation, plus obscurs et qu'on peut ainsi schématiser : on observe deux ordres d'accidents sériques, les uns consécutifs à une première injection, les autres relevant d'injections multiples.

Les accidents de première injection (urticaire, érythèmes, arthralgies) s'accompagnent de la présence de précipitines quand ils sont intenses : un enfant qui n'a pas eu d'accident sérique ne possède jamais de précipitines dans son sérum.

Les accidents consécutifs aux réinjections n'ont que deux formes cliniques : l'œdème local et l'urticaire. Ils sont très fréquents (86 pour 100) et très précoces. Ces accidents, quand ils sont intenses, ne surviennent que chez des sujets ayant réagi à une première injection par la production de précipitines. Il existe donc aussi chez l'homme une anaphylaxie pour le sérum de cheval, anaphylaxie très inconstante, et de peu de gravité heureusement, qui d'ailleurs va en s'atténuant par les réinjections.

Un parallélisme certain semble donc exister entre la présence de précipitines et l'apparition des accidents. Y a-t-il relation étroite de cause à effet ? Faut-il admettre l'existence de troubles de la circulation capillaire par précipités intra-vasculaires et embolies ?

Reste une donnée pratique importante qui résulte des recherches de M. Lemaire : l'immunité qui suit l'injection de sérum peut être influencée dans sa durée par l'apparition d'un accident sérique ; après des accidents séro-toxiques, elle dure habituellement moins longtemps et disparaît d'autant plus vite que les accidents ont été plus intenses.

Ph. Pagniez.

### PATHOLOGIE CHIRURGICALE

**M. Salle.** *Sur la fréquence des ostéomes consécutifs aux lésions traumatiques du coude* (*Bulletin de la Société de méd. mil. française*, 1907, n° 4, page 191). — M. Salle attire l'attention sur la fréquence de plus en plus grande des cas d'ostéome du brachial antérieur, cas dont il put suivre l'observation à l'hôpital de Bourbonne : tandis que de 1881 à 1905 la proportion moyenne de formations d'ostéomes dans les traumatismes du coude ne dépassait pas 8 p. 100, on put la voir, en 1906, atteindre 42 pour 100.

C'est presque exclusivement dans la luxation du coude que s'observe cette complication, et pour M. Salle on ne peut hésiter à incriminer comme cause la pratique, depuis peu généralisée, du massage. Aussi recommande-t-il de se contenter uniquement des mouvements passifs exécutés suivant une progression lente ; les courants galvaniques ou faradiques peuvent rendre service en favorisant la conservation de la tonicité musculaire. Comme traitement de l'ostéome constitué, on peut compter sur la mécanothérapie pour augmenter l'amplitude des mouvements de flexion et d'extension ; mais le seul procédé thérapeutique absolu est le passage électrolytique de chlore : on utilise à cet effet une solution de chlorhydrate d'ammoniaque et un courant galvanique de 20 à 40 milliampères appliqué tous les deux jours pendant une durée de trente à quarante minutes.

M. Chailly.

# DIAGNOSTIC DES LEUCOKÉRATOSES BUCCALES

Par Marcel FERRAND
Interne à l'hôpital Broca.

On désigne sous le nom de *leucokératose* ou de *leucoplasie* tout le groupe des lésions ou affections chroniques caractérisées par la formation de plaques blanches dues à l'hyperkératinisation de la couche épithéliale des muqueuses à épithélium pavimenteux stratifié. Au terme de leucoplasie M. Besnier substitua le nom plus explicite de leucokératose pour bien spécifier que le « caractère élémentaire, supérieur et commun qui réunit naturellement toutes les affections blanches des muqueuses, c'est le trouble de la fonction épithéliale : kératose, dyskératose, hyperkératose ». Ces termes ne préjugent pas la nature de l'affection ; ils ne font que mettre en relief le phénomène clinique essentiel : *la plaque blanche*. La leucokératose n'est plus que le symptôme traduisant la réaction de l'épithélium à des irritations diverses (Perrin).

Il est relativement facile de différencier les leucokératoses d'autres affections buccales ayant un aspect clinique voisin. La difficulté consiste à les distinguer de certaines syphilides sclérosantes, érosives ou ulcératives comme elles, et surtout à reconnaître d'une façon précoce, alors que l'intervention chirurgicale est encore susceptible d'être efficace, leur transformation maligne.

* * *

A son début, la leucokératose passe en général inaperçue. En un point de la muqueuse buccale, la couche épithéliale perd sa transparence et forme une tache laiteuse ou nacrée, parfois un peu grisâtre. Peu à peu ces taches se multiplient, s'agrandissent et se fusionnent, dessinant des plaques dont l'induration légère trahit la participation de la muqueuse sous-jacente.

A leur *degré atténué*, ces plaques restent minces, comme recouvertes d'un vernis opalin, à reflet bleuâtre bien visible à l'éclairage oblique. Leur surface peut être lisse et unie ou chagrinée, grenue et un peu irrégulière. L'enduit épithélial qui les recouvre est très adhérent et fait corps avec la muqueuse.

A un *degré plus accentué*, l'épaississement de la muqueuse et de son enduit corné est des plus manifestes et peut devenir considérable. Tantôt c'est au centre ou vers le bord d'une tache de leucokératose atténuée, tantôt en pleine muqueuse saine, que se produisent ces plaques blanches, nacrées, inextensibles, atteignant une épaisseur de plusieurs millimètres, pouvant même dans les cas extrêmes former à la langue une véritable gaine. Une desquamation adhérente, incomplète, s'observe fréquemment, n'amenant pas, en général, à moins qu'on ne tente de l'arracher, la dénudation totale du derme. Cette desquamation peut cependant être plus abondante (*desquamation en copeaux* de M. Fournier). Il peut se faire enfin que l'épithélium acquiert une épaisseur excessive, se hérisse de petites saillies acuminées, dures, cornées : c'est la *variété papillomateuse* de la leucokératose, qu'on doit éviter de confondre avec l'épithéliomatose *secondaire* à la leucoplasie. Lisses ou saillants, ces placards présentent souvent des plis, des rides ou des sillons plus profonds, même des craquelures et des fissures.

A la palpation, les plaques de leucokératose sont moins souples que la muqueuse voisine. Dans les lésions un peu anciennes, ces plaques sont dures, résistantes, parcheminées, et leur induration de surface est souvent augmentée par l'infiltration et la sclérose du derme sous-jacent. Lorsqu'elles sont papillomateuses, les excroissances coniques et cornées qui les surmontent sont rudes au toucher et donnent l'impression rugueuse et sèche de la langue du chat.

Les plaques n'ont pas de configuration bien déterminée : elles sont arrondies ou ovalaires, en bandes ou en nappes, limitées ou diffuses, de dimensions et de nombre très variables.

Elles siègent d'ordinaire à la face dorsale de la *langue*, dans ses deux tiers antérieurs, sur ses bords et à sa pointe. Sur les *lèvres*, elles se disposent le plus souvent sous la forme d'une nappe mince et étalée ou de petits placards secs et cornés siégeant sur leur bord libre. Sur la face interne des *joues*, on les observe le plus souvent en dehors des commissures, où elles forment une plaque triangulaire à sommet antérieur qui se continue progressivement par une bande mince parallèle à l'interligne dentaire : ce sont les *plaques nacrées commissuraires* de Fournier.

* * *

Ces lésions, dont l'aspect objectif est nettement défini, se distinguent en général facilement d'autres altérations de la muqueuse bucco-linguale. On reconnaît aisément la *glossite exfoliatrice marginée* à sa marche excentrique, à ses zones desquamées et rouges parfaitement circonscrites par un liséré blanchâtre caractéristique. L'eczéma aigu de la bouche, la glossite des cachectiques et des convalescents, la glossite des diabétiques ne présentent pas de taches blanches fixes.

Le *lichen plan* de la muqueuse buccale peut, au contraire, à un premier examen, être confondu avec les leucokératoses planes et peu épaisses. Les taches de lichen sont opalines au début ; plus tard, elles présentent un fin réseau de stries blanchâtres, extrêmement irrégulières, s'entre-croisant à angles plus ou moins aigus en formant par place des sortes de renflements nodulaires. Cet aspect s'observe surtout à la face interne des joues. Sur la face dorsale de la langue, les taches de lichen, de configuration très irrégulière, prennent progressivement un aspect légèrement scléreux, comme dépapillé, rouge grisâtre. On y trouve également une striation blanchâtre et des renflements nodulaires.

Le diagnostic des leucokératoses avec les *plaques muqueuses* syphilitiques, avec les cicatrices consécutives à l'évolution des gommes, avec certaines scléroses linguales syphilitiques *profondes* caractérisées par l'induration ligneuse de l'organe lobulé et mamelonné par des sillons profonds, est facile. Les scléroses linguales *superficielles*, d'aspect luisant, légèrement grisâtre ou terne, sont plus difficiles à reconnaître. Elles forment des îlots plutôt que des placards et ne présentent jamais cet aspect nacré et brillant, ni surtout ces lamelles cornées superposées, quelquefois soulevées, en voie d'exfoliation, qu'on rencontre dans les leucokératoses linguales (Fournier). La leucoplasie coïncide d'ailleurs très souvent avec ces différents syphilomes buccaux.

* * *

Fournier et Vidal avaient cru pouvoir différencier par leurs caractères objectifs les leucokératoses *syphilitiques* et *nicotiniques*. En dehors d'un certain nombre de cas très limités, ce *diagnostic étiologique* semble impossible. Il ne devrait même pas se poser d'après M. Gaucher, qui admet qu'une affection, dans laquelle on trouve la syphilis avouée ou reconnue dans 85 pour 100 des cas, est syphilitique 100 fois sur 100, si l'on tient compte des syphilis inconnues, conceptionnelles, décapitées, etc.

En pratique, on doit d'abord rechercher l'existence des causes occasionnelles locales ayant pu servir de point d'appel à la leucokératose : tabac, saillies d'une dent cassée ou cariée, irritations répétées produites par une pièce dentaire mal faite, usage professionnel de certains instruments. Que cette cause locale ait été ou non retrouvée, et elle n'est pas sans importance puisque la leucokératose est rare chez la femme, moins sujette que l'homme aux irritations tabagiques, il faut rechercher de parti pris chez le malade une *syphilis* antérieure. Bien qu'elle ne paraisse pas être l'unique cause de la leucoplasie, la syphilis en est certainement la cause la plus fréquente. Sur ce seul indice, la constatation fortuite d'une plaque leucoplasique, on peut être conduit à la découverte de stigmates ou de lésions spécifiques qui auraient passé inaperçus.

* * *

La leucokératose peut rester indéfiniment légère, toute de surface ; elle peut progresser lentement, devenir papillomateuse et fissurée, sans jamais subir de transformation maligne. Dans d'autres cas, au contraire, un épithéliome se greffe à une époque variable sur la leucoplasie. La fréquence de la transformation épithéliomateuse a été très diversement appréciée par les auteurs. Elle se produirait dans la moitié des cas pour Vidal, dans le tiers des cas pour Fournier et Perrin, dans un dixième des cas pour Barthélemy. Elle serait pour M. Darier (communication orale) moins fréquente encore, moins d'un dixième des cas. Encore est-il juste de faire observer qu'une telle statistique est difficile à établir : on ne tient pas compte suffisamment, semble-t-il, du grand nombre des leucoplasies légères qui ne se manifestent par aucun symptôme fonctionnel et demeurent inconnues du médecin et même du malade.

Existe-t-il, parmi les leucokératoses, des formes bénignes qui ne deviennent jamais épithéliomateuses et des formes graves d'emblée qui ne sont que le premier stade d'un épithélioma, ou bien la leucokératose n'est-elle qu'un mode de début particulier à certains épithéliomes ? On ne saurait répondre de façon catégorique. Cependant il semble que toute leucoplasie, quelle que soit à son premier stade sa bénignité apparente, puisse aboutir à l'épithélioma. Il semble également que les leucokératoses d'origine syphilitique y exposent plus que les autres.

Le point essentiel, de la plus haute importance pratique, est de reconnaître le moment où cette transformation va se faire, de surprendre à son début la néo-formation épithéliale atypique.

Sur une muqueuse leucoplasique, l'épithéliomatisation débute de deux façons : elle peut se développer en profondeur aux dépens d'une fissure profonde, transformée en ulcération persistante, indurée et douloureuse; elle peut se faire au contraire en surface, aux dépens des bourgeons végétants qui se transforment en *papillome nu*. Cette seconde forme de début de l'épithélioma est moins immédiatement grave et envahissante que la première.

C'est à ce moment qu'il faut faire le diagnostic d'épithélioma débutant : attendre que les végétations superficielles soient devenues bourgeonnantes, saignotantes, que les proliférations épithéliales profondes soient devenues suffisamment étendues pour que la lésion prenne l'apparence classique d'une « ulcération végétante et douloureuse reposant sur une base indurée », attendre l'apparition de la tuméfaction ganglionnaire, serait une faute grave.

Dans les cas douteux — ulcération *mécanique* ne cédant pas rapidement à la suppression de la cause irritante, érosions de certaines *glossites syphilitiques tertiaires* plus profondes, plus indurées, plus persistantes qu'elles ne le sont d'ordinaire — la *biopsie* s'impose. Malgré des oppositions de plus en plus rares, elle est ici comme chaque fois qu'il s'agit de diagnostiquer d'une façon précoce un épithélioma accessible, « un devoir du médecin vis-à-vis de son malade » (Darier).

Cette biopsie, toujours facile, aisément acceptée par les malades et jamais dangereuse puisque, dans le cas de cancer, elle ne fait que précéder l'exérèse chirurgicale, devra être assez profonde pour dépasser la zone d'inflammation banale et atteindre, s'ils existent, les bourgeons épithéliomateux. De plus, elle devra être pratiquée de préférence au traitement d'épreuve lorsque le diagnostic hésite entre la syphilis et l'épithélioma. Pendant ce traitement, les lésions, au cas de cancer, ont tout loisir d'évoluer, de dépasser les limites du territoire que le chirurgien enlèvera, et d'occasionner ainsi une prompte récidive. Enfin, la biopsie déterminera l'étendue et la profondeur de l'opération, suivant la variété histologique (épithélioma plongeant ou papillome nu) qu'elle révèlera.

La possibilité d'une transformation maligne quelle que soit la forme de leucokératose que l'on ait à examiner, l'impossibilité d'apprécier le temps nécessaire à sa production rendent l'estimation du *pronostic* bien difficile. On tiendra compte pour ébaucher le *diagnostic de la gravité d'une leucoplasie*, de la suppression ou de la persistance des causes irritantes locales, et surtout de l'aspect objectif de l'affection. Les plaques dures, épaisses, irrégulières, végétantes et ulcératives devront toujours être suspectées.

---

## CONCLUSIONS PRATIQUES
### SUR LA QUESTION
# DU SÉJOUR AU LIT DES ACCOUCHÉES[1]

Par L. BOUCHACOURT
Ancien chef de clinique obstétricale
de la Faculté de médecine de Paris.

Entre le médecin *Tant pis*, qui voit toujours dans l'accouchée une véritable malade, sur la tête de laquelle les épées de Damoclès sont suspendues par légions, et le médecin *Tant mieux* qui, sous prétexte que l'accouchement est un acte physiologique, assimile la parturition à la défécation, il me semble qu'il y a place pour une troisième catégorie de médecin : celui qui observe, qui raisonne, et qui n'émet une opinion qu'après en avoir pesé sérieusement le *pour* et le *contre*.

1. Conduite de l'accouchée pendant son séjour au lit. — Autrefois on laissait l'accouchée pendant huit jours dans le décubitus dorsal, et on lui défendait rigoureusement tout mouvement.

Beaucoup d'accoucheurs actuels reprouvent cette pratique et admettent que le repos absolu n'est indispensable que pendant vingt-quatre heures.

Hegar n'hésite pas à déclarer que, dès le deuxième jour : « les femmes peuvent se coucher « sur le côté et plier les jambes[1] ».

D'après M. Joly[2], on procède ainsi à Madagascar après l'accouchement : « La femme, bien « lavée, installée sur des linges propres, se couche « sur le côté ; elle ne doit plus de longtemps se « tenir sur le dos; elle ne doit pas non plus res- « ter toujours sur le même côté; il faut qu'elle « en change le plus souvent possible. »

Il en est de même au Siam, où, dès que l'accouchement est terminé, la femme se couche sur le côté, le ventre tourné vers un grand feu de bois; c'est aussi dans cette position qu'elle procède à l'allaitement.

Cette manière de faire me paraît très défendable. On conçoit, en effet, ainsi que le fait remarquer M. Pierra[3], que le décubitus dorsal prolongé puisse déterminer sur le fond de l'utérus (surtout quand il y a rétroflexion) une congestion par hypostase, véritable *œdème utérin hypostatique*, analogue à celui qui survient, dans les mêmes conditions, dans le parenchyme pulmonaire, et que cet œdème contribue à retarder l'involution utérine.

D'ailleurs, au point de vue de la prophylaxie de l'infection, la position horizontale en décubitus dorsal est certainement la moins favorable de toutes, en ce sens qu'elle favorise incontestablement la rétention des lochies.

Sacombe était tellement convaincu de la nécessité du drainage naturel de l'utérus, qu'il n'hésita pas à écrire : « La situation de l'accouchée dans « son lit, sur un plan incliné, est plus avanta- « geuse qu'on ne pense, pour faciliter l'écoule- « ment des lochies, par cette pente naturelle. »

On retrouve d'ailleurs cette coutume chez les peuples de race jaune. C'est ainsi que, dans un récent ouvrage intitulé : *Ethnographie du Tonkin septentrional*[4], il est mentionné que, pendant les suites de couches, les femmes du groupe Man se tiennent presque assises, afin d'éviter que le sang des lochies ne leur monte à la tête.

Notons aussi que la Japonaise, qui accouche presque assise, adossée à une pile de coussins, reste dans cette position pendant les trois premiers jours des suites de couches. A partir de ce moment, on lui retire tous les jours un coussin, jusqu'à ce que sa tête reposant sur le dernier, elle soit alors, à proprement parler, dans la position horizontale.

Il est certain que cette position inclinée, destinée à faciliter l'écoulement des lochies, et à éviter leur stagnation, est très rationnelle, en tant que moyen simple pour prévenir les infections, et qu'elle présente des avantages analogues à ceux du lever précoce.

Quant au décubitus abdominal, je ne lui reconnais que des avantages, et je n'hésite pas à le conseiller d'une façon très précoce, d'autant plus qu'il est souvent très agréable aux malades.

En 1896, Wild a recommandé pour les accouchées, des exercices de gymnastique dans le genre de la méthode de Thure-Brandt (flexion lente de la tête et du corps, les bras croisés sur la poitrine, etc.), dans le but de faire fonctionner les muscles de la paroi abdominale. Il a même été plus loin, car il a conseillé à ses clientes d'exécuter quotidiennement, à partir du 5e jour, une sorte de danse du ventre couchée.

Dans le même but, Stratz a recommandé des frictions abdominales à l'alcool.

En 1899, M. Bosc (de Montpellier) a préconisé le massage de l'utérus, dans l'espoir d'en hâter l'involution.

Hegar conseille également les mouvements passifs.

A partir de quel jour peut-on autoriser l'accouchée à s'asseoir dans son lit? Il est certain que, dans nos Maternités, les femmes adoptent de très bonne heure, dans leur lit, la station assise, notamment au moment des repas et des tétées, et cela malgré la défense formelle des chefs de service. Or, il faut bien reconnaître que les résultats de cette pratique ne sont pas mauvais.

Hegar dit sagement à ce sujet : « Avant qu'on « ordonne le lever, on doit permettre à la femme « de se redresser peu à peu et de plus en plus « dans son lit, en la soutenant à l'aide d'oreil- « lers. »

M. Audebert[1] énonce les sages prescriptions suivantes pour les accouchées : « Si la régression « utérine s'effectue normalement, on pourra gra- « duellement... les tenir demi-assises dans leur « lit, puis franchement assises, leur permettre « une occupation manuelle. Dès le 3e ou le 4e jour, « on pourra faire leur lit, en ayant soin de les « transporter dans un lit voisin, sans qu'elles « fassent un pas. Si l'accouchée éprouve une « réelle difficulté à user du bassin plat pour ses « garde-robes, on la laissera mettre pied à terre « pour satisfaire aux besoins naturels. »

Il me semble que, en moyenne, la station assise dans le lit, avec occupation manuelle, peut être autorisée sans arrière-pensée dès la fin de la première semaine; je dirais même qu'elle doit être *conseillée*.

L'importance des mouvements de ce genre n'a pas échappé à Hegar, car il dit, dans le chapitre consacré à la *musculature des parois abdominales et du périnée* : « Sont encore plus importants les « exercices gymnastiques, qu'il faut plus tard « ordonner, tels que, succédant au décubitus « dorsal, le relèvement de la partie supérieure » du corps jusqu'à la station assise, au début « avec le secours des mains, plus tard sans leur « intervention. »

II. A partir de quel jour peut-on autoriser le lever des accouchées? — L'axiome éternellement vrai : *il y a des malades et non des maladies*, ne permet pas de répondre par une formule générale à cette question de clinique.

Le praticien ne doit exprimer son opinion qu'après avoir tenu compte de l'état social de l'accouchée, de ses antécédents, de ses habitudes, de son caractère (ainsi, s'il a affaire à une femme énergique, active, remuante, incapable de rester en place, il sera beaucoup plus sévère que dans le cas inverse), et enfin après avoir dressé l'inventaire physiologique et pathologique de sa malade.

Dans la classe aisée, l'insuffisance de l'activité, et l'infériorité de l'organisme, expliquent la nécessité d'un séjour au lit plus long que quand il s'agit de femmes qui sont moins éloignées de la nature. Aussi, alors que, chez ces dernières, une semaine de lit suffit en moyenne, il ne faut guère autoriser le lever, pour les premières, avant la fin de la seconde semaine qui suit leur accouchement.

---

1. Voir *La Presse Médicale* 1907, nos 39 et 48.

1. Hegar. — *Deutsche medic. Woch.*, 1906, 22 Novembre.
2. Joly. — « Comment on naît à Madagascar ». *Gazette des hôpitaux*, 1903, p. 1077.
3. Pierra. — *Revue pratique de gyn., d'obst. et de péd.*, 1906, Novembre, p. 53.
4. Lunet de la Jonquière. — « Ethnographie du Tonkin septentrional ». 1 vol., Paris, 1906 (Burdin, imprimeur).

1. In *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 1899, 6 Août, p. 756.

Bien entendu, le séjour au lit sera prolongé : toutes les fois qu'il existera des craintes d'infection ; que le périnée aura été déchiré et suturé ; que la paroi abdominale sera très relâchée, et les lochies très abondantes ; qu'il y aura une contusion notable des parties génitales ; qu'on se trouvera en présence de varices, d'affections médicales quelconques (lésions cardiaques, tuberculose, etc.) ; ou enfin qu'il y aura eu quelque anomalie obstétricale (hydramnios, grossesse gémellaire, utérus très volumineux pour une cause quelconque, etc.).

III. Que fera l'accouchée en sortant du lit ? — Charpentier demandait que, pendant huit à dix jours, la femme restât constamment étendue, en se contentant de l'usage de la chaise longue.

Il est certain que les premiers pas de l'accouchée doivent être consacrés à aller sur une chaise longue, où elle ne restera que pendant quelques heures le premier jour ; mais, très rapidement, elle pourra marcher un peu dans son appartement.

On ne permettra l'exercice que progressivement, à mesure qu'on verra l'utérus régresser, et les lochies diminuer, et jamais en allant jusqu'à la fatigue.

Le plus grand danger du lever précoce étant l'infection latente, il faudra continuer à prendre la température et le pouls, exactement comme si la malade avait gardé le lit.

Enfin, la première sortie de l'accouchée devra être courte, en voiture de préférence, et par un beau temps, aux heures les plus chaudes de la journée. Hegar autorise cette sortie de relevailles au bout de trois semaines.

IV. Quand l'accouchée doit-elle prendre son premier bain ? — Autrefois, on préconisait couramment la balnéation dans les suites de couches physiologiques, à l'instar des négresses qui, ainsi que nous l'avons vu précédemment, vont immédiatement tremper dans l'eau de la rivière voisine surchauffée par le soleil leur corps souillé par l'accouchement.

Encore aujourd'hui, au Japon, une ancienne coutume veut que la femme prenne un bain très chaud, dès le sixième jour après l'accouchement, et que, au sortir de ce bain, elle provoque chez elle une transpiration abondante, au moyen d'enveloppements dans des couvertures chaudes.

En 1902, M[lle] Martin, élève de M. Auvard, a soutenu dans sa thèse de doctorat[1] que les bains tièdes (à 32 ou 35°) étaient très avantageux dans les suites de couches, et que ces bains pouvaient être donnés dès les premières heures après la délivrance.

D'après M[lle] Martin, les avantages d'une telle pratique seraient multiples : influence heureuse sur l'activité des émonctoires cutanés et rénaux ; action sédative sur le système nerveux, sur les tranchées utérines et sur les crampes ; les bains combattraient encore la rétention d'urine, et activeraient enfin la régression utérine [2].

En tout cas, il faut bien reconnaître que M[lle] Martin n'a convaincu personne et que beaucoup d'accoucheurs continuent à n'autoriser le premier bain qu'après le retour de couches.

Ce n'est que dans certains cas d'infection puerpérale qu'on emploie sans inconvénients, sinon avec grand avantage, les bains refroidis.

Mais si la balnéation précoce est condamnable au point de vue aseptique, à cause des difficultés qu'on rencontre pratiquement à avoir 200 litres d'eau bouillie tiède, j'estime que le premier bain peut être pris avec avantage dès les premiers jours du lever, quand les lochies sont complètement taries.

1. M[lle] Martin. — « Les bains tièdes dans les suites de couches ». *Thèse*, Paris, 1902.

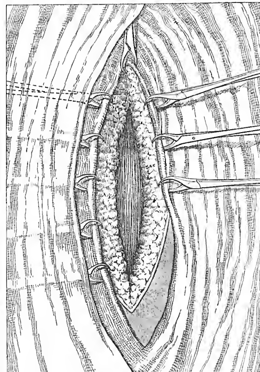
2. On peut se demander si ce n'est pas précisément le lever précoce, qu'entraîne cette pratique de la balnéation, qui produit ces heureux effets.

# MÉDECINE PRATIQUE

## LA PROTECTION DE LA PEAU DE LA RÉGION OPÉRATOIRE AU COURS DE L'INTERVENTION

L'incision cutanée faite, la peau de la région opératoire ne doit jamais être vue au cours d'une intervention : telle est la formule à laquelle je me suis attaché depuis plusieurs années. La peau de la région opératoire est en effet souvent infectante et difficile à aseptiser.

Pour se préserver de cette source de contamination, on utilise des compresses sèches ou humides qui ne tiennent pas toujours parfaitement en place. Il faut fixer ces compresses aux bords de la plaie. Il y a un an, j'ai recommandé l'usage des agrafes de Michel[1] qui a l'avantage d'une grande simplicité. Mieux vaut cependant se servir d'une



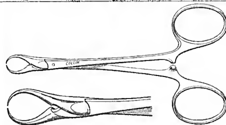


Figure 1.
Incision de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané : à gauche, les pinces sont en voie d'application ; à droite, elles sont appliquées et recouvertes par une compresse. En bas de la figure, forme de la pince et, au-dessous, grandeur nature des mors.

pince fixatrice dont la pose et l'ablation sont encore plus rapides que celles des agrafes. La pince hémostatique ordinaire est à rejeter parce qu'elle contond les tissus ; la petite pince de Chaput pour la préhension de l'intestin est bonne, mais elle est un peu faible ; la pince de Houzel pour maintenir les compresses dans la cavité abdominale, en les fixant à la paroi, ne m'a pas paru utilisable pour appliquer les compresses uniquement contre la peau. J'ai donc prié mon ami, M. Henri Collin, de construire un petit instrument très simple, réalisant le but cherché ; plusieurs essais restèrent infructueux. M. Collin me montra alors une petite pince analogue à celle reproduite ci-dessus, mais *coudée* sur le plat dans le but d'en éviter la torsion. Je fis construire la même, *droite*. J'ai expérimenté les deux et préfère la seconde, qui me paraît d'une meilleure application et a l'avantage de pouvoir servir à plusieurs fins, ce qui est toujours préférable pour un instrument.

Voici comment procéder : incision de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané, application du bord des compresses *en dedans* de la section de la peau et pincement avec une série de pinces ; application par-dessus d'une large compresse humide dans le but de ne pas être gêné par les pinces elles-mêmes.

F. Jayle.

1. F. Jayle. — *La Presse Médicale*, 6 Juin 1906.

## TECHNIQUE DE LA COLOPEXIE DANS LE PROLAPSUS DU RECTUM

La colopexie est actuellement très en faveur dans le traitement du prolapsus du rectum, et à juste titre. Mais encore faut-il, pour qu'elle donne de bons résultats, qu'elle soit pratiquée suivant des règles bien précises.

Pour qu'une colopexie ait toutes les chances d'être solide, quatre conditions doivent être remplies :

1° Ne pas se contenter d'une fixation au péritoine pariétal seul, car les adhérences se relâchent et peuvent même se résorber ;

2° Employer du fil non résorbable, car avec le catgut les adhérences peuvent être insuffisantes ;

3° Fixer l'intestin lui-même ; la fixation d'appendices épiploïques ou du méso est insuffisante ;

4° Fixer un segment d'intestin aussi inférieur que possible pour que le prolapsus se maintienne absolument réduit ; si l'intestin a du jeu, il y a grand danger de récidive, et dès que celle-ci sera amorcée, elle progressera rapidement.

Sans doute il convient de ne pas exagérer l'importance de ces conditions, et déjà un certain nombre d'autopsies ou de laparotomies secondaires ont permis de s'assurer que les adhérences étaient en général solides. Il n'en est pas toujours ainsi : les expériences de Ludloff sur les chiens, et surtout certaines constatations directes ont montré la possibilité de l'allongement et la disparition même des adhérences. Aussi quand il s'agit de guérir une affection aussi rebelle que le prolapsus rectal, ne saurait-on prendre trop de précautions pour réaliser une fixation aussi parfaite que possible.

Nous rejetons les procédés qui fixent le côlon simplement à la paroi, que le fil ne prenne que le péritoine ou qu'il prenne en même temps une épaisseur plus ou moins grande de tissu sous-jacent. Très défectueuse dans le premier cas, la colopexie devient meilleure dans le second cas, surtout si on a soin de prendre dans la suture un point résistant qui puisse maintenir le côlon fixé, l'arcade de Fallope par exemple, comme l'a proposé et pratiqué Jeannel.

On obtient une fixation solide quand on fait passer l'intestin à travers les divers plans de la paroi abdominale, de façon que l'intestin contracte des adhérences avec eux tous ; c'est ce qu'on obtient par la colopexotomie ou par les procédés complexes de résection de l'intestin avec fixation du bout inférieur fermé dans la paroi et implantation termino-latérale du bout supérieur dans l'inférieur.

Mais ces procédés ont un inconvénient commun ; en fixant ainsi l'intestin dans la paroi, ils affaiblissent notablement la solidité de celle-ci et exposent ainsi à une éventration d'autant plus à craindre qu'il s'agit de sujets à tissus flasques, à paroi abdominale relâchée et prédisposés aux ptoses et aux hernies.

Il faut donc choisir un procédé qui permette une fixation large de l'intestin non seulement au péritoine, mais encore aux plans sous-jacents en un point où ceux-ci soient assez solides et fixés pour ne pas se laisser entraîner. Or, il est une région qui semble admirablement disposée à cet effet : c'est la fosse iliaque gauche qui est normalement le siège d'une partie du côlon ilio-pelvien, où celui-ci pourra donc être fixé sans crainte

de coudure ; en outre les tissus fibreux de la région (fascia iliaca) sont assez solides pour qu'on puisse sans crainte y amarrer l'intestin.

Déjà utilisé par Rotter, ce procédé de colopexie iliaque vient d'être de nouveau étudié par Lenormant ; c'est en grande partie, d'après lui, que nous allons donner la description du manuel opératoire[1].

***

Technique de la colopexie iliaque (Rotter-Lenormant). — Pour ne pas être gêné au cours de l'opération, il est bon de mettre le malade en position déclive à 30° environ; les anses grêles

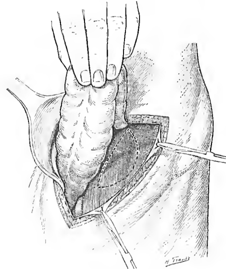


Figure 1.
Le côlon est attiré dans la plaie de façon à réduire le prolapsus; en pointillé, le segment du péritoine qui sera excisé.

tendent ainsi à tomber dans la concavité du diaphragme.

1° *Incision de la paroi.* — Toute incision est bonne pourvu qu'elle donne un accès direct sur la fosse iliaque et ouvre un jour suffisant.

L'incision médiane ne mène pas assez directement sur la fosse iliaque ; on ne l'emploiera que quand, à la rectopexie, doit être jointe une opération complémentaire (hystéropexie, etc.).

D'autres incisions mènent directement sur la fosse iliaque, mais, si on veut préserver la solidité de la paroi, elles donnent un jour insuffisant;

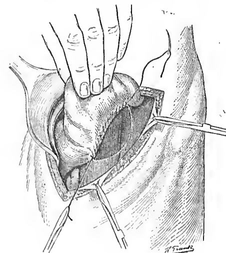


Figure 2.
Suture du côlon à la lèvre interne de la plaie du péritoine iliaque.

ce sont les incisions à travers la gaine du droit ou la dissociation des plans musculaires de la région.

En somme, le mieux est encore l'incision oblique, parallèle à l'arcade de Fallope, à un bon travers de doigt au-dessus d'elle, longue de 12 centimètres environ et commençant vers le milieu de l'arcade. La paroi est incisée couche par couche, et le péritoine ouvert; on met une large valve sur la lèvre interne de la plaie pour bien y voir.

2° *Réduction du prolapsus.* — En explorant le petit bassin, on a vite fait de trouver et de ramener le côlon pelvien. Celui-ci est alors tiré dans la plaie sans violence, mais avec une force modérée et continue, vers l'angle supérieur de la plaie. On tire ainsi sur le côlon jusqu'à ce que le prolapsus soit entièrement réduit et que l'anus attiré dans la profondeur prenne un aspect infundibuliforme. Le côlon doit alors se porter directement vers le périnée sans décrire la moindre flexuosité dans le petit bassin.

3° *Fixation du côlon.* — Ayant reconnu le point qu'on doit fixer, c'est-à-dire la partie la plus basse du côlon pelvien, on l'attire aussi haut que possible dans la fosse iliaque interne, on le dispose au contact de la paroi pelvienne, son bord libre en dehors comme normalement, en évitant toute coudure.

Au point choisi, on dissèque et on résèque un lambeau de péritoine pariétal, long de 8-10 centimètres, large de 4 à 5 centimètres, à grand axe oblique en haut et en dehors. Amenant le côlon au contact de cette surface dépéritonisée, on fait un premier surjet réunissant le bord mésentérique de l'intestin à la tranche péritonéale interne de la surface avivée ; on laisse le côlon revenir au contact de la surface cruentée et on fixe par un nouveau surjet le bord libre du côlon à la tranche péritonéale externe, en chargeant ici profondé-

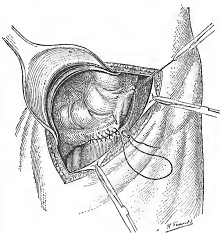


Figure 3.
Suture du côlon à la lèvre externe de la plaie du péritoine iliaque.

ment pour prendre avec le péritoine le fascia iliaca et les fibres superficielles du muscle iliaque.

On termine par une reconstitution exacte des divers plans de la paroi abdominale antérieure.

Dans les cas compliqués de rectite, il peut être utile de pratiquer un anus iliaque pour traiter la complication; on le fera sur l'intestin fixé à la paroi (colopexotomie). Cette opération sera pratiquée comme pour la création d'un anus gauche, à cette différence près qu'il faudra d'abord réduire le prolapsus par traction et qu'ensuite on aura soin de fixer dans la plaie la partie la plus inférieure du côlon pelvien.

M. Guibé.

# LE MOUVEMENT MÉDICAL

**Tuberculose, tuberculine et sérum antituberculeux.** — La cuti-réaction de von Pirquet et l'ophtalmo-réaction de Calmette (*La Presse Médicale*, 1907, n° 49, p. 388), destinées toutes les deux à assurer le diagnostic précoce de la tuberculose, ont de nouveau attiré l'attention sur le bacille tuberculeux et ses toxines. Le moment nous semble donc particulièrement propice pour voir où en est, à l'heure actuelle, le traitement spécifique de la tuberculose. Un travail tout récent du professeur Sahli[1] (de Berne) et la discussion qui vient d'avoir lieu, sur le sérum de Marmorek, à la Société de médecine de Berlin[2], vont nous fournir les éléments de cette revue rapide.

***

Le livre du professeur Sahli, dont on connaît le grand sens clinique et l'esprit pondéré, constitue un véritable plaidoyer en faveur du traitement de la tuberculose par la tuberculine. La tuberculinothérapie, que ce soit par la tuberculine de Koch, par celle de Denys ou celle de Beranek, n'est cependant pas à ses yeux une thérapeutique spécifique dans le sens propre du mot, comme l'est, par exemple, celle par le sérum antidiphtérique. Pour lui, elle servirait simplement à « mithridatiser » le tuberculeux, à l'immuniser dans une certaine mesure contre les poisons tuberculeux chimiques, à le rendre en tout cas plus apte à résister à leur action. Mais elle est incapable de le guérir.

Cette conception, qui indique nettement ce que le praticien peut attendre de la tuberculino-thérapie, est basée sur la façon dont M. Sahli comprend le mécanisme de guérison de la tuberculose.

Il admet notamment que la guérison d'un foyer tuberculeux ressortit presque entièrement à une série de phénomènes locaux. C'est là, au foyer même, que se ferait la neutralisation des poisons tuberculeux par la mise en œuvre des moyens relevant de l'inflammation et qu'on retrouve dans toutes les infections. Au niveau des lésions créées par le bacille de Koch, écrit M. Sahli, « le poison tuberculeux est rendu inoffensif par un processus purement local, consistant pour une part, en une production abondante, dans le foyer malade, de substances ayant la propriété de se combiner (albumine du sang et de la lymphe, substance cellulaire du tissu tuberculeux et des leucocytes). Ces substances saturent, pour ainsi dire, le poison des bacilles tuberculeux, de telle sorte que sa nocivité se trouve à tel point réduite que les bacilles tuberculeux finissent par être désagrégés et détruits dans les échanges organiques, comme de simples saprophytes. A ces processus il faut ajouter l'action fermentative des leucocytes, l'augmentation des oxydations due à la circulation plus active, la production de tissu conjonctif à la périphérie des foyers, une foule d'autres facteurs encore de guérison locale ».

Si la neutralisation des poisons tuberculeux se fait au moyen de substances nullement spécifiques, mais préexistantes dans l'organisme, quel est le rôle, ou plutôt quels sont les avantages de la mithridatisation en tant que facteur thérapeutique ?

Pour M. Sahli, la tuberculino-thérapie agirait en permettant à l'organisme de faire les frais de cette guérison locale. Il fait notamment remarquer que la perte de l'appétit, la dénutrition, les troubles généraux, la circulation défectueuse, la fièvre et nombre d'autres symptomes qui sont tous provoqués chez le tuberculeux par la toxine du bacille de Koch, ne peuvent faire autrement que de troubler le fonctionnement de tous les organes, et que leur trouble peut être tel qu'ils ne peuvent plus mettre en jeu les facteurs locaux de guérison. En immunisant l'organisme contre l'action de ces poisons, la mithridatisation par la tuberculine fait disparaître la plupart de ces troubles, met les organes à l'abri de l'action des toxines tuberculeuses et leur permet de fournir les éléments de guérison locale. Peut-être agit-elle encore en exaltant la faculté naturelle de l'organisme à produire les anticorps destinés à se combiner avec le poison tuberculeux, à le neutraliser à l'endroit même où il se forme.

Comme on le voit, M. Sahli ne demande à la tuberculino-thérapie que de venir en aide à l'or-

1. Ch. Lenormant. — « La colopexie : contribution à l'étude thérapeutique du prolapsus du rectum. » *Revue de Chirurgie*, 1907, T. XXXV, p. 191-217 et 443-471.

1. Prof. H. Sahli. — « Le traitement de la tuberculose par la tuberculine » (trad. de la 2e édit. allem. par MM. G. Guber et J. Pallard), Genève et Paris, 1907.
2. *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1906, n° 20, p. 644.

ganisme aux prises avec le bacille tuberculeux et ses produits, de réaliser ce qu'il appelle une « compensation de la tuberculose ». Et cependant, même dans les cas heureux, dans les cas pris tout à fait au début, apyrétiques, presque les seuls cas capables de bénéficier de la tuberculino-thérapie, cette thérapeutique amène rarement la guérison. Ce que l'on obtient chez ces malades par les injections de doses progressives de tuberculine — et ce traitement exige des mois et des mois — c'est un relèvement de l'état général, de l'appétit, du poids, une amélioration et même une disparition des phénomènes locaux. Cette disparition peut être définitive, mais c'est rare. Le plus souvent, une rechute ne tarde pas à se produire et le traitement doit être repris. Les résultats sont encore moins favorables chez les tuberculeux pris au début, mais présentant de la fièvre. Chez eux, on n'obtient même pas un état de compensation ou d'équilibre, mais un simple ralentissement dans l'évolution de la maladie. Quant aux phtisiques avancés, sursaturés de tuberculine, surtout quand ils sont fébricitants, ils ne retirent aucun bénéfice de la tuberculino-thérapie.

Le traitement par la tuberculine, long et difficile et qui demande beaucoup de patience et de peine, n'est donc applicable qu'à un nombre restreint de cas. Sans citer des statistiques, M. Sahli dit qu'il lui a donné, dans les cas dans lesquels il était indiqué, des résultats favorables, non seulement dans la tuberculose pulmonaire, mais aussi dans les autres localisations du bacille de Koch. En tout cas, sans avoir pour lui un enthousiasme exagéré, il le considère cependant comme le plus efficace de tous ceux qui, depuis une dizaine d'années, ont été préconisés contre la tuberculose.

* * *

Le sérum de Marmorek, présenté comme un remède spécifique de la tuberculose, n'a pas été accueilli d'une façon favorable en France. M. Monod a même cru devoir revenir sur ce jugement en signalant dernièrement, à l'Académie de médecine, un certain nombre de cas observés à l'étranger, et témoignant de l'efficacité thérapeutique de ce sérum. Or, la discussion qui vient d'avoir lieu à la Société de médecine berlinoise montre que le sérum de Marmorek est loin d'avoir résolu la question de la sérothérapie spécifique de la tuberculose.

La seule chose qu'on puisse dire, d'après les faits qui ont été cités au cours de cette discussion, c'est que le sérum de Marmorek, employé à titre d'adjuvant, rend *parfois* des services dans le traitement des tuberculoses chirurgicales. M. Hoffa, notamment, a relaté un cas de spondylite avec abcès par congestion, un autre de tuberculoses osseuses multiples, un troisième d'arthrite tuberculeuse de l'épaule, qui, après avoir résisté à la thérapeutique habituelle, ont guéri quand celle-ci a été renforcée par les injections de sérum de Marmorek. De même, M. van Huelen a eu l'impression que, combiné avec le traitement ordinaire (injection de glycérine iodoformée, stase veineuse), le sérum améliore l'état général et exerce, dans certains cas, une action favorable sur la sécrétion des fistules et la cicatrisation des plaies granuleuses. L'opinion de M. Neumann est moins précise. Il a eu recours au sérum de Marmorek dans 16 cas de tuberculose chirurgicale grave et obtenu quelques améliorations; mais il ne saurait dire si celles-ci doivent être mises sur le compte du sérum ou sur celui du traitement chirurgical qui a été employé en même temps. Disons enfin que, chez deux femmes présentant des fistules consécutives à l'extirpation des annexes tuberculeuses, M. Landau a obtenu, par le sérum, la cicatrisation des trajets fistuleux lesquels avaient résisté à tous les traitements.

Mais, si ce bilan laisse déjà à désirer au point de vue d'une action spécifique, celle-ci apparaît encore moins dans les cas médicaux, dans les cas de tuberculose pulmonaire et laryngée. Chez cinq tuberculeux pulmonaires traités, il y a trois ans, par le sérum de Marmorek, M. Stadelmann n'a pu saisir la moindre modification du côté des poumons, et le sérum n'a pas toujours été bien supporté. Quant à MM. Meyer et Heymann qui ont essayé le sérum de Marmorek dans trois cas de tuberculose du larynx et des poumons, ils ont constaté une aggravation des lésions laryngées chez tous les trois malades, une amélioration douteuse des lésions pulmonaires chez l'un d'eux.

Tuberculinothérapie ou sérothérapie, on voit que, malgré vingt ans de travaux et de recherches le problème du traitement spécifique de la tuberculose reste encore entier.

R. Romme.

# SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

## *SUISSE*

### Société médicale de Genève.

25 Avril 1907.

**A propos d'un cas de maladie de Barlow.** — *M. Bourdillon* présente un enfant qui était atteint de maladie de Barlow typique.

C'est un enfant âgé de 10 mois qui, depuis sa naissance, a été nourri exclusivement de lait stérilisé de Stalden ; depuis le 7e mois, on lui a donné en outre, à chaque repas, de la farine d'avoine Knorr cuite dans ce même lait. C'est peu après cette époque que l'enfant, qui jusqu'alors paraissait vigoureux, a commencé à pâlir et à maigrir. Puis ses gencives se sont tuméfiées, sont devenues rouge-noirâtre, saignant au moindre attouchement. Au moment où M. Bourdillon fut appelé à le traiter, il existait un gonflement notable du genou gauche et un léger gonflement de la partie inférieure de la jambe droite ; ces gonflements, qui paraissaient porter sur les os, étaient douloureux à la pression. La radiographie révéla qu'il s'agissait évidemment d'hématomes sous-périostés. Il n'existait nulle part d'hémorragies cutanées ; mais l'urine faisait sur le linge des taches sanglantes.

Cet enfant a été guéri complètement en moins d'un mois et demi par la suppression du lait stérilisé et de la farine Knorr, remplacés par du lait de vache simplement bouilli, plus deux cuillerées à café de jus d'orange par jour.

La maladie de Barlow, ajoute M. Bourdillon, est d'une extrême rareté en Suisse, parce que les enfants nourris exclusivement et d'une façon prolongée avec du *lait industriellement stérilisé ou modifié* y sont eux-mêmes très rares. L'enfant qui fait le sujet de cette communication a été nourri depuis sa naissance exclusivement et pendant dix mois avec du lait stérilisé de la Société laitière des Alpes bernoises de Stalden. Ce lait stérilisé par la chaleur est en outre *homogénéisé*. Cette préparation a pour but de diviser les globules graisseux du lait naturel en particules infiniment petites et d'empêcher la formation de ces volumineux grumeaux de beurre qui se rassemblent à la surface du lait stérilisé. Il était logique de penser que le lait ainsi traité ne pouvait que gagner en digestibilité.

Le professeur Stoos (de Berne) a d'ailleurs déclaré à M. Bourdillon que plusieurs cas de cette maladie s'étaient déclarés dans la Suisse allemande chez des enfants nourris au lait stérilisé de Stalden, et ceci seulement depuis que ce lait a été homogénéisé.

Cette nouvelle qualité du lait l'a-t-elle donc rendu scorbutigène ?

La question n'est pas facile à résoudre, puisque nous ignorons quelle est la qualité essentielle, physique, chimique ou autre, qui donne à un aliment son pouvoir antiscorbutique. Nous devons nous contenter d'explications empiriques. L'aliment frais, cru, à l'état de nature, possède, au plus haut point la vertu antiscorbutique. Cette vertu mystérieuse, il la perd au cours des modifications variées que lui imprime notre cuisine ou notre industrie. Plus il subit de ces modifications plus il s'éloigne de l'état naturel. Le lait de Stalden homogénéisé est plus éloigné de son état primitif que ce même lait simplement stérilisé; c'est devenu un *lait modifié*.

Or, M. Comby a écrit (*Arch. de méd. des enfants*, Nov. 1906), à propos de 10 cas de maladie de Barlow, qu'il a observés de 1898 à 1906 : « Mes 10 petits scorbutiques étaient sans exception allaités artificiellement, 9 avec du *lait modifié* stérilisé, 1 avec du lait stérilisé industriel. Je n'ai vu qu'un cas de scorbut provenant du lait simplement stérilisé (industriellement). Dans 6 cas sur 10 le lait maternisé ou lait de Gärtner a pu être incriminé ; dans 2 cas les enfants prenaient le *lait fixé* de Val-Brenne et dans 1 cas le *lait oxygéné* dit Nectar. »

Il est bien possible que le lait de Stalden ainsi modifié ait été dans le cas particulier, par son homogénéité artificielle, la cause du scorbut.

— *M. H. Audéoud* estime que la maladie de Barlow est peut-être moins exceptionnelle qu'il ne semble au premier abord ; il existe en effet des cas où le tableau clinique est incomplet, fruste, et où le diagnostic ne s'impose pas, mais où le traitement classique par le lait frais et le jus de fruits amène une guérison rapide. Dès que l'attention des médecins sera attirée sur ce sujet particulier, il est probable que les observations se multiplieront et ce pour le plus grand bien des enfants.

M. Audeoud a eu l'occasion de voir trois cas de maladie de Barlow depuis une dizaine d'années. L'alimentation de ces enfants consistait en lait stérilisé (Lancy et Stalden), farine Nestlé et maltossan. Tous les trois étaient anémiques, présentaient des hémorragies gingivales plus ou moins marquées et souffraient d'une impotence douloureuse des membres inférieurs provoquée par un traumatisme léger complètement disproportionné avec l'effet produit. Ils guérirent rapidement par un traitement approprié.

— *M. Boissonnas*. On connaît dans la littérature une douzaine de cas de maladie de Barlow survenue chez des enfants nourris exclusivement au sein, et Freund vient encore d'en publier un récemment.

— *M. D'Espine* propose la création d'une commission de la maladie de Barlow, qui sera chargée d'étudier la question non encore élucidée de l'étiologie de cette maladie et qui fera un rapport quand ses recherches seront suffisamment avancées.

— *M. Gautier*. Le seul point étiologique commun à tous les cas, c'est que la nourriture n'est pas assez variée, les enfants qui tombent malades ne mangent que d'une chose ; cela prouve une fois de plus que l'éclectisme vaut mieux que le système, même si celui-ci consiste à faire manger des macaronis à des adultes.

— *M. Picot*. Avant de condamner le lait stérilisé qui rend d'immenses services en prévenant l'entérite qui décimait naguère les petits enfants, il faut bien être certain qu'il est la cause de la maladie en question.

— *M. Mayor* n'est pas d'accord avec M. Gautier en ce qui concerne les enfants ; ceux qui tombent malades sont bien plus souvent ceux qui ont une nourriture trop variée que ceux qui ne prennent que d'une seule chose : le lait.

— Une commission chargée d'étudier l'étiologie de la maladie de Barlow, composée de *MM. Thomas, D'Espine, H. Audeoud, Bourdillon*, est nommée par la Société.

J. D.

# SOCIÉTÉS DE PROVINCE

## *LYON*

### Société médicale des hôpitaux.

11 Juin 1907.

**Présentation d'un crâne préhistorique atteint d'une lésion osseuse.** — *M. Lortet* présente un crâne qu'il a trouvé dans un cercueil préhistorique dans un voyage en Egypte. Ce crâne, extrêmement bien conservé, présente sur les deux pariétaux des lésions très marquées consistant en une raréfaction et une destruction des lames osseuses telles qu'en certains points les pariétaux sont perforés. Cette lésion ne doit pas avoir été de la syphilis, car les contours n'en sont pas polycycliques et il n'y a pas d'exostoses. Il est probable que cette lésion était due à de la tuberculose.

**La pneumonie centrale existe-t-elle ou n'est-elle que la phase congestive précédant l'hépatisation ?** — *M. le professeur Lépine*, à propos de 2 cas qu'il a observés, et dans lesquels tous les phénomènes généraux et fonctionnels contrastaient par leur intensité avec l'absence d'expectoration visqueuse et les signes d'une pneumonie centrale, se demande si la pneumonie centrale existe et si on ne décrit pas sous ce nom la phase congestive précédant l'hépatisation. Peu à peu, en effet, les signes physiques de la pneu-

monie apparaissent et on dit que de centrale la pneumonie est devenue superficielle. Ne vaut-il pas mieux dire qu'après une phase de congestion pure, elle a passé à l'hépatisation?

— *M. Barjon* est du même avis et il a entendu aussi formuler cette opinion par M. le professeur Weill.

— *M. P. Courmont* a observé des faits analogues qui confirment cette opinion.

**La ménopause masculine.** — *M. Vinay* rappelle que différents auteurs ont signalé des troubles mentaux survenant à l'âge de la ménopause. Or, il n'y a pas chez l'homme un âge auquel la fonction spermatique disparaît comme l'ovulation chez la femme, puisque 70 pour 100 des hommes de soixante ans présentent dans leur sperme des spermatozoïdes, et que l'on a vu la spermatogenèse persister jusqu'à quatre-vingt-dix ans. Il est probable que les accidents signalés sous le nom de ménopause de l'homme ne répondent pas à la réalité, mais sont un peu le résultat de l'imagination des auteurs qui les ont décrits.

* * *

### Société de chirurgie.

13 Juin 1907.

**Nouveau dispositif pour la radiographie des organes abdominaux. Photographie de pièces anatomiques en couleur au moyen des nouvelles plaques Lumière.** — *MM. Gouilloud et Arcelin* présentent des radiographies de reins dont les contours sont de la plus grande netteté. Ces épreuves ont été obtenues d'une part grâce à un coussin d'air en caoutchouc refoulant la paroi abdominale et immobilisant le rein en opposant son élasticité à l'élasticité, et la contraction musculaire, d'autre part, grâce à un cylindre diaphragmatique condensant les rayons au-dessus de l'organe à radiographier. Les mêmes auteurs projettent la photographie en couleur, d'après le procédé Lumière, d'un rein tuberculeux. Les lésions apparaissent avec la plus grande netteté.

* * *

### Société des sciences médicales.

19 Juin 1907.

**Cancer de l'estomac à évolution lente. Gastro-entéro-anastomose à la suture. Survie de trois ans et demi.** — *M. Trouilleur* présente l'estomac d'un malade mort le 6 Juin 1907 dans le service de M. Devic et qui avait été opéré en Octobre 1907 par M. Tixier pour un cancer de l'estomac. Le malade, âgé de soixante-huit ans, avait alors des phénomènes gastriques datant de quatre mois ; M. Tixier, après avoir reconnu l'existence d'un néoplasme assez limité de la région pylorique, pratiqua une gastro-entéro-anastomose postérieure transmésocolique à la suture. Pendant trois ans, le malade, en état de guérison apparente, n'eut aucun signe morbide, et mena une vie normale. A son entrée dans le service de M. Devic, les vomissements avaient reparu depuis six mois. Il succomba rapidement, sans présenter de signes abdominaux nouveaux, sans fièvre. La durée totale de la maladie, connue et certaine, avait été de quatre ans. On était donc en présence d'une de ces formes de cancer à évolution lente, décrites par M. Devic et qui, anatomiquement, répondent à des néoplasmes de la région prépylorique. — A l'autopsie, en effet, on trouva, greffé sur un estomac de très petit calibre, un cancer en nappe de la région prépylorique. Le pylore admettait à peine le passage d'une sonde cannelée. La bouche anastomotique était intacte, mais obturée en partie par un bourgeon néoplasique siégeant au-dessus et formant clapet. Le duodénum et l'anse jéjunale, suivant la règle, avaient été respectés ; il n'existait pas de généralisation viscérale. Par contre, l'abdomen renfermait encore 2 litres de pus franc et crémeux sans adhérences anciennes ou récentes. Pour expliquer cette péritonite purulente, on ne trouva ni perforation, ni ouverture d'abcès ganglionnaire ou autre.

**Deux cas de maladie de Recklinghausen.** — *M. Ballivet*, interne des hôpitaux, présente au nom de M. Poncet et de M. Benard deux malades atteints de cette affection. Le premier réalise le syndrome au complet : volumineuse tumeur, large et pédiculée, au niveau du dos, multitude de tumeurs sous-cutanées dont le volume varie de celui d'une tête d'épingle à celui d'une noix, pigmentation caractéristique de la peau et même des muqueuses, qui, jointe à l'asthénie et aux troubles digestifs, fixe l'attention sur les capsules surrénales. Cypho-scoliose dorsale. Débilité intellectuelle assez marquée. En outre, le malade a présenté un état fébrile avec frottement péricardique, submatité d'une base et d'un sommet. Son sérodiagnostic tuberculeux est positif.

Le second malade réalise une forme fruste de neurofibromatose. Pas de tumeur royale, la plus grosse acquiert le volume d'un petit œuf; pas de troubles de la pigmentation de la peau ou des muqueuses ; il y a cependant quelques taches typiques au niveau de la région lombo-sacrée. Comme le précédent, ce malade présente une cypho-scoliose dorsale très marquée. Il est rhumatisant et est entré dans le service pour un hygroma prérotulien dont il demande à être débarrassé. Ses antécédents sont très chargés au point de vue tuberculeux.

En présence de ces deux cas et de leurs particularités symptomatiques, M. le prof. Poncet se demande si toutes les altérations des dérivés ectodermiques réalisées par le syndrome de Recklinghausen ne relèvent pas d'une tuberculose originelle ou acquise avec une de ces modalités spéciales que chaque jour ou apprend à mieux connaître.

**Fracture longitudinale para-médiane de l'occipital.** — *M. A. Chalier* présente une fracture de l'occipital consécutive à un violent traumatisme sur la protubérance occipitale externe. Le trait de fracture, presque rectiligne et presque médian, s'étend depuis la scissure pariéto-occipitale droite en haut jusqu'au bord gauche du trou occipital en bas, après avoir croisé en X la ligne médiane au-dessous de la protubérance occipitale. Pas de prolongement en avant du trait de fracture. Il s'agit donc du premier degré des fractures postéro-antérieures, para-médianes, de la base du crâne, décrites par Quénu et Tesson en 1901. La mort a été occasionnée par des lésions très marquées de contusion, par contre-coup, siégeant au niveau des cornes frontales et sphénoïdales du cerveau.

M. Beutter.

# SOCIÉTÉS DE PARIS

## SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

25 Juin 1907.

**Action de la thiosinamine sur les fibroses cardio-vasculaires.** — *M. Rénon* expérimente ce médicament depuis quelques années.

Dans les *affections mitrales*, il n'a observé aucun effet appréciable. Il a traité des rétrécissements mitraux et des insuffisances mitrales. L'état de la cardiopathie n'a pas été modifié ; il n'a été ni amélioré, ni aggravé.

Il n'en est pas de même dans les *affections aortiques*. Dans l'aortite chronique, avec souffle systolique ou avec double souffle, dans l'insuffisance et dans le rétrécissement aortique, l'effet constant de la thiosinamine porte sur la diminution de la dyspnée. Des malades qui ne pouvaient ni monter les escaliers, ni porter un poids lourd, ont pu se livrer, sans aucune oppression, ou avec une oppression infiniment moindre, à ces diverses occupations. Presque toujours la tension artérielle, mesurée par le même opérateur au sphygmomanomètre de Potain, baisse de 2, 3, 4, 5 centimètres de mercure. L'albumine diminue ou disparaît même des urines, dont la quantité s'élève souvent. Par contre, les signes stéthoscopiques ne sont en aucune façon modifiés.

Dans un cas de *symphyse cardiaque* avec médiastinite, la médication par la thiosinamine, suivie deux fois, à deux ans de distance, a produit une amélioration considérable de la dyspnée, sans modification appréciable des signes physiques.

L'action de la thiosinamine sur l'*artério-sclérose* sans lésions cardiaques ou aortiques nettes s'exerce d'une façon moins constante. Dans quelques cas, on note une diminution de la tension artérielle, une amélioration de la dyspnée ; dans d'autres cas, l'effet paraît nul.

Dans tous les cas améliorés par la thiosinamine, l'action de la médication s'est prolongée après la cessation du traitement pendant un temps variant de trois semaines à deux, trois, quatre et cinq mois.

L'auteur emploie la thiosinamine *française*, la plus *pure*, sans adjonction d'antipyrine ou d'autres corps, désirant profiter uniquement de l'action thérapeutique de cette substance.

Il utilise les injections hypodermiques de thiosinamine en se servant de la solution suivante :

| | |
|---|---|
| Thiosinamine . . . . . . . . . | 1 gramme. |
| Eau distillée stérilisée . . . . | 25 — |

1 centimètre cube de cette solution représente 4 centigrammes de thiosinamine.

On inocule chaque fois 5 centimètres cubes de la solution, soit 20 centigrammes de thiosinamine. Les injections sont pratiquées tous les jours pendant vingt-cinq à trente jours, et le malade reçoit pendant la période de son traitement de 5 à 6 grammes de thiosinamine.

Les injections se font sous la peau du ventre ou de la partie supérieure de la fesse. Elles ne sont pas douloureuses et, dans la plupart des cas, elles ne provoquent pas d'indurations.

On peut, dans la solution, remplacer l'eau distillée stérilisée par le sérum physiologique stérilisé. Il faut prendre grand soin de ne pas chauffer les solutions pour les préparer : la dissolution de la thiosinamine doit s'opérer *à froid*, dans des vases ou des ampoules préalablement stérilisés, pour ne pas amener la décomposition du produit. Malgré cette précaution, la solution, même après filtration, n'est jamais parfaitement transparente ; elle est toujours un peu opalescente.

M. Rénon a encore utilisé la thiosinamine dans quelques autres affections :

Dans un cas de *sclérose pleuro-pulmonaire*, la dyspnée s'améliora rapidement et la malade put monter plusieurs étages sans aucun essoufflement ;

Dans un cas de *rhumatisme chronique fibreux déformant*, une malade qui ne pouvait faire aucun usage de ses mains ni de ses pieds, put, après un mois et demi de traitement, récupérer la marche et se servir de ses doigts. Les déformations fibreuses disparurent complètement; seules, les déformations osseuses persistèrent.

**Un cas d'entérite grave avec cachexie digestive chez un enfant débile congénital, traité par les injections sous-cutanées de plasma sanguin.** — *M. Robert Simon* relate l'observation d'un enfant qui pesait 6 kilogr. 500 à neuf mois. L'alimentation lactée était intolérée depuis deux mois. Ni le bouillon de légumes, ni les bains chauds, ni les frictions alcooliques, ni les lavages intestinaux, ni l'enveloppement ouaté n'ayant été capables d'arrêter l'entérite et de rétablir les fonctions digestives, de relever la température et l'état général, d'enrayer la cachexie et la déchéance, on vit l'injection marine à elle seule (c'est-à-dire rien n'étant changé aux conditions précédentes et les lavages intestinaux étant supprimés) enrayer la chute de poids, diminuer l'hypothermie et ramener la température à la normale, régulariser l'intestin et permettre la reprise progressive des bouillies maltées, puis du lait, enfin du régime lacto-farineux et azoté en rapport avec l'âge de l'enfant.

**Les dyspepsies duodénales.** — *M. René Gaultier* résume en un rapport très documenté nos connaissances sur cette question. Il montre qu'anatomiquement et physiologiquement le duodénum est organe bien défini ; rien de plus naturel dès lors que de lui assigner une pathologie spéciale.

Le syndrome des dyspepsies duodénales comporte des modifications de l'appétit, des nausées, des vomissements, de la diarrhée ou de la constipation, du tympanisme abdominal, enfin une douleur bien localisée en un point particulier de l'hypocondre droit, entre le rebord des fausses côtes et l'ombilic, vers le bord externe du muscle droit. La coprologie vient encore donner de précieux renseignements et préciser les modifications des sécrétions biliaires ou pancréatiques.

Les déductions thérapeutiques ne sont pas moins intéressantes : selon les indications cliniques il faut modifier le régime alimentaire, exciter ou modérer les sécrétions biliaires et pancréatiques, instituer la médication acide duodénale d'Enriquez ou la médication opothérapique duodénale d'Hallion.

**Sur les préparations officinales de gui.** — *M. Delassus* adresse à la Société un travail que présente *M. R. Gaultier*. A cette occasion M. R. Gaultier rappelle les résultats personnels qu'il a obtenus cliniquement et expérimentalement concernant la baisse de pression artérielle manifeste et durable qu'il a pu observer en donnant des pilules d'extrait aqueux de gui. De nouveaux faits cliniques lui permettent de considérer cette drogue comme ayant une action nettement hypotensive. Des recherches expérimentales entreprises en commun avec M. Chevalier complètent ces faits cliniques.

**Note sur l'emploi du bibromomercurate de sodium-mercure dans le traitement de la syphilis.** — *M. Leredde*. Le bibromure de mercure a une activité thérapeutique considérable, et égale à celle des com-

posés inorganiques les plus actifs (benzoate, biiodure, sublimé), à doses égales de mercure introduites dans l'organisme. Mais sa supériorité est due à ce qu'il est moins douloureux. L'auteur possède des observations déjà nombreuses de malades ayant reçu des injections de benzoate ou de biiodure, et, dans la suite, de bibromure, chez lesquels la tolérance était beaucoup plus grande, à l'égard de ce dernier sel qu'à l'égard des autres.

En ce qui concerne l'action thérapeutique, les observations de syphilis primaire, secondaire et tertiaire dont M. Leredde dispose la démontrent surabondamment. En particulier lorsqu'on fait des injections de bibromure, à doses suffisantes, au moment du chancre, la roséole ne se produit pas, aucun accident secondaire apparent ne se développe.

Le seul inconvénient du bibromure est d'exiger l'emploi d'aiguilles en platine iridié. Ce sel altère les aiguilles d'acier avec la plus grande rapidité, ce qui semble étrange, puisqu'il est, de tous, le mieux toléré par les tissus.

M. Bize.

## SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

26 Juin 1907.

**Sur l'intervention opératoire dans les plaies du poumon.** — *M. Quénu* admet l'intervention chirurgicale et l'hémostase directe, après taille d'un volet thoracique, dans les hémorragies thoraco-pulmonaires dont l'existence et l'importance ne font aucun doute. Dans les cas où il y a seulement forte présomption, il recommande la ponction et au besoin l'incision exploratrice d'un espace intercostal. Pour les hémothorax secondaires, qui se reproduisent après une ponction rendue nécessaire par les troubles dyspnéiques, l'indication opératoire lui paraît plus nette encore que pour l'hémorragie primitive. Enfin, il ne faut pas oublier qu'à côté de la suture de la plaie qui saigne, nous avons, pour certains cas et spécialement pour les interventions secondaires, un autre mode précieux d'hémostase qui est le tamponnement : il a fait ses preuves dans de nombreux cas.

— *M. Mauclaire*, dans un cas de plaie du poumon avec hémothorax très abondant, eut l'idée, pour combattre les troubles dyspnéiques graves accusés par le blessé, d'évacuer par la ponction la plus grande partie (500 à 600 gr.) du sang épanché dans la plèvre. Aussitôt, en effet, la dyspnée se calma, le pouls devint meilleur, et finalement le sujet guérit sans avoir présenté le moindre symptôme de suppuration de l'hémothorax. La radiographie montra que la balle s'était logée dans le disque intervertébral séparant la 1re de la 2e vertèbre lombaire.

En somme, conclut M. Mauclaire, à côté de la résection thoracique suivie de suture du poumon qu'il faut réserver aux cas de plaies pulmonaires très graves, il y a place, pour les plaies avec hémorragies ne menaçant pas immédiatement la vie du blessé, pour une autre intervention plus bénigne, savoir la simple ponction évacuatrice de l'épanchement intra-pleural.

— *M. Rochard*, sans parler de 2 cas qui le touchent de près, car ils ont été observés dans sa propre famille, a vu 3 autres cas de plaie pulmonaire par projectile guéris sans intervention par la simple expectation. Il n'en considère pas moins que la conduite la plus logique c'est d'aller tarir directement l'hémorragie à sa source. La crainte du pneumothorax ne doit plus arrêter le chirurgien aujourd'hui : d'abord il existe le plus souvent au moment de l'intervention, et, en second lieu, ne joue-t-il pas plutôt un rôle utile en facilitant l'hémostase par la rétraction du poumon qu'il provoque? En fait, l'intervention opératoire donne plus de succès que l'expectation ; sur 42 cas où elle a été pratiquée, elle n'a été suivie que 14 fois de mort (Martel).

— *M. Bazy* rappelle qu'il a communiqué l'an passé à la Société une observation de plaie du poumon par balle de revolver, plaie qu'il traita par la suture et qui guérit après que le blessé eut fait une suppuration secondaire de la plèvre due fort probablement au drainage.

— *M. Demoulin* rappelle, à propos du bruit de rouet sur lequel certains chirurgiens se sont appuyés pour diagnostiquer un épanchement sanguin intrapéricardique, qu'il y a trente ans que Tillaux a attiré l'attention sur un espace virtuel qui se trouve entre le péricarde et la face interne du poumon gauche, espace auquel il a donné le nom de « cavité pneumo-péricardique ». Tillaux a montré que, dans les plaies pénétrantes du thorax, avec blessure du poumon, un épanchement sanguin peut se faire dans cet espace et que le brassage, par les mouvements du cœur, de l'air et du liquide qu'il contient, donne lieu quelquefois au bruit de rouet ou de moulin.

— *M. Reynier*, qui a étudié jadis, dans sa thèse, ces bruits hydro-aériques extra-péricardiques, dits encore « bruits de clapotement, bruits de moulin », rappelle que le meilleur moyen de les distinguer des bruits cardiaques vrais, c'est d'ausculter le malade en le faisant changer de position. Ces bruits extra-péricardiques se modifient, en effet, et même disparaissent dans la position assise.

En ce qui concerne l'intervention chirurgicale dans les plaies du poumon, M. Reynier est d'avis qu'elle n'est indiquée que lorsqu'on a pu préciser que l'hémorragie a bien sa source dans le poumon. Il est d'ailleurs un moyen d'hémostase qu'on a oublié de citer au cours de la présente discussion : ce sont les injections de sérum gélatiné, qui peuvent rendre de grands services dans les cas qui ne semblent pas justiciables d'une intervention directe.

**Sur le diagnostic de l'occlusion intestinale.** — *M. Beurnier*, à propos de l'observation rapportée dans la précédente séance par M. Ricard (voir *La Presse Médicale*, 1907, n° 51 p. 407), communique également un cas d'occlusion intestinale par cancer de la portion terminale de l'iléon, dans lequel il n'existait pas le moindre ballonnement abdominal; le ventre était, au contraire, tout à fait plat et les anses intestinales, au lieu d'être distendues par des gaz, furent trouvées, après ouverture de l'abdomen, remplies de sérosité. Nul doute, ajoute M. Beurnier, que si, dans ce cas, on avait recherché le bruit du clapotement on ne l'eût trouvé aussi net que dans les cas de MM. Ricard et Tuffier.

Le malade succomba d'ailleurs malgré l'iléo-sigmoïdostomie que lui fit M. Beurnier.

**Urétéro-sigmoïdostomie faite pour remédier à une résection accidentelle étendue de l'uretère au cours d'une hystérectomie abdominale pour salpingite très adhérente.** — *M. Delbet* fait un rapport sur cette observation communiquée à la Société par *M. Launay*. La résection de l'uretère avait porté sur une étendue telle que non seulement le rapprochement des deux bouts de l'uretère était impossible, mais que l'abouchement du bout supérieur dans la vessie était également inexécutable. Les suites opératoires furent compliquées par la formation d'un phlegmon urineux intra-péritonéal qui s'ouvrit par la cicatrice abdominale ; il s'établit ensuite une fistule urinaire qui se ferma spontanément en moins d'un mois. Quand M. Launay revit sa malade, 14 mois après, le rectum supportait très bien le contact des urines ; leur émission par l'anus ne se faisait que trois fois par jour. La malade déclare d'ailleurs que, depuis quelques mois, la quantité d'urine émise par le rectum avait diminué.

Cette observation fournit à M. Delbet l'occasion d'en rapporter deux autres, personnelles, de greffes des deux uretères dans l'intestin.

Dans la première, cette greffe fut pratiquée pour remédier à une vaste fistule vésico-vaginale contre laquelle avaient échoué toutes les tentatives de réparation auto-plastique. M. Delbet fit l'abouchement extra-péritonéal des deux uretères dans la portion terminale de l'S iliaque, un peu au-dessus du promontoire. A la suite de cette opération, la malade fit de l'infection rénale ascendante assez grave, mais qui finit par s'améliorer peu à peu, puis par disparaître. Revue un an après, cette femme était dans un état de santé très satisfaisant ; elle allait à la selle trois fois seulement le jour, mais, la nuit, elle émettait souvent des urines dans son lit, sans s'en apercevoir.

Dans la seconde observation, il s'agissait encore d'une fistule vésico-recto-vaginale consécutive à une hystérectomie pour salpingite, fistule contre laquelle tous les essais de réparation avaient échoué. M. Delbet fit la double anastomose urétéro-intestinale par la même voie et au même point que dans le cas précédent. Les suites opératoires furent très simples, mais l'urine continua à passer en partie, mélangée à un peu de matière fécale, par la fistule. Comme il était impossible, par l'examen vaginal ou rectal, de trouver l'orifice de communication entre le rectum et la vessie, M. Delbet résolut de le rechercher par une taille hypogastrique. Or, la vessie ouverte, il ne le trouva pas davantage ; par contre, la malade garda de cette intervention une nouvelle fistule hypogastrique, donnant passage à de l'urine et à des matières fécales. Depuis six mois, l'état de la femme est resté le même ; elle a, en outre, de temps en temps des élévations de température, dues à l'infection de ses reins, et enfin son intestin est resté intolérant vis-à-vis de l'urine, en sorte qu'elle va sur le bassin une vingtaine de fois le jour et une dizaine la nuit.

Pour éviter les signes d'infection rénale ascendante à la suite des greffes de l'uretère dans l'intestin, on a proposé de transplanter, quand la chose était possible (exstrophie, fistules vésico-vaginales irréparables), avec l'uretère une collerette de paroi vésicale, pensant qu'il y avait là une sorte de sphincter capable de protéger l'uretère. M. Delbet voit à cette façon de faire un gros inconvénient : c'est que l'uretère, restant trop long, décrit dans le fond du bassin des sinuosités, des coudures capables de provoquer l'oblitération du canal.

M. Delbet insiste, en terminant, sur les avantages qu'il y a à faire la greffe urétéro-intestinale en dehors du péritoine ; non seulement, en cas d'échec de la suture, les accidents sont moins graves, mais, en outre, cette suture a beaucoup plus de chances de réussir quand on l'entoure de tissu cellulaire avec lequel le point suturé contracte des adhérences rapides.

**Greffe ostéo-périostique pour favoriser la guérison d'une pseudarthrose.** — *M. H. Delagenière* (du Mans) communique une observation de pseudarthrose de l'extrémité inférieure du radius qu'il a guérie par l'avivement des fragments suivi de leur coaptation à l'aide d'une cheville métallique introduite dans le canal médullaire et de la transplantation, au niveau du trait de fracture, d'une virole de tissu ostéo-périosté emprunté à la face interne de l'un des tibias du malade. A la suite de cette opération, la consolidation s'est faite rapidement.

**Extirpation esthétique d'un ganglion tuberculeux sous-maxillaire par une incision buccale.** — *M. Morestin* présente une jeune fille chez qui il a pratiqué cette opération avec un résultat parfait, c'est-à-dire sans que la malade en garde de trace apparente. L'incision qui a permis d'enlever le ganglion a été faite dans le vestibule de la bouche.

**Rupture traumatique sous-cutanée, par élongation, des deux artères de la jambe ; gangrène du membre ; amputation ; guérison.** — *M. Leguen* présente un homme qui, ayant eu le pied pris dans un rail de chemin de fer, et voyant arriver sur lui une rame de wagons, fit un effort surhumain pour se dégager. Il y parvint, au prix d'une douleur très vive qu'il ressentit sur le moment et qu'on attribua d'abord à la fracture du péroné qu'on constata lors de son admission à l'hôpital. Cependant, dès les premières heures qui suivirent, on fut frappé de la pâleur, du refroidissement et de l'insensibilité du membre blessé. Au bout de quelques jours, les signes de gangrène étaient patents et, au 10e jour, M. Leguen dut se décider à amputer la jambe. La dissection de la pièce montra d'abord une rupture complète de l'artère tibiale antérieure et de ses deux veines satellites, et, en outre, une rupture incomplète de la tibiale postérieure, dont seules les tuniques interne et moyenne étaient déchirées, l'adventice étant restée intacte. Il ne s'était produit ni hématome ni anévrisme, en raison de l'oblitération rapide et totale de la lumière des deux artères provoquée par le recroquevillement de leurs tuniques interne et moyenne et par la formation d'un thrombus à ce niveau.

Ajoutons que l'opéré de M. Leguen est, aujourd'hui, parfaitement guéri.

**Appareil à chloroformisation.** — *M. Villemin* présente un appareil à chloroformisation de son invention, pour la description duquel nous renvoyons aux *Bulletins* de la Société.

**Deux cas de mort à la suite de l'anesthésie par la scopolamine-morphine et le chloroforme associés.** — *M. Delbet* communique l'observation d'une malade chez qui il avait pratiqué une hystérectomie abdomino-vaginale pour cancer du col utérin en ayant recours à l'anesthésie par le chloroforme associée à la narcose par la scopolamine-morphine. La malade, une heure avant d'être soumise aux vapeurs du chloroforme, avait reçu une injection sous-cutanée d'une solution contenant 1 milligramme de scopolamine et 1 centigramme de morphine. L'opération marcha sans le moindre incident, mais, le pansement terminé, et comme on allait transporter l'opérée dans son lit, on s'aperçut qu'elle ne respirait plus ; le cœur battait cependant encore. On fit la respiration artificielle et, au bout de quelque temps, on eut la satisfaction de voir se rétablir la respiration spontanée. Cela dura d'ailleurs peu, la femme s'arrêta de nouveau de respirer, et il fallut encore une fois recourir à la respiration artificielle, qui fut, cette fois encore, suivie de succès. Puis nouvel arrêt de la res-

piration, nouvelles manœuvres de respiration artificielle. Il en fut ainsi à cinq reprises, jusqu'à ce que, finalement, la malade succombât par arrêt simultané de la respiration et du cœur.

M. Delbet a perdu une autre malade absolument dans les mêmes conditions, à la suite d'une résection du maxillaire pratiquée sous la narcose à la scopolamine-morphine associée au chloroforme.

Dans un autre cas, il eut à combattre des accidents asphyxiques graves à la suite d'une appendicectomie à froid faite sous cette anesthésie.

Il ajoute que M. Delagenière (du Mans), dans un cas analogue, n'a pu sauver son opéré qu'après des manœuvres de respiration artificielle prolongées pendant 48 heures. Enfin, M. P. Duval a également eu à déplorer une mort survenue à la suite d'une anesthésie par la scopolamine-morphine associée au chloroforme.

Aussi M. Delbet a-t-il renoncé définitivement à ce mode d'anesthésie qui offre des dangers trop grands à côté d'avantages très discutables.

— *M. Chaput* fait remarquer qu'on emploie généralement des doses de scopolamine trop fortes; personnellement, il ne dépasse pas 1/4 de milligramme et, à cette dose, il n'a jamais observé d'accidents dans plus de 150 anesthésies qu'il a pratiquées par ce procédé.

— *MM. Delbet et Arrou* objectent qu'à cette faible dose de 1/4 de milligramme, il y a bien des chances pour que la scopolamine ne produise plus aucun effet narcotique.

J. Dumont.

# ANALYSES

### CHIRURGIE

**Von Brunn** (Tübingen). *Traitement des abcès appendiculaires* (*Beiträge zur klinischen Chirurgie*, t. LII, fasc. 3, pp. 616-671). — Dans cet article, von Brunn, assistant de la clinique de von Bruns, rapporte les résultats obtenus à cette clinique par une nouvelle méthode de traitement des abcès appendiculaires. Jusqu'en Septembre 1905, on opérait à la clinique de von Bruns les abcès appendiculaires par la simple incision; exceptionnellement, et lorsque le cas paraissait bien favorable, on recherchait l'appendice et on l'enlevait; pour les incisions d'abcès, on utilisait une incision parallèle à l'arcade fémorale et on drainait très largement par des drains et des mèches le foyer purulent évacué. Par cette méthode opératoire, les résultats obtenus n'étaient pas tout à fait satisfaisants : en effet, sur 71 malades opérés de la sorte, on eut 11 cas de mort plus ou moins directement en rapport avec l'acte opératoire (abcès multiples, péritonites, phlegmons rétro-péritonéaux, pneumonie); de plus, il y eut des fistules stercorales dans 5 cas, et enfin 4 fois l'appendicite récidiva après l'ouverture de l'abcès. C'est pourquoi, encouragés par les publications de Rehn et de Nœtzel, les chirurgiens de la clinique de Tubingen changèrent complètement la technique de l'opération des abcès appendiculaires.

Depuis Septembre 1905, on opère ces abcès de la façon suivante : incision verticale sur le bord externe du grand droit du côté droit; ouverture du péritoine libre d'adhérences; protection très soignée de la grande cavité péritonéale par trois compresses au moins, placées l'une en haut, l'autre en dedans, une troisième enfin fermant l'entrée du petit bassin. Cela fait, on recherche systématiquement l'appendice; c'est le temps délicat de l'opération, surtout lorsqu'il s'agit d'abcès à marche subaiguë. On dissocie les adhérences épiploïques et intestinales, et, en général, on ouvre facilement l'abcès; le pus est épongé avec soin jusqu'à assèchement complet de la cavité de l'abcès; ensuite on découvre le cæcum, puis, prenant comme guide la bandelette musculaire longitudinale de la paroi cæcale, on va à la recherche de l'appendice. Celui-ci, trouvé, est réséqué au ras de la paroi cæcale et son méso lié; on ne fait l'enfouissement sous-séreux que lorsque l'état de la paroi cæcale le permet. On termine l'opération en plaçant un drain *dans le Douglas*, un drain en cigarette (mèche de gaze entourée d'une feuille mince de caoutchouc), au contact du moignon de l'appendice. ces deux drains sortent par l'angle inférieur de la plaie; *toute la paroi est reconstituée très exactement* par trois plans de suture, et on laisse juste un orifice assez grand pour laisser sortir les drains.

Grâce à cette technique, les résultats se sont améliorés beaucoup à la clinique de von Bruns; en effet, sur 25 malades (9 enfants et 16 adultes) opérés de la sorte, il n'y a eu qu'un seul cas de mort par phlegmon rétro-péritonéal diffus; les 24 autres malades ont guéri sans incidents; il n'y a eu qu'une seule fois un abcès pariétal volumineux, dans aucun cas on n'a observé de fistule stercorale. Il est certain que si cette méthode opératoire donnait toujours d'aussi bons résultats, elle serait de beaucoup le procédé de choix, puisqu'elle guérit en un seul temps l'abcès et l'appendicite et permet de conserver au malade une paroi solide; mais il faut attendre un plus grand nombre de faits avant de se prononcer définitivement.

P. Lecène.

### VOIES URINAIRES
### ORGANES GÉNITAUX DE L'HOMME

**Joseph Sellei** (de Budapest). ***Sur la cytologie de la sécrétion prostatique et principalement sur la phagokaryose*** (*Zeitschrift für Urologie*, 1907, t. I, fasc. 3, p. 201 à 206). — L'auteur rappelle d'abord les expériences qu'il a faites avec Detre sur l'action de la lécithine en émulsion sur les leucocytes. Il vit que l'absorption des grains de lécithine ne se fait pas seulement dans le protoplasma, mais aussi dans le noyau, et que c'est là une fonction inconnue du noyau; c'est ce qu'il appelle la *Phagokaryose*.

Comme la sécrétion prostatique contient de la lécithine, les auteurs y recherchèrent la phagokaryose; quelques cas positifs les engagèrent à de plus longues recherches.

Posner et Rappoport pensent que la lécithine prostatique est le résultat de la fonction active de la prostate; s'il y a un obstacle à l'excrétion, les leucocytes affluent et absorbent la lécithine, ainsi il y aurait prostatite sans infection.

La coloration de la lécithine intranucléaire est difficile : il y a un changement chimique qui fait que les colorants ordinaires de la lécithine prennent difficilement; les cellules apparaissent comme criblées de trous au niveau du noyau. Les grains de lécithine intraprotoplasmiques se colorent au bleu de méthylène, les grains intranucléaires au rouge écarlate.

Sellei a examiné 40 cas de prostatite et il a étudié dans chaque cas : les grains de lécithine; les leucocytes poly- et mononucléaires; la phagocytose de la lécithine; la phagokaryose.

La quantité de grains de lécithine libres est indépendante de la forme clinique de la prostatite chronique. Dans une petite prostate on peut trouver des grains de lécithine en très grand nombre, et inversement en très petit nombre dans une grosse prostate. Plus la prostatite est aiguë, c'est-à-dire plus il y a de cellules de pus, moins il y a de grains libres; cependant il y en a, même dans les cas très aigus.

On ne peut distinguer dans les prostatites un type net poly- ou mononucléaire : évidemment il y a surtout des polynucléaires dans les cas aigus; il y a autant ou plus de mononucléaires dans les cas chroniques.

L'absorption des grains de lécithine par les leucocytes est surtout marquée dans les grosses prostates molles : plus on y trouve d'éléments cytologiques, plus la lécithinphagocytose est marquée. Les mono- et polynucléaires prennent également les grains de lécithine.

La phagokaryose dépendant de la phagocytose, elle doit donc surtout s'observer dans la sécrétion des grosses prostates molles. L'auteur l'a trouvée 14 fois sur 40 cas.

E. Papin.

### PATHOLOGIE GÉNÉRALE

**G.-H. Roger** (de Paris). ***L'occlusion intestinale : cause et mécanisme des accidents*** (*Revue scientifique*, 1907, 19 Janvier, n° 3, p. 65-68). — Des théories proposées pour expliquer les accidents consécutifs à l'occlusion intestinale, les trois méritant le plus d'être retenues, à savoir les théories nerveuse, toxique, infectieuse, ne rendent pas suffisamment compte des phénomènes observés.

D'après M. Roger, qui appuie sa façon de voir sur des recherches expérimentales, les accidents de l'occlusion intestinale ont pour origine une auto-intoxication de l'organisme. Le contenu intestinal, en effet, est toxique et sa toxicité relève des sécrétions glandulaires. Il s'ensuit que, si un obstacle vient à déterminer la stagnation des matières intestinales, il y a de ce chef arrêt ou trouble du travail des diverses glandes (glandes intestinales, foie, pancréas), dont les produits se déversent dans la partie supérieure du tube digestif. Mais, si l'on remarque que les principaux liquides de sécrétion se déversent dans la partie supérieure du tube digestif, on se rend compte comment les accidents sont d'autant plus précoces et graves que l'obstacle à l'écoulement des matières est plus haut situé. Au contraire, quand l'occlusion se produit dans les parties inférieures de l'intestin grêle et plus encore dans le gros intestin, la mort est très notablement retardée.

D'autre part, il est possible que dans le mécanisme de l'auto-intoxication interviennent aussi comme agents toxiques certaines substances renfermées dans les parois du tube digestif. M. Roger a constaté que des extraits préparés avec les parois intestinales sont toxiques, convulsivants et, comme il l'a reconnu avec M. Josué, hypotenseurs.

Comme l'on voit, cette conception nouvelle de la pathogénie des accidents de l'occlusion intestinale présente cette particularité d'expliquer ces dits accidents par un processus de tous points comparable à celui décrit pour diverses autres glandes. On peut donc dire, écrit-il, « qu'il existe un syndrome d'insuffisance gastro-intestinale, comme il existe un syndrome d'insuffisance hépatique, l'ictère grave, un syndrome d'insuffisance rénale, l'urémie, un syndrome d'insuffisance thyroïdienne ou d'insuffisance surrénale. Il n'y a aucun motif à refuser au tractus digestif ce qu'on accorde aux autres parties de l'organisme ». Georges Vitoux.

## NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

**Le sérum de Roux dans les affections non-diphtériques.** — Le sérum antidiphtérique de Roux a été employé par M. Mongour dans un grand nombre d'angines à microbes variés qui offraient cliniquement l'aspect de l'angine diphtérique. Presque toutes ces angines semblent avoir grandement bénéficié des injections du sérum de Roux. Partant de là, M. Mongour a appliqué la sérothérapie dans diverses infections : fièvre typhoïde, septicémie, abcès pulmonaire post-grippal, scarlatine grave. Les modifications dans la marche de ces diverses affections ont été telles qu'on peut admettre une influence heureuse du sérum de Roux dans les infections ne relevant pas du bacille de Löffler. (*Soc. de Méd. et de Chir. de Bordeaux*, 24 Mai 1907.) R. R.

*
* *

**Labyrinthite blennorragique aiguë double.** — A la suite d'une blennorragie compliquée d'épididymite, chez un sujet depuis plusieurs années atteint d'une affection d'oreille, apparaît une surdité complète. Le diagnostic de labyrinthite gonococcique est porté. La guérison de l'épididymite n'amène aucune amélioration du côté de l'ouïe et le malade a des vertiges. Sur le conseil de M. Lermoyez, M. A. Hébert (de Rouen) pratique une ponction lombaire et enlève 18 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien. On fait, de plus, des injections de pilocarpine et l'on essaye la rééducation auditive. Les vertiges disparaissent à la suite de la ponction. Au point de vue de l'ouïe, le traitement est demeuré inactif. (*La Normandie médicale*, 1er Juin 1907, n° 11.)

G. V.

*
* *

**Saturnisme par surabondante ingestion d'eaux potables plombifères dans le diabète.** — L'ingestion de quantités énormes de liquide peut devenir chez le diabétique polydipsique l'occasion d'accidents mécaniques; elle peut aussi être l'origine d'accidents toxiques, et en particulier de saturnisme. C'était le cas chez un malade de M. Sabrazès, grand polydipsique qui, à Bordeaux, ingérait impunément 10 à 12 litres d'eau par jour. Cet homme fut à plusieurs reprises atteint d'accidents saturnins après quelque temps de séjour dans une autre localité. Comme le montra l'enquête, ces accidents étaient imputables à la très légère teneur en plomb d'une eau potable légèrement agressive pour les tuyaux de canalisation.

Le polydipsique plus encore que le sujet sain doit donc se défier de la première eau qui coule d'un robinet après avoir stagné dans les tuyaux, et qui a eu le temps de se charger de sels toxiques. L'eau *courante* qui s'échappe ensuite ne présente plus aucun danger. (*Gazette hebdomadaire des Sc. médic. de Bordeaux*, 3 Mars 1907, n° 9.) Ph. P.

# HYPERGLYCÉMIE & HYPERGLYCISTIE

## CHEZ LES DIABÉTIQUES

Par M. Marcel LABBÉ
Professeur agrégé, médecin des hôpitaux.

L'étude comparée de l'ingestion alimentaire et de l'excrétion urinaire permet d'établir l'existence de deux types de diabétiques différents : 1° les diabétiques dont la glycosurie est due à l'ingestion d'un excès d'hydrates de carbone; ce sont les *diabétiques sans dénutrition*; leur glycosurie est d'origine exclusivement alimentaire; 2° les diabétiques dont la glycosurie est produite, non seulement par les hydrates de carbone ingérés, mais aussi par la transformation des albumines et des graisses ingérées et même par celle des albumines et des graisses des tissus du corps; ce sont les *diabétiques avec dénutrition*; leur glycosurie est d'origine organique et alimentaire.

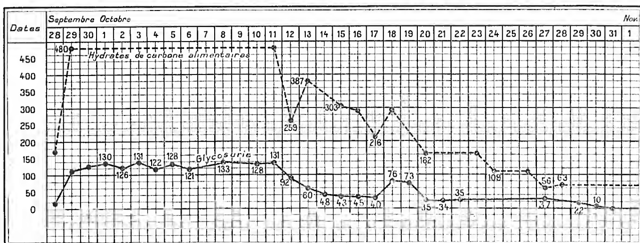
Laissons de côté les diabètes avec dénutrition, qui sont toujours graves et correspondent en général aux diabètes maigres, aux diabètes dits pancréatiques, pour ne nous occuper que des diabètes sans dénutrition, ordinairement bénins. Ceux-ci sont de beaucoup les plus fréquents et correspondent à ce que les anciens auteurs appelaient très justement « diabètes gras », à ce que les auteurs classiques français appellent des « diabètes arthritiques ».

Dans ces cas, l'alimentation domine l'évolution du diabète : c'est le régime hydrocarboné excessif qui cause les accidents; c'est le régime réduit qui permet de les écarter. On peut, à volonté, par le régime, faire apparaître ou disparaître la glycosurie et les autres accidents diabétiques.

Le danger, dans ces cas de diabètes sans dénutrition, provient du glycose qui s'accumule dans l'organisme. Si le malade est soumis à un régime hydrocarboné excessif, le glycose résultant de la transformation régulière des hydrates de carbone de l'alimentation n'est pas complètement brûlé et reste en partie inutilisé; il s'accumule dans l'organisme, saturant les humeurs et les tissus, et sa proportion augmente dans le sang; quand elle est arrivée à dépasser 2 p. 1.000, le rein laisse filtrer le glycose.

La glycosurie, qui se produit alors, est le moyen que l'organisme diabétique emploie pour se débarrasser de l'excès de glycose qu'il ne peut pas brûler; mais elle est insuffisante à empêcher la rétention du glycose; malgré qu'elle aille en augmentant, une quantité de plus en plus forte de sucre s'accumule dans les humeurs et les tissus. L'état d'*hyperglycémie* (υπερ, au-dessus; γλυκος, sucre; αιμα, sang) et d'*hyperglycistie* (υπερ, au-dessus; γλυκος, sucre; ιστος, tissu) se constitue et s'affirme.

On admet depuis longtemps l'augmentation du sucre dans le sang et la présence du sucre dans les tissus et les humeurs des diabétiques, mais on n'a pas attaché jusqu'ici assez d'importance à ce phénomène capital. C'est de l'hyperglycémie et de l'hyperglycistie, rendant le milieu humoral nocif pour les cellules, que dépendent la plupart des symptômes et des accidents du diabète.




* * *

Pour comprendre le processus physiologique du diabète, il faut étudier le mécanisme de l'hyperglycémie.

Le diabétique est un sujet qui, par suite de l'altération d'un des organes glycosorégulateurs (foie, pancréas, système nerveux, glande pituitaire, etc.), ne peut plus, comme les sujets sains, brûler intégralement le glycose. La fonction n'est, en général, pas complètement abolie, mais seulement diminuée; l'insuffisance glycorégulatrice est partielle, le diabétique peut encore brûler une certaine dose de glycose, il a une tolérance relative pour les hydrates de carbone. Cette tolérance varie d'un malade à un autre : tel supporte 300 ou 400 grammes d'hydrates de carbone par jour, tel autre tolère seulement 30 ou 40 grammes. Elle est assez fixe chez le même individu et, à moins de complications, se montre à peu près la même à des époques éloignées, à un an de distance par exemple. C'est par l'épreuve du régime que l'on détermine la limite de la tolérance hydrocarbonée dans chaque cas particulier.

Connaissant la tolérance réelle d'un diabétique, c'est-à-dire la quantité d'hydrates de carbone que son organisme est capable de brûler en un jour, il est facile, en tenant compte de l'alimentation et de la glycosurie, de suivre l'évolution de l'hyperglycémie.

Prenons pour exemple le cas de Thiéb..., diabétique sans dénutrition, que j'observe depuis un an et demi, et dont la tolérance est de 220 grammes d'hydrates de carbone.

Le 28 Septembre 1905, Thiéb..., qui était aglycosurique et ne présentait pas de symptômes d'hyperglycémie, est mis au régime de l'hôpital, augmenté de 2 litres de lait, qui lui fournit 480 grammes d'hydrates de carbone par jour. Le syndrome d'hyperglycémie (glycosurie, polydipsie, polyurie, fatigue, etc.) se constitue. Après treize jours de ce régime, on réduit peu à peu les hydrates de carbone alimentaires jusqu'au chiffre de 63 grammes, inférieur à la tolérance. Les symptômes d'hyperglycémie disparaissent peu à peu, et la glycosurie cesse le 31 Octobre.

Le malade est ainsi passé par deux phases successives : une première de régime hyperglycosique, pendant laquelle il est devenu hyperglycémique; une seconde de régime hypoglycosique, pendant laquelle il est revenu à la glycémie normale. Le calcul permet d'établir les quantités de glycose retenues dans son organisme pendant la première période et éliminées au cours de la seconde.

Pendant la première période de régime hyperglycosique, durant 13 jours, la glycosurie a été de 128 gr. en moyenne par jour.

Thiéb... a ingéré 480 gr. × 13 = 6.240 gr. d'hydrates de carbone.

Il a brûlé 220 gr. × 13 = 2.860 gr. d'hydrates de carbone.

Il a éliminé par glycosurie 128 × 13 = 1.664 gr. d'hydrates de carbone.

Donc il a retenu 6.240 — 2.860 — 1.664 = 1.716 gr. de glycose.

Pendant la deuxième période, de régime progressivement réduit durant vingt jours :

Thiéb... a ingéré 3.682 gr. d'hydrates de carbone.

Il a brûlé 220 × 20 = 4.400 gr. d'hydrates de carbone.

Il a éliminé par glycosurie 874 gr. d'hydrates de carbone.

Donc il a éliminé 4.400 + 874 — 3.682 = 1.592 gr. de glycose.

En résumé, si l'on compare le glycose accumulé dans l'organisme pendant la période de régime hyperglycosique (1.716 gr.) au glycose éliminé pendant la période de régime hypoglycosique (1.592 gr.), on voit que les deux quantités se correspondent assez exactement. A la fin de l'expérience, Thiéb... était aglycosurique et dans le même état qu'au début, après avoir passé par une période de glycosurie. J'avais donc pu simplement, sous l'influence du régime, déterminer successivement une rétention, puis une expulsion et une destruction du glycose retenu.

Durant l'expérience, le poids du malade a suivi le sort de la rétention et de l'élimination du glycose; il a augmenté d'abord, puis diminué; il a été successivement : le 28 Septembre, 78 kilogrammes; le 10 Octobre, 80 kilogrammes; le 27 Octobre, 79 kil. 6; le 1er Novembre, 79 kil. 2.

Un autre diabétique, Les..., m'a offert un exemple aussi net de rétention glycosique.

Ce sujet avait une tolérance d'environ 150 grammes d'hydrocarbonés. Du 7 Décembre au 21 Décembre 1905, il a été soumis successivement à trois régimes différents : le premier (320 gr.) et le second (162 gr.) supérieurs à sa tolérance, le troisième (103 gr.) inférieur. D'aglycosurique qu'il était, il est devenu glycosurique sous l'influence du régime hyperglycosique, puis a cessé de l'être sous l'influence du régime hypoglycosique.

Pendant le premier régime de 320 grammes d'hydrates de carbone durant quatre jours :

Les... a ingéré 320 × 4 = 1.280 gr. d'hydrates de carbone.

Il a brûlé 150 × 4 = 600 gr. d'hydrates de carbone.

Il a éliminé par glycosurie 214 gr. de glycose.

Donc il a retenu 1.280 — 600 — 214 = 466 gr. de glycose.

Pendant le deuxième régime de 162 gr.

d'hydrates de carbone durant neuf jours :

Les... a ingéré 162 × 9 = 1.458 gr. d'hydrates de carbone.

Il a brûlé 150 × 9 = 1.350 gr. d'hydrates de carbone.

Il a éliminé par glycosurie 385 gr. de glycose.

Donc il a éliminé 1.350 + 385 — 1.458 = 277 gr. de glycose.

Durant ce temps, le poids du malade a été en augmentant et son état général s'est amélioré : le 7 Décembre, il pesait 65 kil. 5; le 11 Décembre, 66 kil. ; le 15 Décembre, 67 kil.; le 21 Décembre, 69 kil.

Pendant le troisième régime de 103 gr. d'hydrates de carbone durant deux jours :

Les... a ingéré 103 × 2 = 206 gr. d'hydrates de carbone.

Il a brûlé 150 × 2 = 300 gr. d'hydrates de carbone.

Il a éliminé par glycosurie 12 gr. d'hydrates de carbone.

Donc il a éliminé 312 — 206 = 106 gr. de glycose.

En somme, durant les quinze jours d'expérience, Les... a retenu d'abord 466 grammes de glycose; puis il en a éliminé 277 + 106 = 383 grammes. C'est-à-dire que, à une faible différence près, il s'est débarrassé, sous l'influence du régime hypoglycosique, par combustion et par glycosurie, de ce qu'il avait accumulé pendant le régime hyperglycosique. Normoglycémique et aglycosurique au début, Les... a passé par une période d'hyperglycémie et de glycosurie, puis est redevenu normoglycémique et aglycosurique à la fin.

* * *

De tels exemples mettent bien en lumière la rétention du glycose par l'organisme du diabétique et montrent combien cette rétention peut être considérable; ils font comprendre le mécanisme suivant lequel agissent les régimes hyperglycosiques et les régimes hypoglycosiques. La notion de la rétention glycosique créant l'hyperglycémie et l'hyperglycistie rend singulièrement plus facile l'interprétation d'une série de phénomènes observés chez les diabétiques.

Elle explique tout d'abord la genèse des symptômes diabétiques : sous l'influence d'un régime trop riche en hydrates de carbone, une rétention de glycose se produit dans l'organisme ; elle augmente peu à peu en même temps qu'apparaissent les symptômes d'hyperglycémie ; ceux-ci n'éclatent pas du jour au lendemain, mais se démasquent lentement quand la rétention a déjà atteint un degré suffisant.

La glycosurie est le premier symptôme ; elle se produit quand le taux du glycose dépasse 2 pour 1.000 dans le sang. La polydipsie et la polyurie apparaissent ensuite, quand la concentration des humeurs de l'organisme par le sucre nécessite une dilution par l'eau de boisson et se traduit par la sensation de soif. La polyphagie est plutôt en rapport avec le degré de la tolérance qu'avec l'hyperglycémie ; elle est due à ce que, les hydrates de carbone n'étant plus brûlés dans l'organisme, le diabétique est obligé d'ingérer un supplément d'albumine et de graisse pour maintenir sa ration énergétique constante; elle est d'autant plus intense que la tolérance du diabétique est plus abaissée. Les autres symptômes (oculaires, nerveux, etc.) sont aussi en rapport avec la saturation des tissus et des humeurs du diabétique par le glycose accumulé. On les voit apparaître, augmenter en même temps que l'hyperglycémie se constitue ; inversement, on les fait disparaître par la cure de l'hyperglycémie sous l'influence du régime hypoglycosique.

La notion de la rétention glycosique permet de comprendre certains faits en apparence paradoxaux dans l'évolution de la glycosurie en rapport avec l'alimentation chez les diabétiques. On est étonné parfois, en donnant à un diabétique un régime hydrocarboné très supérieur à sa tolérance, de ne point voir aussitôt apparaître de glycosurie : ainsi chez Les..., dont la tolérance était de 150 grammes, un régime de 203 grammes ne produit pas de glycosurie durant quatre jours et c'est au cinquième jour seulement que celle-ci se produit. Ce résultat s'explique parce que Les..., depuis plus d'un mois à un régime hypoglycosique, avait éliminé ses réserves de glycose et que le glycose non brûlé a dû s'accumuler dans l'organisme avant d'atteindre une proportion suffisante pour forcer la barrière rénale.

Inversement, la rétention du glycose dans les tissus permet de comprendre pourquoi, chez un diabétique que l'on soigne, un régime hydrocarboné très inférieur à la tolérance ne fait pas immédiatement cesser la glycosurie. Par exemple, chez le même Les..., rentrant à l'hôpital, un régime de 56 grammes d'hydrates de carbone, c'est-à-dire très inférieur à la tolérance (150 gr.), s'est accompagné pendant quelques jours d'une glycosurie quotidienne de plus de 80 grammes et n'a fait disparaître la glycosurie qu'au bout de trois semaines.

Cela ne signifie nullement que ce diabétique faisait sa glycosurie aux dépens de ses propres tissus, mais simplement qu'il éliminait les réserves de glycose accumulées antérieurement dans son organisme. Il ne faut donc point porter un pronostic fâcheux parce que l'on voit dans les premiers jours de la cure la glycosurie persister et se maintenir même à un taux supérieur à celui de l'ingestion hydrocarbonée.

L'abondance et la prolongation de la glycosurie, chez un diabétique soumis à un régime hypoglycosique, donnent une idée du degré de la rétention glycosique. Chez certains diabétiques qui n'ont point encore été soignés et dont l'hyperglycémie s'est constituée lentement et longuement, cette accumulation de glycose peut être considérable.

Il en était ainsi pour M$^{me}$ Franç..., dont j'ai publié l'observation avec M. Ameuille. Nous avons mis deux mois à faire cesser sa glycosurie par la réduction du régime. Sa tolérance était de 150 grammes. On peut évaluer à 5.598 grammes les réserves de glycose qu'elle a dû détruire et expulser avant de devenir aglycosurique.

Des chiffres aussi élevés ne se voient que chez des diabétiques n'ayant pas encore subi de traitement et soumis depuis fort longtemps à un régime alimentaire excessif. Une telle élimination de réserves glycosiques explique l'abaissement du poids qui se produit souvent au début de la cure de réduction.

* * *

La rétention glycosique fournit aussi la clef de certains faits observés par les auteurs allemands. Naunyn étudie, sous le nom de « tolérance paradoxale », des cas où le régime hydrocarboné réduit fait rapidement baisser la glycosurie jusqu'à un minimum où elle persiste indéfiniment pour ne cesser que sous l'influence du jeûne absolu.

C'est que le malade a de la peine à se débarrasser des réserves de glycose depuis longtemps accumulées dans ses tissus et qu'il faut, par une réduction excessive du régime, le forcer à brûler; une partie de ce sucre se trouve en effet déposée dans les cellules même sous forme de glycogène et partant plus difficile à atteindre; il en est peut-être ainsi pour le glycogène qui infiltre les cellules rénales.

Malgré la prolongation de la glycosurie, il ne faut pas désespérer de la faire cesser : les cures passagères de régime très réduit, les « jours de légumes » et même les « jours de jeûne » des auteurs allemands sont à cet égard très utiles. Avec de la persévérance, on triomphe de l'hyperglycémie, comme nous l'avons fait chez M$^{me}$ Fran... et chez d'autres diabétiques que je pourrais citer.

* * *

Les analyses chimiques des humeurs et des tissus des diabétiques ne nous rendent pas compte d'une telle accumulation de sucre dans l'organisme.

En tenant compte des chiffres cités par les auteurs, j'ai pu calculer que le corps d'un diabétique pesant 60 kilogrammes pouvait contenir dans son sang, ses humeurs, son foie et ses muscles une quantité de 678 grammes de matière sucrée : glycose et glycogène. Nous sommes loin du chiffre de 5.598 gr. de réserve sucrée trouvée chez M$^{me}$ Fran..., qui ne pesait pas plus de 64 kilogrammes.

C'est que ces chiffres sont probablement erronés. Il est possible que la majeure partie du sucre retenu dans l'organisme diabétique s'accumule sous forme de glycogène. Or les anciens procédés pour l'analyse du glycogène étaient très insuffisants. Pfluger a montré par une nouvelle méthode de dosage que la proportion de glycogène dans les tissus est beaucoup plus considérable qu'on ne le croyait autrefois ; sa méthode et ses résultats ont été acceptés par les auteurs compétents. Il a établi ainsi qu'un individu richement nourri pouvait accumuler dans ses tissus une proportion de 40 gr. de glycogène par kilogramme de poids corporel, ce qui, pour un homme pesant 60 kil. équivaut à 2.400 gr. de glycogène. Il est possible que la proportion de glycogène soit encore plus considérable dans les tissus d'un diabétique richement alimenté en hydrates de carbone.

La démonstration n'en a pas été encore faite chimiquement; certaines analyses, faites dans le laboratoire de V. Noorden, ont même montré une pauvreté relative du foie et des muscles en glycogène chez des diabétiques. Peut-être le sucre retenu s'accumule-t-il sous forme d'un corps hydrocarboné, distinct du glycose et du glycogène, qui a jusqu'ici échappé à l'analyse.

* * *

De cette étude, on peut conclure que l'évolution du diabète sans dénutrition est dominée par la rétention du glycose dans l'organisme. L'hyperglycémie et l'hyperglycistie qui en résultent tiennent sous leur dépendance les symptômes et les accidents du diabète.

En l'absence de médication capable de restituer aux organes glycorégulateurs leur valeur fonctionnelle, le traitement doit s'opposer à la production de l'hyperglycémie et la

faire disparaître quand elle s'est produite. Le régime hypoglycosique répond à ce but ; peut-être trouvera-t-on aussi quelque remède pharmaceutique capable de favoriser l'action du régime ?

# L'OPHTALMO-RÉACTION A LA TUBERCULINE

## SA VALEUR SÉMÉIOLOGIQUE DANS LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

Par M. **Maurice LETULLE**

La nouvelle technique préconisée par A. Calmette pour l'emploi de la tuberculine par le procédé de l'ophthalmo-réaction offre de remarquables avantages sans aucun inconvénient notable. Elle est d'un procédé simple, jouit d'une absolue innocuité et permet, en vingt-quatre heures, d'être fixé, par exemple, au sujet d'un sommet pulmonaire considéré comme « suspect » ou même comme déjà « infiltré » de matière tuberculeuse.

Les travaux les plus récents ayant établi, d'une façon qui paraît certaine, que l'épreuve négative, c'est-à-dire l'absence de réaction, permet de considérer le patient comme indemne, à l'heure actuelle, de tout foyer bacillaire *en évolution*, on comprend combien grande est la portée et quelle est la valeur séméiologique de l'expérience en question.

Je viens, pour ma part, d'en faire la preuve, à plusieurs reprises, à l'hôpital, en étudiant l'ophthalmo-réaction sur des malades considérés comme non tuberculeux, d'une part, et, de l'autre, sur des hospitalisés dont les poumons me paraissaient suspects de bacillose.

Sur 50 patients, pris au hasard dans mes salles d'aigus, 19, c'est-à-dire près de 40 p. 100, réagirent à la goutte de tuberculine au centième instillée sur leur conjonctive[1]. Et, parmi eux, je relève deux cas de néphrite saturnine, deux cancers de l'estomac, une aortite chronique avec insuffisance aortique et enfin une morphinomanie avec néphrite chronique ; cette dernière malade entrait mourante à l'hôpital, couverte d'ulcérations de la peau et d'abcès sous-cutanés causés par les piqûres de morphine. L'autopsie nous démontra, quatre jours après la réaction positive, l'existence d'un mal de Pott lombaire compliqué de deux abcès par congestion, qui justifiait singulièrement, après coup, l'abus prolongé de la morphine.

Cette observation me paraît suffisante à établir la valeur diagnostique de l'ophtalmo-réaction. J'en donnerai pourtant encore une parce qu'elle a trait à un convalescent de fièvre typhoïde et qu'elle montre bien l'utilité grande d'une enquête par la tuberculine.

Au cours d'une dothiénentérie grave compliquée d'ulcérations gutturales et de multiples hémorragies intestinales, un de mes malades fit une congestion très marquée du sommet du poumon droit. Entré en convalescence très tard, au bout de quarante-cinq jours au moins, il reste faible, inappétent, avec un sommet droit peu perméable, transsonnant fort, vibrant d'une façon très marquée ; la température rectale n'est pas suffisamment hypothermique et monte même, certains jours, vers 38°. Bref, tout mon service et moi-même penchons vers la tuberculose pulmonaire « réchauffée » par une fièvre typhoïde grave et prolongée.

Or, l'ophtalmo-réaction nous donne tort et nous force à conclure à : convalescence entravée par une infection légère et persistante du tube digestif chez un *ancien tuberculeux du sommet droit guéri*. Force nous est de considérer l'hyperémie pulmonaire typhoïdique comme ayant été, au contraire de ce que nous soupçonnions, une tentative inflammatoire restée vaine sur un « sommet cicatrisé » depuis longtemps.

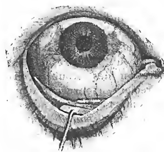


Figure 1. — *Ophtalmo-réaction positive*
(six heures après l'instillation d'une goutte de tuberculine à 1 pour 100 sur la conjonctive).
La muqueuse bulbaire, très hyperémiée, dessine de chaque côté de la ligne équatoriale de la cornée un large pinceau de vaisseaux gorgés de sang.
Une goutte de muco-pus fibrinoïde déborde l'angle interne de l'œil, au-dessous de la caroncule.

* * *

La valeur pronostique de l'ophtalmo-réaction ne me paraît pas moindre que sa valeur diagnostique. Voici une jeune infirmière de Boucicaut ayant contracté une fièvre typhoïde légère, de bonne allure, et arrivant déjà, vers le seizième jour, aux oscillations en lysis qui préparent l'heure de la convalescence.

L'épreuve ophtalmique est faite et donne une forte réaction positive. Le sommet du poumon droit avait paru peu perméable et, bien qu'aucun signe d'hyperémie pulmonaire ne s'y fût manifesté au cours de la maladie aiguë, nous le surveillions. La preuve est faite et oblige notre pronostic à demeurer très réservé tant que la convalescence ne sera pas depuis de longues semaines terminée. Et même, on peut dire que l'obligation d'une « cure de convalescence » très prolongée, durant de longs mois, s'impose davantage encore, renforcée par la constatation d'une tuberculose circonscrite, mais en évolution.

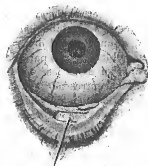


Figure 2. — *Réaction positive*
(quatre heures après l'instillation).
Les vaisseaux de la conjonctive bulbaire tracent perpendiculairement à la cornée des rayons divergents, sinueux, turgescents.
Une bande de muco-pus fibrinoïde s'est formée dans le cul-de-sac inférieur. Le bloc de pus concret vient doubler, en bas, la saillie de la caroncule.

Citons encore un fait utile à notre démonstration : depuis tantôt trois ans, j'ai soigné à plusieurs reprises, à Boucicaut, un jardinier, âgé aujourd'hui de cinquante-sept ans, pour une tuberculose chronique du poumon droit. Cette tuberculose se caractérise aujourd'hui par tous les signes habituels à la sclérose du sommet compliquée d'emphysème généralisé aux trois lobes du poumon. Revenu il y a sept mois dans mon service, le malade, épuisé par la misère, a vécu parmi nos tuberculeux et a repris vite des forces et du poids (7 kilogrammes). Ses crachats ne contiennent pas de bacilles et sa bronchite, prédominante au sommet, est-elle encore symptomatique d'une bacillose en évolution? J'avoue ne connaître aucun autre moyen que l'épreuve par la tuberculine, utilisable en clinique et permettant de répondre à coup sûr à une pareille question. Il est certain que l'injection sous-cutanée de doses minimes de tuberculine donnerait la solution du problème. Mais combien l'ophtalmo-réaction est plus simple et plus pratique ! Grâce à elle, il devient inutile de suivre, thermomètre en main, plusieurs heures durant, avant, pendant et après l'injection sous-cutanée, les oscillations de la température rectale. Chez mon vieux client, la réaction négative m'a permis de lui dire : « Vous n'êtes plus tuberculeux », et de le traiter en conséquence.

* * *

Les indications thérapeutiques fournies par l'ophtalmo-réaction ne manquent pas d'intérêt. Sans parler des cas où la révélation d'une tuberculose légère, latente même, oblige le médecin à instituer une cure spéciale et à redoubler de précautions hygiéno-diététiques, il est bon de songer aux réactions négatives qui viennent bouleverser de fond en comble un diagnostic formel de tuberculose et libérer, si l'on peut ainsi dire, le malade de la maladie que nous lui prêtions à tort.

J'en citerai un exemple pour terminer. Une jeune fille de vingt ans, entrée dans mes salles pour un embarras gastrique fébrile léger, nous offrait le sommet du poumon droit le plus « suspect » qu'il se pût voir : submatité sous-claviculaire, transsonnance exagérée, rudesse de l'inspiration avec tonalité élevée, voix et toux retentissantes, tout y était, bien net, bien placé, concordant. La question de savoir si nous nous trouvions en présence d'une tuberculose au début ne nous paraissait même pas discutable.

La convalescence étant survenue, je n'osais, obéissant au règlement inique qui nous empêche d'envoyer à l'asile national du Vésinet toute malade dont les poumons sont même suspects de tuberculose, signer la « feuille du Vésinet ». L'ophtalmo-réaction négative, en montrant que nos terreurs étaient vaines et qu'il s'agissait d'une *vieille cicatrice d'un sommet, parfaitement guérie*, aura rendu à la jeune fille un signalé service.

Ce fait, à lui seul, suffirait pour justifier l'expérience réitérée de l'ophtalmo-réaction sur tous les malades et, en particulier, dans tous les cas où les moyens d'investigation clinique sont insuffisants pour établir l'âge d'une lésion tuberculeuse et sa guérison possible.

1. M. Letulle. — *Bull. de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 1907, 28 Juin.

## LE PRONOSTIC
# DE L'INTERVENTION CHIRURGICALE DANS LE SPINA BIFIDA

Par P. LECÈNE

Quels sont les résultats donnés par l'intervention chirurgicale dans les différentes formes du spina bifida? Voici une question à laquelle nos livres classiques donnent une bien vague et bien imprécise réponse : quelques faits isolés, des statistiques faites de pièces et de morceaux, des pourcentages plus ou moins sujets à caution, voilà tout ce que le lecteur trouve dans les ouvrages les plus récents. Aussi devons-nous savoir le plus grand gré au professeur Garré, successeur de Mikulicz à la clinique de Breslau, et à son élève Bœttcher, de nous avoir donné récemment, dans un article des *Beiträge zur klinischen Chirurgie*[1], des documents de premier ordre qui vont pouvoir nous permettre de répondre d'une façon nette et précise à la question que nous venons de poser.

Au lieu de rassembler des faits épars, toujours plus ou moins difficiles à comparer, Bœttcher a réuni *tous les cas de spina bifida examinés et opérés à la clinique de Breslau depuis 1891 jusqu'en 1906*, et il y a ajouté plusieurs observations personnelles du professeur Garré. Grâce à ce matériel clinique et anatomique considérable (il y a 64 observations originales dans le mémoire de Bœttcher), l'auteur peut nous donner une série de renseignements qui intéressent au plus haut point le chirurgien désireux de savoir ce qu'il peut attendre du traitement chirurgical du spina bifida.

*
* *

Et tout d'abord, au point de vue opératoire, comme au point de vue anatomique, il n'y a pas un spina bifida : il y en a quatre grandes variétés qui ne sont absolument pas comparables entre elles chirurgicalement, car le pronostic est essentiellement différent.

Ces variétés sont :

1° La *méningocèle;* — 2° La *myélocystocèle* et la *myélocystoméningocèle;* — 3° La *myéloméningocèle;* — 4° Le *spina bifida occulta.*

Avant d'entrer dans l'étude du pronostic opératoire de chacune de ces formes en particulier, voyons tout d'abord quels sont les *résultats bruts* de l'opération sanglante dans le spina bifida.

Sur 64 cas de spina bifida observés, 39 seulement ont été opérés, soit 61 pour 100. Sur ces 39 opérés, 13 sont morts immédiatement de l'opération : c'est un chiffre encore considérable, mais il faut dire qu'à la clinique de Breslau les indications opératoires sont très largement posées et que l'on n'hésite pas à opérer même des spina bifida à poche ulcérée et infectée. La cause de la mort post-opératoire a été 6 fois la méningite aiguë et 4 fois l'hydrocéphalie post-opératoire; dans les 3 autres cas, il n'y a pas eu d'autopsie; le diagnostic exact de la cause de la mort n'a donc pas été fait, mais il est bien vraisemblable qu'il s'agissait là aussi d'infection méningée.

Sur les 26 malades qui ont survécu à l'opération, 12 sont morts quelque temps après : 10 de maladies intercurrentes (rougeole, otite moyenne, etc.), et 2 de lésions probablement en rapport avec le spina bifida opéré (convulsions?). Il ne reste donc que 14 malades qui ont été guéris définitivement de leur spina bifida; nous allons voir dans un instant que tous ces cas, à part un seul, ont trait à des *méningocèles pures.*

Etudions maintenant le *pronostic opératoire dans chaque forme anatomique du spina bifida :*

1° *Méningocèles* (25 cas opérés). — Dans cette catégorie, une seconde subdivision s'impose : en effet, tantôt le sac de la méningocèle est complètement indépendant de la moelle et des troncs nerveux de la queue de cheval, tantôt ces différents organes adhèrent plus ou moins au sac. Le pronostic est très différent dans les deux cas.

*Lorsque la moelle est tout à fait indépendante du sac de la méningocèle, on peut dire que les résultats sont vraiment bons et qu'au fond c'est la seule forme de spina bifida opérable avec chances sérieuses de succès.*

En effet, sur 13 cas opérés de cette variété de méningocèle sans adhérences à la moelle, il n'y a eu que 2 morts opératoires : l'un des petits malades mourut le septième jour après l'opération (peut-être d'infection, mais il n'y eut pas d'autopsie); dans l'autre cas, la mort survint par méningite (le sac était ulcéré).

Les 11 autres malades survécurent à l'opération; 4 guérirent opératoirement, malheureusement 2 d'entre eux, qui présentaient d'ailleurs avant l'opération des troubles d'incontinence vésicale et rectale, moururent d'hydrocéphalie trois mois et demi et cinq mois après l'opération. Il ne reste donc que *9 malades qui furent réellement guéris* : 3 succombèrent longtemps après (un an, quatre ans, un an), d'affections intercurrentes (otite, rougeole); *6 enfin furent définitivement guéris* et revus neuf ans, dix ans, neuf ans, dix ans, deux ans et demi, un an après l'opération en très bon état : un seul présentait de légers troubles d'*incontinence de l'urine et des matières fécales* et un autre avait une certaine *faiblesse du membre inférieur droit.*

*Lorsque, au contraire, la moelle ou les racines de la queue de cheval adhèrent au sac de la méningocèle, le pronostic opératoire devient tout autre.*

En effet, sur 12 méningocèles de cette variété opérées, il n'y eut qu'une seule fois un résultat vraiment satisfaisant : revu dix ans après, le malade, qui présentait cependant encore quelques légers troubles de la miction, put être considéré comme guéri. *Dans tous les autres cas les résultats furent mauvais* : 6 malades succombèrent immédiatement après l'opération (méningite, hydrocéphalie, cachexie et diarrhée), ou bien survécurent un peu plus longtemps (dix mois, un an), présentant des *troubles graves de paraplégie avec incontinence de l'urine et des matières fécales.*

*La comparaison entre ces deux séries de faits est frappante et montre combien, dès que les centres nerveux rachidiens sont un tant soit peu intéressés par la malformation, les résultats post-opératoires deviennent désastreux dans le spina bifida.*

2° *Myélocystocèle* et *myélocystoméningocèle.* — Ces deux formes de spina bifida, anatomiquement très voisines, donnent aussi des résultats post-opératoires sensiblement comparables.

Nous entrons ici dans les *formes graves du spina bifida* : les centres nerveux sont toujours plus ou moins gravement malformés, et les troubles paralytiques, s'ils n'existaient déjà avant l'opération, vont apparaître bien souvent après elle. Sur 11 malades opérés, *1 seul guérit complètement* : le fait est d'autant plus remarquable qu'il y avait de l'hydrocéphalie légère avant l'opération. Dans les 10 autres cas, le *résultat fut désastreux* : deux malades moururent immédiatement de méningite post-opératoire; les autres, ou bien virent leurs paralysies préexistantes s'aggraver, ou bien, lorsqu'ils ne présentaient pas de paralysie pré-opératoire, devinrent *paraplégiques et incontinents* : tous moururent plus ou moins longtemps après l'opération, de cachexie progressive ou d'infection.

3° *Myéloméningocèle.* — Dans cette forme de spina bifida à moelle ouverte (myélorachischisis de Lapointe) l'intervention chirurgicale est décevante, et vraiment comment saurait-il en être autrement ? La malformation est trop grave (moelle fendue et aplasiée) pour qu'on puisse espérer autre chose, en opérant, que d'empêcher l'infection méningée presque fatale si l'on n'intervient pas. Les résultats obtenus à la clinique de Breslau ont été nuls. Sur 8 malades atteints de myéloméningocèle, 6 furent jugés inopérables (paraplégies, ulcérations de l'area medullo-vasculosa); deux seulement furent opérés : le résultat fut, dans un cas, *la mort immédiate* par méningite, dans l'autre une *paraplégie post-opératoire* qui s'aggrava lentement et amena la mort du petit malade au bout de dix mois.

4° *Spina bifida occulta.* — Le matériel de la clinique de Breslau n'est pas très riche en faits appartenant à cette variété. *Un seul cas fut opéré avec succès* : il n'y avait pas de troubles paralytiques avant et il n'y en eut pas après l'opération. Du reste, il faut bien le dire, bien souvent le spina bifida occulta ne doit pas être opéré; lorsqu'il ne s'accompagne d'aucun trouble nerveux du côté des membres supérieurs ou des réservoirs et qu'il n'y a pas, d'autre part, de volumineuses tumeurs surajoutées, on ne voit même pas quelle pourrait être l'indication opératoire. Lorsqu'il existe des troubles paraplégiques et des troubles trophiques (maux perforants surtout), l'indication de l'intervention peut être posée; mais quels en sont les résultats, voilà ce que seuls de nouveaux faits nous apprendront : provisoirement la question reste bien difficile à résoudre.

*
* *

En résumé, l'impression qui se dégage des faits consciencieusement rapportés par Bœttcher et qui ont le très grand mérite de provenir de la même clinique et d'être bien suivis, c'est que le spina bifida dans toutes ses formes (sauf le spina bifida occulta, tout à fait particulier, et la méningocèle pure, sans adhérences médullaires ou radiculaires), est une affection d'un *pronostic post-opératoire excessivement grave* : pour un fait heureux (celui de myélocystoméningocèle cité plus haut), nous ne comptons que morts post-opératoires ou résultats éloignés désastreux (persistance, aggravation ou apparition de troubles paraplégiques et d'incontinence des réservoirs) n'empêchant pas la mort de se produire.

Il était bon d'être fixé sur cette intéressante question par une statistique suffisamment étendue et bien homogène.

P. LECÈNE.

1. BŒTTCHER. — *Beiträge zur klinischen Chirurgie*, 1907, t. LIII, Fasc. 3, p. 519-565.

# SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

## *AUTRICHE*

### Société império-royale des médecins de Vienne.

7 Juin 1907.

**Dysostose cléidocranienne.** — *M. Fuchs* présente un jeune homme de 23 ans, atteint de dysostose cléidocranienne. Il a un crâne d'hydrocéphale, avec des fontanelles non oblitérées et des lignes de suture non consolidées. On constate en même temps l'absence de la plus grande partie des clavicules et des muscles sous-épineux. L'état psychique du sujet est d'ailleurs normal.

**Cataracte avec formation de cholestérine aux dépens du cristallin rompu.** — *M. Königstein* présente un malade atteint de cette curieuse lésion. Toute la chambre antérieure de l'œil est remplie par une masse qui, à l'éclairage latéral, miroite, étincelle, comme si la cornée était parsemée de paillettes d'or rouge. Cette masse est fort vraisemblablement formée de parcelles de cholestérine accolées à la membrane de Descemet ou même incrustées dans la cornée et qui tirent leur coloration particulière de leur mélange avec une certaine quantité d'hémoglobine. Il est probable que cette curieuse lésion tient à ce qu'à un moment donné la capsule du cristallin, distendue, s'est rompue et que la substance cristallinienne, épanchée dans la chambre antérieure de l'œil, y a subi une métamorphose régressive qui s'est traduite par la formation de masses de cholestérine, lesquelles se sont mélangées ensuite avec la matière colorante du sang, provenant de petites hémorragies à répétition, qui se font encore actuellement dans la chambre antérieure.

**Craquements sous-scapulaires.** — *M. Lotheissen* présente un homme de 47 ans, chez qui on observe ce singulier phénomène, lequel peut reconnaître, comme on sait, des causes différentes : frottements d'exostoses entre l'omoplate et les côtes, hygroma développé dans une bourse séreuse sous-scapulaire, frottement de l'omoplate sur les côtes par suite de l'atrophie du grand dentelé, cette dernière lésion s'observant plus particulièrement chez certains tuberculeux, etc. Dans le cas présent, la première et la dernière de ces causes paraissent devoir être éliminées et il est probable que les craquements sont dus à l'existence d'un hygroma sous-scapulaire. Comme traitement, on a essayé l'emploi de l'air chaud, mais sans succès; aussi M. Lotheissen doit-il prochainement recourir à l'intervention chirurgicale.

**Luxation congénitale d'un genou en avant, compliquée d'un double pied équin.** — *M. von Aberle* présente une fillette de 12 ans, qu'il a opérée récemment pour cette difformité. La jambe gauche formait avec la cuisse un angle obtus ouvert en avant, et l'équinisme était tellement marqué que l'enfant marchait sur la face dorsale des pieds. Le traitement a consisté, dans un premier temps, à corriger la difformité des pieds (redressement après ténotomie du tendon d'Achille) et à allonger le tendon du quadriceps crural par une opération autoplastique. Comme malgré cet allongement, la correction du genou laisse encore à désirer, en raison d'une malformation des surfaces articulaires, M. von Aberle se propose de recourir ultérieurement à une ostéotomie supracondylienne.

**Diverticule kystique de l'uretère.** — *M. Kapsammer* présente un homme chez qui il a enlevé récemment, par la taille hypogastrique, un kyste avoisinant l'orifice urétéral gauche, et que l'examen histologique a révélé être un diverticule de l'uretère. Le malade accusait depuis longtemps des troubles urinaires (interruption brusque de la miction, parfois crises de rétention complète très douloureuses, hématuries). La cystoscopie révéla l'existence du petit kyste en question ; il était pédiculé, avait, à l'état de distension, le volume d'une noix, et on le voyait, par instants, se vider et s'affaisser sans pouvoir distinguer cependant par quel point se faisait cette évacuation. Son ablation n'offrit aucune difficulté.

**Un nouveau mode de traitement non sanglant du pied bot.** — *M. Semeleder* emploie, pour le redressement des pieds bots, une sorte d'attelle coudée qui s'adapte à la chaussure, et grâce à laquelle le poids du corps exerce son action dans un sens tel qu'il amène à lui seul la correction de l'infirmité qu'il avait contribué à provoquer et entretenue. M. Semeleder présente un jeune enfant atteint de pied bot consécutif à une paralysie traumatique des muscles péroniers, chez qui cet appareil a amené le meilleur résultat, alors que tous les autres traitements non sanglants s'étaient montrés jusque-là insuffisants.

J. D.

---

## *ALLEMAGNE*

### Société de médecine interne de Berlin.

5 Juin 1907.

**Contribution clinique et anatomo-pathologique à l'étude du rôle de l'hémisphère gauche et du corps calleux dans la production des mouvements.** — *MM. Liepmann et Maas* communiquent une observation qui leur semble propre à jeter quelque lumière sur la question de l'agraphie et en particulier sur la conception d'un centre isolé de l'agraphie.

— M. Maas rapporte l'histoire clinique du cas. Il s'agit, en résumé, d'un homme frappé d'hémiplégie droite et qui, en même temps, présentait une agraphie totale à gauche, sans offrir d'ailleurs de troubles notables de la parole et de l'intelligence : c'était donc bien ce qu'on appelle de l'« agraphie pure ». Or, en poursuivant l'examen, on s'apercevait que l'incapacité de la main gauche ne se bornait pas seulement à l'agraphie, mais qu'il existait en outre de l'apraxie très marquée pour tout le membre supérieur gauche (impossibilité de faire certains gestes commandés), de telle sorte que l'agraphie, dans le cas en question, ne devait être considérée, en somme, que comme une des manifestations d'un trouble plus général, l'apraxie.

— M. Liepmann présente les coupes en série du cerveau du sujet dont l'histoire clinique vient d'être rapportée par M. Maas. Ces coupes montrent l'existence d'un foyer de ramollissement qui, respectant totalement l'hémisphère droit, atteint, dans le gauche, l'écorce de la première circonvolution frontale et le lobule paracentral, et, en outre, a détruit le corps calleux sur plus des deux tiers de sa longueur. Or ces lésions sont des plus propres, d'après M. Liepmann, à nous démontrer quelles sont les fonctions du corps calleux et combien est fondée la théorie qu'il a exposée à ce sujet en 1905, à savoir : que non seulement les deux hémisphères cérébraux n'ont pas une puissance fonctionnelle égale, le gauche étant plus puissant que le droit — tels deux frères jumeaux dont l'un serait plus vigoureux que l'autre — mais encore que l'hémisphère gauche, le plus fort, vient en aide à l'hémisphère droit, le plus faible, autrement dit que les centres moteurs de l'hémisphère cérébral gauche commandent non seulement la motilité du côté droit du corps, mais encore exercent une action particulière sur les mouvements des membres du côté gauche. Or, cette action s'exerce grâce au corps calleux, vaste commissure contenant des fibres spéciales, destinées à associer les deux hémisphères dans leur fonctionnement; aussi, lorsque, dans un cas de lésion en foyer ou de tumeur de l'hémisphère gauche, le corps calleux vient à être en même temps détruit ou comprimé sur une étendue suffisante, on assiste à la fois à l'apparition d'une hémiplégie droite et à la production de phénomènes de dyspraxie du côté gauche. L'agraphie et, d'une façon plus générale, l'apraxie gauche, compliquant une hémiplégie droite, constitue donc un signe nouveau et important indiquant une participation du corps calleux à la lésion qui frappe d'autre part l'hémisphère gauche.

**Un cas d'hypertrophie du crâne.** — *M. Toby Cohn* présente une femme de 64 ans, sans antécédents morbides dignes d'intérêt, qui, au cours de ces douze à quatorze dernières années, a vu s'accroître progressivement le volume de sa tête au point qu'actuellement celle-ci mesure 68 centimètres de circonférence. Cette augmentation de volume paraît bien être due exclusivement à une hypertrophie considérable des os du crâne, au point que celui-ci présente une opacité absolue aux rayons X. Une autre particularité qui frappe à l'examen de cette malade, ce sont les sinuosités et le volume extraordinaires des artères temporales et de leurs ramifications. Objectivement l'examen du système nerveux ne révèle d'ailleurs rien d'anormal et les seuls symptômes subjectifs accusés par la malade sont : des bourdonnements d'oreille, un peu de dureté de l'ouïe et une certaine difficulté à respirer par le nez.

M. Cohn pense qu'on se trouve en présence d'un cas d'ostéite déformante de Paget, ayant entraîné secondairement une hypertrophie des vaisseaux crâniens obligés de suffire à une irrigation sanguine beaucoup plus abondante.

Les anomalies de ce genre sont extrêmement rares.

**Cancer primitif de l'appendice.** — *M. D. Grünbaum* présente un cancer primitif de l'appendice qu'il a découvert fortuitement au cours d'une laparotomie pratiquée pour annexite double chez une jeune fille de 18 ans. Il a enlevé cet appendice simplement parce qu'il était adhérent et tuméfié à son extrémité libre, la malade n'ayant jamais présenté de symptômes qui eussent plus particulièrement attiré l'attention du côté de son appendice.

**Volumineuse hernie du cordon ombilical chez un nouveau-né ; opération, guérison.** — *M. Cœnen* présente un enfant de 9 mois qu'il a opéré avec succès à l'âge de 2 jours d'une hernie du cordon ombilical grosse comme le poing et qui contenait un lobe hépatique. L'enfant ne présente actuellement pas le moindre signe d'éventration. Ce résultat mérite d'être consigné, car les succès de ce genre sont rares.

**Rein kystique tuberculeux énorme opéré avec succès chez un enfant de 3 ans.** — *M. Cœnen* présente le rein en question. Il mesure 24 centimètres de hauteur sur 14 centimètres de largeur et 7 centimètres d'épaisseur. Il est complètement transformé en gros kystes entre lesquels on ne trouve plus trace de parenchyme rénal. L'examen microscopique du couteau et des parois kystiques a révélé la présence de nombreux bacilles de Koch. L'extirpation de cette énorme tumeur, d'ailleurs très adhérente chez un si petit enfant déjà affaibli par deux années de maladie, constitue une intervention très grave et on crut que le petit patient succomberait sur la table d'opération. Il se remit cependant très vite et aujourd'hui, deux mois après l'opération, il peut être considéré comme complètement guéri.

**Une série de trois néphrolithotomies pratiquées avec succès sur un rein en fer à cheval.** — *M. J. Israël* présente les trois calculs, les deux premiers du volume d'une cerise, le dernier de la grosseur d'un œuf d'oie, qu'il a extraits successivement au cours de ces interventions.

Ce qui est tout d'abord intéressant dans cette observation, c'est que M. Israël a pu, par la simple palpation, faire à la fois le diagnostic de rein en fer à cheval et de calcul de l'une ou l'autre moitié de ce rein (une fois le calcul occupait le bassinet droit et deux fois le bassinet gauche). Dans les deux premières opérations, pratiquées il y a 6 ans, à 5 mois environ d'intervalle, il put se contenter d'une simple pyélotomie par voie lombaire, suivie de suture totale du bassinet : la réunion se fit par première intention. Mais, dans la dernière intervention, pratiquée récemment, également par la voie extra-péritonéale, M. Israël dut, en raison du volume considérable de la pierre, fendre le rein avec le bassinet. Comme le malade présentait en outre, à cette époque, de la pyélonéphrite, il draina largement le bassinet par la voie lombaire.

Il guérit, cette fois encore, parfaitement et il est à espérer que la guérison sera définitive.

J. D.

---

# SOCIÉTÉS DE PARIS

## SOCIÉTÉ DE L'INTERNAT DES HOPITAUX DE PARIS

27 Juin 1907.

**Traitement du cancer de l'estomac : action du vaccin sur les rétrécissements cancéreux.** — *M. Doyen* présente quelques cas de cancer de l'estomac heureusement traités par sa méthode, ce qui porte leur nombre total à 16. Les uns sont des cancers traités dès l'apparition des premiers symptômes rationnels, d'autres ont trait à des malades porteurs de tumeurs inopérables. Le traitement fit disparaître les vomissements et la teinte cachectique, rétablit l'appétit.

Des 16 cas, un fut opéré de pylorectomie, 4 de gastro-entérostomie simple, 11 ne subirent aucune opération.

Quatre malades ont été traités il y a cinq ans, quatre ans, trois ans et demi et deux ans.

Chez deux cancéreux en traitement on vit disparaître, en outre, un état diabétique et une obstruction biliaire.

M. Doyen a également traité avec succès depuis quelques mois des cancers de l'œsophage (dix-huit mois), du rectum (un an et six mois), du larynx (deux ans et dix-huit mois), un cancer en cuirasse des deux seins avec généralisation péritonéale.

L'auteur insiste sur l'utilité de l'emploi précoce de la méthode vaccinale.

**La congestion froide variable des tuberculeux pulmonaires.** — *M. Ch. Nantoux* (Cannes-le-Cannet). Certains tuberculeux atteints de lésions pulmonaires très discrètes font autour de ces lésions une réaction congestive intense, étendue parfois à tout un poumon et qui reste complètement froide. Elle se traduit seulement par des signes physiques, à l'exclusion de tout symptôme fonctionnel, de tout retentissement sur l'état général : il n'y a ni dyspnée, ni toux, ni expectoration caractéristique, et la fièvre fait absolument défaut.

Cette congestion froide varie d'un jour à l'autre, sans qu'on puisse trouver la raison de ces variations. Elle finit, au bout d'un temps variable, par céder complètement, et le malade guérit en même temps de sa tuberculose : c'est du moins ce que l'on a observé chez les sujets que l'on a pu suivre un temps suffisant. Son pronostic paraît donc très favorable. Et cette évolution heureuse se rapproche de l'influence curatrice de la congestion passive sur certains processus morbides.

**De l'endoscopie intra-utérine au moyen d'un hystéroscope à éclairage intense : résultats pratiques au point de vue du diagnostic et du traitement des lésions intra-utérines.** — *M. David* présente un hystéroscope construit sur le modèle de l'urétroscope de Luys, auquel il a ajouté une glace de fermeture pour éviter l'aveuglement de la lampe par les liquides provenant de l'utérus. Avec cet appareil l'auteur est arrivé à diagnostiquer des rétentions placentaires, des fibromes, des déchirures traumatiques d'utérus puerpéraux. Étendant son action à l'exa-

men des utérus en gynécologie, l'auteur a obtenu les meilleurs résultats, après avoir dilaté l'utérus avec des laminaires pour permettre l'introduction de l'instrument. M. David croit que cette méthode de l'endoscopie utérine est appelée à rendre de grands services en clinique, où elle pourra suppléer aux procédés d'investigation clinique insuffisants.

— *M. Judet* reconnaît avoir été le promoteur de ces recherches, et il espère que l'éclairage interne de l'utérus permettra d'aller plus loin en facilitant le repérage de l'ostium uterinum et le traitement par cette voie des affections de la trompe.

— *M. Lequeux* fait depuis plusieurs mois des recherches semblables à celles de M. David et qui ne lui ont pas été inspirées par M. Judet. S'il n'a rien publié sur ce sujet, c'est qu'il considère la méthode comme très imparfaite et les bénéfices obtenus comme nuls, et cela parce que les utérus puerpéraux sont si vastes que les tubes d'éclairage demandent une longueur rétrécissant proportionnellement le champ d'observation, et que, d'autre part, avec l'éclairage terminal, il est impossible de fouiller tout un utérus, sans compter que les liquides, sang ou lochies, aveuglent la lampe dès le début de l'opération. Il espère que le perfectionnement de la technique et des appareils le fera changer d'opinion.

— *MM. Dartigues et Jayle* sont peu partisans d'une méthode qui consiste à introduire dans un utérus des instruments inutiles, sans compter que les données cliniques actuelles sont très suffisantes à faire un diagnostic.

— *M. Luys* regrette l'adaptation de la glace terminale qui gêne la vision et empêche de se servir du tube d'éclairage comme mandrin pour le tamponnement ou les attouchements médicamenteux de l'utérus.

**Deux cas de dysenterie.** — *M. Weill-Hallé* présente deux malades atteints de dysenterie et traités : le premier par injection d'ipéca de 18 centigrammes toutes les huit heures et régime sévère ; le second, par le sérum antidysentérique. Il montre tout l'avantage de cette dernière thérapeutique sur la première et insiste sur la nécessité de son emploi précoce.

**Etat actuel de la radiothérapie.** — *M. Béclère* fait une conférence dans laquelle, après une revue historique de la question, il expose le pourquoi anatomique et expérimental de l'influence des rayons de Rœntgen. Il montre les effets de cette méthode sur les éléments cellulaires de la peau et son application aux dermatoses ; de là à employer la radiothérapie dans le traitement des épithéliomas il n'y avait qu'un pas, et l'auteur montre comment et pourquoi ces rayons, influençant les cellules superficielles plus que les profondes, donnent de bons résultats dans les épithéliomas cutanés et de moins bons dans les cancers profonds.

M. Béclère expose enfin les heureux résultats de la radiothérapie sur les affections des organes hématopoïétiques, et surtout sur les leucémies myéloïdes et lymphatiques. LEQUEUX.

## SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

28 Juin 1907.

**Adipose douloureuse vraisemblablement d'origine tuberculeuse.** — *M. Léon Bernard* présente un nouveau cas d'adipose douloureuse semblant d'origine tuberculeuse.

**Etude sur une forme clinique de la syphilis du névraxe réalisant la transition entre les myélites syphilitiques, le tabes et la paralysie générale.** — *MM. G. Guillain et Thaon* rapportent huit observations de la forme clinique spéciale de la syphilis du névraxe qu'ils ont décrite en 1905 à la Société de Biologie et font une étude d'ensemble de ce syndrome. Il s'agit de malades, syphilitiques avérés, qui présentent : 1° des symptômes de la série tabétique (ataxie, signe de Romberg, douleurs fulgurantes, signe d'Argyll Robertson, atrophie grise de la papille) ; 2° des symptômes de la série myélitique (spasmodicité, exagération des réflexes, troubles sphinctériens et génitaux) ; 3° des symptômes psychopathiques (asthénie, aboulie, amnésie, difficulté de fixer l'attention) ; toutefois font défaut les idées délirantes, la perte de l'autocritique, l'état démentiel des paralytiques généraux.

Cette forme clinique qui régresse en partie par le traitement mercuriel se différencie de la paralysie générale, du tabes, de la myélite syphilitique de Erb, de la syphilis cérébro-spinale banale, des scléroses combinées, de la sclérose en plaques.

L'anatomie pathologique a montré, dans un cas, des lésions diffuses : lésions méningées, lésions vasculaires intrahémisphériques avec foyers de ramollissement milisire ayant entraîné la dégénération des voies pyramydales, sclérose combinée médullaire avec lésions tabétiques très pures. Il s'agit donc anatomiquement, de même que cliniquement, d'une forme de transition entre les encéphalo-myélites syphilitiques, le tabes et la paralysie générale, entre les affections dites syphilitiques et dites parasyphilitiques. Les auteurs pensent d'ailleurs, avec Erb, qu'on ne peut opposer la syphilis et la parasyphilis des centres nerveux.

La connaissance de cette forme de transition est un argument anatomo-clinique qui s'ajoute aux autres arguments signalés par les auteurs pour montrer les relations de causalité entre l'infection syphilitique et les lésions du tabes et de la paralysie générale.

**Guérison de deux cas de septico-pyohémie grave après fièvre typhoïde par les solutions de collargol en injections intra-veineuses et en traitement local (pleurésie purulente).** — *MM. Triboulet, Francoz et Silbert*, après avoir résumé de nombreuses observations thérapeutiques personnelles, insistent surtout, dans leur communication, sur deux observations de septico-pyohémie grave, avec otites suppurées, et, dans l'un des cas, avec pleurésie purulente de deux litres à staphylocoque doré.

A défaut d'une action spécifique qu'on demandera peut-être en vain au collargol contre les maladies de haute spécificité, celui-ci a une efficacité merveilleuse contre les infections secondaires. Dans le cas de pleurésie purulente à staphylocoques, ouverte sans résection de côte, ils ont pu sans inconvénient, et avec un succès croissant, injecter dans la cavité pleurale, en moins de vingt jours, plus de 200 centimètres cubes de solution colloïdale. C'est là un mode d'intervention médicale relativement simple, dans des complications jusqu'ici soumises presque exclusivement aux aléas des grandes opérations chirurgicales ou de l'évolution spontanée (longue suppuration, fistules intarissables, etc.).

**Le phénomène des interosseux de la main ou « phénomène des doigts » dans l'hémiplégie organique.** — *M. Souques* décrit sous ce nom un phénomène nouveau qu'il a constaté dans l'hémiplégie organique. Il consiste dans l'extension involontaire des deux dernières phalanges avec écartement des doigts, du même côté que la paralysie, quand on ordonne au malade de lever le bras paralysé. Chez quelques malades, l'élévation passive du bras peut le provoquer.

Ce signe se manifeste à la période de contracture, dans les cas de contracture et d'impotence modérées. Il est important, en effet, que le bras puisse atteindre ou dépasser l'horizontale.

Esquissé ou plus ou moins marqué, étendu à tous les doigts ou limité à quelques-uns, ce signe est fréquent et a été constaté dix-neuf fois sur 27 hémiplégiques examinés. Dans 6 cas, il était très apparent, comme chez les deux malades présentés par l'auteur. Dans les cas où il faisait défaut, il y avait habituellement une impotence presque absolue du membre supérieur qui empêchait l'élévation du bras.

Dans 3 cas, ce phénomène, au lieu de consister en extension et écartement, consistait en flexion et rapprochement des doigts de la main.

Il s'agit là d'un mouvement associé, existant du même côté que l'hémiplégie, et dû à l'action des muscles interosseux de la main. Il peut, le cas échéant, servir au diagnostic de l'hémiplégie organique.

**Régime alimentaire dans les hôpitaux.** — *M. Chauffard* expose les bons résultats obtenus à l'hôpital Cochin, depuis le 1er Novembre 1903, par la substitution des régimes médicaux à l'alimentation par degrés. Il y aurait cependant quelques modifications utiles à apporter à ces régimes médicaux.

**Syndrome radiculaire blennorragique à prédominance sciatique.** — *MM. Lortat-Jacob et Salomon* rapportent l'histoire d'un malade du service du professeur Landouzy qui présente depuis un an des douleurs vives et rebelles dans la cuisse et la jambe gauches ; il y a une diminution de volume de 2 centimètres de la jambe malade. Tous les symptômes sont en faveur d'une sciatique grave ; seule la recherche des troubles de la sensibilité démontre une hyperesthésie très accusée répartie non seulement dans le domaine des racines du sciatique (4e, 5e lombaires, 1re, 2e, 3e sacrées), mais encore dans les 1re, 2e, 3e lombaires.

Il s'agit donc d'un syndrome radiculaire lombo-sacré avec prédominance de phénomènes douloureux dans le domaine du nerf sciatique. La ponction lombaire n'a dénoté qu'une légère réaction méningée, caractérisée par de l'hypertension et de l'albumine dans le liquide. Cet ensemble de symptômes reconnait pour cause une blennorragie bénigne en apparence mais de longue durée. Dans plusieurs autres cas, MM. Lortat-Jacob et Salomon ont relaté la fréquence de la blennorragie comme cause de ce syndrome clinique. Ils insistent sur l'importance de la recherche des troubles sensitifs radiculaires pour le diagnostic et le pronostic de ces syndromes, qui sont le plus souvent confondus avec des lumbagos ou des sciatiques.

**Discussion sur la valeur de la tuberculine pour le diagnostic de la tuberculose.** — *M. Paul Claisse*. Dans les dernières séances, il a été question du diagnostic de la tuberculose par la tuberculine, et on a renouvelé contre cette méthode diverses accusations, celle, par exemple, d'exposer à des réactions dangereuses, celle aussi d'être infidèle, puisqu'un sujet sain peut réagir à des doses fortes ou renouvelées.

M. Claisse emploie depuis deux ans la méthode des petites doses répétées, exposée au Congrès de la Tuberculose en 1905 par MM. Mœller, Lœwenstein, Ostrowsky, et fondée sur le principe suivant : Si on injecte à un adulte sain 2/10 de milligr. de tuberculine tous les trois jours, il ne commence à réagir qu'à la septième injection. Si le sujet est tuberculeux, il réagit (température, signes d'auscultation, malaise spécial), parfois dès la première injection, ou à la deuxième, à la troisième, au plus tard à la quatrième. Il y a donc une zone neutre entre la quatrième et la septième injection, qui sépare le sujet sain du tuberculeux.

Cette méthode, absolument inoffensive, a donné à l'auteur des résultats très nets, et lui a permis de résoudre plusieurs problèmes cliniques embarrassants.

Elle est contre-indiquée chez les sujets fébriles, dont le tracé thermique, notre meilleur guide, devient inutilisable. Son emploi doit être réservé à la recherche des tuberculoses latentes ou larvées. La réaction positive fournit un diagnostic précoce avant l'apparition des signes cliniques révélateurs.

— *M. Souques* rappelle de nombreuses statistiques dans lesquelles on voit que la tuberculine est très souvent trompeuse. Dans le rhumatisme chronique déformant, l'auteur a vu la réaction se produire chez des sujets non suspects de tuberculose. Il vient d'injecter la tuberculine à la dose de 2/10 de milligramme chez 10 malades atteints de maladies nerveuses diverses, et non suspects de tuberculose ; 7 ont réagi et plusieurs ont eu une réaction thermique considérable.

— *MM. Sicard et Descomps* apportent les résultats que leur a fournis chez l'adulte l'étude comparée de la sous-cuti-, de la cuti- et de l'ophtalmo-réaction à la tuberculine.

La sous-cuti-réaction (injection sous-cutanée de 2/10 de milligramme) est une méthode infidèle, contradictoire, et dont les réactions locales et générales, au cas de résultats positifs, sont le plus souvent douloureuses.

La cuti-réaction (dépôt de tuberculine pure au niveau du tégument excorié) est également une méthode infidèle, mais d'une innocuité absolue et ne s'accompagnant jamais de réactions générales.

L'ophtalmo-réaction (dépôt d'une goutte de solution tuberculinisée, à 5/10 de milligramme par goutte, au niveau du cul-de-sac conjonctif, est d'une application facile et paraît, dans ses résultats globaux, concorder assez bien avec les enseignements de la clinique. Son étude mérite d'être poursuivie.

— *M. Bezançon* pense que les divergences d'opinion tiennent à ce que les expérimentateurs n'emploient pas des produits et des doses semblables.

Au début, on se servait de doses beaucoup trop élevées, et, comme on pensait qu'une première injection déterminait l'accoutumance, on employait des doses progressivement croissantes. Aujourd'hui, on sait qu'une première injection sensibilise le sujet ; il faut donc, si on fait des injections successives, agir avec des doses faibles.

La tuberculine est un poison pour tous, pour les non tuberculeux comme pour les tuberculeux, mais elle agit à doses très faibles chez les tuberculeux, tandis qu'il faut employer des doses relativement élevées pour que les sujets indemnes de tuberculose réagissent.

Il faut donc employer de petites doses, répétées à

trois jours d'intervalle, et n'agir que sur des malades apyrétiques. Il faut encore agir avec le même produit, ce qui est facile à Paris où M. Borel a pu préparer, à l'Institut Pasteur, simultanément, une grande quantité de tuberculine.

— *M. Marcel Labbé* est convaincu de la valeur diagnostique de la tuberculine. Chaque fois qu'il a pu vérifier par l'autopsie la valeur de cette réaction il ne l'a jamais trouvée en défaut. Pour considérer comme positive l'épreuve de la tuberculine, il demande une élévation thermique de 1°.

— *M. Comby* emploie cette méthode depuis longtemps. Les résultats obtenus sont consignés dans la thèse de M. Mettethal. Ils sont tout à fait en faveur de la grande valeur diagnostique de la tuberculine. L'autopsie ne l'a jamais montrée en défaut. Cette méthode a d'autant plus d'importance chez le nourrisson qu'il n'y a pas le plus souvent de signes physiques nets, chez lui, d'une tuberculose latente ou en évolution.

— *M. Dufour* pense que la tuberculine ne donne pas de résultats quand elle est employée chez les tuberculeux cachectiques ou granuliques.

— *M. Mosny* emploie la tuberculine depuis fort longtemps. Il n'a jamais vu la réaction se faire sans qu'il y eût tuberculose; c'est une méthode très sensible.

— *M. Chauffard* rappelle la valeur des faits négatifs. L'absence de réaction peut suffire à écarter la tuberculose. Chez une malade atteinte de pneumothorax qui semblait par effort et non tuberculeux, la réaction fut négative et la malade guérit très rapidement.

— *M. Letulle* a pratiqué l'ophtalmo-réaction chez soixante-quinze tuberculeux de son service; trois seulement n'ont pas réagi; deux étaient moribonds, le troisième était atteint de sclérose pulmonaire probablement non tuberculeuse.

Chez des sujets non considérés comme tuberculeux, l'auteur a obtenu de nombreuses réactions positives. Elles indiquent que ces sujets sont porteurs de tuberculoses latentes ou cachées. L'anatomie pathologique a surabondamment démontré déjà que la tuberculose latente est extrêmement fréquente.

L. Boidin.

---

## SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

29 Juin 1907.

**Athérome artériel et calcification.** — *M. O. Josué.* Dans l'athérome aortique, les lésions ne sont pas limitées aux foyers de ramollissement et aux plaques calcaires. L'examen histologique montre qu'il existe des altérations diffuses des cellules musculaires. Ces lésions siègent dans les parties de la tunique moyenne sous-jacentes aux foyers athéromateux; mais on les trouve aussi dans des régions plus éloignés, ou même dans des aortes qui ne présentent que des foyers d'athérome peu nombreux et peu étendus. Les cellules musculaires sont gonflées, le protoplasme est irrégulièrement aréolaire, ou présente un aspect cireux, il est infiltré de graisse et de sels calcaires, il prend une coloration rouge violet par la thionine sans qu'il y ait de dégénérescence amyloïde; les lésions constituent avec celles que l'auteur a décrites au niveau du tissu élastique les premiers stade de l'athérome.

On constate les mêmes altérations dans l'athérome expérimental du lapin déterminé par l'adrénaline.

Dans les artères de moyen calibre atteintes d'athérome, les foyers de ramollissement sont relativement moins fréquents et moins étendus. Par contre, on trouve plus souvent des plaques calcaires. Celles-ci sont, toutes proportions gardées, beaucoup plus étendues que dans l'aorte. A l'examen histologique, on ne constate pas de lésions à distance des cellules musculaires comme dans l'aorte. Toutes les régions où les tissus élastique et musculaire sont altérés subissent rapidement la calcification, en sorte que les cellules musculaires situées en dehors des plaques calcaires paraissent à peu près saines. On a nettement l'impression qu'en pareil cas la calcification a été un processus de défense; elle envahit les régions altérées et empêche la paroi vasculaire de se laisser distendre ou de se rompre sous la pression du sang.

Il résulte de ces faits: 1° que la calcification ne constitue pas la lésion primordiale de l'athérome artériel; les cellules musculaires et le tissu élastique des artères athéromateuses présentent des altérations dégénératives multiples qui peuvent aboutir à la formation de foyers de bouillie athéromateuse;

2° Une place à part revient cependant à la calcification. Celle-ci est un *processus de défense* des artères. Les portions du vaisseau ayant subi des lésions dégénératives s'infiltrent de sels calcaires et se transforment en plaques rigides et résistantes qui ne se laissent ni rompre ni distendre.

**Anémies consécutives aux ulcérations expérimentales du pylore; dissociation des pouvoirs globulicide et excito-hématopoïétique des substances passant dans le sérum sanguin.** — *M. Léon Tixier* montre qu'il existe dans le sérum sanguin de lapins rendus anémiques à la suite d'ulcérations du pylore deux substances: l'une toxique pour les hématies, l'autre douée d'un pouvoir stimulant vis-à-vis de la moelle osseuse. Le pouvoir excito-hématopoïétique indépendant du pouvoir globulicide est prouvé par une série de faits hématologiques, physiologiques, anatomo-pathologiques.

1° Les anémies consécutives aux ulcérations expérimentales du pylore sont presque toujours précédées d'un stade d'hyperglobulie:

2° Le sérum des animaux prélevé en plein stade d'hyperglobulie produit, en injection intraveineuse, chez des témoins normaux, une augmentation importante, mais transitoire, du nombre des hématies;

3° Une action spéciale, pour ainsi dire élective, est exercée par les substances en suspension dans le sérum sanguin des lapins anémiés sur les différents éléments cellulaires de la moelle osseuse; tandis que deux variétés de cellules prolifèrent d'une façon importante (myélocytes amphophiles et hématies nucléées), deux autres variétés de cellules sont, pour ainsi dire, frappées de mort (mégacaryocytes et myélocytes éosinophiles).

**Sur la réaction cutanée à la tuberculine.** — *M. Fernand Arloing.* Les recherches cliniques de von Pirket et les expériences de H. Vallée ont montré que l'application de quelques gouttes de tuberculine sur la peau préalablement scarifiée de l'homme et des animaux tuberculeux provoquait une vive réaction locale: rougeur, épaississement des tissus, plaque cutanée œdémateuse et douloureuse, parfois vésico-pustules, débutant vingt-quatre heures après l'opération, s'accentuant vers la quarante-huitième heure et très visible encore pendant quatre à cinq jours.

Cette cuti-réaction, qui se produit seulement avec une pareille intensité chez les individus tuberculeux, possède donc une grande importance au point de vue du diagnostic.

L'auteur a appliqué cette méthode à dix-neuf animaux (veaux, chèvres, chiens, lapins, cobayes) tuberculisés par diverses voies, ainsi qu'à neuf animaux témoins. Il lui a été impossible de constater une réaction cutanée précise et spécifique sous l'influence de la tuberculine. Tout s'est borné à de la rougeur et à de l'épaississement fugaces des bords de la scarification, durant vingt-quatre à trente-six heures, et se produisant aussi bien sur les sujets tuberculeux que sur les témoins.

Se demandant si la glycérine contenue dans la tuberculine ne serait pas responsable de la réaction locale, l'auteur a fait une nouvelle série d'observations, où il a appliqué sur les scarifications de l'eau glycérinée à 50 pour 100 au lieu de tuberculine. La réaction locale s'est produite, mais moins vive qu'avec la tuberculine. La réaction cutanée à la tuberculine peut donc être inconstante.

**Contribution à l'étude de l'antitoxine tétanique.** — *M. H. Vincent.* L'hyperthermie constitue, ainsi que l'auteur l'a montré, un facteur favorisant énergique de l'infection tétanique chez le cobaye; celle-ci revêt le type splanchnique. Il a paru utile d'étudier l'action préventive de l'antitoxine tétanique à l'égard de ce mode si grave d'infection. Les expériences ont montré que l'antitoxine est inefficace, si elle est injectée pendant la période d'incubation du tétanos, non seulement vingt-quatre heures après la sortie de l'étuve des animaux inoculés avec les spores sans toxine, mais encore six heures et même une heure après. Si, lorsque la température de l'animal a atteint 42°8, on lui injecte simultanément les spores tétaniques sans toxine et une forte dose de sérum, on peut constater encore l'apparition du tétanos, mais l'affection a une marche plus lente. Elle est suivie de guérison dans la moitié des cas.

Seule, l'infection préventive, faite au moins une à deux heures avant l'inoculation des spores et la mise à l'étuve, est à peu près toujours immunisante. Mais cette immunité devient incomplète si on l'adresse à des cobayes déjà affaiblis par l'injection de toxines diverses (diphtérique, typhique, colibacillaire, streptococcique, pyocyanique, etc.). Dans ce cas, un certain nombre de cobayes prennent le tétanos et en meurent.

Ces expériences confirment l'exceptionnelle puissance d'action de l'élévation thermique comme moyen adjuvant de l'infection tétanique.

**Cultures homogènes du B. mesentericus.** — *M. Lafforgue,* poursuivant ses recherches sur les cultures homogènes du B. mesentericus et sur leur origine, a mis en évidence dans les filtrats aptes à produire ces cultures, trois modifications remarquables: 1° la disparition très précoce des matière albuminoïdes du bouillon initial; 2° l'élévation de l'alcalinité jusqu'à 1,76 pour 100 au huitième jour; 3° un accroissement corrélatif du pouvoir oxydant, quotidiennement mesuré sur l'hydroquinone par la méthode colorimétrique.

Cette augmentation du pouvoir oxydant, conséquence des deux premières modifications ci-dessus signalées et en relation très étroite avec l'alcalinité, expliquerait l'homogénéité des cultures.

**Etude histo-chimique des granulations du sérum et des exsudats lactescents.** — *MM. André Jousset et J. Troisier.* La démonstration histo-chimique de la nature graisseuse des éléments microscopiques qui donnent au sérum lactescent, aux pleurésies et aux ascites chyliformes leur aspect si particulier, n'avait jusqu'ici jamais été donnée d'une façon rigoureuse.

En appliquant à l'examen de ces humeurs pathologiques, non pas l'acide osmique, dont la réduction n'est, quoi qu'on en pense, nullement spéciale aux corps gras, mais la coloration spécifique par le Soudan III, préconisé par Daddi, les auteurs ont constaté, par l'examen de 30 sérums lactescents de 2 pleurésies et de 3 ascites chyliformes, que la majeure partie des corpuscules émulsionnés auxquels ces liquides devaient leur opalescence, était bien constituée par des substances ternaires (graisses neutres et leurs dérivés) et non pas par des éléments protéiques, comme certains auteurs ont cru pouvoir l'affirmer.

**Un cas d'abcès inguinal à bacille paratyphique.** — *MM. Lesné et Dreyfus* ont isolé d'un abcès inguinal d'allure chronique un bacille très mobile, très voisin de l'Eberth, mais en différant par la culture sur pommes de terre et par l'absence de la réaction de Widal, différent du coli par l'absence d'indol, de coagulation du lait et d'action sur le lactose, paraissant se rapprocher beaucoup du groupe des bacilles paratyphiques, mais ne répondant nettement à aucun des deux types principaux dits A et B de ce groupe.

**Le passage du chlorure de sodium à travers les sacs de collodion. Une anomalie de dialyse.** — *MM. H. Iscovesco et A. Matza.* Lorsqu'on introduit dans un sac en collodion une solution saline et qu'on plonge le sac dans de l'eau distillée, on croit que le sel passe de l'intérieur vers l'extérieur, jusqu'à ce que les liquides extérieur et intérieur deviennent isotoniques. Or les expériences des auteurs ont prouvé qu'en effet, au bout de vingt-quatre heures les deux liquides deviennent isotoniques, mais pour un moment seulement, et le sac continue à extraire, pour ainsi dire, les sels de l'intérieur pour les verser dans l'eau extérieure. Cela peut aller même jusqu'à ce que le liquide extérieur arrive à une concentration saline double de celle du liquide intérieur.

**A propos de l'indépendance des lobes du foie.** — *MM. Brissaud et Bauer.* Si, comme on le soutient parfois encore, les lobes du foie sont indépendants, le lobe droit répondant à l'intestin, le lobe gauche à l'estomac et à la rate, après injection de petites quantités d'encre de Chine dans la rate, les particules noires doivent être entraînées exclusivement dans le lobe gauche du foie. Or, les choses ne se passent pas ainsi: l'encre de Chine se dissémine dans le foie tout entier. Ce fait, qui corrobore les résultats obtenus à l'aide des injections colorées, est contraire à la théorie de l'indépendance des lobes du foie.

**Procédé d'accélération des colorations lentes par le courant électrique: application au spirochète avec coloration en cinq à dix minutes par le Giemsa sur frottis.** — *MM. Foix et Mallein* ont cherché si, en faisant passer un courant électrique dans une solution colorante, on ne pouvait activer certaines colorations lentes.

Avec deux éléments au bichromate ou 4 Leclanché, ils obtiennent une coloration nette du spirochète avec le Giemsa au 5e en cinq à dix minutes. De même le bacille de Koch avec le Ziehl à froid est coloré également rapidement. D'autres recherches analogues, mais seulement ébauchées, font espérer qu'il s'agit là d'une méthode générale.

P. Halbron.

## SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

28 Juin 1907.

**Rupture du cœur.** — *MM. Gouget et Rembert* montrent un cœur dont la paroi s'est rompue à la région antérieure du ventricule gauche. Il existait un infarctus d'une branche de la coronaire antérieure.

**Cancer du sein chez l'homme.** — *M. Dumas* présente une tumeur du sein du volume d'un œuf de pigeon, sans adénopathie.

— *M. Cornil* fait remarquer qu'il s'agit d'une forme acineuse, variété rare chez l'homme.

**Fracture d'une défense de sanglier.** — *M. Péraire* apporte une défense de sanglier qui a été brisée et s'est consolidée.

**Epiploïte herniaire.** — *M. Péraire* montre des coupes d'un épiploon qui a été le siège d'étranglement herniaire.

**Fibrome de l'épaule.** — *M. Péraire* apporte un fibrome sous-cutané de l'épaule.

**Tumeur du sein chez l'homme.** — *M. Cornil* montre une pièce de tumeur du sein qui, su premier abord, semble un lipome. Or, on y trouve, à l'exsmen microscopique, des conduits galactophores entourés de tissu conjonctif et placés au milieu du tissu adipeux. Chez l'homme, on ne rencontre ainsi que des lésions portant sur les canaux galactophores, puisqu'il n'existe pas d'acini.

**Hémorragie cérébelleuse.** — *M. Ameuille* communique un cas d'hémorragie cérébelleuse ayant déterminé une compression de l'encéphale. La mort était survenue par compression du bulbe. Il y avait eu projection de substance cérébelleuse le long du bulbe et de la moelle; on trouve des lamelles cérébelleuses sous la pie-mère médullaire.

M. Ameuille présente, d'autre part, un cas de méningite postérieure chez un tabétique.

V. Griffon.

## ACADÉMIE DE MÉDECINE

2 Juillet 1907.

**Présentation d'ouvrage.** — *M. Galippe* dépose un mémoire sur l'*Influence des états généraux sur certaines complications graves de la carie dentaire.*

**Statistique décennale des causes de la mortalité des enfants protégés par la loi Roussel dans le département du Var.** — *M. Vidal* (d'Hyères) montre, par l'étude de ces statistiques, que les décès infantiles dans le Var sont dus plutôt aux maladies de l'encéphale qu'aux affections abdominales, contrairement à ce qui s'observe dans les départements voisins.

**Contribution apportée par les recherches chimiques à l'étude du saturnisme.** — *M. Meillère*, par une série de recherches qui ont nécessité le dépouillement d'une foule de documents historiques ainsi que l'exécution de plus d'un millier d'analyses toxicologiques, a essayé de résoudre quelques-uns des problèmes étiologiques, pathogéniques et thérapeutiques que soulève l'étude clinique du saturnisme.

Les constatations faites au cours de ce travail permettent de tirer des conclusions très voisines de celles que paraissent imposer les études purement cliniques. Elles conduisent, en particulier, à considérer le plomb comme un poison frappant plus spécialement le système nerveux dans son élément noble (la substance grise des centres nerveux) et attaquant le système sanguin dans les organes hématopoiétiques (foie, rate, moelle osseuse) ainsi que dans ses éléments figurés.

Par la persistance de ses localisations électives et la lenteur de son élimination, le plomb vicie la nutrition, modifie lentement la minéralisation biologique du sujet et prépare ainsi une sorte de sénilité précore. Cette déchéance irrémédiable de l'organisme frappe de préférence les dégénérés de tous ordres que leur constitution prédispose à jouer vis-à-vis du plomb le rôle de véritables réactifs physiologiques.

L'auteur insiste également sur quelques faits intéressants concernant l'élimination du plomb par les phanères et la notion du plomb normal. Il envisage les théories qui peuvent être émises sur le mécanisme d'action immédiate et médiate du plomb et sur le processus d'élimination. Il expose ensuite les méthodes qu'il convient d'adopter pour l'étude rationnelle de la toxicologie du plomb.

**Mélange anesthésique local à la coca-stovaïne.** — *M. Couteaud* préconise l'emploi, pour l'anesthésie locale, d'un mélange de cocaïne-stovaïne; chacune des solutions est au titre de 1/200; on les mélange à parties égales.

L'anesthésie consécutive à l'injection peut durer une heure et demie; elle n'entraîne la production d'aucun accident. M. Couteaud a pu, grâce à son emploi, réaliser une série d'opérations qui paraissaient plus justiciables du chloroforme que de l'anesthésie locale.

**De l'adaptation à la vie aérienne des microbes anaérobies stricts.** — *M. Rosenthal* a pu, par la culture en tubes profonds, modifier peu à peu les conditions de vie de certains microbes et transformer, par exemple, le bacille du tétanos, le vibrion septique, le microbe d'Achalme en aérobies. Il insiste sur l'intérêt qu'il peut y avoir à étudier avec ces microbes ainsi transformés les réactions des orgsnismes vivants, en particulier en vue de la sérothérapie.

**Traitement de l'onycophagie.** — *M. Didsbury* préconise contre l'onycophagie l'emploi d'un appareil intra-bucral qui empêche les enfants de serrer les dents. Il croit que, dans le traitement de cette affection, il faut, contrairement à ce qui a été fait jusqu'à ce jour, négliger l'ongle et porter toute l'attention du côté des dents.

**Rapports.** — *M. Vincent* donne lecture d'un *Rapport sur les travaux présentés pour les prix Buisson et Alvaranga*; *M. Hallopeau*, d'un *Rapport sur les travaux présentés pour le prix Ricord.*

**Election.** — L'Académie procède à l'élection d'un membre dans la Section d'accouchements sur une liste de présentation ainsi établie : en première ligne, M. Bar; en deuxième ligne, M. Lepage; en troisième, MM. Bonnaire, Maygrier, Potocki, Wallich.

Au premier tour, *M. Bar* est élu par 68 voix contre 4 à M. Maygrier et 2 bulletins blancs.

Ph. Pagniez.

# ANALYSES

### MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

**H. Darré.** *De l'influence des altérations du rein sur les glandes surrénales : étude critique et anatomo-pathologique expérimentale* (*Thèse*, Paris, 1907, 163 pages, 2 planches en couleurs). — Ce travail est consacré aux modifications des glandes surrénales consécutives aux altérations expérimentales du rein chez le cobaye et le lapin.

Le premier chapitre est un clair exposé des recherches cliniques et expérimentales jusqu'alors poursuivies sur l'état des glandes surrénales au cours des affections du rein.

Après avoir décrit la technique et l'histologie normale de la surrénale chez les animaux qu'il emploie, l'auteur relate des expériences fort bien conduites. — Dans une première série d'expériences, il détermine l'urémie aiguë par néphrectomie double, ligature en masse du pédicule des reins ou ligature des uretères; il trouve dans les surrénales congestion et hémorragies et des altérations cellulaires. Celles-ci sont de deux ordres. Quelques heures après la suppression de la sécrétion urinaire, les cellules de la couche spongieuse et de la couche fasciculée sont remplies de graisse labile ; la substance corticale est donc en état de suractivité fonctionnelle. A la période terminale, au contraire, il y a hypoépinéphrie, car la disparition de l'état dichroïque, la surcharge des cellules par la graisse indélébile, la faible quantité de la graisse labile prouvent que la fonction lécithinogène de la glande ne s'accomplit pas normalement.

Le processus paraît donc être le suivant. Irritée par les substances toxiques qui circulent dans ses vaisseaux, la glande réagit violemment, elle se congestionne, les cellules de la couche spongieuse et de la couche fasciculée se gonflent de lécithine, se reproduisent avec plus d'activité ; mais bientôt la glande s'épuise, elle est hors de combat. Dès lors, elle va subir l'action nocive des poisons sans cesse fabriqués par l'organisme. Les cellules réticulées sont les premières à sentir les effets de l'intoxication ; elles dégénèrent, se nécrosent ; les cellules spongieuses, fasciculées, glomérulaires, résistent plus longtemps et généralement l'organisme succombe avant qu'elles aient été détruites.

— Dans une deuxième série d'expériences sont étudiées les modifications des glandes surrénales consécutives à la néphrectomie unilatérale et aux lésions unilatérales du rein. Dans ces expériences, l'augmentation de volume des surrénales, l'hypertrophie des cellules glomérulaires et fasciculées, l'état spongieux de la plupart des cellules, la prolifération cellulaire qui se traduit par les nodules hyperplasiques et par le pelotonnement des travées glandulaires augmentées de volume, mais surtout la transformation d'un très grand nombre de cellules en spongiocytes gorgés de lécithine constituent les principaux traits d'une hyperépinéphrie dont on peut observer tous les degrés.

— Dans une troisième série d'expériences, l'auteur a pu obtenir des modifications tout à fait comparables en déterminant une intoxication chronique longtemps prolongée par les poisons de l'urine humaine.

De cette intéressante étude anatomo-pathologique expérimentale, on peut conclure que, par sa fonction antitoxique, la glande surrénale joue un rôle dans la défense de l'organisme contre l'auto-intoxication d'origine rénale.

Au cours de l'urémie aiguë, ce rôle est éphémère : rapidement privée de sa sécrétion de lécithine, la glande a perdu tout son pouvoir antitoxique.

Au cours de l'urémie lente, la sécrétion de lécithine est exagérée, la glande s'hypertrophie, devient hyperplasique, son pouvoir antitoxique est accru.

L'expérience permet donc d'interpréter les hypertrophies et les hyperplasies surrénales signalées par quelques auteurs chez les néphritiques chroniques. Ces hypertrophies peuvent être la conséquence des altérations du rein ; elles constituent les modifications anatomiques qui traduisent l'exaltation du pouvoir antitoxique de la glande.

Laignel-Lavastine.

### DERMATOLOGIE ET SYPHILIGRAPHIE

**A. Louste.** *Contribution à l'étude de la paralysie faciale syphilitique secondaire névritique* (*Annales des maladies vénériennes*, 1907 Mars, n° 3, p. 201-208). — Longtemps on a attribué les paralysies faciales syphilitiques soit à des méningites scléro-gommeuses, soit à des périostites ou à des compressions ganglionnaires cervicales et mastoïdiennes. Ce n'est que depuis trente ans environ qu'on admet que les paralysies faciales au cours de la syphilis secondaire peuvent être dues à une névrite toxi-infectieuse.

Il est possible de distinguer cliniquement ces névrites syphilitiques du nerf facial des paralysies dues aux compressions méningées ou périostiques.

On sait qu'elles apparaissent dans les six ou huit premiers mois de l'infection, coïncident presque toujours avec d'autres lésions cutanées et sont influencées par le traitement mercuriel.

D'autres faits importants, d'après Louste, seraient caractéristiques :

1° La *participation du facial supérieur*, qui indique seulement que c'est le nerf, et non l'encéphale, qui est intéressé.

2° L'*absence de signe cérébral* : ictère, céphalée tenace, troubles du pouls, vomissements.

3° Des *douleurs névralgiques*, qu'il faut distinguer de la céphalée vraie et qui constituent un des signes essentiels de la névrite.

4° La *disparition rapide du réflexe musculaire*, beaucoup plus rapide que dans les compressions nerveuses habituelles.

5° L'*abolition du réflexe palpébral*, de même ordre et de même importance que le symptôme précédent.

6° La *longue durée des lésions* : en cas de lésion périostique, l'action du traitement est d'ordinaire rapide ; dans les névrites, elle est en général plus lente.

Les examens histologiques et l'expérimentation permettent de croire que la toxi-infection syphilitique agit à la fois sur l'élément nerveux et sur l'élément vasculaire. Cette action sur l'élément vasculaire, toujours si manifeste dans les lésions syphilitiques, explique aussi la rapidité de la compression produite sur les tubes nerveux par l'abondante diapédèse des leucocytes et par la suffusion sanguine péri-vasculaire dans le périnèvre ou l'endonèvre.

La nécessité de la médication iodurée et le rôle peut-être primordial accordé aux vaisseaux des nerfs permettraient de rattacher à la névrite faciale syphilitique secondaire des faits attribués jusqu'ici aux lésions périostiques ou méningées.

F. Trémolières.

# RAPPORTS FONCTIONNELS DE L'ESTOMAC

## AVEC LES AUTRES ORGANES DIGESTIFS

Par Albert FROUIN

Les recherches physiologiques faites dans ces dernières années ont mis en évidence les rapports fonctionnels qui existent entre les divers organes digestifs tels que l'estomac, le pancréas, l'intestin, le foie.

On peut résumer et synthétiser tous ces travaux en disant que la sécrétion gastrique est le *primum mobile* des diverses sécrétions digestives.

Les rapports fonctionnels de l'estomac et des autres organes digestifs méritent d'être exposés en détail, à cause des enseignements que l'on peut en tirer pour la thérapeutique et la chirurgie gastriques.

L'utilité de l'estomac ne consiste pas seulement dans la fonction digestive qu'il remplit: son rôle se manifeste encore de plusieurs manières et, pour le mettre en évidence, il faut étudier, d'une part, les conséquences de l'ablation de l'organe et, d'autre part, ses rapports avec les autres organes digestifs.

Par l'analyse de son contenu, on a constaté que les albuminoïdes sont les seuls aliments qui subissent une transformation sous l'influence du suc gastrique; les hydrates de carbone ne sont pas modifiés.

L'estomac ne peut plus être considéré comme le principal organe où s'accomplit la digestion. L'activité digestive du suc gastrique est très faible, elle apparaît comme insignifiante si on la compare à celle du suc pancréatique qui digère les albuminoïdes, saponifie les graisses et transforme l'amidon en sucre.

Dans ces dernières années, on a encore accentué la différence d'activité de ces deux sécrétions digestives. On a établi que le suc gastrique transforme lentement les albuminoïdes en albumoses et en peptones, tandis que le suc pancréatique produit une digestion plus rapide et pousse la désintégration plus loin.

Dans les conditions physiologiques, l'action digestive du suc pancréatique complète l'action ébauchée par le suc gastrique.

Les produits de la digestion gastrique, bien qu'ils soient plus complexes que ceux de la digestion pancréatique, sont parfaitement assimilables par l'organisme. Les autres aliments, graisses et hydrates de carbones, peuvent être digérés (en l'absence de suc gastrique et de suc pancréatique) par le suc intestinal et la bile.

On conçoit que l'estomac et le pancréas puissent se suppléer au point de vue de leur fonction digestive sur les albuminoïdes. L'expérience vérifie cette hypothèse: l'ablation de l'estomac, la ligature ou l'ablation presque totale du pancréas sont parfaitement supportées par les animaux.

La première tentative d'ablation de l'estomac est due à Czerny (1878). Ce chirurgien enleva la majeure partie de l'estomac à un chien. L'animal vécut en bonne santé sans soins spéciaux pendant quatre ans et fut sacrifié. A l'autopsie, on trouva au-dessous du diaphragme une petite poche de la grosseur d'une orange, représentant la partie du cardia qui n'avait pas pu être enlevée.

Carvallo et Pachon d'une part, Monari et Filippi d'autre part, ont répété cette opération; mais ces expérimentateurs n'ont pas pu faire l'ablation complète chez le chien.

A la suite de cet insuccès, Carvallo et Pachon ont expérimenté sur le chat. Chez cet animal, la portion sous-diaphragmatique de l'œsophage est assez longue pour en permettre, sans difficulté, la réunion avec le duodénum. Ces auteurs ont donc pu réaliser l'ablation complète de l'estomac sur le chat, mais cet animal ne paraît pas pouvoir survivre à l'opération dans de bonnes conditions de santé; il mourut au bout de cinq mois, bien qu'il fût soumis au gavage journalier.

Pour les chirurgiens, tous ces résultats expérimentaux ont la même signification. On peut admettre que l'ablation de l'estomac est possible; elle a été réalisée sur le chat, et la petite portion de cardia restant chez le chien peut paraître négligeable. Mais, au point de vue physiologique, les suites de l'opération ne sont pas les mêmes. Un seul animal a subi l'extirpation totale : il meurt cachectique, refusant la nourriture, tandis que les trois chiens à qui l'on a été forcé de laisser une petite portion d'estomac vivent en bonne santé.

Quelles conclusions doit-on tirer de ces expériences? Les différences des résultats tiennent-elles à des différences d'espèces animales, ou dépendent-elles de la réalisation plus ou moins complète de l'opération?

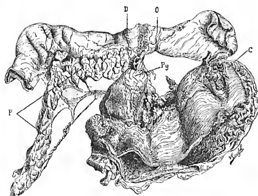



Figure 1.
O, œsophage; D, duodénum; P, pancréas; C, cardia; Py, pylore.

On connaît le rôle des sécrétions internes; on sait que l'on peut enlever la plus grande partie des glandes thyroïdes, des capsules surrénales, du pancréas, sans que les animaux en souffrent; mais, si l'on enlève la totalité de ces organes, les animaux succombent rapidement. Faut-il admettre que l'estomac possède, lui aussi, une sécrétion interne indispensable à la vie?

J'ai repris cette étude, j'ai établi une technique qui permet d'enlever complètement l'estomac chez le chien. Tous les animaux que j'ai opérés ont parfaitement supporté l'opération; l'un d'eux vécut pendant près de cinq ans.

Voici le dessin d'une pièce anatomique provenant d'un animal auquel j'ai séquestré l'estomac en le sectionnant au niveau du cardia et du pylore. Les orifices de section ont été fermés et l'estomac, muni d'une canule, a été fixé à la peau. La continuité du tube digestif a été rétablie par la réunion de l'œsophage au duodénum et l'on peut voir qu'il ne reste pas de muqueuse stomacale dans le tube œsophago-duodénal. On voit d'autre part que l'estomac séquestré représente bien tout l'organe. Dans le cas où l'on veut faire l'ablation, on lie les vaisseaux après la section au cardia et au pylore et on enlève sans difficultés la totalité de l'organe.

* * *

Mes expériences personnelles établissent que l'on peut enlever complètement l'estomac; elles prouvent que cet organe n'est pas indispensable à la vie. C'est là une conclusion que l'on ne pouvait pas tirer des expériences antérieures.

Mais je ne veux pas dire, comme certains auteurs l'ont avancé en se basant uniquement sur l'expérience de Czerny — qui, nous l'avons vu, n'est nullement probante — que l'estomac est inutile, qu'il sert tout au plus de réservoir, de garde-manger.

Je crois, au contraire, que la suppression de l'estomac produit des troubles manifestes.

Les faits sur lesquels se base ma conviction sont de deux ordres :

1° J'ai pratiqué l'ablation complète de l'estomac sur six chiens qui ont vécu des temps variant de trois mois à près de cinq ans. Chez tous ces animaux dont quelques-uns n'ont subi aucune autre opération, on constate pendant la vie un ballonnement plus ou moins grand de l'abdomen. A l'autopsie, on trouve toujours une congestion plus ou moins intense du foie et même une hypertrophie de cet organe. En outre, chez l'animal qui vécut près de cinq ans et qui avait, de plus, subi la splénectomie, le rein présentait de nombreux petits kystes et des abcès de la couche corticale. L'étude histologique de ces organes n'a pas été faite, mais on voit macroscopiquement des altérations, et celles-ci se retrouvent (avec plus ou moins d'intensité) chez tous les animaux opérés. Je suppose donc que ces altérations dépendent de la même cause : de la suppression de l'estomac.

2° On sait que, chez les animaux normaux, on retrouve dans les différents tissus et dans l'urine une diastase identique à la pepsine. Or nous avons montré, Delezenne et moi, que la pepsine était élaborée par l'estomac et résorbée au niveau de cet organe. Du fait de la présence de la pepsine dans les différents tissus, on peut supposer que cette diastase participe à la digestion intra-cellulaire. Après l'extirpation de l'estomac, la pepsine disparaît de l'urine et de tous les tissus. Cette disparition peut donc modifier la digestion intracellulaire et, par là même, la nutrition du sujet. On peut donc supposer que l'estomac, par la pepsine qu'il fournit à tout l'organisme, favorise la digestion intracellulaire.

Bien que l'estomac et le pancréas puissent se suppléer au point de vue de l'action digestive, il n'en existe pas moins entre ces deux organes des rapports fonctionnels très importants. On avait remarqué que la sécrétion pancréatique se manifeste avec le maximum d'intensité quatre à sept heures après le repas, c'est-à-dire à la période correspondant au passage du chyme dans l'intestin.

Dolinski a montré que l'introduction d'acide dans l'estomac détermine au bout de peu de temps l'écoulement du suc pancréatique. On a admis qu'il s'agissait d'un réflexe, et Popielski a placé le siège de ce réflexe au niveau du pylore; il n'en est rien, car l'introduction directe d'acide dans l'intestin produit aussi la sécrétion pancréatique.

Wertheimer a vu que l'introduction d'acide dans une anse duodénale excitait la sécrétion

du pancréas, même après la section des pneumogastriques au niveau du cou et la destruction complète du plexus solaire ; il ne s'agissait donc pas d'un réflexe.

Bayliss et Starling ont établi que l'acide provoque la sécrétion pancréatique par l'intermédiaire d'un mécanisme chimique. L'acide, par son contact avec la muqueuse duodénale, produit une substance que ces auteurs ont appelée *sécrétine*. Cette substance, résorbée par l'intestin ou injectée dans les veines, provoque la sécrétion pancréatique. La sécrétine n'est pas une diastase : la macération de muqueuse intestinale dans l'HCl peut être neutralisée et bouillie sans perdre son action ; elle n'est pas précipitable par l'alcool à 95°.

Voici comment on prépare la sécrétine : on prend le duodénum et le jéjunum d'un animal récemment sacrifié ; on le fend dans le sens de sa longueur, et on le lave sous un courant d'eau ; la muqueuse intestinale est enlevée par raclage de l'intestin, finement hachée et mise à macérer dans quatre à cinq fois son poids d'HCl à 4 pour 1.000 ; après quelques heures de contact, la macération est filtrée, neutralisée, portée à l'ébullition, et filtrée de nouveau pour séparer les albuminoïdes coagulées par la chaleur.

En injectant de 1 à 10 centimètres cubes de ce liquide dans les veines d'un animal auquel on a fait une fistule pancréatique, on observe l'écoulement du suc après chaque injection. La quantité de suc sécrétée est en rapport avec la quantité de sécrétine injectée.

Portier et Henri ont établi que l'injection de sécrétine augmente la sécrétion de la bile.

En collaboration avec Delezenne, nous avons montré que la sécrétine provoque la sécrétion du suc entérique.

Ainsi donc le passage du suc gastrique dans l'intestin, le contact de l'acide avec la muqueuse du duodénum et du jéjunum produit de la sécrétine ; c'est l'excitant et le régulateur de la digestion.

L'estomac par sa sécrétion, par la production d'HCl, apparaît comme la cause déterminante, l'excitant physiologique des différentes sécrétions digestives.

Mais, dira-t-on, s'il en est ainsi, si la présence de l'acide dans l'intestin provoque les autres sécrétions digestives, comment se fait-il que les animaux auxquels on a enlevé complètement l'estomac et qui n'ont plus d'acide puissent digérer ?

La même question se pose pour tous les hypo- et les achlorhydriques.

Ces animaux et ces sujets anormaux continuent à vivre et à digérer parce que, heureusement, il y a d'autres substances qui peuvent produire de la sécrétine par leur contact avec la muqueuse intestinale.

Bapkine a montré que les savons introduits dans l'intestin provoquaient la sécrétion pancréatique. J'ai établi que les savons possédaient également une action sécrétoire vis-à-vis du suc entérique et de la bile. Fleig a trouvé que l'alcool pouvait engendrer de la sécrétine. Delezenne et Pozerski ont vu que les sels étaient capables de fournir de la sécrétine.

* * *

Ainsi donc, si les animaux auxquels on a enlevé l'estomac ou les malades qui sont privés fonctionnellement de cet organe peuvent encore digérer leur nourriture, c'est parce qu'ils trouvent dans leurs aliments des acides organiques, des savons, des corps gras, de l'alcool, etc., qui produisent aussi de la sécrétine et provoquent les sécrétions pancréatique, intestinale, biliaire qui suffisent à assurer la digestion.

# FORMES CLINIQUES ET DIAGNOSTIC DE LA SPOROTRICHOSE

Par M. MONIER-VINARD
Interne des hôpitaux.

La sporotrichose est une affection dont la connaissance est de date relativement récente. C'est une dermatomycose due à un champignon pathogène, le *sporotrichum*, et dont l'intérêt tient, non pas à sa rareté, mais, bien au contraire, à une fréquence insoupçonnée jusqu'à ces derniers temps. Récemment, en effet, un assez grand nombre d'observations de cette maladie ont été publiées.

Les deux premiers cas furent observés en Amérique, en 1900, par Schenk et par Hektoen et Perkins. En France, la première observation fut recueillie par MM. de Beurmann et Ramond (1903), et le parasite qu'ils isolèrent par la culture des lésions de leur malade fut identifié par M. Matruchot, qui proposa très justement de le désigner du nom de « Sporotrichum Beurmanni ». En 1906, MM. de Beurmann et Gougerot ayant observé trois nouveaux cas, publièrent à ce propos un important mémoire dans lequel ils étudiaient les caractères culturaux et morphologiques du parasite, en même temps qu'ils décrivaient un certain nombre des formes cliniques que l'affection était susceptible de présenter. Dans le courant de la même année, M. Dor publiait une intéressante observation de la même maladie[1]. Nous-même, nous avons eu l'occasion de suivre, dans les services de MM. les Professeurs Gaucher et Reclus, trois malades atteints de sporotrichose. Avec M. Lesné, nous avons poursuivi, à cette occasion, l'étude du pouvoir pathogène du parasite vis à-vis de diverses espèces animales. Plus récemment, enfin, de Beurmann et Gougerot, Rubens Duval et Fage, Laubry et Esmein, par de nouvelles observations, élevèrent rapidement à onze le nombre des faits publiés avec une exacte détermination du parasite.

* * *

Nous nous bornerons ici à décrire rapidement les types cliniques que la sporotrichose est reconnue jusqu'à présent pouvoir prendre, à indiquer les principales affections avec lesquelles il est facile de la confondre, et enfin les moyens de la reconnaître cliniquement et d'établir formellement son existence par les procédés de laboratoire.

## SYMPTOMATOLOGIE

La porte d'entrée de l'infection est le plus souvent une plaie tégumentaire (piqûre, coupure, plaie contuse) quelquefois assez importante pour que l'on puisse encore en constater les traces au moment où se produisent les premières manifestations de la maladie. Assez souvent aussi, le mode et les conditions d'infection échappent complètement.

Les déterminations de la sporotrichose sont très fréquemment hypodermiques, quelquefois dermiques, assez rarement épidermiques, exceptionnellement viscérales. Chez le même sujet enfin, plusieurs de ces atteintes peuvent se trouver associées.

L'*infection du tissu cellulaire sous-cutané* aboutit à la formation de véritables abcès froids. Quelquefois ceux-ci sont de grande taille, contenant jusqu'à 500 grammes de pus, ayant tous les caractères objectifs, subjectifs et évolutifs des abcès tuberculeux, différant toutefois de ceux-ci par leur nombre souvent considérable, jusqu'à vingt-trois (Dor).

Bien plus communément, les lésions sous-cutanées sont de plus faible volume, leurs dimensions variant de celles d'un pois à celles d'une petite mandarine. Leur nombre est très variable ; jamais, jusqu'à présent, il ne s'est trouvé inférieur à cinq. Les éléments sont ordinairement disséminés sans ordre apparent dans le tissu cellulaire des membres ou du tronc, mais quelquefois aussi ils s'étagent parallèlement à l'axe des membres, étant reliés les uns aux autres par une traînée noueuse de lymphangite chronique (forme lymphangitique de Schenk). Quoi qu'il en soit, le développement de ces nodules est insidieux, ne provoquant, à peu près à aucun moment, de la douleur, leur faible volume n'entraîne qu'une légère déformation de la région, et c'est souvent par hasard que le malade constate leur présence. A la palpation, ils sont fermes, rénitents, parfois ils adhèrent légèrement à l'aponévrose sous-jacente. Au bout de deux à trois mois leur consistance se modifie, ils se ramollissent, adhérant peu à peu à la face profonde du derme, en sorte qu'en pinçant le tégument à leur niveau on provoque le phénomène de la « peau d'orange ». La peau rougit, devient violacée et, finalement, par un orifice d'abord étroit, sort un pus visqueux, homogène, gris jaunâtre.

L'évacuation d'un abcès ne marque pas toujours le début d'une guérison prochaine : l'orifice fistuleux s'agrandit, ses bords se boursouflent, s'infiltrent de nouveaux petits abcès. A la longue, la suppuration se tarit et il reste une cicatrice longtemps violacée, puis rose nacrée, parfois chéloïdique.

L'incision des abcès au bistouri ne donne pas une amélioration plus rapide, car les bords de la plaie, comme précédemment, s'infiltrent de petits nodules qui les déforment, les déchiquètent et rendent la guérison lente et pénible.

L'évolution que nous venons d'indiquer, si longue soit-elle, peut encore être considérée comme relativement favorable, car, quelquefois un abcès s'étant évacué, l'orifice du pertuis s'élargit, laissant à nu une surface ulcéro-croûteuse, suintante, rappelant exactement l'aspect de la tuberculose ulcéro-verruqueuse.

Chez le plus grand nombre des malades, malgré la dissémination extrême des lésions sous-cutanées, qui parfois aussi prennent une disposition lymphangitique, les ganglions lymphatiques du territoire atteint restent souvent indemnes ; la palpation ne permet de les sentir augmentés de volume que très

1. L. Dor. — « La Sporotrichose ». *La Presse Médicale*, 1906, n° 30, page 234.

tardivement, lorsque déjà les abcès sont depuis longtemps fistuleux et que par conséquent il a pu se produire des infections secondaires.

La maladie peut aussi être *dermique*, et ceci par deux processus : tantôt il y a infiltration plus ou moins étendue du derme au cours de l'évolution d'un nodule hypodermique ; tantôt, — et c'est le cas le plus intéressant car c'est alors la vraie forme dermique de la maladie — le derme est primitivement atteint, les plans sous-jacents étant relativement indemnes. C'est aux points du corps où la peau est particulièrement fine que ce type s'observe ; ainsi aux plis de flexion des membres et mieux encore à la face. L'un de nos malades avait sur le visage un grand nombre de nodules arrondis ayant en moyenne les dimensions d'une pièce de 1 franc, de couleur rouge sucre d'orge, nettement surélevés, se développant avec une assez grande lenteur et sans jamais provoquer de douleurs. Leur surface, d'abord lisse et simplement humide, se ramollissait, et, au bout de deux à trois mois, un bourbillon jaunâtre masquait un fond tomenteux et suintant. Les ganglions cervicaux étaient indemnes. La cicatrice qui succédait à ces ulcérations prenait le même aspect rose nacré que celui laissé par un tubercule lupique.

Plus rarement on peut observer des lésions *épidermiques* pures. Celles-ci ne sont pas primitives, elles se développent secondairement autour des lésions ulcéreuses consécutives à l'évacuation d'un abcès hypodermique. Autour donc de ces pertes de substances suintantes, il se produit de multiples auto-inoculations de la surface tégumentaire, et il se forme de petites vésicules opalines de la grosseur d'une tête d'épingle. Parfois isolées, parfois en amas irréguliers, assez souvent elles sont disposées en couronne autour d'une plaque centrale lisse, nacrée, dont la périphérie, légèrement tuméfiée, a une teinte rosée, en sorte que l'aspect de cette lésion rappelle celui d'une plaque de trichophytie. A la suite de l'envahissement épidermique, le derme puis l'hypoderme peuvent être envahis, et l'on voit alors se développer des abcès intradermiques et hypodermiques.

La sporotrichose peut aussi devenir *viscérale*; les cultures de l'expectoration d'un malade qui, d'ailleurs, était simultanément tuberculeux pulmonaire, nous donnèrent de très nombreuses colonies du champignon, et il est vraisemblable qu'il était atteint d'une infection mixte, comme cela a été maintes fois signalé pour l'actinomycose.

En pratiquant l'ensemencement des lésions sur les milieux habituels en bactériologie, et, mieux encore, sur les milieux que M. Sabouraud a indiqués comme particulièrement favorables à la culture des trichophytons, on voit, mais à la condition de laisser les tubes non capuchonnés et de préférence à la température ordinaire du laboratoire, apparaître, du sixième au huitième jour qui suit l'ensemencement, de petites colonies blanches. Floconneuses ou étalées en voile dans les milieux liquides dont la transparence n'est à aucun moment troublée, les colonies forment, sur les milieux solides, d'abord de petites taches blanches arrondies, très adhérentes à la substance nutritive, et peu à peu, surtout sur les milieux sucrés ou sur les milieux végétaux, elles s'étendent, se surélèvent, se plissent, prenant une teinte brune qui se fonce progressivement et qui est due à l'abondante production de spores. En pratiquant des cultures en gouttes pendantes, le parasite apparaît constitué par un mycélium fin, ramifié, cloisonné à d'assez larges intervalles, et sur lequel s'implantent de courts stérigmates supportant des conidies latérales, tandis que l'extrémité terminale des filaments est couronnée par un bouquet de sept à neuf spores.

### DIAGNOSTIC

Les différentes manifestations de la sporotrichose peuvent être confondues avec un assez grand nombre d'affections. La forme hypodermique à grands abcès ressemble assez exactement à un abcès froid tuberculeux ossi- ou arthrifluent. L'absence de points douloureux osseux ou articulaires, la multiplicité habituelle des foyers seront d'utiles éléments pour le diagnostic de la maladie.

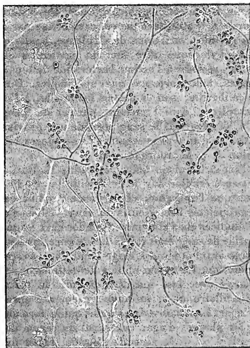


Figure 1.
Culture de Sporotrichum en goutte pendante.
(Grossissement 1/400).

Les formes hypodermiques nodulaires disséminées ou lymphangitiques pourraient être confondues avec des fibrolipomes sous-cutanés multiples, une sarcomatose généralisée, des kystes à cysticerques, avec les abcès chroniques staphylococciques que l'on observe chez les jeunes enfants, mais surtout encore avec des gommes syphilitiques ou avec les diverses manifestations de la tuberculose hypodermique : gommes tuberculeuses sous-cutanées et sarcoïdes sous-cutanés de Darier et Roussy. Il est certain que la clinique seule ne saurait toujours permettre de distinguer formellement la sporotrichose de certaines de ces maladies. Retenons toutefois comme éléments de diagnostic positif la multiplicité des lésions, leur indolence à peu près complète, leur évolution lente, leur rénitence ferme, les caractères du pus, visqueux, gris-jaunâtre, homogène, l'aspect boursouflé des bords des fistules, l'absence à peu près constante d'engorgements ganglionnaires, enfin la persistance d'un assez bon état général des sujets.

La forme dermique peut exactement simuler certaines syphilides secondo-tertiaires lupiformes, mais surtout certaines tuberculoses cutanées atypiques. La sporotrichose sera soupçonnée en raison du ramollissement central des lésions, en raison surtout de la coexistence habituelle de déterminations hypodermiques en d'autres points du corps.

L'on ne saurait tirer grand argument contre la sporotrichose de l'existence, chez un malade, d'une tuberculose ou d'une syphilis avérée. Dans un de nos cas, le malade tuberculeux du poumon était couvert de lésions cutanées sporotrichosiques pures.

C'est, en somme, au laboratoire qu'il faut demander une confirmation formelle des présomptions que la clinique donne.

L'examen des fragments prélevés par biopsie est un procédé qui permit dans un cas à M. Rubens Duval de porter formellement un diagnostic de sporotrichose que les cultures confirmèrent ensuite; mais, d'autres fois, la ressemblance histologique avec des lésions tuberculeuses ou syphilitiques est telle que la distinction d'avec celles-ci reste extrêmement difficile.

L'examen des frottis de pus doit toujours être pratiqué. Avec M. Lesné, nous avons decrit les formes de résistance que prend le parasite dans les lésions humaines et expérimentales (formes mycéliennes courtes, en navette).

Mais le nombre des éléments est assez peu considérable et il peut arriver que l'on ait quelque peine à les bien distinguer des débris cellulaires qui encombrent le champ du microscope.

L'inoculation du pus aux animaux n'a pas toujours été systématiquement pratiquée. Il semble que le cobaye soit réfractaire à ce mode d'infection, tandis que la souris blanche peut succomber au bout de trente à quarante jours avec un abcès au point d'inoculation et des adénopathies multiples.

Le procédé vraiment simple et pratique auquel on devra toujours recourir et qui, en l'état actuel de la question, peut seul donner une certitude absolue, consiste dans l'ensemencement de pus ou de fragments de lésions. Nous avons déjà dit que les milieux de Sabouraud étaient les milieux de choix pour le développement du sporotrichum. Nous rappelons encore que les tubes devront être laissés à la température ordinaire et non capuchonnés. Ces deux conditions sont presque absolument nécessaires au développement du parasite. Car, ainsi que nous l'a indiqué M. Sabourand, elles favorisent le déplacement de la masse d'air contenue dans les tubes, et le champignon, très avide d'oxygène, cultive mieux que lorsque le capuchonnage ou une température fixe limitent la quantité d'air mise à son contact.

### PRONOSTIC ET TRAITEMENT

Le pronostic de la maladie est éclairci par l'efficacité extrême du traitement ioduré. Il faut, en effet, s'abstenir, sauf le cas de volumineuses collections, de l'incision simple. Nous avons déjà dit que les bords de la plaie s'infiltraient de nouveaux petits abcès, en sorte que la cicatrisation devenait très pénible.

Seule l'excision complète des nodules serait favorable, mais la multiplicité parfois très grande des lésions la rend peu pratique. L'ac-

tion de l'iodure de potassium est si remarquablement favorable que l'on ne saurait lui préférer un traitement chirurgical. On prescrira le médicament à l'intérieur à la dose quotidienne de 2 à 5 grammes, et l'on pourra utilement compléter cette médication en appliquant sur les lésions ouvertes des compresses imbibées d'une solution d'iodure de potassium. Dans presque tous les cas, la guérison complète fut obtenue par ces procédés en deux à quatre mois.

# MÉDECINE PRATIQUE

### L' « ŒIL DE PERDRIX » ET SON TRAITEMENT

L' « œil de perdrix » est un papillome douloureux de la peau, logé le plus habituellement sur une des faces latérales des orteils, dans les régions inter-digitales, qui, comprimées d'une façon régulière par le port d'une chaussure, demeurent dans un état d'humidité persistante.

Le développement de la lésion explique la résistance qu'elle offre aux médications topiques. En effet, l'épiderme, irrité tout autour de la saillie du papillome, l'encercle de ses couches cornées hypertrophiées jusqu'à recouvrir complètement la petite verrue dont la nature microbienne est connue. Il faut donc commencer par la dégager de sa barrière épithéliale circulaire.

Pour cela, il suffit : après avoir soigneusement lavé les parties au savon puis à l'alcool, de reconnaître au sommet de la saillie un petit opercule creusé dans l'épiderme et qui encapuchonne la tumeur à la façon du prépuce sur le gland; de l'écarter à l'aide de la pointe des ciseaux fins, et de l'exciser avec douceur, sans faire saigner. On met de la sorte à nu le petit « poireau », source de tout le mal.

Il ne reste plus qu'à déposer, à l'aide d'une mince baguette de bois, une goutte d'acide nitrique sur la tumeur papillaire et de l'y laisser pénétrer le tissu pathologique. L'humidité naturelle des parties favorise l'infiltration de l'acide.

Au bout de quelques minutes, on lave avec soin à l'eau distillée, ce qui calme assez vite la cuisson résultant de la cautérisation chimique. On établit un pansement humide, au moyen de coton hydrophile aseptique, pansement qu'on supprime le soir même. Les jours suivants, lavages quotidiens, savonnage et protection de l'escarre chimique, au moyen de bourdonnets de coton hydrophile. Vers le troisième ou quatrième jour, on excise aux ciseaux fins la croûte brunâtre qu'a formée l'escarre, et l'on met à nu une petite plaie qui est tôt cicatrisée sous le pansement à l'eau bouillie.

Au cas où la première opération n'a pas suffi, ce dont on se rend aisément compte en palpant les parties et en y constatant un reste d'induration douloureuse, une nouvelle cautérisation nitrique est pratiquée, suivie de la même série de pansements.

Il est rare qu'un œil de perdrix de dimensions moyennes (grain de mil, petite lentille) résiste à une troisième cautérisation.

Emel.

# LE MOUVEMENT MÉDICAL

**Le pouvoir bactéricide du sang et les interventions chirurgicales.** — L'influence de l'état général des malades sur le résultat des interventions chirurgicales est un fait de connaissance banale. C'est précisément cette constatation qui a amené à ériger en règle la conduite qui consiste à relever l'état général du malade avant l'opération, chaque fois qu'on peut le faire, à augmenter sa résistance de façon à lui permettre de supporter, dans de meilleures conditions, le traumatisme chirurgical. Ce qu'on vise par cette pratique, surtout quand il s'agit d'une intervention sur les organes abdominaux, c'est de placer l'organisme en état de surmonter une infection éventuelle, en état de faire un appel efficace à ces moyens naturels de défense.

L'observation clinique et les expériences de laboratoire ont en effet montré que, parmi les causes qui peuvent mettre en défaut ces moyens de défense, le traumatisme chirurgical tient une grande place. On admet qu'il agit non seulement par l'inévitable effusion de sang, dont on comprend aisément le mode d'action, mais encore par le choc nerveux. London a, en effet, montré expérimentalement que l'excitation du nerf sciatique mis à nu suffit pour provoquer chez un animal une diminution manifeste du pouvoir bactéricide du sang.

Cette question n'a cependant pas été jusqu'à présent étudiée d'une façon directe chez l'homme. Le travail de M. Bockenheimer, assistant du professeur Bergmann (de Berlin), travail intéressant à plus d'un titre, comble fort heureusement cette lacune[1].

* * *

Le streptocoque, le staphylocoque et le colibacille sont, comme on sait, les principaux agents des infections chirurgicales. De ces trois microbes, le streptocoque est caractérisé par ses très grandes variations de virulence, tandis que le staphylocoque offre ceci de particulier qu'il semble résister à l'action bactéricide de tous les sérums, tant normaux que spécifiques. Quant au colibacille, son existence habituelle, à l'état saprophyte, dans l'intestin, permet de penser qu'à l'état normal le sang possède une provision suffisante d'anticorps capables de s'opposer à l'invasion de ce microorganisme.

C'est là la raison qui a déterminé M. Bockenheimer à étudier sur le colibacille les modifications que l'opération chirurgicale produit dans les propriétés bactéricides du sang. Celles-ci ont été étudiées chez cinquante malades chez lesquels la prise de sang était faite, par saignée, quelques heures avant et vingt à vingt-quatre heures après l'opération. Le sérum obtenu de cette façon était mélangé avec une quantité donnée de culture colibacillaire et le mélange ensemencé ensuite sur agar. Le nombre de colonies qui se formaient sur les plaques d'agar contenant du sérum de la première ou de la seconde saignée, devait indiquer dans quelle mesure l'intervention chirurgicale influençait le pouvoir bactéricide du sang. Il va de soi qu'avant d'entreprendre ces recherches sur les malades, M. Bockenheimer s'est assuré que le colibacille avec lequel il opérait ne résistait pas à l'action bactéricide du sérum pris chez un individu normal.

Conduites de cette façon, ces recherches ont montré qu'une opération grave, surtout quand elle nécessite une laparotomie, diminue effectivement dans un très grand nombre de cas le pouvoir bactéricide du sang. C'est ainsi que, dans 25 opérations graves, dont 12 laparotomies, le pouvoir bactéricide du sang envers le colibacille a considérablement diminué après l'opération chez 10 malades, soit dans 40 pour 100 de cas, et, de ces 10 malades, 7 ont succombé. Sur les 8 autres malades, chez lesquels on ne constata qu'une légère diminution du pouvoir bactéricide, on n'enregistra qu'un seul cas de mort. Enfin, 7 opérés, chez lesquels l'intervention chirurgicale laissa intact le pouvoir bactéricide du sang, — dans 2 cas on trouva même une légère augmentation de la bactéricidie, — ne fournirent aucune mortalité. La mortalité a été également nulle chez 25 autres malades qui, à la suite d'interventions chirurgicales peu importantes ou de courte durée, n'ont présenté aucune modification de leur pouvoir bactéricide du sang.

1. Ph. Bockenheimer. — *Arch. f. klin. Chir.*, 1907, vol. LXXXIII, p. 97.

* * *

Il ressort donc de cette statistique et des recherches qui s'y rattachent que, dans les opérations graves, le pouvoir bactéricide du sang diminue dans 72 pour 100 des cas, et que cette diminution de la bactéricidie se manifeste, cliniquement, par une mortalité globale très élevée, par une mortalité de 39 pour 100.

Bien que ces recherches n'aient porté que sur le colibacille, M. Bockenheimer les considère cependant comme valables pour les autres agents pathogènes et pense qu'elles comportent un certain nombre de déductions pratiques que voici.

Il estime notamment que l'étude du pouvoir bactéricide du sang, faite avant chaque opération grave, est capable de guider le chirurgien dans la conduite qu'il a à tenir et dans le pronostic qu'il a à formuler. Si cet examen venait à révéler une diminution de la bactéricidie du sang, il aura tout intérêt à substituer, si c'est possible, une opération palliative vite faite à une opération radicale qui demande plus de temps; au besoin, si la situation le permet, il devra même renoncer momentanément à l'opération projetée, quitte à la faire plus tard, quand, par un traitement approprié, il sera arrivé à améliorer l'état de résistance de son malade; et, dans les cas où aucune de ces deux solutions ne lui paraîtra acceptable, il aura du moins un élément sûr de pronostic. La même recherche, faite après l'opération, est également capable de lui fournir un élément de pronostic en même temps qu'une indication thérapeutique, celle-ci découlant des recherches de Mikulicz sur la propriété que possède l'acide nucléinique d'augmenter le pouvoir bactéricide du sang.

R. Romme.

# SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

## *ALLEMAGNE*

### Société de médecine interne de Berlin.

3 Juin 1907.

**Un cas de mort par rupture d'une varice œsophagienne.** — *M. Bleichröder* rapporte l'observation d'une femme alcoolique, atteinte de cirrhose hépatique et sujette à des hémorragies hémorroïdaires fréquentes qui, 24 heures après une de ces hémorragies, laquelle avait été particulièrement sérieuse, fut prise d'une hématémèse abondante et ne tarda pas à succomber. A l'autopsie on constata que cette hématémèse mortelle reconnaissait pour cause la rupture d'une varice œsophagienne, lésion qui complique souvent, comme on sait, la cirrhose hépatique.

**Recherche sur la fixation du complément dans les maladies infectieuses et post-infectieuses.** — *M. J. Citron* communique les résultats des recherches qu'il a entreprises pour vérifier les assertions de Wassermann, Plaut, Neisser et autres, qui ont prétendu avoir découvert la présence d'anticorps syphilitiques dans le sérum sanguin et dans le liquide céphalo-rachidien de syphilitiques, de tabétiques et de paralytiques généraux.

Les recherches de M. Citron ont porté sur 80 sujets qu'il classe en 5 groupes : le premier comprend des tabétiques, le second des paralytiques généraux, le troisième des malades accusant des antécédents syphilitiques indiscutables, le quatrième des sujets niant toute syphilis, mais chez qui l'enquête clinique révélait des stigmates syphilitiques très nets, le cinquième enfin, des individus chez qui ni l'anamnèse, ni l'examen clinique ne permettaient de soupçonner une infection syphilitique plus ou moins ancienne.

Dans tous les cas, M. Citron mélangea soit du sérum sanguin, soit du liquide céphalo-rachidien des malades, d'abord avec une certaine quantité d'antigène syphilitique, c'est-à-dire d'extraits d'organes syphilitiques, puis avec une certaine quantité de complément fourni par du sérum de cobaye ; le tout était ensuite porté à l'étuve pendant une heure. Il ajoutait alors au mélange des globules rouges lavés et une hémolysine spécifique et il replaçait le tout à l'étuve pendant deux heures. Si, au bout de ce temps,

l'hémolyse ne se produisait pas, il considérait comme démontré que le liquide organique examiné contenait des anticorps syphilitiques.

Voici maintenant quels furent les résultats obtenus pour les 5 séries de malades en question :

Chez les tabétiques, la réaction se montra positive 12 fois sur 15 cas avec le sérum sanguin, 2 fois seulement sur 9 cas avec le liquide céphalo-rachidien : ce dernier renferme donc, chez les tabétiques, beaucoup plus rarement des anticorps syphilitiques que le sérum sanguin. Des recherches ultérieures démontrèrent d'ailleurs que les malades chez qui on avait constaté l'existence d'anticorps n'avaient pas subi antérieurement un traitement antisyphilitique suffisamment énergique, tandis que ceux qui ne présentaient pas d'anticorps avaient été soignés rationnellement. — Chez 3 paralytiques généraux, sérum et liquide céphalo-rachidien donnèrent une réaction positive. — Chez les malades du troisième groupe (malades atteints d'affections diverses, mais accusant tous des antécédents syphilitiques), la réaction fut tantôt négative, tantôt positive : négative chez les malades qui avaient suivi un traitement spécifique suffisant, positive dans le cas contraire. — Chez les malades du quatrième groupe, la réaction se montra également positive dans de nombreux cas. — Enfin, chez les malades du cinquième groupe, elle fut constamment négative.

M. Citron conclut de ses recherches que la méthode a une importance pratique réelle et qu'elle permettra de déterminer, dans les cas douteux, si l'on se trouve ou non en présence d'une affection syphilitique et, dans les cas où la syphilis n'est pas niée ou discutable, si elle a été suffisamment traitée ou non.

J. D.

### *BELGIQUE*

### Société belge de chirurgie.

24 Mai 1907.

**Fracture ancienne du col chirurgical de l'humérus avec luxation sous-glénoïdienne du corps; vissage de la tête humérale; résultat anatomique et fonctionnel parfait.** — *M. Herman* présente un garçonnet de 9 ans chez qui il a pratiqué cette opération à l'aide d'une vis de Lambotte. La fracture datait de trois mois.

— *M. Depage* présente un jeune homme de 16 ans qui était atteint de la même lésion et chez qui le vissage a également donné un très bon résultat.

M. Depage estime que le vissage constitue le procédé de choix pour les fractures épiphysaires, tandis que le boulonnage convient plus particulièrement pour les fractures diaphysaires.

**Orchidopexie.** — *M. de Beule* présente un jeune garçon chez qui il a exécuté le premier temps d'une orchidopexie par le procédé qui lui est personnel (fixation du testicule dans la loge fémorale).

— A ce propos, une discussion s'engage sur la valeur comparative des différents procédés d'orchidopexie. Sans nier les bons résultats que peut donner le procédé de von Beulè, *MM. Depage, Maffei, Boddært*, constatent que les procédés ordinaires donnent, à moins de frais, des résultats au moins aussi satisfaisants : l'essentiel est de bien séparer les éléments du cordon pour assurer la descente complète du testicule.

**Déchirure du pancréas; laparotomie; mort.** — *M. Herman* présente le pancréas d'un enfant de 4 ans qui avait été renversé par une charrette dont la roue lui passa sur le ventre et les cuisses. Outre une fracture des deux fémurs, l'enfant présentait des symptômes de lésions viscérales graves : agitation, hypothermie, vomissements, ballonnement du ventre, etc.

La laparotomie montra un peu de sang épanché dans la grande cavité péritonéale, quelques ecchymoses au niveau de la colonne vertébrale, quelques pétéchies disséminées, mais aucune lésion viscérale importante. A la suite de cette intervention, les symptômes abdominaux continuèrent et l'enfant succomba au quatrième jour. A l'autopsie, on découvrit une rupture totale du pancréas, qui était coupé en deux.

**Œsophago-entéro-gastrostomose en un temps.** — *M. A. Lambotte* (d'Anvers) a essayé d'exécuter l'opération de Roux (Voir *La Presse Médicale*, 1907, n^os 19 p. 149, et 51 p. 406), en un seul temps : son malade est mort. Voici, brièvement relatée, cette observation :

Homme de 61 ans, alcoolique, usé, présentant des symptômes de sténose œsophagienne depuis plusieurs mois, avec amaigrissement énorme.

L'opération, pratiquée le 27 Avril 1907, est conduite de la façon suivante : — *1^er temps* : laparotomie sus-ombilicale; résection de 70 centimètres de jéjunum avec conservation du mésentère; rétablissement immédiat de la canalisation intestinale par entérorraphie circulaire; implantation de l'extrémité proximale de l'anse isolée dans la face antérieure de l'estomac; extériorisation de cette anse et fermeture de la plaie abdominale; — *2^e temps* : incision de la peau présternale depuis le manubrium jusqu'à la plaie abdominale; l'anse jéjunale est couchée entre les lèvres de cette incision qu'on resuture par-dessus, le bout de l'anse seul sortant en haut de l'incision; — *3^e temps* : section de l'œsophage; fermeture de son bout inférieur; implantation latérale de son bout supérieur dans l'anse jéjunale à quelques centimètres au-dessous de sa terminaison; en outre, fistulisation temporaire de l'intestin à quelques centimètres plus bas, pour pouvoir alimenter le patient sans courir le risque de désunir la suture œsophago-intestinale.

L'opération dura une heure et fut bien supportée malgré la grande faiblesse du malade.

Dans la journée, ce dernier fut alimenté par sa fistule et le passage des liquides semblait se faire fort bien, mais le lendemain on essaya vainement de faire pénétrer le liquide. Le bout libre de l'intestin était noirâtre, d'aspect gangreneux. M. Lambotte fit sauter un point de suture au niveau du sternum pour pouvoir plus facilement introduire des liquides, mais malgré des essais réitérés, le passage ne put être forcé : les liquides distendaient l'anse sans pénétrer notablement dans l'estomac. Le malade succomba de faiblesse au bout de deux jours, assez inopinément.

A l'autopsie, on constata que la vitalité de l'intestin était parfaite jusqu'à son extrémité; seule la muqueuse de la fistule cervicale était gangrenée superficiellement. L'anastomose œsophago-intestinale était bien perméable, ainsi que l'anastomose gastro-intestinale, mais, sur l'anse placée sous la paroi, il existait trois fortes coudures et, au niveau de la partie inférieure du sternum, un véritable volvulus obstruant l'intestin.

Malgré l'insuccès final de cette tentative, il reste donc démontré que l'on peut anastomoser en un seul temps l'œsophage cervical avec l'intestin.

**Grossesse datant de 6 ans dans la corne gauche d'un utérus bicorne.** — *MM. Van der Linden et Goetghebner* (de Gand) communiquent l'observation d'une femme de 39 ans, bien réglée jusque-là, qui en 1901 vit ses règles s'arrêter pendant 6 mois. Ce symptôme coïncidant avec le développement anormal du ventre, fut interprété comme un signe non équivoque de grossesse. Au bout de ces 6 mois, la malade présenta brusquement des accidents graves d'anémie aiguë (dyspnée, vertiges, nausées, syncopes, accidents qui se répétèrent par crises au cours des deux mois qui suivirent. Puis les règles reparurent, le ventre restant d'ailleurs gros. La malade se soumit alors à l'examen d'un médecin qui conclut à l'existence d'une tumeur abdominale et à la nécessité d'une intervention chirurgicale. Celle-ci fut différée par la malade jusqu'au 27 Avril dernier, c'est-à-dire pendant 6 ans.

L'opération montra l'existence d'une double tumeur abdominale reliée à l'utérus et d'ailleurs adhérente aux tissus voisins et, en particulier, à l'S iliaque : une tumeur postérieure qui se rompit au cours des tentatives de décollement et contenait un liquide pâteux, hématique ; une antérieure, reliée à l'utérus par un pédicule charnu, musculaire, mince. Les deux tumeurs furent facilement détachées et extraites.

Suites opératoires sans complication.

L'examen des pièces montra que la tumeur antérieure était formée par une corne utérine gauche, réduite à une mince enveloppe musculo-péritonéale et contenant un fœtus momifié âgé de 6 mois environ. La tumeur postérieure était constituée par la trompe gauche dilatée par du sang. Il n'existait aucune trace de communication entre les deux tumeurs, non plus que de communication entre la tumeur fœtale et le reste de l'utérus. Cependant l'épanchement hématique dans la trompe gauche n'a pu se faire (vers le 6^e mois, au moment des accidents aigus d'anémie accusés par la malade), que si l'on admet qu'à cette époque il existait une communication entre la trompe et la poche fœtale. Quant à la communication entre cette dernière et l'utérus, elle a dû s'oblitérer par suite des processus inflammatoires qui ont dû se passer à ce niveau au cours de ces six dernières années.

J. D.

# SOCIÉTÉS DE PARIS

## SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE DE PARIS

4 Juillet 1907.

**Dystocie fœtale par dégénérescence kystique des reins.** — *M. Gilles* (de Toulouse). Il s'agit d'un enfant mort pendant le travail, dont les reins pesaient, l'un 460 grammes, l'autre 400 grammes. Il y eut dystocie abdominale après la sortie de la tête.

L'auteur perfora l'abdomen, ce qui lui permit de faire le diagnostic, mais, au lieu de pratiquer le morcellement de ces tumeurs kystiques par une brèche pratiquée à travers la paroi abdominale, comme le conseillent les classiques, il enleva un bras, fit l'éviscération thoracique d'abord, et enfin abdominale. L'auteur pense qu'il s'est mis ainsi dans les meilleures conditions pour ne pas léser les parties maternelles et éviter l'infection.

**Présentation d'une pièce de grossesse interstitielle rompue au deuxième mois; mort malgré l'intervention.** — *M. Maygrier* rapporte l'observation d'une femme, enceinte de deux mois, qui fut atteinte brusquement de péritonite. On employa d'abord le traitement médical, puis, son état s'aggravant progressivement, on fit la laparotomie, qui montra un utérus perforé au niveau de son fond; par la perforation était sorti un petit fœtus.

L'infection étant certaine, on fit l'hystérectomie supra-vaginale. Cette femme mourut néanmoins de sa péritonite quelques heures après.

**Présentation d'un enfant à terme, chez lequel il y avait arrêt de développement des parois abdominales.** — *M. Tissier*. Cet enfant présentait au milieu du ventre une grosse tumeur, large de 7 à 8 centimètres, recouverte par une membrane pellucide, transparente, à travers laquelle on voyait se mouvoir l'intestin. Cette membrane, qui semblait se continuer avec la membrane amniotique du cordon, paraissant très fragile, on intervint de suite, la rupture de cette membrane équivalant à une péritonite mortelle. On perfora cette membrane, puis on la découpa facilement; mais quand il s'agit de réintégrer les viscères, et surtout le foie qui était énorme, on rencontra des difficultés insurmontables. Ce n'est qu'au bout d'une demi-heure d'efforts que la peau put être mal suturée. Cet enfant mourut au bout de vingt-quatre heures.

— *M. Brindeau* a observé, il y a un mois et demi, un fait analogue à la Maternité de Saint-Antoine; le foie était bifide, et tellement tiraillé au dehors qu'il était pédiculé. L'opération fut si laborieuse et le résultat si mauvais que l'auteur pense que, dans les cas de ce genre, il vaut mieux ne pas intervenir, de tels enfants étant fatalement condamnés quoi qu'on fasse.

**Note bactériologique sur 11 cas de coryza épidémique des nouveau-nés.** — *M. Guéniot* rappelle qu'il y a deux ans et trois ans, un coryza très grave et extrêmement contagieux éclata chez les nouveau-nés à la Clinique Tarnier, pendant l'hiver. Lors de l'épidémie du printemps 1905, il fit quelques examens bactériologiques pour savoir si un microbe spécial pouvait être spécialement incriminé. Les germes rencontrés furent nombreux, mais il semble à l'auteur que, alors que M. Jeannin avait surtout trouvé dans des cas analogues le staphylocoque doré, c'étaient les streptocoques et des bacilles qui étaient l'agent infectieux dans cette épidémie. Dans 3 cas, en effet, on ne trouva presque pas de staphylocoques, et beaucoup de streptocoques et de bacilles présentant des caractères variés.

L. Bouchacourt.

## SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

4 Juillet 1907.

**Syndrome de Benedikt.** — *MM. L. Lévi et Péchin* présentent un malade atteint des troubles suivants : hémiparésie gauche intéressant la face et les membres; hémi-tremblement surtout marqué dans les mouvements volontaires; paralysie totale de la 3^e paire droite; parésie dissociée de la 3^e paire gauche.

Lésion vraisemblablement unique intéressant la 3^e paire droite, le pédoncule cérébral, empiétant sur la 3^e paire gauche. Le tremblement est-il ici de l'asynergie cérébelleuse par lésion du pédoncule cérébelleux? Affection progressive, peut-être de nature bacillaire.

**Forme ostéo-hypertrophique de l'arthropathie tabétique.** — *MM. Klippel-Monier et Vinard.* Le malade, tabétique depuis cinq ans, a une arthropathie de la hanche avec subluxation postéro-supérieure et, en outre, une hypertrophie considérable du fémur et de l'os iliaque, qui présente une exostose d'un volume supérieur à celui d'une tête fœtale.

**Hémiataxie et hémiathétose traumatiques** — *MM. Dupré et Lemoine.* Il s'agit d'un garçon de vingt ans, atteint depuis l'âge de treize ans, à la suite d'un coup de revolver dans l'œil droit (balle dans l'hémisphère droit) d'un syndrome hémiataxique et hémiathétosique à gauche. La flexion combinée de la jambe et de la cuisse sur le bassin à gauche constitue, avec une ébauche du signe du peaucier, le seul signe de la nature organique du syndrome. Le malade, déséquilibré constitutionnel, est un instable, un vagabond chronique.

**Hémichorée post-hémiplégique alterne.** — *MM. Dupré et Léger* présentent un vieillard de quatre-vingt-huit ans, pris brusquement, il y a vingt-deux jours, sans perte de connaissance ni paralysie, d'une hémichorée gauche : les mouvements sont exactement ceux de la chorée de Sydenham. Dans les antécédents, hémiparésie droite il y a cinq mois, dont il reste à peine quelques traces. L'intérêt de l'observation réside dans l'apparition de l'hémichorée du côté opposé à l'hémiplégie et dans l'absence de troubles sensitifs du côté choréique.

**Syringomyélie avec phénomènes bulbaires et troubles trophiques intenses.** — *MM. Raymond et Lejonne* présentent un malade de dix-huit ans, atteint depuis quatre ans d'une syringomyélie nette. On observe, de plus, des phénomènes bulbaires constituant un syndrome de Jakson (hémiatrophie linguale, parésie du voile du palais et de la corde vocale à droite) avec, en outre, une légère atteinte du trijumeau sensitif droit et une parésie du pathétique gauche. Les auteurs insistent sur les troubles trophiques intenses du malade : scoliose énorme, arthropathie de l'épaule droite et surtout chiromégalie de la main droite, intéressée dans les parties molles et les os.

**Paralysie alterne associée à un syndrome spasmodique dû probablement à une lésion du faisceau géniculé.** — *MM. H. Claude et Lejonne* présentent une malade de quarante-sept ans, atteinte, depuis le mois de Novembre dernier, d'une hémiparésie gauche avec paralysie totale du III^e droit et paralysie du droit supérieur gauche, dues sans doute à une lésion de la calotte du pédoncule cérébral droit. En même temps, s'est montré un spasme du larynx, du pharynx et de la face du côté droit, qui apparaît à l'occasion des mouvements volontaires, particulièrement des mouvements de phonation. Ces mouvements (tout différents du spasme facial ordinaire) semblent symptomatiques d'une irritation du faisceau géniculé gauche, soit au niveau de la région sous-optique, soit plus bas, au niveau du pédoncule cérébral gauche.

**Spasmes et parésie dans le territoire du facial.** — *M. Thomas* présente deux malades atteintes de spasmes dans les muscles innervés par le facial, et montre qu'il existe en même temps un certain degré de parésie faciale (ce qu'il a vu dans deux autres cas encore). Il y a, de plus, des mouvements associés, non comparables, comme le remarque M. Babinski, à ceux des hémiplégiques, mais qui dénotent une hyperexcitabilité du nerf, et montrent bien l'origine périphérique du phénomène.

**Présentation d'un aphasique sensoriel, ancien professeur de musique** — *M. Henry Lamy.* Cet homme joue encore très correctement du piano et du violon, lit, copie la musique ; il improvise même assez bien et compose encore. Mais il a perdu totalement la mémoire des airs entendus, non seulement des morceaux d'opéra qu'il a joués, mais des airs populaire . Sa composition s'en ressent ; la pensée musicale chez lui est sans suite ; il n'y a pas d'unité dans ses morceaux, il ne revient jamais à son motif principal.

— *M. Rose* exécute brillamment une composition pour violon de ce malade.

**Hystérie et troubles trophiques ; simulation.** — *MM. Brissaud et Sicard* communiquent les observations de deux sujets hystériques avec manifestations trophiques simulées ; la simulation était si parfaite que l'une de ces malades a pu être présentée à une Société savante comme étant atteinte de pemphigus hystérique, et l'autre, accidentée du travail, avec diagnostic consécutif d'œdème hystéro-traumatique, a pu obtenir gain de cause judiciaire et des dommages-intérêts pécuniaires appréciables.

**A propos de suggestion.** — *M. Babinski* montre une malade chez laquelle l'excitation de la plante du pied provoque le phénomène de la chair de poule sur un territoire limité de la cuisse droite ; une émotion, la suggestion font de même : est-ce de l'hystérie ? Non, car ici on ne reproduit pas ce qu'on veut ; le phénomène étant indépendant de la volonté dans sa forme, sa localisation, sa durée, on n'en est pas le maître, comme pour les phénomènes hystériques, ce qui en fait la différence.

**Sur le réflexe cutané plantaire.** — *M. Babinski* montre que, dans certains cas où ce réflexe n'est pas net, on peut produire par l'excitation du bord externe du pied, dans les cas d'atteinte organique du système pyramidal, un écartement des orteils qui confirme la valeur de l'extension du gros orteil.

**Réaction hémiopique de Wernicke.** — *M. Dupuy-Dutemps* montre une acromégalique chez laquelle se trouve cette réaction (la pupille ne réagit pas par l'éclairement de la moitié anesthésiée de la rétine). Il explique comment il faut s'y prendre pour rechercher cette réaction, et pourquoi elle est quelquefois impossible à déceler, la lumière, dans certains yeux clairs, diffusant et impressionnant les parties sensibles de la rétine. On sait que cette réaction se trouve lorsque l'hémianopsie dépend d'une lésion des voies optiques antérieures, en avant des corps genouillés. — *M. Déjerine* dit l'avoir vue très nette dans un cas de lésion calcarine.

**Anatomie pathologique de l'hystérie.** — *M. Claude* a trouvé à l'autopsie de deux hystériques des lésions d'épaississement méningé et d'atrophie localisée de la moelle ; il ne veut pas d'ailleurs prétendre à une relation de cause à effet.

**Urologie de l'hystérie.** — *M. Claude* n'a pas constaté les formules urologiques qu'on avait précédemment décrites dans l'hystérie.

**Anatomie pathologique du zona.** — *M. Thomas* montre les lésions médullaires constatées dans deux cas de zona.

**Radiculite lombaire (névrite crurale radiculaire).** — *MM. Jeanselme et Sézary* présentent un malade souffrant apparemment d'une névrite crurale, mais avec troubles radiculaires de la sensibilité objective au niveau de $L_V$, parésie du quadriceps crural et du jambier antérieur ($L^{IV}$) et de lymphocytose CR. Il s'agit donc d'une radiculite que le traitement mercuriel a fort améliorée depuis un mois.

**Tabes avec atrophie musculaire des deux membres supérieurs.** — *MM. F. Raymond et H. Rendu.* Femme de cinquante et un ans, prise il y a cinq ans de douleurs fulgurantes, présente l'année suivante une hémiplégie qui guérit en trois mois ; en 1905, amyotrophie des membres supérieurs s'installant progressivement. Tabes net. L'examen électrique montre de la DR sur les muscles des éminences thénar et hypothénar et le plus grand nombre des muscles de l'avant-bras, surtout les extenseurs. Cette amyotrophie ne semble pas être directement sous la dépendance du tabes, mais paraît causée par l'association aux lésions tabétiques d'une méningo-myélite chronique confirmée par la ponction lombaire et vraisemblablement de nature syphilitique.

**Deux cas de sclérose latérale amyotrophique à début tardif.** — *MM. Rossi et Roussy* apportent deux observations intéressantes par ce fait que, dans les deux cas, l'affection a débuté à un âge très avancé (soixante et onze et soixante-treize ans).

**La méthode psycho-analytique et les « abwehrpsychosen » de Freud.** — *MM. A. Schmiergeld et Provotele* arrivent aux conclusions suivantes : 1° les idées de Freud contiennent une grande part de vérité, mais cet auteur a eu le tort de trop généraliser sa conception de l'origine sexuelle de ces psychoses ; 2° la psycho-analyse permet, dans les conditions favorables, de retrouver la genèse des symptômes ; 3° cette méthode a l'avantage d'éclairer l'état mental du malade et exerce une influence thérapeutique sur la maladie : à mesure que l'on avance dans l'analyse, les symptômes s'atténuent et disparaissent.

**Un cas de syringomyélie avec chiromégalie suivi d'autopsie.** — *M. Lhermitte.* Il existait une cavité syringomyélique étendue de IV^e à IX^D. Les méninges étaient épaissies, les racines antérieures dégénérées dans les derniers segments cervicaux. Dans la main hypertrophiée, os normaux, muscles atrophiés, peau très épaissie dans les couches épidermiques et surtout le stratum lucidum, hypertrophie du derme ; névrite active avec corps granuleux des nerfs de la main. Les glandes vasculaires sanguines étaient normales.

**Deux cas d'entérite réflexe d'origine nasale.** — *M. Pierre Bonnier* a vu deux cas d'entérite muco-membraneuse très anciens guérir, l'un par le traitement d'un coryza concomitant, l'autre par une cautérisation du cornet inférieur. Ces cas sont à rapprocher de l'athsme des foins et des cas de dysménorrhée et d'aménorrhée guéris par le traitement nasal.

J.-P. Tessier.

## SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

3 Juillet 1907.

**Sur l'intervention chirurgicale dans les plaies du poumon**[1]. — *M. Tuffier* se range à l'avis de MM. Nélaton et Quénu qui ont bien montré toutes les difficultés du diagnostic et l'exception des indications opératoires. La difficulté du diagnostic tient à ce que les premiers symptômes qui suivent une plaie pénétrante de poitrine sont presque toujours graves et simulent une hémorragie interne, mais disparaissent assez rapidement ; or c'est précisément à cet instant même qu'il faudrait pouvoir intervenir. M. Tuffier a relevé tous les cas de plaies pénétrantes de poitrine qu'il a pu retrouver depuis qu'il est chargé d'un service de chirurgie : tous les malades qui ne sont pas morts dans les trente-six premières heures ont guéri, avec ou sans thoracotomie secondaire. Il est donc en droit de dire que c'est dans les premières heures que le danger est menaçant et l'intervention nécessaire.

M. Tuffier n'est intervenu qu'une seule fois pour une plaie de ce genre et son opérée a succombé. C'était une femme qui lui avait été apportée à l'hôpital avec une plaie pénétrante de poitrine par balle de revolver ; elle avait des signes d'hémorragie interne grave et d'hémo-pneumothorax. M. Tuffier fit donc le classique volet à charnière externe, trouva une perforation siégeant à 2 travers de doigt du bord libre du poumon, la sutura en la fixant à la plaie thoracique, puis referma celle-ci en laissant un drain, mais en ayant peut-être le tort — pressé qu'il était de terminer au plus vite — de ne pas faire l'aspiration de l'air contenu dans la cavité pleurale. Quoi qu'il en soit, après avoir été bien pendant quelques jours, son opérée succomba brusquement, sans qu'on pût déterminer exactement la cause de la mort.

A la suite de cette observation, M. Tuffier en communique une deuxième de *M. Guibal* (de Béziers), terminée de façon aussi malheureuse et sur laquelle il a été chargé de faire un rapport. Elle concerne un homme qui avait eu la poitrine traversée de part en part par une balle de revolver. Le blessé avait des hémoptysies violentes et un hémothorax gauche total. M. Guibal ne put intervenir qu'une heure après l'accident, le blessé étant presque exsangue. Il trouva deux perforations du poumon au voisinage de son hile : une antérieure et une postérieure, celle-ci assez grande pour permettre d'y introduire le doigt, et constata qu'une grosse bronche avait été sectionnée par le projectile. Cette constatation, jointe à l'abondance du sang qui sortait par cette plaie, fit penser à M. Guibal qu'il y avait une lésion d'un gros vaisseau du hile et que dans ces conditions une suture de la plaie pulmonaire serait bien inutile ; il pratiqua donc le tamponnement de la plaie. Son opéré mourut quelques instants après.

A noter qu'au cours de cette intervention, aussitôt après l'ouverture du thorax, M. Guibal, ayant remarqué que le cœur ne battait plus, avait cru d'abord à l'existence d'une plaie de cet organe, mais une péricardotomie exploratrice lui avait montré aussitôt qu'il n'en était rien et l'arrêt ou plutôt la faiblesse des battements du cœur était due simplement à la perte excessive de sang faite par le blessé.

— *M. Lucas-Championnière* ne conteste pas qu'on puisse arrêter une hémorragie pulmonaire par une intervention chirurgicale, mais il faudrait prouver que les blessés ainsi traités n'auraient pas guéri aussi bien par la simple immobilisation ; personnellement, M. Lucas-Championnière s'est toujours abs-

1. Voir *La Presse Médicale*, 1907, n° 46, p. 367, n° 51, p. 406 et n° 52, p. 415.

tenu d'opérer et il reste persuadé que l'intervention est souvent plus dangereuse qu'utile.

— *M. Ricard* estime également que, pour la très grande majorité des cas de blessures pulmonaires, l'expectation doit être la règle. Il n'en est pas moins vrai que l'intervention peut se justifier dans certains cas particulièrement sévères, et M. Ricard a vu à l'hôpital Saint-Louis, dans un quartier où les combats entre « apaches » ne sont pas rares, un grand nombre de blessures du poumon par coup de feu ou par coup de couteau, qui, dans les neuf dixièmes des cas, ont guéri ainsi, le traitement ayant été, il est vrai, le plus souvent compliqué par un empyème vers la deuxième ou la troisième semaine.

M. Ricard n'a guère vu que 3 cas dans lesquels l'opportunité d'une intervention opératoire ait pu se discuter: dans 2 de ces cas il s'est décidé pour l'abstention, dans le 3e il est intervenu et son blessé a guéri. Il s'agissait d'une plaie du poumon par coup de couteau avec hémothorax total et état général très grave; il existait une plaie de la base du poumon qui ne put d'ailleurs être suturée et que M. Ricard traita par le tamponnement. La guérison survint après un empyème pratiqué le 15e jour.

— *M. Routier* cite un nouveau cas de plaie pulmonaire grave par balle de revolver qu'il a observé tout récemment et qui a guéri sans intervention malgré des complications secondaires graves : pleurésie suppurée, embolie pulmonaire, phlébite des membres inférieurs.

— *M. Quénu*, résumant la discussion sur le traitement des plaies du poumon, constate qu'en somme l'intervention chirurgicale est licite, mais dans des conditions exceptionnelles et très difficiles à déterminer et que le traitement de choix de ces plaies réside dans l'immobilisation absolue avec simple occlusion de la plaie thoracique.

**Cinq cas d'opération de Kehr pour calculs des voies biliaires ou pour cholécystite et angiocholite non calculeuses.** — *M. Terrier* rapporte ces cinq observations ayant toutes trait à des femmes, et que voici simplement énumérées :

1° Cholécystite calculeuse (4 gros calculs dans la vésicule); opération de Kehr (extirpation de la vésicule biliaire et du canal cystique, drainage de l'hépatique); guérison;

2° Lithiase de la vésicule (3 gros calculs), du cholédoque (3 calculs), de l'hépatique (1 calcul); opération de Kehr; guérison;

3° Calcul du cholédoque (portion pancréatique); opération de Kehr; guérison;

4° Cholécystite et angiocholite post-typhiques; opération de Kehr; guérison;

5° Lithiase de la vésicule, du cholédoque et de l'hépatique compliquée d'angiocholite; opération de Kehr; guérison. Cette dernière opération a été exécutée par *M. Dujarier*, qui a présenté sa malade à la dernière séance de la Société.

Si, dans ces cinq cas, ajoute M. Terrier, l'opération de Kehr a donné des résultats favorables, c'est parce que cette opération fut pratiquée sur des voies biliaires plus ou moins dilatées, condition qui se rencontre habituellement dans les cas de lithiase, mais qui est, au contraire, très exceptionnelle dans les cas d'angiocholite où les voies biliaires sont généralement rétrécies et, partant, difficiles à découvrir, à inciser, et encore plus difficiles à drainer. En outre, dans ces derniers cas, il se produit ultérieurement des lésions de cicatrisation qui peuvent amener une nouvelle obstruction des voies biliaires et nécessiter une deuxième intervention. C'est ainsi que, chez une malade chez qui M. Terrier avait pratiqué autrefois une opération de Kehr pour angiocholite, il dut, quelques mois après, faire une hépatico-duodénostomie, le cholédoque étant devenu imperméable par suite de l'évolution progressive du processus de cicatrisation.

**Estomac biloculaire; gastro-gastrostomie; guérison.** — *M. Hartmann* fait un rapport sur cette observation adressée à la Société par *M. Tesson* (d'Angers).

Elle a trait à une femme de 43 ans qui, après avoir présenté des accidents d'ulcère de l'estomac, accusa ensuite des symptômes de sténose pylorique. C'est avec ce dernier diagnostic que M. Tesson procéda à l'intervention chirurgicale. Or, ayant ouvert le ventre, il constata que le pylore était normal; par contre, il existait un estomac en bissac, dont la poche inférieure, vide et flasque, était séparée de la poche supérieure, dilatée, par une épaisse induration annulaire adhérant en arrière au pancréas. Aussi, en raison de cette dernière circonstance, qui l'empêchait d'amener l'estomac au dehors, M. Tesson ne put-il exécuter la gastro-entéro-anastomose qu'il se proposait d'établir sur la poche supérieure, et il dut se contenter de créer une communication entre les deux poches gastriques (gastro-gastrostomie). Les suites opératoires furent des plus simples et la malade se rétablit promptement.

A l'occasion de cette observation, M. Hartmann émet quelques considérations relativement au diagnostic et au traitement opératoire de l'estomac biloculaire.

Il ne s'étonne pas que le diagnostic ne soit pas fait dans nombre de cas, car ce diagnostic peut présenter de réelles difficultés; il le croit cependant possible par l'emploi et surtout par l'interprétation judicieuse des résultats de certaines méthodes d'exploration telles que : la gastrodiaphanoscopie, la gastroscopie, la radiographie et la radioscopie, et même la simple inspection et la simple palpation, le cathétérisme et le lavage de l'estomac, l'insufflation et enfin l'analyse chimique des résidus gastriques.

Quant au traitement, il variera, bien entendu, tout d'abord, suivant que l'estomac biloculaire aura pour origine une sténose néoplasique ou, au contraire, une sténose bénigne. Dans le premier cas la résection s'imposera. Dans le second, on se comportera différemment suivant qu'il existera ou non, en même temps, une sténose pylorique. Existe-t-il une sténose pylorique concomitante, on établira une gastroentérostomie : gastroentérostomie unique, sur la poche cardiaque, si la poche prépylorique est insignifiante; gastroentérostomie double, une sur chaque poche, si les deux poches cardiaque et prépylorique sont de dimensions à peu près égales. En l'absence de sténose pylorique on pourra recourir, soit à une gastroplastie, opération parfaitement recommandable surtout dans les sténoses peu serrées, soit à une gastro-gastrostomie comme l'a fait M. Tesson.

**Plaies multiples de l'intestin grêle et de l'utérus gravide par balle de revolver; suture de l'intestin et de l'utérus; avortement immédiat; guérison.** — *M. Picqué* fait un rapport sur cette observation communiquée à la Société par *M. Baudet*. Il s'agit d'une femme qui avait reçu, au huitième mois de sa grossesse, une balle de revolver dans le bas-ventre. L'intestin avait été perforé en quatre points et, en outre, l'utérus présentait une perforation de sa paroi antérieure; la paroi postérieure était intacte, le projectile étant probablement allé se perdre dans la cavité de l'organe. M. Baudet fit la suture de toutes ces perforations et sa malade guérit, mais elle avorta le soir même d'un enfant indemne de toute blessure.

A propos de ce cas, M. Picqué a recherché les faits analogues de blessure de l'utérus gravide qui se trouvent dans la littérature. Ces faits sont rares : M. Picqué n'en a recueilli que 11.

**Appareil de prothèse pour fracture des deux maxillaires supérieurs.** — *M. Thiéry* présente cet appareil, imaginé par M. Richer, dentiste des hôpitaux, et grâce auquel il a pu amener la coaptation et la consolidation en bonne position d'une fracture des deux maxillaires supérieurs chez un enfant qui avait été renversé par une automobile. Dans cet accident, l'enfant s'était d'ailleurs, en outre, fracturé le crâne, les os du nez et le maxillaire inférieur. Malgré ces lésions graves, il guérit; les os du crâne et du nez, enfoncés, furent relevés, le maxillaire inférieur suturé et les maxillaires supérieurs, qui étaient complètement prolabés, maintenus à l'aide de l'appareil de Richer. Actuellement, la symétrie des arcades dentaires est parfaite, ainsi qu'on en peut juger sur le petit malade, que présente M. Thiéry.

**Tuberculose iléo cæcale; résection suivie d'iléo-colostomie transverse; guérison.** — *M. Hartmann* présente le malade qui a subi cette opération. Cet homme présente d'ailleurs encore une autre particularité intéressante. Il y a de nombreuses années, il s'était fracturé la rotule; cette fracture, malgré qu'il y eût un écartement considérable des fragments, ne fut pas suturée. Or, cet écartement n'empêche pas le malade de se servir actuellement de son membre comme d'un membre normal.

**Pince à langue.** — *M. Morestin* présente une nouvelle pince à langue de son invention.

**Sporotrichose du poignet.** — *M. Demoulin* présente des cultures de sporotrichum provenant d'ulcérations du poignet observées chez un homme de soixante-quatre ans, et qui avaient été prises pour des gommes ulcérées, soit de nature syphilitique, soit de nature tuberculeuse.

J. Dumont.

# ANALYSES

### PATHOLOGIE CHIRURGICALE

**Sehrt** (Fribourg-en-Brisgau). ***Lésions péritonéales dues aux ascaris*** (*Beiträge zur klinischen Chirurgie*, t. LI, fasc. 3, p. 699-713). — Sehrt, assistant à la clinique de Kraske, à Fribourg-en-Brisgau, rapporte l'histoire clinique et anatomique des plus curieuses d'une femme de quarante-neuf ans qui fut considérée comme atteinte de cancer de l'estomac et n'avait en réalité qu'un abcès intra-péritonéal dû à des œufs d'ascaris. Cette femme avait été prise brusquement le 2 Janvier 1906 d'une douleur épigastrique très vive et de vomissements : il y eut de l'arrêt des matières et des gaz pendant deux jours : puis elle rendit trois ascaris par l'anus. Depuis lors la malade a toujours souffert du ventre, surtout à droite, et elle a maigri d'une façon notable ; en Mars 1906, elle vient consulter, et on constate l'existence d'une tumeur épigastrique grosse comme le poing : cette tumeur est irrégulière, un peu douloureuse et légèrement mobile avec la respiration.

L'insufflation de l'estomac montre que cette tumeur se continue nettement avec la sonorité gastrique : il n'existe pas d'acide chlorhydrique libre dans le suc gastrique.

L'examen du sang montre une leucocytose légère (10.000) avec éosinophilie marquée. On pense à un cancer gastrique et on l'opère le 24 Mars 1906. Le ventre ouvert, on trouve disséminées sur tout le revêtement péritonéal gastrique de nombreuses granulations miliaires : mais il n'y a pas de tumeur gastrique. Au contraire, dans le petit épiploon, existe une tumeur grosse comme une pomme, bosselée et recouverte aussi de granulations miliaires.

Cette tumeur adhère un peu au foie et à la paroi abdominale, mais elle est indépendante de l'estomac et du côlon. On enlève la tumeur, mais au cours de l'extirpation elle se rompt et il s'en écoule un peu de pus verdâtre avec des débris grumeleux, et surtout une formation cylindrique, longue de 4 centimètres, ressemblant tout à fait à un appendice vermiculaire nécrosé : on excise un fragment de la paroi de la poche de l'abcès et on termine en tamponnant la cavité que l'on fixe en outre à la paroi abdominale par quelques points de suture. Trois jours après l'opération, la malade rend, dans un vomissement, un ascaris. La malade guérit.

A l'examen microscopique du pus et de la paroi de l'abcès, on trouva une grande quantité d'œufs d'*ascaris* très nettement reconnaissables : quelques œufs même furent placés à l'étuve dans de la glycérine et se développèrent en embryons très nets, dans l'espace de deux mois environ.

Les nodules miliaires d'aspect tuberculeux disséminés sur le péritoine étaient tous formés par un œuf d'ascaris entouré de cellules géantes et représentaient simplement un processus d'enkystement par la séreuse abdominale des œufs agissant comme corps étranger. Quant à la formation bizarre qui était contenue dans l'abcès, c'était un ascaris femelle mort et macéré. L'auteur suppose que l'ascaris avait perforé la paroi intestinale ou stomacale et s'était enkysté dans le petit épiploon.

Il s'agit donc ici d'un de ces cas rares de perforation du tube digestif par un ascaris avec formation d'un abcès enkysté de l'épiploon. Il n'existe guère qu'une trentaine de cas publiés analogues. Ils ont été l'objet d'un récent travail de Solieri, dans la *Riforma Medica* (1902).

P. Lecène.

### MÉDECINE

**Gianasso et Ovazza** (de Turin). ***Quelques recherches sur la diazo-réaction chez les enfants chloroformisés*** (*La Riforma medica*, 1907, n° 3, pp. 70-73). — On sait que la diazo-réaction d'Ehrlich, observée d'une manière à peu près constante dans la fièvre typhoïde et avec une grande fréquence dans nombre de maladies infectieuses, ne se rencontrerait jamais, d'après la plupart des auteurs, chez l'individu normal et manquerait également dans les affections non fébriles. Les auteurs ont recherché la diazo-réaction avant et après chloroformisation chez les enfants de quatre à quatorze ans soumis à des opérations variées, portant pour la plupart sur les articulations.

Sur 35 examens, la diazo-réaction a été trouvée positive 3 fois avant chloroformisation, 17 fois après; 11 fois elle était intense. Il n'a paru exister aucune relation entre la présence ou l'intensité de la diazo-réaction et la durée de la narcose. D'autre part, on n'a pas constaté davantage de rapport entre l'intensité du phénomène et l'existence de manifestations fébriles post-opératoires; cependant chez les enfants tuberculeux la diazo-réaction fut toujours positive.

On voit que ces faits n'apportent guère d'éclaircissement à la question encore si obscure de la diazo-réaction, qu'ils paraissent même en rendre l'interprétation encore plus délicate. Il y aurait peut-être lieu d'ailleurs de chercher si la chloroformisation dont on connaît l'action sur le foie, sur le rein, est susceptible de provoquer la diazo-réaction indépendamment de tout acte opératoire, distinction que n'établissent pas les auteurs.

Ph. Pagniez.

### CHIRURGIE

**Salva Mercadé** (de Paris). *Les diverticulites* (*Rev. de Gyn. et de Chir. abd.*, t. XI, 1907, n° 1, p. 81-114, 1 figure). — Le diverticule de Meckel est rare; Kelynack sur 1.446 sujets en trouve 18, soit 1,25 p. 100. Mercadé a examiné aux Enfants-Malades 415 cadavres, il a constaté 8 diverticules, soit 1,68 p. 100. Le diverticule est donc rare, la diverticulite l'est plus encore; on n'en a jamais fait le diagnostic et c'est toujours une trouvaille d'autopsie ou d'opération, comme dans le cas relaté par l'auteur, où il y avait coexistence de diverticulite et d'appendicite.

Les lésions de la diverticulite sont les mêmes que celles de l'appendicite : inflammation aiguë, chronique, transformation kystique (dans un cas calcification des parois), perforations, quelquefois ouverture dans la vessie, dans l'iléon. On a signalé des perforations typhiques et tuberculeuses.

Au point de vue clinique la diverticulite présente trois formes :

1° Diverticulite perforante avec péritonite généralisée (25 observations);

2° Diverticulite à forme appendiculaire (18 observations). Dans cette forme on a le tableau de l'appendicite avec abcès localisé. Le siège de la douleur seul est un peu particulier; elle est plus médiane et ne correspond pas, en général, au point de Mac Burney;

3° Diverticulite à forme d'occlusion intestinale. Il faut distinguer cette forme, où il existe des lésions diverticulaires primitives, des cas d'occlusions primitives dues à un diverticule non altéré (10 observations).

La diverticulite peut se déclarer dans une hernie; parfois c'est au cours d'un étranglement herniaire que se développent les lésions du diverticule.

Comme traitement, Mercadé recommande de toujours réséquer les diverticules qu'on rencontre au cours des laparotomies; on évitera ainsi des accidents ultérieurs.

La résection du diverticule, surtout lorsqu'il est volumineux, sera plus facile à pratiquer en faisant une suture transversale en surjet de la perte de substance qu'on enfouira par un second surjet séro-séreux.

La ligature en masse de la base du diverticule pourrait en effet déraper et l'enfouissement en bourse risquerait de rétrécir l'intestin grêle.

Ch. Dujarier.

### DERMATOLOGIE ET SYPHILIGRAPHIE

**Jay. F. Schamberg** (de Philadelphie). *Cancer multiple de la peau et kératose à la suite d'usage prolongé de l'arsenic; multiples ulcérations de la peau dues au même médicament* (*The Journal of cutaneous diseases*, vol. XXV, n° 292, 1907, Janvier, p. 26-34, avec 2 planches). — Malade atteint de psoriasis depuis trente ans, et ayant pris, par intervalles, de la liqueur de Fowler depuis vingt-cinq ans; il a absorbé des doses de 30 gouttes par jour pendant trois mois consécutifs.

Lorsque l'auteur l'examina, il présentait sur tout le tronc et sur les extrémités des membres de nombreux nodules kératosiques dont les dimensions variaient de celles d'une tête d'épingle à celles d'un ongle; ils étaient recouverts par une couche cornée épaissie et rugueuse. Hyperkératose palmaire et plantaire considérable. Sur la surface dorsale du pouce du pied droit, nodule kératosique circonscrit avec fissuration centrale, siège de douleurs vives. Petit épithélioma de la grosseur d'un pois, avec bordure perlée, sur le dos, dans la région interscapulaire. Sur la jambe droite, petite tumeur saillante hémisphérique, entourée d'une aréole rouge. On en prélève une partie pour l'examen histologique. Celui-ci montre dans le derme une prolifération épithéliomateuse très nette ayant envahi des espaces lymphatiques dilatés.

Ce cas confirme l'opinion émise par Hutchinson et soutenue par Hartzell, que l'usage trop prolongé de l'arsenic, à doses élevées, peut produire chez les psoriasiques un véritable cancer épithélial.

Chez un autre psoriasique, prenant de l'arsenic d'une façon presque ininterrompue depuis quatre ans et demi, à la dose de 15 gouttes de liqueur de Fowler par jour, Schamberg a vu se développer, sur les deux jambes, des ulcérations, au nombre de six à sept de chaque côté, s'accompagnant de très vives douleurs. Ce cas se rapprochait des ulcérations professionnelles qu'on voit survenir chez les ouvriers qui manipulent des produits arsenicaux.

L.-M. Pautrier.

### PHYSIQUE, CHIMIE ET HISTOIRE NATURELLE MÉDICALES

**O. Hahn** (Berlin). *La désintégration des substances radioactives* (« *Beihefte* » *zur Medizinischen Klinik*, 1907). — L'auteur présente dans cette étude l'état actuel de nos connaissances sur les produits qui prennent naissance au cours de la destruction progressive des éléments radio-actifs; il établit, d'après l'hypothèse de Rutherford, les relations probables entre ces éléments.

Après avoir exposé brièvement les propriétés qui permettent de caractériser les corps radioactifs, et avoir étudié la nature de leur rayonnement, il passe en revue les différents corps radioactifs actuellement isolés avec les corps nouveaux auxquels ils donnent naissance.

C'est d'abord l'uranium, d'où Crookes a retiré par voie chimique l'uranium X, dont l'activité disparaît au bout d'une demi-année, tandis que l'uranium primitif retrouve au bout de ce temps l'activité perdue par la séparation de ce dernier corps. D'où deux corps bien différenciés et paraissant dériver l'un de l'autre : uranium et uranium X.

Des remarques analogues ont été faites par Rutherford et Soddy à propos du thorium, qui donne lieu aussi au thorium X, mais en passant par un intermédiaire qui serait le radiothorium.

La question devient beaucoup plus complexe avec le radium pour lequel les procédés chimiques sont insuffisants. Il faut recourir alors, pour l'explication des phénomènes de désintégration, à la théorie de Rutherford et Soddy basée sur les variations de la radioactivité des produits formés.

Les corps radioactifs émettent spontanément de l'émanation, dont la durée varie avec les substances envisagées; celle du radium, par exemple, persiste pendant un mois, tandis que celle du thorium est détruite au bout de cinq minutes et celle de l'actinium en quelques secondes.

Et les phénomènes de radioactivité induite, auxquels donne lieu l'émanation, ont conduit à la connaissance de nouveaux stades de la destruction des éléments radioactifs.

On a pu séparer du thorium les thoriums A et B; et l'auteur de ce travail a réussi à montrer la nature complexe du thorium B, qui se transforme lui-même en thorium C. Si bien que les produits de désintégration du thorium sont dans l'ordre de leur apparition : thorium, radiothorium, thorium X, émanation, thorium A, B, C.

Les transformations de l'émanation du radium sont plus difficiles à isoler; elles sont cependant maintenant connues, grâce aux travaux de Rutherford, Curie et Danne, etc., et sont réunies dans la série suivante :

Radium, émanation, radium B, radium C, radium D, radium E, radium F.

Ces éléments sont caractérisés par la longueur de leur période de destruction et par la qualité de leur rayonnement. Et Rutherford a pu montrer l'identité de certains de ces produits avec des corps radioactifs retirés de la pechblende; c'est ainsi que le radiothorium de Hoffmann n'est autre que le radium B, et que le radium F représente le polonium de Mme Curie et le radiotellure de Markwald.

Les produits de destruction de l'actinium apparaissent dans un ordre semblable à celui des éléments du thorium.

D'après la vitesse de destruction du radium, Rutherford a essayé de déterminer l'origine de cet élément, et il admet, comme probable, l'hypothèse d'après laquelle le radium trouverait son origine dans l'uranium, et il considère l'actinium comme un état intermédiaire entre les deux précédents.

L'auteur signale enfin le rôle de l'hélium dans la désintégration des corps radioactifs. Ce gaz doit être regardé d'après les travaux de Rutherford et certaines observations de Debierne, comme l'élément constituant la particule $\alpha$; celle-ci ne serait alors qu'un atome d'hélium chargé positivement.

Cet intéressant exposé se termine par une remarque sur l'insuffisance des méthodes de mesure actuellement employées, qui limite la connaissance des produits de destruction des substances radioactives à la série précédemment indiquée. C'est qu'en effet, le pouvoir ionisant des corps nouveaux devient très faible, et que, d'autre part, leur quantité est telle, qu'elle n'a pas permis jusqu'ici l'application d'une méthode autre que la méthode électrométrique.

A. Jaugeas.

## NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

**Mammite suppurée post-typhique.** — Le cas observé par M. Roger a trait à une femme de trente-cinq ans qui, après avoir présenté une fièvre typhoïde grave, a été prise pendant sa convalescence de douleurs dans le sein gauche. Il se forma en deux semaines une tuméfaction siégeant à la partie inféro-interne du sein avec adénite axillaire. L'incision fit sortir un verre à bordeaux de jus renfermant un bacille présentant certains caractères du paratyphique $\beta$. La guérison fut rapide.

Fait curieux, cet abcès du sein évolua presque sans fièvre, la température n'ayant pas dépassé 38°.

R. R.

* *

**Tabes et photophobie.** — Si la photophobie ne figure pas parmi les symptômes du tabes, il n'est pas rare de trouver dans cette affection une véritable superposition de phénomènes purement névropathiques.

C'est dans cet ordre de faits que rentre le cas observé par MM. Oddo et Sauvan chez une malade nettement ataxique qui a présenté une photophobie très prononcée, qu'elle entourait d'un appareil formidable : lit recouvert d'un voile noir, lunettes noires et écran protégeant les yeux. Cette photophobie qui n'était accompagnée d'aucun autre phénomène oculaire, a rétrocédé rapidement et a guéri par la suggestion : instillation dans l'œil d'une goutte d'un collyre à l'eau distillée (*Com. méd. des Bouches-du-Rhône*, 1907, 23 Mars). R. R.

* *

**Un syndrome scorbutique déterminé par le bacille d'Eberth.** — M. Arpa Auverno (de Naples) a observé chez une fille de quinze ans, après plusieurs jours de température élevée accompagnée d'un cortège de symptômes infectieux, l'apparition de taches hémorragiques étendues à tout le corps. En même temps le thermomètre permit d'enregistrer 40°. La température tomba ensuite; mais, au dix-neuvième jour de la maladie, nouvelle ascension qui coïncida avec l'apparition d'épistaxis très grave, nécessitant le tamponnement. L'examen du sang révéla à ce moment la présence du bacille d'Eberth et, quelques jours plus tard, la malade ayant succombé, l'autopsie permit de constater des lésions ulcéreuses des plaques de Peyer. (*La Riforma Medica*, 1906, p. 1153.) Ph. P.

* *

**Rupture de l'uretère, drainage, guérison.** — Rash relate l'observation d'un homme de quarante-quatre ans qui, après plusieurs coliques néphrétiques, entra à l'hôpital avec une tuméfaction située dans la fosse iliaque droite en dehors du cæcum. La tumeur augmenta rapidement de volume et, au moment de l'opération, deux jours plus tard, elle s'étendait du rebord costal au voisinage de l'anneau inguinal externe. Le ventre ouvert laissa voir une tumeur qui, à l'incision, laissa écouler 900 grammes d'un liquide urineux. On s'aperçut alors que la cavité communiquait avec l'uretère par une perforation située à 8 centimètres environ au-dessous du bassinet. Après un drainage de dix jours la plaie se referma et l'urine s'écoula naturellement. (*Lancet*, 1906, n° 4342.) Ch. J.

# LES SULFO-ÉTHERS URINAIRES DANS L'INTOXICATION D'ORIGINE GASTRO-INTESTINALE

Par MM. **Raoul BRUNON** et **Maurice GUERBET**
Professeurs à l'École de médecine de Rouen.

De tout temps les médecins ont attaché une très grande importance à l'examen de l'urine. Selon la pittoresque expression du professeur Jaccoud, l'examen de l'urine est l'expression mathématique du bilan de l'économie.

Depuis quelques années, l'intérêt de cet examen a encore grandi sous l'influence des nombreux travaux sur les fermentations intestinales et leur répercussion sur la dépuration urinaire. Récemment, les travaux de Metchnikoff et de ses élèves sont venus renforcer par l'expérimentation les constatations des cliniciens sur l'action pathogène des fermentations putrides de l'intestin. Mais, avant lui, M. Bouchard et, sur son inspiration, nombre de médecins, avaient attiré l'attention du corps médical sur le rôle important des dérivés sulfoconjugués des phénols.

A propos de ces derniers, on lit dans le *Traité de Pathologie* de Bouchard : « Les diarrhées en particulier augmentent les fermentations intestinales... On trouve dans l'urine une grande quantité de dérivés sulfoconjugués, ce qui est en rapport avec la proportion exagérée de substances aromatiques : indol, phénol, scatol[1]. »

Pour évaluer l'intensité des fermentations intestinales, on se base sur ce fait que, parmi les substances sécrétées par le rein, il en est de bien définies qu'il est facile de retrouver et de doser dans les urines : ce sont les dérivés sulfoconjugués des phénols et de leurs dérivés, phénylsulfates, crésylsulfates, indoxylsulfates, skatoxylsulfates, etc. Ces produits prennent naissance dans la dislocation de la molécule albuminoïde, sous l'influence des ferments protéiques. En d'autres termes, par des processus complexes, les matières azotées se désagrègent sous l'influence des microbes de la putréfaction; il en résulte la formation de produits divers, parmi lesquels des dérivés des phénols qui se combinent au soufre de la molécule albuminoïde : on donne le nom de *sulfo-éthers* ou de *dérivés sulfoconjugués* à ces combinaisons qui s'éliminent par les urines.

Ceci posé, voyons l'opinion émise au sujet de ces dérivés par M. A. Robin : « Toutes les fois qu'il y a des fermentations digestives vicieuses, on trouve dans l'urine une plus grande quantité de dérivés sulfoconjugués, et la teneur en acides sulfoconjugués de l'urine est toujours proportionnelle à l'intensité du processus des fermentations vicieuses[2]. »

Nous remarquons, d'autre part, que les récents travaux de MM. Labbé et Vitry[3], ne corroborent pas absolument cette dernière proposition de M. Robin et tendent à prouver que, chez l'homme normal, les dérivés sulfoconjugués sont excrétés en quantité proportionnelle aux albuminoïdes ingérés dans l'alimentation. Il résulte, en effet, des expériences de ces auteurs que, plus l'alimentation carnée sera abondante chez l'individu normal, plus celui-ci excrétera de sulfo-éthers, sans que, pour cela, il puisse être considéré comme intoxiqué.

Mais, si la proportion des sulfo-éthers dosés dépasse celle que comporte son alimentation, on sera en droit de conclure à l'existence de fermentations intestinales anormales.

1. ROGER. — « Les autointoxications pathologiques ». *Traité de Pathologie générale* de Bouchard, 1895, p. 787.
2. A. ROBIN. — *Bulletin de Thérapeutique*, 1897, 15 Juin.
3. LABBÉ et VITRY. — « Origines des sulfo-éthers urinaires ». *Soc. de biol.*, 1906, p. 686. — « Signification des sulfo-éthers urinaires ». *Rev. de méd.*, 1906, 10 Août, et *La Presse Médicale*, 1906, 24 Oct., p. 678.

De toutes ces recherches il résulterait que la quantité globale des sulfo-éthers dosés dans une urine n'a pas de valeur en soi au point de vue pathogénique, et il faudra toujours rapporter ceux-ci à la quantité d'albumine ingérée et assimilée avant de les considérer comme l'indice de fermentations anormales.

Dans la pratique, on ne connaît pas exactement la quantité d'azote albuminoïde contenu dans l'alimentation du malade; aussi est-il difficile de rapporter les sulfo-éthers dosés à la quantité d'azote assimilé; il est beaucoup plus facile d'établir le *rapport des sulfo-éthers à l'azote total urinaire*, et on peut admettre que, en général, l'azote total urinaire représente les matières albuminoïdes assimilées.

Il y a donc là un moyen clinique d'évaluer l'intensité des fermentations intestinales.

***

L'un de nous a récemment cherché à savoir dans quelles limites variait ce rapport des sulfo-éthers à l'azote total chez l'individu normal[1], et, par une série d'expériences, il est arrivé à cette conclusion :

*Chez l'homme normal, quelle que soit l'alimentation (régime carné, mixte, lacté, végétarien), ce rapport est rarement inférieur à* 1 *pour* 100 *et ne dépasse pas* 1,40 *pour* 100.

Mais il en est tout autrement chez l'homme malade et, dans les observations qui vont suivre, nous nous proposons de montrer que ce rapport augmente considérablement dans certains états pathologiques. On verra, de plus, qu'il peut subir des modifications sous l'influence du traitement.

Pour faciliter la lecture, nous appelons *coefficient des fermentations intestinales* le rapport que nous étudions, c'est-à-dire le *rapport des sulfo-éthers évalués en* $SO^3$ *à* 100 *parties d'azote total urinaire exprimé en Az.*

OBSERVATION I. — Homme, quarante ans. Régime carné habituel.

*Diagnostic.* — Gravelle urinaire. Obésité marquée. Sueurs profuses. Dyspnée d'effort.

*Traitement.* — Régime lacto-végétarien. Cure de Contrexéville continuée à domicile. Laxatifs.

*Résultat.* — Amélioration.

| Dates. | Albumine. | Glucose. | Coefficient. |
|---|---|---|---|
| 27/12 (1906) | < 0,10 | 24,20 | **3,60** |
| 14/1 (1907) | 0 | 0 | **2,16** |

OBSERVATION II. — Homme, quarante-deux ans. Régime carné habituel. Habitudes sédentaires.

*Diagnostic.* — Surmenage cérébral. Obésité. Lithiase hépatique.

*Traitement.* — Régime végétarien. Ferments lactiques[2].

*Résultat.* — Grande amélioration.

| Dates. | Albumine. | Glucose. | Coefficient. |
|---|---|---|---|
| 16/10 (1906) | < 0,10 | 0 | **4,20** |
| 6/12 | 0 | 0 | **3.00** |
| 12/12 | 0 | 0 | **3,30** |
| 23/1 (1907) | 0 | 0 | **1.83** |
| 5/3 | 0 | 0 | **2.03** |

OBSERVATION III. — Homme, cinquante-trois ans. Régime carné habituel.

*Diagnostic.* — Arthritique sédentaire. Obésité relative. Dyspnée d'effort.

*Traitement.* — Exercices physiques. Régime végétarien. Ferments lactiques.

*Résultat.* — Grande amélioration.

| Dates. | Albumine. | Glucose. | Coefficient. |
|---|---|---|---|
| 2/1 1907 | 0 | 0 | **4.20** |
| 5/2 | 0 | 0 | **2,08** |

OBSERVATION IV. — Homme, soixante-huit ans.

*Diagnostic.* — Athérome généralisé. Albuminurie ancienne. Arythmie cardiaque. Hémiplégie gauche.

*Traitement.* — Régime lacté. Ferments lactiques.

*Résultat.* — Amélioration.

| Dates. | Albumine. | Glucose. | Coefficient. | Remarques. |
|---|---|---|---|---|
| 3/10 1906 | 0,95 | 6,30 | **5.35** | Après aban- |
| 9/10 | 0,25 | 0 | **4,20** | don du trai- |
| 17/10 | 0,14 | 0 | **3,00** | tement, nou- |
| 23/10 | 0,11 | 0 | **2,10** | veaux acci- |
| 4/11 | 0,13 | 0 | **2.40** | dents céré- |
| 16/11 | 0,12 | 0 | **2,70** | braux et |
| 4/12 | 0,21 | 0 | **3,20** | mort. |

OBSERVATION V. — Homme, quarante-huit ans. Régime carné habituel.

*Diagnostic.* — Alcoolisme. Obésité. Colique appendiculaire.

*Traitement.* — Régime semi-végétarien. Ferments lactiques.

*Résultat.* — Grande amélioration.

| Dates. | Albumine. | Glucose. | Coefficient. | Remarques. |
|---|---|---|---|---|
| 2/11 1906 | 0 | 0 | **6.80** | Poids de 86 kilogr. |
| 21/1 1907 | 0 | 0 | **2,30** | tombé à 76,5 kilogr. |

OBSERVATION VI. — Homme, cinquante-six ans.

*Diagnostic.* — Syphilis ancienne. Alcoolisme. Tabagisme. Glycosurie. Albuminurie. Caverne au sommet droit.

*Traitement.* — *D'abord régime lacté* : augmentation du sucre, amaigrissement, affaiblissement général. *Ensuite, régime carné* : augmentation de l'albumine, mais atténuation de la faiblesse générale.

*Résultat.* — Aggravation graduelle.

| Dates. | Albumine. | Glucose. | Coefficient. | Remarques. |
|---|---|---|---|---|
| 21/10 1906 | 0,14 | 45,4 | **7,6** | L'abaissement du |
| 29/10 | 0,10 | 71,0 | **6,2** | coefficient à la fin |
| 6/11 | < 0,10 | 62,4 | **4,2** | du traitement est |
| 2/12 | < 0,10 | 38,4 | **4.4** | probablement dû |
| 13/12 | 0,16 | 40,0 | **4,6** | à une insuffisance |
| 25/12 | 0,15 | 45,2 | **4.2** | de perméabilité |
| 6/2 1907 | 0,14 | 71,4 | **1,96** | rénale. Cela reste |
| 24/2 | 0,53 | 38,4 | **1,84** | à vérifier sur d'au- |
| 3/4 | 0,94 | 60,0 | **1,86** | tres cas. |

OBSERVATION VII. — Garçon, cinq ans.

*Diagnostic.* — Depuis un an et surtout depuis deux mois, poussées fréquentes d'entérocolite, amaigrissement.

*Traitement.* — Régime végétal. Ferments lactiques.

*Résultat.* — Grande amélioration. Augmentation de poids.

| Dates. | Albumine. | Glucose. | Coefficient. | Remarques. |
|---|---|---|---|---|
| 6/6 1906 | 0 | 0 | **3 4** | Passe de 16 kil. |
| 5/7 | 0 | 0 | **2.5** | à 17 kil. 600. |
| 10/7 | 0 | 0 | **0,90** | |

OBSERVATION VIII. — Homme, trente-huit ans.

*Diagnostic.* — Surmenage cérébral. Entérocolite. Amaigrissement considérable.

*Traitement.* — Régime lacto-végétarien. Ferments lactiques.

*Résultat.* — Amélioration considérable.

| Dates. | Albumine. | Glucose. | Coefficient. | Remarques. |
|---|---|---|---|---|
| 26/10 1906 | < 0,10 | 0 | **5,10** | Augmentation |
| 26/12 | 0 | 0 | **4,20** | de poids de |
| 8/4 1907 | 0 | 0 | **2,02** | 10 kilogr. |

OBSERVATION IX. — Homme, cinquante ans.

*Diagnostic.* — Obésité. Dyspnée paroxystique nocturne. État grave.

*Traitement.* — Régime lacté. Ferments lactiques.

*Résultat.* — Amélioration considérable.

| Dates. | Albumine. | Glucose. | Coefficient. |
|---|---|---|---|
| 13/2 1907 | 0,10 | 0 | **1.93** |
| 27/3 | < 0,10 | 0 | **1.57** |
| 7/4 | 0 | 0 | **1.33** |

OBSERVATION X. — Homme, vingt-cinq ans.

*Diagnostic.* — Scarlatine avec albuminurie en 1905. Albuminurie résiduaire persistante. État général bon.

*Traitement.* — Régime lacto-végétarien. Ferments lactiques. Hydrothérapie et cure d'air.

*Résultat.* — Amélioration graduelle.

1. GUERBET. — « Sur les sulfo-éthers urinaires ». *Soc. de biol.*, 1907, 16 Février.
2. Les ferments lactiques signalés dans nos observations, provenaient du *yoghourth* ou *lait bulgare*. Isolés dans un bouillon de culture, desséchés ensuite, ils étaient administrés sous la forme d'une poudre avec du lactose comme excipient; la préparation était très riche en germes non altérés.

| Dates. | Albumine. | Glucose. | Coefficient. |
|---|---|---|---|
| 5 2 1907 | 1,05 | 0 | » |
| 23 2 | 0,45 | 0 | » |
| 25 2 | 0,18 | 0 | **2 33** |
| 4 3 | 0,15 | 0 | **2.35** |
| 9 3 | 0,16 | 0 | **1.92** |
| 28 3 | 0,22 | 0 | **1.67** |
| 9 4 | 0,12 | 0 | **1 63** |

*
* *

CONCLUSIONS. — 1° Nous appelons *coefficient* *s fermentations intestinales* le rapport des sulfo- hers urinaires évalués en $SO^3$ à 100 parties azote total urinaire;

2° Il résulte d'expériences faites par l'un de us que, chez l'*individu sain*, ce coefficient, son- nt inférieur à 1,00, ne dépasse jamais 1,40. s régimes lacté, végétarien, mixte, carné, sont lifférents à ce résultat;

3° Au contraire, pour l'individu malade chez quel on soupçonne une insuffisance hépatique rénale (sauf dans le cas d'urémie où il tend à isser), ce coefficient peut servir à mesurer le gré d'intoxication alimentaire : il dépasse 1,40 peut atteindre un chiffre très élevé (7,6 dans servation VI);

Dans nos observations, cette élévation du coef- ent coïncide presque toujours avec une albu- urie minima (0,10 d'albumine et au-dessus);

4° Le régime a une influence très nette sur le fficient. Le régime végétarien ou lacté, associé absorption de ferments lactiques, l'abaisse;

° Une amélioration clinique a toujours été statée dans ces cas;

° La recherche du coefficient des fermenta- s intestinales est un procédé clinique assez ple; ce coefficient est susceptible de donner médecin d'utiles indications pratiques sur le gnostic, le pronostic et le traitement diété- e.

# LES HYPNOTIQUES
## A RADICAUX ALCOOLIQUES

Par **A. MARTINET**

 pharmacodynamie contemporaine permet plus en plus d'établir des relations pré- entre la constitution moléculaire des s et leurs propriétés biologiques. On peut oir le moment où la pharmacodynamie ne tituera qu'une des sections de la chimie rale. Dès maintenant il semble possible aire dans ce sens un exposé méthodique ertains chapitres de la pharmacodynamie; le des hypnotiques convient particulière- bien à cette tentative.

*
* *

s hypnotiques actuellement connus peuvent au point de vue chimique, classés dans les e catégories suivantes :

Les substances renfermant dans leur molé- n ou plusieurs radicaux alcooliques; ex. : nal;

Les substances possédant une ou plusieurs ons aldéhydiques ou cétoniques; ex. : par- yde;

Les substances halogénées (bromées ou ées); ex. : le chloroforme;

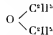
La morphine et ses dérivés qui, chimique- parlant, constituent un groupe encore plètement défini.

xiste enfin des substances hypnotiques qui tiennent à deux des catégories sus-énumé- ex : le chlorure d'éthyle (radical alcoolique né), le chloral (trichloraldéhyde).

ude des hypnotiques renfermant des radi- lcooliques est des plus fructueuses tant au de vue pratique, en ce qu'elle nous fait tre les drogues hypnotiques actuelles les ctives, qu'au point de vue théorique, en ce qu'elle nous fournit un exemple saisissant de l'évolution de la matière médicale et nous montre clairement la voie synthétique dans laquelle est engagée sans retour la pharmacodynamie.

*
* *

Les propriétés hypnotiques incontestables, à hautes doses il est vrai, dès longtemps connues, de l'alcool éthylique $C^2H^5OH$ et de l'éther dit sulfurique

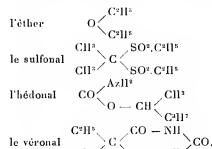


pouvaient faire prévoir l'action hypnotique en un sens spécifique du radical alcoolique $C^2H^5$, car ladite action n'appartient certainement ni à l'oxhydrile OH, ni à l'oxygène O.

La confrontation des séries de substances hypnotiques chimiquement similaires permet d'établir les trois relations élémentaires biochimiques suivantes :

1° *La présence dans certaines molécules de radicaux alcooliques peut leur conférer des propriétés hypnotiques.*

La présence de radicaux alcooliques $C^nH^{2n+1}$ est en effet le seul caractère vraiment commun qu'ont des substances hypnotiques aussi variées que :




2° *Dans des substances similaires le pouvoir hypnotique croît en général avec le nombre des radicaux alcooliques contenus dans la molécule.*

C'est ainsi que, chez le lapin, il faut, pour provoquer le sommeil :

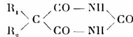
8 grammes d'alcool propylique $C^2H^5.CH^2OH$

2 grammes de diéthyl-carbinol $(C^2H^5)(C^2H^5)CH.OH$

1 gramme de triéthyl-carbinol $(C^2H^5)(C^2H^5)(C^2H^5)C.OH$

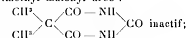
3° Enfin de tous les radicaux alcooliques *le radical éthyle $C^2H^5$ semble être celui qui possède au plus haut degré et avec le minimum d'inconvénients les propriétés hypnotiques.*

C'est ainsi que si nous examinons le groupe le plus récemment constitué des hypnotiques, savoir celui des dialkyl-malonyl-urée, on a la série suivante :

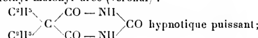


où $R_1R_2$ représentent des radicaux alcooliques $C^nH^{n2+1}$.

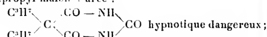
Diméthyl-malonyl-urée :



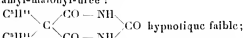

diéthyl-malonyl-urée (véronal) :



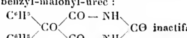

dipropyl-malonyl-urée :




diamyl-malonyl-urée :

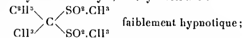



dibenzyl-malonyl-urée :

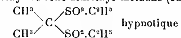



Il serait facile de multiplier les exemples. La série des disulfones est encore plus démonstrative si possible, avec

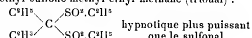
le diméthyl sulfone éthyle, méthyl méthane :




le diéthyl sulfone diméthyl méthane (sulfonal) :




le diéthyl sulfone méthyl éthyl méthane (trional) :



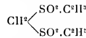

Bref, première notion fondamentale :

*Dans un grand nombre de substances les propriétés hypnotiques sont fonction du nombre et de la nature des radicaux alcooliques contenus dans leur molécule.*

*
* *

Mais la présence de radicaux alcooliques n'est qu'un des facteurs de la fonction hypnotique; il est facile de citer un grand nombre de substances qui, quoique renfermant un nombre plus ou moins considérable desdits radicaux, ne possèdent aucune fonction hypnotique.

C'est ainsi, par exemple, que le méthylendiéthyl sulfone

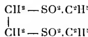


est inactif.

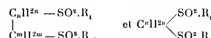
Pour que la molécule résultant de la fixation d'un ou plusieurs radicaux alcooliques sur un *noyau* directeur déterminé puisse être hypnotique, il faut que les conditions suivantes soient satisfaites :

1° *Que les liaisons soient suffisamment labiles pour que les radicaux actifs puissent être mis en liberté dans l'organisme.*

Si cette condition manque, en effet, la substance est inactive; elle traverse l'organisme sans pouvoir être dissociée et est éliminée sans changement dans l'urine : elle n'est pas soluble au sens physiologique du mot. Tel est le cas de l'éthylendiéthylsulfone



et, d'une façon générale, des dérivés sulfonés de la forme :



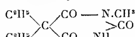
2° *Que ces liaisons soient suffisamment fortes pour que les radicaux actifs échappent aux oxydations préalables des tissus et puissent aller exercer leur action spécifique sur les cellules nerveuses mêmes.*

Cette seconde condition explique la différence énorme de posologie entre des substances hypnotiques dont l'action est fonction d'un même radical alcoolique.

Il faudrait une dose moyenne de 60 à 100 grammes d'alcool éthylique $C^2H^5.OH$ correspondant à 40 à 60 grammes du radical éthyle pour déterminer l'hypnose chez un adulte; 1 à 2 grammes de sulfonal $(CH^3)^2C(SO^2.C^2H^5)^2$ y suffisent, ils correspondent à 0 gr. 30 à 0 gr. 60 du radical éthyle. Cela tient à l'oxydation préalable rapide et facile de l'alcool éthylique dans tous les tissus, en sorte qu'une très minime partie de l'éthyle absorbé va agir directement sur les cellules nerveuses, alors qu'au contraire la résistance du sulfonal à la dissociation est telle qu'après l'administration de doses relativement élevées (3 à 4 grammes) on en retrouve des traces dans l'urine.

3° *Que la dissociation intra-organique du noyau squelettique et des radicaux actifs constitutifs de la molécule ne puisse pas donner naissance à des produits toxiques.*

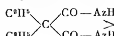
C'est ainsi que la C.C. diéthyl-N-méthyl-malonyl-urée ou N-méthyl véronal



est toxique.

Comme elle ne diffère du véronal (diéthyl malonyl-urée) que par le groupement N.$CH^3$, il est vraisemblable que la méthylisation de l'azote est la cause prochaine de cette toxicité ; cette interprétation est d'autant plus vraisemblable que cette même méthylisation de l'azote et la présence de ce même groupement $>N-CH^3$ se retrouvent dans l'exalgine (méthyl-acétanilide), plus toxique que l'acétanilide, et dans la méthyl-phénacétine, plus toxique que la phénacétine.

Il en est vraisemblablement de même du groupement $CS_1$ dans la diéthy-malonyl-thio-urée



qui est toxique.

*Bref, les liaisons des radicaux alcooliques (éthylique en particulier) et du noyau directeur squelettique doivent être suffisamment résistantes pour s'opposer à une dissociation prématurée de la molécule et à l'oxydation préalable des dits radicaux, suffisamment labiles pour permettre toutefois la mise en liberté des dits radicaux et leur action spécifique sur la cellule nerveuse ; la dissociation de la molécule ne doit pas donner naissance à des fragments moléculaires toxiques.*

Telle semble être la notion analytique et synthétique la plus générale que l'on puisse actuellement se former de la constitution bio-chimique des substances hypnotiques à radicaux alcooliques. L'étude des noyaux squelettiques directeurs susceptibles de satisfaire aux conditions précédentes est donc le second facteur fondamental de la constitution synthétique des dites substances hypnotiques.

* * *

De cet état de stabilité optima des liaisons nucléo-alcooliques il semble qu'il existe un critérium physique assez rigoureux, valable au moins dans le plus grand nombre des cas, savoir la grande solubilité relative de la substance considérée dans les corps gras (huiles, etc.) et sa faible solubilité dans l'eau ; ce qui peut se traduire numériquement par le coefficient de partage (Meyer) de la dite substance savoir le rapport $\frac{c.g.}{c.e.}$ de la solubilité dans les graisses *c.g.*, à la solubilité *c.e.* dans l'eau. Ce coefficient de partage est, dans une certaine mesure, proportionnel à la puissance hypnotique de la molécule considérée.

C'est ainsi que Meyer, auquel revient plus particulièrement l'honneur de cette découverte fournit le tableau suivant :

| | COEFFICIENT de partage | ACTION hypnotique |
|---|---|---|
| Diméthyl-sulfo-méthane | 0,106 | très faible. |
| Diéthyl-sulfo-méthane | 0,154 | faible. |
| Butyl-alcool tertiaire | 0,176 | faible. |
| Amyl-alcool tertiaire | 1,00 | forte. |
| Sulfonal | 1,115 | forte. |
| Tétronal | 4,039 | très forte. |
| Trional | 4,458 | très forte. |

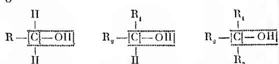
Il est vraisemblable que ces caractères physiques correspondent à une affinité particulière des dites substances pour la substance nerveuse, précisément si riche en graisses. Rappelons, à ce propos, que, d'après Ehrlich et Michaëlis, les substances colorantes renfermant des groupements éthyliques, telles celles du groupe des diéthylamines, se montrent de bons colorants du système nerveux, alors que les groupements méthyliques sont inopérants à ce point de vue.

* * *

L'empirisme et l'étude systématique ont fait reconnaître un certain nombre de noyaux directeurs utilisables pour la constitution synthétique de molécules hypnotiques d'origine alcoolique ; il n'est pas douteux que l'avenir en fera découvrir et construire un très grand nombre d'autres.

Dès maintenant la considération de ces noyaux directeurs permet une classification simple et rationnelle des dites substances.

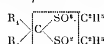
1° Les *alcools* qui répondent à la formule générale :



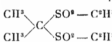
Alcools primaires. Alcools secondaires. Alcools tertiaires.

où $R = C^nH^{2n+1}$ sont, surtout les dernières, franchement hypnotiques. Le noyau est constitué simplement par un carbone central lié à un oxhydrile — C — OH. Ils sont en réalité inutilisés à cause de leur oxydation relativement facile et des hautes doses nécessitées de ce fait.

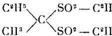
2° Les dérivés *sulfonés* de la forme



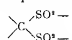
fournissent deux des hypnotiques les plus puissants actuellement connus : le *sulfonal*



et *le trional*



Le noyau caractéristique est constitué par un carbone central saturé, d'une part, par deux radicaux alcooliques et, d'autre part, par deux groupements sulfonés $SO^2C^2H^5$. Le noyau squelettique disulfoné caractéristique est donc



Ces substances sont hypnotiques chez l'homme à la dose moyenne de 1 à 1 gr. 50. La dissociation intra-organique de la molécule donne naissance à des produits secondaires d'une élimination lente (d'où accumulation possible et nécessité de l'interruption de l'administration après quelques jours) et d'une nocivité particulière pour le sang (apparition de méthémoglobine ou d'hématoporphyrine dans les urines).

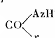
Il est digne de remarque, comme nous le rappelions plus haut, que les noyaux disulfonés



ne fournissent que des substances inactives parce que de construction trop solide pour être dissociées dans l'organisme.

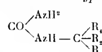
Cette action hypnotique des disulfones a été découverte par hasard par Baumann et Kast; elle constitue une des plus belles découvertes de la pharmacodynamie synthétique.

3° Le noyau *uréique*

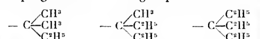


est susceptible de fournir diverses urées substitutrices hypnotiques remarquables par leur innocuité que la nature physiologique de leur noyau paraît faire presentir.

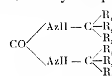
*a) Les urées substituées du type*



possèdent des propriétés hypnotiques réelles qui vont progressant avec les groupements

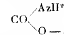


conformément à la loi si souvent rappelée. Elles sont sans danger, mais infidèles dans leur action. Leur dissociation est vraisemblablement influencée par des conditions physiologiques encore mal connues. Il est digne de remarque que les urées disubstituées symétriques du type



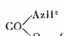
sont inactives parce que non dissociables ; l'asymétrie de la molécule paraît être un facteur nécessaire de sa dissociation.

*b) Les urées substituées du type alkyl-carbinol-uréthane*



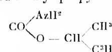
fournissent deux substances maniables :

L'*uréthane* (dénomination d'ailleurs incorrecte) ou mieux éthyl-uréthane



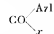
hypnotique infidèle à la dose de 3 à 4 grammes, mais sans danger et soluble dans l'eau, ce qui en rend l'administration particulièrement facile chez les enfants.

L'*hédonal* ou méthyl-propyl-carbinol-uréthane



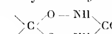
hypnotique assez sûr et inoffensif, mais faible à la dose de 2 à 3 grammes.

Les caractéristiques générales des hypnotiques à noyau uréique

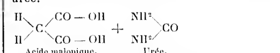


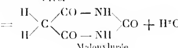
sont : l'innocuité, l'action diurétique ; mais ce sont des hypnotiques relativement faibles et parfois infidèles.

4° Le noyau le plus récemment étudié, mais aussi le plus complexe et peut-être le plus parfait jusqu'ici, est le noyau *malonyl-urée*

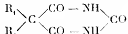


constitué par la soudure avec élimination d'eau d'une molécule acide malonique à une molécule urée.

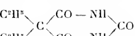




La substitution de radicaux alcooliques aux H remplaçables donne le groupe des dialkyl-malonyl-urée



Un des membres de cette série, le diéthyl-malonylurée



bien connu sous le nom de *véronal*, hypnotique à la dose de 0 gr. 50 à 1 gramme.

Le noyau cyclique est fort résistant ; l'action hypnotique est aussi sûre et peut-être plus puissante que celle des sulfonés ; l'action toxique n'est pas nulle mais certainement beaucoup moindre que celle des sulfonés ; l'action diurétique est comparable à celle des dérivés de l'urée ; l'action analgésique est faible, inférieure à celle des substances halogénées ; en revanche l'action nocive cardio-vasculaire est moindre que celle de ces derniers.

* * *

Tel est l'état actuel de la question des hypnotiques à radicaux alcooliques envisagée au point de vue synthétique. Malgré les progrès extraordinaires réalisés dans cette voie, l'idéal, on l'a vu, n'est pas atteint. Chaque groupe présente en effet des inconvénients : les alcools nécessitent des doses trop élevées, les dérivés sulfonés sont toxiques, les dérivés uréiques sont infidèles, les alkyl-malonyl-urées semblent les meilleurs, mais sont encore peu solubles (véronal 1/135, d'où hypodermie impossible) et encore toxiques (quoique moins que les sulfonés).

Deux desiderata restent donc à satisfaire :

1° Trouver un noyau à liaisons suffisamment résistantes à la fois et suffisamment labiles pour donner naissance à des produits aussi fidèles que les sulfonés, mais physiologiquement tout à fait inoffensifs pour l'organisme; il n'est pas douteux que ce noyau existe et qu'on le trouvera;

2° Trouver une substance répondant au desideratum sus-énoncé et suffisamment soluble pour permettre l'administration hypodermique si précieuse ; la relation sus-rappelée de Meyer, relative au parallélisme du coefficient de partage et du pouvoir hypnotique, rend cette réalisation plus problématique.

# MÉDECINE PRATIQUE

## L'ION ZINC

L'ion zinc est un excellent agent de cautérisation et d'hémostase ; son action, bien étudiée par Leduc[1], n'est pas assez connue des médecins praticiens qui pourraient, grâce à elle, obtenir dans nombre de cas des succès thérapeutiques remarquables.

Si l'on pratique, dit Leduc, l'électrolyse du sérum sanguin avec des tiges de zinc, l'anode de zinc s'entoure d'un cylindre grossissant d'albumine coagulé jusqu'à ce que son poids le fasse glisser et tomber au fond de la cuve ; le coagulum est tellement compact qu'il conserve intacte sa forme de cylindre creux. L'ion zinc est un excellent coagulant. C'est en même temps un excellent désinfectant et un caustique parfait. Les médecins savent depuis fort longtemps que les sels de zinc sont antiseptiques, désinfectants; l'emploi thérapeutique du chlorure de zinc en chirurgie, du sulfate de zinc en ophtalmologie est très ancien. Mais ces solutions n'agissent qu'à la surface, tandis que par le courant électrique on peut introduire l'ion zinc à la profondeur que l'on veut. L'ion zinc ne diffuse pas, il reste dans la région où il a été introduit, son emploi ne présente donc aucun danger.

Leduc a insisté sur le traitement des endométrites et spécialement des métrites hémorragiques par l'ion zinc. On applique sur l'abdomen ou sur la cuisse de la malade des compresses de gaze imbibée d'eau salée ; on les recouvre d'une plaque d'étain souple en rapport avec le pôle négatif ; le tout est maintenu par une bande; dans l'utérus on introduit un hystéromètre en zinc, dont toute la partie libre est gantée de caoutchouc, de façon à isoler cette partie de la tige de zinc et à éviter toute action escharotique sur les régions saines avec lesquelles elle se trouve en contact, et on fait passer pendant vingt à trente minutes un courant de 30 à 60 milliampères[2]. Souvent, dès la première séance, la métrorragie cesse pour ne plus revenir. S'il y a lieu, on fait, au bout de huit ou dix jours, une seconde application. Nous avons guéri par cette technique deux femmes atteintes de métrite hémorragique qui venaient solliciter de nous un curettage. L'introduction de l'ion zinc, non seulement n'ouvre pas un vaisseau, n'occasionne pas la moindre inoculation, mais ferme tous les vaisseaux et désinfecte tous les tissus jusqu'à la profondeur à laquelle on veut le faire parvenir.

Cette propriété désinfectante a fait employer l'ion zinc pour le traitement des ulcères chroniques, des fistules, en particulier des fistules anales.

Grâce à l'appareil figuré ci-contre et sur lequel on peut visser des tiges de zinc de longueur et de grosseur appropriées, il est facile de cautériser un trajet fistuleux sur toute l'étendue ou sur une partie de son trajet; cette cautérisation sera d'autant plus profonde qu'on emploiera un nombre plus grand de milliampères et que l'application sera plus longue.

Appareil permettant de relier la tige de zinc au fil souple.

Ce mode de cautérisation nous a donné les meilleurs résultats dans le traitement des fistules purulentes consécutives à la coxalgie; nous l'avons employé avec succès dans un cas de fistule consécutive à une suppuration dentaire.

Rien ne vaut l'ion zinc pour la cautérisation des bourgeons charnus, fongueux et saignants, tels que ceux qui entourent l'ongle incarné, par exemple.

Leduc a publié au *Congrès de l'Association française pour l'avancement des sciences* (Angers, 1903), les heureux effets de l'ion zinc sur l'épithélioma de la face; ce sujet a été repris par Lewis Jones[1].

L'auteur dispose aujourd'hui de 19 observations avec 14 guérisons complètes. Le mode d'application est celui qui a été préconisé par Stéphane Leduc; on emploie une solution de sulfate de zinc à 2 pour 100 imbibant du coton hydrophile sur lequel est placée une anode formée d'une tige de zinc. Le maximum d'intensité a été de 10 milliampères. On peut attendre un mois pour une seconde application.

Sur 19 cas, 6 ont guéri complètement après une seule séance ; 3 ont exigé deux applications, 5 trois applications. Un cas fut perdu de vue après une seule application et ne compte pas dans la statistique. Les 5 autres cas comprennent les échecs et les cas encore en traitement.

L'intensité et la durée d'application de l'ion zinc dépendent de la nature de la lésion et de l'étendue de la surface traitée. Comme le recommande Leduc, il faut faire en général une longue séance jusqu'à ce qu'on suppose avoir atteint et dépassé toute la région malade et attendre plusieurs semaines le résultat avant de recommencer, car la cicatrisation de la cautérisation produite par l'ion zinc est très lente. L'application de l'ion zinc n'est que fort peu douloureuse.

P. Desfosses et A. Martinet.

1. Stéphane Leduc. — « Les ions et les médications ioniques ». (*L'Œuvre médico-chirurgical*, Masson et Cie, éditeurs, 1907.)

2. Pour les détails de la technique, voir P. Desfosses et A. Martinet : « Technique de la thérapeutique ionique ». *La Presse Médicale*, 1907, Janvier, n° 1.

1. Lewis Jones. — « Traitement de l'épithélioma par les ions zinc ». *Archives d'électricité médicale*, 1907, 25 Mai.

# SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

## *AUTRICHE*

### Société império-royale des médecins de Vienne.

14 Juin 1907.

**Spondylite consécutive à la fièvre dengue.** — *M. H. Schlesinger* présente une malade qui avait contracté la fièvre dengue en Egypte et qui, bien que cette affection soit rarement suivie de complications graves, fut prise ultérieurement de symptômes de méningo-encéphalite : paralysies sévères, ataxie, perte de conscience pendant vingt jours, etc. Ces phénomènes se dissipèrent peu à peu mais lentement ; ce qui persista le plus longtemps, ce fut une paraplégie avec exagération des réflexes des membres inférieurs. Plus récemment, on vit se développer une cyphose lombaire et l'examen aux rayons X révéla la présence d'un exsudat entre la 1re et la 2e vertèbres lombaires, ainsi qu'une subluxation d'une vertèbre. La malade n'accuse d'ailleurs aucune douleur à ce niveau. Ajoutons enfin qu'une injection de tuberculine n'a déterminé aucune réaction.

**Plaie du cou par instrument tranchant.** — *M. Heyrovsky* présente un homme qui avait reçu un coup de couteau, porté d'arrière en avant, dans le côté gauche du cou. La veine jugulaire interne avait été sectionnée et dut être liée. Mais, en outre, depuis cet accident, le blessé présente une paralysie de la corde vocale et un rétrécissement de la pupille gauche, et enfin l'œil de ce côté s'est enfoncé beaucoup plus profondément dans l'orbite, symptômes qui indiquent que le grand sympathique et le pneumogastrique ou le nerf récurrent gauche ont été lésés.

**Traitement de la syphilis par l'atoxyl.** — *M. von Zeissl* présente trois syphilitiques qu'il a soumis, pour des manifestations récentes ou récidivées, au traitement par les injections d'atoxyl. Chacun de ces malades reçut en tout de 2 gr. 2 à 2 gr. 6 d'atoxyl. Chez tous on assista à la disparition progressive des symptômes, mais elle survint beaucoup moins vite que chez les malades traités par le mercure et l'iodure. Ainsi l'atoxyl apparaît plutôt comme un roborant, grâce auquel l'organisme peut lutter plus avantageusement contre l'infection syphilitique. Ce produit ne semble d'ailleurs pas avoir exercé la moindre influence sur la rétrocession du chancre primitif et de l'adénite concomitante.

**Disparition du pouls radial à la suite d'une fracture du bras.** — *M. von Eiselsberg* présente un médecin qui, quelques jours auparavant, dans une chute sur l'épaule, s'était fracturé le col huméral. La fracture réduite et l'appareil de contention en place, le blessé se plaignit d'une sensation d'engourdissement et de refroidissement du membre ; on chercha le pouls radial : il avait disparu. Le blessé fut conduit incontinent à la clinique de M. von Eiselsberg. Le traitement consista dans l'application de sangsues au bras et de ventouses à l'avant-bras. Au bout de vingt-quatre heures la main redevint chaude, mais jusqu'ici le pouls radial n'a pas encore reparu ; toutefois tout danger de gangrène paraît définitivement écarté.

Dans un cas analogue (fracture simple de cuisse chez un enfant s'accompagnant de disparition du pouls dans les artères de la jambe), M. von Eiselsberg mit à nu le foyer de fracture, découvrit un volumineux hématome dû à une déchirure de la fémorale, lia ce vaisseau, et son petit malade guérit sans autre incident.

M. von Eiselsberg insiste sur les avantages des applications de sangsues quand il s'agit de rétablir la circulation dans des lambeaux à long pédicule qui semblent menacés de gangrène.

**Maladie de Hirschsprung (dilatation congénitale du gros intestin) traitée opératoirement et guérie.** — *M. Schnitzler* présente un petit garçon de 3 ans qu'il a opéré avec succès d'une dilatation congénitale du gros intestin. Cet enfant souffrait depuis sa naissance de constipation opiniâtre, avec ballonnement considérable du ventre; il avait même eu à trois reprises des accidents d'occlusion intestinale. A l'ouverture du ventre, on trouva l'S iliaque énormément dilatée, sans lésion anatomique capable d'expliquer cette dilatation. M. Schnitzler en fit la résection, suivie de l'établissement d'un anus contre nature temporaire. Celui-ci fut bientôt fermé, et actuellement l'enfant est complètement guéri.

A propos de ce fait, M. Schnitzler rappelle que dans nombre de cas de maladie de Hirschsprung, on a démontré l'existence, à l'union de l'S iliaque et du rectum, d'une coudure anormale, plus ou moins marquée, de l'intestin, à laquelle on a accordé une signification étiologique dans la production de la dilatation colique : la résection de cette coudure a suffi à amener la guérison.

**Fréquence des cas de nécrose phosphorée en Autriche.** — *M. L. Teleky* a fait des recherches qui démontrent que la nécrose phosphorée est beaucoup plus fréquente en Autriche qu'on pourrait le croire d'après les statistiques hospitalières et les rapports des inspecteurs du travail. M. Teleky, en bornant ses investigations aux seules fabriques d'allumettes

de Bohême et de Styrie, a observé lui-même 80 cas de nécrose phosphorée et a eu connaissance de plus de 100 autres qu'on lui a signalés. Il évalue le nombre total des cas pour l'Autriche, dans les dix dernières années, à 350 ou 400.

L'intoxication chronique par le phosphore retentit sur tout le système osseux, qu'elle rend beaucoup plus susceptible vis-à-vis des infections banales : aussi se traduit-elle par une mortalité considérable, — 15 à 20 pour 100, — la mort étant le plus souvent la conséquence de la propagation au crâne et au cerveau des suppurations qui ont leur point de départ au niveau des maxillaires.

En ce qui concerne le traitement de la nécrose phosphorée M. Teleky estime que la thérapeutique conservatrice donne de meilleurs résultats que l'intervention chirurgicale, et quant à sa prophylaxie il ne voit guère d'autre mesure que la suppression radicale de l'emploi du phosphore blanc dans les fabriques d'allumettes.

**Une nouvelle fonction du pancréas; ses rapports avec le diabète sucré.** — *M. O. Lœwi.* L'extirpation du pancréas chez l'animal entraînant régulièrement l'apparition d'un diabète sucré, on en a conclu que le pancréas avait pour fonction de présider à la transformation et à l'utilisation des matières hydrocarbonées par l'organisme. Mais le caractère intime de cette fonction nous est encore inconnu. Pour élucider cette question, M. Lœwi a recherché si, après l'extirpation du pancréas, il ne se produisait pas de manifestations morbides autres que la glycosurie. On admet généralement que celle-ci est précédée d'une hyperglycémie due à une transformation plus abondante du glycogène en sucre dans le foie. Cette transformation pathologique peut être provoquée non seulement par l'extirpation ou l'insuffisance du pancréas, mais aussi par une excitation nerveuse centrale ou périphérique, en particulier par l'excitation du grand sympathique.

Or les recherches de M. Lœwi lui ont permis de démontrer que cette hyperglycémie consécutive à l'excitation du sympathique est due à l'excitation des filets inhibiteurs contenus dans ce nerf et que le pancréas doit sécréter une substance qui agit précisément en excitant ces filets inhibiteurs. Voici comment il a fait cette démonstration :

Quand on injecte de l'adrénaline dans le sang, elle provoque une excitation du nerf dilatateur de la pupille et, partant, de la mydriase. Quand, au contraire, on se contente de déposer de l'adrénaline dans le cul-de-sac conjonctival, cette mydriase fait défaut parce qu'alors l'adrénaline arrive dans le sang à un degré de concentration trop faible pour lui permettre de lutter contre le nerf inhibiteur de la dilatation. Mais, si l'on a extirpé le pancréas avant de procéder à cette instillation, on constate que la mydriase se produit; il faut en conclure que le pancréas a pour fonction de maintenir le tonus de certains nerfs inhibiteurs du grand sympathique, puisque son extirpation entraîne la suppression de la fonction nerveuse inhibitrice de la dilatation de la pupille. Ce fait apporte donc un sérieux appui à l'hypothèse d'après laquelle le diabète qui succède à l'extirpation du pancréas serait dû à la suppression d'une fonction inhibitrice du pancréas.

M. Lœwi a étudié la réaction pupillaire après instillation conjonctivale d'adrénaline chez 48 sujets atteints d'affections diverses, dont 18 diabétiques. Or, de ces derniers 10 ont présenté de la mydriase après cette instillation, tandis que des 30 autres malades, 2 seulement ont eu cette mydriase (l'un de ces 2 malades était atteint de maladie de Basedow, l'autre d'un cancer du foie s'accompagnant d'occlusion du canal de Wirsung).

On peut, dit M. Lœwi, conclure de ces recherches que, lorsque, chez un sujet quelconque, l'instillation d'adrénaline dans l'œil détermine de la mydriase, c'est que ce sujet est atteint d'une affection du pancréas, à condition, bien entendu, qu'on ait pu exclure chez lui tout hyperfonctionnement du corps thyroïde et tout basedowisme, conditions dans lesquelles il y a, comme on sait, hyperexcitation du grand sympathique. Par contre, l'absence de mydriase à la suite de l'instillation conjonctivale d'adrénaline ne prouve pas que le pancréas ne soit pas malade.

J. D.

---

# SOCIÉTÉS DE PARIS

## SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE DE PARIS

2 Juillet 1907.

**Infections oculaires graves traitées par le sérum antidiphtérique.** — *M. Darier* présente un cas d'ulcère infectieux de la cornée cicatrisé complètement en six jours après trois injections de sérum de Roux, sans autre traitement que des topiques antiseptiques ordinaires. Le fait saillant dans ce cas est l'exiguïté du leucome cicatriciel (1/2 de la surface primitivement ulcérée) et son peu d'opacité. — Un deuxième cas est relatif à une infection post-opératoire grave avec menace de panophtalmie enrayée par quatre injections de 10 centimètres cubes de sérum de Roux, avec conservation d'une bonne acuité visuelle. Pour éviter des rechutes, six injections intra-veineuses de 0,04 et 0,06 de collargol furent faites à des intervalles de plus en plus éloignés, pendant les trois semaines qui suivirent. — M. Darier parle, en outre, d'un troisième malade qui ne s'est pas présenté. Il s'agissait d'une irido-cyclite infectieuse avec hypopion qui guérit en cinq jours après quatre injections de sérum. Dans ce cas on eut à noter une éruption sérique généralisée avec douleurs articulaires.

**Cas particulier de strabisme divergent fonctionnel.** — *M. A. Cantonnet* présente un homme de trente ans, bien portant, qui dès son enfance a eu du strabisme externe avec diplopie dans le champ du regard supérieur. La convergence est normale dans le champ du regard inférieur. A mesure que le regard monte, l'œil diverge et la diplopie croisée apparaît. Si les deux yeux sont ouverts, c'est toujours l'œil gauche qui se dévie; si on fait fixer l'œil gauche, le droit se dévie dans des conditions identiques.

L'acuité visuelle, la force musculaire et l'étendue du champ du regard sont normales pour les deux yeux. Il est permis d'éliminer une contracture primitive ou secondaire à une paralysie et une parésie congénitale ou du jeune âge; il faut éliminer aussi le strabisme concomitant ordinaire. Il s'agit d'un strabisme fonctionnel dû à un trouble congénital de la fonction convergence-élévation. Un avancement énergique du droit interne gauche semble indiqué, sans ténotomie du droit externe.

**Spasme de l'orbiculaire traité par l'arrachement des nerfs sus-orbitaires.** — *M. Rochon-Duvigneaud* présente un malade qui était atteint d'un spasme des orbiculaires, produisant une série de contractures très fortes des paupières, contractures telles que le malade ne pouvait plus se livrer à aucun travail et arrivait difficilement à se conduire. Le traitement médical étant resté sans effet appréciable, M. Rochon-Duvigneaud pratiqua, il y a trois semaines, un double arrachement des sus-orbitaires.

Le résultat fut immédiat : pendant dix jours, il n'y eut plus aucun spasme, mais seulement le clignement physiologique. Depuis quelques jours cependant le clignement spasmodique a partiellement reparu, mais il est beaucoup moins marqué qu'avant l'opération et le malade se trouve extrêmement amélioré.

**Panophtalmie streptococcique.** — *M. Jocqs* rapporte l'observation d'un malade qui pendant la convalescence d'une scarlatine fut atteint de dacryocystite suppurée, puis de conjonctivite membraneuse et de panophtalmie. L'examen microscopique montra la présence de streptocoque. Cependant un autre malade, contagionné par le premier, présenta également une conjonctivite membraneuse où l'examen microscopique montra la présence du bacille de Löffler.

Les injections de sérum antidiphtérique n'eurent aucun effet chez le premier malade; elles guérirent rapidement le second. Les conclusions de l'auteur sont les suivantes : comme dans les angines scarlatineuses, le bacille de Löffler peut se trouver associé au streptocoque dans les conjonctivites de même nature (bien que l'examen microscopique ne l'ait pas décelé); cette observation prouve une fois de plus le danger des suppurations lacrymales pour l'œil correspondant; le bacille de Löffler paraît ne jouer qu'un rôle secondaire dans la gravité des conjonctivites streptococciques très dangereuses par elles-mêmes; la nature diphtérique de la seconde conjonctivite paraît démontrée par l'action rapide du sérum.

**Traitement de la contracture du releveur des paupières par l'allongement de son tendon.** — *M. J. Chaillous* présente une malade qu'il a opérée pour une contracture considérable du releveur des paupières. Sous anesthésie chloroformique, on met à nu, par une incision comprenant la largeur de presque toute la paupière, le releveur et son tendon. On passe un fil au milieu du tendon du muscle et on taille autour de ce fil une languette dont la base reste adhérente au tendon. Celui-ci étant sectionné au niveau de son insertion tarsale, on suture au bord supérieur du tarse le bout supérieur de la languette taillée dans le tendon du releveur, qui s'allonge ainsi de toute la longueur de cette languette. Le résultat obtenu est satisfaisant. La paupière recouvre normalement les globes oculaires, et la malade ne ressent plus la gêne qu'elle éprouvait depuis le début de son affection. Cette intervention pourrait être pratiquée dans certains cas d'exophtalmie (maladie de Basedow, en particulier) où la saillie du globe s'accompagne souvent d'une rétraction très marquée des paupières supérieures.

**Chancres syphilitiques de l'angle interne des paupières et de la conjonctive bulbaire de l'œil gauche.** — *M. J. Chaillous* présente un jeune homme de vingt ans, qui le consulta il y a une quinzaine de jours pour une ulcération de l'angle interne des paupières de l'œil gauche. Cette ulcération, survenue sans traumatisme apparent, était indolore et s'accompagnait d'une adénopathie angulo-maxillaire du côté droit. L'ulcération, qui avait creusé en coup d'ongle l'angle interne des paupières, était recouverte d'un exsudat muco-purulent et reposait sur une base œdématiée, sans induration appréciable. On constatait également, au niveau de la conjonctive bulbaire gauche, une nodosité volumineuse, à la surface de laquelle on voyait un semis de petits points jaunâtres analogues à ceux que l'on décrit dans les tuberculoses des muqueuses. La constatation de ces lésions, coïncidant avec des antécédents suspects, fit porter le diagnostic d'ulcération et de gomme tuberculeuse de la conjonctive.

Mais l'ophtalmo-réaction de Calmette ayant été négative, on pensa qu'il s'agissait peut-être de syphilis. Un frottis de l'exsudat séreux recueilli au niveau de l'ulcération de l'angle interne montra la présence de nombreux pirochètes. Il s'agissait donc de lésions syphilitiques de la paupière et de la conjonctive.

**Anévrisme intra-cranien probable avec exophtalmie et ophtalmoplégie totale.** — *M. Carlotti* présente un malade qui à la suite d'une chute du deuxième étage, resta dans le coma pendant vingt-quatre heures. A son entrée dans le service d'ophtalmologie de l'hôpital Lariboisière, on constata les lésions suivantes : une ecchymose bilatérale le long du rebord inférieur des deux orbites, une exophtalmie droite non pulsatile, une chute complète de la paupière et un chémosis très marqué de la conjonctive, une immobilité absolue du globe, une légère dilatation des veines rétiniennes, une ecchymose sous-mastoïdienne et une parésie faciale droite. La ponction lombaire ramena un liquide très légèrement teinté, sans éléments figurés ni hémoglobine. Actuellement, l'ophtalmoscope montre des phénomènes de stase typique, avec un pointillé hémorragique péripapillaire.

L'auscultation de la région frontale droite révèle l'existence d'un souffle doux, intermittent, synchrone à la systole cardiaque, disparaissant par la compression de la carotide droite. Il n'y a pas de pulsations orbitaires perceptibles. Le diagnostic probable est celui d'une fracture de la base au niveau de la partie interne de la fente sphénoïdale, ou du corps du sphénoïde, le long de la gouttière caverneuse, avec propagation vers le rocher. Comme lésion secondaire, on doit admettre, ou, bien la formation d'un anévrisme artérioso-veineux ou plus vraisemblablement, étant donné l'intermittence du souffle, un anévrisme de l'ophtalmique avec compression de la veine correspondante.

**Lésion nodulaire de la conjonctive, de nature indéterminée.** — *M. Chevallereau.* (Présentation de malade.)

**Blépharoplastie à lambeau par chevauchement.** — *M. Fage* (d'Amiens). Les procédés de blépharoplastie par lambeaux pédiculés sont nombreux. On est souvent appelé à les modifier selon les cas. Pour remplacer la paupière supérieure, l'auteur prend le lambeau sur le front immédiatement au-dessus du sourcil. L'incision, circonscrivant le bord inférieur du lambeau, rase la queue du sourcil et aboutit à la plaie; ce lambeau est disséqué, mobilisé et amené par-dessus le sourcil sur la plaie palpébrale à recouvrir. Il y est suturé avec soin. Il ne reste plus qu'à

rapprocher et à suturer les deux bords de la plaie du front; le lambeau frontal juxta-sourcilier a un large pédicule qui assure sa nutrition et le pédicule est sans torsion. La façon de le mobiliser par-dessus le sourcil évite le déplacement de la ligne sourcilière. Quand on a été obligé d'enlever toute la paupière détruite par un épithélioma, par exemple, la nouvelle paupière n'a pas évidemment de cils et ne jouit que de mouvements limités.

**Coloration jaune de la macula**. — *MM. Chevallereau et Polack* ont étudié anatomiquement et expérimentalement la question si discutée et si importante de la présence, au niveau de la macula, d'un pigment jaune capable d'absorber certaines radiations du spectre visible. Aussitôt après l'énucléation, ils étalent sur des lames de verre des rétines décollées de la choroïde. Observées par transparence, ces rétines montrent à l'endroit de la macula une belle coloration jaune intense, absolument transparente, plus foncée au centre, plus pâle à la périphérie, où elle disparaît par une dégradation insensible. Cette coloration jaune ne se modifie pas par le passage de la rétine à l'état cadavérique. Le pigment jaune se conserve pendant de longs mois sur des rétines ainsi préparées. Etudié au spectroscope, il montre une absorption manifeste pour les radiations très réfrangibles du spectre, et surtout pour les radiations bleues. La coloration jaune de la macula n'est pas visible à l'ophtalmoscope. Pour expliquer ce fait, les auteurs montrent une expérience avec une macula artificielle préparée sur une lame de verre et un papier brun figurant la choroïde. Une feuille de papier translucide, glissée entre la lame et la choroïde, reproduit les conditions d'une rétine cadavérique et fait apparaître la coloration jaune, invisible tant que la rétine (lame de verre) reste transparente. MM. Chevallereau et Polack rappellent les différents phénomènes entoptiques qui prouvent l'existence du pigment jaune dans l'œil vivant. Ils citent également des faits physiologiques à l'appui de leur thèse et invoquent enfin des raisons d'utilité fonctionnelle du pigment jaune. En effet, étant donné l'aberration chromatique de l'œil, aucune théorie géométrique ne peut expliquer suffisamment la formation des images nettes sur la rétine. L'existence du pigment jaune dans la région de la rétine, où l'acuité visuelle est grande, réduit l'étendue du spectre utilisable et, avec lui, le diamètre des cercles de dispersion chromatique.

**Aspects ophtalmoscopiques et lésions anatomiques**. — *M. Rochon-Duvigneaud* fait remarquer qu'on est loin de connaître à quelles lésions microscopiques correspondent une bonne partie des aspects ophtalmoscopiques observés dans les maladies du fond de l'œil; ce qui tient à ce que nous ne connaissons pas souvent les réalités histologiques qui, seules, pourraient permettre d'établir une nomenclature rationnelle des aspects ophtalmoscopiques. Il serait nécessaire de décrire très exactement les lésions du fond de l'œil, ou mieux de les dessiner, et, après une bonne fixation, de faire porter les coupes sur des points d'aspect bien déterminé. L'auteur a pu, dans deux cas, appliquer cette méthode et superposer l'examen histologique à l'examen ophtalmoscopique. Dans le premier de ces cas, on avait constaté une plaque atrophique constituée par un centre blanc, sur lequel se détachait un lacis vasculaire choroïdien, et entouré d'un collier pigmentaire plus ou moins fragmenté. L'examen histologique a montré qu'il s'agissait d'une synéchie atrophique chorio-rétinienne avec infiltration pigmentaire marginale de la rétine. Dans le deuxième cas, où l'on était en présence d'une chorio-rétinite à forme pigmentaire, il s'agissait d'une atrophie rétinienne avec dépigmentation de l'épithélium hexagonal et infiltration pigmentaire disséminée.

**Cysticerque de l'orbite**. — *MM. de Lapersonne et Monthus* présentent des préparations histologiques d'un cysticerque intra-orbitaire, montrant la disposition de l'enveloppe fibro-musculaire externe et du manteau du cysticerque avec ses papilles externes. Cette localisation intra-orbitaire du cysticerque est tout à fait exceptionnelle. Il s'agissait d'une jeune femme de vingt-trois ans, opérée le 23 Juin par M. de Lapersonne. Les troubles oculaires remontaient à huit mois environ. Les symptômes fonctionnels étaient minimes : rougeurs passagères de la conjonctive, sensation de corps étranger, diplopie intermittente. La tumeur, du volume d'une petite amande, adhérait fortement à la partie inférieure du globe oculaire gauche. La malade avait séjourné à plusieurs reprises en Allemagne.

**Une nouvelle lampe pour l'examen ophtalmoscopique**. — *M. Polack* présente une lampe électrique d'une surface lumineuse très uniforme et très large. Sa lumière, d'un éclat bien suffisant, est relativement pauvre en radiations bleues et violettes, ce qui est une condition particulièrement favorable à l'éclairement du fond de l'œil. La grande surface de la lampe permet de donner le maximum d'étendue au champ ophtalmoscopique, même en pratiquant l'examen à l'image renversée avec des loupes faibles comme celle de l'auteur.

J. Chaillous.

---

## SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

5 Juillet 1907.

**Empyème à staphylocoques guéri sans pleurotomie**. — *M. Gaillard* rapporte l'observation d'une femme de vingt-cinq ans qui, à la suite d'une infection puerpérale, présenta des signes d'épanchement pleural à droite. Il s'agissait d'une pleurésie purulente à staphylocoques qui, mentionnée à trois reprises, guérit complètement sans pleurotomie, par simple ponction suivie à deux reprises d'un lavage avec une solution extrêmement étendue de permanganate de potasse.

**Deux cas de chorée chronique de l'enfance**. — *MM. Jules Voisin, Roger Voisin et Macé de Lépinay* présentent deux enfants qui depuis plusieurs années ont des mouvements choréiques. Chez l'une, ces accidents datent de l'enfance, et sont maintenant, à dix-huit ans, très atténués. Comme ils s'accompagnent de surdi-mutité, de débilité mentale, également atténués actuellement, ils paraissent dus à des lésions de sclérose cérébrale infantile, malgré l'absence d'exagération des réflexes tendineux.

La seconde enfant, âgée de quatorze ans, a des mouvements involontaires depuis l'âge de sept ans. Ces mouvements présentent des alternatives de recrudescence et d'atténuation et rappellent à première vue les mouvements de la chorée de Sydenham. Cependant la chronicité des accidents ne permet pas de poser ce seul diagnostic. D'autre part, l'absence de tout caractère héréditaire ou familial de l'affection, le jeune âge auquel ces accidents ont apparu ne permettent pas de les rattacher à la chorée chronique d'Huntington.

D'un autre côté, cette enfant a présenté, dans ces derniers temps, des troubles mentaux à caractère maniaque. On retrouve chez elle les stigmates et la mentalité de l'hystérie, si bien que le diagnostic proposé est : récidive de chorée de Sydenham, ayant provoqué chez une hystérique des mouvements choréiques d'origine mentale.

**Ingestion de corps étrangers dans l'aliénation mentale**. — *M. A. Marie* (de Villejuif) rapporte les observations de trois aliénés ayant ingéré des corps étrangers (objets divers en fer, cuivre, acier, cailloux; fragments de verre, etc.). Il insiste sur la fréquence des troubles mentaux chez ces sujets avaleurs de corps étrangers.

**Contribution au nervosisme hyperthyroïdien : hyperthyroïdie cardio-bulbaire**. — *MM. Léopold Levi et Henri de Rothschild* rapportent l'observation d'une femme de cinquante-cinq ans, devenue nerveuse depuis quatorze ans, affectée de battements de cœur depuis dix ans, et qui présente depuis deux ans des crises nocturnes d'« affolement bulbaire ». Ces symptômes se sont améliorés à la suite de l'ingestion de petites doses de thyroïdine.

Les auteurs s'appuient, pour rattacher ces crises à l'hyperthyroïdie, sur la reproduction de ses éléments constitutifs et de la crise elle-même par le thyroïdisme alimentaire; les battements de cœur représentent le terme le plus atténué du cœur thyroïdien.

Les causes de l'hyperthyroïdie ont été, chez cette malade, le surmenage, les émotions multiples et profondes survenues au moment de la ménopause.

Les auteurs rapportent encore l'observation d'un homme de trente-quatre ans, réformé pour un rétrécissement mitral avec crises d'angor pectoris névropathique survenant presque quotidiennement depuis treize ans et guéries à la suite de l'ingestion de thyroïdine à petites doses.

Les cas de nervosisme hyperthyroïdien semblent bénéficier de la thyroïdine, prise à faible dose, comme certains cas de maladie de Basedow.

**Guérison par l'iodure de potassium d'une arthropathie syphilitique du coude survenue chez une tuberculeuse**. — *M. Queyrat* présente une jeune fille de vingt ans qui eut, à l'âge de dix ans, des adénopathies cervicales tuberculeuses. Elle a peu de signes pulmonaires. Il y a un an, elle contracta la syphilis; elle fut traitée très énergiquement par le mercure sous différentes formes. En Octobre dernier, elle présenta une arthropathie du coude et subit un traitement mercuriel intensif; malgré cela, l'articulation devint volumineuse et rouge, les douleurs empirèrent, si bien qu'on porta le diagnostic de tumeur blanche, qu'on appliqua un appareil plâtré et qu'on proposa une résection. M. Queyrat vit la malade à ce moment et, pensant que la syphilis pouvait être en jeu, institua un traitement par l'iodure de potassium à hautes doses. Le résultat fut merveilleux : l'articulation diminua de volume, les douleurs disparurent, et on pourrait dire qu'il y a guérison s'il ne persistait un petit point douloureux et fluctuant qui, pour l'auteur, pourrait être de nature tuberculeuse.

Cette observation est instructive, car elle montre les bons effets de l'iodure de potassium qui a été administré à hautes doses et sans inconvénients bien que la malade fût tuberculeuse.

— *M. Brocq* insiste sur l'intérêt de cette observation, qui réhabilite l'iodure de potassium, trop délaissé aujourd'hui dans le traitement de la syphilis tertiaire.

— *M. Lermoyez*. On peut suivre fort bien les effets du traitement mercuriel seul et du traitement ioduré dans les accidents syphilitiques tertiaires du larynx. Dans les gommes de la région sous-glottique, on doit s'abstenir absolument, au début, de donner de l'iodure, car il peut survenir des accidents brusques et parfois mortels de sténose laryngée par iodisme. Le traitement mercuriel est donc seul de mise; or l'auteur a toujours vu, avec l'huile grise, les accidents rétrocéder, lentement il est vrai. En trois ou quatre semaines, on obtient ainsi une dilatation laryngée suffisante; on administre alors l'iodure de potassium en même temps que le mercure et la guérison s'obtient avec une rapidité surprenante.

Ces faits montrent que le mercure, à lui seul, peut faire rétrocéder les accidents tertiaires, mais aussi que ceux-ci cèdent avec une bien plus grande rapidité quand on peut administrer l'iodure.

— *M. Dufour* a observé un cas de sténose aiguë du larynx chez un syphilitique soumis au traitement ioduré.

**Le crachat pneumonique**. — *MM. F. Bezançon et I. de Jong* exposent une partie de leurs recherches concernant l'étude histo-chimique et cytologique des crachats pneumoniques. Ils se sont servis comme fixateur de l'acide chromique et comme colorant du bleu polychrome de Unna qui donne des réactions métachromatiques intéressantes. Les auteurs ont pu se convaincre que le crachat pneumonique n'était pas le crachat fibrino-leucocytique classiquement décrit.

Au début, il renferme, non pas des polynucléaires, mais des globules rouges, des cellules mononucléées, qui représentent les cellules de l'endothélium pulmonaire desquamé, et deux substances fondamentales que le bleu de Unna permet de différencier : du mucus hyalin et des gouttes d'un exsudat séro-albumineux.

Les jours suivants, les gouttelettes de cet exsudat albumineux deviennent de moins en moins nombreuses, cependant que les polynucléaires font leur apparition, que le nombre des cellules endothéliales, intactes, macrophagiques ou en dégénérescence réticulée muqueuse, augmente, les polynucléaires et les cellules étant souvent englobées dans des réseaux dont les fibrilles ont les réactions colorantes du mucus.

Ce sont ces réseaux que l'on a pris pour de la fibrine, absolument à tort. Ils n'en ont aucune des réactions histo-chimiques. La fibrine est presque absente du crachat pneumonique. Elle existe à l'état de débris assez rares, notamment dans les formations spiralées que l'on rencontre exceptionnellement dans ce crachat.

Si cette description renverse les notions classiques, elle tire son intérêt de l'importance qu'il faut attacher à la réaction endothéliale et à la présence en abondance d'un exsudat analogue à l'exsudat pleurétique baignant au début les alvéoles enflammées. La fibrine qui s'y est précipitée reste adhérente aux parois de ces alvéoles et n'est rejetée qu'en toute petite quantité. L'importance de cet exsudat séro-albumineux, sur l'intérêt diagnostique et la nature duquel les auteurs reviendront ultérieurement, exsudat constatable sur une lame colorée par leurs techniques, cadre avec les recherches récentes concernant la rétention chlorurée locale dans la pneumonie, et la composition chimique du crachat pneumonique, qui est le plus riche en albumine après celui de l'œdème pulmonaire.

— *M. Balzer* a signalé l'exsudat fibrineux dans l'état fœtal et la bronchopneumonie.

— *M. Ménétrier*. La fibrine se montre dans les crachats pneumoniques sous forme de moules bronchiques : ils sont fréquents; il faut les rechercher en diluant un grand nombre de crachats, etc. Le reste du crachat est constitué par du mucus. Au point de vue cytologique, l'auteur a signalé l'existence de grandes cellules bourrées de granulations réfringentes qui jouent un rôle important dans la résorption de l'exsudat; ces cellules se retrouvent non seulement dans les crachats, mais encore dans les lymphatiques et même les ganglions.

**Pyopleurites interlobaires ayant, à leur début, simulé la splénopneumonie.** — *MM. Thiroloix et Rosenthal* rapportent l'observation de deux sujets de trente-cinq et cinquante-deux ans qui présentèrent pendant quatre semaines le tableau de la splénopneumonie de Grancher; puis apparurent les signes d'une pleurésie interlobaire suivie de vomique. Dans les deux cas, le pneumocoque était en cause. La pyopleurite peut donc, à sa phase initiale, se dissimuler sous le masque de la splénopneumonie.

**Régime alimentaire dans les services hospitaliers.** — *M. Widal* donne les conclusions de la Commission chargée de régler la composition du régime déchloruré indispensable à ajouter aux divers régimes jusque-là prévus. La Commission est d'avis qu'il est impossible d'établir un menu défini. Celui-ci doit varier suivant les indications, et sa composition doit être laissée à l'avis du médecin qui jugera, pour chaque malade, la quantité d'hydrates de carbone, d'albuminoïdes ou de graisses qui doit lui être prescrite. Ces aliments seront préparés sans sel suivant les règles établies à ce sujet.

L. Boidin.

## SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

6 Juillet 1907.

**Sur un cas de néphrite à microbes anaérobies.** — *MM. A. Gilbert et A. Lippmann* rapportent à la Société un cas des plus intéressants de néphrite causée par les microbes anaérobies et consécutive à un kyste hydatique du foie compliqué d'angiocholite et de cirrhose biliaire. Déjà pendant la vie et alors que la malade présentait tous les symptômes classiques de la néphrite aiguë (urines rares et fortement albumineuses, œdèmes considérables), l'étude bactériologique de l'urine avait décelé une bactériurie des plus intenses et composée presque uniquement, ainsi que le prouvaient les ensemencements, de germes anaérobies : colibacille, entérocoque, B. perfringens. Simultanément, il était possible aux auteurs, grâce à l'existence d'une fistule cutanée, de puiser directement dans la poche kystique et d'examiner le liquide intra-kystique. Ce dernier, fortement bilieux par le fait, révéla à l'autopsie de nombreuses communications avec les canaux biliaires, se montra également fertile en cultures anaérobies, lesquelles révélèrent un microbisme identique à celui de l'urine : colibacille, entérocoque, B. perfringens. Enfin des prélèvements opérés aussitôt après la mort dans l'intimité du parenchyme rénal permettaient d'y retrouver les mêmes microorganismes.

Ces constatations, des plus instructives, démontrent le rôle chaque jour plus étendu joué par les germes anaérobies dans les différents domaines de la pathologie. Les recherches antérieures avaient déjà mis en lumière leur intervention dans les infections urinaires chirurgicales. La communication de MM. Gilbert et Lippmann établit la possibilité d'infections médicales descendantes du rein à microbes anaérobies. Cette donnée nouvelle des néphrites anaérobies ajoute encore à l'importance de l'infection dans la pathogénie des néphrites aiguës; elle démontre, en plus, la réalité de déterminations rénales au cours d'états pathologiques du foie.

**Recherches sur les mammites expérimentales déterminées par les bacilles acido-résistants.** — *MM. L. Nattan-Larrier* (de Paris) *et P. Boveri* (de Pavie). Tandis que le bacille de la tuberculose humaine, inoculé dans la mamelle du cobaye, provoque une mammite qui s'ébauche du cinquième au sixième jour et devient manifeste du huitième au dixième jour, les bacilles acido-résistants que les auteurs ont étudiés déterminent toujours une mammite précoce intense et passagère, qui ne persiste guère au delà du neuvième jour. Tandis que le bacille de la tuberculose provoque une mammite suppurative et ulcérative, accompagnée d'adénopathie, les bacilles acido-résistants occasionnent une mammite bénigne à laquelle n'appartiennent ni les ulcérations tégumentaires ni les adénopathies. Le bacille de la tuberculose humaine se retrouve toujours dans le lait du dixième au quinzième jour, les mammites dues aux bacilles acido-résistants ne donnent plus de laits bacilliformes à partir du huitième jour.

Les mammites que provoquent les bacilles acido-résistants ne sauraient donc être confondues avec celles qui résultent de l'action du bacille de la tuberculose humaine.

**Processus histologique de la gastrite alcoolique expérimentale.** — *MM. Aubertin et Hébert.* On n'observe généralement chez l'homme que les stades terminaux de la gastrite alcoolique (gastrite muqueuse ou gastrite atrophique), lésions non caractéristiques, de sorte qu'il est difficile d'étudier le processus histologique de cette gastrite, dans ses premiers stades tout au moins. Les auteurs ont intoxiqué très lentement par l'absinthe des cobayes et des lapins, en employant des doses très diluées et en évitant l'emploi de la sonde, et ils ont obtenu tous les stades histologiques de la gastrite alcoolique jusqu'à la gastrite muqueuse et la gastrite atrophique. La lésion la plus souvent rencontrée chez les animaux sacrifiés après trois et cinq mois était une hypertrophie et une hyperplasie énorme des cellules bordantes qui arrivent à comprimer et à atrophier les cellules principales et à remplir tout le cul-de-sac glandulaire. Ce n'est que plus tard que les cellules perdent leurs caractères différentiels et deviennent cubiques. En même temps l'épithélème muqueuse prolifère avec activité de façon à tripler de hauteur (gastrite muqueuse) ou à produire de véritables *adénomes muqueux* nodulaires. Cette prolifération doit être considérée comme une réaction de défense contre l'action irritante de l'absinthe. Les auteurs l'ont d'ailleurs reproduite par l'ingestion d'autres substances toxiques.

Tous ces aspects histologiques se retrouvent chez l'homme : la gastrite à cellules indifférentes, la gastrite muqueuse et la gastrite atrophique sont des lésions banales; quant à la gastrite parenchymateuse, à l'hyperplasie des cellules bordantes, elle est rare, mais a été observé par Sachs et par Hayem.

**Sur la tuberculose cutanée expérimentale par passage des bacilles tuberculeux à travers la peau.** — *MM. Jules Courmont et André* ont fait l'étude histologique des lésions qui existent dans les deux tiers des cas où le simple dépôt de bacilles tuberculeux sur la peau a entraîné une généralisation tuberculeuse. Les lésions sont minimes et en apparence banales : peau indurée, croûtelle, petite ulcération superficielle. Elles sont de nature tuberculeuse : on trouve des tubercules typiques profondément dans le derme. Chez le lapin, ces lésions sont en voie de cicatrisation. Il faut rapprocher ces lésions de la tuberculose verruqueuse de la peau humaine étudiée par Riehl et Paltauf.

**Sur la réaction cutanée provoquée par diverses tuberculines et par du sérum d'homme tuberculeux.** — *M. Fernand Arloing.* Dans une première série de recherches, l'auteur n'avait pu obtenir, par l'application de tuberculine sur la peau scarifiée, une réaction locale comme von Pirket et Vallée l'avaient observée en clinique humaine et chez les animaux rendus artificiellement tuberculeux.

Aussi, devant ces résultats négatifs, l'auteur s'est-il demandé si la réaction cutanée ne serait pas fonction de l'emploi de telle ou telle tuberculine, et si, là où une première tuberculine avait échoué, une tuberculine préparée différemment ne serait pas efficace. A cet effet, il s'est servi simultanément, sur 19 animaux tuberculeux (bovidés, chèvres, chiens, lapins et cobayes) et sur 9 animaux témoins, de quatre tuberculines différentes. Les résultats ont été pour toutes aussi peu concluants, à cause de la faiblesse, de l'irrégularité des phénomènes et de leur manque absolu de spécificité.

Néanmoins, les tuberculines contenant le plus de produits [tuberculeux extractifs, autrement dit les tuberculines les plus complètes et les plus additionnées de glycérine, substances irritantes par elles-mêmes, ont provoqué localement un peu de rougeur et d'épaississement des tissus.

Un sérum d'homme atteint de tuberculose pulmonaire, employé dans les mêmes conditions chez un cobaye tuberculeux, n'a produit aucune réaction locale.

**Influence vasodilatatrice des produits ovariens sur le corps thyroïde.** — *M. Hallion*, par injection d'extrait opothérapique d'ovaire, chez des chiens dont il explorait le corps thyroïde à l'aide d'un procédé pléthysmographique spécial, a constaté dans ce dernier organe une vasodilatation intense, une véritable poussée congestive. Il s'agit là d'une congestion active, car elle coïncide avec une diminution de la pression artérielle générale.

Ainsi se trouve confirmée, par une méthode expérimentale précise, la relation fonctionnelle que la pathologie et la thérapeutique ont conduit à admettre entre l'ovaire et le corps thyroïde. Il se vérifie, en outre, que cette relation s'établit par le procédé des sécrétions internes.

**L'anesthésie totale au moyen de la rachistovaïnisation.** — *M. Chaput* a fait, dans ces derniers temps, une série d'opérations avec anesthésies élevées, avec plein succès pour des lésions du membre supérieur, du sein, du cou, de la parotide. Après injection préalable de scopolamine, il a injecté dans la cavité rachidienne une solution de stova-cocaïne (3/4 de stovaïne, 1/4 de cocaïne) à 2 pour 100, isotonique. Les malades ont reçu au maximum 8 centigrammes de stova-cocaïne. L'anesthésie s'est étendue à tout le corps. Il y a eu quelques accidents paralytiques passagers, mais pas d'accidents graves. L'anesthésie est si régulière et si bénigne qu'on peut espérer que la rachistovaïne pourra prochainement se poser en rivale de l'anesthésie générale.

**Bacillus proteus ruber.** — *MM. L. Fortineau et Soubrane.* Ce microbe, isolé des eaux de la Loire, présente un polymorphisme très curieux, subordonné à l'âge de la culture, au milieu et à la température. Il n'est pas pathogène.

**Plasticité des neurones sensitifs et amiboïsme.** — *M. G. Marinesco* décrit soigneusement des variations morphologiques dont le mécanisme intime réside dans les modifications de la tension superficielle dues à l'affinité de certaines parties du protoplasma cellulaire, soit pour l'oxygène, soit pour d'autres substances qui abaissent cette tension et conduisent ainsi à la formation de prolongements.

P. Halbron.

## SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

5 Juillet 1907.

**Gastrite amibienne; adénome amibien de la muqueuse gastrique.** — *M. Maurice Letulle* rappelle d'abord que la muqueuse du tube digestif, lorsqu'elle est pathologique, est souvent envahie par les amibes. L'observation qu'il présente a trait à une vieille femme morte de pneumonie dans son service.

La muqueuse gastrique est atteinte de lésions chroniques diffuses avec atrophies glandulaires, gastrite atypique et compliquée d'adénomes multiples.

La totalité de la muqueuse, y compris les régions adénomateuses est envahie par d'innombrables amibes qui ont joué un rôle pathogène dans le développement de ces lésions inflammatoires.

**Splénectomie.** — *MM. Lemoine et Lévêque* communiquent une observation de splénectomie pour une hémorragie intrasplénique consécutive à une hémisection traumatique de la moelle.

**Septicémie à streptocoques.** — *M. Thiroloix* rapporte l'observation d'un cas qui, cliniquement, semblait une bacillémie tuberculeuse. Or il s'agissait d'une septicémie vraie à streptocoques, comme le démontra la présence du streptocoque dans la moelle osseuse. La moelle osseuse costale (de préférence 3e ou 4e côte) est le lieu d'élection de ces recherches bactériologiques; les infections agoniques s'y font au minimum.

**Fibrome et grossesse.** — *MM. Bender et Burty* présentent un cas d'hystérectomie pour fibrome utérin au cours de la grossesse. A ce propos, ils insistent sur le danger qu'il y a à laisser évoluer la grossesse dans tous les cas de fibrome utérin.

— *MM. Cornil et Morestin* citent d'autres faits à l'appui de cette opinion.

**Fibrome utérin et kyste ovarique.** — *M. Cottu* communique un cas de coïncidence d'un fibrome utérin, assez volumineux et calcifié par places, avec un kyste ovarique multiloculaire qui remplissait l'excavation pelvienne.

**Aortite sigmoïdienne; mort subite.** — *M. Cottu* n'a trouvé, à l'autopsie d'un cas de mort subite, que des valvules aortiques offrant des plaques calcaires.

**Leucoplasie vulvaire.** — *M. Cornil* montre des coupes de leucoplasie vulvaire dans lesquelles les lésions sont intermédiaires entre l'épaississement simple et le cancer, car il y a des globes épidermi-

ques dans le corps muqueux ou dans les espaces interpapillaires.

— *M. Bender* rappelle la fréquence de la greffe épithéliomateuse sur la leucoplasie vulvaire.

— *M. Petit* fait remarquer que les globes ne sont pas pathognomoniques du cancer; il en a vu dans les ulcérations gastriques du cheval dues à l'implantation de larves.

**Fibromes calcifiés de l'utérus.** — *M. Morestin* apporte un fibrome calcifié qui avait déterminé un état d'occlusion intestinale aiguë. L'examen était difficile, et ce n'est qu'ultérieurement qu'on reconnut l'existence de fibromes. Il y avait des fibromes calcifiés, accompagnés de lésions fibreuses du petit bassin. On fit l'hystérectomie subtotale. La malade mourut d'anurie.

**Perforation de l'artère épigastrique dans la paracentèse.** — *M. Pierre Merle* communique un cas de perforation de l'artère épigastrique à la suite d'une paracentèse pratiquée au lieu d'élection. Il y avait un double hématome, en bouton de chemise, sous-péritonéal et intra-musculaire.

V. Griffon.

## ACADÉMIE DE MÉDECINE

9 Juillet 1907.

**Pleurésies puriformes aseptiques avec polynucléaires intacts chez les pneumoniques et les cardiaques. Bénignité du pronostic.** — *MM. Widal* et *Gougerot*. M. Widal a déjà montré avec MM. Lemierre et Boidin, puis avec M. Philibert, qu'au cours d'affections diverses, aiguës ou chroniques, le liquide céphalo-rachidien, tout en restant parfaitement aseptique peut prendre un aspect puriforme dû à l'accumulation de polynucléaires normaux. Il a fait voir ensuite que ce processus n'était pas particulier aux méninges et que dans la plèvre ou pouvait également constater un liquide puriforme aseptique avec polynucléaires intacts épanchés à la suite d'une forte hypérémie pulmonaire. Ces épanchements puriformes aseptiques, quoique beaucoup plus rares que les épanchements septiques, méritent d'être connus, car, apparaissant au cours d'une pneumonie ou se développant dans la plèvre d'un cardiaque frappé d'apoplexie pulmonaire, ils peuvent donner le change avec une pleurésie pneumococcique. La présence de polynucléaires intacts permet de les différencier immédiatement des épanchements septiques qui, eux, sont peuplés, au contraire, de leucocytes avariés. C'est là une application des lois de la phagocytose de Metchnikoff. La distinction est importante à établir, car l'assurance de l'asepsie d'un liquide puriforme entraîne un pronostic remarquablement bénin.

Or, MM. Widal et Gougerot viennent d'observer deux nouveaux faits d'épanchement aseptique développé au cours d'une pneumonie.

Dans l'un et l'autre cas, la résorption de l'épanchement s'est faite en quelques jours, spontanément, confirmant le pronostic favorable qui avait été porté malgré l'atteinte profonde de ces deux malades, frappés de pneumonie grippale grave.

De semblables épanchements puriformes peuvent s'observer chez des cardiaques atteints d'apoplexie pulmonaire. MM. Widal et Gougerot ont suivi récemment un mitral, entré pour un infarctus hémoptoïque avec température entre 37°8 et 38°2 et point de côté violent. La ponction ramena un liquide puriforme ayant l'aspect d'un pus septique. La parfaite intégrité des polynucléaires permit de conclure à un liquide aseptique et à un pronostic bénin. L'examen bactériologique prouva que le liquide était bien stérile, et rapidement l'épanchement s'est résorbé spontanément.

Les deux éléments d'appréciation qui permettent avant tout de juger de l'intégrité d'un polynucléaire sont la délicatesse du noyau, l'homogénéité du protoplasma finement granuleux et la netteté de son contour qui reste nettement arrondi et comme taillé à l'emporte-pièce. C'est, en un mot, l'aspect du polynucléaire du sang. La simple coloration à l'hématéine-éosine, après fixation à l'alcool-éther, suffit à mettre en évidence ces deux caractères.

L'aspect louche des liquides puriformes est dû à l'accumulation de polynucléaires restés normaux après être sortis par diapédèse des vaisseaux sanguins congestionnés. Une sorte de sélection s'établit à travers les parois des capillaires et de l'endothélium pleural; on peut voir, d'une façon pour ainsi dire paradoxale, la fluxion *rouge* du parenchyme aboutir à un exsudat *blanc* dans la séreuse.

Expérimentalement, en injectant des bouillons aseptiques dans le péritoine des cobayes, on provoque la congestion de la séreuse et on produit ainsi des exsudats blancs aseptiques semblables à ceux développés parfois dans la plèvre de l'homme. L'aspect louche de ces exsudats expérimentaux est dû à l'accumulation de nombreux polynucléaires ayant conservé toute leur intégrité morphologique et fonctionnelle.

Un infarctus pulmonaire superficiel, par l'énorme congestion sous-pleurale qu'il détermine, réalise les conditions propres à faire naître les épanchements aseptiques.

Un épanchement pleural aseptique développé au voisinage d'un bloc pneumonique n'est que le témoin d'un état congestif et n'a rien de spécifique; il est seulement satellite d'une infection pulmonaire, comme l'a très bien formulé Le Damany; il est le résultat d'une fluxion ou d'une congestion péri-inflammatoire et doit être soigneusement distingué de l'épanchement purulent septique produit par l'invasion, dans la plèvre, de pneumocoques qui avarient les polynucléaires arrivés pour les combattre.

Les épanchements puriformes aseptiques sont aussi fugaces que la congestion sous-jacente qui les commande; ils disparaissent en quelques jours.

L'étude du pus retiré d'une plèvre impose donc en même temps que des recherches bactériologiques un examen cytologique portant sur l'état d'intégrité ou d'avarie des polynucléaires. L'état de conservation du polynucléaire traduit l'absence de lutte contre les microbes pyogènes qui altèrent si profondément l'aspect des phagocytes; l'intégrité des polynucléaires comporte un pronostic bénin. Il n'est pas de constatation plus facile à faire au microcope.

**Quelques statistiques sur les causes de la mortalité des enfants protégés par la loi Roussel dans le canton d'Hyères (1883-1905).** — *M. Vidal* (d'Hyères) a constaté que ces causes concordent avec celles qui ont été relevées pour le Var tout entier. Ce sont toujours les maladies de l'encéphale qui enlèvent plus d'enfants que la gastro-entérite.

Il étudie ensuite les raisons des différences de mortalité suivant les sexes et détermine, d'après la statistique, quels sont les mois les plus dangereux pour les enfants.

M. Vidal conclut en demandant que, partout où cela est possible, il soit ouvert des consultations gratuites dans lesquelles seront admis les enfants pauvres qui seront présentés soit par leurs mères, soit par leurs nourrices.

— *M. Pinard* fait remarquer que la mortalité relevée par M. Vidal et attribuée aux maladies de l'encéphale n'est peut-être qu'une apparence, les accidents cérébraux pouvant n'être que la manifestation ultime d'une autre affection.

Il discute la légitimité des divers vœux proposés à la dernière séance par M. Vidal et rejette complètement le principe des consultations de nourrissons. Celles-ci sont un véritable danger pour les nourrissons en raison de la promiscuité à laquelle ils sont soumis et incitent la mère de famille à quitter et à négliger son foyer.

La mortalité des enfants protégés du département de la Seine est, à certaines années, encore moins élevée que celle du Var déjà très basse, ce qui tient à la rigueur avec laquelle est assuré le service de l'inspection.

**Sur un danger de la médication par l'atoxyl et l'obligation qu'il impose.** — *M. Hallopeau* relate un cas grave de troubles visuels survenus à l'étranger après un traitement intensif et prolongé par l'atoxyl allemand; il conseille, pour éviter à coup sûr de tels accidents, de s'en tenir à trois injections à doses décroissantes de ce puissant médicament, en choisissant une marque française.

Ph. Pagniez.

# ANALYSES

### CHIRURGIE

**K. Vogel** (de Dortmund). *Sur l'emploi du bouton de Murphy dans les anastomoses portant sur le gros intestin* (*Deut. mediz. Wochenschrift*, 1907, 30 Mai, n° 22, p. 887-888). — L'auteur attire une fois de plus l'attention sur les dangers que présente l'emploi du bouton de Murphy dans les entéro-anastomoses portant sur le gros intestin.

Dans deux cas de cancer de l'angle colique gauche, qu'il avait traités par la résection, il avait cru devoir ensuite rétablir la continuité du canal intestinal à l'aide d'une anastomose — termino-terminale dans un cas, termino-latérale dans l'autre — faite au bouton de Murphy. Or, bien qu'il eût choisi, dans les deux cas, un bouton très gros, à lumière très large, ses opérés présentèrent dès le second jour des symptômes d'occlusion intestinale complète. Il fallut recourir à une nouvelle laparotomie : elle montra, dans les deux cas, au voisinage de l'anastomose, l'existence d'un abcès stercoral qu'il fallut ouvrir et tamponner. Malgré cette intervention précoce, complétée par l'établissement d'un anus artificiel, les deux malades ne tardèrent pas à succomber. L'autopsie montra que, chez tous deux, la lumière du bouton était obstruée par une boulette de matière fécale dure, et que le bout afférent de l'intestin portait au voisinage du bouton une perforation communiquant avec l'abcès stercoral.

Ces perforations, siégeant en des points de la paroi intestinale qui étaient placés en contact intime avec l'une des pièces du bouton, montrent bien quel est le mécanisme qui a présidé à leur production et qu'on peut résumer comme il suit : obstruction du bouton par une boulette de matière fécale, distension extrême du bout afférent de l'intestin par les gaz et les matières accumulés, amincissement consécutif, et, en outre, compression de la portion de la paroi appliquée sur le bouton de Murphy, escarre par « décubitus », perforation, abcès stercoral.

Conclusion : il faut rejeter le bouton de Murphy pour les anastomoses sur le gros intestin en général et sur sa partie terminale en particulier, en raison des dangers d'obstruction du bouton par les matières fécales solides qu'ils contiennent.

J. Dumont.

### OPHTALMOLOGIE

**Terson et J. Terson.** *Les injections sous-conjonctivales d'air en thérapeutique oculaire* (*Annales d'Oculistique*, 1907, Février, p. 103-113). — Ce procédé, employé d'abord par Koster (de Leyde) en 1901 contre les affections tuberculeuses du segment antérieur de l'œil, puis par Chesneau (de Nantes) dans des cas analogues, a été inspiré par le désir d'obtenir les mêmes résultats que par les injections d'air dans la péritonite tuberculeuse.

Terson et J. Terson stérilisent l'air en l'aspirant dans la seringue par l'aiguille de platine rougie à la flamme; ils en injectent sous la conjonctive 1 à 2 centimètres cubes; l'opération, après cocaïnisation, est indolore. Ces injections ont une action élective sur la photophobie et sur la plupart des affections du segment antérieur de l'œil : ulcères de la cornée, surtout marginaux, kératite phlycténulaire, kératite en bandelettes, kératite sclérosante des jeunes sujets. Elles sont à essayer dans l'iritis à hypopion et la tuberculose de l'iris.

A. Cantonnet.

**Rollet et Aurand.** *Etude expérimentale comparée sur la tuberculose et la pseudo-tuberculose aspergillaire de la choroïde* (*Revue générale d'Ophtalmologie*, 1907, 31 Janvier, p. 1 à 19, 1 pl., 6 figures). — Les auteurs rappellent les similitudes cliniques et anatomo-pathologiques de la tuberculose et de la pseudo-tuberculose aspergillaire du poumon; leurs recherches expérimentales sur l'aspergillose de la cornée et de l'iris leur ayant aussi montré des analogies frappantes avec les lésions tuberculeuses de ces membranes, ils ont porté leurs investigations sur la choroïde du lapin. Des inoculations comparatives ont été faites, d'une part, de bacilles tuberculeux de moyenne virulence, d'autre part de spores d'*Aspergillus fumigatus* ou d'*Aspergillus flavus* de virulence contrôlée.

De leurs cinq expériences les auteurs concluent que : si la tuberculose se présente tantôt sous la forme miliaire, tantôt sous la forme diffuse, l'aspergillose revêt toujours la forme miliaire; — le développement de l'aspergillose est plus considérable et plus rapide, mais aussi silencieux que celui de la tuberculose; — l'aspergillose semble n'avoir aucune tendance à progresser vers le segment antérieur de l'œil (à moins que l'inoculation ait été faite en plein corps vitré) ou vers le nerf optique; — elle n'a jamais provoqué la mort par généralisation et a une tendance marquée vers la guérison; — les cas d'atrophie du globe n'ont été observés que dans les cas où l'inoculation avait été faite non plus dans la choroïde, mais dans le corps vitré.

A. Cantonnet.

# UNE FORME RAPIDE DE DÉMENCE ÉPILEPTIQUE DE L'ADOLESCENCE

## SES RAPPORTS AVEC LA DÉMENCE PRÉCOCE

PAR MM.

Jules VOISIN et Roger VOISIN

Médecin de la Salpêtrière. Ancien interne des hôpitaux.

Les épileptiques à crises fréquentes tendent tous vers la démence terminale, s'ils ne succombent dans une attaque, un état de mal ou au cours d'une affection intercurrente. Cette démence est ordinairement à marche lente ; elle débute dans l'adolescence et ne parvient à son summum qu'à un âge déjà avancé. C'est la *démence simple*. Plus rarement, l'évolution de la démence est rapide : en quelques années toutes les facultés disparaissent. Ces formes rapides ne se rencontrent presque exclusivement que dans l'adolescence. Tantôt alors la démence revêt un caractère à la fois *paralytique* et *spasmodique*, et constitue une forme toute spéciale sur laquelle l'un de nous a insisté à diverses reprises [1]; tantôt, au contraire, il n'existe ni paralysie ni spasmodicité et la démence rappelle alors d'une manière particulière les caractéristiques de la démence précoce. C'est sur cette dernière forme que nous désirons attirer ici l'attention.

***

Cette démence rapide non spasmodique apparaît de très bonne heure, dès l'âge de la puberté, de douze à dix-huit ans : elle est donc précoce dans son apparition; mais, de plus, sa marche est très rapide, elle arrive très vite à l'anéantissement complet des facultés : elle est donc précoce dans son évolution, suivant l'expression de Deny et Roy[2].

On peut lui décrire trois formes : une forme hébéphrénique, une forme paranoïque, une forme catatonique; et, si l'on ignorait l'existence, chez de tels malades, d'accès épileptiques fréquents, on poserait, en les examinant, le diagnostic de démence précoce simple. Voici, en effet, d'après les observations que nous avons pu recueillir, l'aspect clinique qu'elle affecte.

Dans une première catégorie de faits, constituant la *forme hébéphrénique*, on note, chez ces épileptiques, en plus de la déchéance intellectuelle, des périodes d'agitation et de dépression alternantes et quelques idées délirantes polymorphes, absurdes, mal systématisées, tantôt de persécution, tantôt de satisfaction. Les périodes d'excitation (bris, lacérations d'effets, épilation, gesticulation, marche, onanisme, coprolalie, etc.) sont d'abord consécutives aux accès convulsifs, mais bientôt elles apparaissent dans les espaces intercalaires, en dehors de toute attaque et de tout vertige. Elles ont un caractère d'automatisme, de monotonie particulier, et paraissent indépendantes de tout état émotionnel, de toute impression ou provocation extérieure. Elles sont suivies de périodes de dépression où domine la prostration. Jamais nous n'avons observé chez nos épileptiques ce langage affecté et emphatique, ces attitudes théâtrales si fréquentes dans la démence précoce pure. Ce fait tient probablement à l'indigence intellectuelle de l'épileptique hospitalisé.

Ces malades ont leur caractère profondément modifié : tout sentiment affectif a disparu, la vie en commun devient de plus en plus difficile, et l'adolescent s'isole ordinairement dans un coin de la cour, malpropre, mal habillé, quelquefois même porteur d'ornements excentriques.

Chez d'autres malades, le délire prend un caractère plus systématisé, quoique cependant la systématisation ne soit pas complète. C'est la *forme paranoïde*. Les idées de persécution, les fausses interprétations sont habituelles. Le malade croit qu'on lui en veut, et il vient à la visite, d'un air obséquieux, importuner le médecin de ses récriminations. C'est l'exagération des sentiments que l'on retrouve chez à peu près tous les épileptiques qui tombent en démence simple. Mais, dans cette forme, cet état mental, au lieu d'être passager et de survenir de loin en loin à la suite d'un accès, est constant; la marche de la démence est alors rapide, entrecoupée de périodes d'excitations et de violences.

Soit consécutivement aux formes précédentes, soit, au contraire, d'emblée, on peut voir également apparaître une *forme catatonique*. Nous retrouvons chez ces épileptiques déments la stupeur catatonique, qui peut être très marquée (Séglas et Chaslin)[1], le négativisme sous toutes ses formes, la suggestibilité, les stéréotypies, soit des attitudes, soit des mouvements.

Mais si les stéréotypies sont fréquentes dans cette forme de démence rapide épileptique, elles ne permettent cependant pas d'en donner la caractéristique. Nous estimons, en effet, que la stéréotypie peut se retrouver dans toutes les démences, quelle qu'en soit la nature, à quelque moment qu'elle apparaisse.

Ces périodes catatoniques commencent d'abord à apparaître d'une façon intermittente, à l'occasion d'attaques, d'un état de mal, mais bientôt elles deviennent constantes et ne sont entrecoupées que par des périodes d'agitation monotones, automatiques.

Telles sont les diverses formes que peut affecter cette démence rapide, mais il faut bien savoir que ces cadres sont un peu schématiques, que, suivant le moment où l'on examine le malade, il peut rentrer dans l'une ou l'autre de ces formes, et que l'évolution d'une telle démence est fréquemment entrecoupée, à la suite d'accès, de périodes de délire nettement épileptique avec ses caractères particuliers.

***

Il est évident qu'en présence de tels faits, sur lesquels il ne nous semble pas qu'on ait encore insisté, une question se pose immédiatement : celle de la nature de cette démence rapide; et la similitude de tels symptômes avec ceux observés dans la démence précoce pure doit nécessairement inciter à conclure à leur identité d'origine.

Or, on sait bien actuellement que la démence précoce ne peut apparaître que chez des héréditaires, et, s'il est vrai que les déments précoces ont pu présenter antérieurement une intégrité presque absolue de leurs facultés intellectuelles (Christian[1]), ils ne sont cependant pas indemnes de tout stigmate de dégénérescence.

Si donc la démence précoce n'apparaît que chez les héréditaires, on comprend qu'elle puisse survenir chez des épileptiques; l'épilepsie est, le fait ne peut même être discuté, une des manifestations morbides de la dégénérescence mentale. L'épileptique, être dégénéré, est donc dans les conditions voulues pour faire de la démence précoce.

D'ailleurs, dans toutes les manifestations psychiques de l'épilepsie, il faut nettement distinguer, selon nous, les faits qui relèvent de la névrose et ceux qui doivent être mis sur le compte de la dégénérescence du sujet. C'est ainsi que nous estimons que l'épileptique peut présenter deux sortes de délires : l'un nettement de nature épileptique, hallucinatoire, mystique, et qui surtout est suivi de perte du souvenir; l'autre polymorphe, avec obsession, angoisse, irrésistibilité, mais conservation du souvenir. Il est vrai que l'état épileptique du sujet, l'accès, le vertige sont l'occasion de l'apparition même de ce délire dégénératif, mais la névrose n'agit alors que comme cause provocatrice et non comme cause déterminante, et il ne nous paraît pas possible de considérer de tels délires comme des équivalents psychiques de la névrose, ainsi que le soutiennent MM. Claude et Baudoin[2]. Ce n'est pas une raison parce qu'un individu est épileptique pour que toutes les manifestations délirantes qu'il présente soient de nature épileptique.

Il en est de même de la démence survenant chez l'épileptique. L'accès épileptique, par sa répétition, par son intensité, détermine à la longue un affaiblissement intellectuel, une démence, qui paraît être nettement de nature épileptique. La démence, dans ce cas, n'est que l'exhaustion post-convulsive devenue définitive, de passagère qu'elle était après l'accès (Féré[3]). Et l'on retrouve en effet dans cette démence les caractères de la confusion mentale post-comitiale. Si la nature épileptique de la démence simple à marche lente peut donc être soutenue avec vraisemblance, la nature épileptique de la démence spasmodique ne nous paraît pas faire de doute, ou plutôt il semble que, dans ce cas, un même processus de sclérose cérébrale détermine d'abord l'accès convulsif, puis la démence consécutive.

Il n'en est plus de même pour la démence rapide non spasmodique. Ici les symptômes observés ne sont plus l'exagération ni même la persistance des symptômes de nature nettement épileptique survenant après les accès. C'est, au contraire, la persistance du délire dégénératif présenté par les malades à l'occasion de leurs crises que l'on note dans cette démence précoce, c'est l'accentuation des impulsions, des obsessions, puis enfin, après

1. Jules Voisin. — « L'épilepsie ». Paris, Félix Alcan, 1897; — « Démence paralytique spasmodique chez les épileptiques à l'époque de la puberté ». *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 7 Juillet 1899, p. 681; *Ann. médico-psychologiques*, 31 Juillet 1899, II, p. 420.

2. Deny et Roy. — « La démence précoce ». Paris, Baillière, 1902.

1. Séglas et Chaslin. — « La catatonie ». *Archives de Neurologie*, 1888, I, p. 416.

1. Christian. — « De la démence précoce des jeunes gens ». *Ann. médico-psychologiques*, 1899, II, p. 5 et 177.

2. Claude et Baudoin. — « Sur une forme de délire ambulatoire automatique conscient chez des épileptiques ». *L'Encéphale*, 1907, Février, p. 180.

3. Féré. — « Les épilepsies et les épileptiques ». Paris Félix Alcan, 1890.

affaiblissement de plus en plus marqué de l'intelligence, l'apparition des mouvements stéréotypés, dernier vestige de l'intelligence.

L'épilepsie, comme pour le délire dégénératif, provoque l'apparition de cette démence sans pourtant en être la seule cause ; le terrain sur lequel elle se développe en conditionne la nature.

* * *

Ainsi donc, on peut voir survenir chez des épileptiques, à l'époque de la puberté, une forme rapide de démence sans phénomènes de spasmodicité, pouvant affecter les formes hébéphrénique, paranoïque, catatonique de la démence précoce. Elle nous paraît être de la démence dégénérative, réveillée et activée par les phénomènes d'intoxication propres à l'épilepsie.

# LE BOUTON D'ORIENT ET SON PARASITE

## (PIROPLASME DE WRIGHT)

Par M. L. NATTAN-LARRIER

Si le bouton d'Orient (clou de Biskra) est devenu plus rare en Algérie, il n'est pourtant pas d'année où l'on ne voie, en France, des sujets atteints de cette maladie, après un séjour en Egypte, en Syrie, ou en Perse. Aussi l'étiologie du bouton d'Orient présente-t-elle un réel intérêt.

Quoique son organisme pathogène ait certainement été entrevu en 1885 par Cunningham[1], en 1886 par G. Riehl[2], en 1894 par Firth[3], l'honneur de sa découverte revient à J. H. Wright[4], qui en donna, le premier, une description complète, le retrouva dans les coupes histologiques et essaya d'en déterminer la nature. Le travail de Wright fut bientôt confirmé par Martzinowski et Bogroff[5], et par Mesnil, M. Nicolle et Remlinger[6]. Grâce à ces recherches il est facile aujourd'hui de faire le diagnostic bactériologique de la maladie et d'en suivre, jour par jour, l'évolution intime. C'est ce que nous avons pu réaliser, pendant plus de six mois, à Paris, où nous avons observé un sujet qui avait contracté son bouton à Alep, en Juin 1906.

Lorsque ce malade arriva à Paris, en Novembre, sa lésion formait une grosse papule rosâtre dont le diamètre était d'un centimètre et demi environ. En Janvier 1907, le bouton s'était transformé en une large ulcération ovalaire. En mai, il ne persistait plus qu'une cicatrice brunâtre, encore indurée. A six reprises différentes, avant et après la formation de l'ulcération, on pratiqua l'étude bactériologique du bouton. Dans tous ces examens on retrouva l'organisme de Wright avec ses caractères pathognomoniques[1].

Le plus souvent ovoïde, rarement piriforme, moins fréquemment encore arrondi, le parasite conserve toujours à peu près le même diamètre longitudinal, tandis que son diamètre transversal varie du simple au double. Sous leur aspect le plus typique, les organismes présentent deux masses chromatiniennes, un protoplasme et des formations lacunaires. La *masse chromatinienne principale* occupe environ un tiers de l'élément; par la méthode Giemsa, elle se colore en un violet rougeâtre et se montre semée de grains d'une coloration plus intense; parfois arrondie, elle est le plus souvent semi-lunaire ; dans quelques



Figure 1.

cas, elle se dispose sur les parties latérales de l'élément; mais, en général, elle se place à la grosse extrémité de l'ovoïde. On la voit souvent, alors, sous l'aspect d'une virgule qui limite l'élément par son bord convexe, en regarde le centre par son bord concave et se prolonge sur les parties latérales par son extrémité aiguë. Le reste du parasite est formé d'un *protoplasme* coloré en gris lilas clair. Tantôt, il est creusé d'une seule *vacuole* arrondie, mesurant à peu près le même diamètre que le noyau; tantôt, il comprend de trois à six petits espaces clairs, inégaux et moins

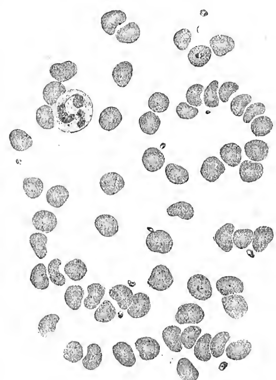


Figure 2.

bien délimités. Lorsque la vacuole est unique, elle s'adosse en général à la masse chromatinienne principale qui se creuse en cupule pour la recevoir. La *deuxième formation chromatinienne*, colorable en un violet très foncé, est toujours très homogène et très nette. Tantôt elle se présente comme un petit grain arrondi, de la dimension d'un nucléole, tantôt comme un bâtonnet trois fois plus long, à bouts rectangulaires. Cette formation s'appuie presque toujours sur le bord de la vacuole; dans quelques cas, elle entre en contact direct avec le noyau, mais plus souvent elle s'en éloigne et vient parfois se placer à l'autre extrémité de l'élément. A côté des parasites caractéristiques, on en voit d'autres, tantôt quatre ou cinq fois plus petits (formes jeunes), tantôt plus gros et pourvus de quatre formations chromatiniennes (formes de multiplication). Bon nombre des parasites sont libres, mais la plupart d'entre eux sont englobés dans de gros macrophages, où ils peuvent s'entasser au nombre de cinquante et même de quatre-vingts (fig. 1).

Quelle est la nature de ces parasites si caractéristiques? Wright les considérait comme des protozoaires (*Helcosoma tropicum*) et les rapprochait des microsporidies. Nous savons aujourd'hui, à la suite des belles recherches de MM. Laveran et Mesnil[1] et de MM. M. Nicolle et Remlinger, qu'on doit les ranger parmi les piroplasmes, à côté du piroplasme de Leishman Donovan, agent de la fièvre dum-dum, à côté du piroplasme de la fièvre des Montagnes-Rocheuses.

* * *

Mais le *piroplasme de Wright* est-il bien l'organisme pathogène du bouton d'Orient? Wright l'avait admis en se fondant sur la constance morphologique des piroplasmes, sur leur nombre considérable, sur leur situation intra-cellulaire. Plus récemment, MM. Laveran et Mesnil ont attaché une égale valeur au piroplasme de Wright après l'avoir retrouvé sur onze frottis de bouton d'Alep.

Un puissant argument en faveur du piroplasme est fourni par l'examen des coupes histologiques de la lésion. Wright, après avoir fixé des fragments d'un bouton au liquide de Zenker, en fit l'inclusion à la paraffine et colora ses préparations au bleu de méthylène et au violet de gentiane. Il obtint ainsi de très belles préparations dont il a publié de remarquables photographies : « La lésion consiste essentiellement, dit-il, en une infiltration diffuse du chorion et des papilles par des plasmazellen, par des leucocytes, et surtout par de grandes cellules pourvues d'un noyau unique et d'un protoplasme abondant; les parasites sont entassés dans le protoplasme de ces cellules au nombre de vingt ou en quantité plus considérable encore ; les parasites extracellulaires sont plus rares[2]... »

Pour mieux préciser la valeur pathogène du piroplasme de Wright, nous avons essayé d'en réaliser la culture sur milieu sanglant et d'en pratiquer l'inoculation au lapin. Mais ces essais ne donnèrent, malheureusement, aucun résultat précis.

* * *

Grâce à la découverte de Wright, on peut admettre que le diagnostic du bouton d'Orient ne présente plus aucune difficulté.

Il suffit de gratter avec une lancette le fond de la plaie suspecte, ou de scarifier la zone d'infiltration qui l'entoure : on obtient ainsi, avant que le sang ne s'écoule, quelques gouttes de sérosité ; ce liquide, étalé en frottis mince, desséché, fixé par l'alcool absolu

1. Cunningham. — « On the presence of a peculiar parasitic organism in the tissue of a specimen of Delhil boil ». *Scient. mem. by med. off. Of the Army of India*, Part. I, 1884, Calcutta, 1885.
2. Gustav Riehl. — « Zur Anatomie und Ætiol. der Orientbeule ». *Vierteljahrsschrift f. Dermat. und Syph.*, 1886, p. 805.
3. Firth. — « Notes on the appearance of certain sporozoon bodies in the protoplasm of an oriental Sore ». *Brit. med. Journ.*, 1891, 10 Janvier, p. 60.
4. James Homer Wright. — « Protozoa in a case of tropical ulcer ». *J. of med. research*, Boston, Décembre 1903, p. 472.
5. Martzinowski et Bogroff. — *Meditz. Oboznerie*, 1904, et fig. in *Bull. Inst. Pasteur*, 1904, t. II, p. 114.
6. F. Mesnil, M. Nicolle et P. Remlinger. — « Sur le protozoaire du bouton d'Alep ». *Soc. de biol.*, 1904, 23 Juillet.

1. Nattan-Larrier et Nicolaidis. — « Diagnostic du bouton d'Orient par la recherche du piroplasme ». *Soc. med. des hôp.*, 1906, 23 Novembre.

1. Laveran et Mesnil. — *Bull. Acad. méd.*, 1903, p. 238, et *C. R. Acad. sc.*, 1903, 17 Décembre, p. 957, et 1904, 25 Janvier, p. 187.
2. Ajoutons, d'autre part, que l'on peut distinguer des piroplasmes dans les figures qui accompagnent la belle description histologique de M. Jeanselme. (*Cours de Dermatologie exotique*, Paris, 1904, Masson, éditeur.)

ou l'alcool-éther, peut être coloré par la méthode de Laveran ou plus simplement par le liquide de Giemsa [1].

Les éléments cellulaires se trouvent ainsi bien mis en valeur et les piroplasmes apparaissent sous l'aspect que nous décrivions plus haut.

L'examen bactériologique des frottis ne permettra pas seulement de reconnaître les formes typiques du bouton d'Orient: il pourra autoriser à préciser la nature de quelques ulcérations tropicales. C'est ainsi que S. P. James a retrouvé le piroplasme dans le bouton de Delhi [2], que Ch. Nicolle et Cathoire l'ont vu dans le bouton de Gafsa [3], que Billet [4], a pu récemment identifier le bouton du Nil avec le bouton d'Orient; c'est ainsi qu'inversement nous avons pu distinguer du bouton d'Orient certains kraw-kraw ulcératifs que l'on avait voulu rapprocher de lui.

* * *

Les examens bactériologiques semblent pouvoir éclairer certains points de l'évolution du bouton d'Orient.

Dans le cas que nous avons étudié, il nous a semblé qu'il y avait une sorte de corrélation entre l'aspect des préparations et l'évolution de la maladie. Au moment où l'élément était encore à son début les macrophages prédominaient et étaient bourrés de piroplasmes, souvent en voie de prolifération. Quand le bouton entra en régression, les macrophages disparurent pour céder la place aux lymphocytes; les piroplasmes devinrent moins nombreux et ne présentèrent plus de figures de multiplication. Enfin, à la période de cicatrisation, on découvrit un nombre considérable de piroplasmes altérés.

Non moins intéressante est la recherche du piroplasme dans les tissus qui avoisinent le bouton. Au moment où l'élément n'était pas encore largement ulcéré, nous avons recueilli du sang à 3, 5 et 25 centimètres de son bord: les scarifications faites à 3 et 5 centimètres nous montrèrent des piroplasmes (fig. 2), celles faites à 25 centimètres ne permirent plus d'en déceler. Le sang recueilli à la pulpe de l'index n'en contenait pas davantage [5]. Sans doute, il est difficile de comprendre pourquoi le piroplasme ne se retrouvait pas dans la circulation générale, mais peut-être des recherches plus approfondies que les nôtres, l'emploi de procédés plus délicats, tels que l'hydrohémolyse, pourront-ils l'y faire constater. Nous pensons, en tout cas, que ces faits, en prouvant le passage des piroplasmes dans le sang ou dans la lymphe, permettront d'expliquer l'apparition des boutons secondaires dans les cas où l'on ne peut invoquer une auto-inoculation.

* * *

La nature du parasite du bouton d'Orient permet d'entrevoir l'étiologie de la maladie. On sait que bon nombre de piroplasmoses animales sont transmises par les piqûres d'insectes. On peut supposer qu'un agent d'espèce analogue, moustique ou puce, transporte et inocule le parasite du bouton d'Orient. Ainsi s'expliquerait la localisation du premier bouton sur les parties découvertes, son développement à certaines époques (bouton des dattes), sa circonscription dans certaines villes, certains quartiers, certaines maisons. Il faudra se souvenir, lorsque l'on essayera de découvrir l'insecte piqueur, que la distribution géographique du bouton d'Orient est très étendue, et que des cas de contagion se sont même observés en France (épidémie du camp de Sathonay [1]).

Lorsqu'on aura déterminé cet insecte piqueur, il faudra encore se demander comment se fait sa contamination. Sans doute, on a répété que le bouton d'Orient pouvait se développer sur le chien et sur le cheval, qui contribueraient ainsi à la diffusion de la maladie, mais les plaies de ces animaux sont rares et la nature en est encore mal établie. Force est donc d'admettre que la transmission se fait d'homme à homme par l'intermédiaire d'un agent vecteur encore inconnu. Les faits que nous avons énoncés montrent que l'agent vecteur pourra puiser quelques piroplasmes dans le sang des malades. Ajoutons que la contamination pourra se faire encore par des lésions déjà en apparence guéries. Six semaines après la cicatrisation complète du bouton que nous observions, lorsqu'il n'était plus représenté que par une large macule pigmentaire très légèrement indurée, nous avons décelé dans la sérosité obtenue par scarification de la peau des piroplasmes flétris, mal colorables dont l'identification se faisait pourtant, avec facilité.

* * *

On voit combien l'étude du bouton d'Orient pose de questions intéressantes lorsqu'on l'aborde avec l'aide des nouvelles méthodes de recherche. Sans doute, l'histoire du piroplasme de Wright comporte encore des problèmes ardus, mais leur solution mérite les efforts qu'on leur consacrera. Ne peut-on espérer, en effet, que l'étude bactériologique et biologique du piroplasme de Wright apprendra à éviter, par une prophylaxie rationnelle, une maladie longue et pénible, et bientôt, peut-être, à la guérir par des procédés basés sur une rigoureuse expérimentation?

1. Employer un mélange composé d'une partie de liquide de Giemsa pour quatre parties d'eau distillée, le verser sur la lame, le laisser agir pendant un quart d'heure; laver enfin la préparation pendant quelques secondes dans l'eau distillée.
2. S. P. James. — *Ind. med. Gaz.*, 1904, Mai, p. 184.
3. Nicolle et Cathoire. — « Note sur un cas de bouton de Gafsa ». *Le Caducée*, 1905, 20 Mai, p. 134.
4. Billet. — « Protozoaires dans le bouton du Nil ». *Soc. de biol.*, 1906, 19 Juin.
5. L. Nattan-Larrier et Nicolaidis. — « Le piroplasme du bouton d'Orient ». *Soc. de méd. tropicale*, 1907, Mai.

1. Boinet et Deperet. — *Lyon médical*, 20 avril 1884; *Archives de médecine militaire*, 1884, p. 321 et *Bulletin de la Société d'Anthropologie* de Lyon (séance du 4 Décembre 1884).
2. Voir *La Presse médicale*, 1907, n° 49, p. 388.

# MÉDECINE PRATIQUE

## UTILISATION PRATIQUE DE L'OPHTALMO-RÉACTION POUR LE DIAGNOSTIC DE LA TUBERCULOSE CHEZ L'HOMME

Par A. Calmette, M. Breton, Painblan et G. Petit
(de l'Institut Pasteur de Lille.)

Dans une note récente à l'Académie des Sciences (17 Juin) [2], l'un de nous exposait que, lorsqu'on instille une goutte d'une solution aqueuse de tuberculine à 1 pour 100 dans l'œil d'un sujet porteur de lésions tuberculeuses, déjà trois à cinq heures après, la conjonctive palpébrale et la caroncule se congestionnent, prennent une teinte rouge vif; un écoulement de larmes plus ou moins abondant s'établit bientôt et s'accompagne d'une sécrétion séro-fibrineuse qui vient alors s'accumuler dans le cul-de-sac conjonctival inférieur ou dans l'angle interne de l'œil. Puis, au bout de vingt-quatre à quarante-huit heures, cette légère inflammation disparaît sans laisser de traces et tout rentre dans l'ordre.

Chez les non tuberculeux, rien de semblable ne se produit : on n'observe aucune inflammation ni rougeur.

La réaction s'était manifestée d'une manière constante chez 16 tuberculeux choisis au hasard dans les services hospitaliers de Lille. Elle avait manqué totalement chez 9 autres malades atteints d'affections diverses, de nature non tuberculeuse.

Nous avions déjà commencé nos expériences à ce sujet lorsque, à la Société de médecine de Berlin, Alfred Wolff-Eisner, à propos d'une discussion relative à la réaction cutanée de von Pirket, proposa lui-même de remplacer celle-ci par l'instillation d'une solution de tuberculine à 1 pour 10 dans l'œil des malades suspects [1]. Mais il n'avait pas encore eu l'occasion d'éprouver la valeur de cette méthode.

A la même date du 17 Juin, Vallée (d'Alfort) [2] apportait à l'Académie des sciences les résultats de ses premiers essais d'application au diagnostic de la tuberculose chez les *bovidés*. Mais il concluait que « cette réaction oculaire ne présente qu'un intérêt diagnostique restreint. La douleur et les conséquences qui peuvent en résulter feront écarter sa recherche en médecine humaine. »

Tous ceux, déjà nombreux, qui ont pratiqué l'ophtalmo-réaction chez l'homme, ont pu se rendre compte qu'elle ne mérite aucunement ces reproches.

Nous sommes actuellement en mesure de mieux préciser les conditions dans lesquelles cette ophtalmo-réaction doit être utilisée pour le diagnostic de la tuberculose humaine. Nous l'avons expérimentée sur 115 sujets et nous avons recueilli déjà, au total, 321 observations, grâce à l'obligeance de plusieurs confrères. Letulle [3] en a réuni 125 qui ont été communiquées par lui à la Société médicale des hôpitaux : les conclusions qu'il en a tirées confirment pleinement les nôtres.

Nos observations personnelles se résument ainsi :

I. — Services de médecine.

1° *Enfants.* — Hôpital Saint-Sauveur, de Lille, *service du professeur agrégé Deléarde* : 18 sujets : 9 réactions positives (pleurésies, tuberculose pulmonaire, adénopathie trachéo-bronchique, méningite tuberculeuse);

9 réactions négatives (fièvre typhoïde, rachitisme, athrepsie, hérédo-syphilis).

*Service du professeur Charmeil* (dermatologie) :

3 sujets : 1 réaction positive (lupus de la muqueuse nasale);

2 réactions négatives (eczéma).

2° *Adultes.* — Hôpital de la Charité, *service du professeur Combemale* : 33 sujets : 17 réactions positives (tuberculoses pulmonaires à tous les stades, 1 malade douteux, atteint de rhumatisme articulaire déformant) ;

16 réactions négatives (tabes, sciatiques mal de Bright, érysipèle de la face, insuffisance mitrale, sclérose cérébro-médullaire, hystérie, rhumatisme aigu, cancer de l'œsophage).

Hôpital Saint-Sauveur, *service du professeur Charmeil*: 10 sujets: 4 réactions positives (gauglions suppurés de l'aine, gommes tuberculeuses de la jambe, adénite suppurée du cou) ;

6 réactions négatives (arthrite du genou, syphilis, eczéma).

*Sanatorium familial de Montigny-en-Ostrevent, M. Jouvenel, directeur* : 9 sujets : 7 réactions positives (tuberculoses pulmonaires 1er stade de Turban);

2 réactions négatives chez 2 sujets suspects atteints d'une légère induration d'un sommet.

1. *Berliner klinische Wochenschrift*, 3 Juin 1907, n° 22.
2. *Comptes-rendus de l'Acad. des sciences*, 17 Juin 1907.
3. Voir *La Presse médicale*, 1907, n° 53, p. 419.

II. — Services de chirurgie.

1° *Enfants.* — Hôpital Saint-Sauveur, *service du professeur agrégé Gaudier* : 18 sujets : 9 réactions positives (tuberculose du métatarse, ostéomyélites du tibia, tumeurs blanches du pied, du genou, genu valgum avec adénite sous-maxillaire de nature indéterminée) :

9 réactions négatives (paralysie infantile, pieds bots, prolapsus rectal, ostéomyélite, luxation congénitale, brûlure).

2° *Adultes.* — *Service du professeur Carlier* (voies urinaires) : 8 sujets : 4 réactions positives (tuberculose de l'épididyme, tuberculoses rénales);

4 réactions négatives (cystite simple, rupture de l'urètre, néoplasme du rein, hypertrophie prostatique).

*Service du professeur agrégé Le Fort* : 16 sujets : 10 réactions positives (abcès froid, arthrites, fistule anale, synovites bacillaires, hydarthrose double, tumeur blanche ancienne, coxalgie, 1 hernie inguinale chez un sujet qui présente à l'auscultation, au sommet droit, un des schémas de Grancher) ;

6 réactions négatives (gangrène diabétique, hernies, genu valgum, varicocèle).

Parmi les observations qui nous ont été obligeamment transmises nous citerons :

21 sujets de *M. Derscheid* (de Bruxelles), dont 8 tuberculeux (1 seul douteux et 1 pleurétique) ont fourni une réaction positive et 13 antres malades (emphysème, névralgies, bronchites simples goitre, anévrismes) n'ont pas réagi.

19 sujets de *M. Prouff* (de Morlaix) : 12 résultats positifs (dont 8 tuberculeux avérés, 3 douteux et 1 alcoolique maigre), 6 négatifs (sujets sains et malades divers, non tuberculeux cliniquement).

10 sujets du *professeur Desplats* (de Lille), dont 4 tuberculeux ont fourni une réaction positive, 5 non tuberculeux n'ont pas réagi (addisonien, cancer, bronchite, déformation costale) ; 1 a donné une réaction légère (anévrisme de l'aorte soumis au traitement ioduré).

22 sujets de *MM. Halipré et Hue*, à l'hôpital de Rouen : 14 réactions positives (tuberculoses pulmonaires, coxalgie, péritonite tuberculeuse).

8 réactions négatives (appendicite, myocardites, pneumonies).

9 sujets de *M. Grillot* (d'Autun) : 7 tuberculeux, la réaction positive. 2 résultats négatifs (coqueluche, goitre exophtalmique).

4 sujets de *M. Desbonnets* (de Tourcoing) ont donné : 2 résultats positifs (tuberculose pulmonaire, pleurésie hémorragique); 2 négatifs (hernie, bronchite).

* * *

Dans l'ensemble de ces cas observés directement par nous ou communiqués par nos confrères, *tous les sujets cliniquement tuberculeux, enfants ou adultes, ont nettement réagi.* Quelques malades soignés pour des affections non tuberculeuses ont également présenté une réaction positive. A un examen plus approfondi, presque tous ont été trouvés porteurs de lésions suspectes, ganglionnaires ou pulmonaires.

Il semble donc que *la méthode d'ophtalmo-réaction permette d'établir dans beaucoup de cas un diagnostic précoce ; elle fournit des indications toujours positives chez les tuberculeux avérés, qu'il s'agisse de lésions osseuses, ganglionnaires, viscérales, méningées ou pulmonaires.*

Elle peut faillir cependant, comme l'a montré Letulle, lorsqu'on a affaire à des malades moribonds, incapables de réaction défensive quelconque, de même que l'injection sous-cutanée de tuberculine ne provoque aucune fièvre chez les animaux tuberculeux parvenus au dernier degré de la cachexie.

En règle générale, la réaction commence à partir de la troisième heure ; elle s'affirme vers la sixième et persiste pendant seize à vingt-quatre heures, puis décroît pour disparaître après trente-six à quarante-huit heures. Cependant, dans certains cas elle est *tardive*, ne commence à se montrer que douze ou vingt-quatre heures après l'instillation et cesse vers la soixante-douzième heure, exceptionnellement plus tard. Ces réactions tardives, rares d'ailleurs, peuvent être aussi intenses que les réactions précoces.

Il ne paraît exister aucune relation entre l'intensité de la réaction et la gravité des lésions. Des sujets porteurs de simples ganglions tuberculeux réagissent souvent plus que des tuberculeux pulmonaires à cavernes. Dans beaucoup de cas nous avons vu réagir violemment des sujets porteurs de lésions très discrètes.

Lorsqu'on répète la réaction sur le même sujet, il faut instiller la tuberculine dans l'autre œil ou attendre au moins huit jours pour renouveler l'instillation dans l'œil qui a réagi précédemment.

Dans aucune circonstance, nous n'avons observé de troubles persistants de la vue, ni de douleurs vives. Les malades accusent seulement une gêne passagère due au larmoiement et aux filaments fibrineux qui tendent à s'amasser sur la caroncule ou dans le cul-de-sac conjonctival inférieur.

Aucun de nos sujets n'a présenté la moindre élévation thermique; chez tous, l'état général et l'appétit sont restés excellents.

Les lésions tuberculeuses n'ont éprouvé aucune aggravation ni modification pendant ou après la réaction, qui reste toute locale.

On doit donc considérer la méthode comme absolument inoffensive. Elle ne présente aucun inconvénient sérieux, ni aucun danger.

Parfois, chez les sujets sains, on observe, après l'instillation de tuberculine, une légère rougeur très fugace. Mais cette rougeur, due aux frottements exercés sur l'œil, ne persiste jamais au delà de cinq à six heures et n'intéresse que la conjonctive : la caroncule n'est pas colorée et il ne se forme pas d'exsudation fibrineuse. Ces *pseudo-réactions* ne peuvent causer aucune erreur de diagnostic.

* * *

Pour éviter toute inflammation étrangère (blépharite, conjonctivite, etc...), il est essentiel de n'employer qu'une solution de tuberculine précipitée par l'alcool et *aseptique*. On ne doit jamais se servir de tuberculine brute, glycérinée (ou tuberculine ancienne de Koch), parce que la glycérine est légèrement caustique par elle-même et parce que cette tuberculine glycérinée, impure, renferme des substances étrangères irritantes (résines et cires).

Le meilleur procédé consiste soit à utiliser une solution aqueuse de tuberculine précipitée, stérilisée par la chaleur humide (sans dépasser 105°), soit à préparer extemporanément la solution en *dissolvant 5 milligrammes de tuberculine précipitée sèche dans 10 gouttes d'eau bouillie tiède.* Une goutte de cette solution, instillée dans l'angle interne de l'œil, en prenant soin d'éviter le clignement involontaire qui expulse aussitôt la goutte, suffit toujours à produire la réaction. On tiendra donc les paupières du sujet légèrement écartées pendant quelques instants.

On recommandera ensuite de ne pas frotter les paupières. Et, si le malade négligeait cette précaution, on lui prescrira de se couvrir l'œil d'un bandeau de toile aseptisée.

Lorsque la réaction s'est produite et que le diagnostic est établi, rien ne s'oppose à ce que, pour éviter toute infection accidentelle des conjonctives, on fasse des lotions émollientes à l'eau boriquée tiède.

Par prudence, on s'abstiendra d'essayer la réaction chez les sujets déjà porteurs de lésions de l'œil ou des paupières, d'autant plus qu'elle perdrait ici sa valeur diagnostique, tout en risquant d'aggraver une infection microbienne préexistante. Mais, chez les sujets sains, l'infection n'est jamais à craindre puisque la solution de tuberculine employée ne renferme aucun germe.

* * *

En résumé, l'*ophtalmo-réaction* permet d'effectuer avec une certitude à peu près absolue le diagnostic des différentes formes de tuberculose dont l'examen clinique ou bactériologique n'autorise pas à affirmer la nature.

C'est une méthode d'exploration inoffensive, simple, efficace et élégante, que les médecins praticiens trouveront, dans beaucoup de cas, le plus grand profit à utiliser. Elle présente sur la *cuti-réaction* de von Pirket l'avantage de ne nécessiter et de ne produire aucune lésion, même superficielle, de la peau ou des muqueuses, et de n'offrir, en conséquence, aucune porte d'entrée aux germes infectieux que celles-ci peuvent receler. Elle ne s'accompagne, en outre, d'aucun phénomène douloureux et elle fournit, en moins de vingt-quatre heures, des indications aussi précises que la cuti-réaction en une semaine.

Elle mérite davantage encore d'être substituée au procédé d'injection sous-cutanée de la tuberculine, à cause de sa parfaite innocuité.

# LE MOUVEMENT MÉDICAL

**Valeur diagnostique de la circulation supplémentaire de la paroi thoraco-abdominale.** — Parmi les symptômes que provoque la gêne de la circulation veineuse intra-abdominale quand la veine porte, ou la veine cave inférieure, ou les deux à la fois se trouvent directement ou indirectement touchées par un processus pathologique, le développement d'une circulation veineuse collatérale au niveau de la paroi thoraco-abdominale est un des plus fréquents et des plus constants. On conçoit aisément que cette circulation collatérale se présentera différemment suivant que l'obstacle à la circulation intra-abdominale portera sur la veine cave, ou sur la veine porte, ou sur les deux à la fois.

Figure 1. — Circulation à type « cave inférieure »[1].

Cependant les modalités de ce symptôme dont on saisit toute l'importance diagnostique, n'ont guère été étudiées en détail. Aussi le travail fort remarquable que le professeur Gilbert[2] et son collaborateur M. Villaret ont publié tout dernièrement sur cette question, offre-t-il, à ce point de vue, un très grand intérêt pratique.

* * *

Un coup d'œil sur les nombreuses figures qui accompagnent le travail de MM. Gilbert et Villaret montre en effet que les dessins décrits par la circulation collatérale sur la paroi abdominale varient comme nous venons de le dire, avec le système veineux qui se trouve comprimé.

Figure 2. — Circulation à type « porto-cave ».

1. Toutes les figures qui accompagnent cet article ont été empruntées à la *Revue de médecine.*

2. A. Gilbert et M. Villaret. — *Revue de médecine*, 1907, vol. XXVII, n° 4, p. 305.

S'agit-il d'une compression de la veine cave inférieure seule, comme on l'observe au début de certaines péritonites tuberculeuses, au cours de tumeurs abdominales limitées ou de hernies de la paroi, la circulation collatérale reste presque strictement sous-ombilicale, nettement limitée ou du moins prédominante au niveau des veines honteuses externes et tégumenteuses abdominales (fig. 1). Mais, que l'affection évolue et que l'obstacle à la circulation augmente, la vascularisation collatérale remonte et envahit le territoire réservé, comme nous le verrons dans un instant, aux veines qui se dilatent en cas d'obstacle « veine porte ». On a alors un type de circulation « cave porte » *mixte* qu'on observe surtout dans la péritonite tuberculeuse avancée et au cours des cancers péritonéaux (fig. 2). Si, par une intervention, on arrive à diminuer la gêne de

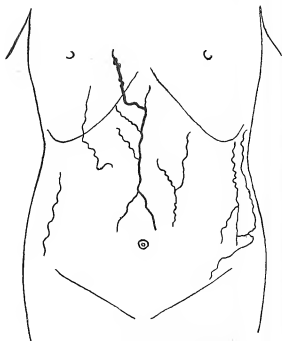


Figure 3. — Circulation à type « porte ».

la circulation cave, par l'évacuation d'une ascite par exemple, ce type mixte se transforme en type « cave inférieur » pur.

Tout autre est la topographie de la circulation collatérale dans les affections hépatiques qui créent un obstacle à la circulation de la veine porte. Elle a ceci de caractéristique que, quel que soit le type qu'elle réalise, elle reste d'ordinaire, du moins au début, un type de circulation collatérale presque strictement sus-ombilicale et thoracique (fig. 3).

Dans ces cas, les veines dilatées prennent parfois une forme nettement variqueuse et constituent, autour de l'ombilic, des têtes de méduse que tout le monde connaît. C'est le premier type. Dans un second type où les veines sont moins dilatées que dans le type précédent, un lacis veineux qui suit le trajet de la médiane xiphoïdienne et du plexus péri-xiphoïdien, relie la vascularisation ombilicale et le plexus thoracique superficiel. Plus souvent la circulation supplémentaire met en même temps en jeu la veine thoraco-épigastrique longue tégumenteuse qui monte du rebord thoracique vers l'aisselle (fig. 4). Enfin, dans une troisième variété, la circulation supplémentaire est exclusivement thoracique inférieure et se fait par les veines thoraciques longues superficielles et par le plexus thoracique antérieur, au niveau duquel elle communique avec les veines intercostales (fig. 5).

La topographie de la circulation collatérale, les lacis qu'elle forme dans les régions sus- ou sous-ombilicale permettent donc de dire si la gêne de la circulation intra-abdominale réside dans le système porte ou dans le système cave. Mais on comprend que le type « porte » pur, tout comme le type « cave » pur, peut être modifié au cours de l'évolution de l'affection hépatique. C'est ainsi qu'au cours d'une cirrhose la compression de la veine cave par une ascite ou par le foie hypertrophié lui-même peut amener l'envahissement de la région sous-ombilicale par la circulation collatérale, qui réalise dès lors le type mixte, le

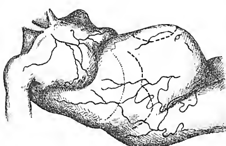


Figure 4. — Circulation à type « porte » (2e variété).

type porto-cave (fig. 6). Mais il suffit de faire disparaître la compression de la veine cave en ponctionnant par exemple l'ascite, pour opérer la dissociation de ces deux circulations complémentaires et faire apparaître le type « porte » pur (fig. 7).

Dans les affections hépatiques, il se peut encore que le processus pathologique — cancer, sclérose — se localise en un point du parenchyme. La circulation collatérale prend alors un autre aspect et, dans quatre cas de cancer du foie que MM. Gilbert et Villaret rapportent dans leur mémoire, on voit cette circulation se faire par la veine épigastrique superficielle chez un de leurs malades, par la médiane xiphoïdienne chez le second, par les deux à la fois chez le troisième, par la thoracique longue tégumenteuse chez le quatrième. On a donc l'impression que, dans chacun de ces cas, la voie utilisée par la circulation collatérale était déterminée par le siège du foyer cancéreux intrahépatique, par la façon

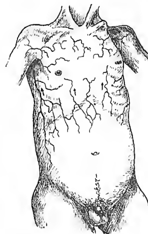


Figure 5. — Circulation à type « porte » (3e variété).

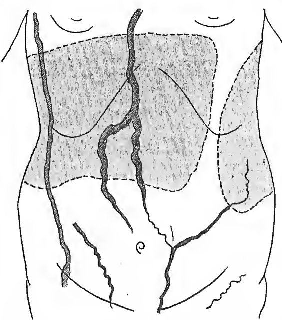
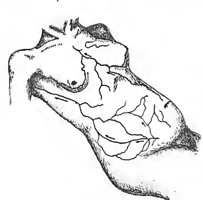


Figure 6. — Passage du type « porte » au type « porto-cave ».

dont ce foyer gênait la circulation porte ou la circulation cave. Mais ce qui se retrouvait chez tous les quatre malades, était caractéristique de la circulation collatérale en cas de cancer du foie : c'était l'intensité, la limitation et la localisation des ectasies veineuses.

Tels sont les renseignements que peut fournir au médecin l'étude attentive des conditions et de la topographie de la circulation supplémentaire dans les troubles de la circulation veineuse intra-abdominale. Comme le disent fort bien MM. Gilbert et Villaret, « la lecture » des dessins que



A



B

Figure 7. — Disparition, à la suite d'une ponction, du type « cave inférieure » dans le type « porto-cave ».

cette circulation décrit sur la paroi thoraco-abdominale peut, dans bien des cas, étayer et préciser le diagnostic encore hésitant. A ce titre et en raison de son intérêt pratique, le travail de MM. Gilbert et Villaret méritait d'être mis sous les yeux de nos lecteurs.

R. Romme.

# SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

## *SUISSE*

### Société des médecins de Zurich.

9 Février 1907.

**Plusieurs cas de thrombose des vaisseaux mésentériques.** — *M. Fr. Brunner*, après avoir esquissé rapidement l'anatomie pathologique et le tableau clinique de l'oblitération des vaisseaux mésentériques, communique un cas de thrombose septique des veines mésentériques qu'il a traité opératoirement et guéri.

La maladie avait débuté brusquement, sans raison apparente, par des frissons et des vomissements, puis le ventre s'était légèrement ballonné, il y avait eu arrêt incomplet des matières et enfin élévation de la température avec continuation des frissons. A l'exploration de l'abdomen, on avait trouvé une tumeur assez mal délimitée siégeant à gauche et au-dessous de l'ombilic, et on avait fait, en conséquence, le diagnostic de cancer infecté du côlon descendant, compliqué de thrombose veineuse septique. L'opération proposée au malade fut déclinée par lui jusqu'au jour où, se sentant beaucoup plus mal, il la réclama lui-même : il s'était écoulé un mois depuis le début des accidents. La laparotomie révéla l'existence d'un vaste infarctus hémorragique occupant une anse grêle de 12 centimètres de longueur ainsi que son mésentère. Tous deux furent réséqués largement. La fièvre tomba aussitôt, puis l'état du malade se releva peu à peu et ce dernier finit par guérir complètement. L'examen de la pièce enlevée montra que les artères du mésentère étaient restées perméables ; par contre, les veines étaient thrombosées.

M. Brunner ajoute que sur 50 interventions chirurgicales qui ont été pratiquées pour oblitération des vaisseaux mésentériques, 6 seulement ont été suivies de succès.

— *M. Monnier* a eu l'occasion d'observer dans une même semaine, au printemps de 1906, 2 cas de thrombose des veines mésentériques. Il s'agissait de femmes âgées de 30 et 35 ans, qui furent amenées à l'hôpital avec des symptômes d'occlusion intestinale sévère et qui furent opérées malgré la gravité de leur état.

Chez la première, il s'était produit, à la suite d'une appendicite une thrombose étendue des veines mésentérique supérieure et porte. La laparotomie latérale révéla l'existence d'une gangrène de tout un segment de l'intestin grêle et d'un exsudat séro-sanguinolent très abondant. Mort 12 heures après. — Dans le second cas, le diagnostic avait pu être soupçonné d'après l'analyse des symptômes. A l'ouverture du ventre, on découvrit un infarctus étendu à toute la partie inférieure de l'iléon avec nécrose commençante. Dans le segment de mésentère correspondant, les veines étaient entièrement thrombosées. Résection d'un segment d'intestin long de 60 centimètres, évacuation d'un exsudat péritonéal sanguinolent et louche. Mort le lendemain; à l'autopsie, thrombose étendue de la veine mésentérique supérieure et de toutes les grosses veines abdominales.

Au point de vue étiologique, on pourrait peut-être, dans ce dernier cas, incriminer une phlébite post-puerpérale grave des membres inférieurs survenue trois mois auparavant.

— *M. Suter*, qui a été appelé à traiter la seconde malade de M. Monnier pour sa phlébite, déclare que, 6 semaines environ après le début de celle-ci, cette femme fut prise de troubles gastro-intestinaux avec vomissements, diarrhée, fièvre et frissons. La fièvre, très capricieuse, présentait parfois des rémissions jusqu'à la normale. Par contre, le pouls resta toujours très élevé. Il n'y eut jamais de sang dans les fèces.

— *M. Tschudy* possède également deux observations de ce genre.

Dans la première, il s'agit d'une malade qui, trois jours après une appendicectomie à froid, laquelle n'avait pas été d'ailleurs sans difficultés, présenta brusquement des symptômes d'occlusion intestinale complète. On fit une nouvelle laparotomie et on trouva le cæcum transformé en un cordon cylindrique violacé, rétracté, guère plus gros qu'un intestin d'enfant. Comme l'état de la malade était trop grave pour permettre une opération de longue durée et que, d'ailleurs, malgré l'aspect et la coloration anormale de l'intestin, celui-ci ne paraissait pas menacé de gangrène imminente, on se contenta, pour parer à toute éventualité, d'isoler le cæcum à l'aide de compresses stérilisées, du reste de la cavité abdominale, en laissant ouverte la plus grande partie de la plaie abdominale. Cette intervention fut suivie du meilleur résultat : quelques heures après, la malade évacuait par l anus des matières et des gaz et la guérison se fit ensuite rapidement.

Le deuxième cas a été observé en commun par MM. Tschudy et Seitz. Il s'agissait d'une femme d'une soixantaine d'années qui, au cours d'une saison d'eaux, fut prise subitement de troubles gastro-intestinaux avec fièvre. On pensa d'abord à une fièvre typhoïde; mais l'irrégularité de la courbe des températures, l'apparition d'un exanthème scarlatiniforme, très passager d'ailleurs, l'absence de tous les symptômes habituels caractéristiques de la dothiénentérie, l'état excessivement grave de la malade, qui délirait d'une façon continuelle, firent penser bientôt qu'on se trouvait en présence d'une septicémie dont on crut pouvoir placer le point de départ dans une intoxication alimentaire, les premiers symptômes de la maladie étant apparus, au dire de la malade elle-même, à la suite de l'ingestion de charcuterie. La maladie continuait à évoluer avec un caractère de plus en plus grave, lorsque brusquement survint une embolie de l'artère humérale droite suivie de menace de gangrène du membre. M. Tschudy, appelé en consultation par M. Seitz pour discuter l'opportunité d'une intervention chirurgicale, ne trouva, lui non plus, aucun symptôme qui pût l'éclairer d'une façon précise sur la nature de la maladie en question, non plus que sur l'origine de l'embolus qui était allé oblitérer l'artère humérale. Le cœur était normal. Du côté de l'abdomen, il n'existait non plus rien d'anormal en dehors d'un léger météorisme. En tout cas, toute intervention, même sur le bras, parut formellement contre-indiquée en raison de l'état extrêmement précaire de la malade. Celle-ci succomba 24 heures plus tard. A l'autopsie, on découvrit des ulcérations athéromateuses de l'aorte, ulcérations recouvertes de dépôts fibrineux dont certains s'étaient détachés et étaient allés oblitérer : l'un l'artère humérale droite, l'autre l'artère mésentérique inférieure; cette dernière embolie avait entraîné une gangrène commençante de tout un segment d'intestin caractérisée par une coloration violacée intense. L'absence de gangrène totale s'explique soit par une oblitération incomplète de l'artère mésentérique, soit par le fonctionnement des anastomoses entre cette artère et l'hémorroïdale supérieure. Mais si la circulation de l'intestin était restée assez active pour empêcher une gangrène totale de sa paroi, la vitalité de cette dernière ne s'en était pas moins trouvée compromise au point de ne plus offrir qu'une barrière insuffisante pour empêcher le passage des bactéries intestinales dans le sang. Ainsi s'expliquent à la fois l'absence de phénomènes intestinaux (hémorragies, diarrhée) et péritonéaux et l'existence de phénomènes de septicémie aiguë. L'exanthème scarlatiniforme du début doit d'ailleurs être incontestablement interprété comme un exanthème infectieux.

J. D.

---

### AUTRICHE

#### Société des médecins allemands de Bohême.

1er Mai 1907.

**Opérations pour ulcères gastriques perforés ou hémorragiques.** — *M. Lieblein* présente un premier malade, âgé de 30 ans, qu'il a opéré le 19 Mars précédent à la Clinique du professeur Wölfler. Cet homme qui, auparavant, n'avait jamais souffert de l'estomac, fut pris brusquement, ce jour-là, de vomissements avec vives douleurs dans le ventre. Admis à la Clinique neuf heures plus tard, il offrait l'image clinique complète de la péritonite par perforation gastrique : éructations, vomissements, sensibilité épigastrique très vive, spontanée et à la pression, pas de zone de matité anormale, matité hépatique normale. La laparotomie, pratiquée d'urgence, confirma le diagnostic. On trouva un ulcère perforé siégeant dans la région prépylorique de l'estomac, au voisinage de la petite courbure : la perforation admettait facilement un crayon. Elle fut suturée et la suture fut doublée avec une frange épiploïque; tamponnement; guérison sans complications.

M. Lieblein possède une autre observation d'ulcère gastrique perforé qu'il a opéré avec succès. Elle a trait à une femme souffrant déjà depuis longtemps de troubles gastriques. Un jour, brusquement, elle fut prise de phénomènes péritonéaux : vomissements, douleurs abdominales, etc. Ce n'est qu'au 4e jour que M. Lieblein fut appelé à la voir et à l'opérer. La matité hépatique, dans ce cas, avait disparu et, aussitôt le ventre ouvert, il s'en échappa une quantité considérable de gaz. La perforation siégeait sur la paroi antérieure de l'estomac, au voisinage du pylore. La suture de cette perforation étant impossible en raison de la friabilité de la paroi gastrique avoisinante, il fallut se contenter de l'oblitérer à l'aide d'un simple tamponnement. La guérison survint sans qu'il se fît de fistule gastrique; elle fut, il est vrai, retardée par la formation, dans les jours qui suivirent, d'un abcès sous-phrénique, mais cet abcès put être évacué par une contre-incision et n'entraîna pas d'autres suites. Cette opération ne débarrassa cependant pas la malade de ses troubles dyspeptiques, qui reparurent les mois suivants avec une telle intensité qu'il fallut se résoudre à une nouvelle intervention. Celle-ci fut pratiquée un an après et consista dans la création d'une gastro-entéro-anastomose rétro-colique postérieure au bouton de Murphy. Elle réussit très bien, et depuis la malade est restée débarrassée de tous ses maux; elle a augmenté de 17 kilogrammes.

A propos de ces deux observations, M. Lieblein étudie le pronostic des ulcères gastriques perforés dans la grande cavité péritonéale, suivant que cette complication est traitée médicalement ou chirurgicalement. Dans le premier cas, il peut être considéré comme presque toujours fatal; mais dans le second cas, il reste également très sévère. Si les statistiques générales déclarent 50 pour 100 de guérisons, ce chiffre ne correspond certainement pas à la réalité, les cas mauvais étant loin d'être tous publiés. A la Clinique de Wœlfler, à Prague, on a opéré depuis 1895 3 cas d'ulcère perforé du duodénum et 9 cas d'ulcère perforé de l'estomac. Les premiers se sont tous terminés par la mort; des 9 derniers, 3 seulement ont guéri, ce qui ne donne que 25 pour 100 de guérisons. Ces résultats doivent cependant pouvoir s'améliorer : c'est uniquement une question de diagnostic et d'opération plus précoces.

Pour terminer, M. Lieblein présente une jeune fille de dix-neuf ans, qui déjà en 1905, avait suivi un traitement médical pour un ulcère gastrique avec gastrorragies et qui fut amenée, le 7 Août 1906, à la Clinique de Wœlfler pour une nouvelle hématémèse très grave. Cette hématémèse s'étant renouvelée le lendemain de l'entrée de la malade, et la vie de celle-ci paraissant sérieusement menacée, M. Lieblein se décida à intervenir chirurgicalement, non pas dans le but d'agir directement sur l'ulcère, mais pour faire une gastro-entérostomie qui, dans son esprit, suffirait, en mettant l'estomac au repos, à assurer l'hémostase. C'est ce qui se produisit en effet : aussitôt après l'opération (gastro-entérostomie postérieure rétro-colique au bouton de Murphy), les hémorragies s'arrêtèrent et depuis elles n'ont plus jamais reparu; la malade, revue en Avril dernier, jouissait d'un état de santé des plus florissants.

M. Lieblein attire une fois de plus l'attention sur ce fait, déjà signalé par d'autres, que, dans les gastrorragies par ulcère gastrique, ce ne sont pas les interventions directes sur l'ulcère (excision suivie de suture, cautérisation, ligature) qui donnent les meilleurs résultats; loin de là : les quelques rares opérations de ce genre qui ont été pratiquées ont presque toujours été suivies d'insuccès. L'opération qui donne les meilleurs résultats quand le traitement médical — qui doit toujours être essayé — n'a pas réussi, c'est la gastro-entérostomie. On la fera de préférence à l'aide du bouton, de façon à terminer l'opération aussi rapidement que possible et à épargner à ces malades, épuisés par la fréquence ou l'abondance de leurs hémorragies, le shock inévitable après une intervention d'une certaine durée.

— *M. E. Veit* croit devoir rappeler, au point de vue du diagnostic de la perforation d'un ulcère gastrique, qu'il est certaines de ces perforations qui se font sans donner lieu au moindre symptôme. C'est ainsi qu'il se souvient d'une infirmière qui tomba brusquement malade avec tous les symptômes d'une péritonite commençante et chez qui la laparotomie, pratiquée d'urgence, révéla l'existence d'un ulcère gastrique perforé. Toutes les tuniques de l'estomac étaient ulcérées, sauf la séreuse. Jamais cette jeune femme n'avait présenté auparavant le moindre trouble gastrique et les premiers symptômes du mal avaient éclaté sous forme d'une péritonite.

— *M. Lieblein* ajoute qu'on peut en dire autant des ulcères hémorragiques : certains ulcères manifestent pour la première fois leur existence par une hémorragie qui, dans certains cas, a été foudroyante, emportant le malade avant même qu'on ait pu se rendre compte de l'origine de cette hémorragie.

J. D.

---

# SOCIÉTÉS DE PARIS

### SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

5 Juillet 1907.

**Formule de l'huile grise proposée pour le nouveau Codex.** — *M. Grimbert.*

| | | |
|---|---|---|
| Mercure purifié. . . . . . . . | 20 | grammes. |
| Teinture éthérée de benjoin. | 6 | — |
| Huile de vaseline. . . . . . . | 10 | — |
| Vaseline officinale . . . . . . | 30 | — |

Préparez la teinture éthérée de benjoin en dissolvant dix parties de benjoin dans vingt parties d'éther rectifié; décantez.

Versez le mercure dans un matras bien sec, ajoutez 6 grammes de teinture éthérée de benjoin, bouchez, agitez fortement. Dès que le mercure sera divisé suffisamment pour cesser d'être visible, laissez reposer pendant quelques instants, décantez la teinture en excès. Bouchez de nouveau, agitez jusqu'à ce que le tout forme une pâte molle adhérente aux parois du matras.

Faites tomber le mercure ainsi divisé dans un mortier contenant l'huile de vaseline et la vaseline, entraînez ce qui reste à l'aide d'un peu d'éther, puis, par trituration prolongée, faites une préparation homogène que vous conserverez dans un flacon bouchant à l'émeri.

Ainsi obtenue, l'huile grise est de consistance semi-fluide, d'odeur agréable, de couleur gris-ardoisé.

1 centimètre cube de cette préparation pèse 1 gr. 35 et contient 42 centigrammes de mercure.

Cette formule est communiquée à la Société par M. Grimbert, qui demande son avis de la Société sur la teneur en mercure.

**Hérédo-syphilis : cicatrices en patte d'oie des commissures labiales.** — *M. Danlos.* Le malade, traité autrefois dans la première enfance par la liqueur de Van Swieten, a eu, dans la suite, la série des accidents hérédo-spécifiques.

— *M. Fournier* fait remarquer que ce malade porte aux commissures des cicatrices en patte d'oie, qui sont pour lui caractéristiques de lésions spécifiques se produisant dans le tout jeune âge.

**Autoplastie de la voûte palatine pour perforation syphilitique.** — *M. Morestin* présente un malade guéri par autoplastie chirurgicale.

— *M. Balzer* fait remarquer que les autoplasties ne sont pas toujours utiles et que l'oblitération, jointe à l'action du traitement spécique, suffit fréquemment.

— *M. Fournier* confirme cette opinion.

— *M. de Beurmann* demande s'il n'y aurait pas intérêt à joindre le traitement mercuriel au traitement chirurgical.

— *M. Lenglet* fait remarquer que jamais le traitement chirurgical ne doit être entrepris sur des lésions qui n'ont pas subi au maximum l'action du mercure. Dans le cas où l'on se contente d'une action superficielle, la syphilis agit sur les cicatrices chirurgicales et les fait éclater. Il faut dépasser l'intensité du traitement ordinairement nécessaire pour obtenir la réparation et la disparition de la lésion syphilitique : alors seulement, il convient d'opérer.

**Sur la nécessité des cultures pour le diagnostic des mycoses cutanées et en particulier des blastomycoses.** — *MM. Gastou et Bogolepoff*, à propos de la présentation de culture de blastomyces, insistent sur la nécessité d'ensemencer des milieux différents, afin d'avoir les parasites mycéliens à l'état sporulé ou de filaments, et, d'autre part, de laisser des tubes non encapuchonnés à la température du laboratoire, tandis que d'autres sont mis à l'étuve. Les tubes à l'étuve, en ce qui concerne les blastomyces ne présentent qu'une colonie à peine visible au bout de huit jours, tandis que ceux laissés à l'air libre montrent des colonies très étendues.

Les colorations des blastomycètes sont analogues à celles des parasites microbiens. Guillermond recommande la fixation à l'acide picrique en solution aqueuse saturée, suivie de lavage à l'alcool à 70°, et la coloration à l'hémalun.

**Sur la présence de corpuscules très fins et leur action pathogène dans le molluscum contagiosum de l'homme.** — *MM. Gastou et Lipschütz* montrent des préparations de contenu de grains de molluscum contagiosum, colorés à la méthode de Lœffler. M. Lipschütz, dans 14 cas, a trouvé des corpuscules ou grains extrêmement fins, toujours semblables, et, pour en vérifier l'action pathogène, il s'est fait inoculer, il y a huit jours, au bras, en deux points, le contenu d'un grain de molluscum contagiosum non ouvert.

**Trophonévrose à forme de plaques atrophiques et scléreuses cutanées dyschromiques à disposition métamérique et zoniforme avec hémi-atrophie de tout le côté gauche du corps.** — *MM. Gastou et Legendre.* Un enfant âgé de trois ans, prématuré de huit mois, né de parents entachés de tuberculose, ayant à la naissance un petit nævus de la nuque, fait, à l'occasion d'un léger traumatisme, une plaque abdominale d'apparence sclérodermique; puis, spontanément, sans cause apparente, de nouvelles taches et plaques se produisent en même temps que la face et que la jambe gauche s'atrophient, le membre supérieur restant relativement intact. Actuellement, à six ans, la petite malade présente non seulement des plaques sur tout le membre inférieur gauche, les lombes, mais il en existe quelques-unes à droite.

Il semble que l'origine de cette atrophie de la face, de la jambe et des plaques sclérodermiques soit un trouble dystrophique, congénital, du système nerveux ou des vaisseaux en rapport avec une hérédité toxi-infectieuse.

**Atoxyl succédané du mercure.** — *M. Hallopeau* fait part à la Société de ses observations favorables sur le traitement de la syphilis par l'atoxyl. Il rapporte cependant avoir vu quelques cas défavorables où survint l'intoxication. Les troubles oculaires ne seraient pas rares avec certaines marques de fabrique. Il présente plusieurs malades.

— *M. Lenglet* fait remarquer que le seul malade ayant des lésions cutanées qui ait été présenté à la Société a des pigmentations si intenses aux points où existaient les syphilides qu'il y a lieu de se montrer très réservé dans l'emploi d'un médicament qui laisse des traces aussi indélébiles de son passage et qui écrit, pour ainsi dire, le diagnostic dans la peau des malades.

— *M. E. Fournier* a eu l'occasion d'observer plusieurs malades dont certaines lésions oculaires se sont aggravées par l'action de l'atoxyl. Un autre malade avait encore des plaques muqueuses après la sixième injection d'atoxyl.

— *M. A. Renault.* Une partie des expériences cliniques de M. Salmon a été faite à Cochin et il n'y a pas lieu de se montrer très optimiste quant à l'influence heureuse de l'atoxyl. On s'est trop hâté de conclure à son sujet.

— *M. Gaucher* ne peut s'empêcher d'être frappé par la lettre de Lassar, qui déclare renoncer complètement à l'atoxyl à cause des dangers auxquels il expose les malades.

— *M. Lévi Bing* a vu des lésions oculaires s'aggraver à la suite de l'emploi de l'atoxyl. Les éléments du sang ont tous diminué comme quantité et comme valeur pendant l'emploi de l'atoxyl, pour remonter à la normale par l'emploi du mercure.

— *M. de Beurmann* regarde ces observations comme l'équivalent de la condamnation de l'atoxyl.

— *M. A. Fournier* a trouvé les meilleurs arguments contre l'atoxyl dans les observations que publiait M. Hallopeau à la gloire de cette médication.

E. Lenglet.

## SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

10 Juin 1907.

**Sur les néostomies urétérales.** — *M. F. Legueu* reviens sur la question des résultats éloignés des néostomies urétérales. (Voir *La Presse Médicale*, 1907. n° 52 p. 415.)

Comme M. Delbet, il ne croit pas que le milieu dans lequel l'uretère est abouché ait une grande importance et soit responsable au moins des infections immédiates qui se produisent parfois à la suite de l'opération. De même l infection dont l'uretère est presque toujours le siège antérieurement à l'opération ne semble pas de nature à modifier les résultats opératoires, car malgré cette infection on voit de très bons résultats, des réunions primitives, après lesquelles l'infection du rein s'atténue. M. Legueu rappelle qu'il a présenté à la Société, en 1906, une malade chez laquelle le résultat, vérifié au cathétérisme de l'uretère, se montrait parfait : le rein s'était amélioré et ne présentait plus trace d'infection.

Mais, en général, il faut se défier de toutes les néostomies qui ne se sont pas réunies par première intention. Pour définir le résultat d'une néostomie urétérale, la clinique est absolument impuissante. Une malade que M. Legueu opéra pour un rétrécissement de l'uretère présentait avant l'opération des crises douloureuses d'hypertension réno-urétérale; on fit l'urétéro-cysto-néostomie ; à la suite, ces crises disparurent, et le rein redevint silencieux et le resta jusqu'à la mort, survenue trois ans après. Or, à l'autopsie, on trouva le rein absolument atrophié; le méat urétéral était rétréci, presque imperméable. On ne doit tenir compte comme bons résultats que de ceux qui sont vérifiés au cathétérisme urétéral.

— *M. Bazy* croit, comme M. Legueu, que le bon fonctionnement d'une néostomie urétérale est avant tout une question de technique, toute urétérostomie qui n'est pas suivie de réunion par première intention exposant à un échec immédiat ou éloigné. M. Bazy, pour prévenir toute filtration au niveau de la suture, met une sonde urétérale à demeure en ayant soin de la choisir d'un calibre exactement approprié à celui de l'uretère.

**Sur l'opération de Kehr**[1]. — *M. Routier* a eu l'occasion de pratiquer cette année un drainage de l'hépatique pour cholécystite avec calcul du cholédoque chez une femme. Après avoir ponctionné la vésicule qui contenait plus de 300 grammes d'un pus noirâtre, M. Routier, se servant du canal cystique comme conducteur, explora les voies biliaires et, ayant senti un calcul dans le cholédoque, incisa ce canal très près de l'hépatique, refoula le calcul à travers cette incision et termina par un drainage de l'hépatique. Le drain fut enlevé au bout de dix jours. La malade quitta l'hôpital peu de temps après la fermeture de sa fistule, mais elle revint une quinzaine de jours plus tard parce que sa cicatrice s'était rouverte à la suite d'une crise douloureuse très vive et que la fistule biliaire s'était de nouveau rétablie. Cette fistule toutefois se referma rapidement, et la malade va très bien depuis.

C'est la seconde fois que M. Routier observe cette rupture secondaire de voies biliaires incisées puis cicatrisées.

— *M. Bazy* a pratiqué 5 fois le drainage des voies biliaires pour infection ou pour rétention biliaire d'origine calculeuse ou non. Voici ces cinq observations sommairement énumérées :

1° Homme 55 ans, ictère par rétention, angiocholite, calcul du cholédoque, cholédocotomie, extraction du calcul, drainage, mort au 5e jour ;

2° Femme 42 ans, angiocholite avec périangiocholite, abcès de la paroi abdominale, résection partielle de la vésicule, drainage de la voie biliaire principale (hépatique ? cholédoque ?) prolongé pendant plusieurs mois, finalement guérison ;

3° Homme 57 ans, ictère par rétention, angiocholite adhésive et oblitérante, impossibilité d'assurer le drainage direct des voies biliaires principales ; guérison temporaire, puis angiocholite infectieuse secondaire et mort ;

4° Femme, ictère par rétention, calcul du cholédoque, ablation suivie de cholécystectomie, guérison : cette malade, présentée par M. Bazy dans la séance du 13 Mars dernier, a continué depuis à se bien porter ;

5° Femme de 40 ans, ictère avec angiocholite, cholécystostomie provisoire, en raison de l'état grave de la malade et de la nécessité d'aller vite, puis cholédocotomie secondaire, ablation d'un calcul, drainage prolongé pendant plusieurs semaines, guérison opératoire (la malade est encore en traitement).

Après avoir exposé ces cinq observations, M. Bazy revient en quelques mots sur la question du drainage dans les cas d'ictère et d'angiocholite. Il déclare qu'il est tout à fait de l'avis de M. Lejars pour dire que, dans ces cas, il faut toujours s'adresser aux voies biliaires principales, le drainage par la vésicule pouvant être ou insuffisant ou nul quand le canal cystique n'est pas ou n'est que peu perméable. Cependant la cholécystectomie peut constituer une opération d'attente comme dans le cas V de M. Bazy, et assurer un drainage provisoire jusqu'au moment où l'état du malade permettra une intervention plus complète. Le drainage des voies biliaires principales devra toujours être complété par l'ablation de la vésicule, dont le rôle nuisible dans la formation des calculs est bien connu aujourd'hui, et dont l'infection est la source de dangers perpétuels.

— *M. Hartmann* déclare qu'il est loin d'être l'adversaire de l'opération de Kehr qu'il a été un des premiers à appliquer : il lui trouve même, en plus des avantages qu'elle présente pour l'évacuation régulière du canal hépatique, celui de conduire directement la bile au dehors et d'éviter ainsi l'inondation des pansements par ce liquide. Mais il croit qu'on a trop généralisé les indications de cette opération.

Si l'opération est excellente dans les cas de lithiase diffuse, vésiculaire et canaliculaire, M. Lejars exagère manifestement quand il prétend l'appliquer à tous les cas de lithiase même limitée à la vésicule, exception faite seulement des cas où le processus lithiasique paraît dûment éteint, en particulier ceux où l'on trouve un liquide clair et un gros calcul unique. M. Hartmann ne croit pas que l opération de Kehr soit aussi souvent nécessaire : lorsqu'il n'y a jamais eu de coliques hépatiques avec ictère, lorsque les symptômes ont toujours été uniquement vésiculaires, il ne voit pas pourquoi une cholécystostomie ou, à la rigueur, une cholécystectomie, ne serait pas suffisante, et pourquoi il faudrait compliquer l'intervention par l'ouverture et le drainage des grosses voies biliaires.

M. Hartmann appuie son opinion sur les résultats de sa pratique en chirurgie biliaire dans ces dix dernières années.

Le chiffre total de ses opérations s'élève à 85. Sur ce nombre, il a pratiqué 41 *cholécystostomies* (avec ou sans cholécystectomie partielle), plus une *cysticotomie*. Elles lui ont donné 42 guérisons opératoires. Quant aux résultats éloignés, sur 33 malades revus, 1 seul se plaint encore, après 3 ans, de troubles gastro-intestinaux sans rapport, d'ailleurs, avec le foie; 27 sont bien portants après un laps de temps variant de 10 ans à 6 mois ; 6 seulement ont eu des accidents secondaires dus à la présence de calculs et 4 ont été réopérés secondairement (2 cholécystec-

1. Voir *La Presse Médicale*, 1907, n° 49, p. 391, n° 54, p. 431.

tomies et 2 cholédocotomies). En somme, dans 82 pour 100 des cas, la simple cholécystostomie assure au malade le bénéfice d'une guérison définitive.

M. Hartmann a pratiqué 14 *cholécystectomies* totales qui lui ont donné 13 guérisons et 1 mort (celle-ci survenue par dilatation aiguë de l'estomac chez une vieille femme); 8 de ces malades, opérés depuis 6 mois à un an (les autres opérés le sont depuis trop peu de temps pour entrer en ligne de compte), sont restés guéris et jouissent d'une santé excellente.

Donc, en bloc, les opérations limitées à la vésicule ont donné, sur 41 cas, 35 résultats éloignés excellents, soit dans 87 pour 100 des cas.

Sur 24 *cholédocotomies* avec drainage de l'hépatique, M. Hartmann compte 21 guérisons et 3 morts, dont 1 par insuffisance du drainage et l'autre à la suite d'une double parotidite survenue au 14e jour. 14 de ces opérés ont pu être suivis : 1 a succombé 6 mois après l'opération à des accidents d'ictère grave, 4 ont été repris de nouveaux accidents de rétention biliaire (3 ont dû être réopérés par une nouvelle cholédocotomie).

On voit donc que, pas plus que les opérations limitées aux voies biliaires accessoires, l'intervention sur les voies biliaires principales ne met à l'abri de tout accident ultérieur. Aussi apparaît-il bien inutile de faire dans tous les cas une opération complexe; il faut se borner à faire ce qui est nécessaire : quand les calculs n'occupent que la vésicule, il faut limiter son intervention à la vésicule; quand les calculs sont disséminés dans toutes les voies biliaires, il faut faire l'opération complète de Kehr, mais se souvenir que cette opération elle-même n'assure pas toujours la guérison.

M. Hartmann n'a qu'une expérience très limitée du drainage de l'hépatique appliqué aux angiocholites, expérience qui ne porte que sur 5 cas, tous d'ailleurs guéris opératoirement. Théoriquement ce drainage est certainement le meilleur, mais pratiquement il présente quelques difficultés : difficultés immédiates quand les voies biliaires sont rétrécies, rétractées par la sclérose inflammatoire (dans un cas M. Hartmann n'a pas pu placer de drain dans l'hépatique), difficultés secondaires en ce sens qu'il est impossible de maintenir en place un drain dans l'hépatique aussi longtemps qu'on le voudrait. Aussi M. Hartmann conseille-t-il d'établir, outre le drainage de l'hépatique, une fistule de « sûreté » sur la vésicule, fistule qu'on maintiendra pendant des mois jusqu'à ce que le foie soit revenu à un volume normal.

**Mal de Pott et lithiase urique.** — ***M. Villemin*** fait un rapport sur une observation adressée sous ce titre à la Société par ***M. Dieulafé*** (de Toulouse). Elle concerne une jeune fille de 12 ans qui, traitée depuis des mois, pour un mal de Pott lombaire, par le repos absolu au lit, une alimentation riche en viandes, œufs, purées, par la médication arsenicale et glycéro-phosphatée, joints au traitement local (ponction et injection iodoformée) de l'abcès ossifluent iliaque qui s'était formé, vit survenir la guérison de ses lésions vertébrales, mais présenta quelque temps après des accidents — crises douloureuses dans les reins, émission d'urines rares chargées en urates — lesquels firent diagnostiquer une lithiase urique dont M. Dieulafé attribue la cause à l'alimentation trop richement azotée et à l'immobilité longtemps prolongée du sujet.

M. Villemin n'est pas de cet avis. Il pense qu'en l'absence d'analyse précise et répétée des sables urinaires, on peut aussi bien attribuer les crises douloureuses en question au mal de Pott lombaire lui-même, mal de Pott non guéri, au contraire de ce que pense M. Dieulafé. Beaucoup de pottiques, en effet, sont sujets à des accès d'apparence névralgique qui ont été souvent confondus avec des coliques néphrétiques.

**Hypertrophie congénitale d'un orteil.** — ***M. Broca*** fait un court rapport sur cette observation adressée à la Société par ***M. Giribaldo*** (de Montevideo).

Il s'agit là d'une affection qui, quoique assez rare est en somme peu intéressante, et sur l'étiologie de laquelle nous ne connaissons d'ailleurs pas grand' chose.

**Épithélioma de l'angle interne de l'œil propagé aux fosses nasales ; extirpation avec ablation de l'œil et résection osseuse ; autoplastie consécutive ; guérison maintenue parfaite après 3 ans.** — ***M. Morestin*** présente le malade qui fait le sujet de cette observation. L'ablation du néoplasme avait nécessité non seulement l'ablation du globe oculaire, mais celle de la presque totalité des paupières, de la moitié correspondante du nez, des cornets, de l'ethmoïde et d'une grande partie du maxillaire supérieur. Pour combler cette brèche, M. Morestin emprunta deux lambeaux, l'un sur la tempe, l'autre sur le front. Actuellement on peut voir que le résultat plastique est des plus satisfaisants et le malade ne présente pas trace de récidive.

**Tumeur mixte, maligne, des deux parotides; extirpation; absence de récidive après huit ans.** — ***M. Tuffier*** présente une femme qu'il a opérée une première fois, il y a 8 ans, d'une tumeur mixte maligne de la parotide gauche, puis, un an après, d'une nouvelle tumeur de même nature développée dans la parotide droite. Cette femme est restée guérie depuis sans jamais avoir le moindre signe de récidive.

Au cours de ces deux opérations, M. Tuffier s'était vu obligé de réséquer de chaque côté le nerf facial englobé dans la tumeur. Or, tandis que la paralysie faciale persiste du côté droit, le nerf s'est régénéré du côté gauche. A noter aussi que, par suite de cette double paralysie faciale et de l'atonie consécutive des muscles de la face, la mâchoire inférieure s'est déviée et déformée au point qu'il a été nécessaire de faire porter à la malade une pièce prothétique pour rétablir la symétrie des mâchoires et la concordance des arcades dentaires.

— ***M. Sebileau*** fait observer que les régénérescences du facial ne sont pas très exceptionnelles, même après des résections chirurgicales complètes du nerf.

— ***M. Morestin***, frappé de l'aspect disgracieux que conserve le visage de la malade de M. Tuffier par suite des dépressions laissées par l'extirpation des tumeurs parotidiennes, pense qu'on pourrait facilement combler ces creux en y transplantant la partie supérieure des muscles sterno-mastoïdiens.

— ***M. Berger***, en opérant une récidive de tumeur mixte de la parotide survenue 3 ans après une première extirpation, dut également sectionner le facial, mais il put reconstituer immédiatement le nerf par la suture, et il eut la satisfaction de constater la restauration ultérieure de la fonction nerveuse.

— ***M. Delbet*** rappelle qu'en pareil cas on peut également recourir à l'anastomose du facial avec un tronc nerveux voisin, spinal ou hypoglosse. Il a eu l'occasion de revoir au bout de 7 ans une anastomose de ce genre (a. spino-faciale) pratiquée par M. Faure. Le résultat anatomique était parfait, tous les muscles de la face étant innervés par le facial, mais le résultat physiologique était bien loin de répondre au résultat anatomique : aucun de ces muscles n'avait, en effet, recouvré sa tonicité, et l'aspect du malade était celui d'un paralysé du facial; d'autre part, le malade ne pouvait contracter volontairement aucun muscle de la face; ce n'est que quand il remuait l'épaule que les muscles du visage se contractaient, produisant ainsi l'effet le plus ridicule.

M. Delbet a lui-même pratiqué une anastomose hypoglosso-faciale dans un cas où le facial avait été sectionné dans le rocher par une balle de revolver; le résultat de l'opération au point de vue fonctionnel a été à peu près complètement nul.

— ***M. Sebileau*** a constaté les mêmes résultats que M. Delbet chez deux malades ayant subi l'anastomose spino-faciale.

— ***M. Faure*** déclare qu'il ressort des observations publiées que jamais il n'y a eu d'échec anatomique complet à la suite de l'anastomose spino-faciale, en ce sens que tous les opérés ont vu se contracter les muscles de leur face sous l'influence des mouvements de l'épaule, mais tous ne sont pas restés comme ceux dont viennent de parler MM. Delbet et Sebileau. Il en est un certain nombre qui non seulement ont récupéré leur tonicité musculaire, mais qui, par une véritable rééducation musculaire, ont vu reparaître la coordination des mouvements entre les deux côtés de la face. M. Morestin, entre autres, a obtenu, dans un cas, un résultat qui peut être considéré comme parfait.

**Epithélioma de la langue opéré il y a sept ans par la voie sus-hyoïdienne et resté sans récidive.** — ***M. Walther*** présente le malade qui a subi cette opération et qui est actuellement dans un état de santé des plus florissants. M. Walther lui avait enlevé d'un seul bloc une moitié de la langue, la partie correspondante du plancher de la bouche et la masse ganglionnaire dégénérée. Malgré cette mutilation, le malade parle assez facilement. A noter que, par suite de la rétraction cicatricielle, la moitié restante de la langue a subi un mouvement de rotation qui fait que sa face supérieure regarde en bas et sa face inférieure en haut.

**Extraction d'un corps étranger (dentier) de l'œsophage par la pharyngotomie rétro-thyroïdienne.** — ***M. Sebileau*** présente, parfaitement guérie, la malade chez qui il a pratiqué cette opération. Il insiste sur le large accès que la pharyngotomie rétro-thyroïdienne donne dans tout le tiers supérieur de l'œsophage et sur la facilité qu'il y a à extraire par cette incision les corps étrangers arrêtés dans cette portion du corps digestif. Il la recommande également comme la voie de choix pour pratiquer l'œsophagoscopie, celle-ci offrant beaucoup plus de difficultés et même de réels dangers quand on y procède par la voie naturelle : il y a à ce point de vue une analogie complète entre l'œsophagoscopie et la bronchoscopie qui, elle aussi, est beaucoup plus facile et plus bénigne quand elle est faite à travers une incision trachéale.

**Névrome du cubital consécutif à un écrasement du nerf contre la saillie formée par le cubitus luxé en arrière depuis 50 ans; résection; guérison.** — ***M. Routier*** présente les radiographies de ce cas.

J. Dumont.

## NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

**Deux cas de rétrécissement cicatriciel de l'œsophage traités avec succès par les injections de thiosinamine.** — Dans ces deux cas, rapportés par le professeur Hagenbach-Burckhardt (de Bâle), il s'agissait de rétrécissements très serrés survenus chez des enfants de 4 et 5 ans à la suite d'ingestion de potasse ou de soude caustique. Dans l'un de ces cas, le rétrécissement était tel qu'il ne laissait pas passer la sonde la plus fine; dans l'autre, il n'admettait qu'une sonde de 2 millim. 1/2 de diamètre. Les deux malades furent soumis au traitement par les injections de thiosinamine : une injection hypodermique (dans la région du dos) biquotidienne d'une dose de 1 gramme à 1 gr. 50 de thiosinamine. Dès la seconde injection, le rétrécissement infranchissable laissa passer une sonde de 3 millimètres, et, chez le deuxième malade, on put passer une sonde de 6 millimètres. En alternant, à partir de ce moment, les injections avec des séances de dilatation, on arriva très rapidement à rétablir une perméabilité du canal suffisante pour permettre aux petits malades de se nourrir comme tout le monde. J. D.

* * *

**Sudation par l'aspirine.** — Chez un homme atteint de tuberculose pulmonaire, M. Arquembourg a observé, à la première ingestion d'aspirine, une sudation tellement abondante que le matelas du malade a été effectivement traversé et que la sueur mouilla le plancher. Il s'agit très probablement d'une susceptibilité particulière pour l'aspirine. (*Soc. de méd. du Nord*, 20 Mai 1907.) R. R.

* * *

**Dilatations des veines sous-cutanées chez les enfants.** — Gibson (d'Oxford) attire l'attention sur la valeur séméiologique de la dilatation des veines sous-cutanées chez les enfants : ce sont surtout les veines sous-cutanées du cou et de la partie supérieure du thorax qui deviennent apparentes. Ce phénomène est presque toujours le fait d'une adénopathie bacillaire avec ou sans lésions pulmonaires marquées. D'où l'importance du symptôme au point de vue d'un traitement précoce. (*Lancet*, 1906, n° 4338,) Ch. J.

* * *

**Lésions dentaires et tuberculose.** — Des recherches de Dodd il résulte que, dans la clientèle hospitalière, la presque totalité des tuberculeux présentent des lésions dentaires souvent extrêmement marquées, la bouche n'étant jamais l'objet de soins de propreté. Il semble superflu, dans ces cas, de donner des aliments stérilisés : il suffit que ceux-ci soient introduits dans la bouche pour qu'ils s'imprègnent de micro-organismes de toute espèce. Et il n'est pas douteux que l'infection d'origine buccale vient souvent s'ajouter à l'infection tuberculeuse. (*Transact. Odontol. Soc.*, 1906, p. 360,)

Ch. J.

# PATHOGÉNIE DE LA PHLEGMATIA ALBA DOLENS PUERPÉRALE

Par M. G. KEIM
Ancien interne des Hôpitaux de Paris.

Malgré les progrès de l'antisepsie et de l'asepsie obstétricales qui ont fait diminuer et presque disparaître les complications de la puerpéralité, nous observons souvent encore la phlegmatia alba dolens. « Un observateur impartial, dit Charrin [1], concède que les accidents de la puerpéralité ont en grande partie disparu grâce aux méthodes antiseptiques ou aseptiques; un seul n'a pas suivi cette progression descendante : c'est la phlegmatia. » On a même remarqué (Boissard [2]) que la phlegmatia était plus commune aujourd'hui qu'il y a dix ans, en clientèle privée plutôt qu'en clientèle hospitalière où les femmes partent généralement avant l'apparition de la phlegmatia. Nous-même avons eu cette impression, même à l'hôpital, où nos collègues de médecine nous signalaient maintes femmes revenues dans leur service avec une phlegmatia après leur sortie du service d'accouchement. M. Porak, dans la discussion qui a suivi notre travail sur « la phlegmatia à point de départ intestinal [3] », soulignait également cette fréquence et disait que « cela provenait peut-être de ce que les grandes infections d'autrefois sont remplacées par des infections atténuées ».

Il est donc intéressant de rechercher si l'infection seule est la cause de la phlegmatia puerpérale, si même elle est toujours indispensable à sa production, si la phlegmatia ne peut survenir en dehors de la présence *primitive* d'un germe microbien.

Il nous serait ainsi plus aisé d'expliquer sa fréquence en dehors de toute infection génitale existante, de toute élévation de température, de toute intervention, même en dehors de tout examen manuel, à une époque souvent éloignée de l'accouchement, de comprendre sa présence malgré les soins antiseptiques ou aseptiques les plus minutieux.

Des faits, en apparence paradoxaux, doivent encore nous faire soupçonner que la phlegmatia n'est pas toujours liée à l'infection puerpérale. C'est que si, d'une part, nous la voyons se produire après des suites de couches tout à fait physiologiques, nous la trouvons, au contraire, très rarement dans certains cas d'infection génitale très sérieux : ainsi les femmes qui font des avortements et qui sont très souvent infectées ont rarement, jamais pour ainsi dire, une phlegmatia. Y a-t-il là une question de virulence microbienne? Nous ne le croyons pas, car les autres complications puerpérales, les complications péritonéales en particulier, sont aussi graves dans les suites d'avortement que dans les suites de couches. S'agit-il plutôt du terrain, de la circulation génitale moins développée, moins ralentie, du foie moins altéré? C'est possible. Cette différence de fréquence tiendrait-elle enfin à certaines autres conditions qui commandent la pathogénie de la phlegmatia en dehors de l'infection? C'est à quoi l'étude de ces conditions elles-mêmes va nous permettre de répondre.

*
* *

Dans la production des thromboses, « il convient, dit Charrin, de ne pas oublier que la présence d'un germe n'est nullement indispensable; du moment où le fibrin-ferment des leucocytes intervient en présence du produit fibrino-plastique, le sang se coagule ».

Cette coagulation, sous l'influence d'éléments chimiques, peut se faire, à notre sens, à deux périodes de la puerpéralité :

1° Après la délivrance, sous l'influence d'éléments chimiques contenus dans l'utérus lui-même;

2° Pendant les dernières semaines de la grossesse, sous l'influence d'éléments chimiques venus du voisinage, de l'intestin.

*
* *

**1° Après la délivrance.** — Pour bien comprendre l'action des éléments chimiques contenus dans l'utérus sur la coagulation veineuse, il est nécessaire de rappeler brièvement les phénomènes intimes de la coagulation, tels que les ont établis les recherches de la chimie biologique.

Le caillot sanguin intra-vasculaire est formé par une trame filamenteuse emprisonnant les éléments du sang, les globules. Cette trame dérive des matières albuminoïdes du plasma sanguin, dont la plus importante est la fibrine. Tous les auteurs sont d'accord pour expliquer sa prise en masse sous l'action d'un ferment, le fibrin-ferment.

Si l'altération de la paroi vasculaire suffit pour produire un point d'appel au coagulum, celle du sang lui-même a une égale importance. Des liquides n'altérant pas la paroi peuvent, en effet, coaguler le sang : ainsi le sérum sanguin mélangé au sang (Frédéricq, Hayem, Nocard).

On a pu reproduire expérimentalement la thrombose en injectant dans les vaisseaux de l'animal, entre deux ligatures (le sang circulant par conséquent lentement ou se trouvant stagnant), soit du sang d'un animal de même espèce, soit de l'eau pure, de l'eau salée ou du sang défibriné (Hayem).

Réciproquement la thrombose est retardée ou empêchée par l'injection d'autres substances, telles que la peptone, le foie de crustacés, l'extrait de sangsue, etc.

La peptone a été la substance la plus étudiée, étant la plus facile à expérimenter. Son étude a permis d'élucider *le rôle important du foie* dans les phénomènes de coagulation.

Ce rôle a été interprété de diverses manières. Contejean pense que c'est le foie lui-même qui produit la substance anticoagulante sous l'influence de la peptone. Ceci est confirmé par la destruction ou l'altération du système nerveux ou l'extirpation du foie (Gley et Pachon).

Ce rôle du foie est un phénomène d'ordre vital, exigeant par conséquent l'intégrité du tissu hépatique. La substance anticoagulante est ainsi le produit d'une véritable sécrétion indirecte du foie (car le foie lui-même a une action coagulante, d'après Gilbert et Carnot).

L'importance du rôle du foie est donc incontestable; cette fonction de produire une matière qui s'oppose à la coagulation sanguine existe dans le foie normal *in vivo* sous l'influence des albumines cellulaires, organiques ou digestives.

Quoi qu'il en soit, toute cause capable d'altérer la vitalité du foie a pour conséquence une augmentation de la coagulation sanguine.

Or le foie est modifié pendant la grossesse. Il subit un certain degré de transformation graisseuse (Tarnier). Cette altération du foie se traduit cliniquement par l'examen des urines : hypoazoturie, variation de la toxicité urinaire, glycosurie fréquente ; par les troubles d'hépatotoxémie, si fréquents, et, expérimentalement, par la glycosurie alimentaire facile à provoquer (Keim [1], Brocard, Leduc) et qui rend sensible l'insuffisance hépatique de la grossesse.

*Rôle du sang.* — L'augmentation de la coagulabilité sanguine pendant la grossesse tient, en dehors des altérations du foie, à la composition du sang lui-même, riche en fibrine (4 à 4,8 au lieu de 3 pour 1.000, d'après Andral et Gavaret) avec une alcalinité diminuée à l'approche du terme (Charrin et Guillemonat).

L'excès de fibrine du sang persiste un certain temps après l'accouchement; adjuvant favorable dans les hémorragies de la délivrance, il peut devenir un élément fâcheux de coagulation intravasculaire dans le cas d'*hémorragie abondante*, de *rétention de caillots fibrineux* dans l'utérus et d'*exsudation du sérum* dont nous avons signalé l'action sur la coagulation, enfin et surtout à la suite d'*injections intra-utérines* d'eau pure, ou salée, ou encore de *sublimé*.

Toutes ces causes trouvent un précieux auxiliaire dans le repos utérin après la délivrance, dans les dimensions du champ vasculaire, qui n'est plus soumis à la contraction utérine et permet ainsi la stagnation sanguine, la coagulation facile et progressive.

La plaie placentaire, souvent la plaie membraneuse peuvent suffire à mettre en contact le sang des vaisseaux utérins et les produits contenus dans l'utérus : produits albuminoïdes, caillots sanguins fibrineux laissant en liberté du sang défibriné; souvent aussi du liquide d'injection : eau bouillie, eau salée, sublimé dont Silbermann a montré l'action coagulatrice. Or, nous venons de voir le rôle de ces divers éléments dans la coagulation du sang qu'ils provoquent ou activent; nous avons dit celui de l'hémorragie et la phlegmatia est fréquente après hémorragie par placenta prævia par exemple. Il y a donc là des conditions multiples, en dehors de l'infection, pour expliquer la fréquence des coagulations veineuses abdominales et de la phlegmatia dans les suites de couches, conditions au niveau de l'utérus, conditions hépatiques et sanguines qui n'existent pas après l'avortement.

Les causes chimiques ont, à notre avis, une importance trop négligée. Elles agissent en exagérant la thrombose physiologique des suites de couches, en l'étendant surtout dans l'utérus atone, dans lequel les vaisseaux se resserrent mal, chez les multipares (Richter [1]), en donnant naissance à une véritable « métrophlébite atonique aseptique des suites de couches » (Vaney [2]). Cette métrophlébite peut être le point de départ d'embolies mortelles (Bumm). Elle peut s'étendre au même titre qu'une phlébite infectieuse et donner naissance à la phlegmatia des membres.

Déductions pratiques. — Cette compréhension de la pathogénie de la phlegmatia après la délivrance nous donne des indications précieuses au point de vue thérapeutique.

Elle nous a d'abord paru personnellement pouvoir être le point de départ d'un traitement opothérapique de la phlegmatia, traitement qui a surtout pour but de stimuler et de renforcer la fonction anticoagulante du foie [3].

En outre, elle nous indique que, s'il est le plus souvent inutile de faire des injections intra-utérines d'eau bouillie ou de sublimé, celles-ci peuvent encore avoir une action fâcheuse en ouvrant mécaniquement les sinus et en mettant leur sang en rapport avec le contenu de l'utérus (sang, caillots, membranes) et avec l'eau ou le sublimé de l'injection qui favorisent, nous l'avons dit, la coagulation intra-vasculaire.

Enfin, elle nous prouve qu'il est nécessaire, à cause des conditions chimiques de coagulation qu'ils peuvent hâter, de laisser dans l'utérus,

1. Charrin. — « Les défenses naturelles de l'organisme ». Paris, 1898, p. 238.
2. Boissard. — « Des phlébites puerpérales, etc. ». *Semaine médicale*, 1901, p. 185.
3. Keim. — « Phlegmatia à point de départ intestinal ». *Annales de la Société obstétricale de France*, 1905, p. 249.

1. Keim. — « Recherches sur la glycosurie de la grossesse et de la puerpéralité ». *Bulletin de la Société d'Obstétrique de Paris*, 1898, Novembre.

1. Richter. — « Thrombose und Embolie im Wochenbett ». *Arch. f. Gyn.*, 1905.
2. Vaney. — *Thèse*, Nancy, 1906, p. 134.
3. Voir Keim. — « Contribution au traitement de la phlegmatia puerpérale. Essai de traitement opothérapique ». *L'Obstétrique*, 1900, Novembre, p. 517. — Sobre-Casas. « Contribution au traitement de la phlegmatia. Essai de traitement opothérapique (méthode de M. G. Keim) ». Communication au *Congrès médical latino-américain*, 1904, Avril.

après l'accouchement, le moins de produits étrangers (caillots ou débris de membranes entourés de caillots), et qu'il est utile d'enlever les uns et les autres à l'aide d'un écouvillonnage prudent.

*
* *

2° A la fin de la grossesse. — Nous venons d'expliquer un premier mode pathogénique de la phlegmatia en dehors de toute infection, soit génitale soit paragénitale. Des faits que nous avons observés découle un second mode de production de la phlegmatia, également d'origine toxique, ayant son point de départ pendant la grossesse, en dehors de toute infection génitale, et qui éclaire, lui aussi, la fréquence actuelle de cette affection.

Nous avons, en effet, été frappé de la coïncidence de la phlegmatia et des phénomènes toxiques intestinaux, en particulier de ses rapports avec l'entérite muco-membraneuse. Dès 1905, à la Société obstétricale de France, nous avions insisté sur ces rapports, à l'occasion d'une femme neuro-arthritique, atteinte d'entérite muco-membraneuse, observée par nous et qui présenta à la fin de sa grossesse une coagulation veineuse intra-abdominale avec pleurésie et ictère. En dehors de toute infection génitale, elle fit une phlegmatia pendant les suites de couches.

La phlegmatia des membres elle-même n'est d'ailleurs pas exceptionnelle au cours de la grossesse (Saint-Ange, Brindeau). Ce qu'on observerait plus souvent, si l'attention était éveillée à leur sujet et si nos moyens d'investigation étaient plus précis, ce sont des coagulations veineuses intra-abdominales, véritable phlébite utérine pendant les derniers mois de la grossesse. Leur progression de proche en proche, activée encore par le trauma de l'expulsion spontanée ou dystocique du fœtus, explique l'apparition de la phlegmatia des membres pendant les suites de couches. Cette apparition peut se faire plus ou moins tardivement dans les suites de couches, et la phlébite utérine peut ainsi évoluer pendant quelque temps comme une véritable entité nosologique (Vaney).

Généralement, elle reste latente et sa présence peut être révélée par un symptôme foudroyant, l'embolie. La température est, d'ordinaire, nulle ou peu élevée. Il existe une douleur sur l'un des côtés de l'utérus ou sur les deux (Heidemann), douleur spontanée souvent, mais surtout provoquée par la pression et aussi par la toux, la défécation. C'est un symptôme capital à rechercher et à ne pas confondre avec la sensibilité intestinale, et cela d'autant plus que, dans ce cas, l'intestin est malade. Cet état de l'intestin s'accompagne de météorisme (Heidemann) qui, par la gêne qu'il apporte au fonctionnement du cœur, aurait une influence des plus favorables sur la formation des caillots dans les veines péri-utérines.

Enfin, un autre signe précocement révélateur de la phlébite utérine est le signe du pouls ou signe de Mahler : il y a ascension du pouls en échelons (*Staffelformig*) ; le pouls est grimpant (*Kletterpuls*). Ceci serait dû aux résistances opposées par la thrombose à la circulation et que le cœur chercherait à vaincre en se contractant plus souvent.

Quoi qu'il en soit, comment expliquer cette phlébite utérine et, par suite, la phlegmatia des membres se produisant l'une et l'autre en dehors de toute infection génitale ? Les faits que nous avons observés nous autorisent à en chercher la cause dans une intoxication d'origine intestinale, de les relier à une cause d'ordre chimique.

La phlébite utérine de la grossesse et la phlegmatia des membres consécutive évoluent sur un terrain prédisposé aux coagulations intra-veineuses. Près du terme l'organisme est, en effet, déminéralisé. Les substances minérales qui circulent dans le sang pour être éliminées par les urines et, en particulier, la chaux (Arthus et Pagès) favorisent les coagulations. Mais celles-ci se rencontrent surtout chez les femmes à nutrition défectueuse, à aspect chlorotique. Or, on sait que, dans ce cas, le sang est en imminence de coagulation (Proby) ; la quantité de fibrine est élevée, les hématoblastes nombreux (Hayem). Il faut connaître cette fréquence des coagulations intraveineuses chez les femmes enceintes à teint cireux, chlorotique, et les traiter prophylactiquement.

Quelquefois il y a une véritable hérédité phlébitique. L'hérédité veineuse existe, on le sait, dans certains états diathésiques comme la goutte. Elle est attribuée, dans certains cas, par Hirtz et Hannequin[1] à une localisation de l'arthritisme sur le tissu veineux ; celui-ci doit ce rôle aux congestions qu'il provoque, à sa tendance à l'hyperplasie conjonctive et aux dilatations variqueuses.

Ce qui est à remarquer, c'est que la phlébite utérine et la phlegmatia évoluent ainsi sur le même terrain que l'entérite muco-membraneuse, dont nous n'avons pas à souligner ici les rapports avec le neuro-arthritisme

Mais les relations de l'entérite muco-membraneuse et des autres formes d'intoxication intestinale avec les coagulations intra-veineuses abdominales sont encore plus étroites.

Les toxines intestinales altèrent, en effet, le foie déjà malade du fait de la grossesse. Nous connaissons, depuis les travaux de notre regretté maître Hanot, ceux de Leven, de Boix, la fréquence des altérations du foie dans les intoxications intestinales[2]. Or, nous avons indiqué plus haut le rôle du foie dans les coagulations ; son altération nous paraît donc un facteur important, sinon essentiel, dans la production de la thrombose.

Les toxines intestinales ont encore une action plus directe sur la formation de la thrombose. Nous connaissons la fréquence des thromboses et des embolies dans les cas d'intoxication gravidique, dans l'éclampsie par exemple (Schmorl, Volhard, Fehling) ; or, nous savons aussi la fréquence des fermentations intestinales dans ces cas. Chez la femme enceinte, la constipation favorise la surproduction des poisons de l'intestin. Jakowski[3], recherchant l'influence des toxines sur la coagulation du sang, a obtenu une thrombose expérimentale complète avec les produits du bactérium coli ; il avait fallu pour cela ralentir le cours de la circulation. Nous nous trouvons donc ainsi dans les conditions imprimées par la grossesse, surtout vers sa fin, à la circulation génitale.

Ces thromboses ne sont d'ailleurs pas spéciales à la grossesse ; on les trouve dans d'autres cas d'intoxication intestinale, ainsi pour la phlegmatia d'origine appendiculaire.

Nous avons été frappé du début variable de la phlegmatia puerpérale. Classiquement, on répète que la phlegmatia apparaît du dixième au quatorzième jour des suites de couches ; en réalité, elle peut apparaître plus précocement ou plus tardivement. Sur 16 cas, Boissard en trouve 6 du troisième au huitième jour, et 10 du douzième au vingt et unième jour. Peut-on expliquer ces faits quand il s'agit des phlegmatias que nous étudions ici, c'est-à-dire en dehors de toute infection génitale et évoluant même dans des suites de couches physiologiques ? Nous avons remarqué que ce début coïncidait souvent avec l'*époque probable des règles absentes*. A ce moment, l'organisme n'étant plus immunisé du fait de la grossesse, du fait de la présence du fœtus, contre l'intoxication menstruelle, celle-ci réapparaît-elle en accentuant des phénomènes toxiques jusqu'alors latents ? Nous ne saurions le dire. Nous appelons seulement l'attention sur cette coïncidence que nous croyons être le premier à signaler. Et de fait, nous l'avons remarqué dans diverses formes d'intoxication intestinale révélée seulement à ce moment-là : dans un cas de frisson avec température élevée le troisième jour des suites de couches ; dans un cas d'éruption toxique avec température le douzième jour des suites de couches ; dans un autre cas d'infection digestive aiguë avec entérite muco-membraneuse au cinquième jour des suites de couches. Tous ces cas cédèrent immédiatement au traitement antitoxique (régime lacté, laxatifs, lavages de l'intestin).

Enfin nous avons noté cette même coïncidence chez une primipare constipée pendant sa grossesse, ayant vomi jusqu'au neuvième mois et ayant présenté pendant les deux derniers mois une douleur sur le bord gauche de l'utérus. Le neuvième jour des suites de couches, époque coïncidant à peu près avec les règles absentes, l'accouchée se plaignit d'angine avec 38° de température et rendit des fausses membranes dans les selles. La douleur du bord utérin reparut et se propagea à l'aine. Dès le lendemain, le membre inférieur gauche fut pesant et l'œdème apparut le surlendemain.

Déductions pratiques. — Des rapports que nous venons d'exposer de la phlébite utérine et de la phlegmatia avec l'intoxication intestinale et particulièrement avec l'entérite muco-membraneuse, que conclure pour la conduite à tenir ?

Pendant la grossesse, il faut traiter sévèrement la constipation et l'entérite, et cela surtout quand la femme a un aspect cireux, chlorotique. On ordonnera les laxatifs doux (poudre de réglisse composée, cascara, etc.), le calomel à dose fractionnée, des lavements et même des lavages intestinaux à l'eau oxygénée alcalinisée.

On traitera en même temps le système veineux par la teinture d'hamamelis virginica (trois fois dix gouttes dans la journée) et surtout la strychnine (un à deux milligrammes par jour), qui a une action tonique sur la fibre musculaire lisse des vaisseaux, sur celle de l'intestin et sur celle de l'utérus.

Ce traitement préventif est surtout important quand il y a eu des phlébites dans la famille, quand la femme elle-même a des varices ou des hémorroïdes anciennes, et surtout si on trouve la douleur sur le côté de l'utérus ou le pouls grimpant, en échelons, de Mahler. Dans ce cas, on peut, en outre, essayer préventivement le traitement opothérapique tel que nous l'avons préconisé.

Après la délivrance, on se conduira comme nous l'avons déjà indiqué : on videra l'utérus de tout son contenu ; on hâtera son involution (injections vaginales chaudes, ergotine, éviter le massage de crainte d'embolie ; ne pas employer de sublimé). Enfin, un bon moyen préventif est de laisser coucher l'accouchée sur le côté dès que l'utérus est dur et en bonne voie d'involution, de façon à mobiliser l'intestin.

Quand la phlegmatia est confirmée, on fera le traitement classique en immobilisant le membre malade.

1. Hirtz et Hannequin. — « Hérédité veineuse. Phlébites familiales ». *Bulletin médical*, 1901, Mai.

2. Hanot. — « Rapports de l'intestin et du foie en pathologie ». Rapport au *Congrès de Bordeaux*, 1895, Août.

3. Jakowski. — *Centr. Blatt. f. Bakt.*, 1899, Janvier.

---

## NÉCESSITÉ ET POSSIBILITÉ
### D'UN DIAGNOSTIC PRÉCOCE
#### DANS LE CAS
# DE CANCER DU COL UTÉRIN

Par René de LANGENHAGEN
Ancien interne. Lauréat des Hôpitaux de Paris.

C'est une notion courante que nombre de cancers du col de l'utérus, pour avoir été méconnus au début, ont été opérés trop tard, alors qu'il eût été plus sage de les abandonner à leur sort. Il convient d'ajouter qu'une des idées les plus ancrées dans l'esprit des praticiens c'est l'incurabi-

lité du cancer. Cette idée, comme l'a dit Jean-Louis Faure, est plus incurable que le cancer lui-même. Le même auteur, dans un récent article paru dans *La Presse Médicale*[1], se déclare un apôtre convaincu de l'intervention chirurgicale. Dans son plaidoyer, appuyé sur des faits précis, sur des cas de guérison indubitables, il pousse un cri d'alarme où il condamne l'abstention, engage les chirurgiens à l'action, s'efforçant de leur faire partager la confiance qu'il a dans les heureux résultats qu'on peut obtenir d'une opération pratiquée avec conduite et selon certaines règles formulées avec précision. Il invite, d'autre part, les praticiens à dépister de bonne heure le cancer afin de faire bénéficier les malades de toutes les chances possibles de guérison.

Il importe donc d'établir le diagnostic de cancer à une phase précoce si l'on veut être réellement utile aux malades. Cette nécessité s'impose d'autant plus que la santé générale de certaines malades n'est nullement troublée au début du cancer et que telle malade, atteinte d'un néoplasme assez avancé, peut avoir un aspect florissant. J'en ai connu, pour ma part, plusieurs exemples. C'est dire qu'il serait absolument contraire à la clinique, en matière de cancer, de compter sur l'évolution du mal pour établir le diagnostic. Cette formule devra être rejetée, car un retard peut devenir pour la malade une condamnation à mort. Le cancer, opérable aujourd'hui, ne le sera peut-être plus demain.

* * *

Comment peut-on être conduit au diagnostic de cette affection ? Nous passerons rapidement en revue les quelques données qui permettront la plupart du temps de faire ce diagnostic précoce. La question d'*âge* a son importance. Les auteurs classiques admettent que le cancer utérin est une affection de l'âge avancé. Ceci n'est pas tout à fait exact pour le cancer du col, qu'on peut parfaitement rencontrer au-dessous de trente ans (les cas de cancer du col à vingt-cinq ans, à vingt-deux ans, ne sont pas rares). Mais, en général, c'est entre trente-huit et cinquante ans que le cancer utérin se manifeste pour le corps comme pour le col.

La *maternité* joue-t-elle un rôle dans la production du cancer utérin ? Le fait ne paraît pas douteux. Il est enfin une loi de pathologie générale qu'on doit toujours avoir présente à l'esprit quand il s'agit de carcinose : c'est le rôle joué par le traumatisme dans la genèse du cancer. Les grossesses sont donc de nature à expliquer la prédisposition de certaines femmes à faire du cancer. Le col utérin subit, par le fait de l'accouchement, des dilacérations, des déchirures, des irritations avec ulcérations consécutives qui peuvent être des causes d'appel puissantes pour le développement d'un germe infectieux. Ce sont là des portes ouvertes au germe inconnu qui sera le point de départ de la multiplication cellulaire.

Si maintenant nous passons en revue les particularités symptomatiques les plus dignes de fixer l'attention, nous trouvons au premier plan les *hémorragies*.

Souvent il s'agit d'une malade qui a franchi la période de la ménopause et qui, un an, deux ans, trois ans après la cessation de ses règles, voit apparaître des pertes sanguinolentes. Tout d'abord elle ne s'en inquiète pas autrement, mais devant la persistance de ces pertes elle s'alarme et va consulter son médecin. Celui-ci devra toujours suspecter un néoplasme chez toute femme qui voit réapparaître ses règles après la ménopause franchement établie. Et, la plupart du temps, l'examen direct justifiera les présomptions qu'on avait faites. Dans des cas plus fréquents, il s'agit d'une malade qui a encore ses règles. Dans ce cas, les hémorragies surviennent en dehors de la période menstruelle, elles sont intermenstruelles et irrégulières, et différents auteurs qui se sont occupés de cette question ont noté que c'est à l'occasion des rapports sexuels que ces hémorragies faisaient leur apparition. Le traumatisme local devient donc ici un facteur étiologique de premier ordre et qui devra toujours orienter l'investigation clinique du praticien. On verra quelques malades invoquer comme origine de ces hémorragies la constipation, la difficulté dans le rejet des garde-robes, un effort un peu violent. Enfin certaines femmes ont des pertes tellement irrégulières qu'elles ne sont plus à même de les distinguer de leurs véritables règles. Dans tous ces cas il faudra s'assurer de la cause réelle des hémorragies, car il y a de graves inconvénients à errer longtemps dans le diagnostic.

Ces hémorragies sont ordinairement suivies de pertes rosées constituées par une sérosité abondante qui tache le linge et ne contribue pas peu à déjà frapper l'imagination des malades. A un degré plus avancé, les pertes s'accentuent, prennent l'aspect de râclure de chair pour devenir bientôt d'une fétidité caractéristique. C'est la période d'ulcération avec bourgeons saignants, écoulement ichoreux, et nous n'avons pas besoin d'insister sur la nécessité qu'il y a à ne pas attendre l'apparition de ces symptômes tardifs pour établir le diagnostic.

Les *douleurs* occupent une place importante dans le tableau symptomatique. La douleur n'est pas un signe du début de la maladie, bien au contraire, car elle témoigne d'une évolution déjà avancée du néoplasme. L'apparition des douleurs dénote une invasion déjà profonde des tissus périutérins, car les phénomènes douloureux résultent vraisemblablement des phénomènes de compression des troncs nerveux du petit bassin et des ramifications nerveuses qui viennent s'épanouir dans les ligaments larges. A côté des phénomènes de compression se placent des réactions inflammatoires qui, elles aussi, peuvent être le point de départ de douleurs plus ou moins vives. D'autres causes ont encore été invoquées pour expliquer la genèse de ces douleurs : c'est ainsi qu'on a incriminé la rétention des sécrétions utérines par suite de l'obstacle que leur opposent les bourgeons néoplasiques, les rétroversions concomitantes, les répercussions salpingiennes, etc. Quelle que soit la genèse de ces douleurs, il importe de bien se pénétrer de ce fait, c'est qu'il n'y a aucun rapport de cause à effet entre la présence effective d'un cancer du col au début et la non-existence primitive de la douleur.

De même, comme nous l'avons dit plus haut, la persistance d'un *bon état de santé générale* est très compatible avec l'existence du néoplasme : chez beaucoup de malades, en effet, les forces sont intactes, l'appétit conservé. Toutes ces raisons ne dispenseront donc pas le praticien de procéder à un examen attentif s'il a une raison de soupçonner le cancer : or, il est de toute nécessité que ce diagnostic soit posé à un stade précoce, et ce sont les signes objectifs qui résoudront le problème.

C'est le toucher vaginal qui révélera les principaux caractères de la lésion, en nous enseignant les modifications apportées par le cancer au niveau du col utérin.

La forme végétante sera d'un diagnostic aisé, à cause de la présence de *bourgeons exulcérants*, vasculaires et friables, très appréciables au toucher.

Le cas le plus commun est une *ulcération sur une tumeur*; mais parfois aussi c'est une tumeur non ulcérée, dont le principal caractère est de saigner au moindre contact : c'est presque là un signe pathognomonique. Le second caractère de cette ulcération est son extrême friabilité. L'ongle ramènera toujours avec la plus grande facilité une parcelle de ce tissu suspect, presque toujours du cancer.

Dans d'autres cas, le toucher constatera un *col gros, dur, infiltré sans ulcération*, et c'est alors dans la cavité du col qu'il conviendra de chercher l'ulcération.

Enfin, si le moindre doute subsistait on s'adresserait à l'anatomie pathologique qui sera toujours à même de confirmer ou d'infirmer un diagnostic en suspens, l'*examen histologique* pouvant renseigner très rapidement sur la nature d'une ulcération du col, si légère soit-elle.

Ces moyens d'investigation étant mis en œuvre, le diagnostic se pose, et, une fois qu'il est établi, l'intervention chirurgicale s'impose.

* * *

Malgré les brillants succès obtenus par la voie vaginale dans les cas de fibromes et de suppurations pelviennes entre 1885 et 1900, on s'accorde à considérer l'hystérectomie vaginale comme fatalement inefficace puisqu'elle ne permet pas d'enlever largement les parties malades qui avoisinent le col et que l'enlèvement de ces tissus est précisément la condition nécessaire du succès.

Pour cette raison, J.-L. Faure est un partisan résolu de l'hystérectomie abdominale pour le cancer du col, car la laparotomie seule permet l'inventaire direct des dégâts causés par l'invasion néoplasique. Il préconise une technique qui se rapproche de l'opération de Wertheim, qui consiste à pratiquer une dissection très large de la région péricervicale et du tissu cellulaire qui avoisine le col (paramètre), à enlever s'ils se présentent facilement les ganglions iliaques et à disséquer minutieusement les uretères. Ce chirurgien a publié ici même une statistique très encourageante de 12 cas personnels de guérison opératoire dans lesquels neuf malades sont restées sans récidives après un intervalle de deux, trois, quatre et cinq ans, et le fait est d'autant plus intéressant à noter que les récidives surviennent en général immédiatement.

(1) J.-L. Faure. — « La cure chirurgicale du cancer du col de l'utérus ». *La Presse Médicale*, 2 Mars 1907, p. 137.

# MÉDECINE PRATIQUE

## POURQUOI ET COMMENT IL FAUT CORRIGER UNE MASTICATION DÉFECTUEUSE

Qu'une mastication défectueuse des aliments soit une cause fréquente, sinon la plus fréquente, de la dyspepsie, c'est là une de ces vérités « la palissiennes » qu'on a toujours quelque confusion à rappeler, et pourtant qui de nous n'a eu à traiter quelque dyspeptique invétéré porteur de copieuses analyses gastriques, urinaires, voire stercorales, soumis parfois pendant des années à des régimes souvent fort stricts et chez lequel on n'avait omis qu'un point, celui d'examiner la mâchoire cause de tout le mal?

L'examen des fonctions digestives doit commencer par celui des organes et de la fonction masticatoires et, s'il est quelquefois utile d'entrer dans des détails minutieux de régime, il est toujours indispensable d'insister sur la nécessité et sur le mode d'une mastication correcte, première et capitale condition d'une bonne digestion.

L'analyse clinique la plus élémentaire permet, en effet, d'établir les deux lois suivantes :

*Un individu mastiquant correctement ses aliments n'est presque jamais un dyspeptique* (exception faite des écarts trop manifestes de régime) ;

*Un individu mastiquant insuffisamment ses aliments est toujours un dyspeptique.*

* * *

La mastication a, en effet, dès le début du processus digestif, un double rôle et presque décisif qu'il suffit de rappeler : *mécanique*, elle divise les aliments, les réduit en une pulpe d'une attaque facile aux sucs digestifs ; *réflexe*, elle détermine la sécrétion d'une salive abondante dont le rôle, si longtemps considéré comme quasi négligeable, est cependant fort important ; elle contribue à

diviser, à diluer le bol alimentaire, elle facilite considérablement la déglutition, elle possède un pouvoir saccharifiant fort appréciable pendant la première phase amylolytique de la digestion stomacale ; elle contribue, conformément à la loi d'enchaînement des processus digestifs, à déterminer la sécrétion régulière du suc gastrique ; enfin, et peut-être surtout, alcaline, elle intervient à la fin de la digestion stomacale pour neutraliser le chyme acide et lui faciliter de ce fait la traversée pylorique.

Ce simple rappel de quelques notions physiologiques actuellement bien établies suffit à expliquer le rapport de causalité évident entre une mastication défectueuse et la dyspepsie.

Conclusion pratique : chez tous les dyspeptiques, et quelle que soit la forme de leur dyspepsie, nous commencerons notre prescription par la formule quasi traditionnelle et souvent négligée parce que banale : *manger lentement, mastiquer longuement, insaliver avec soin les aliments.*

Mais, quand nous aurons écrit cela, nous n'aurons pratiquement rien fait parce que la mastication défectueuse tient à des causes qu'un simple conseil est tout à fait impuissant à combattre et qu'il faut précisément attaquer.

*
* *

Pour bien mastiquer il faut en effet :
1° Une bonne mâchoire ;
2° L'habitude de s'en servir ;
3° Une force suffisante ;
4° Une bonne respiration.

Sur le premier facteur, inutile d'insister : la défectuosité de l'organe implique la défectuosité de la fonction.

La mastication insuffisante par mauvaise habitude contractée d'une déglutition hâtive et prématurée est de beaucoup la plus fréquente ; elle se contracte dès l'enfance, surtout à l'école, au lycée, où, service compris, un repas comprenant quatre plats dure rarement plus de quinze à vingt minutes, sur lesquelles la moitié au moins est consacrée à la conversation ; à ce point de vue, la pratique ancienne qui nous paraîtrait aujourd'hui si triste et si rébarbative du repas pris en silence assaisonné d'une lecture moralisatrice était vraisemblablement plus hygiénique au point de vue alimentaire ; on perd l'habitude de mâcher, de manger pour prendre celle d'avaler ; on garde cette habitude à l'âge adulte parce que rien n'est plus difficile que de se débarrasser d'une habitude, d'une manière d'être, parce que la vie fiévreuse, trépidante, des citadins abrège chaque jour le temps consacré aux repas ; parce qu'enfin on continue à consacrer à la conversation la majeure partie du temps du repas, ce qui est sans inconvénient, au contraire, avec un repas de longue durée avec « entr'actes », ce qui est désastreux avec un repas déjà écourté.

La mastication mauvaise par faiblesse locale des masticateurs ou par faiblesse générale s'observe surtout chez les jeunes enfants et les vieillards, où l'absence des dents et la faiblesse relative des muscles masticateurs sont bien combinées pour créer un véritable état physiologique d'asthénie masticatoire ; chez les convalescents, les débilités, les cachectiques, pour lesquels une mastication prolongée est l'occasion d'une véritable fatigue.

Enfin, et au premier abord, la proposition peut provoquer un peu de surprise : pour bien mastiquer, il faut pouvoir bien respirer. Que le nez soit obstrué par le coryza, des polypes ou des végétations, et une mastication prolongée, bouche fermée, lèvres closes, est à peu près impossible ; la respiration se pratiquant alors et presque exclusivement par la bouche, la déglutition hâtive devient presque une nécessité inéluctable.

Pour des raisons similaires auxquelles s'ajoutent les causes sus-énoncées de fatigue facile, d'effort pénible, la mastication est mauvaise chez les dyspnéiques, cardiaques ou emphysémateux.

Le traitement ne sera efficace, le redressement de la mastication vicieuse ne sera effectif que si l'on attaque directement ces causes.

*
* *

Une hygiène dentaire soignée, sur les détails de laquelle nous reviendrons quelque jour, préviendra sûrement les défectuosités dentaires ; si elles existent déjà, les soins d'un dentiste éclairé les corrigeront dans la mesure du possible.

Le traitement le plus délicat à la fois et le plus efficace est celui de la mastication insuffisante par mauvaise habitude, il consiste en une véritable rééducation masticatoire :

1° Il faut convaincre le patient de l'importance de la mastication, en lui exposant succinctement et sous la forme qui convient à sa mentalité les considérations précédentes ; si nous parvenons à fixer suffisamment son attention sur l'acte masticatoire, s'il y pense seulement pendant son repas au moins pendant quelques jours, il recontractera facilement l'habitude perdue ;

2° Il faut aussi obtenir de lui une répartition de ses repas adéquate à ses occupations, qui lui permette en d'autres termes de consacrer à son repas et dans des conditions d'un calme au moins relatif, le temps minimum nécessaire à une ingestion correcte des aliments, savoir au moins vingt-cinq à trente minutes ;

3° Il faut enfin entrer dans quelques détails précis d'alimentation qui contribueront singulièrement à faciliter cette rééducation.

Le choix du pain est de première importance. Un pain longuet à croûte assez épaisse, à mie peu abondante et bien glutineuse, de consistance bien élastique du type dit en terme de boulangerie « baguette de gruau », constitue le meilleur masticatoire, outre qu'il provoque une abondante salivation. Le fait du choix même du pain, du changement d'habitude alimentaire imposé de ce fait, fixera l'attention du patient et contribuera à exercer la suggestion rééducatrice désirée.

On conseillera de se servir de fourchettes et de cuillers d'enfant, de façon à diminuer le volume des bouchées et à augmenter le nombre des périodes masticatoires.

Chaque bouchée devra être accompagnée d'un tout petit morceau de croûte de pain, gros comme une noisette, dont la consistance ferme et élastique si particulière sera pour le patient un critérium très précis ; la déglutition ne devra être opérée que quand ledit fragment aura été complètement transformé, et l'aliment qui l'accompagne avec lui, en une pulpe tout à fait molle. Ce fragment de pain constituera à la fois un repère physique et un rappel psychique.

Au choix des mets présideront les règles générales de l'alimentation des dyspeptiques.

Ces détails paraîtront puérils à beaucoup ; s'ils sont eux-mêmes de médiocres masticateurs, ils éprouveront la difficulté quasi insurmontable du redressement de leur mauvaise habitude et l'efficacité quasi radicale du précédent procédé.

S'il s'agit de mauvaise mastication par obstruction nasale, le traitement rééducateur susdécrit devra être bien entendu précédé du traitement causal : ablation des polypes, des végétations, etc.

S'il s'agit de débiles, de cardiaques, de vieillards édentés, de cachectiques, on ne peut guère espérer un rétablissement physiologique de la mastication, force est d'y suppléer par divers artifices qui se résument en dernière analyse en le choix d'aliments liquides ou semi-liquides ne nécessitant aucune mastication préalable ; l'emploi de broyeurs, de pulpeurs peut permettre dans une certaine mesure l'emploi d'aliments de consistance solide comme la viande.

Mais si ces procédés de suppléance peuvent être indispensables et leur emploi définitif chez les cachectiques, les cardiaques, les vieillards, ils ne peuvent et ne doivent jamais être que temporaires dans les autres cas ; ils ne constituent en effet qu'un pis-aller, ils ne suppléent aucunement à l'insuffisance de la salivation, qui est probablement l'élément pertubateur le plus important engendré par l'insuffisance de la mastication, ils exagèrent encore la mauvaise habitude contractée en supprimant jusqu'à la possibilité de la mastication.

Le remède logique à une insuffisance fonctionnelle ne peut consister à supprimer les conditions mêmes de cette fonction, mais au contraire à reconstituer, à redresser cette fonction par un entraînement méthodique et approprié. Cette remarque s'applique, bien entendu, à toutes les fonctions organiques. Qu'on y réfléchisse et on verra combien elle est souvent méconnue en thérapeutique.

Alfred Martinet.

# SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

## *ALLEMAGNE*

### Société de médecine berlinoise.

12 Juin 1907.

**Sur les anémies pernicieuses**[1]. — *M. Ewald* a observé 38 cas d'anémie pernicieuse dont 21 ont été contrôlés par l'autopsie, qui a montré qu'il s'agissait bien d'anémie pernicieuse vraie et non de diathèses hémorragiques.

M. Ewald a bien constaté la présence de mégaloblastes dans le sang d'un certain nombre de ces malades, mais, avec bien d'autres anatomo-pathologistes, il ne les considère pas comme spécifiques de la maladie. L'image du sang est, en effet, des plus variables dans celle-ci. Les lésions les plus intéressantes portent sur l'appareil digestif. On observe le plus souvent, au niveau de l'estomac, et de l'intestin une atrophie très marquée de la muqueuse : atrophie certainement primitive et non secondaire à l'anémie, car celle-ci peut exister sans cette atrophie ; atrophie qui n'est pas non plus d'origine cadavérique, car on la constate sur des estomacs qui ont été formalinés aussitôt après la mort. Cette altération de la muqueuse gastrique se traduit, pendant la vie du malade, par l'absence plus ou moins complète d'acide chlorhydrique et de pepsine dans le contenu stomacal. (Le cancer gastrique qui produit les mêmes symptômes s'accompagne, par contre, de la présence de sang dans le contenu stomacal et les fèces.) Elle entraîne probablement à sa suite l'apparition, dans le sang, de substances hémolytiques dont l'action se manifeste en fin de compte par des phénomènes d'auto-intoxication.

En ce qui concerne le traitement de cette anémie pernicieuse vraie, il faut bien savoir que l'évolution de l'affection est très variable et qu'elle peut même aboutir à la guérison spontanée. Aussi convient-il de se montrer très réservé vis-à-vis des soi-disant succès qu'on a obtenus par des médications diverses et souvent contradictoires.

— *M. Grawitz* répète que, pour lui, le critérium de l'anémie pernicieuse vraie réside dans une altération des globules rouges tellement accentuée que la mort des malades est la conséquence directe de leur destruction et de la disparition de l'hémoglobine. Nombre d'états cachectiques dont la nature est difficile à déterminer ne doivent pas rentrer dans le cadre de cette maladie, mais dans celui de la maladie d'Addison : les malades qui en sont atteints meurent bien en état d'anémie, mais non du fait même de leur anémie. La véritable anémie pernicieuse a d'ailleurs un pronostic meilleur que les anémies des cachectiques, pourvu que les malades soient soumis à temps à un traitement rationnel qui comprendra avant tout des lavages répétés de l'estomac et de l'intestin.

— *M. Lazarus* déclare que, contrairement à ce que pense M. Ewald, la plupart des hématologistes — Bezançon, Arneth, Turck, Naegeli, Sahli, Senator, Hirschfeld, Mosse, Bloch, pour ne citer que les principaux — admettent actuellement que c'est la présence seule des mégaloblastes qui caractérise l'anémie pernicieuse. Les auteurs qui ont traité des soi-disant anémies pernicieuses diagnostiquées sans tenir compte de ce critérium histologique ont toujours obtenu de meilleurs résultats thérapeutiques.

— *M. C. S. Engel* ne croit pas que l'on puisse dans tous les cas porter le diagnostic d'anémie per-

1. Voir *La Presse Médicale*, 1907, n° 49, p. 389.

nicieuse en s'appuyant sur le seul examen du sang : l'organe le plus important à étudier à ce point de vue est la moelle osseuse. M. Engel y a trouvé trois sortes d'altérations dans l'anémie pernicieuse, caractérisées, les unes par la présence de quantités considérables de normoblastes, les autres par la présence de mégaloblastes, les dernières enfin par l'aplasie de la moelle (atrophie des globules rouges nucléés).

— *M. von Hansemann*. A l'autopsie de malades ayant succombé à une anémie pernicieuse, on ne trouve souvent aucune lésion anatomique apparente ; mais, dans tous les cas bien marqués, M. von Hansemann a constaté des altérations des voies digestives que, d'accord avec MM. Plehn et Ewald, il considère comme primitives et caractéristiques de l'affection. Les modifications de la moelle osseuse sont secondaires à ces lésions du tube digestif.

— *M. Plehn*, terminant la discussion, déclare qu'il a été mal compris sur plusieurs points. Il n'a jamais eu l'intention de diviser les anémies pernicieuses en deux groupes distincts, dont l'un comprendrait les diathèses hémorragiques et l'autre l'anémie pernicieuse vraie; il a simplement voulu montrer deux aspects cliniques différents de la maladie. Il n'a pas prétendu non plus que la présence de mégaloblastes dans le sang n'avait aucune importance, mais qu'elle ne saurait être considérée comme pathognomonique de l'anémie pernicieuse : ces mégaloblastes ont été trouvés présents, en effet, dans certaines anémies secondaires, telles que l'anémie paludique; d'autre part, ils peuvent faire défaut dans l'anémie pernicieuse vraie. Les hémorragies gastro-intestinales ne sont pas très exceptionnelles dans l'anémie pernicieuse, et on ne saurait trouver dans leur existence ou dans leur non-existence un élément de diagnostic différentiel entre l'anémie pernicieuse et le cancer. Les altérations de la muqueuse digestive pourraient d'ailleurs être fort bien le point de départ de nombre d'anémies pernicieuses. J. D.

## *AUTRICHE*

### Société império-royale des médecins de Vienne.

21 Juin 1907.

**Sténose spasmodique du cardia ayant donné lieu à une dilatation considérable de l'œsophage en amont; gastrostomie et cathétérisme rétrograde; puis cathétérisme direct dilatateur; guérison.** — *M. von Eiselsberg* présente un homme de 36 ans qui depuis deux ans accusait des symptômes de plus en plus accentués de sténose œsophagienne. Le cathétérisme permettait de localiser le siège de la sténose dans la région du cardia, qui était absolument infranchissable aux sondes les plus fines. En amont de ce rétrécissement existait une poche énorme, à considérer la quantité de liquide qu'on en retirait à chaque cathétérisme et aussi les dimensions qu'elle présentait à l'examen radioscopique. Cette poche fut prise d'abord pour un diverticule de l'œsophage, et ce n'est qu'ultérieurement, après des examens répétés sur l'écran, qu'on soupçonna qu'il pouvait s'agir d'un simple spasme du cardia avec dilatation de la portion sus-jacente de l'œsophage.

Quoi qu'il en soit, l'état du malade, qui mourait d'inanition, car à la fin les liquides eux-mêmes ne pénétraient plus dans l'estomac, commandait une intervention immédiate. Pour parer au plus pressé, M. von Eiselsberg pratiqua d'abord une gastrostomie qui permit d'alimenter convenablement le malade, puis, quand ce dernier eut repris des forces, il lui fit une laparotomie, ouvrit l'estomac assez largement pour y passer la main, alla avec l'index à la recherche du cardia, pratiqua le cathétérisme rétrograde de cet orifice à l'aide de bougies de plus en plus grosses, jusqu'à pouvoir finalement y passer le doigt lui-même et put constater alors effectivement l'existence d'un spasme très intense du cardia.

Les jours suivants, on put passer facilement des sondes par la bouche et procéder à la dilatation progressive du rétrécissement de haut en bas. Actuellement, après deux mois de traitement, on peut faire pénétrer dans l'estomac une sonde n° 24.

M. von Eiselsberg déclare que les exemples d'une dilatation aussi considérable de l'œsophage à la suite d'un spasme du cardia sont excessivement rares.

**Contribution à la physiologie de l'articulation du genou : explication de l'extension passive spontanée du genou après sa flexion passive à angle droit.** — *M. Tandler* revient sur le phénomène que M. Erben avait signalé dans une précédente séance (voir *La Presse Médicale*, 1907, n° 50 p. 397) comme indice de simulation chez un individu qui prétendait toujours être paralysé de son membre inférieur gauche, alors que l'observation attentive des phénomènes présentés par lui tendait à démontrer qu'il n'en était rien. Parmi ces signes, il en était un auquel M. Erben attachait surtout de l'importance. Quand on couchait le malade sur le ventre et qu'après avoir fléchi la jambe à angle droit sur la cuisse, on abandonnait le membre à lui-même, on le voyait aussitôt, non pas se fléchir encore davantage et retomber sur la cuisse, suivant les lois de la pesanteur, mais se défléchir et retomber sur le plan du lit. Or, d'après M. Tandler, ce dernier phénomène est très naturel, indépendant du tonus du quadriceps crural, car il se produit même sur le cadavre, même sur le sujet en état de narcose; il doit s'observer en conséquence même en cas de paralysie du quadriceps. Il tient à la brièveté relative de ce muscle chez l'homme et à l'entrée en jeu de l'élasticité de ses faisceaux quand, après l'avoir tendu au delà de sa longueur par la flexion du genou à angle droit, on abandonne ensuite le membre à lui-même. Cette brièveté du quadriceps se manifeste d'ailleurs d'une manière très visible quand on place un sujet quelconque dans le décubitus dorsal sur une table, les jambes pendant dans le vide : celles-ci alors ne forment pas avec la cuisse un angle droit, mais un angle plus ou moins obtus.

— *M. Reiner*, pour confirmer la théorie avancée par le professeur Tandler, présente un jeune garçon atteint, à la suite d'une attaque de polyomyélite survenue il y a 7 ans, de paralysie isolée des deux quadriceps cruraux et chez qui on peut provoquer le phénomène décrit par M. Erben (extension passive spontanée de la jambe quand on la place en flexion à angle droit sur la cuisse, le sujet étant couché sur le ventre). Ce phénomène ne se produit pas quand on assure le relâchement du quadriceps par une flexion passive légère de la cuisse sur le bassin.

M. Reiner ajoute que la paralysie de ses quadriceps n'empêche pas son malade de marcher, ni même de descendre un escalier : pour marcher, il frappe seulement un peu plus fortement le sol de la pointe des pieds, et, pour descendre une marche, il produit l'allongement du membre pendant en plaçant son pied en équinisme très marqué.

— *M. Erben* montre, sur le malade de M. Reiner, qu'il suffit, chez lui de tenir la cuisse légèrement soulevée pour provoquer la chute de la jambe sur la cuisse, suivant les lois de la pesanteur, quand cette jambe a été fléchie à angle droit, le sujet étant dans le décubitus ventral.

**Paralysie croisée consécutive à une thrombose d'une artère vertébrale.** — *M. Algyogyi* présente un homme de 40 ans qui offre, à droite, une paralysie du rameau buccal du facial, de l'oculo-moteur externe et du récurrent; à gauche, une paralysie des membres. M. Algyogyi attribue tous ces troubles à une lésion en foyer siégeant dans la moitié droite de la moelle allongée et probablement causée par une thrombose autochtone de l'artère vertébrale droite.

**Cirrhose hépatique tuberculeuse expérimentale.** — *M. Stœrck* présente des préparations de cirrhose hépatique tuberculeuse qu'il a obtenues expérimentalement. Les lésions hépatiques n'ont fait défaut chez aucun des cobayes inoculés avec des produits tuberculeux et chez qui la survie a été suffisamment longue. Elles se sont produites quels que fussent la virulence des bacilles et le mode d'inoculation.

Les premières lésions apparaissent au niveau des ramifications terminales de la veine porte, puis elles s'étendent le long de ces ramifications, marchant à l'encontre du courant sanguin, et elles finissent par envahir des territoires très considérables du foie. On assiste d'abord à l'apparition d'un tissu formé de cellules épithélioïdes dont la structure est analogue à celle du tissu des tubercules, et au sein duquel apparaissent aussi plus tard, çà et là, des cellules géantes et des foyers de caséification. A une certaine période, on remarque la présence, dans les zones ainsi infiltrées de tissu tuberculeux, de cellules du type des fibroblastes auxquelles succèdent des fibres conjonctives, lesquelles entrent en connexion avec le tissu conjonctif périvasculaire. Ajoutons que, dès les premiers stades des lésions, on assiste à une néoformation de canalicules biliaires et de cellules hépatiques. Le tissu épithélioïde pénètre également dans l'intérieur des rameaux de la veine porte qu'il oblitère, d'où des nécroses plus ou moins étendues. Peu à peu ce tissu est de plus en plus étouffé par le tissu conjonctif, et finalement le foie présente l'aspect de la cirrhose atrophique dans laquelle il n'existe plus que du tissu fibreux parcouru par de nombreux canaux biliaires.

M. Stœrk est convaincu que la tuberculose est une des plus fréquentes parmi les nombreuses causes, pour la plupart encore inconnues, de la cirrhose hépatique.

**Préparations microscopiques démontrant les processus de guérison dans la tuberculose ganglionnaire et pulmonaire.** — *M. J. Bartel* présente ces préparations, qui sont on ne peut plus démonstratives : on peut y suivre très nettement le processus de sclérose, qui transforme peu à peu en noyaux fibreux des ganglions tuberculeux caséifiés et des cavernes pulmonaires tuberculeuses.

**Etudes sur la contractilité de l'estomac.** — *M. R. Kaufmann*. On admet aujourd'hui que l'estomac comprend deux parties bien distinctes au point de vue fonctionnel : la partie avoisinant le cardia et celle avoisinant le pylore. Ces deux portions de l'estomac peuvent être absolument séparées l'une de l'autre par un « anneau de contraction », au point que le passage de liquide même ne peut se faire de l'une dans l'autre. La portion prépylorique jouit d'une contractilité très grande, l'autre, au contraire, d'une contractilité très faible. On sait aussi que la musculature de l'estomac est disposée suivant trois couches : une couche de fibres circulaires, une couche de fibres longitudinales (n'existant que le long de la petite courbure), enfin une couche de fibres obliques. Ces dernières forment une bandelette d'environ 2 centimètres de large, qui, prenant son point de départ au niveau du cardia, descend obliquement jusqu'à la limite des deux portions sus-mentionnées de l'estomac où ses fibres s'éparpillent (anse en fer à cheval ou cravate de suisse).

Or, lorsqu'on injecte à des animaux de la physostigmine, substance qui a la propriété de provoquer des contractions des fibres musculaires lisses, on peut fort bien étudier chez eux les mouvements de l'estomac. On voit que cet organe est susceptible de trois sortes de contractions péristaltiques : ce sont d'abord des contractions circulaires limitées, de véritables étranglements pouvant se produire à tous les niveaux ; ce sont, d'autre part, des mouvements de torsion qui se font dans un sens opposé pour chacune des deux parties de l'estomac; enfin, la contraction de la cravate de suisse provoque la formation d'un anneau qui peut séparer complètement l'une de l'autre les deux portions de l'estomac ou ne laisser subsister qu'une sorte de chenal plus ou moins étroit le long de la petite courbure, chenal qui, d'après M. Kaufmann, serait destiné à permettre un passage direct des liquides du cardia vers le pylore.

Au point de vue chirurgical, une conclusion découle des recherches de l'auteur : c'est qu'il ne faut jamais, dans une gastro-entérostomie, placer la nouvelle bouche dans la région où se termine la cravate de suisse, afin de ne pas risquer de compromettre la musculature de l'estomac dans cette zone limite, si importante, qui sépare ses deux portions

J. D.

## *ANGLETERRE*

### Société médico-chirurgicale d'Edimbourg.

5 Juin 1907.

**Massage et mobilisation des fractures.** — *M. Cathcart* pense que l'immobilité absolue des fragments n'est point nécessaire pour assurer une consolidation par cal osseux. La légère mobilisation, inévitable dans le traitement par le massage, et les mouvements passifs, semblent accélérer l'union. Mais ce traitement fait plus que cela : il contribue à la résorption de l'épanchement séro-sanguin, s'oppose à la formation d'adhérences et assure la nutrition des muscles. Ainsi l'union osseuse s'effectue plus rapidement et le membre blessé retrouve ses fonctions aussitôt que cette union est accomplie. Les attelles et autres appareils de contention, y compris les appareils à extension continue, sont nécessaires beaucoup plus pour empêcher les consolidations en position vicieuse que pour s'opposer au défaut de consolidation : leur emploi est donc indiqué lorsque, du fait du poids du membre ou de la contracture musculaire, les fragments sont difficilement maintenus dans la position voulue. Au début, le massage diminue le gonflement et la contracture musculaire : il atténue la douleur. Plus tard, il stimule la circulation locale, dissipe les

accumulations de sang et de sérum et s'oppose à l'atrophie musculaire.

**L'anesthésie dans les opérations dentaires.** — *M. Guy*, après de nombreux essais, est arrivé à la conclusion que, pour une anesthésie ne devant pas durer plus de une minute et demie, les meilleurs résultats sont fournis par le protoxyde d'azote et le chlorure d'éthyle. L'auteur fait usage d'un appareil muni d'un ballon dans lequel on projette directement le chlorure d'éthyle. Pour anesthésier les adultes, il remplit le ballon avec quatre litres environ de protoxyde d'azote, puis il fait faire aux malades cinq inspirations. Il projette alors dans le ballon 3 centimètres cubes de chlorure d'éthyle et le patient respire le mélange pendant vingt-cinq secondes. Le malade ne doit pas respirer d'air pendant toute la durée de ces manœuvres. L'anesthésie ainsi obtenue dure environ une minute et demie.

**L'infection du naso pharynx.** — *MM. Fraser et Comrie* ont examiné au point de vue bactériologique un grand nombre de naso-pharynx, au cours de l'épidémie de méningite cérébro-spinale qui a régné à Leith, au mois de mai de cette année. La maladie a frappé surtout les quartiers populeux. Dans 80 p. 100 des cas, l'âge des malades était au-dessous de seize ans; la majorité des cas s'est donc produite à l'âge où les végétations adénoïdes et le catarrhe du naso-pharynx sont le plus fréquents. Les auteurs ont recherché le diplocoque intra-cellulaire chez treize malades atteints de méningite cérébro-spinale : ils ne l'ont trouvé que deux fois; ils attribuent ce résultat à la difficulté qu'on éprouve à isoler un microbe quelconque chez des sujets très malades et aussi à ce fait que les fosses nasales des sujets présentaient une quantité infinie de micro-organismes de toute nature.

La recherche du diplocoque, non plus chez les malades, mais chez les membres de leur famille, a donné lieu à des constatations assez curieuses. C'est ainsi que les petits malades paraissent avoir été infectés surtout par leur père. Chez 33 pour 100 des pères, en effet, on trouva le microbe, alors que l'ensemble des autres parents (mères, frères, sœurs, etc.) ne le présentaient que dans la proportion de 9 pour 100. Cinq des sujets, dont les enfants étaient atteints, travaillaient à bord du même navire. Aussi les auteurs eurent-ils l'idée d'exposer des assiettes de Pétri contenant de l'agar-agar dans différentes parties de ce navire : ils trouvèrent le diplocoque caractéristique dans l'air de la chambre de chauffe. Ils ont examiné, d'autre part, vingt-trois personnes n'ayant eu aucun contact avec les malades : dans aucun cas ils n'ont trouvé le diplocoque.

Il semble donc qu'en temps d'épidémie de méningite cérébro-spinale, c'est surtout sur les pères des petits malades que doit s'exercer une surveillance active; par leur expectoration, ou plus simplement par leurs baisers, ils sont les meilleures agents de propagation de l'infection. On leur prescrira donc de désinfecter leurs fosses nasales avec des antiseptiques, comme le formol en solution très diluée.

---

## AMÉRIQUE

### Association médicale américaine.

5 Juin 1907.

**Observations physiologiques et cliniques faites sur le tube digestif au moyen des rayons X.** — *M. Pfahler* (de Philadelphie) estime que la radioscopie et la radiographie rendent chacune de leur côté des services : la première en permettant d'observer les mouvements que présentent les viscères, la deuxième en fixant les détails d'une façon permanente. Pour rendre le tube digestif opaque, la meilleure préparation est un mélange de sous-nitrate de bismuth (30 gr.) et de képhir (un demi-litre). Le mélange se digère facilement ; le bismuth y est tenu parfaitement en suspension, et son action constipante est neutralisée par l'action laxative du képhir.

L'examen radiologique met en évidence tout rétrécissement du canal alimentaire quel que soit son siège : il permet d'en constater la forme et le degré. Au niveau de l'œsophage, on peut voir les mouvements péristaltiques poussant vers l'estomac le bol alimentaire. Les solides sont parfois arrêtés quelques instants au niveau de la crosse aortique, tandis qu'ils traversent rapidement l'orifice cardiaque de l'estomac. Une gorgée de liquide séjourne, par contre, dans e tiers inférieur de l'œsophage environ 7 secondes avant de pénétrer dans l'estomac : peut-être le sphincter du cardia entre-t-il ici en jeu pour ne laisser passer les liquides que très lentement.

C'est peut-être l'étude de l'estomac qui bénéficie le plus de l'examen par les rayons X : la radioscopie permet, en effet, d'étudier la forme, les dimensions, la situation de ce viscère ainsi que sa motilité, sa mobilité et les effets produits par le massage, les mouvements respiratoires, les contractions abdominales, l'ingestion des aliments. L'estomac normal est légèrement oblique quand le sujet est debout ; il est à peu près vertical dans ses deux tiers supérieurs, et presque horizontal dans son tiers inférieur. Le pylore doit être situé sur un plan horizontal passant à 25 millimètres au-dessus de l'ombilic. Mais l'estomac est très mobile. Quand le sujet se couche sur le côté droit, environ les deux tiers de l'organe passent à droite de la ligne médiane, comme en témoigne une radiographie prise par l'auteur. A l'état de réplétion de l'estomac, le pylore est refoulé en bas et à droite. Dans les mouvements respiratoires, le pôle supérieur de l'organe suit le diaphragme ; quant au pôle inférieur, la différence de niveau est de 10 à 25 millimètres entre la position d'expiration et celle d'inspiration forcées. Pendant l'inspiration profonde, le pylore est déplacé vers la droite et le grand cul-de-sac est élargi. La contraction des muscles de la paroi abdominale peut faire remonter l'estomac de 2 à 15 centimètres ; ce résultat dépend de la force de contraction et du degré de ptose gastrique. Dans les cas de ptose extrême, l'estomac échappe absolument à l'influence des contractions abdominales ; l'auteur en a observé un cas.

Le rôle des contractions abdominales paraît d'ailleurs très important : c'est ainsi qu'elles contribuent à brasser, à mélanger les aliments. Si, après un repas ordinaire, on fait prendre à un sujet 30 grammes de bismuth, le mélange est parfait au bout de deux minutes s'il met en jeu les contractions abdominales. Elles provoquent et augmentent les mouvements péristaltiques, et comme, d'autre part, elles élèvent le bas fond de l'estomac au niveau du pylore, on conçoit leur importance pour l'évacuation du contenu gastrique dans le duodénum. Les contractions abdominales élèvent non seulement l'estomac mais aussi les autres viscères ; la portion inférieure du thorax s'en trouve dilatée. Si la paroi abdominale est relâchée, les viscères ont une tendance plus ou moins marquée à la ptose et le thorax paraît subir un allongement. L'auteur en conclut que la paroi abdominale constitue le support principal des viscères, que le thorax allongé n'est souvent que la conséquence de la ptose viscérale, et qu'enfin un des meilleurs modes de traitement du thorax étroit des tuberculeux consiste à soutenir et à fortifier la paroi abdominale en ayant soin de corriger les attitudes vicieuses.

Dans les degrés extrêmes de gastroptose, la partie de l'estomac située au-dessous du plan du pylore constitue un véritable réservoir : l'obstacle au cours des aliments est formé par une coudure du duodénum, coudure située à 25 millimètres du pylore. L'image radiographique montre une ligne de séparation très nette entre le contenu de la première partie du duodénum et le contenu de l'estomac : ce fait permettrait de distinguer la gastroptose du rétrécissement cancéreux du pylore. Les rayons X fournissent bien d'autres renseignements importants au point de vue du diagnostic, mais ils ne sauraient en aucun cas faire affirmer à eux seuls l'existence d'un cancer gastrique. Il faut savoir qu'une gastroptose modérée peut ne donner lieu à aucun symptôme tant que la motricité de l'estomac est suffisante ; que celle-ci vienne à fléchir, et les troubles apparaîtront.

Pfahler conclut par un conseil pratique : quand on aura appliqué une ceinture pour combattre une ptose, viscérale il sera bon de soumettre le sujet à un examen radioscopique pour permettre de se rendre compte si la ceinture maintient les organes dans la position voulue. C. J.

---

# SOCIÉTÉS DE PARIS

## SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

12 Juillet 1907.

**Ophtalmo-réaction tuberculeuse chez les enfants.** — *M. Comby* a étudié, chez seize enfants, les réactions déterminées par l'instillation dans l'œil d'une goutte de tuberculine à 1 pour 100. Il a obtenu des résultats très précis par cette méthode, qui a l'avantage de fournir des renseignements même chez les fébricitants.

Elle est inoffensive ; cependant, chez deux enfants, l'auteur a constaté une réaction très vive, de sorte qu'il va reprendre ses investigations avec une solution plus faible, à 1 pour 200.

**Pachyméningite hypertrophique cérébrale à évolution insidieuse.** — *MM. Pierre Marie et François Moutier* présentent trois cas de pachyméningite hypertrophique cérébrale ayant évolué insidieusement. Dans deux de ces cas (malades de soixante et onze et quatre-vingts ans), on nota une hémiplégie droite et quelques symptômes pseudo-bulbaires dépendant de lésions centrales.

Dans le troisième cas (homme de cinquante-sept ans), aucun symptôme n'attira jamais l'attention sur le système nerveux. Sur les trois pièces, la pachyméningite est typique, formant une membrane épaisse au plus de deux millimètres, opaque, saumonée, présentant son maximum au niveau de la face externe de l'hémisphère gauche. On voit toutes les transitions depuis le simple accroissement des vaisseaux jusqu'à l'hémorragie caractérisée.

**Agnosie multiple par double lésion temporo-occipitale.** — *MM. Pierre Marie et François Moutier* rapportent l'observation d'un vieillard de quatre-vingts ans ayant présenté à la suite d'un double ramollissement temporo-occipital des phénomènes d'agnosie multiple. De telles observations sont rares, le malade passant facilement pour un dément. Le sujet examiné ne présentait aucun trouble de la parole, aucune hémiplégie. Il lui était absolument impossible de lire ou d'écrire; il ne pouvait reconnaître aucun objet par l'intermédiaire du toucher, de la vue, de l'odorat ou du goût. En revanche, tout objet dont il pouvait prendre connaissance par des qualités sonores était immédiatement reconnu et correctement nommé. Il existait un certain degré d'hémianopsie droite. — A l'autopsie, on rencontra, en dehors d'une certaine atrophie diffuse du manteau cérébral, un ramollissement bilatéral intéressant la face inférieure des lobes temporo-occipitaux. Les lésions sont maxima au niveau de la partie postérieure des lobules fusiforme et lingual.

**Suites éloignées des lésions du système nerveux concomitantes des lésions méningées cérébro-spinales.** — *MM. H. Claude et P. Lejonne* rappellent qu'il existe des méningites cérébro-spinales qui s'accompagnent, au cours de leur évolution, d'altérations sous-jacentes des centres nerveux ou des racines, lesquelles, après la guérison clinique de la méningite, donnent lieu à ces symptômes qui ont été considérés comme des séquelles de méningite.

L'expérimentation et quelques cas récemment observés montrent que les lésions des centres nerveux peuvent se développer en même temps que les méningites et même précéder celles-ci, de sorte que la maladie tire son importance plutôt des altérations nerveuses en question que de la méningite, qui peut disparaître sans laisser de traces.

Les auteurs présentent deux malades qui rentrent dans cette catégorie de faits. Le premier est un jeune garçon de huit ans qui, sans cause connue, fut atteint, un matin, d'une quadriplégie totale. Trente-six heures après ce début foudroyant, apparaissaient les signes caractéristiques d'une méningite cérébro-spinale, qui évolua en un mois environ et guérit; mais la paralysie des membres subsista; toutefois, dans ces dernières semaines, il y a une amélioration progressive des troubles parétiques, qui se localisent à certains groupes musculaires.

Il s'est agi là, au début, d'altérations congestives ou inflammatoires de tout l'axe spinal qui se sont accompagnées d'une méningite aiguë et de lésions radiculaires; elles rétrocèdent peu à peu, et il est probable que, dans un avenir relativement peu éloigné, il ne subsistera de cette affection que quelques symptômes en rapport avec de petits foyers myélitiques isolés.

La seconde malade est une jeune fille de vingt ans, qui, à l'âge de seize ans, fut prise d'une méningite typique accompagnée de raideur des quatre membres et du tronc. Trois mois plus tard, il existe une quadriplégie spasmodique, des crises de contracture douloureuse, des troubles sphinctériens, de l'atrophie musculaire en même temps qu'une diminution considérable de la vue. Ces troubles s'amendèrent lentement; mais, deux ans plus tard, des troubles nerveux se sont développés peu à peu, de l'athétose du bras droit, un tremblement intentionnel considérable accompagné d'ataxie, des troubles des sensibilités profondes, tous phénomènes indiquant une lésion mé-

dullaire en évolution. Il a donc existé chez cette malade, en même temps que la méningite, des foyers de myélite et peut-être d'encéphalite; la méningite guérie, ces foyers ont continué à évoluer et ont donné naissance à un tableau clinique qui rappelle celui de la sclérose en plaques.

Dans ces deux cas, il s'est agi plutôt de lésions de tout le système nerveux compliquées de méningite que de méningite cérébro-spinale compliquée de lésions du système nerveux, que de séquelles de méningite.

— *M. Guinon* a observé un certain nombre de faits analogues au premier cas rapporté par MM. Claude et Lejonne; il s'agissait de paralysies infantiles débutant à la manière d'une méningite cérébro-spinale.

— *M. Widal.* Dans les cas intéressants que vient de rapporter M. Claude, il semble, comme il l'a fait observer, que, depuis le début de l'évolution, il y ait eu au point de vue anatomique un processus de méningo-radiculo-myélite. Il se peut que l'état méningé ait été simplement épisodique et que, sous l'influence d'un raptus congestif surprenant brusquement l'axe spinal, les polynucléaires sortis par diapédèse des vaisseaux sanguins ectasiés se soient accumulés dans le sac arachnoïdo-pie-mérien sans avoir été sollicités par un processus infectieux. Peut-être, en un mot, ne s'agissait-il que d'épanchements puriformes aseptiques et passagers d'origine congestive et à polynucléaires restés intacts.

A la suite de méningites cérébro-spinales infectieuses typiques, des séquelles nerveuses peuvent également persister, mais elles sont en général plus atténuées. Quelques troubles spasmodiques, un changement dans le caractère, des poussées de céphalée et surtout une inégalité pupillaire variable en font d'ordinaire les frais.

**Deux cas d'aphasie de Broca ou d'aphasie totale sans lésions de la troisième circonvolution frontale.** — *M. A. Souques* communique deux observations d'aphasie avec intégrité de la troisième circonvolution frontale. Dans la première, il s'agit d'une lésion profonde, constituée par un vieux kyste hémorragique, et située entre le noyau lenticulaire et l'insula qu'elle déborde en arrière pour intéresser l'isthme temporo-pariétal. Dans la seconde observation, il s'agit d'un foyer de ramollissement, superficiel et profond, qui occupe une partie de la zone de Wernicke et de la région lenticulaire.

Cliniquement, il y avait aphasie de Broca ou aphasie totale. L'aphasie totale et l'aphasie de Broca ne constituent pas deux formes distinctes; elles ne sont que deux degrés d'un même syndrome aphasique, présentant, suivant les cas, une dose plus ou moins grande d'alexie et de surdité verbale.

Pour expliquer les faits d'aphasie totale par lésion de la zone de Wernicke, sans altération de la zone de Broca, on a supposé qu'il s'agissait là d'aphasie sensorielle ayant accidentellement revêtu le masque de l'aphasie totale. Il y a une explication plus plausible, fournie par la théorie de M. Pierre Marie : l'aphasie vraie est une et a sa localisation dans la zone de Wernicke; la propagation de la lésion à la région lenticulaire produit l'aphasie de Broca et, par suite, l'aphasie totale.

**Atrophie sénile du cerveau.** — *M. Pierre Marie* présente un cerveau atteint d'atrophie sénile. Il y a un affaiblissement de l'écorce qui peut, à première vue, simuler un ramollissement profond. C'est cette analogie d'apparence qui, sur un cerveau, induisit en erreur Broca dans la localisation du siège de l'aphasie.

**Dystrophies multiples chez l'enfant d'un père ayant une syphilis ancienne non traitée.** — *M. Queyrat* présente un enfant atteint de dystrophies multiples. Le père, vigoureux, eut la syphilis dix ans avant la naissance à terme de cet enfant; il ne s'était pas soigné. La mère n'a pas fait de fausses couches. Actuellement, c'est-à-dire quatorze ans après le chancre, le père est porteur d'accidents de syphilis tertiaire serpigineuse ulcéro-croûteuse.

**La pneumonie du fœtus.** — *MM. P. Ménétrier et Touraine* rapportent un cas de pneumonie fœtale qu'ils ont récemment observé.

Il s'agit d'une femme qui, au lendemain de la défervescence d'une pneumonie grave, expulsa un fœtus mort-né de six mois et demi. Dans la suite, elle a présenté de nombreux accidents pneumococciques (pleurésie double, arthrite des deux genoux, etc.), tous actuellement en voie de guérison.

Dans le lobe moyen du poumon droit du fœtus existait un noyau d'hépatisation, affleurant à la surface et accompagné d'une légère réaction pleurale locale.

Ce bloc était entouré d'une zone congestive périphérique très marquée. Sauf un degré notable de congestion, le reste des poumons et les autres organes étaient sains.

Les lésions histologiques sont celles d'une hépatisation avec exsudat fibrino-leucocytaire semblable à la pneumonie lobaire franche de l'adulte et caractérisée par l'abondance particulière des diapédèses dans l'exsudat. Dans la zone périphérique la congestion a dépassé le degré de la splénisation pour arriver jusqu'aux épanchements hémorragiques diffus.

Le pneumocoque a été retrouvé dans le sang, le poumon, le foie du fœtus.

Les auteurs insistent sur la localisation exclusive au poumon, chez ce fœtus, du processus infectieux, fait qu'ils ne retrouvent que dans deux observations antérieures. Ils se demandent si, pour expliquer cette spécialisation, on ne pourrait admettre l'existence de pneumotoxines qui, élaborées au cours de la pneumonie dans l'organisme de la mère, iraient chez le fœtus déterminer dans l'organe similaire, dans le poumon, des troubles cellulaires ou des modifications circulatoires créant un lieu d'appel pour la fixation des germes en circulation.

Il se produirait là un phénomène analogue à ce que Charrin a démontré expérimentalement pour le foie, les lésions hépatiques de la mère se transmettant par des lysines hépatiques au foie du fœtus.

**L'exsudat séro-albumineux, le mucus et les aspects réticulés muqueux des crachats.** — *MM. F. Bezançon et A. I. de Jong* complètent leur précédente communication par une étude générale des différents éléments du crachat dont ils ont parlé. En ce qui concerne l'exsudat séro-albumineux, ils montrent que cet exsudat est le constituant fondamental du crachat d'œdème pulmonaire, enfin que sa présence prouve qu'une complication œdémateuse se surajoute à la congestion pulmonaire passive ou aux accidents bronchiques des urémiques. La gouttelette d'exsudat est en somme l'image microscopique de l'œdème de l'alvéole. Sa nature albumineuse leur a été prouvée par la comparaison avec d'autres exsudats séro-albumineux, sérum, eau albumineuse, etc.

Les auteurs ont étudié également le mucus et les aspects réticulés ayant la réaction du mucus. Les aspects microscopiques de ce constituant banal du crachat n'ont jamais été décrits par aucun auteur. Ils rappellent pour quelles raisons ils ont été amenés à se servir du bleu de Unna et à tenir compte de la réaction métachromatique de ce colorant vis-à-vis du mucus, surtout nette à la lumière artificielle. Le mucus hyalin, simple nappe anhyste plus ou moins épaisse, fait le fond de la préparation au début des affections aiguës dont il rend le crachat adhérent.

A mesure que ces affections évoluent vers la résolution ou la chronicité, le mucus hyalin domine et les aspects réticulés mélangés aux polynucléaires augmentent d'importance sur les préparations. Ces aspects réticulés limités, ou en grands réseaux très délicats, sont des dégénérescences cellulaires, ou plus exactement nucléaires des cellules pulmonaires mais surtout bronchiques. On peut voir tous les passages de cellule bronchique normale au réticulum muqueux. L'agglomération de ces squelettes de noyaux forme les grands réseaux qu'on a pris faussement pour des réseaux fibrineux. Après avoir rappelé les circonstances cliniques ou expérimentales dans lesquelles ils ont pu étudier ces aspects, ils concluent par un exposé sommaire des caractères histo-chimiques et cytologiques des crachats dans un certain nombre d'affections des voies respiratoires.

L. Boidin.

## SOCIÉTÉ DE LARYNGOLOGIE D'OTOLOGIE ET DE RHINOLOGIE DE PARIS

12 Juillet 1907.

**Un cas de bégaiement guéri opératoirement.** — *M. Boisviel* rapporte l'observation d'un enfant de six ans atteint de bégaiement qui disparut par trois fois, immédiatement après chacune des trois interventions suivantes : ablation de végétations adénoïdes et ablation d'amygdales en deux fois. Mais le défaut de prononciation reparut au bout de quelques mois. Il ne disparut tout à fait qu'après que l'auteur eut supprimé un demi-centimètre de la luette, *sans anesthésie pour impressionner l'enfant.*

— *M. Castex* remarque qu'il a déjà été publié quelques cas de bégaiement chez des adénoïdiens disparaissant à la suite de l'opération. Une des dernières a été produite par Grossard.

Inversement, il a vu un adénoïdien présenter un bégaiement *transitoire* après l'adénectomie. C'était simplement un effet nerveux.

**Deux cas d'othématome. Intervention chirurgicale.** — *M. Castex* présente deux observations, avec photographies, d'othématomes types, intéressantes à plusieurs points de vue.

Les deux collections sanguines, de la grosseur d'une amande, fluctuantes, siégeaient sur le pavillon de l'oreille droite, au niveau de la cavité de l'hélice et de la fossette de l'anthélix.

Le premier cas, d'origine spontanée, présentait ceci de particulier que le frère jumeau du sujet avait vu se développer, dans la même année, une tuméfaction semblable sur la partie haute de son pavillon droit.

Le second, d'origine traumatique, se montrait chez un homme de quarante-trois ans qui avait froissé fortement son oreille en portant un bois de lit sur son épaule.

Pour prévenir des complications, la collection sanguine fut ouverte par une incision verticale.

Les détails d'anatomie pathologique sont les suivants :

Collection de sang noirâtre mais fluide, amassée entre le cartilage qui se montrait normal et le périchondre seul tapissé d'une mince couche de caillots et paraissant calcaire par endroits. L'examen histologique en sera pratiqué. Il n'y avait pas de poche kystique pouvant être disséquée.

L'opération fut faite au moyen d'une injection sous-cutanée de cocaïne, mais M. Castex déclare que, dans pareille circonstance, il recourrait plus volontiers au chloroforme parce que le curettage de la poche, qui doit être minutieux, s'est montré particulièrement douloureux.

Ces deux faits répondent aux deux théories qui ont été données de l'affection.

Si le premier, par sa spontanéité et par la co-existence chez deux jumeaux, peut trouver son explication dans un trouble du système nerveux central (Mathias Duval, Laborde, E. Gellé), le second, sûrement traumatique, montre que le siège habituel de ces amas sanguins est sous-périchondral.

— *M. Pasquier* montre à cette occasion la photographie d'un othématome, datant de plusieurs années, sur laquelle on voit que la résorption ne se fait qu'imparfaitement en laissant une déformation du pavillon. Chez ce malade, le pavillon est tout ridé dans sa moitié supérieure; de plus, il a conservé un épaississement d'environ deux centimètres; sa consistance est fibreuse; il ne reste aucun liquide ni aucune poche au niveau de l'othématome; le sang s'est résorbé et les parois de la poche sanguine se sont transformées en tissu fibreux. D'après cette observation, il faudrait donc faire des réserves sur le pronostic éloigné, en ce qui concerne l'esthétique d'un pavillon atteint d'othématome.

**Utilité de l'oto-rhinoscopie dans les divisions palatines.** — *M. Chervin* fait, tout d'abord, remarquer que les opérations de division congénitale de la voûte osseuse ou du voile du palais rentrent particulièrement dans les attributions de l'oto-rhinologie : non seulement à cause du lieu de l'intervention chirurgicale et de la légèreté de main qu'elle réclame, mais surtout à cause de l'utilité de l'examen oto-rhinoscopique.

L'opération n'améliore pas, *ipso facto*, le langage; elle n'a qu'un but : permettre son éducation. Mais cette éducation elle-même ne dépend pas seulement du traitement orthophonique qui sera institué; elle est à son tour, en grande partie, sous la dépendance directe de la topographie anatomique des organes qui concourent à la parole.

Donc, ce n'est que lorsque le chirurgien et le médecin orthophoniste auront conjointement examiné avec soin le malade au triple point de vue des conditions anatomiques des oreilles, du nez et du pharynx, des possibilités chirurgicales et des possibilités éducatives verbales, que le pronostic pourra être établi en connaissance de cause. Or, c'est ce pronostic qui importe, avant tout, au malade, lequel recherche *uniquement* l'amélioration de son langage.

— *M. Castex* rappelle que son maître Trélat a préconisé les exercices d'orthophonie préopératoires chez les enfants qu'il devait opérer pour division du palais ou du voile palatin.

**De la résection sous-muqueuse de la cloison nasale. Présentation d'instruments.** — *M. Monnier* présente :

1° Un *écarteur* pour l'aile du nez et le lambeau muqueux après son décollement;

2° Une *rugine* coupante pour entamer le cartilage, sans perforation de la muqueuse du côté opposé;

3° Une *pince coupante* pour la résection des parties, même les plus profondes, de la cloison cartilagineuse et osseuse.

Suivent quelques observations suggérées par la pratique sur les indications et les divers temps de cette opération.

— *M. Kœnig* fait observer que M. Mounier se rencontre avec Freer (de Chicago), sur les trois points suivants :

1° Emploi des rétracteurs pour remplacer le spéculum de Killian;

2° Résistance du lambeau à l'infection;

3° Grandeur de l'incision de la muqueuse.

Quant à la pince, celle de Janson coupe dans le même sens que celle présentée par M. Monnier.

**Sur un cas de complication naso-pharyngée et méningitique de la rougeole.** — *M. Pasquier* rapporte l'observation d'un enfant de sept ans qui, au cours d'une convalescence de rougeole ayant évolué normalement, est pris subitement d'une récidive, d'abord localisée aux fosses nasales et au naso-pharynx.

Ecoulement par les narines d'une sérosité muco-purulente; respiration nasale impossible; état congestif de la muqueuse pituitaire et naso-pharyngienne avec dyspnée et fièvre. Un traitement local améliore ces symptômes, rétablit la respiration, mais l'enfant présente ensuite les symptômes d'une méningite, qui se confirme et provoque la mort.

A cette occasion, Pasquier conclut que, pendant la convalescence de la rougeole, ainsi que de la scarlatine, de la diphtérie et de l'érysipèle, le malade devrait être confié à l'oto-rhino-laryngologiste, qui surveillerait la récidive du côté des muqueuses nasales et naso-pharyngiennes. De plus il pense que l'infection de ces muqueuses est très souvent la porte d'entrée de la méningite.

**Présentation de malade.** — *M. Kœnig* présente une jeune femme de vingt-neuf ans, se plaignant d'avoir tous les matins du sang dans la bouche (sans toux ni vomissements). En lui examinant la bouche, l'auteur fut fort surpris de voir, autour de la dernière molaire supérieure, des deux côtés, un gros bourrelet gingival exactement de la même forme, de la même grosseur (d'une bille), lisse, rond, non enflammé, de consistance cartilagineuse. La jeune femme affirme que cet état de choses date de son enfance et que ces grosseurs ne l'ont jamais gênée d'aucune façon.

G. Mahu.

## SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

13 Juillet 1907.

**Greffe des ganglions plexiforme et sympathique dans le foie et transformations du réseau cellulaire.** — *MM. G. Marinesco et J. Minea.* Dix jours après l'opération, on trouve qu'une bonne partie des cellules du ganglion sympathique ont disparu. Parmi celles qui persistent la plupart gardent leur aspect extérieur mais leur structure est évidemment modifiée. Le réseau cellulaire est dégénéré et le protoplasma est parsemé de granulations fines, incolores. Outre ces cellules pâles et dégénérées, l'attention se porte sur d'autres, moins nombreuses dont les neurofibrilles bien imprégnées sont déjà visibles à un faible grossissement à cause de leur calibre inusité et de leur topographie. Ce qui prédomine dans ces cellules, c'est la présence de neurofibrilles épaisses disposées en une espèces de peloton, de tourbillon, ou bien qui sont condensées en quelques cordons épais. Les mêmes phénomènes de simplification de structure sont également visibles dans leurs prolongements. Dans le ganglion plexiforme recueilli dans les mêmes conditions que le sympathique, on trouve aussi, en dehors des épisodes caractéristiques, des ganglions transplantés : expansions de nouvelle formation, plexus péricellulaires, cellules échancrées ou avec tendances à la lobulation, d'autres éléments à réseau fortement imprégné, simplifié, à travées épaisses. Parfois le réseau a des tendances à la vacuolisation dans le centre, tandis que dans d'autres cellules il est effiloché à la périphérie. Ces expériences montrent l'influence qu'exerce le milieu ambiant sur la morphologie de la cellule nerveuse.

**Différence quotidienne de température de 8°1.** — *MM. Piquand et Dreyfus* ont eu l'occasion d'observer une jeune femme atteinte de fièvre puerpérale chez laquelle la température oscilla dans la même journée de 33°8 à 41°9. La malade, traitée par des injections intraveineuses d'argent colloïdal, survécut plus d'un mois à cet écart thermométrique exceptionnel.

**Sur l'emploi de l'eudiomètre-grisoumètre dans la recherche et le dosage des gaz irrespirables.** — *M. Gréhant* fait connaître à la Société de biologie quelques détails de la technique qu'il applique dans son laboratoire pour doser les gaz contenus normalement ou accidentellement dans le sang.

**Action du sérum sanguin sur les métaux colloïdes suivant qu'ils sont stabilisés ou non.** — *M. H. Iscovesco.* Lorsqu'on étudie systématiquement et en série l'action du sérum sanguin sur des métaux colloïdes électriques purs non stabilisés, on constate que déjà une goutte de sérum suffit pour précipiter 1 centimètre cube de solution métallique. On obtient les mêmes résultats lorsqu'on fait l'expérience inverse, c'est-à-dire lorsqu'on fait agir le métal sur le sérum sanguin.

Si l'on opère dans les mêmes conditions avec le même métal colloïdal préalablement stabilisé, on n'observe plus de précipitation. Ceci explique pourquoi l'auteur d'une part, Ascoli et Izar d'autre part, dans un travail expérimental récent sur l'action physiologique des métaux colloïdes électriques, ont dénié toute action aux métaux électriques non stabilisés. Il ne faut, par conséquent, employer en thérapeutique que des métaux préalablement stabilisés.

Halbron.

## ACADÉMIE DES SCIENCES

24 Juin 1907.

**La mesure du champ pulmonaire et de son activité.** — *M. Gabriel Arthaud* montre que le poids du sang contenu dans le poumon à chaque inspiration est sujet à deux oscillations très grandes selon l'état de repos ou d'activité. Les chiffres extrêmes oscillent entre 2,5 et 7,5 avec une moyenne générale voisine de la capacité anatomique du poumon. Au repos, chez la plupart des individus sédentaires, le rapport est variable entre 4 et 5 avec moyenne 4,5. Cette valeur s'élève toujours sous l'influence de l'exercice. La fièvre a pour effet également d'élever cette dite valeur au-dessus de la moyenne. Il s'ensuit que dans les maladies aiguës le champ pulmonaire tend toujours à s'agrandir.

Dans le cas de lésions du poumon, la pratique montre qu'il y a abaissement de la valeur représentant le poids du sang contenu dans le poumon. On a ainsi un élément de diagnostic différentiel très important et habituellement négligé. Dans une affection fébrile, quand le rapport tombe au-dessous de 5, et dans un état apyrétique au-dessous de 4, on peut, en effet, conclure sans exception à une affection du poumon.

**La coloration du pain bis.** — *MM. Gabriel Bertrand et W. Mutermilch* poursuivant leurs recherches sur la question, montrent, dans leur note nouvelle, que la coloration du pain bis résulte de deux actions diastasiques différentes, la première élaborant, en quelque sorte, la substance qui est oxydée dans la seconde.

MM. Gabriel Bertrand et Mutermilch montrent enfin que cette double réaction diastasique qui détermine la colorstion du pain bis ne représente pas un phénomène isolé, mais est, au contraire, le type de toute une série de transformations qu'il y a lieu de supposer analogues, et parmi lesquelles il faut citer les mélanoses animales, en particulier celles rencontrées chez le cheval atteint de certaines tumeurs.

**Action physiologique de quelques matières colorantes.** — *MM. Jean Gautrelet et Henri Gravellat* ont étudié l'action physiologique de quelques couleurs d'aniline et de divers colorants végétaux. Ces divers produits peuvent se diviser en colorants actifs et en colorants inactifs. Les premiers, parmi lesquels il faut ranger le bleu de méthylène, le violet de méthyle, l'éosine, le rouge neutre, manifestent leur activité : 1° sur la nutrition en ralentissant les échanges dans l'intimité des tissus; 2° sur le rein en diminuant pour une part son action sécrétoire; 3° sur le foie en amenant une diminution de la fonction uréopoiétique et de la fonction glycogénique. Quant aux colorants inactifs (bleu marine, vert malachite, carmin d'indigo, garance, hématoxyline), ils traversent l'organisme sans produire de modifications fonctionnelles analogues.

En ce qui concerne la toxicité, on constate une relativité entre la dose active et la dose toxique du colorant considéré.

G. Vitoux.

## ACADÉMIE DE MÉDECINE

16 Juillet 1907.

**La mortalité des enfants protégés par la loi Roussel.** — *M. Porak* communique à l'Académie les modifications qui ont été arrêtées au Comité supérieur de la Protection de l'Enfance concernant les inspecteurs départementaux, les nourrices placées, la mortalité des enfants illégitimes et les Consultations de nourrissons.

Les Consultations de nourrissons se sont développées d'une façon remarquable non seulement en France, mais à l'étranger. On peut prendre des mesures pour rendre les risques de transport des nourrissons et les risques de contagion peu dangereux. Leurs avantages sont incontestables. Elles permettent de donner aux enfants protégés des soins sérieux et efficaces. Elles sont une excellente école d'hygiène infantile. Elles ont donné aux Sociétés de mutualité maternelles et philanthropiques une importante impulsion. Elles ont permis de donner à la population pauvre de Paris, rapidement et à bon marché, du lait non coupé, non frelaté, non altéré. Les Consultations de nourrissons apportent donc au problème si délicat du débit du lait une solution favorable, et M. Porak conclut que Budin, leur promoteur, est un bienfaiteur de l'humanité.

**Sur l'action des étincelles de haute fréquence et de haute tension dans le traitement du cancer.** — *M. de Keating-Hart* a employé comme traitement du cancer la projection violente et prolongée sur les tumeurs d'étincelles puissantes données par un résonnateur d'Oudin.

Les résultats obtenus sont la suppression ou l'atténuation des douleurs après sensation de brûlure passagère et la suppression fréquente des hémorragies.

Les résultats tardifs, variables suivant le siège plus ou moins profond et l'état plus ou moins avancé du mal, se traduisent surtout par un ralentissement dans l'évolution de la tumeur et par un relèvement de l'état général.

**Rapports.** — *M. Dieulafoy* donne lecture d'un rapport sur le *Malmenage des voix professionnelles et sur les moyens d'y remédier.*

Dans ce rapport il analyse les travaux récemment présentés par MM. Moure (de Bordeaux), Bouyer fils, Bonnier, Glover.

La Commission académique se rallie aux vœux proposés par MM. Moure et Bouyer et qui sont les suivants :

1° Nul ne devrait être admis à enseigner le chant et même la déclamation sans avoir passé un examen probatoire sur les connaissances reconnues indispensables à cette catégorie de maîtres;

2° Les conservatoires devraient toujours posséder un ou deux laryngologistes auxquels incomberait le soin d'examiner périodiquement les élèves au début, au cours et à la fin de leurs études.

— *M. Besnier* donne lecture d'un rapport sur le travail présenté par *M. Jacquet* (voir *La Presse Médicale* du 8 Juin 1907). Il se montre résolument partisan du traitement de l'acné préconisé par M. Jacquet.

— *M. Fournier* cite à ce propos plusieurs observations de malades acnéiques chez qui les différents traitements avaient échoué et qui ont guéri par la réglementation de l'alimentation et le massage de la face.

— *M. Motet* donne lecture d'un rapport sur les travaux présentés pour *le prix Falret.*

Ph. Pagniez.

## NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

**Traitement du goitre exophtalmique par le sérum antidiphtérique.** — M. Burkard rapporte un cas de goitre exophtalmique qui a été très amélioré à la suite d'une injection de sérum antidiphtérique. Dans l'espace de cinq semaines, la circonférence du cou a diminué de 36 millimètres, le poids est tombé de 135 à 80, le tremblement est devenu presque imperceptible, l'exophtalmie a complètement disparu. Sur quatre cas semblables venus à la connaissance de l'auteur et traités de la même manière, le résultat a été bon ou même excellent dans trois cas. (*Journ. Am. Med. Assoc.*, 3 Novembre 1906.) Ch. J.

## EXAMEN CLINIQUE

# DE LA RÉGION LOMBAIRE[1]

Par M. P. DESFOSSES

La région lombaire, parmi les segments de la colonne vertébrale, présente au point de vue physiologique une importance spéciale; car elle est le lieu où se passent les mouvements du tronc, flexion, extension, inclinaison latérale, rotation.

Ces mouvements sont très variables d'étendue suivant qu'il s'agit d'une acrobate qui a constamment exercé la mobilité de sa colonne vertébrale (fig. 1, 2 et 3) ou d'une femme qui ne fait pour ainsi dire aucun exercice, comme c'est le cas de la plupart des femmes françaises de la classe moyenne.



Figure 1.

***

Pour bien examiner la région lombaire d'un sujet, le médecin doit s'asseoir le dos à la fenêtre et faire placer, à une certaine distance devant lui,



Figure 2.
Flexibilité de la colonne vertébrale chez une acrobate.

le sujet debout les deux talons sur la même ligne, les genoux dans l'extension.



Figure 3.
Flexibilité de la colonne vertébrale chez une acrobate. Dans les figures 1, 2, 3 le mouvement est essentiellement un mouvement d'hypertension de la région lombaire.

1. Voir aussi P. Desfosses. — « Examen clinique du dos d'un enfant ». *La Presse Médicale*, 1904, 31 Décembre, n° 105, et « Examen clinique des régions scapulaires ». *La Presse Médicale*, 1907, 16 Mars, n° 22.

Vue postérieure.

La région lombaire est intermédiaire entre la région spinale et la région sacrée; elle est

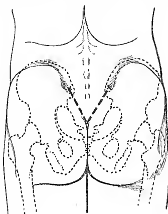




Figure 4.
Fossette lombaire chez l'homme.

traversée en son milieu par le sillon lombaire médian qui continue la raie du dos. Chez les

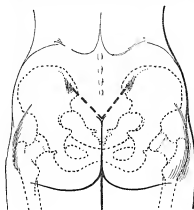




Figure 5.
Fossette lombaire chez la femme.

sujets vigoureux ce sillon doit se dessiner nettement en gouttière en raison du dévelop-

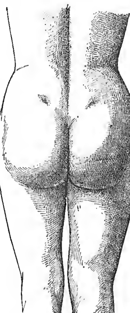


Figure 6.
Aspect de la région lombaire normale chez la femme. On voit le sillon médian et, de chaque côté, les fossettes lombaires.

pement des masses musculaires situées de chaque côté de la colonne vertébrale (fig. 6).

Il n'est pas rare, chez les enfants ou les personnes maigres, de voir les apophyses épineuses des vertèbres lombaires se révéler à l'extérieur par une série de saillies nodulaires occupant le fond du sillon. Ces saillies, parfois irrégulières, ne se montrent généralement qu'au nombre de trois ou quatre. Elles sont toujours fort discrètes dans la station droite, elles deviennent souvent très apparentes dans la flexion forcée du tronc en avant.

Il faut être prévenu de leur saillie possible pour ne pas la confondre avec la saillie des apophyses épineuses des vertèbres lombaires dans le cas de mal de Pott (fig. 10).

Le sillon lombaire médian descend jusque sur le sacrum, vers la moitié inférieure duquel il s'efface complètement. Près de sa terminaison il est marqué généralement d'une dépression (fossette lombaire médiane) qui correspond à l'union de la colonne lombaire et du sacrum.

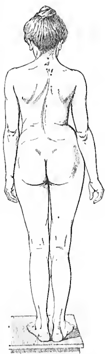


Figure 7.
Scoliose lombaire à convexité gauche.

A droite et à gauche sont les épines iliaques postérieures dont l'écart indique la largeur supérieure du sacrum. La peau est adhérente à la charpente osseuse au niveau de ces épines postérieures, ce qui constitue les *fossettes lombaires* qu'on aperçoit distinctement dans l'éclairage oblique (fig. 4 et 5).

Chez l'homme, ces fossettes sont plus rapprochées que chez la femme. Chez une femme bien conformée, la distance entre les fossettes lombaires ne doit pas être inférieure à 10 centimètres; la forme de ces fossettes doit être ronde, les lignes qui les relient à l'extrémité supérieure de la rainure interfessière doivent former un angle droit; chez l'homme, cet angle doit être aigu. De chaque côté du sillon médian la région lombaire doit être symétrique, les deux hanches doivent être à la même hauteur et présenter un égal volume.

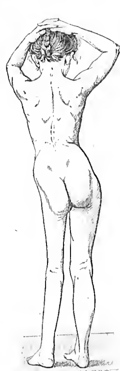


Figure 8.

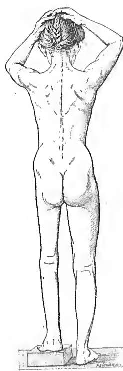


Figure 9.

Figure 8. — Déviation de la colonne lombaire et inclinaison du bassin dans un cas d'atrophie du membre inférieur gauche dû à la paralysie infantile.

Figure 9. — La même fillette. Quand le pied est surélevé, la déviation disparaît et la colonne vertébrale est droite.

Chez les individus fortement musclés, toute la surface de la région lombaire est occupée par le relief puissant des muscles spinaux





Figure 10. Figure 11.

Figure 10. — Mal de Pott lombaire.

Figure 11. — Ensellure lombaire dans la coxalgie.

recouverts, à ce niveau, par leur propre aponévrose et par celle du muscle grand dorsal.

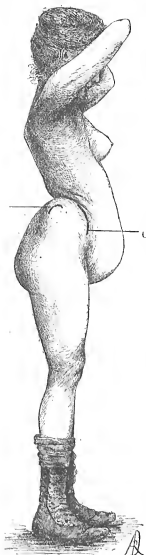



Figure 12.
Déformation de la région lombaire en cas de luxation congénitale double (cliché de M. Ribemont-Dessaignes); en F on voit la tête du fémur, en C l'épine iliaque antéro-supérieure.

Gerdy décrivait, sous le nom de sillons lombaires supérieurs, le relief que forment les fibres charnues du grand dorsal sur leur aponévrose d'insertion : ce relief, rarement bien accentué, part de l'angle inférieur du trapèze pour se diriger, en bas et en dehors, vers la région des flancs ; chez beaucoup de sujets on le distingue à peine[1].

Les muscles spinaux sont la cause d'un autre sillon oblique dirigé dans le même sens, mais situé plus bas et qui, pour Richer, mérite par sa grande constance de fixer la limite des reins et de prendre le nom de sillon lombaire supérieur; il est occasionné par le relief des fibres charnues sur l'aponévrose d'insertion. Au-dessous de ce sillon on remarque parfois, dans la station droite, des replis transversaux qu'on est tenté, au premier abord, de prendre pour des plis cutanés, mais qui sont dus à un plissement de la portion charnue sous-aponévrotique de la masse commune relâchée. On les voit disparaître quand le muscle se contracte.

« En outre, chez l'homme adulte et vigoureux la limite inférieure de la région lombaire présente en dehors une fossette, dite lombaire latérale, et qui correspond de chaque côté au sinus ouvert en dehors que présente la crête de l'os des îles au niveau du tiers postérieur de sa longueur. Cette fossette se trouve donc tout près de l'angle externe de la région et immédiatement au-dessous de l'insertion du sacro-lombaire à cette portion de l'os » (P. Richer).

* * *

Parfois le sillon médian ne sera plus vertical, mais présentera une courbure à convexité droite ou gauche ; dans ce cas, une des hanches paraîtra plus volumineuse, plus saillante en dehors par suite du déjettement de la colonne lombaire du côté opposé, la hanche située du côté de la convexité lombaire paraîtra moins volumineuse.

Cette déformation se trouve dans la scoliose lombaire (fig. 7) ou dans l'inclinaison du bassin due à un raccourcissement d'un des membres inférieurs (dans les cas par exemple de coxalgie et de paralysie infantile) (fig. 8 et 11). Il est, d'ordinaire, très facile de distinguer une scoliose de l'incurvation de la colonne vertébrale déterminée par le raccourcissement d'un des membres inférieurs : il suffit dans ce dernier cas de surélever le pied du côté affaibli pour voir disparaître la déviation de la colonne vertébrale (fig. 8 et 9).

Figure 13.
Déformation de la région lombaire par spondylolisthésis. (Dessin de M. Ribemont-Dessaignes.)

Au niveau de la région lombaire, la colonne vertébrale présente une courbure à convexité antérieure plus ou moins accentuée suivant les individus. On désigne souvent sous le nom d'ensellure cette incurvation qui peut reconnaître des causes variées ; la spondylolisthesis est une cause rare (fig. 13) ; on constate beaucoup mieux l'ensellure lombaire en faisant placer le sujet de profil.

## II. Vue latérale.

La colonne vertébrale de l'enfant à la naissance est droite. Ce n'est qu'au bout de quelques mois et de quelques années qu'apparaissent les courbures que présente la colonne vertébrale de l'adulte. La concavité en arrière que présente la région lombaire n'apparaît que de la troisième à la cinquième année et progresse avec l'âge.

L'ensellure lombo-sacrée détermine toujours un mouvement de bascule en vertu duquel l'angle sacro-vertébral devient plus antérieur et les articulations coxo-fémorales plus postérieures.

La concavité de la région lombaire doit être étudiée avec soin. On peut la voir masquée par la saillie d'apophyses épineuses comme dans les cas de mal de Pott, exagérée par l'existence d'une coxalgie (fig. 11) ou d'une luxation congénitale de la hanche (fig. 12), affections qui déterminent une bascule de tout le bassin.

L'examen attentif des hanches permettra



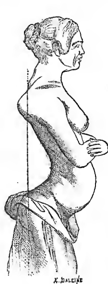


Figure 14. Figure 15.

Figure 14. — Attitude et déformation du tronc dans la lordose par atrophie paralytique des spinaux lombaires.

Figure 15. — Attitude et déformation du tronc dans la lordose par atrophie paralytique des muscles de l'abdomen (Duchenne de Boulogne).

facilement de constater quelles sont les lordoses qui relèvent d'une coxalgie ou d'une luxation congénitale du fémur.

Il est difficile de préciser quel doit être exactement le degré d'incurvation de la colonne lombaire, car cette incurvation varie beaucoup avec les âges, avec les sexes, avec les races. L'incurvation lombaire est beaucoup plus accentuée chez la femme que chez l'homme.

L'ensellure lombaire coïncide avec une légère courbure dorso-cervicale en sens contraire, et la succession de ces courbures, lorsqu'elles ne sont pas exagérées, donne de la grâce à la forme du tronc de la femme.





Figure 16. Figure 17.

Figure 16. — Ensellure lombaire, cyphose, étroitesse du thorax chez une fillette de Paris.

Figure 17. — Ensellure lombaire chez une fillette de Paris. Malgré ses efforts, la fillette, dans la station droite, ne peut redresser sa colonne vertébrale.

L'ensellure physiologique est fréquente, c'est un des caractères ethnologiques de cer-

1. Paul Richer. — « Anatomie artistique. Description des formes extérieures du corps humain au repos et dans les principaux mouvements ». Paris, 1890.

taines races, de certaines familles. C'est ainsi, par exemple, dit Duchenne (de Boulogne) que les femmes espagnoles, et surtout les Andalouses, sont renommées pour leur cambrure.

L'ensellure lombaire n'est probablement



Figure 18. — Sculpture égyptienne.
Seti I^er et Hathor. Bas-relief peint, provenant du tombeau du roi Seti I^er. On remarque le galbe maigre et élancé des personnages qui peut être pris pour le véritable type des proportions recherchées à cette époque par les artistes. (Musée du Louvre, salle du Musée égyptien.)

qu'une question de développement musculaire transmis par l'hérédité.

Si l'on en croit les sculptures parvenues jusqu'à nous, les femmes de l'Égypte ou de la Grèce avaient une colonne lombaire peu incurvée en avant (fig. 18 et 20).

Leur conformation se rapproche de celle que présentent les femmes sauvages des Philippines figurées en 21.

Dans les populations blondes du Nord, on trouve également chez les femmes la colonne vertébrale très droite; la courbure lombaire est faiblement accusée, le bassin est peu incliné.

Cette conformation de la région lombaire chez la femme antique, la femme des peuplades sauvages, est bien différente de celle qui plaît aux français modernes et que présentent beaucoup de parisiennes (fig. 19 et 22).

Il est rationnel d'attribuer l'ensellure lombo-sacrée des femmes des grandes villes, à une faiblesse relative des muscles fléchisseurs du tronc.

Figure 19.
Sculpture moderne.
Danseuse de Falguière.
L'ensellure lombaire est très prononcée.

Chez les fillettes figurées ci-contre, l'ensellure lombaire coïncide avec une courbure en sens contraire de la région dorsale avec une projection des épaules en avant : étroitesse du thorax, cyphose dorsale, lordose lombaire paraissent, dans ces cas, une simple manifestation d'un état de faiblesse de tout le système musculaire (fig. 16 et 17).

Ces cas sont à mettre en parallèle avec l'observation d'une femme de vingt-huit ans atteinte d'atrophie musculaire progressive et qui avait perdu successivement un assez grand nombre de muscles du tronc, entre autres ses muscles abdominaux. Chez cette femme, admirablement étudiée par Duchenne (de Boulogne), existait une ensellure considérable, le bassin était fortement incliné, l'abdomen très développé décrivait une courbe à convexité antérieure, les fesses étaient très saillantes. Ensellure lombaire et faiblesse des muscles abdominaux vont de pair (fig. 15).

Tout autre est la déformation quand ce sont les muscles spinaux qui sont paralysés, alors que les muscles de l'abdomen sont restés intacts. Le bassin se place dans la plus grande extension possible, afin de rejeter le tronc plus en arrière et en faire supporter le poids par les muscles abdominaux valides. Il en résulte une sorte de lordose bien différente de la lordose produite par la paralysie des muscles de l'abdomen, car les fesses sont aplaties et une verticale qui part des apophyses dorsales les plus postérieures, tombe très en arrière de la face postérieure du sacrum (fig. 14).



Figure 20. — Sculpture grecque.
La Vénus de Milo.

La question de la lordose lombaire n'est pas seulement une question d'esthétique.

Duchenne (de Boulogne)[1] fait à ce sujet la remarque suivante : « J'ai eu l'occasion de constater dans ma pratique, et surtout chez les Boulonnaises et comparativement chez des femmes appartenant à diverses populations maritimes voisines de Boulogne, que les parois abdominales des femmes, dont l'ensellure était très prononcée, s'étaient laissé distendre outre mesure, et qu'après les premières grossesses elles étaient restées relâchées et flétries. Au contraire, les parois abdominales des femmes dont la courbure sacro-lombaire était peu développée étaient revenues sur elles-mêmes après plusieurs grossesses; leur ventre était aussi plat et leur peau aussi tendue que chez une jeune fille. J'ai trouvé peu d'exceptions à cette règle.

1. G. B. Duchenne (de Boulogne). — « Physiologie des mouvements démontrée à l'aide de l'expérimentation électrique et de l'observation clinique et applicable à l'étude des paralysies et des déformations ». Paris, 1867.

« Ce relâchement et cette flaccidité des parois abdominales, consécutivement à la grossesse, chez les femmes dont l'ensellure lombo-sacrée est très prononcée, semble ne pouvoir s'expliquer autrement que par le défaut de force tonique des muscles abdominaux.

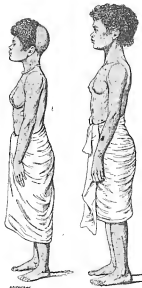


Figure 21. — Femmes sauvages des Philippines.
(D'après une photographie de Worcester.)

« Les conséquences de l'ensellure physiologique, en d'autres termes, la faiblesse des parois abdominales, sont souvent pénibles pour les femmes et occasionnent quelquefois une véritable infirmité. Après la première ou la seconde grossesse, leur ventre est tellement développé par la dilatation immodérée de la masse intestinale que la taille et le tronc se déforment, que, plus tard, la marche et la station ne peuvent se prolonger un peu sans provoquer de la fatigue et quelquefois de la douleur dans leur région lombaire ; enfin, que des douleurs internes, une déviation ou un abaissement de l'utérus, les obligent de porter une ceinture qui vient en aide à leur paroi abdominale, impuissante pour soutenir les viscères. »

* * *

On voit tout l'intérêt qui s'attache à cette question de pathogénie; on remédierait à une grande partie des troubles provoqués par l'ensellure lombaire si on se préoccupait un peu plus d'assurer des exercices musculaires aux fillettes à l'âge précieux de l'adolescence où le corps se développe et se forme pour les maternités futures.



Figure 22.
Femme de grande ville.
Dessin d'après une photographie.
L'ensellure lombaire aboutit à une véritable difformité.

# MÉDECINE PRATIQUE

### DU CHLORÉTONE COMME ANESTHÉSIQUE LOCAL

#### Son emploi en laryngologie.

Dans une récente communication, faite à la Société française d'Oto-laryngologie[1], je signalais à mes confrères spécialistes les heureux résultats obtenus par l'emploi du chlorétone, comme anesthésique local, dans le traitement des affections douloureuses du larynx, en particulier pour combattre la dysphagie rebelle des sujets porteurs de grosses infiltrations tuberculeuses de la région.

Depuis, j'ai eu l'occasion d'expérimenter à nouveau ce produit et d'élargir le cercle de ses indications.

Cette courte étude a surtout pour but d'appeler l'attention des praticiens sur les bons effets que l'on peut retirer de l'emploi du chlorétone, comme analgésique local, appliqué suivant notre méthode.

* * *

Sans entrer dans des détails de pharmacologie, dont notre confrère, M. Alfred Martinet, a donné tout récemment une très bonne description[2], rappelons seulement, pour mémoire, que le chlorétone est un corps cristallisé, blanc, ayant un peu l'odeur du camphre, et constitué par la combinaison chimique de chloroforme et d'acétone.

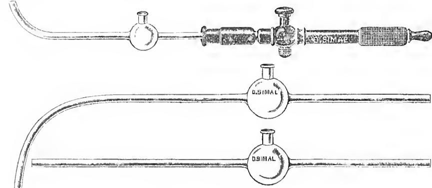



Figure 1. — Lance-poudre.

Il a été recommandé par les médecins américains, à l'extérieur, sous forme de pulvérisations, incorporé à de la paraffine liquide, mais toujours à de très faibles doses, pour calmer les irritations du nez et de la gorge.

Pour ma part, j'ai utilisé le chlorétone pur, c'est-à-dire en nature, ce qui, à ma connaissance, n'a pas été fait jusqu'ici.

Primitivement, je l'ai employé comme analgésique local, afin de calmer les souffrances atroces qu'endurent certains malades atteints de phtisie laryngée. Actuellement, je le préconise comme le calmant par excellence dans tous les cas où il existe de la douleur spontanée au niveau des surfaces muqueuses.

Ma technique est très simple et chaque praticien peut l'effectuer. Comme mode d'application, j'ai recours aux insufflations : le chlorétone doit être employé pur, soit sous forme de poudre très fine, soit, ce qui me paraît préférable au point de vue de la rapidité d'action et de l'efficacité, à l'état de vapeur, en le sublimant. Dans l'un comme dans l'autre cas, je fais l'insufflation sous le contrôle du miroir. Cependant les médecins non familiarisés avec l'usage du miroir laryngien peuvent très bien pratiquer ces insufflations. Pour cela, il leur suffit d'avoir un lance-poudre à ressort, muni d'une double soufflerie. Sur ce lance-poudre on adapte soit une canule coudée ordinaire, dans laquelle on met une pincée de chlorétone finement pulvérisé, pour le cas d'une simple insufflation, soit le tube de verre que j'ai fait construire, pour sublimer le chlorétone. Ce tube[1], recourbé à son extrémité, présente sur son trajet une ampoule dans laquelle on introduit quelques cristaux de chlorétone que l'on fait fondre au-dessus d'une flamme, après avoir eu soin de boucher l'orifice de l'ampoule. La formation de vapeurs blanchâtres à l'intérieur du tube indique le moment précis où il convient de pratiquer l'insufflation. Au préalable, il importe de recommander au malade de bien maintenir sa langue, à l'aide d'un linge, et de respirer avec calme, la bouche largement ouverte. L'extrémité recourbée du tube étant alors portée derrière la base de la langue, l'insufflation est faite au moment d'une profonde inspiration. Cette petite manœuvre s'effectue sans difficulté ; elle exige seulement un peu de rapidité de la part de l'opérateur, à cause de la condensation facile des vapeurs de chlorétone à l'intérieur du tube. D'ailleurs, si on ne réussit pas une première fois, et que le tube se bouche, il suffit de chauffer légèrement ses parois pour amener la fusion du chlorétone, et l'on renouvelle l'insufflation.

Pour que celle-ci soit bien faite, il faut voir sortir du tube comme une épaisse fumée blanchâtre qui vient se répandre et adhérer, en se condensant, à l'intérieur et sur le pourtour de l'orifice du larynx.

Aussitôt après l'insufflation, le malade ressent un soulagement immédiat, et je crois pouvoir affirmer qu'aucun des anesthésiques connus n'exerce une action aussi rapide, ni même aussi durable. L'analgésie peut, en effet, durer deux ou trois heures; après quoi, les douleurs réapparaissent, mais, au dire des malades, elles sont considérablement atténuées. Le bien-être procuré permet donc aux sujets de s'alimenter d'une façon régulière et suffisante, ce qui contribue certainement à amener un relèvement de leur état général, circonstance éminemment favorable en vue d'une intervention ultérieure sur le larynx.

Celle-ci, d'après nos observations, a toujours été bien supportée, grâce aux insufflations de chlorétone, qui suppriment parfaitement la dysphagie post-opératoire, surtout fréquente à la suite de la galvano-cautérisation intra-laryngée, méthode préconisée par le professeur Mermod, de Lausanne, pour la destruction des infiltrats tuberculeux du larynx, et que, depuis près d'une année, nous employons systématiquement, avec les meilleurs résultats, à la clinique de nos maîtres, MM. A. Martin et Lubet-Barbon.

Le chlorétone s'est montré utile également pour soulager les douleurs chez des sujets atteints de carcinome du larynx. Je signale, en passant, qu'à la suite de ma communication, notre confrère M. Mounier a rapporté un succès, dans un cas d'ulcération phagédénique très douloureuse du pharynx, obtenu avec le chlorétone, qu'il employa à l'instigation de M. Lubet-Barbon, et suivant nos indications.

Moi-même, j'ai réussi, chez un malade adressé par notre maître, et qui présentait des accidents secondaires excessivement douloureux de la gorge, à amener une sédation rapide des douleurs.

Tout récemment, j'ai eu l'occasion d'essayer le chlorétone chez un sujet atteint d'un phlegmon de l'amygdale, que j'avais dû inciser, en raison des souffrances intolérables éprouvées par le malade, avant que le pus ne soit complètement collecté : l'insufflation de chlorétone en poudre, faite à travers l'incision, me permit de soulager considérablement le malade, en attendant l'ouverture de l'abcès, qui eut lieu le surlendemain.

Après l'ablation des amygdales et des végétations adénoïdes de l'adulte, le chlorétone calme la dysphagie.

Il est également indiqué après le morcellement des cornets ou l'ablation d'une crête de la cloison, durant les soins consécutifs, par suite de son action décongestionnante sur la muqueuse.

Pour cette raison, je l'ai employé aussi avec succès dans quelques cas de laryngite simple catarrhale, notamment chez des chanteurs.

En résumé, le chlorétone, appliqué comme nous le conseillons, constitue un bon agent analgésique local, absolument inoffensif, dont pourront largement bénéficier les malades atteints de dysphagie douloureuse, et tout particulièrement les tuberculeux du larynx.

Il représente également un adjuvant précieux dans le traitement opératoire de la tuberculose laryngée, quelle que soit la méthode employée, la sanglante ou la galvano-caustique.

Il exerce aussi une action décongestionnante manifeste sur les tissus enflammés.

En plus de ses propriétés analgésiques très marquées et de son innocuité, le chlorétone semble doué d'un pouvoir antiseptique assez puissant, ce qui ne peut avoir évidemment qu'une heureuse influence sur l'état des lésions.

Enfin, l'emploi de ce produit, à l'encontre de ce qui a lieu fréquemment pour les autres anesthésiques, ne paraît pas entraîner d'accoutumance chez les malades.

En présence de ces faits, et sans attendre davantage, j'ai cru bon de présenter à mes confrères un produit qui, je l'espère, leur sera de quelque utilité.

L. Fiocre.

1. Congrès de la Société française d'Otologie, de Laryngologie et de Rhinologie. Séance du 16 Mai 1907.

2. A. Martinet. — « Le Chlorétone ». *La Presse Médicale*, 15 Juin 1907, n° 48.

1. Ce tube de verre nous a été fourni par la maison Simal; il existe également un tube droit, qui sert pour le pharynx buccal et le nez ; un autre, coudé, destiné spécialement pour le cavum ou naso-pharynx.

# LE MOUVEMENT MÉDICAL

**L'endocardite chez le nourrisson.** — Les traités de pédiatrie, même les plus complets, ne consacrent ordinairement que quelques lignes à l'endocardite chez le nourrisson. Elle passe du reste pour exceptionnelle au cours de la première année de la vie. Une statistique d'Emmet Holt, qu'on cite un peu partout, semble confirmer cette opinion: sur 1.000 autopsies d'enfants âgés de moins de trois ans, cet auteur n'a pas trouvé un seul cas d'endocardite. D'autres statistiques, celles, par exemple, de Steffen, de Hochsinger semblent plaider dans le même sens.

Cependant, cette rareté de l'endocardite chez le nourrisson est peut-être moins grande qu'on ne l'admet. Il y a trois ans, dans un travail basé sur l'étude de 108 cas d'endocardite chez des enfants au-dessous de quatorze ans, Mme Sutiagin en signalait onze au cours de la première année de la vie. D'un autre côté, M. Lempp[1], assistant du professeur Finkelstein, de Berlin, vient de faire connaître sept cas d'endocardite chez des nourrissons, dont cinq avec autopsie. De ces sept enfants, un était âgé de douze jours, un autre de quelques semaines, quatre autres de deux à dix mois, tandis qu'un seul avait atteint l'âge d'un an.

Le point qu'il est particulièrement intéressant à noter dans le travail de M. Lempp, c'est que les symptômes qu'ont présentés ces enfants différaient considérablement de la symptomatologie habituelle des endocardites. A la lecture des observations, on se demande même si ce n'est

1. K. Lempp. — *Monatschrift f. Kinderheilk.*, 1907, vol. VI, n° 2, p. 78.

pas précisément en raison des particularités de sa symptomatologie pendant la première enfance que l'endocardite est si rarement diagnostiquée chez le nourrisson.

* * *

Tout d'abord, en ce qui concerne l'étiologie de cette endocardite, aucun de ces nourrissons n'a présenté l'une de ces affections qui, chez l'enfant grandelet ou chez l'adulte, provoquent des complications du côté de l'endocarde. Aucun de ces petits malades n'avait ni n'avait eu de rhumatisme articulaire aigu, de chorée, de fièvre éruptive, scarlatine ou rougeole. Les affections qu'ils présentaient au moment de leur entrée à l'hôpital étaient de l'eczéma, de la stomatite avec rhinite et pharyngite, de l'otorrhée dans un cas, de l'ostéomyélite dans un autre. Cette simple énumération montre déjà qu'au point de vue de son étiologie, l'endocardite du nourrisson diffère essentiellement de celle de l'adulte.

Un autre point sur lequel M. Lempp insiste d'une façon particulière, c'est que les symptômes locaux, je veux dire les symptômes du côté du cœur, étaient le plus souvent absents. Dans aucun cas, l'auscultation du cœur n'a permis de percevoir le moindre bruit morbide, le moindre souffle. De même encore, sauf dans deux cas, la percussion ne révélait la moindre dilatation du cœur. Et cependant dans les cinq cas dans lesquels l'autopsie a été faite, on trouva une dilatation manifeste du cœur avec lésions caractéristiques de l'endocardite plus ou moins végétante, localisée aux valvules mitrales.

En revanche, chez tous ces malades, le pouls était accéléré, même en absence de fièvre ou avec une température peu élevée. Petit et à peine sensible dans certains cas, irrégulier dans d'autres, il présentait encore ceci de particulier que sa fréquence variait d'un moment à l'autre, montant, par exemple, de 120 à 160 pour retomber au bout de quelque temps à son chiffre initial.

Un autre symptôme qui existait chez tous ces malades et auquel M. Lempp attribue une grande importance diagnostique étaient des accès de cyanose. Brusquement, l'enfant se cyanosait et devenait livide, comme s'il allait s'asphyxier; puis, au bout de deux minutes, la coloration violacée des téguments, surtout marquée au niveau de la face, disparaissait pour faire place à une pâleur très caractéristique. Ces accès de cyanose qui survenaient en dehors de toute complication pulmonaire, en dehors de toute apnée, se manifestaient souvent dès le début de l'endocardite.

Un troisième symptôme qui, d'après M. Lempp, peut éveiller l'idée d'une endocardite, sont les modifications de la respiration.

Celle-ci est toujours accélérée, et cette accélération — 80 à 120 mouvements respiratoires par minute — devient particulièrement significative quand l'auscultation des poumons, comme c'est presque toujours le cas, donne un résultat négatif. La respiration n'est pas seulement accélérée : elle est encore irrégulière, c'est-à-dire que la polypnée n'est pas permanente, mais alterne avec des périodes pendant lesquelles la respiration devient moins rapide sans que, toutefois, le nombre de respirations tombe au-dessous de 80.

Accès de cyanose, polypnée avec respiration irrégulière, tels sont les deux symptômes qui, d'après M. Lempp, permettent de faire chez le nourrisson le diagnostic d'endocardite, même dans les cas où l'examen du cœur et des poumons donne un résultat négatif.

Il va de soi que cette endocardite se manifeste encore par d'autres symptômes; mais ces symptômes n'offrent rien de caractéristique. La fièvre, qui manque dans certains cas, est atypique, irrégulière, rémittente et ne peut guère être utilisée pour le diagnostic étant donné que le plus souvent ces enfants ont une infection, rhinite, rhinopharyngite, otite, produisant, pour son propre compte, une élévation de la température. Toujours, et de bonne heure, on peut trouver une tuméfaction du foie et de la rate. L'urine contient ordinairement de l'albumine, parfois quelques rares cylindres. Mais cette albuminurie n'a rien de typique et rappelle celle qu'on trouve dans un grand nombre d'affections fébriles chez le nourrisson.

Le pronostic de cette endocardite est franchement mauvais. Les sept malades de M. Lempp ont tous succombé, et, dans la littérature, il n'existe que deux cas, un de Czerny et un autre de Wenkebach, qui se sont terminés par la guérison.

Le traitement reste donc purement symptomatique. Les stimulants, caféine, camphre, acide benzoïque, le collargol en injections intraveineuses ou en lavement, répondent à cette indication.

R. Romme.

# SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

## *ALLEMAGNE*

### Société de médecine interne de Berlin.

10 Juin 1907.

**Le traitement de la syphilis envisagé à la lumière des connaissances nouvelles acquises dans l'étude de cette infection. — *M. E. Lesser.*** Il est incontestable que depuis la découverte de l'agent spécifique de la syphilis — le spirochæte pallida — le traitement de cette maladie doit être revisé et soumis à de nouvelles règles, cela surtout parce que le diagnostic peut en être fait aujourd'hui d'une façon à la fois sûre et précoce.

C'est ainsi que, jusqu'ici, la question de l'efficacité de l'excision du chancre initial était restée pendante, car, dans nombre de cas, il avait été impossible d'établir de façon indiscutable le caractère spécifique du chancre en question. Aujourd'hui qu'il nous est possible de déterminer à coup sûr et de suite la nature syphilitique d'un chancre donné, les essais d'excision du chancre syphilitique pourront être repris sur des bases vraiment scientifiques et nous ne tarderons pas à être fixés sur la valeur de ce procédé de traitement. Disons de suite que les résultats déjà obtenus dans cet ordre de recherches ne sont pas des plus encourageants et que ce n'est pas dans cette voie que semble devoir être aiguillé le traitement de la syphilis.

Une autre question discutée jusqu'à ce jour était celle du moment auquel il convenait de commencer le traitement général. La plupart des syphiligraphes s'accordaient pour fixer ce moment à l'apparition d'accidents secondaires manifestes, d'une part, parce que ce n'était souvent qu'alors qu'on pouvait confirmer le diagnostic de syphilis, d'autre part, parce qu'on croyait qu'avant cette époque le virus syphilitique n'avait pas encore envahi tout l'organisme et que, par conséquent, il était illusoire de prétendre l'atteindre par une médication générale. Or, aujourd'hui, cette opinion ne saurait plus avoir cours puisqu'on a démontré qu'on pouvait inoculer la syphilis au singe avec le sang de malades tout récemment infectés.

Les nouvelles données acquises en syphiligraphie sont venues également démontrer le bien fondé de la méthode du traitement chronique intermittent établie par Fournier et qui jusqu'alors ne s'appuyait que sur des considérations purement spéculatives. Nous savons, en effet, à l'heure actuelle, que les spirochètes sont également les agents des récidives de la maladie et qu'ils peuvent persister longtemps dans l'organisme en gardant toutes leurs facultés prolifératives.

D'après les recherches les plus récentes, il semble que le mercure tue les spirochètes en agissant directement sur eux. On n'en a pas moins cherché à découvrir s'il n'existait pas d'autres toxiques susceptibles d'anuihiler ces microorganismes. On s'est appuyé pour cela sur ce fait que les spirochètes appartiennent à la classe des protozoaires et que nous possédons certaines substances chimiques qui agissent énergiquement sur les protozoaires en général. C'est depuis que Uhlenhut, se basant sur les résultats obtenus par l'emploi de l'atoxyl dans les maladies à trypanosomes, a essayé à plusieurs reprises, avec succès, ce produit contre la spirillose des poules, qu'on a eu l'idée de l'utiliser également dans le traitement de la syphilis. M. Lesser communique les résultats que ce nouveau mode de traitement a donnés à sa clinique. Dans les deux premiers cas ainsi traités, le résultat fut absolument négatif. Attribuant ces insuccès à la faible dose d'atoxyl employée (0 gr. 20 par jour), M. Lesser, suivant les conseils de Salmon, eut recours, pour les cas suivants, à des doses notablement plus fortes, et, cette fois, les résultats furent véritablement très satisfaisants. Au total, il y eut 28 cas traités : 22 hommes et 6 femmes ; 3 infections au début, 19 cas avec manifestations secondaires, 5 cas de syphilis « galopante » et une syphilis tertiaire.

De ces 28 malades, 16 n'avaient jamais été soumis au traitement mercuriel. Chez tous, l'atoxyl fut administré en injections intra-musculaires, à la dose de 0 gr. 50 à 0 gr. 60 pour les hommes et de 0 gr. 40 pour les femmes. Ces doses, injectées d'abord tous les 2 jours, ne le furent ensuite que tous les 3 jours. La quantité totale d'atoxyl injectée ne dépassa jamais 6 gr. 20 pour chaque malade.

En ce qui concerne les résultats obtenus, M. Lesser a vu, dans tous les cas, les symptômes rétrocéder manifestement sous l'action du médicament, mais ce résultat est-il définitif ou seulement transitoire, et ne verra-t-on pas, au bout d'un temps plus ou moins long, reparaître de nouveaux accidents? Voilà ce à quoi il est impossible de répondre formellement à l'heure actuelle (pourtant M. Lesser signale déjà deux récidives dans la série de malades en question): l'avenir seul nous renseignera sur ce point. C'est dire qu'il faudra peut-être laisser s'écouler encore des années avant qu'on puisse se prononcer d'une façon définitive sur la valeur de la médication atoxylée. Ce qu'on peut affirmer d'ores et déjà c'est que cette médication n'est pas sans présenter certains inconvénients : chez plus de la moitié de ses malades, M. Lesser a observé des effets secondaires qui ont surtout consisté en troubles gastro-intestinaux. Un de ses malades a présenté, en outre, des accidents de néphrite, d'ailleurs passagers, et un autre des phénomènes de cystite. M. Lesser ajoute que, chez la plupart de ses malades, il a noté une augmentation très nette de poids pendant toute la durée du traitement.

En résumé, conclut-il, le traitement de la syphilis par l'atoxyl fait disparaître plus ou moins rapidement les manifestations extérieures de la syphilis, et en particulier, dans la syphilis galopante, il se montre d'une efficacité égale au traitement par les injections de calomel. Il constitue une arme nouvelle contre la syphilis, arme qu'il convient cependant de manier avec prudence à cause des effets secondaires nocifs que peut entrainer son emploi. De toutes façons, il convient d'attendre, avant de se prononcer sur la valeur de la méthode, qu'elle ait été expérimentée pendant plusieurs années.

M. Lesser termine sa communication en présentant quelques-uns des malades qu'il a traités par la médication atoxylée.

— ***M. F. Blumenthal*** rend compte de ses recherches toxicologiques sur l'atoxyl, recherches qui ont servi de base aux applications thérapeutiques que M. Lassar a faites de ce produit dans le traitement de la syphilis. Il a pu se convaincre tout d'abord que l'atoxyl persiste beaucoup plus longtemps dans l'organisme que tous les autres composés arsenicaux. Par contre, il ne peut pas confirmer l'opinion qui a été émise de différents côtés, à savoir que l'atoxyl donne lieu, dans l'organisme, à la formation d'aniline, et que c'est ainsi que s'expliquent les accidents toxiques observés à la suite de son emploi. Il ajoute que l'atoxyl ne se retrouve que dans le sang et dans les os et jamais dans les autres organes, à moins qu'il n'ait été introduit dans l'organisme à des doses énormes.

J. D.

---

## *BELGIQUE*

### Société belge de chirurgie.

29 Juin 1907.

**Balle de revolver tolérée pendant six ans; mort rapide en deux jours. — *M. Ch. Remy*** (de Paris) relate le cas d'un homme de trente-quatre ans qui, six ans auparavant, s'était tiré un coup de revolver dans la tempe droite. Le blessé avait guéri après avoir eu une complication du côté de l'orbite, qui avait nécessité l'énucléation du globe oculaire. Des radiographies prises de face et de profil avaient démontré la présence de deux fragments : l'un arrêté contre la faux du cerveau à une profondeur de 5 centimètres; l'autre, plus volumineux, était logé à 3 cen-

timètres de profondeur dans la fosse temporale gauche. Ces corps étrangers furent bien tolérés jusqu'en 1906. En Avril de cette année, apparut une première crise d'épilepsie. Puis un an s'était écoulé sans événement, lorsque, en Avril 1907, apparut une nouvelle crise d'épilepsie généralisée, suivie d'autres attaques subintrantes.

Au moment où M. Remy voit le malade, la température oscillait entre 39° et 39°5; il se trouve dans un demi-coma. Le lendemain, M. Remy intervient. Après avoir localisé, séance tenante, la situation exacte des corps étrangers, au moyen de son appareil, M. Remy pratique par un petit orifice de trépanation l'extraction du projectile voisin de la tempe. Il siégeait dans l'écorce cérébrale qui le recouvrait à 1 centimètre de profondeur; le cerveau était adhérent, les méninges rouges. Quand le projectile fut extrait, il s'écoula une quantité de liquide trouble qui indiquait l'existence d'une vaste poche kystique. En présence de l'état de l'opéré, M. Remy renonça à l'extraction du second projectile. Le malade reprit connaissance, mais succomba dans la soirée.

M. Remy ne croit pas à l'existence d'un abcès cérébral ordinaire compliqué de méningo-encéphalite. Il est plus vraisemblable qu'il s'agissait de l'ouverture d'une collection de liquide dans les ventricules cérébraux avec irruption dans la cavité rachidienne de la moelle.

A propos de ce cas, M. Remy exprime l'opinion que, quelle que soit la durée de la tolérance du cerveau pour le corps étranger qui y est logé, il n'y a pas de sécurité absolue lorsque sont passés les premiers dangers d'infection. La période de tranquillité peut finir souvent d'une manière brusque.

La précieuse ressource que nous devons à l'application des rayons de Rœntgen nous impose le devoir d'intervenir d'une façon plus précoce. Il ne faut pas attendre l'apparition des manifestations morbides pour agir.

M. Remy croit qu'il est possible, grâce aux instruments de localisation, de déterminer la situation précise des corps étrangers jusqu'à 5 centimètres de profondeur à partir de la surface de la peau. Au delà, il y a lieu d'attendre l'apparition d'accidents, car, à ce moment, on peut craindre que l'aggravation spontanée des phénomènes morbides soit encore plus néfaste que l'intervention.

Les appareils localisateurs permettent d'assurer avec encore plus d'aisance l'extraction des projectiles récents; l'extraction immédiate est même à conseiller.

M. Remy fait la démonstration pratique de son appareil radiologique de localisation destiné à faciliter l'extraction des corps étrangers intracraniens. Cet appareil, diffère d'autres instruments destinés au même but, en ce qu'il est applicable à tout blessé quel que soit son état de réaction; il ne nécessite pas le transport au laboratoire. Le repérage et l'extraction du projectile se font en une seule séance. Dans un cas, M. Remy put, avec M. Penguiez (d'Amiens), pratiquer des recherches et l'opération d'extraction dans un délai de dix-sept minutes.

**Démonstration macro- et microscopique d'un cancer prostatique opéré par le procédé de Freyer. Considérations sur le traitement des tumeurs cancéreuses de la prostate.** — *M. E. Boddaert* (de Gand) a eu fort à se louer, au cours de cette intervention, de l'emploi du ballon de Petersen. Le malade, dont l'état allait en s'améliorant, succomba à une broncho-pneumonie douze jours après l'opération. Le microscope permit de constater l'existence de traînées épithéliales pavimenteuses avec figures de mitoses atypiques. Le malade ne présentait aucune adénopathie inguinale ni métastases. Le cancer prostatique était assez bien limité à l'intérieur de la capsule, le lobe médian présentait seul une légère ulcération.

L'examen des cas d'opérations pour prostate cancéreuse relatées dans la littérature donnent une statistique peu encourageante. Sur 28 cas, on compte 7 morts peu de jours après l'opération, 12 morts par cachexie ou récidive après deux à quatorze mois, 4 malades perdus de vue, 5 cas trop récents (septembre 1906) pour éclairer efficacement la statistique.

**Rupture totale du rein gauche. Néphrectomie par voie lombaire. Guérison.** — *M. E. Boddaert* (de Gand) relate un cas de traumatisme de la région lombaire suivi de rupture du rein avec hématome péri-rénal. L'intervention, pratiquée six heures après le traumatisme, mit à jour un rein rupturé transversalement, d'une façon complète, au niveau du hile. M. Boddaert pratiqua l'ablation des deux fragments dont chacun était pourvu d'un pédicule vasculaire. L'oligurie ne fut que transitoire. M. Boddaert, en retraçant le tableau clinique de ce cas, insiste sur le peu d'acuité des symptômes malgré la haute gravité des lésions.

**Contribution à la réfection autoplastique des narines.** — *M. Goris* (de Bruxelles) a pratiqué une rhinoplastie bilatérale chez un homme auquel une morsure avait enlevé les deux narines. Incision médiane sur le dos du nez; de l'extrémité supérieure de cette incision, M. Goris mena une seconde incision oblique de haut en bas et de dedans en dehors et dépassant le sillon naso-jugal d'un centimètre et demi. Le lambeau quadrilatère fut disséqué de haut en bas, en ayant soin de ne pas couper le bout inférieur au ras de la limite muco-cicatricielle, mais en disséquant une partie de la muqueuse nasale de façon que le rebord inférieur de la nouvelle narine fut bien muco-cutanée. Le lambeau fut mobilisé en introduisant le bistouri sous l'angle inféro-externe du lambeau et en détachant largement les tissus narinaires de l'échancrure nasale et de la face antérieure du maxillaire. Il s'agissait maintenant de fixer le lambeau à la partie antérieure de la cloison. Or, il n'existait sur la ligne médiane qu'un simple cartilage recouvert de cicatrices et trop étroit pour supporter la suture. M. Goris disséqua la muqueuse de la cloison presque tout près du bout antérieur du cartilage et sutura la face profonde de la muqueuse sur le bord antérieur du lambeau. Enfin, pour remplacer la perte de substance sur le dos du nez, deux sutures furent pratiquées dans l'angle externe de la plaie et le déficit restant fut obturé par une greffe de Thiersch. Le résultat esthétique fut tout à fait bon.

**Luxation isolée du radius compliquée de fractures multiples.** — *M. Herman* (d'Anvers) démontre les radiographies de ce cas qu'il a traité par la suture.

M. François.

# SOCIÉTÉS DE PARIS

## ACADÉMIE DES SCIENCES

1er Juillet 1907.

**Le rôle de la rate dans les trypanosomiases.** — *MM. A. Laveran et Thiroux* viennent de poursuivre une série de recherches desquelles il résulte que chez les animaux atteints de trypanosomiase on constate les faits suivants :

1° Quand on se place dans de bonnes conditions d'observation, on constate que les trypanosomes pris dans la rate pendant la vie et aussitôt après la mort ont le même aspect que ceux qui ont été recueillis dans le sang de la grande circulation;

2° L'extrait de rate n'a pas de propriétés trypanolytiques *in vitro*;

3° Chez les animaux dératés, l'évolution des trypanosomiases n'est pas sensiblement modifiée;

4° Dans les trypanosomiases comme dans le paludisme, la rate contribue sans doute à débarrasser la circulation des débris des hématozoaires, à la suite des crises trypanolytiques comme à la suite des accès palustres, mais à cela paraît se borner son rôle.

**Crâne préhistorique syphilitique.** — *M. Lortet.* M. Lortet, au cours de fouilles pratiquées au mois d'Avril dernier dans la nécropole préhistorique de Karnac, a trouvé un crâne présentant, de l'avis des personnes ayant examiné la pièce, un exemple remarquable d'affection syphilitique. Il fait remarquer combien il est curieux de rencontrer dans l'ancienne Egypte des traces de syphilis préhistorique.

On sait que des traces analogues ont été constatées dans la station de Solutré, sur un squelette de femme. Celui-ci, qui fut examiné jadis par Broca, Virchow, Parrot, Rollet, présentait des lésions d'exostomoses sur les tibias de nature non douteuse.

**Les empreintes digitales comme procédé d'identification.** — *M. Dastre* donne lecture d'un rapport sur cette question importante au point de vue de l'anthropologie criminelle, rapport dont voici les conclusions :

1° Les empreintes digitales considérées chez un même individu sont immuables depuis le plus bas âge jusqu'à la vieillesse la plus avancée. Elles diffèrent d'un doigt à l'autre, d'un individu à l'autre. La concordance des empreintes digitales des dix doigts, examinées dans la forme générale et dans les six espèces de particularités que l'on distingue, constituerait une presque certitude d'identité. La chance d'erreur serait au-dessous de 1 sur 64 milliards. La concordance des empreintes de plusieurs doigts ou même d'un seul constitue encore une présomption d'identité extrêmement forte. La valeur signalétique de l'empreinte digitale est au moins égale à celle de tout autre ensemble de caractères physiques.

2° La considération des empreintes digitales (dactyloscopie) suffit à l'établissement d'un catalogue méthodique d'identification. Les trois opérations qui concourent à la fixation d'identité et qui consistent à établir la fiche, à la classer et à la retrouver, sont particulièrement facilitées dans le procédé dactyloscopique de Vucetich.

Le système dactyloscopique a, sur tout autre, l'avantage d'être applicable aux individus de tout âge, aux enfants, aux jeunes gens, aux adultes et par conséquent aux délinquants juvénils, à la population des colonies pénitentiaires comme aux récidivistes adultes. Il est le moins coûteux. Son fonctionnement n'exige point un personnel nombreux et long à dresser.

Il tend chaque jour à se substituer à la mensuration anthropométrique. Il peut être recommandé pour l'établissement d'une fiche internationale, dont feraient usage les polices de tous les Etats civilisés pour la recherche commune des criminels.

**Action des basses températures sur certains parasites des amandes.** — *M. J. de Loverdo* donne des indications pratiques sur l'emploi des basses températures pour la préservation des amandes, conservées comme réserves alimentaires, contre les attaques de certains parasites de l'ordre des micro-lépidoptères.

**La présure des crucifères.** — *M. C. Gerber* présente une note détaillée sur la présure que l'on rencontre dans les plantes crucifères. Il indique les diverses propriétés de cette présure spéciale qu'il a étudiée en particulier chez les *Isatis tinctoria*.

**Calcification et décalcification chez l'homme.** — *M. P. Ferrier* a observé qu'il existe une époque de la vie, variable suivant le sujet, où certains organismes ont besoin de perdre de la chaux. Or, si l'on sait reconnaître l'athérome et l'artério-sclérose, et les combattre par les iodures, il faut reconnaître que souvent le remède est tardivement indiqué. On luttera en temps utile contre cette tendance, en se basant sur les trois signes précoces suivants : 1° déchaussement des dents; 2° presbytie; 3° cataracte calcaire. La goutte chronique, le rhumatisme noueux constituent aussi des indications d'un traitement décalcifiant. On peut obtenir la décalcification thérapeutique : 1° par les limonades à acides organiques ou inorganiques; 2° par les sulfates de soude ou de magnésie, les divers phosphates de soude, les sulfures alcalins, le soufre, la poudre, l'acide lactique des laits ferments, l'acide citrique des citrons et oranges; le cidre devenu acétique joue un rôle important dans cette médication capable de suppléer efficacement aux médications par les iodures.

**Les sérums artificiels et les hémorragies.** — *M. C. Fleig* établit dans sa communication que les sérums de composition saline, voisine de celle du sang troublent beaucoup moins que l'eau salée simple la constitution humorale de l'organisme. Ces sérums aident au contraire au maintien de celle-ci, à la minéralisation des éléments cellulaires en évolution, et réalisent d'excellents milieux nutritifs, de vrais milieux vitaux, facilement modifiables d'ailleurs suivant les besoins de l'organisme et l'individualité réactionnelle propre de chaque être vivant.

**Mensuration de la surface du corps humain.** — *M. Roussy* adresse une communication relative à une nouvelle méthode de mensuration de la surface du corps humain.

8 Juillet 1907.

**La composition de la tomate.** — *M. J.-M. Albahary* a procédé à une analyse complète du fruit du *Lycopersicum esculentum*, communément la tomate, dont les indications diététiques et la valeur alimentaire sont encore discutées. Cette analyse a donné les résultats suivants rapportés à 100 parties : eau, 93,5; matières azotées, 0,95; matières sans azote, 0,50; graisse, 0,20; hydrates de carbone, 3,60; matières insolubles organiques, 1,69; matières insolubles inorganiques, 0,11; cendres totales, 0,74, dont 0,12 de phosphate de chaux.

Quant aux acides libres dosés dans la tomate, ils sont dans les proportions suivantes pour 100 parties du fruit frais : acide malique, 0,48; acide citrique, 0,09; acide oxalique, 0,001; acides tartrique et succi-

nique, traces. En dehors de ces acides libres, la tomate contient encore en quantités pratiquement négligeables des acides liés à des bases sous forme de sels insolubles dans l'alcool et dans l'eau. Enfin, la tomate renferme encore une certaine quantité de fer dosable tant dans sa matière insoluble que dans la partie soluble en combinaison organique.

Cette combinaison, fixée par M. Albahary est intéressante. Elle montre en particulier, contrairement à ce que pensent de nombreux médecins, que la tomate peut, sans le moindre inconvénient, faire partie de la ration alimentaire de l'arthritique, goutteux ou lithiasique.

**Analyse immédiate du jaune d'œuf.** — *M. N.-A. Barbieri* s'est employé à isoler du jaune de l'œuf, par l'emploi des seuls dissolvants neutres, les principes qui y préexistent. Ses recherches lui ont permis d'isoler jusqu'à présent les principes suivants : 1° la tristéarine et la trioléine de l'huile ; 2° l'ovine, une substance azotée, sulfurée et riche en phosphore, qui se rapproche de l'ancienne cérébrine de Gobley ; 3° la cholestérine ; 4° du soufre cristallisé dont l'origine reste douteuse.

D'après M. Barbieri, il est à prévoir que, sous le nom de lécithine, on désigne un mélange de quelques-uns de ces principes préexistants du jaune d'œuf.

**Le traitement de la pellagre par l'atoxyl.** — *M. V. Babès* a entrepris une série de recherches expérimentales sur l'emploi de l'atoxyl dans la pellagre. Voici les remarques qui lui ont permis de faire ces tentatives :

1° les pellagreux sont très sensibles à l'action de l'atoxyl ;

2° Cette sensibilité est plus prononcée chez les enfants et chez les jeunes personnes au commencement ou en plein développement des symptômes aigus de la pellagre que chez les cachectiques, chez les vieux et chez ceux qui présentent un état chronique indolent, et surtout chez les maniaques et les déments ;

3° Les malades de la première catégorie ressentent à la suite de l'inoculation de 10 centigrammes d'atoxyl une amélioration brusque extraordinaire, en même temps qu'une élévation de température à 38°-39° qui se maintient durant un à deux jours ; c'est surtout après la disparition de cette réaction que l'amélioration se prononce. Celle-ci consiste dans la disparition complète de la diarrhée, dans celle des sensations de brûlure, de l'insomnie, de l'érythème pellagreux et des œdèmes. En même temps l'appétit, la lucidité reviennent et les autres symptômes s'amendent ;

4° Dans la plupart des cas observés par M. Babès, la disparition des symptômes s'est maintenue pendant toute la durée de l'observation, soit pendant vingt jours. Dans certains cas très graves, quand les symptômes sont revenus, ils étaient atténués ;

5° Les injections ultérieures sont suivies d'une réaction thermique parfois moins accentuée. En portant la dose à 20 centigrammes, la réaction thermique devient plus accentuée et plus durable. Toutefois, l'emploi de doses fortes ne semble pas être plus salutaire que celui de la dose de 10 centigrammes ;

6° Sans que l'on puisse se prononcer encore sur les effets durables de l'atoxyl dans la pellagre, il est possible d'affirmer que cette substance possède une action spécifique sur cette maladie en produisant ordinairement une élévation passagère de la température et une modification rapide dans le sens d'une amélioration de tous les symptômes de la maladie et même de la guérison.

M. Babès, dès à présent, croit pouvoir déclarer que, par le dosage prudent de l'atoxyl et par un régime approprié, l'on pourra arriver à la guérison d'un grand nombre de pellagreux.

**La détermination rapide de la surface du corps humain.** — *M. B. Roussy* donne la description d'un procédé photographique constituant une nouvelle méthode pelliplanimétrique applicable à l'homme vivant. Cette méthode qui comporte la prise de deux épreuves photographiques, une de face ou de dos et une de profil, donne toutes les indications cherchées à l'aide d'un calcul simple, commode et rapide.

Georges Vitoux.

## SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

12 Juillet 1907.

**Corps étranger du myocarde.** — *M. René Bénard* présente un morceau de fer, peut-être un clou, de 6 centimètres de long, situé tout entier dans la paroi de l'oreillette et du ventricule droits. La malade, porteuse d'une volumineuse hernie ombilicale, avait été soignée pour un infarctus pulmonaire gauche et mourut subitement, alors que par ailleurs son affection était améliorée.

Peut-être l'embolie pulmonaire reconnaissait-elle, dans son déterminisme étiologique, la présence de ce corps étranger, situé depuis très longtemps à ce niveau.

**Mal sous-occipital compliqué de fracture de l'axis.** — *MM. Chaput et Pizon* montrent les pièces d'un cas de mal de Pott sous-occipital ancien, guéri par ankylose avec fusion de l'axis, de l'atlas et de l'occipital, avec subluxation en avant et à gauche de l'occipital. A la suite d'une chute sur la tête, il se produisit une fracture de l'axis et consécutivement une compression de la moelle et paralysie des quatre membres. L'intervention chirurgicale, destinée à obtenir la décompression du bulbe, n'a pu être menée assez rapidement pour éviter la mort.

**Cancer primitif de la plèvre avec généralisation.** — *M. Marcel Claret* rapporte l'observation d'un homme de quarante-deux ans, entré à l'Hôtel-Dieu pour un énorme épanchement pleural gauche développé insidieusement. Ponction d'urgence donnant issue à 2 lit. 1/2 de liquide très hémorragique ; le liquide se reproduit dès le lendemain, et, après trois ponctions espacées chacune de huit jours, le malade meurt.

A l'autopsie, semis de noyaux cancéreux dans le foie, la rate, le mésentère, l'épiploon, etc. Le poumon gauche, refoulé, est réduit à un moignon comme le poing ; la plèvre gauche tout entière, épaissie, lardacée, est épaisse comme le doigt.

L'examen histologique montre la plèvre formée d'une nappe de tissu fibreux, avec îlots de cellules cancéreuses.

**Présence de globes épidermiques dans des lésions inflammatoires non cancéreuses de l'estomac du cheval.** — *M. Petit* (d'Alfort), se basant sur l'étude histologique des ulcérations déterminées par l'implantation des larves d'œstres dans l'estomac du cheval, montre que les lobes épidermiques ne sont pas pathognomoniques du cancer : on les retrouve chaque fois que l'épithélium malpighien prolifère avec une trop grande activité.

M. Petit présente en outre des tumeurs à spiroptères de l'estomac du cheval, et montre histologiquement que les vers exercent une action toxique et amènent la production d'adénomes.

**Endocardite ulcéreuse de la cloison interventriculaire.** — *M. Babonneix* présente des pièces provenant d'une fillette de quatorze ans morte d'asystolie. Sur les deux faces de la paroi interventriculaire, existent des végétations en chou-fleurs, volumineuses, et situées exactement au même niveau, de telle sorte qu'elles semblent se continuer à travers la paroi interventriculaire. Le poumon droit est creusé de cavités arrondies, peu volumineuses, qui doivent sans doute être considérées comme des infarctus ramollis. La rate et le rein sont, en effet, le siège d'infarctus typiques.

**Autopsie d'un cas de maladie de Friedreich.** — *MM. Lhermitte et Artom* relatent l'observation anatomique d'un cas de maladie de Friedreich. Il existait une sclérose intense du cordon postérieur, une atrophie de la colonne de Clarke, peu de lésions des cordons latéraux. Les cellules des cornes antérieures étaient lésées dans les segments cervicaux et dorsaux et il existait une atrophie du noyau dorsal en X.

Les méninges présentaient un épaississement à leur partie postérieure ; quant aux racines postérieures, elles étaient dégénérées depuis leur entrée dans la moelle jusque dans le ganglion, à la sortie duquel la racine postérieure reprenait son aspect normal.

Des lésions des racines postérieures aussi intenses, jointes à l'atrophie aussi marquée des cellules des cornes antérieures, sont assez rarement observées dans la maladie de Friedreich.

**Volumineux fibrome utérin.** — *MM. Basset et Duval* apportent un fibrome utérin qui atteignait le poids de 22 kilogr. 1/2.

**Similitude des symptômes dans les fractures intra- et extra-capsulaires lorsque le trait de fracture a la même direction.** — *MM. Hennequin et Kuss* exposent que de l'examen d'une pièce il résulte qu'il existe des fractures du col du fémur *intra-capsulaires, sans engrènement*, et qui donnent lieu aux symptômes suivants :

1° Rotation externe plus ou moins accusée ;

2° Augmentation de volume de la racine du membre ;

3° Raccourcissement réel ;

4° Rarement des ecchymoses inguinales ;

5° Augmentation du diamètre antéro-postérieur passant par la ligne âpre ;

6° Diminution de la dépressibilité du triangle de Scarpa ;

7° Ascension du grand trochanter ;

8° Saillie de la face externe du grand trochanter, qui est également plus écarté de l'axe du membre ;

Tous symptômes de fracture *extra-capsulaire*, mais qui s'en distinguent cependant par le signe : *moins*. En pratique, le diagnostic est impossible à faire dans ces fractures sans engrènement ; il serait néanmoins important au point de vue du pronostic, les intra-capsulaires étant les plus graves.

V. Griffon.

## SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

17 Juillet 1907.

**Sur les néostomies-urétérales** [1]. — *M. Schwartz* a eu l'occasion, récemment, de faire une anastomose urétéro-intestinale double à la suite d'une extirpation de l'utérus et de la totalité de la vessie pour un cancer utérin propagé à cette dernière. L'uretère droit étant double, l'un de ces canaux fut lié ; l'autre fut abouché en même temps que le gauche dans la partie supérieure du rectum. L'opération fut exécutée très simplement : chacun des uretères, chargé sur une sonde, fut insinué dans une boutonnière faite dans la paroi rectale au niveau du promontoire, puis fixé dans cette boutonnière par une suture à deux plans comprenant : l'une, la totalité des parois vésicales et urétérales ; l'autre, seulement leurs couches superficielles. M. Schwartz avait disposé ces sutures de façon à laisser le bout de chaque uretère librement flottant dans la lumière de l'intestin, pensant ainsi créer une sorte de valvule qui s'opposerait peut-être plus efficacement à l'infection ascendante des uretères par les microorganismes de l'intestin. Sa malade, malheureusement, succomba au bout de 48 heures. Pendant cette courte survie, on put constater cependant que les deux fistules urétérales fonctionnaient très bien, et, à l'autopsie, on put se convaincre que les sutures urétéro-rectales étaient parfaitement étanches.

— *M. Ricard* croit devoir communiquer un procédé personnel très simple et très rapide de néo-cysto-urétérostomie. Il consiste essentiellement dans les temps suivants : incision du péritoine pré-urétéral ; libération et section de ce conduit ; retournement de la muqueuse urétérale de façon à obtenir un cône muqueux en forme de gland et à assurer ainsi la perméabilité immédiate du canal ; incision de la vessie et introduction de l'uretère qui pénètre alors de 2 centimètres environ et qui flotte dans la cavité vésicale ; suture circulaire de l'abouchement par points séparés, non perforants, sur deux étages ; enfin, fixation de la vessie, attirée en haut, devant l'uretère, au péritoine pelvien, afin de supprimer tout tiraillement des sutures.

M. Ricard n'a eu l'occasion d'employer jusqu'ici son procédé que deux fois, pour remédier à des fistules urétéro-vaginales consécutives à des hystérectomies pour suppurations pelviennes graves. Chez l'une de ces malades, opérée il y a 4 ans, il semble qu'il y ait eu dans la suite atrophie du rein correspondant par atrophie ou coudure de l'uretère ; chez la seconde, au contraire, opérée l'an dernier, la nouvelle bouche paraît fonctionner convenablement.

— *M. Tuffier* croit le procédé de Ricard excellent en ce qu'il doit prévenir tout rétrécissement ultérieur de la nouvelle bouche urétéro-vésicale, première condition nécessaire pour assurer le succès d'une néo-urétérostomie. L'emploi du séparateur endo-vésical, et, mieux encore, de la sonde urétérale, fournira sur le fonctionnement de cette bouche des renseignements précieux.

Les signes cliniques de l'atrésie ou de la sténose complète de l'uretère et de l'atrophie rénale consécutive peuvent, en effet, faire complètement défaut : on sait depuis longtemps qu'après une ligature de l'uretère le rein peut s'atrophier totalement sans donner lieu au moindre symptôme.

— *M. Delbet*, lui aussi, — puisqu'on discute la question de l'urétéro-cystostomie — croit devoir communiquer deux opérations de ce genre qu'il a

1. Voir *La Presse Médicale*, 1907, n° 52, p. 415, et n° 56, p. 447.

pratiquées : l'une dans un cas de fistule urétéro-utérine consécutive à une hystérectomie sub-totale pour fibrome, l'autre dans un cas, de fistule uretéro-vaginale consécutive à une hystérectomie vaginale pour cancer du col. Dans les deux cas l'uretère droit avait été sectionné. M. Delbet en fit le réabouchement dans la vessie (région du sommet dans un cas, de la base dans l'autre) par un premier plan de sutures profondes perforantes consolidé par un second plan de sutures superficielles fixant au pourtour de l'uretère une collerette de séreuse vésicale prélevée dans son voisinage immédiat. Les deux opérées guérirent également, bien que chez l'une d'elles l'uretère et le rein correspondants fussent infectés au moment de l'intervention.

En ce qui concerne le néphrolyse qui peut survenir d'une façon plus ou moins insidieuse à la suite des néo-urétérostomies, M. Delbet fait remarquer que cette néphrolyse ne dépend pas uniquement d'un vice de technique, mais aussi et surtout de l'état d'infection de l'uretère et du rein antérieur à l'opération. Aussi convient-il de faire ces néo-urétérostomies le plus tôt possible, dès que le siège de la fistule est reconnu, de façon à réduire au minimum les chances d'échec résultant d'une infection de l'uretère.

**Opérations pour estomac biloculaire.** — *M. Tuffier* saisit l'occasion que lui offre le récent rapport de M. Hartmann (voir *La Presse Médicale*, 1907, n° 54, p. 431) pour communiquer deux cas d'estomac biloculaire qui ont été observés et opérés par *M. Jeanne* (de Rouen).

Dans le premier de ces cas, il s'agissait d'un estomac biloculaire par sténose cicatricielle consécutive à un ulcère de l'estomac; M. Jeanne fit une gastro-gastrostomie et sa malade guérit. Dans le second cas, il s'agissait, au contraire, d'un estomac biloculaire par adhérences des parois gastriques au foie et à la rate, adhérences consécutives à une périgastrite; chez ce malade la gastro-gastrostomie fut suivie d'échec et, dans une seconde intervention, M. Jeanne dut recourir à une gastro-entérostomie postérieure. Son malade, qui se trouvait dans un état d'inanition extrême, succomba quelques heures après.

A propos de ces deux cas, M. Tuffier étudie rapidement quelques points concernant l'anatomie pathologique, la symptomatologie et le traitement de l'estomac biloculaire.

Au point de vue anatomo-pathologique, il montre que la division de l'estomac en deux loges plus ou moins séparées peut reconnaître deux ordres de causes : les unes que l'on pourrait qualifier d'intrinsèques et les autres qu'on pourrait appeler extrinsèques. Les premières comprennent surtout les cicatrices suites d'ulcère gastrique; les secondes, les adhérences, suites de périgastrite. Les deux faits de M. Jeanne sont des exemples de ces deux types de lésions. A noter encore, en ce qui concerne l'anatomie pathologique, une lésion sur laquelle M. Jeanne a attiré l'attention : c'est la fréquence, dans les cas d'estomac biloculaire, d'une atrophie plus ou moins marquée du segment intestinal sous-jacent à l'estomac, atrophie parfois telle qu'il est très difficile d'établir une anastomose gastro-jéjunale suffisamment large. Enfin, M. Tuffier oppose à l'estomac biloculaire pathologique l'estomac biloculaire physiologique qui se produit sous l'action d'un anneau de contraction dont l'existence a été signalée par différents auteurs (voir *La Presse Médicale* 1907, n° 57, p. 455). Dans un cas, M. Tuffier a vu cet estomac biloculaire physiologique simulé par l'existence d'une dilatation anormale du duodénum coïncidant avec un estomac normal.

Au point de vue de la symptomatologie de l'estomac biloculaire, M. Tuffier note la fréquence des signes d'ulcère gastrique ou de péri-gastrite dans les antécédents des malades, l'existence des signes de « petit estomac » (impossibilité pour les patients d'ingurgiter des quantités notables d'aliments ou de liquides sans les rejeter immédiatement par vomissement). En ce qui concerne le diagnostic, il signale les erreurs auxquelles peut conduire la radiographie qui, même sur un estomac sain, donne souvent l'image d'un estomac biloculaire.

Le traitement variera suivant qu'on aura affaire à un estomac libre, mobile, ou, au contraire, à un estomac fixé par des adhérences. Dans le premier cas, on réussira le plus souvent à rétablir une communication entre les deux poches gastriques par une gastro-gastrostomie ou même par une simple gastroplastie; dans le second cas, on pourra également essayer de la gastro-gastrostomie, mais le plus souvent elle échouera et on se verra obligé de recourir à la gastro-entérostomie.

**Gastrorragie mortelle à la suite d'une appendicite.** — *M. Rochard* fait un rapport sur cette observation adressée à la Société par M. Pfihl, médecin de la marine. Il s'agit, en résumé, d'un jeune homme qui avait subi une appendicectomie à chaud, en pleine péritonite, et qui, après trois semaines d'euphorie, fut pris brusquement d'une hématémèse mortelle. L'autopsie révéla l'existence d'un ulcère gastrique perforé, de la dimension d'une pièce de cinquante centimes.

Y a-t-il eu là simple coïncidence, ou bien relation de cause à effet? M. Rochard n'est pas éloigné de croire que l'ulcère de l'estomac a été la conséquence d'une infection partie de l'appendice (dégénérescence suraiguë de l'épithélium glandulaire provoquée par les toxines appendiculaires. — Dieulafoy). MM. Kirmisson, Lucas-Championnière, Ricard et autres ont d'ailleurs signalé des faits analogues en sorte que les gastrorragies au cours de l'appendicite, ne doivent pas être considérées comme excessivement rares.

**Des indications opératoires dans l'ostéomyélite des adolescents.** — *M. Delbet.* Faut-il, dans tous les cas d'ostéomyélite des adolescents, procéder à la trépanation précoce de l'os suivant la doctrine de Lannelongue, ou peut-on, dans certains cas, quand la suppuration est seulement sous-périostée, se borner à la simple incision du périoste? Telle est la question que se pose M. Delbet, et qu'il résout en faveur de la seconde manière de faire, en s'appuyant sur plusieurs observations dans lesquelles, d'une part, la simple incision de la collection sous-périostée a suffi à amener la guérison, tandis que, d'autre part, la trépanation préventive de l'os sous-jacent sain a provoqué une extension de l'infection à la moelle osseuse et nécessité ultérieurement l'amputation du membre.

Cliniquement, est-il possible de reconnaître les cas où l'infection reste limitée à la surface de l'os? C'est chose souvent difficile, parfois impossible, mais, en tout cas, au cours de l'opération, une fois le périoste incisé, il est toujours facile de se renseigner si l'os sous-jacent est ou n'est pas sain et, par conséquent, de limiter ou d'étendre l'intervention en toute connaissance de cause.

— *M. Kirmisson* déclare partager absolument la manière de voir de M. Delbet, et il y a longtemps qu'il professe cette opinion dans son enseignement.

**Deux cas de restauration du crâne et de la face par prothèse métallique.** — *M. Sebileau* présente deux malades chez qui la prothèse métallique pour pertes de substances du crâne et de la face a non seulement donné des résultats esthétiques remarquables, mais est en outre admirablement bien tolérée. L'un de ces malades avait subi une craniectomie étendue et l'autre avait eu une partie considérable de la face détruite par un coup de feu.

**Pancréatectomie partielle pour épithélioma de la tête du pancréas; guérison opératoire.** — *M. Mauclaire* présente la pièce enlevée. Il s'agissait d'un homme de 62 ans chez qui il était intervenu avec le diagnostic de calcul du cholédoque. Or, à l'opération, il ne trouva pas de calcul, mais une induration de la partie inférieure de la tête du pancréas. Croyant qu'il avait affaire à un adénome, ou peut-être à un tuberculome, ou encore à un petit foyer de pancréatite chronique, M. Mauclaire en fit l'ablation sans hémorragie bien abondante. Il compléta l'opération par une cholécystostomie et termina par un tamponnement. La bile s'écoula pendant quelques jours par la plaie pancréatique, puis elle ne s'écoula plus que par la fistule établie sur la vésicule. Le malade se cachectisa progressivement et il succomba deux mois après l'opération.

La portion de pancréas enlevée mesure 4 centimètres de largeur sur 5 centimètres de hauteur. Histologiquement, il s'agit d'un épithélioma.

**Luxation récidivante de l'épaule.** — *M. Picqué* présente un malade atteint de cette lésion. Sur la radiographie on ne perçoit pas l'encoche que M. Piqué a trouvée dans tous les cas qu'il a opérés.

— *M. Mauclaire*, dans un cas semblable, où la radiographie semblait démontrer très nettement l'existence d'une encoche, a pu constater à l'opération que celle-ci faisait défaut.

**Splénectomie pour rate leucémique.** — *M. Rochard* présente la rate enlevée et qui pèse 500 gr. Il s'agissait d'un cas de leucémie myélogène. Son opéré a succombé au 6e jour.

J. Dumont.

## SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE

8 Juillet 1907.

**Élection de trois membres titulaires.** — Sont nommés *MM. Le Poittevin*, professeur de droit pénal à la Faculté de Paris, *Reclus et Bonnaire*.

**Relations du traumatisme avec l'appendicite.** — *M. Picqué*, revient, au point de vue médico-légal, sur ce sujet qu'il a traité à un autre point de vue devant la Société de chirurgie, à l'occasion d'un travail très complet de M. Jeanbrau, de Montpellier.

Cet auteur a rassemblé un certain nombre d'observations qui montrent que le traumatisme, choc ou effort musculaire exagéré, suffit à amorcer l'appendicite chez un appendiculaire latent qui a eu des crises antérieures. Dans ce cas, d'après M. Jeanbrau, si la crise d'appendicite guérit sans opération, le patron doit à l'ouvrier simplement l'indemnité d'incapacité temporaire. S'il est opéré, il a droit en plus à une indemnité d'incapacité permanente partielle, et on lui doit, en outre, une nouvelle indemnité si une deuxième intervention ultérieure est nécessaire pour la cure de l'éventration post-opératoire. Enfin, si la mort survient, la responsabilité du patron est engagée dans une forte proportion.

— *M. Tissier.* On n'est que trop porté aujourd'hui à mettre sur le compte du traumatisme des lésions qui reconnaissent une tout autre origine. Et, dans ces cas en particulier, il me paraît prématuré de parler, par exemple, d'évaluation de 10 à 15 pour 100 de diminution de capacité de travail.

— *M. Balthazard.* La loi de 1898 est un contrat que les magistrats sont tenus de faire respecter. Ils n'ont pas à savoir si les troubles sont d'origine purement accidentelle ou non. Du moment qu'il est établi, dans un cas donné, que le traumatisme a joué un rôle, si faible soit-il, l'ouvrier doit être indemnisé. Par exemple, si à la suite d'un trauma minime, un alcoolique fait un delirium tremens mortel, la veuve a droit à l'indemnité totale.

**Intoxication par les gaz d'un moteur de voiture automobile.** — *M. Marcel Briand.* Dans les moteurs à explosion, il se produit de l'oxyde de carbone qui s'en va par le tuyau d'échappement situé à l'arrière de la voiture et ne peut pas causer d'accidents. Dans le cas qui fait le sujet de cette observation, une dame et ses deux filles éprouvèrent des symptômes d'intoxication oxycarbonée après un séjour d'une demi-heure dans une voiture dont les fenêtres étaient fermées. Il y eut pour les trois personnes perte de connaissance, tintement d'oreilles, vomissements et perte de mémoire au réveil. Cette voiture avait été réparée récemment et on avait fait placer un coffre sur le plancher de la voiture. Les planches de ce coffre s'étaient disjointes, et, comme elles se trouvaient à 40 centimètres de l'orifice d'échappement des gaz brûlés, ces derniers avaient pénétré par là. L'appareil de Michel Lévy placé dans la voiture permit de déceler des traces évidentes d'oxyde de carbone.

Jean Lamouroux.

## NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

**Traitement de l'eczéma.** — Chambers a obtenu d'excellents résultats avec des pansements humides de sérum artificiel, renouvelés deux fois par jour. Dans les cas d'eczéma impétigineux, il est bon d'ajouter de l'acide borique dans la proportion de 1 pour 60. (*British Medical Journal*, 1906, 6 Octobre.)

Ch. J.

* * *

**Ossification du cœur.** — M. Topham, à l'autopsie d'un homme de 71 ans, qui avait des crises syncopales, trouva un cœur dilaté, flasque, pesant 564 grammes. Au palper, il sentit des masses dures occupant les sillons auriculo-ventriculaires. Ces masses n'étaient autres que des plaques osseuses, aplaties. La plus grande mesurait 10 centimètres de longueur sur une largeur moyenne de 25 millimètres : elle était située en plein muscle cardiaque, à 12 millimètres de la surface, et dirigée parallèlement au sillon auriculo-ventriculaire droit. Du côté gauche, occupant une situation semblable, se trouvaient deux plaques osseuses mesurant 25 millimètres sur 35. L'aorte et les orifices des coronaires présentaient une apparence normale. (*British Medical Journal*, 13 Octobre, p. 953.)

C. J.

# RECHERCHES SUR LE FOIE CARDIAQUE[1]

Par A. BAUER

Dans un précédent travail[2], nous avons tenté de démontrer que l'excès de pression dans le système sus-hépatique suffit, à lui seul, à provoquer l'ectasie des capillaires péri-sus-hépatiques et certaines des modifications cellulaires auxquelles on voudrait parfois attribuer le rôle primordial dans la genèse du foie cardiaque. Nous montrerons ici que la *localisation* des lésions du foie cardiaque est sous la dépendance des troubles circulatoires et qu'il est inutile, pour comprendre la systématisation de ces lésions, d'avoir recours à l'hypothèse d'une différence fondamentale entre le tissu péri-porte et le tissu péri-sus-hépatique.

On a coutume de dire, depuis les belles recherches de Sabourin, que le foie cardiaque représente le type du foie interverti.

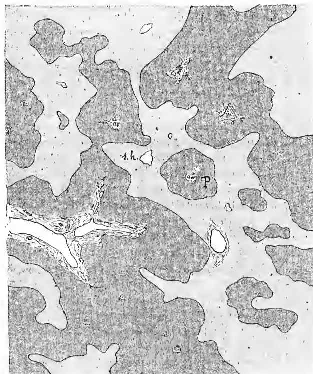



Figure 1.

Aspect demi-schématique d'une coupe de foie cardiaque humain où l'on voit, de façon bien nette, un soi-disant lobule interverti, ayant pour centre l'espace porte P, entouré d'un cercle de veines sus-hépatiques parmi lesquelles se trouve la veine sus-hépatique *s. h.* L'espace porte P est en tissu normal (gris foncé), la veine sus-hépatique *s. h.* en tissu malade (grisé clair).

On voit, en effet, sur les coupes de foie cardiaque, des territoires parenchymateux plus ou moins complètement circonscrits par des veines sus-hépatiques et ayant pour centre un espace porte.

Or, s'il est vrai que ces figures, étudiées sur des coupes isolées, peuvent faire croire à l'existence de lobules intervertis, il est, par contre, impossible d'admettre la réalité de tels lobules *après examen de coupes sériées*.

Comment concéder quelque individualité anatomique à ces soi-disant lobules, qui n'ont ni commencement ni fin, qui s'anastomosent tant et plus avec ce qui représenterait les lobules voisins?

Ne voit-on pas constamment une même veine sus-hépatique passer, à quelques coupes de distance, de la périphérie d'un lobule interverti au centre d'un lobule classique et, inversement, une même veine porte passer de la périphérie d'un lobule classique au centre d'un lobule interverti (fig. 1 et 2)? En l'espace de quelques dizaines de μ, les lobules intervertis se déforment au point de devenir méconnaissables, les groupes de veines sus-hépatiques, qui paraissent les circonscrire, se disloquent et perdent leurs rapports antérieurs.

Ces constatations laissent supposer que la différenciation du foie cardiaque en lobules intervertis est peut-être un peu trop artificielle. Bien plus, elles permettent de supposer que la différenciation du foie normal en lobules est elle-même un peu trop conventionnelle.

En effet, ce que nous disons ici du lobule interverti, nous l'avons dit du lobule hépatique en général[1], et nous croyons que, pour se rendre compte de la circulation et de la structure générale du foie de l'homme, il serait utile de s'affranchir du schéma du foie de porc. Ce schéma, très explicite en ce qui concerne le foie de porc, n'est pas plus valable pour le foie de l'homme que pour les autres foies non lobulés.

Sans doute, il est facile de « placer » le schéma du foie de porc sur les coupes de foie d'homme; mais, par cet artifice, on défigure totalement ce foie non lobulé, puisqu'on impose à son parenchyme *continu* des divisions anatomiques qui n'existent pas.

Il est aussi simple et plus exact d'envisager de la façon suivante les rapports entre les terminaisons des veines portes et les origines des veines sus-hépatiques, rapports qui définissent la structure générale du foie adulte. Chaque petite branche porte émet : 1° tout le long de son parcours et en toute direction, de courts rameaux collatéraux qui se réduisent immédiatement en capillaires; 2° quelques branches collatérales et deux ou trois branches terminales, qui donnent tout le long de leur parcours et en toute direction de minuscules rameaux immédiatement capillaires; branches collatérales et branches terminales se réduisent elles-mêmes en capillaires.

De ce mode de division résulte que des courants convergents s'établissent, d'une part dans les territoires capillaires compris entre les divisions circonvoisines d'un même rameau porte, d'autre part dans les territoires capillaires compris entre les divisions circonvoisines des rameaux portes voisins.

Au centre de ces régions de capillaires convergents apparaissent des vaisseaux collecteurs — veines sus-hépatiques — qui, nés au point où ils sont devenus nécessaires, c'est-à-dire au point de confluence des capillaires, prennent une direction déterminée par l'orientation générale des terminaisons portes circonvoisines et des capillaires qui s'en détachent.

Vaisseaux portes, artères, nerfs, canaux biliaires, entourés de tissu conjonctif, constituent les « axes de résistance porte-biliaires » (Gilbert et Weil), qui servent de soutien au parenchyme environnant. Le parenchyme qui englobe les ramifications portes et où se perdent les capillaires issus directement des vaisseaux portes peut être désigné, pour faciliter la description des coupes, sous le nom de *territoires ou zones portes*.

Les territoires portes ont pour limites les points d'épuisement des axes de résistance porto-biliaires. Ils peuvent être étudiés, comme nous l'avons fait dans notre thèse, sur des coupes sériées de foies normaux, dont les vaisseaux et capillaires portes seuls ont été injectés.

Le parenchyme, qui entoure les origines et les veines sus-hépatiques, constitue les *zones sus-hépatiques*. Ces territoires peuvent être étudiés sur des foies dont les vaisseaux et capillaires sus-hépatiques seuls ont été injectés; ils ont pour limites les limites mêmes des territoires portes; ils sont plus étendus que ceux-ci et sont parcourus par les capillaires sus-hépatiques, normalement plus larges et moins soutenus que les capillaires portes.

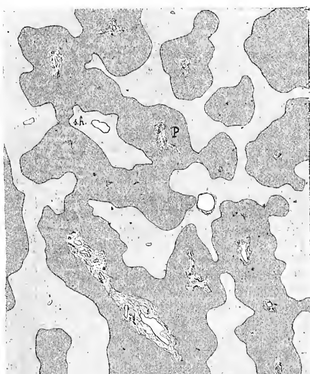



Figure 2.

Même foie, quelques coupes plus loin. La disposition est inverse; le même espace porte P est maintenant à la périphérie d'un lobule dont le centre est occupé par la même veine sus-hépatique *s. h.* (Par erreur, sur les deux images, un trait a été figuré à la limite des zones saines et des zones malades.)

Les limites entre les zones portes et les zones sus-hépatiques n'ont rien de précis; il est donc utile de désigner sous le nom de *zones intermédiaires* les bandes de parenchyme qui, unissant les zones portes et les zones sus-hépatiques, constituent leurs limites communes.

L'ensemble du parenchyme (zones portes, zones intermédiaires et zones sus-hépatiques) est parcouru par des capillaires sanguins qu'on peut diviser schématiquement en trois groupes :

1° *Les capillaires porto-sus-hépatiques*,

1. Travail du laboratoire du professeur Brissaud.
2. Bauer. — « Recherches sur le foie cardiaque ». *La Presse Médicale*, 1907, n° 49, p. 385.

1. A. Bauer. — « Recherches sur les voies de la circulation sanguine intra-hépatique ». *Thèse*, Paris, 1906.

qui unissent les terminaisons portes et les origines sus-hépatiques; ils représentent la plus grande partie des capillaires des zones portes, tous les capillaires des zones intermédiaires, la plus grande partie des capillaires des zones sus-hépatiques;

2° *Les capillaires d'anastomoses interportales*, qui unissent entre elles les terminaisons portes voisines;

3° *Les capillaires d'anastomoses inter-sus-hépatiques*, qui unissent entre elles les origines des veines sus-hépatiques voisines.

Nous arrêterons là ces considérations qu'il nous fallait rappeler en quelques mots avant d'indiquer, sans parler de lobule interverti, la répartition générale des lésions du foie cardiaque.

* * *

Au début, les lésions du foie cardiaque occupent les zones d'anastomoses inter-sus-hépatiques (ectasie des capillaires inter-sus-hépatiques), figurant de-ci de-là des apparences de lobules intervertis; puis elles intéressent les capillaires de la périphérie des zones sus-hépatiques et ne tardent pas à gagner tous les capillaires de ces zones (fort souvent les capillaires de ces zones sus-hépatiques sont tous altérés d'emblée).

Dès lors on peut dire que, dans le foie cardiaque, les ramifications sus-hépatiques et les ramifications portes sont respectivement entourées, les premières, de tissu malade, les secondes, de tissu d'apparence normale. Zones malades et zones normales — celles-là empiétant sur celles-ci au fur et à mesure des progrès de la lésion — s'enchevêtrent suivant le mode de ramification des vaisseaux qu'elles entourent.

Point n'est besoin de théorie nouvelle pour saisir la raison de cette répartition. La théorie pathogénique classique suffit à l'expliquer.

Et d'abord, la théorie classique s'impose, puisque la clinique et l'expérimentation démontrent que l'excès de pression dans le système sus-hépatique peut provoquer *à lui seul* les altérations initiales du foie cardiaque. Il suffit donc de rapprocher les faits.

D'une part, l'excès de pression du sang, dans le foie cardiaque, n'est pas discutable. D'autre part, la réalité d'un reflux systolique du sang du cœur droit vers la veine cave inférieure et les voies sus-hépatiques ne peut être mise en doute, puisqu'en bien des cas le reflux se manifeste par des battements systoliques du foie.

Le premier effet de l'excès de pression dans les voies de la circulation intra-hépatique est de distendre tous les vaisseaux et plus particulièrement les capillaires. Cette distension vasculaire est surtout apparente dans le parenchyme qui entoure les veines sus-hépatiques, parce qu'en cette région, normalement, les capillaires se laissent plus facilement distendre. Parmi ces capillaires, ceux qui correspondent aux voies d'anastomoses inter-sus-hépatiques sont les premiers distendus. Si l'excès de pression se prolonge, les capillaires sont les premiers à se dilater à l'excès; leur paroi est bientôt forcée, leur ectasie est durable.

Les capillaires qui, assez souvent, se laissent forcer en second lieu, occupent cette région que nous avons désignée sous le nom de zone intermédiaire, zone comprise entre la zone porte et la zone sus-hépatique. « En bien des foies cardiaques, disions-nous dans notre thèse, c'est dans la zone intermédiaire que se produisent tout d'abord la dislocation des travées hépatiques et les ruptures capillaires; c'est de là que le processus s'étend vers les sus-hépatiques d'abord, vers les veines portes ensuite. Cette zone, la plus fragile, correspond à la partie la plus délicate du réseau fibrillaire. »

La fragilité particulière des capillaires de cette zone a été confirmée depuis notre travail et on l'a attribuée à la fragilité première des cellules de cette zone [1].

On ne peut adopter cette interprétation en ce qui concerne les foies cardiaques à lésions simples, puisque leurs lésions cellulaires sont, nous l'avons démontré, secondaires aux lésions des capillaires. Peut-être cette fragilité des capillaires tient-elle à des causes multiples qui, toutes, résultent de la situation spéciale de cette zone (situation à la limite de la zone porte, qui, appuyée sur les axes porto-biliaires, forme bloc résistant — délicatesse du réseau fibrillaire — prédominance des troubles circulatoires : c'est en effet dans cette zone, où afflue le sang des veines portes et des artères, que doit se faire sentir surtout le choc en retour occasionné par le reflux du sang du ventricule droit et des troncs sus-hépatiques vers les origines sus-hépatiques).

Quoi qu'il en soit de l'interprétation, le fait, sans être constant, subsiste et mérite d'être retenu.

Après les capillaires des zones d'anastomoses inter-sus-hépatiques et des zones intermédiaires, ce sont les capillaires des territoires sus-hépatiques proprement dits qui se laissent ectasier, soit dans leur ensemble et de façon rapide, soit de façon progressive.

Lorsque les capillaires des régions sus-hépatiques sont dilatés, peu à peu ceux des régions portes eux-mêmes se laissent progressivement forcer; mais, grâce à l'appui résistant que les gaines glissoniennes fournissent à ces capillaires, l'ectasie ne gagne que peu à peu.

On a dit que la délimination entre les zones portes et les zones sus-hépatiques est précise, que capillaires et cellules, profondément altérés dans les zones sus-hépatiques, brusquement apparaissent normaux dans les zones portes. En réalité, il n'en est pas tout à fait ainsi. Certes, la délimitation peut paraître très franche; mais, lorsqu'on regarde de près la région limitrophe de la zone porte, on constate des modifications intéressant simultanément capillaires et cellules : dilatation des capillaires, déformations cellulaires et parfois surcharges pigmentaires ou graisseuses. De plus, il ne faut pas oublier que cette apparente brusquerie dans la délimitation des zones malades et des zones saines ne s'observe pas seulement dans les foies où la zone sus-hépatique tout entière est malade; on la retrouve dans la plupart des foies cardiaques, aussi bien dans ceux où seule une petite partie des zones sus-hépatiques est altérée, que dans ceux où seuls restent peu modifiés quelques éléments adossés aux gaines glissoniennes.

En somme, la disposition des appareils vasculaires portes et sus-hépatiques rend parfaitement compte de la systématisation des lésions du foie cardiaque. Il n'y a pas de raisons valables, en se basant sur l'étude de ces lésions, pour admettre une différence fondamentale entre le parenchyme qui entoure les veines portes et celui qui entoure les veines sus-hépatiques.

1. GÉRAUDEL. — « Surcharge graisseuse et zone de rupture dans le foie cardiaque ». *La Presse Médicale*, 1906, 27 Juin.

---

LA

# FORME DES PETITES LÈVRES

## LE PLI PARANYMPHÉAL
## LES PLIS COMMISSURAUX

Par F. JAYLE

L'examen d'un très grand nombre de femmes et, en particulier, de plus de cinq cents au point de vue de la forme des petites lèvres, m'amène à penser que les descriptions données par les anatomistes sont trop schématiques, qu'elles ne s'appliquent pas à toutes les femmes, qu'elles ne tiennent pas compte de l'existence de certains plis dont le développement donne, dans certains cas, un aspect tout particulier à l'aspect de la vulve.

La raison de ces imperfections et de ces lacunes tient essentiellement à ce fait général que la seule anatomie écrite est celle du cadavre.

« La mort, a dit Paul Richer [1], inaugure, dès les premières heures, la dissolution finale, et, par les modifications intimes qui se produisent alors dans tous les tissus, en altère profondément les apparences extérieures ». Il en est particulièrement ainsi pour la région vulvaire, et c'est chez la femme vivante qu'il faut en étudier la morphologie. Mais « on est élevé et dressé à fond dans la religion du cadavre envisagé sous tous ses aspects, et on ne se préoccupe pas de ce qui mériterait d'être appelé l'anatomie biologique, qui est la seule qu'on ne devrait pas ignorer » (Lannelongue [2]). Et je redirai avec mon ami Meige [3] : « Le cadavre, toujours le cadavre! Le dogme du cadavre a pesé lourdement sur tout l'enseignement médical, comme si ce dernier avait eu pour objet principal de fabriquer des médecins... pour les morts! »

* * *

Il suffit d'examiner attentivement une dizaine de femmes, pour se rendre compte : 1° que les descriptions des anatomistes sont incomplètes; 2° que les dessins qui les accompagnent sont schématiques et inexacts, ces dessins ayant l'air d'être faits pour le texte alors que le texte eût dû être écrit pour les dessins. J'ai relevé un certain nombre de types [4] et j'en donne ici quelques-uns qui diffèrent notablement des figures des Traités classiques : on remarque de suite la variabilité de forme et de dimensions des petites lèvres d'une part, et, d'autre part, l'existence fréquente de plis auxquels, en raison de leur siège, je donne les noms de pli paranymphéal et de plis commissuraux.

1. PAUL RICHER. — « Anatomie artistique ». Paris, 1890.
2. LANNELONGUE. — « Note sur la méthode dermographique appliquée à la pathologie humaine ». *Bull. méd.*, 1904, n° 31.
3. HENRY MEIGE. — « Une révolution anatomique ». *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, Paris, 1907, n°s 1 et 2, p. 97 et 174.
4. F. JAYLE. — « La forme des petites lèvres ». *Rev. de gyn. et de chir. abd.*, 1907, Juin, p. 407 (avec 31 figures).

Petites lèvres. — Les petites lèvres sont cachées par les grandes lèvres, disent à peu près tous les auteurs. Cette affirmation est exacte en ce qui concerne leur partie profonde, mais, quant à leur bord libre, on peut dire qu'il est très souvent apparent et qu'assez fréquemment il dépasse le bord des grandes lèvres. Pour se rendre compte de cette particularité, je conseille de mettre la femme en position de la taille, les genoux rapprochés ; sur 104 femmes ainsi examinées, 64 fois les

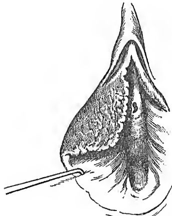


Figure 1. — *Femme de vingt-six ans, unipare.*

Les *petites lèvres* sont asymétriques ; celle de gauche est peu développée, celle de droite rappelle tout à fait par sa forme et son bord dentelé une crête de coq.

Le *capuchon du clitoris* s'insère à droite sur la petite lèvre par un mince prolongement ; à gauche, il reste indépendant.

petites lèvres dépassaient les grandes lèvres d'une hauteur variant de 1/2 à 3 centimètres, 40 fois seulement elles étaient complètement cachées comme le veut la description classique (dans plus de la moitié de ces derniers cas il s'agissait de femmes très grasses).

La hauteur des petites lèvres est variable ; de même leur longueur, qui dépend de la manière dont elles se terminent en arrière. Leur bord est rectiligne, ou onduleux, ou crênelé, en forme de crête de coq (fig. 1).

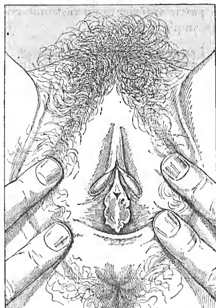


Figure 2. — *Jeune fille de vingt et un ans ; absence de vagin.*

La place de l'orifice vaginal est occupée par une membrane de couleur rosée, à bords découpés, présentant à gauche une petite fossette rappelant l'orifice que l'on rencontre sur certains hymens à cette même place (voir fig. 6) et que j'estime être l'hymen.

Remarquer que le *capuchon clitoridien* est absolument normal, alors que les *petites lèvres* sont atrophiées et réduites à deux petites saillies ovalaires.

Le *méat* a la forme triangulaire et est entouré par un prolongement de la membrane rosée hyménale qui forme au-dessus la bride masculine de S. Pozzi.

A droite et à gauche du méat on voit, enflammées, les deux fossettes para-urétrales, et en bas les orifices des canaux des glandes de Bartholin également enflammées.

L'*extrémité antérieure* des petites lèvres, disent tous les classiques, se divise en deux branches ; l'une, supérieure, ou antérieure, ou externe, ou préputiale, se réunit à celle du côté opposé pour former le *prépuce* ou *capuchon* ; l'autre inférieure, postérieure ou interne, converge à angle aigu avec celle du côté opposé pour constituer le *frein* du clitoris.

Chez toutes les femmes que j'ai examinées

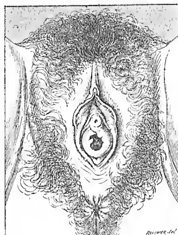


Figure 3. — *Femme de trente ans, vierge (les petites lèvres sont écartées légèrement pour montrer l'hymen).*

Des sortes de bandes cutanées continuent en bas les *petites lèvres* et sont encore visibles parce que l'écartement est modéré.

Les *grandes lèvres* vont se perdre en bas sur les côtés du périnée.

Les *poils* sont disposés en trois touffes principales.

Remarquer le *sillon périhyménal* qui est un peu enflammé, et les orifices des glandes de Bartholin également enflammés. La *fosse naviculaire* correspond à la partie médiane de ce sillon et est vaguement délimitée par l'extrémité postérieure des bandes cutanées qui prolongent les petites lèvres.

j'ai vu le frein du clitoris se continuer par la petite lèvre correspondante, si bien que ce frein se comporte comme une sorte de ligament suspenseur de la petite lèvre : la description classique est donc exacte sur ce point.

Mais je ne puis regarder le capuchon comme la terminaison des petites lèvres. Le capuchon est un repli cutané qui naît au mont

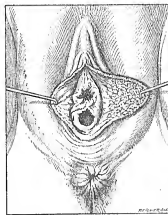


Figure 4. — *Jeune fille de seize ans.*

Les *petites lèvres* sont inégalement développées ; celle de gauche est un peu hypertrophiée. En bas, elles se rejoignent à peu près, constituant une *commissure postérieure*, un peu vague.

Remarquer l'*orifice urétral* qui est évasé, dilatable, et aussi grand que l'*orifice hyménal*.

Les *grandes lèvres* tendent à former par leur ensemble un bourrelet circulaire et semblent se réunir l'une à l'autre au niveau du périnée.

Les *poils* ne sont pas figurés, la malade ayant été rasée.

de Vénus, a une longueur de 2 cent. 1/2 à 3 cent. 1/2 en moyenne, recouvre le clitoris plus ou moins complètement, presque toujours entièrement, et vient mourir de chaque côté sur la face externe des petites lèvres.

Le *capuchon* ne doit pas être considéré comme une dépendance des petites lèvres, pour les raisons suivantes :

*a*) Il est formé par un repli cutané qui n'a pas la même consistance ni la même couleur (rose ou pigmentée) que les petites lèvres ;

*b*) Il garde sa forme normale dans les cas où les petites lèvres sont congénitalement atrophiées (fig. 2) ou hypertrophiées.

*c*) Il peut être complètement séparé des petites lèvres (fig. 9) ou adhérer à l'une et rester indépendant de l'autre (fig. 1).

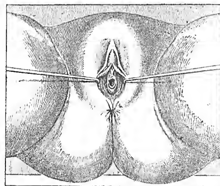


Figure 5. — *Fillette de trois ans et demi.*

Les *petites lèvres* sont peu développées, et, les cuisses rapprochées, sont entièrement cachées par les grandes lèvres ; elles ne dépassent pas le niveau du méat.

Le *méat* est très largement ouvert ; on le prend, à première vue, pour l'orifice vaginal.

L'*orifice vaginal* est très petit, en croissant, fermé (il est figuré entr'ouvert pour la compréhension du dessin).

Le *capuchon* est gros et se perd sur la face externe des petites lèvres, recouvrant complètement le clitoris.

Le *pli paranymphéal* est très visible, à droite et à gauche, entre les grandes lèvres d'une part, le capuchon et les petites lèvres d'autre part.

Les *grandes lèvres*, très larges en haut, viennent se perdre au périnée.

L'*extrémité postérieure* des petites lèvres se comporte différemment suivant les sujets.

1° Les petites lèvres peuvent n'occuper que la partie antérieure de l'orifice du vagin (fig. 8, 9) ; tantôt elles se terminent en arrière par deux sortes de bandes cutanées (fig. 3) qui se perdent sur le périnée et disparaissent par la traction, tantôt elles s'arrêtent

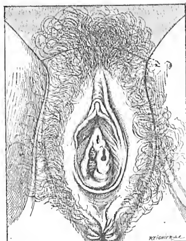


Figure 6. — *Femme de trente-quatre ans, nullipare.*

Les *petites lèvres* ne dépassent pas le tiers supérieur de l'anneau vulvaire.

Il existe à gauche un *pli paranymphéal* dont le bord interne se perd en un point avec la petite lèvre correspondante, mais dont le bord externe est toujours net et permet de voir qu'il contourne l'orifice vulvaire par en bas et forme ainsi la *commissure postérieure*.

Les *grandes lèvres* se perdent au périnée.

Remarquer que l'*hymen* persiste dans la majeure partie de son étendue ; il devait comporter deux orifices : l'un est encore intact, l'autre a été effondré par le coït.

Les *poils* s'étendent jusqu'à l'anus.

et ne se continuent par aucun pli. La commissure des petites lèvres ou fourchette est alors — soit fictive : (fig. 3), elle disparaît dès qu'on écarte les petites lèvres et est rem-

placée par un *pli commissural artificiel* situé plus bas; — soit formée par un *pli commissural naturel* ou *plusieurs plis commissuraux* (fig. 6, 8, 10);

2° Les petites lèvres peuvent occuper tout le pourtour de l'orifice vaginal (fig. 4), en se rejoignant à peine en arrière, ou très nettement. La commissure nymphéale postérieure est facile à voir si la jonction est complète et elle constitue alors la fourchette. La commis-

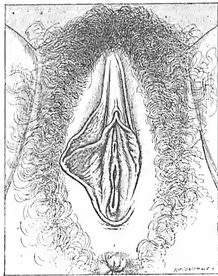


Figure 7. — *Femme de trente ans, nullipare.*

Les *petites lèvres* sont asymétriques; à gauche est un *pli paranymphéal* peu développé; à droite est un *pli paranymphéal* s'étalant en une lame de même importance que la petite lèvre correspondante avec laquelle il s'unit.

La petite lèvre et le pli paranymphéal réunis se prolongent et vont cercler en bas l'anneau vulvaire, constituant la *commissure postérieure*.

Remarquer la persistance de l'*hymen* qui n'est pas déchiré, bien que la femme ne soit pas vierge.

Les *grandes lèvres* se perdent à la hauteur du périnée.

Les *poils*, abondants, vont jusqu'à l'anus.

sure postérieure des nymphes ne se déchire pas ordinairement lors de l'accouchement, tant son tissu élastique se prête à la distension.

3° Ces deux dispositions de la partie postérieure des petites lèvres peuvent être modi-

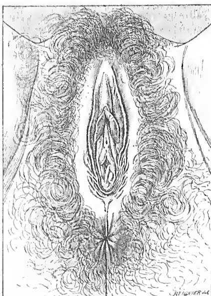


Figure 8. — *Femme de trente-trois ans, nullipare.*

Les *petites lèvres* sont peu développées.

Le *pli paranymphéal* forme de chaque côté une sorte de seconde petite lèvre.

Les *replis commissuraux* sont assez développés et se confondent avec le pli paranymphéal droit qui forme la *commissure*; en arrière, ils se continuent par le *raphé ano-vulvaire*.

Les *grandes lèvres* se réunissent au périnée.

Les *poils* sont très abondants, allant au delà de l'anus et gagnant à droite et à gauche la région fessière.

fiées par la présence du pli paranymphéal ou des plis commissuraux.

Pli paranymphéal. — Je donne le nom de pli paranymphéal à un pli cutané, pigmenté si les petites lèvres sont elles-mêmes pigmentées, situé entre la petite lèvre et la grande lèvre et que l'on observe chez l'enfant (fig. 5) et chez des nullipares.

Le pli paranymphéal est uni ou bilatéral. Il affecte la forme d'un simple pli (fig. 6), d'une lame cutanée venant s'unir aux petites lèvres (fig. 7), ou restant indépendante et constituant des petites lèvres secondaires (fig. 8).

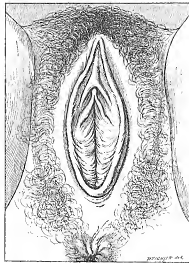


Figure 9. — *Femme de vingt-trois ans, primipare.*

Les *petites lèvres* sont très peu développées.

Le *capuchon clitoridien* est complètement indépendant des petites lèvres.

Les *plis paranymphéaux* droit et gauche se réunissent en haut et en bas, donnant à l'orifice vulvaire un aspect tout particulier et constituant un canal préhyménal dont les parois sont éversées sur la figure. L'orifice vaginal est invisible.

Les *grandes lèvres* forment une saillie allongée antéro-postérieure se réunissant vaguement en avant, se perdant en arrière sur les côtés du périnée.

Les *poils* sont développés surtout en avant et en arrière, constituant trois touffes.

Le pli paranymphéal peut, en se confondant plus ou moins avec les petites lèvres, passer d'un côté à l'autre en formant la fourchette (fig. 6). Il peut cercler entièrement la fente vulvaire, réalisant un type anatomique très curieux (fig. 9).

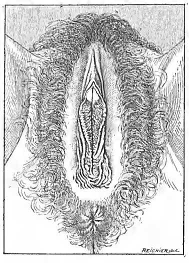


Figure 10. — *Femme de vingt-six ans, nullipare.*

Les *petites lèvres* et les deux petits *plis paranymphéaux* se continuent par des *plis commissuraux* antéro-postérieurs. (Chez un certain nombre de femmes, on ne trouve pas de plis commissuraux, mais à leur place existe une surface pigmentée de même forme que celle occupée sur cette figure par les plis.)

Les *grandes lèvres* constituent deux longues saillies qui se perdent au périnée.

Les *poils* sont abondants et vont jusqu'à l'anus, qu'ils entourent.

Plis commissuraux. — Je donne le nom de plis commissuraux à des replis cutanés, pigmentés si les petites lèvres sont elles-mêmes pigmentées, que l'on trouve parfois au niveau de la commissure postérieure des petites lèvres, de direction antéro-postérieure (fig. 10) ou transversale (fig. 8), unissant des petites lèvres se prolongeant jusqu'à l'anus ou se perdant sur le périnée, se continuant parfois en haut avec le pli paranymphéal (fig. 8 et 10).

Ces plis commissuraux peuvent se développer au point de constituer comme des *petites lèvres postérieures* (fig. 11, 12).

Ces plis commissuraux se distendent aisé-

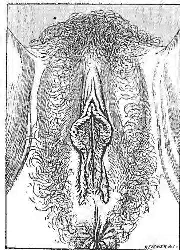


Figure 11. — *Jeune femme de dix-sept ans, nullipare.*

Les *petites lèvres* se réunissent pour former la *commissure* d'où part un *raphé ano-vulvaire*.

Il existe à droite et à gauche un *grand pli commissural* antéro-postérieur (à rapprocher de la figure 10) constituant de chaque côté une sorte de petite *lèvre postérieure accessoire*.

ment lors de l'accouchement et ne se déchirent pas, le plus souvent.

* * *

Conclusions. — 1° Les petites lèvres dépassent le plus souvent par leur bord les grandes lèvres;

2° Le capuchon n'est pas, au point de vue anatomique descriptif, une dépendance des petites lèvres;

3° Les petites lèvres peuvent n'occuper que la partie antérieure du vestibule ou l'entourer complètement;

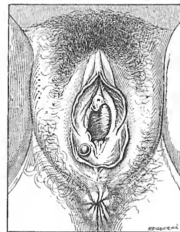


Figure 12. — *Femme de quarante-cinq ans, 2-pare.*

Il existe un *grand pli commissural* en croissant (à rapprocher des figures 6 et 10) qui constitue une sorte de *petite lèvre médiane postérieure accessoire*.

Remarquer la saillie, en forme de proue, de la paroi antérieure du vagin.

4° Il existe assez souvent, entre les grandes et les petites lèvres, un « pli paranymphéal » dont le développement peut amener la formation d'une petite lèvre latérale secondaire;

5° Il existe assez souvent, à l'union postérieure des petites lèvres ou à la place fictive de cette union, des « plis commissuraux » dont le développement peut amener la for-

mation de petites lèvres secondaires postérieures;

6° La fourchette répond à la commissure postérieure des petites lèvres, ou au prolongement d'un pli paranymphéal, ou à des plis commissuraux.

---

# LES NOUVELLES IDÉES SUR L'HYSTÉRIE

Par **Paul HARTENBERG**

Qui eût prévu, lorsque Charcot établit sa conception de l'hystérie, qu'un jour viendrait où ce laborieux édifice serait attaqué victorieusement, où peut-être de ses ruines rien ou presque ne resterait debout? C'est pourtant à cette dislocation que nous assistons aujourd'hui, et il est intéressant d'en noter l'histoire.

* * *

Le tableau clinique de l'hystérie selon Charcot, tel qu'il est décrit dans la monographie de Gilles de la Tourette, comprend, on le sait, des stigmates fondamentaux et des accidents transitoires. Ces stigmates sont d'ordre sensitif: anesthésies sensitives et sensorielles, rétrécissement du champ visuel, paresthésies, etc.; d'ordre moteur: amyosthénie, incoordination, catalepsie, diathèse de contracture, etc.; d'ordre psychique enfin: amnésie, aboulie, etc. Quant aux accidents hystériques, à côté de la grande et de la petite attaque, des paralysies et des contractures, ils affectent des formes si variées qu'ils arrivent à simuler à peu près toutes les maladies et que les passer en revue serait énumérer presque tous les chapitres de la pathologie humaine: troubles douloureux, musculaires, cutanés, trophiques, circulatoires, respiratoires, viscéraux, etc., désordres de tous les systèmes, de tous les organes, de toutes les fonctions, voisinent à travers les descriptions dans une confusion déconcertante.

Ayant décrit les symptômes, il fallait les expliquer. Déjà, au début, Charcot avait insisté sur le rôle d'une *idée fixe* dans la genèse des contractures, des hyperesthésies, du mutisme, de l'anorexie. Mais c'est M. Janet qui formula l'interprétation, devenue classique, des troubles hystériques. L'hystérie, dit-il, est une psychose « appartenant au groupe des maladies mentales par insuffisance cérébrale; elle est surtout caractérisée par des symptômes moraux; le principal est un affaiblissement de la faculté de synthèse psychologique ». Et, dans des travaux bien connus, cet auteur rattache à la désagrégation mentale les distractions qui causent les anesthésies, les idées fixes qui provoquent les crises et entretiennent les paralysies et les contractures.

En face de cette théorie toute psychologique de M. Janet, vint se dresser, quelques années plus tard, la théorie essentiellement physiologique de M. Sollier. « L'hystérie, écrit M. Sollier, est un trouble physique fonctionnel du cerveau, consistant dans un engourdissement ou un sommeil localisé ou généralisé, passager ou permanent, des centres cérébraux, et se traduisant par conséquent, suivant les centres atteints, par des manifestations vaso-motrices ou trophiques, viscérales, sensorielles et sensitives, motrices et enfin psychiques, et, suivant ses variations, son degré et sa durée, par des crises transitoires, des stigmates permanents ou des accidents paroxystiques. » Dans cette conception, on le voit, la représentation mentale, les images, la conscience ne jouent aucun rôle et c'est à juste titre qu'elle mérite l'épithète de « physiologique ».

Pourtant, malgré leur désaccord quant à l'explication des faits, M. Janet comme M. Sollier acceptent tous deux le tableau clinique de la névrose composé par Charcot. Or, dans le même temps, quelques observateurs commencèrent d'émettre des doutes, d'abord timides, puis plus affirmatifs, touchant la réalité même de la maladie, l'édifice complexe de l'hystérie. C'est qu'à considérer impartialement les malades, on constatait, non sans étonnement, qu'en fait ils ne ressemblaient jamais au modèle théorique adopté, et que leur hystérie ne concordait jamais avec celle des livres. Pour ma part, je connus cette surprise, et je puis déclarer que depuis bientôt quinze années que je me consacre à l'étude des névroses, je n'ai jamais vu un seul malade offrant les symptômes classiques. De là sortirent peu à peu les idées nouvelles sur l'hystérie.

* * *

En tête de ces révolutionnaires, il faut citer M. le professeur Bernheim, de Nancy. Depuis une quinzaine d'années déjà, il soutient et montre dans son service que la grande attaque d'hystéric, conforme au type de la Salpêtrière, n'existe pas, ou, quand elle existe, est un produit de culture. Plus tard, il soutient que les stigmates, et en particulier les anesthésies, ne sont pas spontanés chez le sujet, mais dus, soit à une suggestion médicale inconsciente, soit à des affections coexistantes. Enfin, à partir de 1903, il propose sa conception nouvelle de l'hystérie.

Pour M. Bernheim, l'hystérie est représentée essentiellement par la crise de nerfs. Celle-ci n'est elle-même que l'exagération d'un fait physiologique commun, la décharge que provoque une émotion vive. Tous les autres symptômes, stigmates et accidents n'ont rien de spécialement hystérique: ils sont dus à la suggestion, soit que l'autosuggestion exagère des sensations organiques existant chez les malades, soit qu'une suggestion médicale inconsciente les crée ou les fixe. Les stigmates psychiques n'existent pas: l'état mental des hystériques n'offre rien de caractéristique. En définitive, cette conception détruit toute autonomie de la névrose: celle-ci n'est plus une entité morbide, elle cesse d'être une maladie primitive. C'est un réflexe émotif et rien de plus.

Ces propositions si radicales et si absolues de M. Bernheim ont été reprises tout récemment par un de ses élèves, M. Amselle, qui, dans sa thèse inaugurale, les confirme par un nombre important de documents cliniques.

On sera tenté peut-être, au premier abord, de rattacher cet assaut si vigoureux conduit par M. Bernheim contre la citadelle hystérique aux divergences d'opinions fameuses entre l'École de Paris et l'École de Nancy. Mais voici un propre disciple de la Salpêtrière, M. Babinski, qui vient à son tour battre en brèche l'hystérie traditionnelle. Dès 1901, dans une série de publications successives, M. Babinski accomplit une évolution aboutissant à sa nouvelle conception de l'hystérie qu'il définit sous le nom de « pithiatisme ». Ses critiques ne sont pas moins nettes que celles de M. Bernheim. « Envisageons d'abord les stigmates qui, d'après la doctrine classique, auraient une importance fondamentale. La fixité en constituerait l'un des deux caractères essentiels. Eh bien! je me crois en droit de m'inscrire en faux contre cette assertion... Je suis d'avis que ces phénomènes sont le produit de l'autosuggestion ou plutôt de la suggestion inconsciente du médecin... » Donc, les anesthésies, le rétrécissement du champ visuel, les hyperesthésies ne sont pas des symptômes primitifs: ils sont le produit de la suggestion. Les autres manifestations n'ont rien de plus caractéristique. Il ne reste donc de spécial à l'hystérique que son état psychique qui le rend capable de s'autosuggestionner ou d'être suggestionné au point de réaliser les stigmates. Or, ce que la suggestion a fait, elle peut le défaire: d'où le caractère essentiel de toutes les manifestations hystériques, leur curabilité par la suggestion, qu'exprime le terme de pithiatisme (de πειθώ, persuasion, et ιατος, guérissable). De ses recherches M. Babinski conclut que « la conception classique ainsi que la définition de l'hystérie se trouvent ébranlées dans leur base; la définition classique ne résiste à la critique ni dans ses détails, ni dans son ensemble ».

Ainsi MM. Bernheim et Babinski se rencontrent, du moins sur la partie négative de leur théorie respective: le renversement de l'ancienne conception de l'hystérie. Les notions nouvelles que chacun nous propose diffèrent assurément, puisque l'un fait de l'hystérie une simple crise de nerfs, et que l'autre en fait une aptitude à la suggestibilité pathogénétique et curative. Mais elles ne semblent pas absolument inconciliables, puisque M. Bernheim reconnaît que la suggestibilité joue un grand rôle dans les accidents hystériques, que les crises ne font que répéter par auto-suggestion la première décharge émotive, et enfin que la suggestion thérapeutique est toute-puissante pour guérir la névrose.

Pour que des auteurs si différents de tradition médicale tombent ainsi d'accord, il faut vraiment que la réalité observée les y contraigne. Après s'être si vivement combattus, MM. Bernheim et Babinski s'associent aujourd'hui pour renverser l'ancienne hystérie. Une fois de plus, les faits, impartialement observés et loyalement interprétés, s'imposent comme les meilleurs arbitres dans les divergences d'opinions.

* * *

Il resterait maintenant à ces auteurs à préciser la nature de cette diathèse hystérique qui favorise les crises ou de cette suggestibilité qui provoque les accidents et permet leur guérison. En effet, les hypothèses de M. Janet et de M. Sollier ne conviennent plus à ces conceptions nouvelles de la névrose. C'est, en somme, toute la théorie de l'hystérie qui est à refaire. Tâche délicate et laborieuse, car nous touchons ici au mécanisme le plus intime de l'activité mentale, aux secrets les plus obscurs de la pensée humaine.

---

# SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

## *AUTRICHE*

### Société império-royale des médecins de Vienne.

28 Juin 1907.

**Cholédoco-duodénostomie et opération de Kehr pour cholécystite et angiocholite calculeuses compliquées d'atrésie cicatricielle de la portion terminale du cholédoque.** — *M. H. von Haberer* présente une femme de quarante-sept ans qui souffrait depuis quatorze ans de crises de coliques hépatiques avec expulsion fréquente de calculs biliaires dans les garde-robes et qui depuis environ six mois accusait un ictère progressif, avec douleurs, fièvre, frissons presque continus. La laparotomie fit découvrir, au milieu d'adhérences nombreuses unissant le foie, l'estomac et le côlon transverse, une vésicule ratatinée et remplie de pus et un canal cholédoque énormément dilaté, au point qu'il avait un calibre double de celui du duodénum. Ce canal ne contenait pas de calculs, mais offrait dans sa portion rétroduodénale un rétrécissement tel qu'il ne laissait pas passer la plus fine bougie. M. von Haberer établit une anastomose latéro-latérale entre le cholédoque et le duodénum, puis il extirpa la vésicule et le canal cystique et termina par le drainage de l'hépatique (opération de Kehr).

Les suites opératoires furent des plus simples. La bile, d'abord purulente, reprit sa limpidité au bout de quelques jours, le drain placé dans l'hépatique put être enlevé au onzième jour et la fistule biliaire se ferma trois jours plus tard. A partir de ce jour, les selles se colorèrent fortement, l'ictère disparut rapidement et, actuellement, trois semaines après l'opération, la malade se porte aussi bien que possible.

**Altérations de l'épithélium glandulaire des muqueuses stomacale et intestinale dans le diabète expérimental.** — *M. S. Bondi* présente des préparations microscopiques de muqueuses stomacales et intestinales de chiens rendus diabétiques par pancréatectomie ou par administration de phlorhidzine. Sur ces préparations, obtenues par congélation, on voit que les cellules épithéliales tapissant l'intérieur

des glandes contiennent de nombreuses gouttelettes de graisse. Jusqu'ici, on ne connaissait l'accumulation de graisse que dans le foie, la rate et les reins des chiens rendus diabétiques expérimentalement.

**Présence d'adrénaline dans le sérum sanguin des néphritiques.** — *MM. Schur et Wiesel* signalent qu'ils ont pu démontrer chimiquement l'existence d'adrénaline dans le sérum sanguin des néphrétiques. Cette démonstration chimique est facile à faire : le sérum, additionné d'acide acétique, est précipité par l'alcool; le précipité, recueilli sur filtre, donne très nettement avec le chlorure de fer la réaction caractéristique de l'adrénaline (coloration verte passant au brun par l'addition d'une lessive de potasse).

**Septicémie à streptocoques consécutive à une angine.** — *M. A. Goldreich* communique les résultats de l'autopsie d'un enfant de 7 semaines qu'il avait présenté dans la séance du 1er mars dernier, avec des abcès et fistules multiples, d'apparence tuberculeuse, siégeant au niveau de la colonne vertébrale et de différents os des membres. Plusieurs de ces abcès avaient été ouverts du vivant du petit malade : le pus ne contenait que des streptocoques et pas de bacilles tuberculeux. L'enfant ne tarda pas à succomber. A l'autopsie, on découvrit en dehors des abcès, une amygdalite suppurée, de la bronchite diffuse, de la gastro-entérite avec adénite mésentérique, une splénomégalie de nature inflammatoire avec périsplénite. Dans le pus, on put de nouveau démontrer l'existence de nombreux streptocoques.

Il s'agissait donc, en réalité, d'une septicémie à streptocoques, ayant eu très probablement son point de départ dans une angine.

**Syndrome d'Adams-Stokes dans un cas de gomme du cœur ayant détruit le faisceau de His.** — *M. O. Stœrk* présente la préparation anatomique de ce cas qui apporte une nouvelle contribution à l'étude étiologique du phénomène d'Adams-Stokes. (Voir, à propos du rôle joué par le faisceau de His dans la contraction du myocarde et des conséquences de son altération, la communication de M. Fahr dans *La Presse Médicale* du 3 avril 1907, n° 27, p. 213).

— *M. Pál* a eu l'occasion récemment d'observer dans son service un cas très intéressant de phénomène d'Adams-Stokes dans lequel l'arrêt de la contraction ventriculaire persista une fois pendant 4 minutes. Le malade, qui avait de ces crises depuis déjà plusieurs années, fut traité par la diurétine qui amena leur disparition définitive. Ce fait démontre que les causes du syndrome d'Adams-Stokes n'impliquent pas nécessairement une lésion organique du cœur.

**Fréquence des brûlures par les solutions de potasse et de soude caustiques ; leur prophylaxie.** — *M. Preleitner.* Les solutions de potasse et de soude caustiques, à un degré de concentration variant de 3°5 à 32°5 pour 100, sont d'un usage courant à Vienne, dans la plupart des ménages, pour le lessivage des linges, parquets, etc. Comme ils sont vendus sans contrôle par de nombreux commerçants et remis sans précaution même aux tout jeunes enfants qu'on envoie les acheter, il n'est pas étonnant que ces produits soient souvent employés dans un but de suicide et que, plus souvent encore, ils soient la cause d'accidents, de brûlures chez ceux, notamment les enfants, qui les manient imprudemment. M. Preleitner, en compulsant les registres d'entrée de huit hôpitaux viennois, a constaté que, dans le cours de ces 7 dernières années, 362 enfants avaient été admis pour des brûlures causées par ces solutions concentrées de potasse et de soude caustiques : plus de 18 p. 100 succombèrent à ces accidents et la plupart des autres en gardèrent des traces indélébiles. Pour remédier à cet état de choses, M. Preleitner propose purement et simplement la suppression, par une loi, de la vente au détail de ces produits, éminemment dangereux, et demande à la Société d'appuyer cette proposition auprès des pouvoirs publics.

— *M. L. Telcky*, dans une statistique qu'il a publiée en 1904 a démontré que les brûlures consécutives à l'emploi de la potasse et de la soude caustiques étaient plus fréquentes chez les adultes que chez les enfants ; il en a relevé 523 cas en 7 ans, dont 102 furent suivis de mort. Pour prévenir ces accidents, il croit qu'il n'est pas utile de recourir à des mesures aussi radicales que celles proposées par M. Preleitner ; il suffirait de n'autoriser que la vente de solutions très diluées couteuses dans des récipients spéciaux, faciles à reconnaître, difficiles à briser, etc.

**Sur la contractilité de l'estomac.** — *M. Jonas*, revenant sur la communication de M. Kaufmann (voir *La Presse Médicale*, 1907, n° 57, p. 453), fait remarquer qu'on se rend fort bien compte des phénomènes de contraction annulaire de l'estomac grâce à la radioscopie après administration d'une bouillie au bismuth ; on observe parfois ainsi des images qui rappellent absolument celle de l'estomac en sablier. M. Jonas pense que la séparation souvent hermétique, qui peut se produire entre la portion prépylorique et la région de la grosse courbure est plutôt le fait de la contraction des fibres annulaires de l'estomac que de la contraction de la cravate de suisse.

— *M. E. Schütz* rappelle qu'il a démontré, en collaboration avec Hofmeister, que l'antre pylorique différait du reste de l'estomac non seulement par la structure particulière de sa muqueuse, mais encore par sa motilité spéciale. C'est ainsi, que, chez des chiens, il a pu, après administration de physostigmine, constater qu'il se produisait une séparation complète entre ces deux parties de l'estomac, la portion prépylorique se distinguant par sa forme absolument cylindrique. Au niveau de l'anneau de séparation, l'examen histologique de la paroi gastrique révèle l'existence d'un renforcement manifeste de la musculature. Le fait, constaté par Kaufmann, de la formation d'un canal bien distinct longeant la petite courbure et qui permettrait le passage direct des liquides de l'œsophage dans la portion prépylorique de l'estomac contredit l'observation clinique et on ne s'explique pas bien, dans ces conditions, comment peut se faire la dissolution des solides qui s'amassent vers le fond de l'estomac. Quant à recommander aux chirurgiens de placer leurs nouvelles bouches gastriques en tel point plutôt qu'en tel autre, c'est chose qu'on obtiendra difficilement d'eux, car, le plus souvent, contraints par l'état des lésions, ils font comme ils peuvent et non comme ils veulent.

— *M. S. Federn* fait observer que les résultats de la percussion confirment certaines des données exposées par M. Kaufmann. C'est ainsi que, grâce à elle, il est possible de démontrer que les liquides introduits dans l'estomac en sortent très rapidement ; mais peut-être n'en est-il pas de même pour tous les liquides.

J. D.

# SOCIÉTÉS DE PARIS

## SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

19 Juillet 1907.

**Ophtalmo-réaction à la tuberculine chez les enfants.** — *M. Comby* a poursuivi ses études sur l'ophtalmo-réaction à la tuberculine chez l'enfant; il confirme les bons résultats donnés par cette méthode. Mais pour éviter les réactions locales trop vives qu'il avait parfois observées avec la solution au centième, il a utilisé une solution à 1 pour 200. Cette dilution est aussi efficace que la solution forte, et elle a sur elle l'avantage d'une innocuité absolue.

— *MM. Dufour et Truslé* déclarent qu'ils ont, de leur côté, employé cette méthode chez un grand nombre d'enfants : elle leur a donné de très bons résultats. C'est une épreuve très favorable pour le dépistage de la tuberculose. Elle est inoffensive et n'a causé aucun accident. La conjonctivite a été très fugace parce que la goutte de solution a été en partie expulsée par le clignement des paupières. Une forte réaction ne s'est montrée que chez un grand garçon, très docile, qui avait absorbé la goutte entière. Il y a donc avantage à ne pas s'opposer à la fermeture spasmodique des paupières, qui diminue la dose injectée et, partant, la conjonctivite.

A la dose de deux gouttes dans le même œil, chez une personne saine, les auteurs n'ont observé aucune réaction.

**Séquelles nerveuses consécutives à un « état méningé » de nature indéterminée.** — *MM. Widal et Philibert* rapportent l'observation d'une jeune malade de vingt ans, chez laquelle une série de symptômes nerveux a survécu à l'évolution d'un syndrome méningé. Cette femme était entrée à l'hôpital Cochin pour une céphalée atroce, avec 38° de température et 64 de pouls. A cette dissociation du pouls et de la température venaient s'ajouter la raideur de la nuque, le signe de Kernig, l'exagération des réflexes, l'inégalité pupillaire, pour constituer le syndrome méningé. Dès le lendemain de la première ponction lombaire, la raideur de la nuque et le signe de Kernig avaient déjà disparu et, une semaine après l'entrée dans le service, la température était tombée autour de 37°, pour ne plus se relever.

Une céphalée d'intensité variable, une exagération constante des réflexes rotuliens, une dissociation du pouls et de la température du type inverse de celle présentée pendant la période fébrile (le pouls battait entre 92 et 112, tandis que la température oscillait entre 37 et 37°5), une amblyopie intermittente sans aucune altération du fond de l'œil, et surtout une inégalité pupillaire inconstante variant d'un jour à l'autre mais revenant sans cesse et persistant encore lorsque la malade quitta le service trois mois et demi après son entrée, tels étaient les symptômes qui avaient continué à évoluer après la poussée méningée du début.

Ce n'est pas dans cette séquelle que résidait tout l'intérêt de cette observation. L'enquête étiologique est restée, en effet, impuissante à renseigner sur la cause de la maladie et l'examen du liquide céphalo-rachidien, aseptique, avirulent et constamment limpide, malgré la présence de polynucléaires d'abord et de lymphocytes ensuite, ne permettait pas de faire entrer le cas dans un des groupes connus de méningite aiguë. Il ne pouvait s'agir ni de méningite tuberculeuse, ni de méningite cérébro-spinale. On ne trouvait aucun antécédent ni aucun stigmate de syphilis, à laquelle il faut toujours penser en présence d'un processus méningé de cause indéterminée. Si une encéphalite sous-jacente était en cause, rien ne pouvait en faire présumer la nature.

La pratique systématique de la ponction lombaire fait rencontrer de temps à autre, en clinique, de tels états morbides accusés avant tout par la souffrance des méninges. Il y a là plus que du méningisme, comme le prouve l'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien, et il n'y a cependant pas de méningite au sens anatomique que nous accordons à ce mot.

Ces faits méritent d'être étudiés et enregistrés en raison même de l'imprécision de leur étiologie.

L'expression d' « état méningé » a l'avantage de les caractériser suffisamment en clinique et permet, jusqu'à ce que l'on soit mieux documenté, de ne rien préjuger, ni de leur pathogénie, ni de la nature des lésions méningées ou sous-méningées qui les occasionnent.

**Névrite cubitale bilatérale.** — *MM. A. Bergé et A. Pélissier* présentent un malade atteint d'une névrite cubitale bilatérale accompagnée d'une névrite localisée dans la branche saphène interne du crural droit. L'origine rhumatismale de cette névrite paraît démontrée par sa survenue au cours d'une poussée légèrement fébrile de rhumatisme. Sa localisation aux nerfs cubitaux s'explique par certaines conditions professionnelles, le malade exerçant la profession de pâtissier et maniant du matin au soir un rouleau à pâte dont l'usage a même déterminé des callosités de l'éminence hypothénar.

**Parapsoriasis de Brocq.** — *MM. Queyrat et Pautrier* présentent un homme, syphilitique ancien, qui est atteint depuis de nombreuses années d'une éruption constituée par un mélange de papules et de macules en gouttes ou en plaques, qui avaient été attribuées à la syphilis.

Le traitement mercuriel institué fut sans effet. Il s'agit en réalité d'un parapsoriasis, affection caractérisée par des macules ou parfois des papules, en général très superficielles, de couleur rosée ou bistre, donnant du purpura au grattage, persistant des années entières, non prurigineuses, et résistant à toute thérapeutique.

Dans quelques cas on a pu trouver une structure tuberculoïde, et l'on a pu ranger ces faits dans le groupe des tuberculides. L'histologie du cas actuel montre qu'il représente une forme de passage entre le parapsoriasis en gouttes et le parapsoriasis tuberculoïde.

D'autre part, d'autres cas de parapsoriasis ayant été observés chez d'anciens syphilitiques, on peut se demander si cette dernière affection ne joue pas parfois un rôle éloigné dans leur pathogénie.

**Microdactylie symétrique aux mains et aux pieds chez une hérédo-syphilitique.** — *MM. Georges Guillain et Lévy-Franckel* rapportent l'observation d'une femme de vingt-six ans qui présente un cas tératologique rare. Il s'agit d'une microdactylie des auriculaires des deux mains et des trois derniers orteils de chaque pied. Cette microdactylie, ainsi que le montrent les radiographies, est déterminée par l'absence et l'arrêt de développement de certaines phalanges. La microdactylie est exceptionnellement symétrique aux quatre membres; chez cette femme

elle atteint les zones cubitales des mains et les zones homologues des pieds.

Cette malformation paraît être en rapport avec l'hérédité syphilitique dystrophique.

**Etude critique de la ligne blanche dite surrénale. — *M. Léon Bernard*** apporte une statistique de 79 malades, pris au hasard, sur lesquels il a cherché la ligne blanche décrite par M. Sergent. Ce phénomène s'est rencontré chez 31, a été absent chez 41, variable chez 7 des sujets examinés. Deux sujets, porteurs de lésions destructives profondes des surrénales, vérifiées à l'autopsie, ne présentaient pas la ligne blanche; chez un sujet, pour lequel la suspicion de lésion surrénale appelait le secours d'un signe révélateur, la ligne blanche fut intermittente. Chez les cardiaques, la ligne blanche a varié ou manqué surtout lorsqu'on était en droit de supposer ou d'affirmer l'insuffisance surrénale; chez les scléreux du cœur ou des reins, où l'on sait l'existence d'altérations hyperépinéphriques, la ligne blanche existait plusieurs fois. Ces faits, ainsi que la fréquence et la variabilité du phénomène, lui enlèvent toute valeur indicatrice de l'insuffisance surrénale. De même l'auteur n'a reconnu aucun rapport entre l'état de la ligne blanche et l'état de la pression artérielle; elle n'est donc pas davantage un phénomène d'hypotension, ainsi que l'a avancé M. Sergent.

**Aphasie; anarthrie (Présentation de malades). — *M. Pierre Marie*** présente deux malades anarthriques; il présente ensuite deux pseudo-bulbaires pour bien montrer les grandes différences qui séparent ces deux types morbides. L'auteur présente enfin quelques aphasiques et résume rapidement les lésions cérébrales qui correspondent à chacun de ces types cliniques.

**Septicémie à bacille d'Achalme au cours d'une attaque de rhumatisme articulaire aigu. — *MM. Thiroloix et Rosenthal*** ont obtenu, par l'ensemencement du sang d'un rhumatisant, des cultures de staphylocoque et d'un bacille anaérobie identique à celui décrit par M. Achalme. Les auteurs concluent que le rhumatisme articulaire aigu est une maladie où le bacille d'Achalme joue un rôle spécifique, alors que le même bacille joue un rôle banal dans d'autres affections. L'argent électrique à petits grains a eu, dans ce cas, un puissant rôle anti-infectieux.

**Bactériologie du rhumatisme articulaire aigu. — *MM. H. Triboulet et Silbert*.** Une observation aussi complète que possible, avec examens bactériologiques positifs multiples sur le vivant et à l'autopsie, a permis aux auteurs de développer, au sujet du rhumatisme articulaire aigu, un certain nombre de considérations cliniques, d'étiologie et de pronostic, sur lesquelles l'un d'eux a depuis longtemps attiré l'attention.

Chez un homme atteint de polyarthrite rhumatismale, on voit évoluer successivement une bronchopneumonie double, une pleurésie double, une aortite et une endo-péricardite, et le malade meurt d'asystolie progressive avec fièvre, due à ces complications. Or, à l'état de pureté dans le crachat souillé, à l'état de pureté dans les épanchements pleuraux, à l'état de pureté dans le sang deux fois pendant la vie et dans le sang *post-mortem*, en cultures anaérobies et aérobies, les auteurs ont retrouvé le diplo-streptocoque, signalé dès 1897 par Triboulet et Coyon. Ce germe se retrouve, d'ailleurs, dans une série d'examens histo-bactériologiques portant sur de multiples coupes d'organes (péricarde, appendice, ampoule de Vater, etc.).

Cliniquement, cette observation n'a pas présenté une étiologie ni une symptomatologie très spécialement chargée, en ce qui concerne les troubles gastro-intestinaux; toutefois, bactériologiquement, elle offre un certain nombre de détails très importants pour la thèse pathogénique soutenue dès l'origine par un des auteurs.

Il semble qu'un sujet en puissance de rhumatisme soit rhumatisable pendant de longues années, parce qu'il y a toujours en réserve, dans son tube digestif, de quoi extérioriser des poussées articulaires et de quoi réaliser, conjointement ou successivement, des décharges septicémiques qui peuvent faire toutes sortes de complications.

D'après les observations des anciens auteurs, d'après une série de plus de 300 observations de Triboulet père, la plupart des rhumatismes articulaires aigus relèvent à coup sûr d'un élément digestif catharral. Ces données étiologiques et cliniques, reprises aujourd'hui à l'aide du contrôle bactériologique, prouveront clairement que la plupart des polyarthrites fébriles sont des intoxications à point de départ gastro-intestinal. Tous les degrés de toxi-infection peuvent se rencontrer, depuis la légère fluxion articulaire éphémère jusqu'aux terribles fluxions les plus douloureuses, jusqu'à la dissémination sur le névraxe (chorée et même rhumatisme cérébral). Des travaux en cours prouveront peut-être prochainement le bien fondé de cette manière de voir et rattacheront peut-être l'intoxication à l'infection diplococcique. En attendant, comme le disaient Triboulet et Coyon, si l'infection positive, avec germes dans le sang, la septicémie réelle, est chose d'exception, ce n'en est pas moins elle qui fait les complications, et c'est par la bactériologie clinique que nous devrons apprendre à reconnaître, parmi les innombrables polyarthrites rhumatismales, celles qui peuvent s'accompagner de complications et dont on peut conserver une lésion durable. Seule la bactériologie clinique peut faire prédire l'avenir des rhumatisants; elle seule pourra guider vers une thérapeutique rationnelle.

L. Boidin.

## SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

20 Juillet 1907.

**Sur le syndrome hépatique de la colique de plomb. — *MM. Gilbert et Herscher*** attirent l'attention sur le syndrome hépatique de la colique de plomb au cours de laquelle le volume du foie est diminué, tandis que, par contre, la sécrétion biliaire est exagérée.

L'atrophie du foie se traduit par une diminution ou même, dans quelques cas, par une disparition complète ou presque de la matité.

L'exagération de la sécrétion biliaire, la polycholie, a une double conséquence. D'autre part, elle détermine un apport exagéré de bile dans l'intestin. Celle-ci est d'abord rejetée par les vomissements, qui verts, porracés, contiennent des pigments biliaires en abondance; puis, quand la constipation est vaincue, elle passe dans les fèces; un flux bilieux se produit où l'on trouve, en plus de l'urobiline et du chromogène constatés normalement dans les matières fécales, des pigments biliaires non transformés en raison de leur trop grande abondance. D'autre part, elle occasionne une cholémie quatre fois supérieure à une cholémie physiologique.

Un rapprochement s'impose, dans ces conditions, entre le syndrome hépatique de la colique de plomb et celui qu'on constate dans l'ictère grave. Au cours des deux affections, en effet, le volume du foie est diminué, la polycholie est accusée. Certes, l'atrophie est peut-être seulement apparente dans la colique de plomb, la polycholie y est moins marquée que dans l'ictère grave, mais les deux syndromes n'en restent pas moins comparables jusqu'à un certain point.

**Intoxications à forme paralytique consécutives à l'ingestion de moules. — *MM. Netter et Ribadeau-Dumas*.** Treize personnes mangent, le 23 Mai 1907, des moules recueillies sur une bouée d'un bassin du port de Calais. Elles tombent malades trois ou quatre heures après et deux succombent. Les symptômes les plus spéciaux portent sur l'appareil musculaire: agitation et mobilité anormale suivies de paralysie. Un chat et des poules qui ont mangé à Calais les mêmes moules cuites succombent rapidement.

Il s'agit bien de la moule comestible « mytulus edulis », et les auteurs ont pu réaliser expérimentalement chez les lapins, cobayes, grenouilles et souris les mêmes accidents rappelant ceux que détermine le curare. Le poison qui résiste à la cuisson est surtout localisé dans le foie des moules, qui est plus volumineux, plus foncé et plus friable.

Les moules recueillies dans d'autres parties du port n'avaient pas de toxicité. Celles mêmes du bassin toxiques, les 26 Mai et 11 Juin, ont vu leur toxicité s'atténuer, puis disparaître le 8 Juillet. Parmi les animaux du même bassin, les poissons, anguilles, oursins, étaient dépourvus de toxicité. Le suc des étoiles de mer avait en revanche la même toxicité que celui des moules, et cette toxicité avait également beaucoup diminué le 8 Juillet.

Il existe dans la littérature onze observations de même ordre portant sur 78 malades avec 21 décès. Elles ont été recueillies en Angleterre, Ecosse, Irlande, Allemagne, Norvège et Amérique.

Les symptômes cliniques, les constatations expérimentales ont été absolument les mêmes qu'à Calais.

Les auteurs n'ont pu déterminer encore la cause première de cette toxicité. On peut supposer que moules et étoiles de mer se chargent seulement d'un poison qu'elles puisent dans les matériaux alimentaires fournis par le bassin contaminé. Il pourrait s'agir aussi d'une maladie des moules au cours de laquelle le foie de ces animaux deviendrait toxique. La symptomatologie de ces empoisonnements rappelle celle qui suit l'ingestion de certains poissons venimeux et notamment du tétrodose (*Fuga* des Japonais).

**Toxicité des extraits de prostate; leur action sur la pression artérielle et sur le rythme cardiaque. — *M. Paul Thaon*,** en injectant lentement des petites quantités de glandes provenant d'animaux adultes et entiers a vu, dans la plupart des cas, se produire d'abord une élévation de la pression artérielle avec ralentissement du cœur et renforcement des systoles; puis, sous l'influence d'une action toxique, la pression descend et s'abaisse au-dessous du niveau initial, jusqu'à la mort de l'animal. L'auteur étudie en détail les différents tracés qu'il a obtenus et conclut que l'action hypertensive (à laquelle l'action cardio-tonique n'est pas toujours liée) est distincte de l'action toxique; il a pu, en effet, arriver à détruire la première en conservant la seconde. La toxicité des extraits de prostate est particulièrement marquée; elle semble, au cours des expériences, interrompre les effets hypertensifs.

Il est à remarquer qu'à la même dose un extrait glandulaire provenant d'un animal châtré n'a plus aucune de ces propriétés. On peut se demander si, dans certains cas, ces substances actives ne pourraient passer dans la circulation générale, notamment au cours des maladies de cette glande.

**Hypertrophie cardiaque et alcoolisme expérimental. — *M. Aubertin*.** Existe-t-il des hypertrophies du ventricule gauche indépendantes des obstacles mécaniques situés sur la grande circulation (lésions valvulaires, lésions artérielles, lésions interstitielles du rein) qui les accompagnent d'ordinaire? La pathologie humaine en fournit peu d'exemples, mais l'expérimentation permet parfois de réaliser de telles hypertrophies. L'auteur a observé plusieurs fois des faits analogues chez des animaux qu'il avait soumis à l'intoxication lente par l'absinthe.

C'est ainsi que, chez un lapin mort de cachexie après dix mois d'intoxication, il a trouvé un cœur de Traube typique avec hypertrophie énorme du ventricule gauche et dont le poids atteignait 22 grammes.

Le poids du cœur du lapin varie entre 4 et 6 gr. et le rapport au poids total oscille autour de 400. Chez les animaux atteints de néphrite expérimentale, le cœur s'hypertrophie, son poids pouvant atteindre 12 grammes et le rapport pouvant descendre à 208. Chez le lapin alcoolique en question, le poids du cœur est beaucoup plus élevé et le rapport descend à 177. Cette hypertrophie cardiaque est donc beaucoup plus considérable que celle qu'on observe chez les animaux atteints de néphrite scléreuse. Or, il n'existait aucune altération interstitielle du rein: cet organe présentait seulement des lésions cellulaires récentes. D'autre part, il n'y avait ni lésions valvulaires, ni athérome, ni lésions histologiques d'artério-sclérose viscérale capables d'expliquer l'hypertrophie du ventricule gauche. Les capsules surrénales étaient doublées de volume et présentaient une hyperplasie considérable à la fois corticale et médullaire.

Il semble donc qu'il puisse exister des hypertrophies cardiaques énormes sans lésion chronique du rein, en coexistence possible avec de l'hyperplasie surrénale.

**Contribution à l'étude des combinaisons d'iode et de peptone. — *MM. André Lombard et M. Robin*.** Après avoir étudié les corps qui prennent naissance dans l'action de l'iode sur la peptone, et qui, sauf un, très chargé en iode, n'ont pas une très grande toxicité, les auteurs ont recherché la toxicité comparée de l'iode métalloïdique ou combinée à un radical métallique (potassium) ou organique (peptone). En partant de l'iode pur, et pour des quantités correspondantes de métalloïde, la mort est moins rapide et les lésions de congestion moins intenses; en cas de survie, l'iode peptone produit une moins grande perte de poids, parfois une augmentation; enfin l'action de ce dernier composé est moins intense sur les poumons. Il n'en est plus de même si la combinaison organique n'a pas été débarrassée des impuretés étudiées dans la première partie de ce travail.

**Fécondation retardée chez le cobaye. — *M. Godin*** montre par deux observations sur le cobaye que l'écart entre l'accouplement et la parturition peut être de trois et même six mois.

La femelle du cobaye portant d'ordinaire quatre à

huit semaines, tout au plus, il y a là une anomalie que l'auteur explique par un *retard* apporté à la *fécondation*.

**L'action excito-motrice de la bile sur l'intestin.** — *MM. Hallion et Nepper* ont constaté, par la méthode graphique, que la présence de bile dans l'intestin détermine sur cet organe une action excitomotrice. On note en particulier que l'introduction d'une petite quantité de bile dans le rectum, chez le chien, ne tarde pas à provoquer des mouvements de défécation. Il en est de même chez l homme, et les auteurs ont appliqué avec succès cette propriété physiologique de la bile au traitement de la constipation.

**Action empêchante d'un antisérum sur la production de précipitine.** — *MM. B. Weill-Hallé et Henri Lemaire.* L'injection d'un sérum de lapin anti-cheval faite à un lapin neuf en même temps qu'une injection de sérum de cheval ou dans les jours consécutifs empêche le plus souvent la production de précipitine dans le sérum de ce lapin.

Ce sérum de cheval est ainsi éliminé sans qu'il se produise d'anticorps précipitogènes. Cette élimination survient à la date habituelle (dixième jour environ). Avec elle coïncide la disparition de l'immunité que l'on a conférée à l'animal si l'on s'est servi d'un sérum de cheval antitoxique, antidiphtérique, par exemple.

**L'indican urinaire dans certains états pathologiques.** — *MM. H. Labbé et G. Vitry* ont constaté la présence de l'indican dans l'urine normale. Ils ont poursuivi leurs dosages chez un certain nombre de malades : insuffisance hépatique, entérite, suppuration abondante.

Les chiffres ainsi obtenus ne diffèrent pas suffisamment de ceux que l'on peut obtenir chez des sujets sains pour que l'on puisse donner une grande valeur à la quantité absolue d'indican trouvée dans certains cas pathologiques.

**Cytologie des épanchements lactescents.** — *MM. André Jousset et Jean Troisier* montrent que la caractéristique histologique des épanchements chyliformes des séreuses consiste en la présence de cellules endothéliales et de leucocytes polynucléés surchargés de graisse.

C'est à l'éclatement de ces cellules et à la mise en liberté consécutive de leurs granulations graisseuses que ces épanchements doivent leur aspect particulier.

**Sur le polymorphisme du muguet.** — *M. Sartory*, contrairement aux affirmations de M. Bourguignon, ayant fait une étude sérieuse de ce microorganisme, soutient que le muguet est doué d'un certain polymorphisme, mais un polymorphisme limité, et que jamais l'endomyces albicans ne peut réaliser les formes bacillus, coccus, leptothrix.

**Signification pathologique du déchaussement des dents.** — *M. Paul Ferrier.*

**Les injections intraveineuses insolubles.** — *M. C. Fleig.*

**Formation d'un ferment lab dans le suc pancréatique soumis à l'action des sels de calcium.** — *M. Delezenne.*

P. Halbron.

## ACADÉMIE DE MÉDECINE

23 Juillet 1907.

**Quelques recherches bactériologiques et expérimentales sur le vaccin variolique.** — *MM. Kelsch, L. Camus et Tanon* ont d'abord cherché à déterminer la durée de l'immunisation vaccinale du lapin. Celle-ci, après une première inoculation, paraît varier dans des limites extrêmement larges, de dix-sept jours à six mois; elle est ordinairement de deux à trois mois.

D'autre part, les auteurs ont contrôlé la valeur des vaccins de génisse parallèlement à la détermination de leur teneur microbienne. 123 échantillons de vaccin ont été examinés à ce point de vue.

Le staphylocoque avec ses variétés constitue l'espèce de beaucoup la plus commune du vaccin; puis vient le bacillus subtilis.

La signification pathogène de ces microbes est à peu près négligeable, et on ne constate pas de différences appréciables dans la réaction cutanée après inoculation de vaccin stérile et de vaccin non épuré.

En ce qui concerne les corpuscules de Guarnieri, qui ont fait déjà l'objet de tant de discussions sur leur nature et leur signification, ils doivent être considérés comme n'étant certainement pas les agents pathogènes de la vaccine et de la variole, mais comme des produits spéciaux de la réaction de l'épithélium contre l'agent encore inconnu de la variole et de la vaccine. Il semble que leur apparition à peu près constante et exclusive dans ces affections autorisent à les exploiter dans la nosographie et la séméiotique.

M. Kelsch et ses collaborateurs ont tenté, sans y réussir, de réaliser la variole-vaccine, chez le lapin; leur échec peut tenir à la faible quantité de virus varioleux dont ils disposaient, puisque l'entreprise a été réalisée en plusieurs endroits dans ces dernières années.

**Pathogénie du rein mobile et des ptoses viscérales.** — *M. Reynier* n'admet pas que le rein mobile soit causé par l'entéroptose, comme l'a dit M. Lucas-Championnière, mais considère cette affection comme souvent connexe de l'entéroptose et pouvant exister sans elle. Ces deux affections sont symptômes d'une cause commune qui résulte d'un trouble fonctionnel primitif du système nerveux. La tonicité de la sangle abdominale est, en effet, sous la dépendance du système nerveux, et c'est elle dont le relâchement commande les diverses ptoses.

Le rein mobile s'observe donc chez des individus présentant une tare nerveuse congénitale ou acquise. En raison de cette étiologie, il n'est pas étonnant d'observer chez ces sujets des troubles mentaux et des phénomènes douloureux hors de proportions avec les lésions.

Le traitement de tous ces symptômes se ramène au traitement du rein mobile lui-même : fixation chirurgicale bien faite ou port d'un corset droit, suivant les cas.

**L'ophtalmo-diagnostic de la fièvre typhoïde.** — *M. Chantemesse* rappelle les faits actuellement établis, touchant la cuti-réaction de Von Pirket et l'ophtalmo-réaction de Wolff-Eisner et leur confirmation par Vallée chez les bovidés et par Calmette chez l'homme. Il a, de son côté, tenté de savoir si les malades atteints de fièvre typhoïde avaient, vis-à-vis du poison typhique, une sensibilité particulière de la conjonctive, sensibilité qui manquerait chez les gens indemnes de cette fièvre et qui pourrait être utilisée pour un diagnostic très précoce et très visible.

M. Chantemesse a adopté pour cette recherche une toxine typhique soluble, précipitée par l'alcool absolu et desséchée. Cette poudre s'emploie à la dose de 1/50$^e$ de milligramme, dissous dans une goutte d'eau qu'on instille dans l'œil.

On obtient ainsi un ophtalmo-diagnostic de la fièvre typhoïde très net, soit positif, soit négatif. Cette recherche n'offre aucun inconvénient; la température et l'état général ne sont pas modifiés.

Chez les personnes saines ou qui souffrent d'une autre maladie que la fièvre typhoïde, deux ou trois heures après l'instillation d'une goutte d'eau tenant en solution 1/50$^e$ de milligramme de toxine pesée sèche, on observe un peu de rougeur, un peu de larmoiement, le tout disparaissant au bout de quatre à cinq heures et, le lendemain, l'œil injecté est absolument semblable à l'œil non injecté.

Chez les malades atteints de fièvre typhoïde ou en convalescence de cette maladie, la réaction est beaucoup plus forte; elle atteint son maximum entre six et douze heures et elle se prolonge jusqu'au lendemain; elle est caractérisée surtout par de la rougeur, du larmoiement et la production d'un exsudat séro-fibrineux. En regardant le malade, même de loin, vingt-quatre heures après l'instillation, on reconnaît encore, à sa rougeur légère, l'œil qui a été traité. Le plus souvent, l'ophtalmo-diagnostic positif est encore reconnaissable après deux et même trois jours.

La différence entre les malades atteints de fièvre typhoïde et les autres soumis à la même réaction est donc tout à fait manifeste.

L'ophtalmo-diagnostic est-il un signe précoce de la dothiénentérie? M. Chantemesse ne peut encore l'indiquer par des chiffres précis. On peut seulement dire que, vis-à-vis de la toxine typhique, l'œil du lapin sain réagit comme l'œil de l'homme indemne de fièvre typhoïde, tandis que l'œil du lapin qui a été inoculé depuis quarante-huit heures avec une injection sous la peau de bacilles typhiques se comporte comme l'œil d'un homme atteint de dothiénentérie.

**La mortalité des enfants protégés par la loi Roussel.** — *M. Pinard* répond à la communication récente de M. Porak et en critique vivement les différents termes. Pour lui, le fonctionnement de la loi Roussel est tout à fait illusoire.

M. Pinard critique à nouveau l'utilité et les avantages des consultations de nourrissons. Il demande la nomination d'une commission chargée d'étudier les desiderata présentés par le fonctionnement de la loi Roussel.

Cette Commission est nommée et se compose de MM. Guéniot, Blache, Champetier de Ribes, Duguet, Monod, Pinard, Porak.

— *M. Vidal* (d'Hyères) présente à l'Académie une série de vœux qui sont adoptés et qui tendent à soumettre à l'examen médical obligatoire toutes les nourrices mercenaires; à soumettre à l'examen médical les enfants dont les mères sont secourues par l'Assistance médicale; et à faire installer par tous les comités départementaux une statistique annuelle des causes des décès des nourrissons qui leurs sont confiés.

**Diagnostic des adénopathies trachéo-bronchiques simples dans les affections thoraciques aiguës ou subaiguës.** — *M. D'Espine* rappelle le signe de *la voix chuchotée* qu'il a décrit et insiste sur le caractère non tuberculeux des adénopathies consécutives aux affections aiguës.

— Le Président annonce la mort de *M. Schlagdenhaufen* (de Nancy) associé national.

Ph. Pagniez.

# ANALYSES

**A. Neisser** (de Breslau). *Sur le traitement local et interne de la blennorragie* (*Medizinische Klinik*, 1907, Mars, n° 14). — Dans cet article, le professeur de Breslau expose la façon dont il comprend le traitement de l'urétrite blennorragique.

Ce traitement doit, selon lui, être surtout, sinon exclusivement, local: ce n'est qu'en agissant directement sur le gonocoque et d'une façon précoce par des bactéricides appropriés, qu'on peut espérer pouvoir guérir complètement et, le plus souvent, rapidement la chaude-pisse. M. Neisser donne la préférence, dans ce traitement local, aux lavages de l'urètre ou, quand le patient ne veut ou ne peut se soumettre aux soins d'un médecin, aux injections intra-urétrales avec une solution à 3 pour 100 de protargol, mélangée, au stade aigu, avec une solution à 5 pour 100 d'antipyrine. Ces injections sont faites tous les jours, la solution étant maintenue dans l'urètre pendant vingt à trente minutes.

La médication interne dans la chaude-pisse ne doit constituer qu'un adjuvant du traitement local. Incapables de détruire à eux seuls le gonocoque, les balsamiques ont cependant l'avantage de favoriser l'action des sels d'argent, atténuant, par leur élimination à la surface de la muqueuse urétrale, l'action irritante locale trop énergique et parfois très douloureuse de ces sels. De tous les balsamiques, celui qui semble le plus recommandable à M. Neisser est le *gonosan*, il lui reconnaît les avantages suivants :

1° Le gonosan supprime les douleurs, généralement très vives, les cuissons, les érections douloureuses de la blennorragie aiguë; il calme de même rapidement les troubles dysuriques quand ils existent;

2° Les propriétés fortement astringentes et bactéricides du gonosan contribuent à cantonner l'infection dans l'urètre antérieur et, par ainsi, à empêcher les complications vésicales, rénales ou prostatiques qui aggravent et prolongent la maladie;

3° Le gonosan est de tous les balsamiques le mieux supporté par l'estomac et par les reins; aussi son emploi peut-il être prolongé sans inconvénients pendant des semaines. J. D.

## NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

**Le sulfate de soude et l'antisepsie intestinale.** — Maberty a obtenu les meilleurs résultats de l'emploi du sulfate de soude dans diverses infections intestinales (dysenterie, diarrhées infantiles. etc.). Sous l'influence de ce médicament, les selles deviennent moins fréquentes et moins odorantes ; les vomissements cessent après la première ou la deuxième dose. La méthode de l'auteur consiste à donner le sel à faibles doses, insuffisantes pour produire une action purgative : chez les nourrissons, 30 centigrammes; chez les enfants, de 0,60 à 1 gr. 20; chez les adultes 4 grammes. Ces doses doivent être répétées toutes les six heures. (*Lancet*, 1906, n° 4341.) Ch. J.

LES

# ÉTATS SCLÉREUX OTIQUES

DANS LEURS RAPPORTS

## AVEC L'ARTÉRIO-SCLÉROSE

Par M. SOULEYRE
Médecin de l'hôpital civil d'Oran.

Jusqu'à ces dernières années la classification des otites scléreuses était encore incomplète ou confuse. Les traités classiques ne décrivaient guère alors que l'otite scléreuse moyenne sous le nom d'otite moyenne chronique sèche (Castex), de sclérose tympanique (Garnault), d'otite sclérémateuse (Duplay), et plus sommairement quelques états scléreux de la caisse secondaires aux autres formes d'otite moyenne. La sclérose labyrinthique n'était même pas mentionnée. Encore bien moins était-il question de son origine. Politzer et Lermoyez ont eu l'incontestable mérite de rénover presque simultanément cette question et de la présenter sous une forme nette et complète. Pour la première fois le maître autrichien fait figurer dans son *Traité*[1] la sclérose labyrinthique sous la dénomination d'ankylose de l'étrier qui est son principal symptôme objectif. Toutefois son étiologie demeure vaguement ébauchée. Le maître français reprend, élargit et complète ces données[2]. Il réunit tous les processus inflammatoires primitifs ou secondaires de l'oreille moyenne en un faisceau étiologique déterminant un état scléreux caractéristique auquel il donne le nom générique d'otite moyenne chronique *adhésive*. Il en sépare nettement l'otite moyenne chronique *scléreuse*, affection plutôt labyrinthique dont il précise et complète les véritables origines. Parmi ces dernières l'artério-sclérose y est plutôt soupçonnée qu'indiquée. Il en est de même, à cet égard, dans les différents travaux ou communications parus ces dernières années sur ce sujet et qui seront énumérés au cours de cette étude. La dernière étape en cette matière est franchie par Escat (de Toulouse)[3] avec son remarquable travail communiqué au VII[e] Congrès national d'Otologie; il enrichit la classification des otites scléreuses, sur les bases adoptées par Politzer et Lermoyez, par une conception plus vaste de leur cadre étiologique et consacre définitivement le terme d'oto-sclérose vis-à-vis la sclérose labyrinthique.

* *
*

Le nom communément employé de *sclérose otique* désigne, sous une forme simpliste, tout un groupe de processus morbides frappant soit l'oreille moyenne, soit l'oreille interne, ou encore les deux ensemble. Leur caractéristique commune est d'aboutir finalement à la sclérose de cet organe. La diversité de leurs origines, de leurs lésions anatomo-pathologiques, de leurs symptômes et de leurs traitements ne saurait permettre de les identifier. Pour en rechercher les relations possibles avec l'artério-sclérose, il convient donc d'aborder séparément chacun de ces états scléreux otiques, de les individualiser au préalable dans leurs manifestations cliniques et anatomiques respectives. Une rapide esquisse y suffira, et ces préliminaires nettement posés nous permettront d'en déduire les conséquences qui nous intéressent plus spécialement.

Avec Politzer-Brülh-Laurens, Escat, Chavanne[1], Lermoyez et ses élèves Horeau[2], de Gorsse[3], il convient de distinguer deux formes principales schématiques de sclérose otique : *l'otite adhésive* et *l'oto-sclérose.*

Les causes de l'otite adhésive sont presque toujours locales (Lermoyez). On peut les ranger sous trois chefs différents (Horeau) : tantôt c'est une otorrhée plus ou moins ancienne qui a perforé ou détruit le tympan, laissé des cicatrices adhérentes entre les parois de la caisse et la chaîne des osselets, ou ankylosé leurs articulations. Tantôt c'est un catarrhe tubaire ou tubo-tympanique à l'origine duquel on retrouve des ulcérations (diphtériques, syphilitiques, tuberculeuses) de l'orifice pharyngien de la trompe, un rétrécissement de cet organe consécutif aux tumeurs de voisinage (végétations adénoïdes, hypertrophie des amygdales, polypes naso-pharyngiens), une rhino-pharyngite ou encore une soudure tubo-pharyngée[4]. Enfin l'otite adhésive peut être due à un accident, un traumatisme intéressant le conduit auditif, le tympan ou la caisse. Cette affection est donc avant tout d'ordre accidentel (au sens le plus large du mot), indépendante de toute condition d'âge, de sexe ou de tempérament, et son unilatéralité habituelle en est le témoignage.

Les lésions dues à une suppuration ancienne consistent en destruction d'organes ou de tissus (caries osseuses, perforations du tympan, etc.), et prolifération fibreuse (adhérences, ankyloses, synéchies, brides). S'il s'agit de catarrhe sec, le processus morbide atteint surtout les tissus mous et poursuit son évolution en deux stades : dans la première période la muqueuse est congestionnée, hypertrophiée ; puis elle s'atrophie, devient mince, sèche, scléreuse et pâle[5]. Dans cette forme dominent surtout les adhérences.

Une fois constituée, l'otite adhésive présente à l'examen les traces objectives des altérations anatomiques précédemment décrites. Les symptômes fonctionnels apparaissent avec une physionomie particulière. La surdité s'établit très lentement et à des degrés variables (otite hyperplasique) ou reste stationnaire (otite cicatricielle). Elle est souvent plus intense pour les sons graves. Les bourdonnements manquent rarement. Ils sont progressifs aussi et souvent plus marqués le soir. Enfin on constate une forme de vertige « survenant par accès et toujours accompagné d'un affaiblissement de l'audition. La durée de la crise oscille entre quelques minutes et plusieurs heures; un malaise général et des nausées s'y associent. Les vomissements sont rares, mais on observe des bruits subjectifs intenses. Le Romberg existe[1] ». Il s'y joint souvent de la céphalalgie ou de l'otalgie.

Les épreuves acoustiques dénotent un fait capital : l'intégrité des fonctions auditives du labyrinthe.

Le Rinne est négatif, le Schwabag prolongé, le Weber localisé à l'oreille malade, le Corradi positif. L'épreuve de Gellé n'a ici qu'une valeur très relative, car, dans les deux formes de sclérose otique, l'étrier peut être ankylosé.

Tels sont dans leurs grandes lignes les principaux caractères cliniques et anatomo-pathologiques de l'otite adhésive. Quant au traitement, il ne présente aucun intérêt particulier.

Tout autres sont les allures de l'oto-sclérose pure. C'est une maladie des adultes. Elle apparaît de préférence entre vingt et quarante ans, quelquefois plus tard d'après Habermann[2]. Elle peut être secondaire à l'otite adhésive, mais dans sa forme pure elle est toujours primitive. Ses origines sont d'ordre général. L'hérédité paraît avoir sur son développement une influence manifeste. Il s'agit ici non pas d'une hérédité pathologique directe, mais d'une prédisposition par suite d'un état d'infériorité latente de l'organe. On a incriminé aussi la puerpéralité. Habermann attribue à la syphilis un rôle étiologique presque exclusif. Les inconvénients du tabac fumé ou prisé et ses effets directs sur le développement de l'oto-sclérose ont été signalés par Delie[3] d'Ypres et Alt[4]. Mais d'après Mancioli[5], de Rome, la manipulation du tabac serait à ce point de vue presque inoffensive chez les ouvriers des manufactures. Ces deux derniers auteurs ont encore mis en vedette le rôle de l'alcool. Mentionnons aussi le plomb (Wolf, Rohrer), le mercure (Wolf), l'arsenic (Rohrer, Nothnagel, Rossbach), l'aniline (Goldschmitt). Enfin, quelques dyscrasies acides telles que la goutte et l'arthritisme (Gellé, Lermoyez[6]) ne sont pas étrangères à la genèse de l'oto-sclérose.

Anatomiquement elle siège dans la capsule osseuse du labyrinthe (Politzer). Le mal a pour point de départ le périoste de la paroi labyrinthique de la caisse au voisinage des fenêtres. De là il pénètre avec les vaisseaux dans la substance osseuse et les altérations morbides conséquentes offrent tous les stades de l'ostéite. Les récentes simulent l'ostéite vasculaire avec élargissement des canaux de

1. Politzer-Bruhl-Laurens. — « Atlas manuel des maladies de l'oreille ». L'édition française date de 1902.
2. Lermoyez et Boulay. — « Thérapeutique des maladies de l'oreille », 1901.
3. Escat (de Toulouse). — « De la migraine otique. Son rôle dans l'étiologie de l'oto-sclérose tropho-neurotique ». *Annales des maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx*, 1904.

1. Chavanne. — « Le traitement de la surdité », 1905.
2. Horeau. — « Traitement de l'otite adhésive ». *Thèse*, Paris, 1907.
3. de Gorsse. — « Indications du traitement du catarrhe tubo-tympanique et des scléroses otiques par l'insufflation des vapeurs sulfureuses naturelles ». *Gazette des hôpitaux*, 1905, 25 Juillet.
4. Royet (de Lyon). — « Des soudures de la trompe d'Eustache cause des otites sclérosantes ». *Archives internationales de laryngologie*, Mars 1904, p. 371.
5. Courtade. — « Traitement des maladies de l'oreille », 1895. — Voir aussi le remarquable rapport de Politzer au *Congrès international de médecine et de chirurgie* de Madrid, 1903. « Anatomie pathologique et diagnostic des processus adhésifs de la caisse du tympan ». In *Archives internationales de laryngologie*, Mai-Juin 1903, p. 554.

1. Gherardo Ferreri (de Rome). — « Contribution à l'étude des névroses auriculaires accidentelles et à leur simulation ». *Archives internationales de laryngologie*, 1907, Février, p. 17.
2. Habermann. — « Contribution à la pathologie de l'oto-sclérose ». *Arch. f. Ohrenheilk.*, LX. In *Archives internationales de laryngologie*, Mars-Avril 1904, p. 659.
3. Delie d'Ypres. — « Tabac et audition ». *Congrès international d'otologie de Bordeaux*, 1904. In *Archives internationales de laryngologie*, Octobre 1904, p. 617.
4. Alt. — *Wien. med. Woch.*, 1903, n° 5, et *Monatschrift f. Orenheilk.*, 1903-1904. In *Archives internationales de gynecologie*, Décembre 1903, p. 1434.
5. Mancioli (de Rome). — « Le tabac : lésions de l'oreille, du nez et de la gorge chez les ouvrières de la manufacture royale de Rome ». *Archives internationales de laryngologie*, 1904, Avril, p. 44.
6. Gellé (Georges). — « Des affections auriculaires dans la goutte ». *Société française d'otologie*, 1897. — Lermoyez. *Loc. cit.*

Havers. Plus tard, on observe de l'ostéite condensante avec formation de tissu osseux et rétrécissement ou disparition de ces canaux. Il s'agit, en somme, d'un processus d'ostéite spongieuse, puis condensante et éburnante, limitée à la paroi osseuse du labyrinthe. La muqueuse de la caisse est intacte ainsi que les osselets et le tympan. Seul l'étrier peut être ankylosé dans la fenêtre ovale, lorsqu'elle est atteinte par l'ostéite, et peut participer au processus. Secondairement le reste de la capsule est envahi à son tour avec les parois des canaux demi-circulaires et du limaçon. Les organes nerveux peuvent être intacts; plus souvent ils présentent des altérations de dégénérescence partielle [1].

* * *

La symptomatologie de l'oto-sclérose nous arrêtera peu, si ce n'est pour en faire ressortir ses différences essentielles avec celle de l'otite adhésive. Les signes objectifs sont négatifs. « La membrane du tympan est normale, si normale qu'elle peut servir de type d'étude aux débutants » (Lermoyez). La surdité est progressive comme la lésion dont elle dépend et débute par des bourdonnements. Elle s'accompagne de vertige, céphalée et d'hyperesthésie de l'audition (Politzer). Les épreuves acoustiques démontrent les altérations des fonctions auditives du labyrinthe et l'intégrité absolue ou relative de la caisse. L'affection est ordinairement bilatérale. Son traitement si souvent rebelle offre quelques particularités intéressantes telles que l'emploi du sérum de Truneček, de la ponction lombaire et des courants de haute fréquence (d'arsonvalisation).

Le sérum de Truneček, expérimenté avec succès par Lévi et Merklen dans les formes d'artério-sclérose généralisée et surtout dans ses localisations cérébrales, a donné à Lévi et Bonnier d'heureux résultats dans l'otite scléreuse. Sur 10 cas traités de cette façon, ces auteurs ont noté 4 fois une atténuation des bourdonnements, 2 fois leur disparition et le retour de la fonction auditive. Rabé [2], qui a repris ces essais, a été moins heureux que ses devanciers. Il attribue leurs succès à la nature artério-scléreuse des otites de leurs malades et explique son insuccès personnel par l'inefficacité du sérum sur le tissu fibreux de l'otite scléreuse moyenne (otite adhésive).

Babinski [3] a observé une amélioration manifeste des vertiges, de la surdité et des bourdonnements à la suite de la ponction lombaire. Il insiste sur ce fait que ce sont surtout les lésions pures du labyrinthe qui sont influencées par ce procédé. Le mécanisme de cette action thérapeutique consisterait en une diminution de pression du liquide céphalo-rachidien. La rachicentèse a surtout d'heureux effets sur le vertige, peu sur les bourdonnements, moins encore sur la surdité.

L'emploi de l'électricité et plus spécialement des courants de haute fréquence a été essayé contre la sclérose labyrinthique avec des résultats favorables [1].

En définitive, et pour nous résumer, il faut rapporter à deux types bien tranchés les divers états scléreux otiques. L'un, l'otite adhésive, est d'ordre inflammatoire, frappe primitivement l'oreille moyenne et détermine la néo-formation d'un tissu cicatriciel ou fibreux. Le second, l'oto-sclérose, dépend d'états dyscrasiques, de certaines diathèses ou d'intoxications.

Il affecte essentiellement le labyrinthe sous forme de périostite de sa paroi externe déterminant secondairement par voie vasculaire de l'ostéite de cet organe. Entre ces deux types se place toute une série d'états scléreux intermédiaires, se rattachant primitivement à l'un ou l'autre processus et dont les localisations anatomiques empiètent sur les régions voisines de leur siège initial.

* * *

Pour déterminer les rapports de la sclérose otique avec l'artério-sclérose, nous n'envisagerons que les deux formes pures et schématisées de cette affection.

En ce qui concerne l'otite adhésive, rien n'autorise à la considérer comme ayant des points de contact avec l'artério-sclérose. Son origine purement inflammatoire ou mécanique, accidentelle en un mot, sa fréquence dans le jeune âge, s'opposent formellement à cette conception. Cependant il y a une particularité d'ordre étiologique et pathogénique qui pourrait donner le change. L'otite adhésive est quelquefois la conséquence d'une obstruction nasale avec ses déterminations tubaires. Or, il existe, d'après Calamida [2] (de Turin), des relations très étroites entre la sténose nasale et la pression sanguine. Cet auteur, se plaçant dans des conditions d'expérimentation très précises et ayant éliminé chez ses sujets toutes traces de tare organique, a constaté dans les cas de sténose nasale grave et complète une élévation très évidente de la pression sanguine. Après intervention opératoire et à la suite du rétablissement de la perméabilité nasale, la pression diminuait notablement. Ces variations sont passagères ou permanentes. Elles n'existent pas dans les obstructions nasales ordinaires ou de moyenne intensité.

Si l'on rapproche ce fait de l'importance attribuée à l'hypertension artérielle comme signe prédominant et initial dans l'artério-sclérose et surtout la présclérose (Huchard), on peut être frappé de cette coïncidence. Est-on autorisé à interpréter en ce cas l'hypertension artérielle comme symptôme prémonitoire d'artério-sclérose et à lui faire jouer un rôle pathogénique sur le développement de l'otite scléreuse moyenne ? Tel n'est pas notre avis. Outre qu'un signe pris isolément a peu ou pas de valeur symptomatique, d'autres considérations militent dans le sens de la négative. Cette hypertension artérielle ne se rencontre que dans les cas de sténose nasale grave et complète, qui sont en somme assez rares, et disparaît avec la sténose. Puis l'otite adhésive n'est pas toujours et forcément la conséquence d'une obstruction nasale, complète ou incomplète. D'autres facteurs étiologiques interviennent souvent qui n'ont pas les mêmes effets sur la tension artérielle. Il faut donc éliminer définitivement toute idée de rapprochement pathogénique, tirée des faits précédents, entre l'artério-sclérose et l'otite adhésive.

La nature des lésions provoquées par celle-ci avec leur prolifération fibreuse pourrait en imposer au premier abord; mais que l'affection soit primitive ou secondaire à une otorrhée, un catarrhe, etc., telle lésion comme une ankylose par exemple d'une articulation des osselets, ne diffère en rien dans sa genèse et sa nature d'une ankylose d'une grosse articulation, suite d'arthrite. La formation des membranes, des brides cicatricielles, des adhérences, est exactement superposable à celle qui a lieu au cours des inflammations sèches ou exsudatives des grandes séreuses telles que la plèvre, le péricarde, le péritoine, etc. D'ailleurs l'assimilation de la caisse à une cavité séreuse est de tous points exacte, et l'hyperplasie conjonctive de l'otite adhésive en est un témoignage de plus. Quant à l'atrophie du tympan et de la muqueuse, ils sont la conséquence de cette surproduction fibreuse qui finit par étouffer et faire disparaître le tissu noble.

Enfin le traitement corrobore entièrement cette appréciation, car il est essentiellement local et chirurgical.

Des faits très précis et très significatifs militent, au contraire, en faveur d'un rapprochement de la sclérose labyrinthique avec l'artério-sclérose. Les causes de ces deux affections sont à peu de choses près les mêmes. Dans les deux cas existent à l'origine des facteurs communs, tantôt d'ordre général (hérédité, âge), tantôt d'ordre particulier (dyscrasies, diathèses telles que l'arthritisme, la goutte, la syphilis), puis enfin les intoxications mercurielles, saturnines, arsenicales, alcooliques, etc.

Les lésions histologiques de l'oto-sclérose n'offrent pas à ce point de vue de caractère pathogénique absolument confirmatif, mais elles n'excluent pas la possibilité de l'origine artério-scléreuse : « Toutes les maladies de l'organisme peuvent retentir sur le système osseux [1] ». L'intoxication phosphorique, par exemple, détermine en des lieux d'élection, suivant son intensité et sa durée d'action, de l'ostéite condensante ou nécrosante. Pour expliquer les lésions d'ostéite raréfiante puis éburnante du rachitisme, on a invoqué la déminéralisation, l'excès d'acidité du sang ou l'auto-intoxication chronique d'origine alimentaire. Ailleurs les troubles osseux sont sous la dépendance d'altérations nerveuses (tabes, ostéomalacie, etc.). Katz [2] admet que « des altérations semblables (à l'oto-sclérose)

1. Politzer. — « Atlas manuel des maladies de l'oreille ». — Habermann. *Loc. cit.* — Jorgen Möller (de Copenhague). « Quelques remarques sur l'oto-sclérose à propos d'un cas d'autopsie ». *Congrès international d'otologie de Bordeaux*, 1904, in *Archives internationales de laryngologie*, Octobre 1904, p. 595. — Katz. « Processus dit oto-sclérose rencontré chez le chat (avec démonstrations) ». *Société d'Otologie de Berlin*, 1906, 13 Février, in *Archives internationales de laryngologie*, Août 1906, p. 243.

2. Rabé. — « Le sérum de Truneček dans le traitement de l'otite moyenne scléreuse ». *Bull. de laryngologie*, 1902, 30 Septembre.

3. Babinski. — « De l'influence de la ponction lombaire sur le vertige otique et sur certains troubles auriculaires ». *Bull. de laryngologie*, 1902, 30 Décembre; *Académie de médecine*, 1903, 29 Décembre; *Société médicale des hôpitaux*, 1902-1903; *Annales des maladies de l'oreille et du larynx*, 1904, Février.

1. R. Mangardi. — « Electrothérapie de la sclérose otique ». *Archivo italiano d'otologia*, 1904, XV, p. 159. — J.-C. Fergusson. « Les courants de haute fréquence dans le traitement de quelques formes de surdité ». *Brit. med. Journ.*, 1903, 24 Octobre, p. 1065. — Lafite-Dupont. *Congrès d'otologie de Bordeaux*, 1904, in *Archives internationales de laryngologie*, Octobre 1904, p. 596.

2. U. Calamida (de Turin). — « La pression sanguine chez les individus atteints de sténose nasale ». *Congrès de la Société italienne d'oto-rhino-laryngologie*, Rome, 1905, 24 Octobre, in *Archives internationales de laryngologie*, Avril 1906, p. 495.

1. Mauclaire. — « Traité de chirurgie Le Dentu et Delbet », t. II, p. 510.

2. Katz. — *Loc. cit.*

dans l'os peuvent être déterminées par l'ostéomalacie et par l'arthrite déformante ». Or, toutes ces causes (intoxications endogènes ou exogènes, dyscrasies acides), se retrouvent à l'origine de la sclérose labyrinthique. Leur action s'exerce-t-elle primitivement et directement sur l'os, ou secondairement par voie vasculaire ou nerveuse? La première hypothèse est irrationnelle. Il faut donc admettre, en dernière analyse, soit des troubles trophoneurotiques, soit des altérations vasculaires et sanguines, très probablement les deux à la fois.

Lafite-Dupont (de Bordeaux) et Maupetit[1] ont démontré qu'il existe des relations constantes de pression entre les liquides labyrinthique, céphalo-rachidien et sanguin. Toute cause capable d'augmenter la compression labyrinthique détermine une hypertension de ces liquides. Réciproquement, la ponction lombaire fait diminuer les pressions artérielle et labyrinthique. Il s'ensuit que, chez les oto-scléreux purs, la compression labyrinthique étant constante, l'hypertension artérielle ne fait jamais défaut. Si l'on associe à ce signe d'autres symptômes d'artério-sclérose cérébrale, tels que le vertige et les bourdonnements qui se retrouvent également dans l'oto-sclérose, on ne peut s'empêcher de rapprocher très étroitement et à tous les points de vue ces deux syndromes et de les identifier quelquefois. Cela est si vrai, que la thérapeutique de l'un convient souvent à l'autre : tel l'emploi du sérum de Trunecek, de la ponction lombaire, de la d'arsonvalisation, dont l'usage a été récemment prôné, peut-être avec exagération, contre la présclérose.

Plusieurs auteurs se sont d'ailleurs nettement prononcés dans ce sens. Stein (de Vienne)[2] affirme que la précocité des troubles auditifs oto-scléreux qui accompagnent le développement de l'artério-sclérose devrait servir souvent d'élément contributif à son diagnostic hâtif.

Escat (de Toulouse)[3], dans sa communication faite au VII[e] Congrès international d'otologie, divise, au point de vue étiologique et pathogénique, les oto-scléroses labyrinthiques en deux groupes : les unes, dites hémogènes, sont la conséquence d'une infection générale telle que la syphilis, la fièvre typhoïde. Plus souvent encore elles se rencontrent chez les artério-scléreux « et ne sont qu'un épisode au cours d'une affection à tendance sclérogène générale ». Les autres, dites cryptogènes « en raison de l'obscurité qui règne encore sur leur étiologie », sont précédées de phénomènes migraineux (migraine otique d'Escat) et sont dues à une tropho-névrose secondaire du trijumeau d'origine toxémique.

Lafite-Dupont[4] admet l'existence d'une forme d'otite à hypertension directement causée par l'artério-sclérose. Le spasme angio-tonique artériel, caractéristique de celle-ci, déterminerait l'hypertension labyrinthique qui serait l'origine des troubles fonctionnels observés : hyperesthésie labyrinthique se manifestant, du côté du vestibule et des canaux par du vertige, du côté du limaçon par des bourdonnements et de la surdité.

Le diagnostic se fonde sur la présence des signes d'une triple hypertension : artérielle, liquides labyrinthique et céphalo-rachidien. Le traitement local consiste en massages vibratoires destinés à chasser le liquide labyrinthique par ses voies d'accès, — aqueduc du vestibule, gaine des nerfs, — vers les grands réservoirs céphalo-rachidiens. La thérapeutique générale s'adresse à l'hypertension artério-scléreuse sous forme de régime lacto-végétarien, injections de pilocarpine, ponction lombaire et courants de haute fréquence. Il est clair que cette forme d'otite se confond dans le même groupe nosographique avec l'oto-sclérose d'origine artério-scléreuse signalée par Stein et Escat.

L'autorité de ces auteurs nous dispense d'insister davantage. Il nous suffira d'avoir rappelé que des considérations étiologiques, anatomo-pathologiques, physiologiques, cliniques et thérapeutiques, justifient amplement cette conception : à savoir que l'oto-sclérose est très souvent un syndrome artério-scléreux et doit alors être traitée comme tel[1].

1. Lafite-Dupont (de Bordeaux). — « Recherches sur la pression artérielle ». *Congrès de la Société française d'oto-rhino-laryngologie*, Paris, 1905, in *Archives internationales de laryngologie*, Juin 1905, p. 1056. — Maupetit (de Bordeaux). « La sclérose de l'oreille ; ses rapports avec la pression artérielle, labyrinthique et céphalo-rachidienne ». *Thèse*, Bordeaux, 1905.

2. Stein (de Vienne). — « Rapports entre les affections de l'appareil circulatoire et les affections de l'oreille ». *Zeitschrift f. Orenheilk.*, 1905, Septembre, in *Archives internationales de laryngologie*, Décembre 1905, p. 961.

3. Escat (de Toulouse). — *Loc. cit.*

4. Lafite-Dupont. — « Une forme d'otite à hypertension ». *Congrès de la Société française de laryngologie, d'otologie et de rhinologie*, Paris, 1906, Mai, in *Archives internationales de laryngologie*, Juin 1906, p. 1097.

1. Dans le cours de cette étude, le terme d'oto-sclérose est employé dans son sens le plus large et désigne l'ensemble des états scléreux primitifs de l'oreille interne. Tout récemment (*La Presse Médicale*, Samedi, 22 Juin 1907), MM. Lermoyez et Mahu, dans un article intitulé : « La thiosinamine et le traitement de la surdité », ont différencié parmi ces états deux formes principales : la sclérose labyrintique d'origine artério-scléreuse, et l'oto-scléreuse proprement dite, affection congénitale se manifestant dans l'adolescence. (*Note de l'auteur.*)

---

# L'ANESTHÉSIE
## DANS
# LA CHIRURGIE DE LA FACE

Par MM. **BARTHÉLEMY** et **DUFOUR**
(de Nancy).

Dans toutes les interventions chirurgicales pratiquées sur la face, l'opérateur et le chloroformisateur se gênent mutuellement. Le but auquel nous pouvons prétendre est la suppression du masque. Diverses tentatives ont déjà été faites dans ce sens et on a essayé de porter directement le chloroforme soit dans le pharynx, soit même dans le larynx, ou d'obtenir l'anesthésie par voie rectale.

Disons, tout de suite, que l'éthérisation par voie rectale a donné récemment de bons résultats à Vidal (d'Arras)[2].

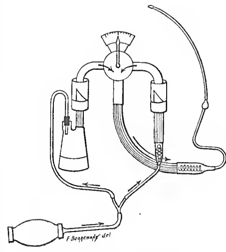
Quant à la première méthode, l'anesthésie pharyngée, elle a été employée en 1893 dans le service de M. le professeur Gross par M. Adam[3]. Voici son procédé, tel qu'il l'expose : un courant d'air, après avoir barboté dans du chloroforme, est envoyé, par une soufflerie, dans le naso-pharynx, à l'aide d'une sonde nasale. De l'avis même de M. le professeur Gross, l'inconvénient de cet appareil est le danger auquel il expose de donner trop de chloroforme. En effet, le malade respire un air qui en est saturé, même en actionnant la soufflerie aussi peu que possible. La grosse difficulté est donc le réglage, comme le disait M. Adam.

En 1897, M. Doyen présentait à l'Académie de médecine un appareil ainsi composé : une canule laryngée analogue aux canules à tubage est introduite dans le larynx et mise en rapport par un tube de caoutchouc avec un entonnoir sur lequel est tendue une toile. On verse sur la toile le chloroforme goutte à goutte et il est directement aspiré dans le larynx.

Enfin, avec les appareils à chloroforme, il devenait possible de régler d'une façon suffisamment rigoureuse et constante au point de vue pratique un mélange d'air et de chloroforme. L'un de nous, ayant eu l'avantage de pouvoir expérimenter dans le service de M. le professeur Gross l'appareil de Harcourt, a eu l'idée d'adapter cet appareil au mode d'anesthésie qui nous occupe et d'essayer d'injecter directement dans le larynx un mélange d'air et de vapeur de chloroforme.

* * *

Voici les modifications auxquelles nous nous sommes arrêtés : Une soufflerie à main aboutit à une tubulure du vase à chloroforme, dont l'autre embouchure est en relation avec une des soupapes d'inspiration. La même soufflerie commande en outre directement l'autre soupape d'inspiration : celle-ci ne laisse donc passer que de l'air pur. La proportion d'air pur et d'air chargé de chloroforme est réglée par l'index du disque central auquel aboutissent les deux courants ; ils s'y




réunissent dans le tube médian qui se termine par une sonde urétrale de Gelly du calibre 18. Cette sonde, introduite dans le larynx, n'obture pas la glotte et le malade peut respirer librement à côté. De cette façon, on est rigoureusement maître du mélange que l'on fait absorber en totalité chaque fois qu'on actionne la soufflerie, et dès qu'on cesse de l'actionner le malade respire de l'air pur. Le mélange ou l'air injectés se stérilisent et se dessèchent à travers des tampons d'ouate hydrophile interposés dans les tubes. Pour épargner au malade la sensation désagréable de l'introduction de la sonde, et surtout pour éviter des réflexes qui pourraient être dangereux, cet appareil ne doit servir qu'à l'entretien de l'anesthésie obtenue par les procédés habituels. Il permet en outre d'injecter au besoin, à un moment donné, de l'air pur, c'est-à-dire de faire une respiration artificielle : il suffit de mettre l'index au 0.

Grâce à l'obligeance de M. le professeur Meyer, nous avons pu faire nos premiers essais sur le chien. Ils ont pleinement réussi : l'animal a pu être maintenu pendant une heure dans une anesthésie très régulière, ce qui d'ailleurs est particulièrement difficile à obtenir chez le chien par la méthode ordinaire. Il a toléré la sonde laryngée sans aucun accident réflexe et n'a présenté aucun des accidents pulmonaires post-anesthésiques qu'on aurait pu craindre en raison de la projection directe du mélange chloroformique dans l'appareil respiratoire.

Chez l'homme, l'introduction d'une sonde dans le larynx est pratiquement plus difficile que chez le chien. En raison de ce fait et par prudence,

2. Vidal. — « L'anesthésie générale par voie rectale ». *La Presse Médicale*, 1906, 5 Décembre, n° 97, p. 787.

3. Adam. — *Comptes rendus de la Société de médecine de Nancy*, 1893, Séance du 22 Février, p. 35.

nous avons d'abord, sur le conseil de M. le professeur Gross, essayé d'introduire simplement la sonde dans le pharynx. Même en actionnant autant que possible la soufflerie, il était impossible d'entretenir l'anesthésie, car l'appareil de Harcourt ne peut donner plus de 2 pour 100 de chloroforme. D'ailleurs, avec la sonde dans le pharynx, on n'était plus maître du titre du mélange absorbé puisque, n'étant pas injecté directement dans le larynx, il n'était pas absorbé en totalité.

C'est donc à cette injection directe dans le larynx qu'il fallait en revenir. Dernièrement, se présentait à la clinique de M. le professeur Gross une malade atteinte de néoplasme propagé au maxillaire inférieur. Il s'agissait de réséquer la branche horizontale gauche et la malade devait être opérée par M. le professeur agrégé G. Gross qui, avec une obligeance dont nous sommes heureux de le remercier, nous autorisa à faire le premier essai clinique de notre procédé. Aussitôt l'anesthésie obtenue avec le masque et le flacon, nous avons tenté l'introduction de la sonde dans le larynx. Ce cathétérisme, sur le doigt, a été facilité par l'absence de dents. La seule difficulté pratique résolue, nous avons mis en marche l'appareil et, après quelques tâtonnements prudents, nous avons pu maintenir une anesthésie très régulière et sans le moindre incident. L'index de l'appareil a dû être laissé tout le temps à 2 pour 100, c'est-à-dire à la dose maxima. La soufflerie était actionnée à chaque inspiration. Il n'était même pas besoin de se préoccuper de relever l'angle de la mâchoire comme on le fait d'habitude pour ouvrir la glotte, puisqu'elle se trouvait maintenue toujours ouverte par la sonde et la respiration spontanée de la malade était très facile. Le chloroformisateur, tenant l'appareil accroché à sa ceinture[1], pouvait donc s'éloigner du lit chaque fois qu'il était gênant. Au moment de l'incision buccale, un tampon placé dans le pharynx à côté de la sonde et souvent renouvelé, empêchait le sang de couler dans la trachée.

Le réveil s'est effectué très rapidement ; la quantité de chloroforme avait été très minime puisque rien n'était perdu : 10 grammes en trois quarts d'heure. Il n'y a pas eu le plus léger accident du côté des voies respiratoires, malgré le grand âge de la malade : elle avait soixante-treize ans. Elle est partie complètement guérie, vingt jours après l'intervention.

* * *

Cette méthode ne saurait être jugée par un seul fait clinique[2], mais elle nous paraît appelée à donner les meilleurs résultats chaque fois que le cathétérisme du larynx sera possible. Or il peut être difficile, et nous avons dû y renoncer chez un autre malade atteint de sarcome de la voûte palatine qui par son volume gênait considérablement l'accès du larynx. Il est vrai que la méthode pourrait notamment être utilisée par les otorhinolaryngologistes, et ils sont rompus aux manœuvres intra-laryngées.

1. Voir pour cette modification spéciale de l'appareil de Harcourt: Barthélemy. — « Étude des appareils à chloroforme de Ricard et de Harcourt ». *Revue médicale de l'Est*, 1907, 15 Juillet, n° 14, p. 450.

2. L'un de nous vient d'expérimenter une deuxième fois la méthode avec le même succès dans le service de M. le prof. agrégé. Jacques : il s'agissait d'une intervention très délicate sur les sinus de la face (durée de l'opération, 1 h. 1/2; quantité de chloroforme utilisée, 20 gr.).

# LE MOUVEMENT MÉDICAL

**L'angle sternal et la prédisposition à la tuberculose pulmonaire.** — Une discussion à la Société hufelandienne de Berlin vient d'amener l'écroulement d'une théorie qui depuis quelque cinq ans était en train de s'accréditer en Allemagne. Il s'agit du rôle que l' « angle sternal » joue dans la pathogénie de la tuberculose pulmonaire. En apparence solidement établie par son auteur, M. Rothschild, confirmée en partie par un grand nombre de travaux qu'elle suscita, elle s'appuyait sur des recherches anatomiques, sur des considérations physiologiques et sur des données cliniques. L'étude attentive des faits a montré que ceux-ci étaient mal interprétés par M. Rothschild et que les conclusions qu'il en a tirées n'étaient pas exactes.

* * *

Tout le monde sait que l'aplatissement du thorax, le thorax paralytique des auteurs allemands, est très fréquent chez les phtisiques et qu'un grand nombre de cliniciens le considèrent comme une cause prédisposant à la tuberculose. On a beaucoup discuté sur l'origine et le mécanisme de cet aplatissement. D'après M. Rothschild[1] qui n'invoque pas moins de deux mille observations à l'appui de sa théorie, cette conformation particulière du thorax viendrait de l'effacement de l' « angle sternal », c'est-à-dire de l'effacement de l'angle que la poignée du sternum forme avec le corps de cet os.

Le rôle de cet angle — et ce qui suit n'est qu'un résumé de la théorie de M. Rothschild — apparaît très nettement à la lumière de certains faits qui concernent le mécanisme de la respiration.

Pendant l'inspiration, les côtes, comme on sait, décrivent autour de leur axe horizontal un mouvement de rotation qui les porte en dehors, en avant et un peu en haut. Mais, tandis que la première côte se continue directement avec la poignée du sternum, les autres côtes, à partir de la troisième, sont réunies au corps du sternum au moyen d'articulations mobiles. Il en résulte que pendant l'inspiration, la poignée du sternum, grâce à sa mobilité, suit les mouvements de la première côte et contribue de cette façon à l'agrandissement du thorax. Quant aux autres côtes, qui sont réunies au sternum par des articulations mobiles, elles n'interviennent pas dans cet agrandissement, du moins par le mécanisme qui vient d'être indiqué.

Toutefois cet agrandissement du thorax par les mouvements d'élévation de la première côte entraînant la poignée du sternum ne peut avoir lieu que si celle-ci reste mobile sur le corps de cet os. Et c'est précisément cette mobilité, ce mouvement de rotation et de soulèvement imprimé, pendant l'inspiration, par la première côte à la poignée du sternum, qui aboutit à la formation de l'angle sternal.

L'angle sternal ne peut donc se former qu'à la faveur d'un certain jeu, d'une certaine mobilité de la poignée sur le corps du sternum. De fait, à l'état normal et cela jusqu'à l'âge de cinquante ou de soixante ans, le cartilage qui existe entre la poignée et le corps du sternum assure cette mobilité. Mais qu'à la suite de conditions pathologiques ce cartilage s'ossifie ou que des travées fibreuses immobilisent les deux parties du sternum, la mobilité de la poignée disparaîtra, l'angle sternal s'effacera et le thorax s'aplatira, restera « en position d'expiration ».

Or, chez les phtisiques — et ceci nous ramène à la tuberculose —, l'angle costal peut être, d'après M. Rothschild, modifié de trois façons que voici :

1° Dans la grande majorité des cas, l'angle costal est aplati, parfois même complètement effacé, ce qui fait que, chez le phtisique, le thorax se trouve en « état pathologique » d'expiration;

2° Si le cartilage qui réunit la poignée et le corps du sternum est ossifié, et si, par le fait de cette ossification, la faculté que possède le thorax de s'agrandir a été compromise au plus haut degré, on trouve, chez le tuberculeux, à la place du cartilage de réunion une exostose en forme de pyramide donnant l'impression d'un angle. Cette exostose, cet angle n'a cependant rien de commun avec l'angle costal proprement dit, et est pathognomonique de la tuberculose pulmonaire;

3° Dans quelques cas rares, l'emphysème vicariant du parenchyme pulmonaire situé derrière le sternum amène chez le tuberculeux la torsion de la poignée et reforme de cette façon un angle costal factice.

* * *

Telle est la théorie de M. Rothschild. On devine facilement les conclusions pratiques qu'elle comporte : par exemple, la possibilité de s'opposer, par des moyens thérapeutiques, à l'effacement progressif de l'angle sternal. Mais il est inutile d'insister sur ce côté de la théorie de M. Rothschild, étant donné que celle-ci est formellement contredite par les recherches très précises de M. Hart[1], prosceteur à l'hôpital Augusta-Victoria, de Berlin, et par celles de M. Lissauer[2], assistant du professeur Hansemann, à l'Institut pathologique de Berlin.

Pour vérifier la théorie de M. Rothschild, M. Hart n'a pas fait moins de 400 autopsies. Or, celles-ci ont montré que la mobilité de la poignée sur le corps du sternum est excessivement limitée et que dans aucun cas il ne se produit de flexion angulaire entre les deux parties de l'os. C'est à tel point exact que, si l'on étudie les mouvements respiratoires au moyen de la radioscopie, on constate que pendant l'inspiration le sternum est soulevé en totalité par la cage thoracique sans qu'il se produise la moindre flexion, la moindre déviation angulaire entre la poignée et le corps de l'os.

Quant à l'exostose en forme de pyramide, exostose pathognomonique de la tuberculose, M. Hart ne l'a rencontrée que sur deux individus qui n'étaient pas tuberculeux. En revanche — et ceci est particulièrement curieux —, chez presque tous les phtisiques, M. Hart a constaté une très grande mobilité de la poignée sur le corps du sternum, mobilité qu'il attribue à l' « insuffisance » de la première côte et aux conditions particulières de respiration qu'elle crée.

Non moins concluants sont les faits invoqués contre la théorie de M. Rothschild par M. Lissauer.

Sur 60 autopsies d'individus âgés de seize à quatre-vingts ans, dont 15 étaient des physiques, il n'a jamais trouvé une mobilité tant soit peu marquée de la poignée du sternum. Dans l'énorme majorité des cas, à savoir dans 52 cas, la poignée était si solidement fixée sur le corps du sternum qu'on pouvait lui imprimer seulement une très légère flexion élastique.

Quant à l'ossification du cartilage de réunion, avec formation d'une exostose angulaire, M. Lissauer l'a trouvée 8 fois : or, 5 de ces individus étaient des cancéreux et 2 seulement des phtisiques.

C'est dire qu'aujourd'hui il ne reste rien de la théorie de M. Rothschild, de son « angle sternal » qui a fait couler tant d'encre en Allemagne.

R. Romme.

1. D. Rothschild. — *Berl. klin. Wochenschr.*, 1907, n° 27, p. 837.

1. Carl Hart. — *Berl. klin. Wochenschr.*, 1907, n° 27, p. 842.

2. Max Lissauer. — *Ibidem*, p. 845.

# SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

## *ALLEMAGNE*

### Société de médecine berlinoise.

19 Juin 1907.

**Préparations anatomo-pathologiques d'un cas de leucémie aiguë.** — ***M. von Hansemann*** présente des pièces anatomiques provenant de l'autopsie d'un homme de 32 ans mort d'une leucémie aiguë qui avait évolué rapidement sous les apparences d'une maladie infectieuse. L'autopsie révéla l'existence de lésions anormalement étendues de l'intestin et de différents autres organes. C'est ainsi que le pancréas et les testicules offraient une infiltration leucémique intense. La moelle osseuse, par contre, n'était presque pas

altérée; d'autre part, la rate et les ganglions lymphatiques n'étaient presque pas augmentés de volume mais ils présentaient cependant des hémorragies interstitielles. A la surface du cœur existaient des végétations de nature leucémique très marquées; mêmes végétations avec épanchement hémorragique abondant dans les plèvres. Enfin l'intestin tout entier, jusqu'à l'anus, mais particulièrement au niveau de la valvule de Bauhin, présentait des lésions analogues à celles de la fièvre typhoïde (tuméfaction et ulcération des plaques de Peyer et des follicules isolés).

**Résection ostéoplastique du radius pour sarcome.** — *M. Neumann*, après avoir constaté que le traitement chirurgical du sarcome des os longs tend à devenir de plus en plus conservateur, rapporte le cas d'un homme de 31 ans chez qui il a réséqué l'extrémité inférieure du radius gauche pour un volumineux sarcome de cet os, puis réparé la perte de substance osseuse ainsi créée par un fragment osseux allongé, véritable « éclat » de 9 centimètres de long emprunté au tibia. La guérison se fit par première intention et actuellement le membre a repris sa forme et des fonctions à peu près normales.

**Les états de congestion dans la sphère génitale de la femme et l'appendicite.** — *M. G. Glücksmann* attire l'attention sur la coïncidence possible d'une attaque d'appendicite aiguë avec la période menstruelle et sur la difficulté et, partant, l'importance qu'il y a, dans ce cas, à savoir dépister l'appendicite à son début. C'est chose d'autant moins facile que les femmes ont tendance à attribuer à la menstruation tous les symptômes qu'elles éprouvent pendant cette période et que, par suite, elles sont peu portées à se soumettre durant leurs règles à un examen médical.

M. G. Glücksmann appuie sa communication de deux faits personnels : l'un d'eux a trait à une appendicite gangreneuse survenue au cours de la période menstruelle et qui entraîna la mort de la malade malgré l'intervention; l'autre concerne une appendicite avec abcès péri-appendiculaire survenue dans les mêmes conditions, mais cette fois, l'incision de l'abcès, faite à temps, amena la guérison.

— *M. Blumberg*, à l'occasion de cette communication, signale un symptôme qui permet de reconnaître à coup sûr si l'inflammation partie de l'appendice s'est déjà propagée au péritoine : en exerçant une pression lente au niveau de la région iléo-cœcale et en cessant ensuite brusquement la compression, on provoque une douleur qui est beaucoup plus vive que celle provoquée par la pression elle-même.

— *M. Ewald* déclare qu'il a pu confirmer la valeur de ce signe dans un cas d'appendicite observé ce jour même.

J. D.

---

### *BELGIQUE*

### Société clinique des hôpitaux de Bruxelles.

13 Juillet 1907.

**Blessure des méninges, du cerveau et du ventricule latéral gauche par corps étranger ayant pénétré par l'oreille; méningite; trépanation; guérison.** — *M. Hamaide* présente un jeune garçon de 11 ans à qui, le 18 Mai dernier, un de ses camarades avait enfoncé dans l'oreille gauche une baleine de parapluie.

Le 21 Mai, le petit blessé entre dans le service de M. Cheval avec des symptômes de méningite nettement caractérisés. L'examen du conduit auditif gauche révèle un tympan intact, mais un épitympan perforé.

M. Cheval intervient le 25 Mai. Il fait une large résection du temporal, de la paroi supérieure du conduit et du toit de la caisse. A ce niveau, existe une perforation correspondant à une déchirure de la dure-mère; une sonde cannelée pénètre sans effort de quelques centimètres dans le cerveau, qui est en hypertension et ne bat plus. Une veine thrombosée de la dure-mère aboutit, vers la pointe du rocher, à une large plaque de pachyméningite, où se trouve accumulée une certaine quantité de liquide louche, auquel on donne issue. M. Cheval recherche en vain, par la fistule de la dure-mère, la présence d'une collection purulente; il ponctionne alors le ventricule latéral gauche, d'où s'écoule aussitôt un liquide céphalo-rachidien trouble. En ce moment, l'hypertension de la masse cérébrale disparaît et les battements reparaissent. Le trajet fistuleux du cerveau est alors drainé au moyen d'une bande de gaze iodoformée, pénétrant jusque dans le ventricule. Pansement légèrement compressif.

Le 26 Mai, la fièvre est tombée; le 29 on ne constate plus d'éléments figurés dans le liquide encéphalo-rachidien. L'enfant est actuellement complètement guéri.

Les cas analogues sont excessivement rares. On a observé une fois la blessure du labyrinthe par un éclat de fonte ayant traversé le tympan et déterminé une méningite mortelle. Un autre cas analogue de méningite mortelle est relaté chez un ouvrier qui s'était enfoncé accidentellement un tuyau de pipe à travers le tympan et le toit de la caisse.

**Carie du rocher; abcès périsinusal; thrombose du sinus latéral gauche; pneumonie septique droite. Evidement pétro-mastoïdien; excision du sinus latéral gauche; guérison.** — *M. Hamaide* présente un deuxième enfant, âgé de 10 ans, qui, atteint d'otorrhée gauche depuis 7 ans, compliquée depuis 2 mois de fistule rétro-auriculaire, fut pris brusquement, en Février dernier, de frissons violents, avec fièvre et céphalée intense. M. Cheval, dans le service duquel il fut admis, porta, en s'appuyant sur le siège inaccoutumé de la fistule, le diagnostic de carie du rocher, avec abcès périsinusal et thrombo-phlébite probable du sinus latéral.

Le 5 Mars, il pratiqua l'évidement pétro-mastoïdien en réséquant toute l'apophyse, puis il mit à nu le sinus latéral baignant dans du pus fétide; le sinus battait avec force et ne présentait pas la teinte feuille morte pathognomonique. Il fut largement dénudé jusqu'au pressoir d'Hérophile d'une part, jusqu'au golfe de la jugulaire d'autre part. Son incision ne parut pas indiquée. Mais, les jours suivants, la fièvre se ranimant et le sinus ayant pris une coloration feuille morte, M. Cheval intervint de nouveau le 15 Mars. Il fit, cette fois, la large résection du sinus jusqu'au delà des limites du thrombus. Trois jours après cette seconde intervention survint une pneumonie septique du lobe supérieur droit, qu'on attribua à une embolie septique provenant du sinus latéral. Cette pneumonie évolua heureusement et rapidement vers la guérison.

Actuellement, le petit malade est complètement guéri.

Il est à présumer, dit M. Hamaide, que la ligature de la veine jugulaire interne n'eût pas empêché, dans ce cas, l'éclosion de la pneumonie. En effet, la veine jugulaire est loin d'être l'unique voie ramenant le sang veineux du cerveau vers le cœur. Les produits septiques peuvent emprunter comme voies de retour les sinus pétreux inférieur et caverneux, la veine mastoïdienne, le sinus pétro-occipital de Trolard, les veines condyliennes, etc. La ligature de la veine jugulaire non infectée eut donc été absolument inefficace puisqu'elle laissait ouvertes de nombreuses portes d'infection collatérale. De plus, les produits septiques de l'infection eussent trouvé encore les voies lymphatiques pour se déverser dans la circulation.

Quant à l'incision du sinus latéral, lors de la première intervention, M. Cheval l'avait jugée inefficace pour combattre la toxhémie que traduisaient le grand frisson et les phénomènes généraux. Le sinus en ce moment ne présentait aucun signe de thrombophlébite. M. Cheval a donc attendu l'apparition du thrombus, après quoi il a pu agir plus radicalement.

— *M. A. Capart* fils estime que les battements constituent un signe de faible valeur; il n'a jamais vu de sinus, même thrombosé, dans lequel ils eussent disparu. Le caractère le plus important est fourni par l'aspect du sinus dont la paroi, toujours plus ou moins transparente à l'état normal, devient opaque, foncée et terne lorsqu'il existe une thrombose.

Quant à la ponction exploratrice, que l'on a proposée dans le but de vérifier l'existence d'une thrombose supposée, elle est extrêmement dangereuse, parce qu'elle ne manque jamais, malgré le soin avec lequel on peut la faire, d'introduire dans l'intérieur du canal des germes infectieux provenant du pus qui remplit la région.

**Ophtalmo-réaction et cuti-réaction à la tuberculine.** — *M. J. Denis* a expérimenté, dans le service de M. Stiénon, l'*ophtalmo-réaction* à la tuberculine. Voici les résultats de ces essais sur 26 malades, que M. Denis divise en quatre groupes :

1° *Tuberculeux avérés* : *a*) réaction nette, 6 cas : 1 cavitaire afébrile et 2 cavitaires fébriles, 2 afébriles à la seconde période, une tuberculose ganglionnaire légèrement fébrile; — *b*) réaction faible, 3 cas : 1 cachectique, 1 cavitaire fébrile et une seconde période fébrile; — *c*) une réaction nulle, à deux essais faits à deux jours d'intervalle, chez un cachectique;

2° *Non tuberculeux* : *a*) réaction nulle, 8 cas : affections diverses; — *b*) réaction très marquée, 1 cas : diabète ne présentant cependant aucun signe de tuberculose;

3° *Tuberculeux probables* (mais sans signes de certitude, comme la présence de bacilles) : *a*) réaction nette, 2 cas : pneumothorax afébrile et pleurésie avec épanchement; — *b*) réaction nulle, 1 cas : péritonite tuberculeuse fébrile;

4° *Tuberculeux possibles* (mais en traitement pour une autre affection) : *a*) réaction modérée, 2 cas : un rhumatisme articulaire qui a eu une pleurésie et une convalescente de fièvre typhoïde qui continue à tousser; — *b*) réaction nulle, 2 cas : une néphrite chronique suspecte et un rhumatisme du genou, durant depuis un mois et demi.

L'ophtalmo-réaction est donc généralement d'accord avec les autres signes cliniques. En ce qui concerne les cas où le diagnostic clinique est encore douteux, leur évolution dira si l'indication donnée par l'ophtalmo-réaction était exacte ou non. Quant aux avantages de la méthode, ils sont nombreux; ce sont : sa simplicité, son innocuité, la rapidité des résultats, la possibilité de l'appliquer aux malades fébriles (ce qui n'est pas le cas pour les injections) et aux petits enfants (chez lesquels la tuberculose est souvent si difficile à diagnostiquer.)

Quant à la *cuti-réaction* de von Pirket, M. Denis l'a essayée dans 4 cas seulement, en se servant d'une goutte de la solution aqueuse utilisée pour l'ophtalmo-réaction (on sait, en effet, qu'on a attribué aux solutions glycérinées une partie de l'irritation produite), goutte qu'il répartissait sur trois scarifications semblables aux scarifications vaccinales et qu'il laissait se dessécher avant de mettre le pansement. Voici les résultats obtenus :

Chez deux tuberculeux avérés, il y a eu une réaction positive (avec ophtalmo-réaction +) et une réaction négative (avec ophtalmo-réaction +); chez un non tuberculeux il y a eu une légère réaction (avec ophtalmo-réaction —) et enfin chez un suspect une réaction négative (avec ophtalmo-réaction —).

La cuti-réaction, conclut M. Denis, semble donc moins fidèle que l'ophtalmo-réaction.

J. D.

---

## SOCIÉTÉS DE PROVINCE

### *LYON*

### Société médicale des hôpitaux.

25 Juin 1907.

**Thrombose jugulo-sous-clavière chez un cardiaque.** — *MM. Cade et Pallasse* apportent une nouvelle observation de thrombose veineuse au cours d'une cardiopathie chronique. Chez une femme de quarante-huit ans, sans antécédents connus, présentant à son entrée à l'hôpital des accidents cérébraux (délire d'abord, puis coma) et des signes discrets d'asystolie (œdème modéré des membres inférieurs, urines rares, albumineuses, etc.), ils purent constater les symptômes d'une thrombose de la sous-clavière droite (œdème du membre supérieur avec teinte cyanique et refroidissement). En même temps, existait une thrombose de la jugulaire externe : cette veine était dure, moniliforme, très aisément perceptible. Quant à la jugulaire interne, son oblitération était rendue très probable par la constatation d'une exophtalmie de l'œil droit. L'auscultation du cœur faisait entendre un souffle diastolique d'insuffisance aortique.

La mort survint rapidement, et, à l'autopsie, on constatait des lésions aortiques (aortite chronique avec insuffisance aortique). Le cœur était gros. Les poumons contenaient des infarctus. La jugulaire externe, dans une grande étendue de son trajet, la jugulaire interne au niveau de son embouchure seulement, et l'origine du tronc brachio-céphalique droit étaient oblitérées par un caillot. Il en était de même de la sous-clavière et de toutes les veines superficielles et profondes du membre supérieur droit, du moins jusqu'au pli du coude, où fut arrêtée leur dissection.

Cette observation est intéressante par sa rareté. Elle vient d'ajouter aux faits antérieurs réunis par Gallavardin (*Gazette des hôpitaux*, 1900) et par son élève Favier (*Thèse* de Lyon, 1903); plus récemment par Desguiens (*Thèse* de Paris, 1906) et enfin par Devé (*Société de médecine de Rouen*, 1907). Elle porte à trente-neuf le nombre des faits de thrombose

des veines tributaires du système cave supérieur au cours des cardiopathies. Il faut remarquer, dans ce dernier fait, la localisation à droite de la thrombose phlébite et la localisation purement aortique de la lésion cardiaque valvulaire.

**Cancer du hile du poumon gauche. Cancer primitif probable de la bronche gauche.** — *MM. Cade et Pallasse* présentent un poumon atteint de lésions très intéressantes : le lobe supérieur est entièrement infiltré de pus. Ce pus remplit soit des cavités qu'il s'est créées dans le parenchyme hépatisé, soit les conduits bronchiques dilatés. Au niveau du hile, autour des premières divisions de la bronche gauche, existent de grosses masses blanches, succulentes, manifestement néoplasiques. Certaines de ces masses doivent être constituées par des ganglions dégénérés. Sur la bronche gauche existent des lésions néoplasiques manifestes : épaississement et infiltration de la paroi, bourgeonnement allant jusqu'à l'oblitération de la bronche du lobe supérieur. On est donc en droit de considérer comme probable qu'il s'agit d'une néoplasie primitive de la bronche gauche avec généralisation aux ganglions voisins et extension par contiguïté au tissu pulmonaire. Cette hypothèse, plus plausible que celle d'un cancer primitif des ganglions du hile pulmonaire, sera ultérieurement vérifiée par l'examen histologique. En tout cas, dans aucun autre point de l'organisme, on ne peut trouver trace d'une néoplasie primitive ; on ne rencontre que quelques noyaux très discrets de généralisation hépatique.

Cliniquement, le diagnostic de cancer du hile du poumon n'avait pu être porté. Le malade s'était présenté avec les allures d'un bronchitique ancien avec sommets indurés (il existait d'ailleurs, à l'autopsie, une tuberculose ancienne du sommet droit). Certaines anomalies symptomatiques avaient néanmoins attiré l'attention, et, en particulier, la discordance entre les lésions constatées à l'auscultation, d'une part, et, d'autre part, l'intensité de la dyspnée et la gravité croissante de l'état général. Aucun signe de compression médiastinale n'avait été noté.

*
* *

### Société des Sciences médicales.

26 Juin 1907.

**Maux perforants multiples chez un tabétique.** — *M. A. Chalier* relate l'observation d'un tabétique de quarante-deux ans, chez lequel on dut pratiquer, en Janvier 1906, une désarticulation de Chopart avec ténotomie du tendon d'Achille pour un mal perforant plantaire datant de plus de trois ans. Sur le moignon, qui était parfait et permit au malade de marcher pendant un an, apparut récemment un nouveau mal perforant. D'autre part, à l'extrémité supérieure du tibia du même côté, sur un très ancien foyer d'ostéomyélite éteinte, se greffèrent des troubles trophiques analogues qui aboutirent à la formation d'une vaste caverne osseuse, dans laquelle on essaya sans résultat durable le plombage iodoformé plastique de Mosetig-Moorhof. En présence de ces deux lésions, tibiale et plantaire, on pratiqua l'amputation de jambe, au lieu d'élection, par le procédé à lambeau externe.

3 Juillet 1907.

**Ulcère calleux de la face antérieure de l'estomac. Estomac biloculaire. Résection annulaire médio-gastrique.** — *MM. Delore et J. Chalier* présentent une malade de la clinique du professeur Poncet. Cette femme, âgée de quarante-six ans, a constamment souffert de l'estomac depuis l'âge de quinze ans : pesanteurs, vomissements fréquents, parfois sanglants, diarrhée. Depuis deux ans, la malade sentait, à gauche de la ligne médiane, à 6 ou 7 centimètres de l'ombilic, une tumeur qui augmentait petit à petit de volume. A l'examen, cette tumeur était mobile avec les mouvements respiratoires ; il existait un peu de clapotage. Pas de signes de généralisation cancéreuse. On pense à un cancer de la face antérieure de l'estomac, consécutif probablement à la dégénérescence d'un ulcère. La laparotomie permet d'arriver sur la tumeur. Il s'agit d'un ulcère de la face antérieure, dont le fond est oblitéré par l'épiploon gastro-colique, siégeant à l'union des portions cardiaque et pylorique communiquant derrière lui par un couloir rétréci. L'indication opératoire était de réséquer l'ulcère et de combattre le rétrécissement produit par la biloculation. Dans ces conditions, M. Delore pratiqua une résection annulaire médiogastrique, suivie d'une suture bout à bout des deux tranches de l'estomac. L'orifice qui faisait communiquer les deux portions de l'estomac avait au moins 15 centim. de diamètre. Ainsi, on a paré à l'ulcère et à la complication, la biloculation de l'estomac, en rétablissant une circulation normale de l'estomac.

Cette opération — résection annulaire médio-gastrique — très rarement pratiquée jusqu'ici, est bien préférable à la résection de l'ulcère avec gastro-anastomose ou gastro-entérostomie. La malade est complètement guérie douze jours après l'opération et mange déjà des aliments solides. La pièce anatomique consiste en un ulcère calleux ayant rongé toutes les parois de l'estomac, même la séreuse. Il ne s'est pas ouvert dans la grande cavité péritonéale parce que le fond a été comme tamponné par l'épiploon gastro-colique.

*
* *

### Société de chirurgie.

27 Juin 1907.

**Luxation habituelle des deux rotules.** — *M. Durand* présente un jeune homme de son service atteint de luxation habituelle des deux rotules. Cette luxation se produit toutes les fois que le malade met la jambe en flexion : dans ce mouvement, la rotule se luxe en dehors du condyle externe. Ces phénomènes, qui sont bilatéraux, se sont développés à la suite d'une hydarthrose double à l'âge de treize ans, consécutive à de légers traumatismes. Il y a peu de troubles fonctionnels, la marche est assez facile, se fait sans canne, et les jambes sont solides dans la station debout : aussi M. Durand n'est-il pas d'avis d'intervenir chez son malade.

*
* *

### Société nationale de médecine.

22 Juillet 1907.

**Accidents tertiaires syphilitiques chez un vieillard, cinquante-quatre ans après le chancre.** — *M. Bonnet* présente un malade de son service atteint de gommes ulcérées typiques de l'avant-bras. Ce malade est intéressant à cause de la date éloignée et indiscutable du chancre. Le diagnostic d'accident primitif fut fait en effet en 1853 par Ricord ; l'accident tertiaire actuellement présenté est donc survenu cinquante-quatre ans après le chancre. Fournier, dans une statistique portant sur plus de 4.000 cas, n'a observé que deux cas survenus à plus de cinquante ans de l'accident primitif. Cette observation présente donc un réel intérêt.

**Œdème des membres inférieurs dû à l'ingestion exagérée de bicarbonate de soude.** — *M. Clément* raconte qu'il a eu l'occasion d'observer un malade présentant un œdème très marqué des membres inférieurs. Ce malade n'avait pas de dyspnée d'effort, aucun signe à l'auscultation du cœur, ses urines ne renfermaient pas d'albumine, mais étaient très alcalines. M. Clément apprit que ce malade, souffrant depuis fort longtemps de pyrosis, faisait un usage immodéré de bicarbonate de soude, qu'il prenait, paraît-il, sans compter. M. Clément lui conseilla de supprimer le bicarbonate de soude, et dès le lendemain, les œdèmes disparurent pour ne plus se reproduire, le malade préférant son pyrosis à son œdème.

M. Beutter.

# SOCIÉTÉS DE PARIS

## ACADÉMIE DES SCIENCES

16 Juillet 1907.

**Oxydation de l'oxyhémoglobine.** — *M. J. Szreter*, en étudiant les altérations du pigment des hématies sous l'influence des oxydants, a pu isoler une substance caractérisée par sa teneur en fer. Cette substance est une poudre amorphe, sensiblement blanche, très hygroscopique, et qui donne une coloration rouge à la réaction du biuret. En solution dans l'eau, elle ne précipite pas par les acides minéraux concentrés et n'est plus coagulable par la chaleur ; les alcools forts la précipitent en flocons incolores ; les sels neutres, le ferrocyanure de potassium, l'acide métaphosphorique et les réactifs d'alcaloïdes agissent de même.

D'après M. Szreter, une partie du fer de l'oxyhémoglobine oxydée se trouve engagée sous forme de sel minéral.

**Le Gouffre des Corbeaux et la Fontestorbes (Ariège).** — *M. E.-A. Martel* a exploré récemment, dans la forêt de Belesta (Ariège), le *Gouffre des Corbeaux*, gouffre réputé insondable, qui s'ouvre à une altitude de 850 mètres dans des roches crétacées urgoniennes très fissurées. Ce gouffre, qui est un abîme à la fois d'absorption et d'effondrement, dont la profondeur totale atteint environ 110 mètres, présente à ses deux extrémités deux petits réduits au sol d'argile et aux fissures impénétrables à l'homme, qui témoignent, avec des bois flottés abondants, du passage fréquent de l'eau courante. Il paraît certain qu'après les pluies part de ce point une des veines liquides qui concourent à l'alimentation de la source — intermittentes pendant trois mois de l'année, d'Août à Octobre, — de Fontestorbes, qui débouche à 2 kilom. 5 à l'ouest du Gouffre des Corbeaux et 245 mètres plus bas que son fond.

En raison de cette particularité, M. Martel appelle l'attention sur les dangers pouvant résulter, pour la santé publique, de la pratique suivie par les habitants du pays, et qui consiste à utiliser le Gouffre des Corbeaux comme charnier pour les bêtes mortes dans la région, les eaux de la source de Fontestorbes étant, en effet, utilisées pour l'alimentation.

**Recherches des graisses étrangères dans le saindoux.** — *M. Alexandre Leys* indique comment l'on peut mettre à profit, dans l'analyse des saindoux, la constante du point de fusion des glycérides concrets de la graisse de porc, comme aussi son élévation par rapport aux autres graisses. Cette nouvelle méthode est propre à permettre de déceler les falsifications fréquentes, falsifications des plus fâcheuses au point de vue de l'hygiène alimentaire, de ce produit de consommation courante.

Georges Vitoux.

## SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

19 Juillet 1907.

**Volumineux fibrosarcome de l'utérus.** — *M. Cornil* a fait des coupes de la volumineuse tumeur utérine, pesant plus de 22 kilogrammes, présentée par M. Delval dans une séance antérieure.

Il s'agit d'un fibrosarcome, avec noyaux volumineux.

**Fractures de l'avant-bras.** — *M. Caillaud* (de Monaco) communique une note sur les fractures de l'avant-bras par retour de manivelle. Il distingue les fractures par choc direct et par choc indirect. Chez les jeunes gens, il y a arrachement des extrémités cartilagineuses.

**Tubercules de la rate.** — *M. Cottu* a étudié la structure d'une rate parsemée de tubercules secondaires. Ceux-ci sont constitués par des îlots caséeux à centre ramolli ou bien à centre consistant muni alors d'une capsule. A côté de ces points, on trouve des îlots tuberculeux.

**Fibrome avec salpingite.** — *M. Cadenat* présente une pièce de fibrome avec salpingite suppurée provenant du service de M. Hartmann. Le pus s'écoulait de la trompe par l'*ostium uterinum*. Ce fait est exceptionnellement rare.

— *M. Cornil* rappelle un cas analogue qu'il a publié avec Terrillon.

**Lésions des ganglions semi-lunaires chez un mélancolique anxieux.** — *MM. A. Vigouroux et Laignel-Lavastine* présentent les coupes des différents viscères d'un mélancolique anxieux chronique. Alors que les lésions des divers organes sont peu marquées, on est frappé par l'inflammation interstitielle chronique des ganglions semi-lunaires. Il existe une grosse infiltration des cellules rondes dépendant de la prolifération des cellules endothéliales et de l'augmentation du nombre des noyaux allongés des fibres conjonctives et des travées néoformées de sclérose. Par places, on voit des cellules nerveuses pigmentées à côté de nodules d'inflammation subaiguë, forme de cellules fixes de régression embryonnaire et de leucocytes polynucléaires amenés par diapédèse.

Cette inflammation chronique très marquée des ganglions semi-lunaires, centres sympathiques de l'estomac, est à noter chez un mélancolique anxieux, nitrophobe, qui se disait l'estomac rétréci et l'œsophage obturé et chez lequel n'existait aucune lésion de ces viscères. On comprend qu'une lésion du sympathique puisse assez troubler la cœnesthésie pour arrêter le délire.

**Elections.** — *MM. Caillaud* (de Monaco) *et Rembert* sont nommés membres correspondants.

V. Griffon.

## SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

20 Juillet 1907.

**Les causes d'erreur dans le diagnostic des tumeurs blanches au début chez l'enfant.** — *M. Barbier.* Le rhumatisme et l'hérédo-syphilis peuvent donner lieu à des ostéo-arthropathies qui sont confondues avec des tumeurs blanches et traitées comme telles; elles peuvent frapper plusieurs jointures, et en particulier la colonne vertébrale. Il faut les distinguer des tumeurs blanches par un traitement d'épreuve salicylé ou spécifique.

**Le vin au point de vue de l'hygiène.** — *M. P. Dignat* montre que si quelques médecins ont, par esprit de système, interdit à un moment donné l'usage du vin, la plupart ne l'ont proscrit qu'en raison des dangers que présente la consommation des vins plus ou moins frelatés. Un vin naturel, résultant de la fermentation du *jus de raisin frais*, est au contraire une boisson agréable et utile, même aux enfants du deuxième âge, à condition de ne le boire qu'étendu d'eau et à dose convenable. Cette dose, qui varie suivant l'âge, le sexe, les occupations, ne doit pas dépasser, pour un adulte, 50 à 60 centilitres par jour. Le vin rouge, du moins pour un usage quotidien, est préférable au vin blanc, lequel contient généralement plus de tartrate acide de potasse et de chaux, substance dont l'estomac s'accommode assez mal. Dans certains états diathésiques, dans quelques maladies, le vin est contre-indiqué. Au contraire, il est utile pour le traitement de certaines affections. La question du vin ne doit pas être confondue avec celle de l'alcoolisme. Le vin, produit de fermentation, n'est pas comparable à l'alcool, produit de distillation.

C'est donc à tort que les anti-alcooliques ont fait campagne contre le vin. Après avoir fait ressortir l'utilité du véritable vin et les dangers des vins falsifiés ainsi que de l'alcool, M. Dignat exprime le vœu que les lois ayant pour objet la répression des manœuvres frauduleuses soient rigoureusement appliquées et que des mesures restrictives, voire même prohibitives, soient prises touchant la fabrication ou la vente des alcools.

— *M. Doléris* met en relief certains points du rapport de M. Dignat, demandant à ce qu'ils soient l'objet de discussion spéciale : la question des fraudes, d'abord, puis la question de la dyspepsie et de l'arthritisme vis-à-vis du vin; enfin, l'usage du vin pour les enfants.

Quant au certificat d'origine réclamé par le rapporteur, ce serait parfait, mais c'est malheureusement irréalisable.

**Sur deux cas de rétrécissements cicatriciels infranchissables de l'œsophage et sur la cure radicale sous l'œsophagoscopie.** — *M. Guisez* conclut : 1° il est nécessaire, pour qu'elle soit applicable, que le pertuis puisse être franchi par la fine bougie conductrice de l'œsophagoscope; 2° les rétrécissements courts vasculaires en sont seuls justiciables; dans les rétrécissements très longs, la descente est très difficile et ne donne pas de résultats durables; 3° le calibre obtenu doit être maintenu par une dilatation faite à intervalles plus ou moins longs. Le maintien de la sonde à demeure permet de calibrer l'œsophage et d'espacer les séances de dilatation.

P. D.

## SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

24 Juillet 1907.

**Opération de Kehr pour cholécystite et angiocholite calculeuses.** — *M. Picqué* a eu l'occasion, récemment, de pratiquer cette opération avec un succès complet, chez une femme de 49 ans. Il y avait deux calculs dans le cholédoque qui purent être extraits par refoulement à travers la plaie résultant de la résection du canal cystique, enlevé en même temps que la vésicule ratatinée et purulente. Drainage de l'hépatique, suites opératoires simples. La malade est actuellement complètement rétablie.

**Sur l'excitation et la résection du pneumogastrique au cours des opérations sur le cou.** — *M. Tuffier*, revenant sur le récent rapport de M. Faure (voir *La Presse Médicale*, 1907, n° 51, p. 406), ne pense pas que la section du pneumogastrique soit toujours d'une innocuité aussi grande que le prétend son collègue, témoin le fait suivant :

Chez une femme atteinte d'anévrisme de la carotide primitive droite très adhérente aux organes voisins, M. Tuffier dut, pour pouvoir extirper la poche anévrismale, réséquer le pneumogastrique. Or, cette femme fit, les jours suivants, une pneumonie gangreneuse du poumon droit, complication que M. Tuffier n'hésite pas à considérer comme la conséquence directe de la section du pneumogastrique.

La simple excitation par traction de ce nerf peut, d'ailleurs, entraîner des accidents non moins graves. C'est ainsi que M. Tuffier, ayant eu à opérer un de ses élèves d'un phlegmon profond de la gaine parotidienne, cet élève, qui avait refusé de se soumettre à toute anesthésie, déclara qu'au moment où l'opérateur avait procédé à la dissociation du paquet vésiculo-nerveux du cou, il avait eu la sensation très nette d'un arrêt momentané du cœur et de la respiration.

— *M. Morestin* a trois fois coupé, de parti pris, le pneumo-gastrique au cours d'extirpation de tumeurs du cou, sans qu'il en soit jamais résulté pour ses opérés d'autres inconvénients qu'une raucité plus ou moins accentuée de la voix. Cela, tout au moins, pour ses deux opérés qui ont guéri (sarcome et branchiome du cou), l'autre malade (cancer) ayant succombé peu de jours après l'opération à des accidents cérébraux consécutifs à la ligature et à la résection des gros vaisseaux du cou.

M. Morestin n'a pas vu davantage d'accidents graves succéder à l'excitation du pneumo-gastrique, et pourtant il a eu souvent l'occasion de disséquer et, partant, de tirailler ce nerf, au cours de ses opérations sur la région cervicale.

**Appendicectomie à chaud; mort subite au bout de 24 heures.** — *M. Bazy* fait un court rapport sur cette observation communiquée à la Société par *M. Salesses* (de Chambéry). Elle a trait à un jeune homme opéré à la 24e heure d'une attaque d'appendicite, chez qui il existait déjà un abcès péri-appendiculaire, lequel fut ouvert, et qui mourut subitement, au bout de 24 heures. L'autopsie ne fut pas faite, mais M. Bazy suppose que ce malade succomba à une embolie, comme cela est arrivé aux opérés de MM. Guinard, Walther, Jalaguier, ainsi qu'à un opéré de M. Bazy.

**Luxation ancienne du coude en arrière, hémi-résection avec interposition musculaire; résultat éloigné.** — *M. Bazy* fait un second rapport sur cette observation communiquée à la Société par *M. Jacob* (du Val-de-Grâce). Le résultat de l'opération au bout de 18 mois était très satisfaisant, bien qu'il eût été compromis au 3e mois par une entorse de la néarthrose. Actuellement, la force musculaire laisse encore à désirer, mais les mouvements sont suffisamment revenus pour permettre au sujet de se servir de son membre pour les besoins ordinaires de la vie.

M. Bazy insiste sur le rôle important que jouent, dans ces opérations, au point de vue des résultats fonctionnels ultérieurs, non seulement la technique opératoire employée, mais encore et surtout la mobilisation et le massage post-opératoires.

— *M. Quénu* fait remarquer qu'il ne faut pas instituer trop tôt cette mobilisation et ce massage, car dans ces conditions ils provoquent la formation d'ostéomes qui entraînent la reproduction de l'ankylose. Certains sujets semblent particulièrement prédisposés à faire de ces ostéomes.

— *M. Nélaton* est du même avis que M. Quénu : en mobilisant et massant d'une manière trop précoce, on crée un état inflammatoire qui aboutit à la formation du tissu fibreux et à la récidive de l'ankylose. Cette récidive est également plus fréquente à la suite des hémirésections; aussi M. Nélaton recommande-t-il de faire la résection totale de l'articulation.

— *M. Kirmisson* est, lui, partisan de l'hémirésection, car il estime préférable d'avoir, au prix d'une mobilité moindre, une solidité plus grande de l'articulation. Mais il est également d'avis de ne pas mobiliser trop tôt, car on irrite ainsi le périoste et on provoque la formation d'ostéomes et la reproduction de l'ankylose.

— *M. Berger*, comme M. Nélaton, préfère les résections totales, avec ou sans interposition musculaire, dans les cas de luxations anciennes. Il ne commence la mobilisation que vers le 20e ou le 25e jour, mais il compte beaucoup plus sur les mouvements actifs, exécutés par le malade lui-même qui procède ainsi à une véritable rééducation de ses muscles.

— *M. Delbet*, dans un cas de réankylose consécutive à une résection du coude pour ankylose blennorragique, a fait une nouvelle résection avec interposition musculaire : le résultat, cette fois, a été parfait.

**Un cas de tétanos mortel consécutif à une écorchure insignifiante de la face.** — *M. Potherat* communique cette observation au nom de *M. Dupraz* (de Genève). Il s'agit d'un homme qui, en tombant dans un escalier, s'était fait deux ou trois écorchures insignifiantes à la face, blessures d'ailleurs aussitôt nettoyées et rapidement cicatrisées et qui 10 jours après fit un tétanos à marche rapide contre lequel tous les traitements restèrent impuissants. — M. Dupraz oppose ce cas à celui d'un homme qu'il avait eu l'occasion de traiter quelques jours auparavant et qui, malgré une plaie formidable de la face, faite avec une bêche venant de servir dans un champ d'équarrissage, ne fit pas de tétanos.

C'est là une nouvelle preuve que le danger de l'éclosion du tétanos chez les blessés n'est nullement en rapport direct avec l'importance matérielle de la plaie et que cette redoutable complication succède souvent à une petite plaie rapidement cicatrisée.

— *M. Routier* a observé un cas de tétanos survenu à la suite d'une simple piqûre d'aiguille au doigt. Il guérit d'ailleurs au bout d'une quarantaine de jours par le traitement classique.

**Abcès appendiculaires à répétition; guérison après appendicectomie secondaire à froid.** — *M. Potherat* fait un rapport sur cette deuxième observation adressée à la Société par *M. Dupraz* (de Genève). Elle a trait à un jeune homme qui, déjà il y a cinq ans, avait été opéré pour un abcès appendiculaire et qui fit, cette année, une nouvelle crise avec formation de nouveaux abcès. Il en existait, en effet, deux : un qui s'ouvrit spontanément dans le rectum et un iliaque qu'il fallut inciser par la voie hypogastrique et drainer. Deux mois après la cicatrisation complète de la plaie abdominale, M. Dupraz fit une nouvelle laparotomie, chercha et découvrit l'appendice, le réséqua, et, depuis, son malade est resté parfaitement guéri.

Cette observation, ajoute M. Potherat, est un exemple de plus démontrant la nécessité qu'il y a, dans les cas de suppurations d'origine appendiculaire, d'aller à la recherche de l'appendice et de procéder à son extirpation. Quoi qu'on en ait dit, cette recherche est, le plus souvent, possible et, quand elle est faite avec précaution, elle n'offre aucun danger. Faute de prendre cette précaution d'enlever l'appendice, on s'expose à voir survenir des suppurations répétées qui peuvent avoir des conséquences graves.

**Cancer développé sur une ulcération syphilitique de la langue.** — *M. Demoulin* présente un malade d'une quarantaine d'années, ayant contracté la syphilis en 1900, et chez qui, il y a 6 mois, est apparue une ulcération linguale contre laquelle tout traitement s'est montré impuissant et sur laquelle est venue depuis se greffer un cancer.

**Hémorragie interne grave par rupture d'un kyste de l'ovaire au cours de la grossesse.** — *M. Morestin* présente une jeune femme chez qui il est intervenu au 4e mois d'une grossesse pour une hémorragie intra-péritonéale extrêmement grave, qu'il attribua d'abord à la rupture d'une grossesse utérine. Mais la laparotomie lui montra que l'hémorragie provenait d'un kyste de l'ovaire rompu, très probablement à la suite d'une torsion de son pédicule. La malade expulsa 2 jours après un fœtus mort et macéré. Aujourd'hui elle est complètement rétablie.

**Maladie de Hirschsprung.** — *M. Tuffier* présente une malade qu'il a opérée pour une dilatation énorme, probablement congénitale, du côlon descendant. Il présente en même temps les photographies des différents temps de l'exclusion intestinale qu'il a pratiquée, photographies prises au cours même de l'opération.

— *M. Schwartz* a eu l'occasion d'intervenir pour une dilatation considérable du côlon transverse. L'opération a consisté dans l'établissement d'un anus cæcal et dans une colopexie. La malade opérée depuis six ans va bien mais conserve toujours une petite fistule cæcale.

**Curette utérine pour les cas de rétention placentaire.** — *M. Reynier* présente une curette de son invention qui a comme caractéristique d'être à la fois très large et très mousse, de façon à permettre le décollement en masse du placenta adhérent sans risquer de léser la paroi utérine.

**Torsion herniaire et abdominale du grand épiploon.** — *M. Morestin* présente la pièce qu'il a enlevée chez une femme de 41 ans.

**Résultats immédiats et éloignés de l'hystérectomie abdominale dans le cancer de l'utérus.** — *M. Jayle* fait sur ce sujet une communication qui

fera l'objet d'un rapport ultérieur par M. J.-L. Faure.

Le nombre de ces cas est de 28, dont 11 étaient localités à l'utérus et 17 avaient envahi les ligaments larges.

Les 11 cas de cancer localisé ont donné 11 guérisons opératoires. Cinq fois il s'agissait de cancer du corps : une malade est morte au bout de six ans, de cause inconnue, les autres restent guéries depuis cinq ans, quatre ans, trois ans et demi et un an. Six fois il s'agissait de cancer du col : les malades restent guéries, une depuis six ans, quatre depuis trois ans et demi, et une est opérée depuis quelques mois.

Les 17 autres cas de cancer ayant envahi les ligaments larges ont donné 5 morts opératoires ; 3 malades ont été perdues de vue, les 9 autres ont succombé dans l'année.

Au point de vue historique, M. Jayle fait remarquer que c'est à Ries et non à Wertheim, comme on le fait, qu'il faut attribuer la priorité des indications de l'hystérectomie abdominale avec ablation des ganglions iliaques.

**Election.** — Au cours de cette séance, la Société a procédé à l'élection d'un *membre titulaire*. *M. Souligoux* a été élu par 28 voix sur 30 votants.

J. Dumont.

# ANALYSES

## THÉRAPEUTIQUE GÉNÉRALE

**Schmieden.** — ***Introduction pour le traitement par l'hyperémie***, traduit par Mme J. Fortoul, avec préface de M. Tuffier (1 vol. Paris, 1907, Vigot, éditeur). — M. Tuffier, qui s'applique à Paris à étudier et à faire connaître la méthode de Bier, nous présente le livre de M. Schmieden, traduit par Mme J. Fortoul.

C'est un tout petit ouvrage d'une cinquantaine de pages, mais très précieux en ce sens qu'il nous donne la technique précise de toutes les manœuvres qui constituent la méthode de Bier.

Le traitement par l'hyperémie s'effectue pratiquement de trois manières :

1° Avec la bande compressive — bande de caoutchouc mou — de Freud, faisant six ou huit tours, à une certaine distance du foyer de la maladie. Elle reste en place un temps variable, jusqu'à vingt-deux heures, et doit provoquer une augmentation de la température du membre, avec teinte rouge bleu et œdème, mais sans douleur ni impression pénible. La douleur, lorsqu'elle existe, doit, au contraire, diminuer;

2° Avec des appareils d'aspiration : ventouses de verre de différentes formes, avec poires en caoutchouc. La ventouse doit produire une hyperémie sans douleur et d'une couleur rouge bleu. Ces ventouses sont laissées en place cinq minutes, puis replacées après un repos de trois minutes. La durée du traitement journalier est de trois quarts d'heure. Elles aspirent les sécrétions des abcès, furoncles, fistules. Pendant l'application, il doit y avoir impression de chaleur, mais sans douleur ni engourdissement;

3° Enfin, il y a des boites à air chaud de diverses formes avec ouverture permettant la circulation de l'air. Le chauffage est assuré par une lampe facile à régler. Il ne faut pas dépasser 120°. La séance dure de trois quarts d'heure à une heure et n'a lieu qu'une fois par jour.

Un court chapitre indique la technique à employer dans la plupart des affections justiciables de la méthode de Bier et fait de ce petit livre un guide extrêmement utile.

J.-L. Faure.

**L. Drevet.** ***Effets thérapeutiques du corps jaune de l'ovaire, en particulier dans l'hypofonction de la glande ovarienne, la ménopause naturelle, la ménopause post-opératoire*** (*Thèse*, Paris, 1907, Juillet, 116 pages). — L'idée d'utiliser dans l'opothérapie ovarienne, au lieu d'ovaires frais en nature, ou de poudre d'ovaires desséchés, ou encore d'extraits glycérinés d'ovaires, les seuls *corps jaunes*, isolés du substratum libreux de la glande, cette idée est de date toute récente. Elle devait venir naturellement à l'esprit de ceux qui ont suivi les recherches si intéressantes de Fraenkel et de Lambert sur la physiologie du corps jaune, recherches d'où il ressort avec évidence que c'est à cet organe qu'est dévolue la fonction de sécrétion interne de l'ovaire qui règle elle-même en grande partie le fonctionnement physiologique de tout l'appareil génital.

Nous n'insisterons pas sur la manière dont on prépare l'extrait de corps jaune et nous passerons de suite aux essais thérapeutiques que M. Drevet a institués à l'aide de ce produit.

Disons d'abord qu'il a reconnu que la meilleure forme sous laquelle ce dernier pouvait être utilisé était la *forme pilulaire*, les injections de solutions isotoniques de corps jaunes étant trop douloureuses et les solutions prises *per os* donnant rapidement lieu à des phénomènes d'intolérance gastrique.

Quant à la dose administrée, M. Drevet a toujours débuté par une dose faible de 4 à 5 centigrammes par jour, s'élevant à 12 centigrammes vers le troisième jour et restant telle jusqu'à la fin de la période de traitement qui comprenait 10 à 15 jours.

La dose totale employée n'a jamais dépassé 2 gr. 40 ; dans certains cas même, elle n'a pas été supérieure à 0 gr. 80. Chez les femmes en état de ménopause artificielle, la dose quotidienne a été élevée sans inconvénient jusqu'à 0 gr. 16 et 0 gr. 18.

Le *moment choisi pour l'institution du traitement* a été, dans les cas de dysménorrhée, la période de 6 à 7 jours qui précédait le jour supposé de l'apparition des règles ; dans les cas d'aménorrhée, le traitement était institué également quelques jours avant l'époque correspondant aux règles absentes ; enfin, chez les malades naturellement ou artificiellement ménopausées, la date du début du traitement a été indifférente.

Voici maintenant les résultats obtenus par M. Drevet par l'emploi de cette médication chez 31 malades du service de la consultation de l'hôpital Broca qui étaient atteintes de troubles liés soit à l'hypofonction de la glande ovarienne et à la ménopause naturelle, soit à la suppression de la glande ovarienne et consécutifs à la ménopause artificielle post-opératoire :

1° *Troubles de la menstruation.* — Les règles présentant des avances ou des retards ont été très nettement régularisées dans la plupart des cas. L'aménorrhée, constatée dans 3 cas, n'a semblé modifiée que dans l'un d'eux. L'écoulement sanguin s'est présenté, en général, mieux teinté, plus abondant, continu. Les douleurs prémenstruelles ou menstruelles ont été parfois amendées et même supprimées.

2° *Troubles vaso-moteurs* (*bouffées de chaleur, poussées congestives*). — Ils ont cédé à la médication dans la plupart des cas;

3° *Troubles nerveux.* — Ils ont été en général favorablement influencés, en particulier l'insomnie et la dépression morale qui affectent parfois à un si haut point ces malades ;

4° *Etat général.* — Il a subi des modifications incontestables chez la plupart des malades : lassitude, asthénie musculaire, etc., ont disparu, et les femmes, que le plus léger travail fatiguait, sont redevenues actives et courageuses. Chez plusieurs, les palpitations ont diminué, les digestions sont redevenues meilleures ; quant à la constipation, elle a presque toujours disparu.

Malheureusement les effets de l'opothérapie par l'extrait de corps jaune n'ont pas une longue portée, et, dans plus de la moitié des cas, les résultats acquis n'ont pas persisté après l'interruption de la médication. Aussi celle-ci doit-elle être reprise tous les mois et pendant de nombreux mois si l'on peut éviter le retour des troubles et obtenir la persistance de l'amélioration.

J. Dumont.

## ANATOMIE
## HISTOLOGIE ET PHYSIOLOGIE NORMALES

**Paul Thaon.** ***L'hypophyse à l'état normal et dans les maladies*** (*Thèse*, Paris, 1907, 189 pages, 16 planches dont 6 en couleurs). — Cette belle monographie fait suite à celles de MM. Josué, Garnier, Ghika, Emile-Weil, sur la moelle osseuse, le corps thyroïde et le thymus, toutes inspirées par le professeur Roger.

Synthèse des travaux antérieurs recueillis dans la littérature et des recherches personnelles de l'auteur portant sur 107 hypophyses, elle est divisée en quatre chapitres passant en revue la structure et la sécrétion de l'hypophyse, ses fonctions, ses troubles dans les maladies et ses relations avec les autres glandes à sécrétion interne.

Après exposé des techniques histologiques suivies et de courtes notions d'anatomie et d'embryologie, Thaon décrit très clairement l'*histologie des deux lobes* antérieur et postérieur de l'hypophyse et de la région interlobulaire ou région du hile, où il montre la fente épithéliale à revêtement continu cubique, à une seule couche, les vésicules à épithélium cylindrique, souvent cilié, et des globes épidermiques vus par Launois. Il divise les cellules du lobe glandulaire ou antérieur en trois variétés morphologiques, chromophobes et chromophiles, acidophiles ou basophiles, qui ne sont que des stades sécrétoires différents des mêmes éléments. Il montre, dans deux hypophyses de femmes mortes peu après leur accouchement, l'influence de la gestation sur l'hyperplasie glandulaire et l'augmentation de la substance colloïde. Cette colloïde, tantôt nettement éosinophile, homogène et fortement colorée, tantôt basophile, moins homogène, plus finement granuleuse, n'est pas le seul produit de sécrétion hypophysaire. Il faut y joindre des graisses, labiles ou non. Ces produits de sécrétion s'évacuent par passage direct dans le sang. Thaon n'a jamais pu constater, même par la méthode de Gérota, l'existence d'un réseau lymphatique.

Comme résumé de son étude histo-physiologique, Thaon fait le *diagnostic histologique de l'activité hypophysaire*. Des cellules volumineuses plus nombreuses, un protoplasma bourré de granulations, présentant de nombreuses enclaves, des noyaux foncés, parfois doubles pour une même cellule, des chromophobes vacuolaires accolés en masse pseudo-syncytiales, des « amas de noyaux » abondants attestent une activité de sécrétion et de reproduction accrue. Au contraire, des cellules peu granuleuses, peu volumineuses, homogènes, mal colorées, quelques noyaux disséminés et pâles, des chromophobes sans vacuoles ni grains, l'absence d'amas nucléaires paraissent signifier que la glande est peu active ou épuisée.

Le chapitre sur les *fonctions de l'hypophyse* commence par la position actuelle du problème de l'acromégalie. Viennent ensuite les essais sur l'ablation expérimentale de l'hypophyse, leur critique et leurs résultats, les expériences d'injection d'extraits hypophysaires communiquées à la Société de biologie avec Garnier, la mensuration de la toxicité de l'hypophyse, et l'étude histologique de l'hypophyse après excitation par injection sous-cutanée de pilocarpine, castration avant ou après la puberté, ablation de la thyroïde et selon les différents âges, chez l'enfant et chez le vieillard.

Dans 23 cas de tuberculose, 5 de variole, 1 d'érysipèle, 3 de pneumonie, 1 de broncho-pneumonie, 2 de tétanos, 3 de fièvre typhoïde, 1 de diabète, 4 de maladie d'Addison, 5 de cancer, 3 de paralysie générale, 5 de méningite, 2 de péritonite, 2 d'urémie, 1 de gastro-entérite et 2 d'étranglement herniaire, l'hypophyse a été examinée. Elle réagit ou s'altère. Ces modifications de deux ordres traduisent : les unes une suractivité favorable de l'organisme nécessaire à la défense ; les autres indiquent une altération des éléments glandulaires, une véritable lésion. Ces lésions passent trop souvent à l'état chronique et deviennent le point de départ d'une série de troubles nouveaux et spécialement de troubles nutritifs.

L'étude critique des *relations des glandes à sécrétion interne entre elles* sert de conclusion à l'ouvrage. Après avoir cité des faits anatomo-cliniques et expérimentaux montrant ces relations, l'auteur, plutôt que d'admettre la théorie de la synergie des glandes à sécrétion interne et de leur mutuel appui, reconnaît que, jusqu'à plus ample informé, l'interprétation exacte des faits est très difficile. Car, dit-il, on oublie que la destruction expérimentale ou pathologique d'une glande à sécrétion interne entraîne toujours, par le seul fait de sa suppression, une intoxication particulière de l'organisme, et que cette intoxication peut provoquer à son tour, de la part des autres glandes, une réaction aboutissant à l'hyperplasie. De quel droit en conclut-on à l'exercice d'une fonction vicariante spécifique exercée par l'organisme ?

On le voit, des résultats intéressants ont été acquis. L'auteur les a exposés avec clarté et méthode, mais il est le premier à reconnaître qu'il reste beaucoup à faire, car, chez lui, la précision dans l'observation s'unit à l'esprit critique.

Laignel-Lavastine.

# SPOROTRICHOSES

PAR MM.

de BEURMANN et GOUGEROT

Médecin de l'Hôpital Saint-Louis. Interne des Hôpitaux.

Les sporotrichoses sont des mycoses dues à des champignons filamenteux : Sporotrichum Schenkii (1898), Sporotrichum Beurmanni et ses quatre variétés α (1903), β et γ (1906), δ (1907), Sporotrichum Dori (1906). Les sporotricha sont des mucédinées ou champignons inférieurs; leurs formes parfaites de reproduction sont encore inconnues, ce qui empêche leur classification botanique exacte; aussi leur identification est-elle basée sur des caractères négatifs. Mais il s'agit d'espèces bien déterminées, toujours identiques, créant des lésions du même ordre, et c'est ce qui nous importe le plus.

Les sporotrichoses plus fréquentes et les mieux connues sont dues au Sporotrichum Beurmanni.

Les observations de lésions causées par ce parasite se multiplient; on en compte maintenant plus de douze. Les sporotrichoses n'avaient paru très rares que parce qu'on les méconnaissait. Les unes simulent la syphilis, les autres la tuberculose, quelques-unes les suppurations coccieunes subaiguës et chroniques. Le Sporotrichum Beurmanni peut se localiser à l'hypoderme, au derme, à l'épiderme. Les sporotrichoses hypodermiques peuvent être divisées en trois formes : sporotrichose gommeuse à foyers multiples, sporotrichose à grands abcès sous-cutanés disséminés, sporotrichose lymphangitique gommeuse.



Figure 1. — Chancre sporotrichosique du front ulcéro-papillomateux; au-dessous, abcès sous-cicatriciel, prolongé par deux traînées lymphangitiques divergentes. (Photo Noiré.)

## I

### FORME SYPHILOÏDE

Le premier cas de sporotrichose gommeuse disséminée, découvert par de Beurmann et Ramond, date de 1903; le parasite identifié par Matruchot et Ramond a été dénommé Sporotrichum Beurmanni par ces auteurs.

Une deuxième et une troisième observation nous ont indiqué, en 1906, la fréquence de cette mycose, et, s'ajoutant à l'observation princeps, ont servi de base à notre mémoire des *Annales de Dermatologie*[1]. Dans ce travail nous nous sommes attachés à l'étude des sporotrichoses hypodermiques en général et de la sporotrichose syphiloïde en particulier.

Cette forme est de beaucoup la plus fréquente. Elle est caractérisée par des nodosités ou de petits abcès hypodermiques disséminés sans ordre, indolents, évoluant lentement, sans retentir sur l'état général.

Notre premier malade avait, par la multiplicité de ces nodosités, fait penser à une ladrerie; le deuxième et le troisième simulaient la syphilis gommeuse. On trouvait les mêmes tuméfactions disséminées ramollies, non encore ulcérées, la même évolution, la même indolence et la même intégrité de l'état général. Pourtant, prévenus par les deux premiers cas, et nous rappelant certaines particularités cliniques, nous osions, à la consultation de l'hôpital Saint-Louis, porter le diagnostic probable de sporotrichose, et l'opposer à celui de gommes syphilitiques. Quelques jours après, la culture nous donnait raison.

Le diagnostic clinique est donc possible dans cette forme syphiloïde. Pour arriver à le faire, il faut remarquer : le nombre des éléments dépassant 5, chiffre qu'atteint rarement la syphilis gommeuse non ulcérée; la coexistence de lésions d'âge différent, leur dissémination et leur évolution en trois stades : nodosité indurée, ramollissement, abcès; la rapidité de cette évolution qui s'accomplit en six à huit semaines; l'absence de poussée inflammatoire avec rougeur, empâtement et douleur; l'intégrité de la peau qui rosit à peine et ne contracte que quelques adhérences avec le petit abcès gommeux; la grosseur de la lésion abcédée qui atteint et dépasse le volume d'une noix; la nature de son contenu visqueux, purulent ou séro-purulent, mais non bourbillonneux; la tendance de l'ouverture artificielle à se cicatriser malgré la persistance de l'abcès; l'absence ordinaire des lésions muqueuses[2]; enfin la guérison habituelle par résorption, sans ulcération.

Nous ne connaissions alors que les gommes sporotrichosiques non ulcérées, ou ne s'ulcérant que secondairement à une incision. Depuis, nous avons observé des lésions ulcérant spontanément la peau et simulant des syphilides tertiaires ecthymatiformes, en particulier chez notre sixième malade présenté à la Société de dermatologie le 8 Avril et à la Société médicale des hôpitaux le 12 Avril 1907. Le diagnostic était alors fort difficile. M. A. Renaud, qui nous avait envoyé ce malade, l'avait cependant pressenti. Dans cette forme, l'évolution se fait en deux temps: la teinte de la peau est violacée, parfois presque cyanotique, la fonte est partielle et moins profonde que dans la syphilis, le pus décolle le derme au delà de l'aire croûteuse et forme autour d'elle de petits recessus fluctuants.

* * *

La CULTURE est toujours le seul moyen d'affirmer ce que la clinique a soupçonné ; elle est d'une grande simplicité et à la portée de tous; elle ne réclame ni laboratoire, puisque les tubes sont abandonnés à la température ordinaire, ni microscope, puisque l'aspect macroscopique des colonies est plus caractéristique que le frottis microscopique. Le milieu de choix est la gélose glycosée peptonée de Sabouraud, milieu classique dont il est important de ne pas modifier la composition[1], afin d'avoir d'emblée l'aspect caractéristique du parasite et d'éviter les pléomorphismes.

Une pipette de verre stérile, une seringue de Pravaz bouillie, sont tout le matériel nécessaire. La prise et l'ensemencement doivent être faits avec la plus rigoureuse asepsie pour éviter la contamination par les cocci banaux de la peau. On ponctionne les gommes fermées, on aspire à la pipette le contenu des lésions dermiques, après avoir arraché à la pince flambée leur croûte et exprimé le pus superficiel souvent infecté. Le pus est étalé en longues stries parallèles sur la gélose, les tubes sont laissés à la température ordinaire, non capuchonnés.

Du quatrième au sixième jour, apparaissent les colonies de Sporotrichum Beurmanni. Les tubes ensemencés avec le pus des gommes profondes non ulcérées donnent de 2 à 15 colonies; les tubes ensemencés avec le séro-pus des lésions ulcérées donnent 25 à 80 colonies, parfois davantage. Au début, ce sont de petits points blancs acuminés, de 1 millimètre de diamètre environ, entourés d'une auréole blanche plate, finement rayonnée; peu à peu ces taches grossissent, elles ne tardent pas à se circonvolver et à brunir; suivant les races, leur pigmentation est plus ou moins précoce. L'aspect des colonies est alors caractéristique; elles sont saillantes, finement et délicatement circonvolvées, brunes ou noires, auréolées.



Figure 2. — Gommes sporotrichosiques typiques. Traînée lymphangitique gommeuse droite. (On voit sur le front l'entamure et les bords papillomateux du chancre.) (Photo Noiré.)

Un frottis d'une parcelle de culture montre de longs filaments larges de 2 μ, plus ou moins enchevêtrés, rectilignes ou incurvés et présentant quelques ramifications, mêlés à de nombreuses spores inégales, ovoïdes de 5 à 6 μ de long sur 3 à 4 μ de large. En quel-

1. *Annales de Dermatologie*, Octobre, Novembre et Décembre 1906, p. 837, 917 et 993.

2. L'unique cas de sporotrichoside des muqueuses n'a été observé par nous qu'en Mai 1907.

1. Formule de Sabouraud: eau 1.000; peptone Chassaing 10; glycose brute 37 grammes; gélose 15 à 18 grammes.

ques points on surprend le mode d'attache caractéristique des spores sur le filament, on les voit s'y attacher par un court pédicule, séparément ou par bouquets de 3 à 30.

Jusqu'ici cette technique si simple nous a donné une certitude en quatre à dix jours. S'il restait quelques doutes, il faudrait faire toute la série des cultures et surtout obtenir les formes caractéristiques du parasite par notre procédé des lames sèches[1].

L'*examen direct* du pus, sauf exception[2] ne donne que des présomptions, et c'est à dessein que nous le rejetons au second plan. Le pus sporotrichosique, vitreux au début, devient bientôt opaque ; il est épais, visqueux, homogène; parfois il est séro-purulent. La formule *cytologique* est un mélange de polynucléaires neutrophiles et de macrophages avec peu de lésions des éléments cellulaires. La *recherche des parasites sur lame* laisse presque toujours une grande incertitude. Leur rareté réelle, la difficulté qu'on éprouve à les distinguer des débris de pyknose et de plasmolyse, la nécessité d'une longue recherche et de la connaissance des formes parasitaires expérimentales, rendent ce moyen de diagnostic infiniment moins pratique que la culture.

Le parasite dans le pus et dans les tissus revêt la forme courte ou oblongue que nous avons décrite les premiers en 1906[3] : ce sont des inclusions ovoïdes très inégales suivant le degré de la phagocytose, oscillant entre 5 et 2 μ de long sur 3 à 1 de large, granuleuses, basophiles au début, puis acidophiles lorsqu'elles sont dégénérées, auréolées d'un fin liséré incolore transparent (fig. 3).

L'*inoculation* du pus et de fragments sporotrichosiques au cobaye adulte reste presque toujours négative.

L'étude anatomo-pathologique de la gomme sporotrichosique montre le mélange des trois réactions : lympho-conjonctive ou syphiloïde, épithélioïde avec cellules géantes ou tuberculoïde, polynucléaire ou ecthymatiforme. Ce mélange nous paraît très particulier à la sporotrichose.

Les recherches relatées dans notre Mémoire de 1906 nous avaient permis d'obtenir la formation de nodosités sporotrichosiques à distance par l'injection sous-cutanée de cultures au cobaye nouveau-né. Nous avions reproduit ainsi expérimentalement la maladie humaine, et le rôle pathogène ainsi que la spécificité du Sporotrichum Beurmanni avaient été démontrés de la manière la plus complète.

Enfin, toute une série de cultures sur les milieux végétaux naturels — graines, feuilles, écorces, tiges épineuses, — et sur des animaux vivants, tels que larves, chenilles, mouches, nous avaient démontré le *saprophytisme* du Sporotrichum dans la nature. L'homme ou l'animal puise le germe pathogène dans le milieu ambiant et se l'inocule probablement par des débris végétaux.

* * *

Ainsi, dans nos premières recherches, nous avions séparé du groupe des gommes et des abcès sous-cutanés multiples une des principales formes de sporotrichoses : la *sporotrichose syphiloïde*, et rien ne manquait à cette individualisation, même pas la reproduction expérimentale. Le 3 Janvier 1907, à la Société de dermatologie, nous présentions les cultures et les pièces humaines et expérimentales de cette étude ; avec M. Danlos nous montrions notre troisième malade revenu à Saint-Louis pour une récidive, nous décrivions la sporotrichose dermique qui simule l'ecthyma, et souvent ressemble plus ou moins à la syphilis papulo-crustacée, voire même aux tuberculides papulo-nécrotiques ou à l'érythème induré de Bazin ulcéré.

## II

### FORME TUBERCULOÏDE

Peu de temps après l'étude d'un nouveau cas de sporotrichose nous permettait d'isoler la forme tuberculoïde de cette affection : « La plupart des lésions dispersées sans aucune systématisation, disions-nous à la Société de dermatologie le 7 Mars 1907,

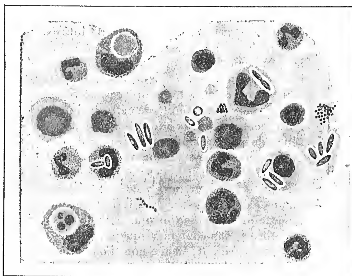


Figure 3. — Frottis d'exsudat sporotrichosique humain provenant d'une sporotrichoside ulcéreuse des muqueuses. (Coloration de Dominici; oculaire 3, objectif 1/15.) Polynucléaires et macrophages avariés, débris cellulaires nombreux. Parasites exceptionnellement nombreux. Ce cas est le seul où l'examen direct nous ait permis le diagnostic avant la culture. Formes oblongues du Sporotrichum, claires, granuleuses, auréolées. Cocci associés, libres ou phagocytés.

sont ouvertes. On voit autour d'un orifice étroit une zone ovalaire dans laquelle la peau, amincie et violacée, recouvre une dépression sous-cutanée appréciable au doigt; l'ensemble de la lésion reproduit exactement l'aspect de la gomme tuberculeuse ouverte, et ce diagnostic a été admis à première vue à la consultation ».

Tout semblait indiquer la tuberculose : l'état précaire de la malade, son facies amaigri et pâle, et, malgré l'absence de signes pulmonaires nets, cet antécédent d'une sœur morte poitrinaire, l'apparition successive des gommes, leur distribution irrégulière, leur lente évolution sans tendance à la guérison, l'indolence, la teinte violacée de la peau, l'ulcération spontanée et les fistules étroites à bords décollés, amincis, déchiquetés, la cicatrisation d'une extrême lenteur, les cicatrices irrégulières et étoilées.

Dans cette forme, la multiplicité des lésions ne peut servir au diagnostic à moins d'être considérable, de dépasser 25 et 30, car les chiffres de 10, 20 ne sont pas rares dans la tuberculose, et nous avons souvenir d'une malade couverte de gommes bacillaires vérifiées par l'inoculation. L'absence d'adénopathies ne saurait être invoquée, car elles peuvent manquer dans la tuberculose et exister dans la sporotrichose[1]. L'absence de lésions tuberculeuses externes ou viscérales concomitantes surprend davantage, quoique les tuberculoses strictement localisées ne soient pas rares. La constatation de la tuberculose chez le sujet examiné ne peut d'ailleurs pas faire rejeter le diagnostic de sporotrichose, car on connaît des associations de tuberculose et de sporotrichose sur un même malade. Le peu d'atteinte de l'état général n'est pas non plus un signe de grande valeur ; n'est-il pas des scrofuleux à suppurations multiples qui étonnent par leur aspect florissant ? Enfin l'âge du sujet a peu de valeur, puisque les gommes tuberculeuses, bien que plus fréquentes dans la jeunesse, peuvent exister chez les vieillards. Nous venons d'observer une femme de soixante-quinze ans qui était atteinte d'un petit lupus tuberculeux du nez et de gomme bacillaire de la face.

Le diagnostic clinique entre la sporotrichose et la tuberculose est donc parfois presque impossible. Pourtant un détail nous fit hésiter et pratiquer la culture chez notre première malade : c'était le ramollissement tout spécial, cupuliforme, de certaines gommes de l'avant-bras. Sur des éléments de 30 à 40 millimètres, la fonte n'occupait que le centre de la tumeur; le doigt sentait après la ponction une dépression circulaire, large de 10 millimètres environ, peu profonde, débordée par une large zone indurée. Une lésion ulcérée de la face, quoique très saillante, n'était entamée que superficiellement par le ramollissement gommeux. Peut-être enfin le pus était-il plus visqueux que le pus tuberculeux. Mais, en général, ce sont ces deux caractères de ramollissement central et superficiel cupuliforme qui doivent mettre sur la voie d'un diagnostic que la culture seule peut affirmer.

Le diagnostic rétrospectif des gommes sporotrichosiques est-il possible ? Les cicatrices qu'elles laissent ont plus d'une analogie avec les cicatrices scrofuleuses; pourtant elles sont plus petites, irrégulières ou étoilées ; le trait cicatriciel est en général plus étroit; l'auréole est beaucoup plus large, elle est colorée en brun-violacé et reste pigmentée pendant des mois. Ces cicatrices sont plus souvent saillantes que déprimées, soulevées par les bords déchiquetés de l'ancienne fistule et hérissées de petits mamelons de peau souple vraiment très particuliers. Quelquefois elles sont arrondies, larges, indurées et légèrement tombantes, mais elles sont alors plus étalées, plus lisses et plus pigmentées que les cicatrices tuberculeuses. Si la distinction nous paraît parfois possible, elle est en général des plus difficiles.

* * *

Plusieurs cas nouveaux de sporotrichose tuberculoïde gommeuse disséminée avaient confirmé notre observation, lorsque, le 6 Juin 1907, nous décrivions à la Société médicale des hôpitaux une deuxième variété de sporo-

1. Voir notre mémoire de 1906, p. 852 à 861.
2. Notre cas de sporotrichose des muqueuses.
3. *Loc. cit.*, p. 861, 862, 920.

1. Ganglions inguinaux de notre malade.

trichose tuberculoïde : la *sporotrichose dermique verruqueuse et papillomateuse avec lymphangite gommeuse centripète.*

Notre malade, marchand des quatre-saisons, avait reçu dans une rixe un coup de tire-point au front; il n'avait pris aucun soin de sa plaie, pour la dissimuler, il la recouvrait de sa casquette, qui, traînant au milieu des fruits et des légumes, devait être souillée de débris végétaux, qui furent sans doute les vecteurs du sporotrichum. La plaie devint une vaste excavation papillomateuse suintante à bords verruqueux, d'où partaient deux traînées lymphangitiques symétriques, droite et gauche, aboutissant aux ganglions pré-auriculaires et parotidiens superficiels. Enfin à l'extrémité de la traînée lymphangitique droite on trouvait un placard verruqueux non ulcéré·

La ressemblance de cette dernière lésion avec la tuberculose verruqueuse et papillomateuse de Riehl et Paltauf était très grande, et, d'autre part, l'aspect papillomateux de l'ulcération du front était très spécial. C'était une excavation profonde, suintante et bourgeonnante, à bords saillants, secs, squameux et villeux. La coexistence des lésions dermo-épidermiques, la persistance d'un abcès au-dessous de la partie inférieure de la cicatrice frontale attiraient l'attention, mais c'est surtout la rapidité et l'évolution qui nous engagea à rechercher le sporotrichum. L'extension de la lésion primaire, l'envahissement des lymphatiques, le ramollissement des gommes lymphangitiques avaient été beaucoup plus prompts que dans la tuberculose ou la syphilis. L'évolution avait été presque aiguë quoique apyrétique. En un mois, la lésion frontale avait atteint 8 centimètres ; en moins de quinze jours, elle avait envahi les lymphatiques. Quinze à vingt jours plus tard les gommes s'abcédaient.

Dans ces diverses formes tuberculoïdes, le diagnostic ne peut être assuré que par la culture, de même que dans les formes syphiloïdes. Mais chaque fois que l'aspect ou la marche d'une affection de ce genre paraîtra douteuse ou anormale, on devra rechercher le sporotrichum.

---

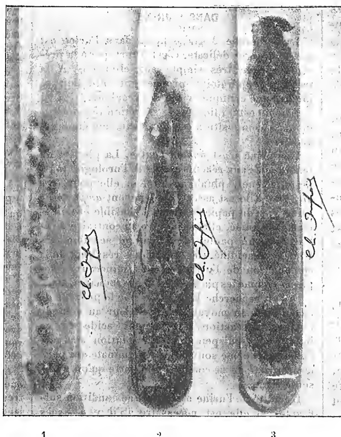
L'essor qu'a pris cette question des sporotrichoses date des travaux que nous venons de rappeler. Bientôt les observations se multiplièrent et confirmèrent nos premières recherches. Lesné et Monier-Vinard publièrent un 5e cas, de Beurmann et Gougerot un 6e cas, Gaucher et Monier-Vinard un 7e et un 8e cas, Brocq, Duval et Fage un 9e cas, Vaquez, Laubry et Esmein un 10e cas, de Beurmann et Gougerot un 11e et un 12e cas de sporotrichose.

Ces observations enrichirent l'étude de la maladie clinique. De nouvelles lésions sporotrichosiques furent découvertes. Monier-Vinard observa la forme *épidermique* trichophytoïde, secondaire à des lésions profondes ulcérées. Nous décrivîmes des lésions dermiques puis le premier cas de *sporotrichoside ulcéreuse des muqueuses*. Une série de cultures nous prouva le saprophytisme du sporotrichum Beurmanni dans le buccopharynx, fait indiqué par la remarquable observation de Laubry et Esmein[1]. Mais ces diverses lésions cutanées ou muqueuses, dermiques ou épidermiques, ont toujours accompagné, jusqu'ici, des lésions gommeuses plus caractéristiques : elles étaient associées à l'une des formes syphiloïdes ou tuberculoïdes précédentes dont elles n'avaient pas l'individualité clinique.

Nul doute que les observations de sporotrichose ne deviennent plus fréquentes, si l'on s'applique à leur recherche, et que de nouvelles formes ne s'ajoutent encore à celles qui prouvent le polymorphisme de cette mycose.

* * *

**Étiologie.** — Dès nos premières recherches, les cultures sur les milieux naturels végétaux et sur quelques animaux vivants nous avaient prouvé le saprophytisme du sporotrichum Beurmanni, et des cultures successives à plusieurs mois d'intervalle, nous avaient démontré la persistance presque indéfinie de sa végétabilité.



1 2 3

Figure 4. — Cultures de *Sporotrichum Beurmanni.*

1 et 2, cultures initiales du pus humain, colonies nombreuses disséminées, isolées ou confluentes le long de la traînée purulente, cultures âgées de 19 et 20 jours. — 3, Repiquages, culture âgée de 30 jours. (Photo Infroit.)

C'est dans le milieu ambiant que l'homme puise le parasite. Le mode d'infection de ces mycoses est donc différent de celui de beaucoup de maladies générales microbiennes où la contamination se fait, soit d'individu à individu par contagion, soit par les déchets provenant des individus malades. Notre douzième observation est un exemple de chancre sporotrichosique; le malade a infecté une plaie contuse du front avec les débris végétaux que son métier l'obligeait à manier sans cesse. Dans les cas de Schenk, de Hektoen et Perkins, de Brayton, dus à un parasite voisin, le Sporotrichum Schenkii, la porte d'entrée n'a pas non plus passé inaperçue : leurs malades s'étaient blessés au doigt avec un marteau, un clou, un fil de fer; la petite blessure était devenue une ulcération, d'où partait une lymphangite ascendante.

Dans les formes lymphangitiques gommeuses primitives localisées, la porte d'entrée est donc bien nette : une ulcération, un placard verruqueux l'indiquent. C'est probablement grâce à cette réaction spéciale initiale de l'organisme à la mycose que l'infection reste localisée à un territoire lymphatique.

Dans les formes disséminées gommeuses, l'étiologie est plus obscure. Dans toutes les observations, la porte d'entrée est restée inconnue, sauf chez notre 6e malade. Certaines lésions dermiques ou épidermiques, groupées autour des ulcérations gommeuses, résultent d'une auto-inoculation cutanée, mais les gommes semées au hasard sur tout le corps semblent dues à une dissémination vasculaire sanguine. Notre cas de sporotrichose des muqueuses, et jusqu'à la démonstration du saprophytisme du sporotrichum dans le bucco-pharynx, ont précisé le mode d'introduction du germe dans l'organisme.

Chez notre malade atteint depuis quelques semaines de sporotrichomes cutanés et sous-cutanés et souffrant depuis plusieurs années d'angines chroniques et d'amygdalites à répétition, il est naturel de supposer que la sporotrichose a eu son foyer initial dans la gorge, que le sporotrichum a vécu longtemps en saprophyte dans le bucco-pharynx, et que c'est de là qu'il est parti pour se disséminer dans l'hypoderme[1].

Il est impossible de préciser davantage. Peut-être la porte d'entrée par les muqueuses bucco-pharyngienne et intestinale prédispose-t-elle davantage à la forme disséminée[2]; peut-être l'inoculation cutanée produit-elle tantôt une forme disséminée, tantôt et plus volontiers une forme localisée lymphangitique[3].

* * *

**Traitement.** — Le traitement iodo-ioduré a une action merveilleuse dans tous les cas de sporotrichose. Les iodures de potassium, de sodium, de fer doivent être donnés à l'intérieur, seuls ou associés, à la dose de 3 à 4 grammes par jour; on augmente progressivement si le malade est tolérant. L'association des iodures, leur mélange à des amers, l'antisepsie intestinale, diminuent comme d'ordinaire les inconvénients de ces fortes doses. L'intolérance de certains sujets les force à de fréquentes interruptions, parfois même à la cessation du traitement

---

1. Ces faits de saprophytisme sur les muqueuses nous prouvent qu'il ne faut pas se hâter de conclure à une sporotrichose viscérale de la présence du Sporotrichum dans les crachats : Laubry et Esmein l'ont démontré surabondamment, l'expectoration de leur malade contenait du sporotrichum, à l'autopsie les poumons étaient sains. Aussi devons-nous attendre la démonstration des formes viscérales d'ensemencement direct de la lésion viscérale elle-même.

---

1. Le Sporotrichum peut vivre au moins plusieurs semaines, sans provoquer de lésions, dans une sorte de saprophytisme, comme le montrent les récidives à plusieurs mois d'intervalle aux points qui étaient autrefois atteints de gommes.

2. Dans le cas de Dor, à gros abcès disséminés dus au Sporotrichum Dori, la porte d'entrée semble avoir été une piqûre du pharynx faite avec une aiguille.

3. Une gomme, ulcérée ou non, infecte, en effet, assez souvent les lymphatiques, créant une lymphangite *secondaire.*

ioduré, mais alors la mycose reprend son activité ou réédive. Dans ces cas d'intolérance pour les iodures, nous nous sommes bien trouvés des albumines iodées, telles que l'iodomaïsine, qui amènent une régression rapide des lésions.

Le traitement local ne doit pas être négligé. Si les abcès grossissent ou envahissent la peau, on fait des pansements humides avec une liqueur iodo-iodurée très faible, par exemple : eau 500, iode 1, iodure de potassium 10; ou fait la ponction des abcès suivie d'injections iodo-iodurées avec une solution forte à 1 pour 100. On touche ces ulcérations avec de la teinture d'iode.

Ce traitement amène en général la guérison des gommes fermées en quinze à trente jours et celle des gommes ulcérées en quatre-vingt-dix jours et au delà. On pourrait, dans les cas rebelles, employer les injections péri-gommeuses d'iodure de potassium que Boisseau a préconisées dans la syphilis et les frictions locales des corps iodés résorbables.

Le traitement doit être poursuivi après la chute des croûtes et la cicatrisation complète, même après la disparition clinique de toute trace d'infiltration; sinon la récidive est de règle. A toute menace de récidive, le traitement doit être repris et prolongé avec rigueur.

Lorsque la sporotrichose était seule en jeu, ce traitement a jusqu'ici assuré la guérison. L'association de syphilis serait une indication de plus au traitement ioduré; la coexistence de tuberculose pulmonaire serait une contre-indication à l'ingestion des iodures qui peuvent déterminer des poussées congestives graves et même, on le sait, des hémoptysies; mieux vaudrait alors s'adresser aux albumines iodées et au traitement local.

*
* *

En résumé, le *diagnostic clinique* de la sporotrichose, possible dans les formes syphiloïdes, est très malaisé dans les formes tuberculoïdes. La multiplicité des lésions, leur diversité d'aspect — tuberculoïde, syphiloïde, furonculeuse — sur un même sujet, leur teinte brun-violacé, le ramollissement central et superficiel cupuliforme, l'aspect du pus visqueux, épais, l'absence de fièvre, l'intégrité de l'état général, l'absence de syphilis ou de tuberculose, l'absence d'adénopathies sont des signes de probabilité.

*La culture seule impose le diagnostic.* Cette culture est à la portée de tous. *Elle ne demande ni laboratoire, puisque les tubes sont laissés à la température ordinaire, ni microscope, puisque l'aspect macroscopique des colonies est plus caractéristique* que le frottis microscopique.

La culture affirme la mycose en *quatre à dix jours*; elle est le *seul moyen pratique de diagnostic.* En effet, l'examen cytologique ne donne qu'une présomption; la recherche directe du parasite sur lame est aléatoire, les formes parasitaires caractéristiques étant rares, difficiles à différencier des débris pyknotiques et demandant une longue pratique. L'inoculation au cobaye reste négative.

La connaissance de la sporotrichose a une importance pratique considérable. Elle permet de classer d'une manière certaine de nombreux cas douteux et d'assurer la guérison rapide d'accidents inquiétants.

La constatation du sporotrichum *délivre le malade du soupçon de syphilis ou de tuberculose*, point sur lequel on ne saurait trop insister. En effet, avant nos travaux, ces malades étaient pris pour des tuberculeux ou des syphilitiques et soumis à des traitements prolongés, souvent nuisibles; on pouvait leur interdire le mariage ou certains emplois, comme on doit le faire dans la syphilis et dans la tuberculose.

Le traitement iodo-ioduré est spécifique; il doit être prolongé même après la disparition clinique des infiltrats, pour assurer la guérison définitive.

La sporotrichose n'est donc pas une curiosité pathologique, mais une maladie que, dans l'intérêt du malade, le praticien ne doit plus ignorer.

# MÉDECINE PRATIQUE

## LA RECHERCHE DES ALBUMINES DANS L'URINE

La recherche des albumines dans l'urine est une opération délicate. C'est à tort qu'on la présente comme très simple aux cliniciens. A la technique opératoire proprement dite doit se joindre une critique avisée des résultats.

L'urine est un liquide de sécrétion physiologique. Sa composition est complexe, son étude est malaisée.

Une urine n'est *jamais* neutre. La plupart du temps *acide* aux réactifs usuels de l'urologie (tournesol, phénol, phtaléine, etc...), elle peut être *alcaline*. Elle est assez fréquemment *amphotère* : acide avec du papier tournesol sensible et faiblement alcalinisé, elle se montre au contraire alcaline avec un papier de tournesol sensible très faiblement acidifié. Ces propriétés résultent de la composition de l'urine en sels minéraux complexes comme les phosphates, les carbonates, etc...

Si l'on recherche l'albumine par le procédé de coagulation au moyen de la chaleur au sein de l'urine, la réaction franchement acide de ce liquide est indispensable. En solution alcaline, l'albumine forme souvent un albuminate qui perd la propriété de se coaguler, de sorte qu'on n'observe rien.

L'acidité de l'urine n'est pas une condition suffisante, si elle est nécessaire. S'il y a excès d'acide, il peut y avoir également formation d'un albuminate acide soluble. Suivant la nature de l'acide employé, on peut observer des anomalies d'un genre différent.

La coagulation de l'albumine dans l'urine s'effectue généralement le mieux à chaud en présence d'une faible quantité d'acide acétique. Cependant des urines albumineuses ne donnent parfois *aucun* précipité dans ces conditions.

Si les mêmes urines ont une réaction acide naturelle, ou sont acidulées par l'acide azotique ou l'acide trichloracétique, elles précipitent ou coagulent par la chaleur. Cela tient à l'existence de variétés d'albumines urinaires solubles partiellement ou en totalité dans un liquide acétique. La précipitation à froid par l'acide azotique, l'acide picrique, l'acide trichloracétique, le réactif de Millon, celui de Tanret aux sels de mercure, etc., décèlent aisément ces variétés d'albumine et permettent de les doser.

En réalité, dosage et diagnose des albumines urinaires ne sont pas des opérations aisées. Elles comportent toujours des connaissances chimiques précises et une interprétation des résultats obtenus. Il n'existe pas un procédé unique et infaillible de diagnose des albumines. Penser ainsi, c'est s'exposer en agissant à de graves erreurs ou à de lourdes omissions.

Il est indispensable, dans les cas douteux ou délicats, voire dans tous les cas, de contrôler l'un par l'autre, sur le même échantillon d'urine, les plus usuels et les meilleurs des procédés de recherche connus.

Ce faisant, on évite de méconnaître une albumine à caractère anormal. On détermine aussi l'individualité propre de l'albuminurie en question, ce qui permet de remonter à son origine physiologique ou à sa cause pathologique.

Henri Labbé.

# SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

## *ALLEMAGNE*

### Société de médecine interne de Berlin.

17 Juin 1907.

**Altérations du sang dans un cas d'empoisonnement par le chlorate de potasse.** — *M. H. Hirschfeld* présente des préparations du sang d'une jeune fille de dix-neuf ans qui s'était empoisonnée en absorbant 20 grammes de chlorate de potasse et qui succomba au bout de neuf jours.

Les altérations les plus marquées du sang s'observent sur les préparations faites au troisième jour de la maladie. En dehors de celles, bien connues, qui portent sur les globules rouges (décoloration du stroma, apparition de petites granulations à méthémoglobine, etc.), il existe également des altérations des globules blancs qu'il est d'autant plus intéressant de consigner qu'elles n'ont été jusqu'ici signalées par personne. Sans parler des leucocytes (phagocytes) qui ont ingéré des débris de globules rouges désagrégés et d'autres qui apparaissent plus ou moins gonflés (fait déjà constaté par Jacob), on note les formes leucocytaires pathologiques suivantes : 1° des leucocytes à noyaux globuleux dont on ne connaissait jusqu'ici l'existence que dans le pus; 2° des éléments résultant de la désagrégation des précédents, pseudo-lymphocytes d'Ehrlich, et qui, eux aussi, n'avaient été trouvés jusqu'alors que dans les exsudats : ce sont de petites cellules renfermant un noyau sphérique et un protoplasma neutrophile et qui, en raison de leur petitesse, peuvent être confondus avec des lymphocytes et, en raison de leur protoplasma, avec des myélocytes; 3° des cellules présentant des phénomènes de dégénérescence de leurs granulations neutrophiles ; 4° enfin des cellules mononucléées à noyau polymorphe, avec de grandes vacuoles, cellules qu'on trouve aux endroits occupés auparavant par les débris des globules rouges ou par les phagocytes ayant absorbé ces débris.

**Lapin et mouton inoculés avec du virus syphilitique ayant subi plusieurs passages à travers d'autres organismes.** — *M. E. Hoffmann* présente un lapin qu'il a inoculé avec du virus syphilitique ayant subi déjà dix passages à travers les organismes d'autres lapins. Avec ce virus prélevé sur ce 11e lapin, M. Hoffman a ensuite inoculé un mouton; au 16e jour de l'inoculation est apparue chez cet animal une kératite spécifique avec spirochètes parfaitement constatables au microscope. Cette méthode de Bertarelli permet ainsi à tout laboratoire de conserver du virus syphilitique en lui faisant subir des passages successifs à travers l'organisme du lapin, la durée d'incubation moyenne pour chaque passage étant de 5 à 6 semaines.

**Mélanosarcomatose généralisée.** — *M. H. Kohn* présente les pièces d'un cas de mélanosarcomatose généralisée (foie, poumons, plèvre, colonne vertébrale, crâne, cerveau, capsules surrénales, intestin, utérus); il est impossible de dire quel a été, dans ce cas, le point de départ de la néoplasie : les deux choroïdes sont normales, deux nævi pigmentaires que la malade portait sur chaque cuisse ne présentent aucune trace de dégénérescence sarcomateuse, enfin les tumeurs surrénales sont manifestement d'origine métastatique.

La question se pose donc une fois de plus, à propos de ce cas, de savoir si les tumeurs mélaniques ont forcément leur origine dans un organe pigmenté. Les cas ne sont pas rares où une telle origine n'a pu être démontrée. N'est-il pas possible que le pigment de ces tumeurs soit le résultat d'un processus chimique se passant au sein de la tumeur elle-même? provienne, par exemple, de la désagrégation de l'albumine, ainsi que cela a lieu dans la maladie d'Addison? Le ramollissement de certaines tumeurs, l'au-

tolyse, ne plaide-t-elle pas en faveur de l'hypothèse d'un processus de fermentation intra-néoplasique? Cette hypothèse a déjà été formulée autrefois par Fürth, qui a démontré la présence de tyrosine et de tyrosinase dans les tissus néoplasiques; la même constatation a d'ailleurs été faite par Guessard.

— *M. Westenhöffer* rappelle qu'il a communiqué, il y a cinq ans, un cas semblable au précédent. Il demande à M. Kohn si sa malade a présenté de la fièvre et quelle a été la durée de la maladie. Dans son cas, celle-ci a évolué en moins d'un mois en s'accompagnant d'une fièvre élevée.

— *M. Kohn* répond que chez sa malade, l'affection avait débuté presque brusquement, 6 à 8 semaines auparavant, par une forte fièvre et des douleurs.

**Recherches sur la fixation du complément dans les maladies infectieuses et post-infectieuses.** — *M. Bab*, revenant sur la communication faite par M. Citron dans la précédente séance (voir *La Presse Médicale*, 1907, n° 54, p. 428), rapporte les résultats de recherches analogues qu'il a faites à la Clinique obstétricale de Berlin sur 40 accouchées et leurs enfants. Ces résultats sont absolument superposables à ceux de M. Citron, c'est-à-dire que la présence d'anticorps spécifiques a été constatée chez la plupart des sujets ayant eu jadis ou présentant encore des accidents syphilitiques, tandis que la réaction a fait défaut chez ceux qui n'accusaient ni présentement, ni dans leurs antécédents, aucun signe de syphilis.

Le placenta, ajoute M. Bab, contient généralement peu de spirochètes, et néanmoins beaucoup d'antigène, rompant ainsi le parallélisme qui existe dans les autres organes entre ces deux sortes d'éléments. Dans le lait, M. Bab a décelé 6 fois la présence d'antigène, entre autres une fois chez une mère immunisée par son fœtus syphilitique (loi de Colles). Il rappelle que, par contre, on n'a jamais trouvé jusqu'ici ni spirochètes ni antigène dans le sperme. Au surplus, conclut-il, ces recherches sur la présence ou l'absence d'antigène spécifique dans les différents liquides et tissus des syphilitiques exigent encore de nouvelles recherches.

— *M. Langstein* croit que les résultats obtenus par M. Citron peuvent prêter à la critique en raison des erreurs dont est entachée la technique qu'il emploie pour la fixation du complément. M. Citron peut-il, en effet, garantir la pureté chimique absolue des réactifs — glycogène, hémipeptones, hémialbumoses — qu'il utilise?

— *M. Fleischmann* a recherché chez une vingtaine de malades la présence d'anticorps spécifiques dans le liquide céphalo-rachidien ou le sérum sanguin. Il a constamment trouvé ces anticorps chez les malades syphilitiques, tandis que la réaction s'est toujours montrée négative chez les non syphilitiques.

— *M. Lévy* a fait quelques recherches sur la fixation du complément dans les infections à pneumocoques et à streptocoques, mais elles ont toujours donné des résultats négatifs.

— *M. Schütze* a constamment trouvé une réaction positive chez les tabétiques.

J. D.

## *BELGIQUE*

### Académie de médecine.

29 Juin 1907.

**Hygiène des armées.** — *M. Vandencorput* présente un rapport sur une étude de *M. Zavitzianos* qui traite de cette question.

Partant de cette constatation lamentable que la mortalité atteint dans nos guerres modernes des proportions effrayantes, M. Zavitzianos montre l'insuffisance absolue des services médicaux sur le champ de bataille.

Cette énorme mortalité et les souffrances inutiles qui attendent en temps de guerre nos soldats sont dues non seulement à l'insuffisance numérique du personnel médical, mais aussi à son ignorance des premiers soins à donner au blessé, et surtout à la militarisation du service sanitaire des armées.

Dans ses préliminaires, l'auteur insiste sur l'abnégation et la bravoure, en général, de ses confrères militaires qui, avec toutes les capacités personnelles et leur activité, en sont réduits pendant les jours de bataille à constater leur désespérante impuissance à suffire aux appels des blessés, qu'ils sont forcés d'abandonner à leur misérable sort.

Dans une première partie, il fait l'exposé de différentes organisations du service sanitaire dans les différents pays. Puis, se laissant aller à des réminiscences archaïques qui l'égarent quelque peu en digressions sans valeur, l'auteur nous reporte aux guerres d'Ilion et affirme que les médecins qui accompagnaient les armées étaient des médecins civils.

Il s'étend ensuite sur l'histoire de l'institution de la Croix-Rouge.

Enfin, dans la troisième partie de son ouvrage, M. Zavitzianos s'occupe du recrutement des soldats, de statistiques comparées de la mortalité dans les différentes armées en temps de paix et de guerre, des règles à suivre dans la construction des casernes, des hôpitaux et des prisons militaires; il rappelle, en terminant, les banalités connues relatives à la nourriture, aux boissons, au vêtement et à la chaussure des soldats.

M. Vandencorput complète cette analyse par les considérations suivantes :

En résumé l'auteur a trahi assez bien l'état d'esprit de l'Hellade moderne.

Toutefois des constatations sur lesquelles il insiste en démontrant la désolante insuffisance des secours médicaux sur les champs de carnage tels que les ont créés les usines cyclopéennes Krupp et Cie d'Essen, se dégage une vérité de haute philosophie, vérité qui devrait être une leçon sévère pour l'hypocrisie politique. Il convient de diffuser enfin dans les populations, dès l'école primaire, des notions élémentaires d'anatomie et de physiologie, de même que les éléments de cette science d'intérêt social qui s'appelle l'hygiène.

Au point de vue des armées, où s'est placé M. Zavitzianos, celui-ci eût pu clôturer son exposé en indiquant un remaniement mieux en rapport avec les nécessités modernes de l'institution un peu vétuste de la Croix-Rouge, soit en préconisant le recrutement d'un corps de volontaires parmi les étudiants universitaires où les jeunes médecins de toutes nations au-dessous de l'âge de trente ans, c'est-à-dire animés encore des sentiments généreux que la jeunesse met au cœur de tout homme de bien, lesquels, en temps de guerre ou de calamité publique pourraient être dirigés par moyens spéciaux sur les lieux sinistrés. On créerait ainsi un corps de sauveteurs de réserve ou bons samaritains qui seraient dressés et instruits de façon à pouvoir assurer partout un service régulier de secours intelligents. Il importe aussi de familiariser le soldat avec la connaissance et l'application des procédés d'hémostase, de pansements provisoires, afin de mettre les troupiers à même de se prêter mutuellement sur les champs de carnage les secours les plus urgents et de les rendre capables, plus tard, d'assister leur prochain dans toutes les traverses périlleuses de la vie.

**Sur l'innervation respiratoire.** — *M. Cousot* montre que, lorsqu'on excite le bout central du nerf vague coupé, tantôt on voit la respiration ralentie et amplifiée reprendre sa fréquence normale, tantôt on voit la respiration s'arrêter court en inspiration, tantôt au contraire en expiration. L'excitation des fibres du vague peut donc agir sur les deux périodes de l'acte respiratoire. De là, l'hypothèse de deux sortes de fibres : les fibres inspiratrices et les fibres expiratrices, dont l'excitation successive intervient dans le rythme respiratoire; l'inspiration appelle l'expiration, l'expiration appelle l'inspiration. L'excitation mécanique du tissu pulmonaire, dit Hedon, donne lieu aux réflexes les plus intéressants. Hering et Berner ont démontré que, lorsqu'on distend mécaniquement le poumon en insufflant de l'air ou même un gaz inerte comme l'azote dans la trachée, l'animal réagit par une expiration; que lorsqu'on produit, au contraire, l'affaissement du tissu pulmonaire par l'ouverture de la plèvre, on provoque de la part de l'animal un réflexe inspiratoire, et que ces effets sont abolis par la section des pneumogastriques. Ainsi, le resserrement du poumon excite les fibres inspiratrices et la dilatation des alvéoles met en jeu les fibres expiratrices du nerf vague. On peut donc dire qu'à l'état physiologique l'inspiration appelle l'expiration et *vice versa*.

Cette conception n'est pas admise par tous les physiologistes. Pour la justifier, on a recours à des preuves expérimentales directes.

Pour établir l'existence de fibres expiratrices, on se base surtout sur les effets de l'insufflation pulmonaire. Après celle-ci, il y aurait une action expiratoire. Cette affirmation est controuvée par de nombreuses expériences dans lesquelles, à l'insufflation, succède exclusivement un arrêt respiratoire. On peut répéter l'insufflation avec l'air ordinaire, mais les effets d'inhibition sont surtout nets lorsqu'on pratique la dilatation pulmonaire avec l'oxygène. Au contraire, les effets sont nuls ou fugaces si l'on recourt à l'oxhydride carbonique.

Il y a là une preuve de l'influence primordiale du centre bulbaire excité par la composition même des gaz respirés, partant de la proportion de $CO^2$ et O dans le sang. L'expérience prouve l'existence et l'importance de cette action d'arrêt due à la dilatation des alvéoles pulmonaires et sous la dépendance des fibres sensibles du nerf vague, car ces phénomènes disparaissent avec la section des nerfs vagues.

Les expériences directes qui permettaient d'affirmer l'action des fibres inspiratrices consistent dans l'ouverture des plèvres; après cette opération surviennent des convulsions inspiratoires et celles-ci n'apparaîtraient pas lorsque les nerfs vagues sont sectionnés. C'est une erreur.

Les respirations convulsives surviennent dans les deux cas. La rétraction pulmonaire qui succède à l'ouverture des plèvres crée des phénomènes d'asphyxie, aussi bien avant qu'après la section des vagues, et les respirations convulsives font partie du cortège des troubles de l'asphyxie.

On peut, d'ailleurs, produire la rétraction pulmonaire, et partant l'excitation des soi-disant fibres inspiratrices, en faisant une forte aspiration par la trachée à l'aide d'une petite pompe pour faire le vide.

Dans cette expérience, on voit qu'il ne survient pas d'effets spéciaux dus à des fibres inspiratrices qui seraient excitées par la rétraction pulmonaire.

*Conclusions.* — 1° Il n'existe pas dans le nerf vague des fibres expiratoires et inspiratoires spinales;

2° L'excitation due à la dilatation inspiratoire produit un effet d'inhibition du centre respiratoire;

3° Cette inhibition est subordonnée à l'action du centre respiratoire excité par la composition du sang en $CO^2$ et O;

4° La doctrine qui fait intervenir l'action des fibres inspiratrices et expiratrices pour expliquer la succession des actes respiratoires ne peut être maintenue.

M. François.

# SOCIÉTÉS DE PARIS

## SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

26 Juillet 1907.

**Sur la ligne blanche dite surrénale.** — *M. Sergent*, à propos des critiques formulées par M. Léon Bernard, sur la valeur séméiologique de ce phénomène décrit par lui, fait remarquer que la contradiction est tellement formelle entre les conclusions de cet auteur et les siennes qu'il est impossible que leurs observations aient porté sur le même phénomène. M. Sergent, qui l'a recherché sur plusieurs centaines de sujets, ne l'a trouvé que 27 fois, tandis que M. Léon Bernard le trouve 31 fois sur 79 malades pris au hasard. M. Sergent, pour lever toute espèce de doute, propose d'amener à la Société un malade qui présentera dans toute sa netteté le phénomène de la ligne blanche; il sera possible de reconnaître si M. Léon Bernard a bien critiqué ce signe ou s'il n'a pas observé un autre phénomène plus banal et plus commun.

**Malformations congénitales et acquises; lésions nerveuses multiples (syringomyélie congénitale? hémiplégie cérébrale infantile?).** — *M. H. Dufour* présente une jeune fille de seize ans et demi qui est atteinte de déformations multiples : division congénitale du voile du palais; hypertrophie du sein droit. Elle présente également une très riche symptomatologie nerveuse : signe de Babinski bilatéral, signe de l'éventail à droite seulement; réflexe rotulien, achilléen exagérés à droite; réflexe achilléen conservé à gauche, rotulien aboli à gauche; démarche spasmodique à droite; steppage à gauche avec pied tombant par paralysie du groupe antéro-externe.

Hypertrophie du membre inférieur droit, atrophie du membre inférieur gauche. Atrophie des muscles du bras droit, et réflexes tendineux légèrement forts de ce côté. Mouvements athéroïdes de la main et du pied droits, qui ont forcé la malade à apprendre à écrire de la main gauche.

De plus, il y a de l'anesthésie non absolue au niveau du membre inférieur gauche, du tronc jusqu'à la hauteur de la 1re dorsale avec léger empiétement sur la face interne du bras gauche. Anesthésie de la main droite, hypoesthésie sur la face interne du bras droit.

La sensibilité est atteinte dans toutes ses modalités.

Au début de ces accidents la malade a eu des convulsions, elle avait alors quatre ans. Ce cas est complexe. Il rappelle à la fois par certains côtés l'hémiplégie cérébrale infantile, le syndrome de Brown-Séquard, la syringomyélie.

Peut-être y a-t-il une malformation congénitale syringomyélique de la moelle (Virchow, Leyden, Hoffmann), dont l'auteur a déjà rapporté des exemples en 1897.

**Chorée de Huntington tardive, sans hérédité similaire, chez une ancienne choréique de Sydenham.** — *M. Ribière* présente une malade âgée de soixante et onze ans, chez laquelle s'est développé progressivement depuis quatre ans un syndrome choréique du type de Huntington. Les particularités qui méritent d'être retenues dans cette observation sont: l'absence d'hérédité similaire, le développement de l'affection à un âge relativement avancé et surtout l'existence, dans les antécédents de la malade d'une chorée de Sydenham, qui a évolué pendant plusieurs mois à l'âge de cinq ans. Un des fils de la malade, mort accidentellement depuis, a été lui-même atteint de chorée de Sydenham à huit ans. Les aptitudes choréigènes de cette femme s'affirment ainsi et s'objectivent sous deux types différents à deux périodes extrêmes de l'existence, et cette observation plaide en faveur de l'étroite affinité de ces deux formes d'un même groupe morbide.

Les troubles psychiques ont consisté en modifications du caractère devenu fantasque, hargneux, exigeant, en un délire épisodique avec menaces de suicide; au début de la maladie enfin, en un affaiblissement intellectuel encore minime mais indiscutable si l'on a soin de confronter l'état actuel avec l'état antérieur de l'intelligence, règle de sémiologie psychiatrique banale, mais trop souvent méconnue.

**Dysenteric amibienne chronique.** — *M. Rist* présente un homme de trente-deux ans, très robuste, dont l'état général est excellent, qui revient d'Indo-Chine, où il a contracté la dysenterie compliquée d'abcès du foie opéré et guéri. Or cet homme a encore par jour quatre ou cinq selles pâteuses, glaireuses, qui contiennent un nombre considérable d'amibes. L'auteur insiste sur le danger que présentent de semblables malades qui rapportent ainsi en France des amibes vivantes.

**Modification du sphygmomanomètre de Riva-Rocci.** — *M. Vaquez* présente un sphygmomanomètre qu'il a fait construire par M. Galante. Il se distingue surtout de celui de Riva-Rocci en ce que l'auteur, pour supprimer le coefficient personnel qui joue un rôle dans l'évaluation de l'arrêt de la pression radiale, a adapté sur ce vaisseau un index qui indique l'arrêt de ses battements.

**Un nouveau cas de sporotrichose.** — *MM. de Beurmann et Gougerot* présentent un nouveau cas de sporotrichose dû au Sporotrichum Beurmanni; c'est le treizième cas publié, le huitième cas personnel. C'est la deuxième observation de sporotrichose lymphangitique gommeuse primitive et localisée, le premier exemple de localisation de cette forme de mycose au bras.

**Spirilles pathogènes et saprophytes.** — *MM. de Beurmann et Gougerot* inaugurent leurs travaux sur les spirilloses par cette note préliminaire. Ils apportent et font comparer des préparations montrant l'étroite ressemblance morphologique qui existe entre les agents pathogènes de maladies distinctes, en particulier, entre les spirilles du pian et ceux de la syphilis. Cette ressemblance est telle, dans ce cas particulier que l'inoculation au singe peut être nécessaire pour distinguer les deux agents.

D'après la morphologie des parasites, ils distinguent deux grands groupes de spirilloses, les unes caractérisées par des spirilles longs et épais comme le spirille de Vincent, les autres par des spirilles fins comme le tréponème syphilitique et le spirochète pianique.

Ils insistent sur les associations de plusieurs spirilloses dans la même lésion et sur l'importance des spirilles saprozoïtes dont il est possible que la virulence s'exalte.

Les ressemblances entre l'aspect de certains spirilles pathogènes et même saprophytes peut être l'occasion de diverses erreurs de diagnostic.

**Constatation directe par simple coloration du bacille d'Achalme dans le sang d'une rhumatisante.** — *MM. J. Thiroloix et Georges Rosenthal* ont examiné sur lamelles le sang d'une malade de vingt-quatre ans atteinte d'une attaque de rhumatisme articulaire aigu, sans traces de complication viscérale, qui a guéri en quatre jours par le traitement classique. Ces lamelles ont montré la présence d'un bacille ayant la morphologie ordinaire du bacille d'Achalme. La mise en culture du sang a donné en tube cacheté des cultures, peu vivaces au début, du seul bacille anaérobie.

**Traitement de l'arthrite gonococcique.** — *M. Queyrat* préconise la ponction articulaire suivie de révulsion locale énergique; puis la mobilisation doit être pratiquée d'une façon précoce.

**Constatation du gonocoque dans une arthrite blennorragique.** — *MM. Queyrat et Laroche* ont décelé le gonocoque dans une arthrite blennorragique; avec l'aiguille ils avaient gratté les franges synoviales.

— *M. Vaquez* rappelle qu'il a examiné avec M. Laubry un semblable liquide articulaire retiré par ponction sans trouver de microbes. L'arthrotomie ayant été ensuite pratiquée ils prélevèrent des franges synoviales et y trouvèrent du gonocoque.

**Intoxication mortelle par l'oxycyanure de mercure injecté à faible dose dans l'urètre.** — *M. Thiroloix* rapporte l'observation d'un jeune homme chez qui un médecin pratiqua, pour un écoulement blennorragique, un lavage urétral avec 100 centimètres cubes d'une solution d'oxycyanure de mercure à cinquante centigrammes pour mille. Le soir, il eut un écoulement séro-sanglant par l'urètre, puis de la rétention d'urine. Le lendemain, de la stomatite avec ulcérations de la langue, puis des hémorragies intestinales; et la mort survint au milieu d'accidents urémiques.

**Un cas d'aphasie guérie, suivi d'autopsie.** — *M. A. Souques* communique une observation d'aphasie guérie, suivie d'autopsie. Il s'agit d'un malade qui a été observé pendant de longues années par différents médecins, et qui, la phase du début où il eut aphasie complète étant mise à part, n'a pas notablement varié dans ses manifestations aphasiques.

Cliniquement, l'aphasie était guérie ou presque guérie. Le malade comprenait tout ce qu'on lui disait. Il avait assurément des troubles de la lecture et de l'écriture, mais cet homme étant à peu près illettré, il était difficile de conclure à l'existence réelle de l'agraphie ou de l'alexie. Il n'y avait en réalité, de net et d'incontestable qu'un léger degré de paraphasie et qu'une impossibilité de trouver un certain nombre de substantifs. Il est à noter que l'articulation des mots était parfaite et qu'il n'y avait aucune espèce d'anarthrie ou de dysarthrie. Bref, il s'agissait d'aphasie de Wernicke, presque entièrement guérie.

A l'autopsie, la lésion unique était située dans la zone de Wernicke, les zones lenticulaires et de Broca restant intactes, et localisées étroitement au tiers postérieur de la première circonvolution temporale gauche.

Il est remarquable que cette partie de la première temporale est regardée comme le centre de la surdité verbale. Or le malade n'avait aucun trouble de la compréhension des mots. Par conséquent, ou bien ce centre ne jouait pas un pareil rôle chez lui, ou bien il avait été suppléé par d'autres parties de la zone du langage.

**Etude histologique des organes hématopoïétiques dans un cas d'anémie infantile pseudo-leucémique.** — *MM. F. Armand-Delille et R. Berthaux* ont observé un nourrisson de douze mois présentant de la splénomégalie et dont le sang donnait la formule de l'anémie pseudo-leucémique de v. Jasch et Luzet.

L'enfant étant mort très rapidement de convulsions au début d'une broncho-pneumonie, ils ont pu examiner les organes hématopoïétiques dans de bonnes conditions.

Les coupes, examinées avec le concours de M. Dominici, montrent, principalement dans la rate, mais également dans la moelle et les ganglions, à la fois des manifestations inflammatoires subaiguës et des manifestations de dégénérescence, à savoir: réaction lymphoïde et myéloïde discrète sans macrophagocytose d'une part, existence d'autre part de nodules épithélioïdes dans les corpuscules de Malpighi et dans la moelle osseuse.

Ils concluent que ces lésions sont bien en faveur de la pathogénie infectieuse invoquée récemment dans des cas analogues; il s'agit ici d'une infection chronique qui n'est pas la tuberculose, mais très probablement la syphilis.

— *M. Vaquez.* Les observations anatomo-pathologiques relatives à l'anémie splénique infantile sont déjà assez nombreuses. Elles s'accordent très bien avec ce que la chronique nous a appris, et elles nous montrent qu'il s'agit dans cette maladie d'une suractivité généralisée du tissu myéloïde vers la « série rouge », la présence d'éléments blancs granuleux ou d'éléments non granuleux n'étant qu'accessoire, de telle sorte que, pour caractériser complètement le type morbide auquel on a affaire, il suffit, comme M. Vaquez nous l'a dit avec M. Aubertin, d'ajouter à l'expression « d'anémie infantile pseudo-leucémique » ou à celle plus courte « d'anémie splénique » les épithètes de « myéloïde » ou de « lymphoïde ».

Mais, comme l'a fait aussi remarquer M. Aubertin, si cette diversion est souvent légitime chez l'adulte, elle est moins nette chez l'enfant ou le nourrisson qui réagit par une poussée simultanée de mononucléaires granuleux et non granuleux.

Dans nombre de cas, mais non dans tous, l'origine infectieuse de la maladie a pu être prouvée, comme elle l'est dans le cas de M. Armand-Delille, par la nature même des lésions observées.

Mais ce qu'il importe de reconnaître définitivement, c'est que, dans l'anémie splénique infantile, on n'a nullement affaire à une affection primitive de la rate, la moelle réagissant comme elle le ferait après toute anémie banale. Le faible degré habituel de l'anémie, en comparaison de l'intensité de l'activité médullaire, s'oppose à une pareille assimilation. La précocité et la généralisation des lésions (rate, moelle, ganglions, thymus) indiquent, au contraire, qu'il s'agit d'une affection « totius substantiæ » avec participation prédominante de la rate.

Aussi la splénectomie ne saurait-elle raisonnablement être proposée comme méthode de traitement. Dans un cas rapporté par Wolff, l'opération aurait été suivie de guérison. Mais la lecture de l'observation nous apprend que si, un an après l'intervention, le chiffre des globules rouges s'était considérablement relevé, la réaction caractéristique du sang n'en persistait pas moins, puisque l'on pouvait encore compter 25 (pour 100 globules blancs) hématies nucléées. Ainsi donc, contrairement aux assertions de l'auteur, la maladie n'en suivait pas moins son cours.

**« L'épreuve de l'atropine » dans les ralentissements du pouls.** — *M. H. Vaquez* rappelle que l'atropine a sur le rythme cardiaque une action bien connue des physiologistes. En paralysant les terminaisons motrices du nerf vague, elle provoque l'accélération des battements du cœur. Cette accélération peut être également constatée chez l'homme. Debio a montré, en effet, qu'une injection de 1 milligramme d'atropine déterminait habituellement une tachycardie transitoire qui débutait vers la vingtième ou la trentième minute, disparaissait entre la première et la troisième heure et portait parfois le nombre des battements au double du chiffre normal.

L'auteur a appliqué cette action de l'atropine au diagnostic des bradycardies, évoluant sous la forme de pouls ralenti paroxystique et de pouls ralenti permanent.

Les auteurs ont déjà noté que dans la maladie de Stokes-Adams, par lésion du faisceau de His, l'atropine ne provoquait aucune augmentation des contractions ventriculaires, mais, par contre, une accélération très manifeste du rythme des oreillettes, comme en témoignent les graphiques comparatifs du pouls radial et de la jugulaire.

M. Vaquez a pu avec M. Esmein confirmer ce fait, et l'on peut dire qu'alors, à ne regarder que le pouls radial, « l'épreuve de l'atropine » est négative.

Elle est, au contraire, positive quand il s'agit de ralentissement du cœur par cause nerveuse, — comme par exemple dans la bradycardie des convalescents et dans les irrégularités respiratoires (ralentissement expiratoire). « L'épreuve de l'atropine » a également servi à M. Vaquez à faire le diagnostic pathogénique dans un cas de brachycardie survenue au cours de l'appendicite.

Il s'agissait d'une maladie nerveuse, impressionnable, qui, au cours d'une appendicite grave, avait présenté un ralentissement du pouls (40), en même temps que l'on constatait des syncopes et des petits ictus absolument analogues à ceux de la maladie de Stokes-Adams.

On pouvait craindre qu'il n'y eût des lésions sérieuses du myocarde. L'examen du cœur, de la radiale et de la jugulaire ne permettait pas de penser à l'existence d'extra-systoles rythmées; on ne percevait non plus aucune trace de dissociation des contractions auriculaires et ventriculaires. La pause était vraiment totale.

« L'épreuve de l'atropine » donna un résultat nettement positif: trente-cinq à quarante minutes après

son administration, en même temps qu'il se produisait de la dilatation pupillaire et que la malade accusait de la sécheresse de la gorge, le pouls remonta à 84 pulsations et se maintint à ce chiffre pendant environ trois heures.

Le lendemain, le pouls étant retombé à son chiffre bas (42), l'atropine donna également un résultat positif, mais plus décisif encore, car, après quelques alternatives, très courtes, de ralentissement et d'accélération, le chiffre des pulsations se maintint définitivement à 84 pour ne plus varier. La malade guérit de la crise d'appendicite; quelques semaines après, l'opération, suivie de succès, montra l'existence d'un abcès appendiculaire.

Il s'agissait donc bien de ralentissement d'origine nerveuse, comme avait permis de le supposer l'examen comparatif du cœur et de la circulation, et comme l'avait confirmé « l'épreuve de l'atropine » qui eut alors une importance diagnostique et thérapeutique utile à signaler. Ce fait et d'autres observés par M. Vaquez et qu'il rapportera ultérieurement autorisent à admettre que cette méthode d'examen, vraiment expérimentale, pourra donner des renseignements précieux dans le diagnostic différentiel des arythmies cardiaques organiques et nerveuses.

**Histo-éosinophilie et éosinophilie sanguine.** — *MM. Widal et Faure-Beaulieu.* A la suite des pleurésies à éosinophiles que MM. Widal et Ravaut ont décrites, on peut voir s'installer et persister pendant longtemps de l'éosinophilie sanguine.

Les auteurs ont eu l'occasion de pratiquer l'autopsie d'un malade qu'ils suivaient depuis plus de trois ans pour une telle éosinophilie sanguine, consécutive à une pleurésie éosinophilique survenue au cours d'un mal de Bright. La mort était survenue du fait d'un œdème aigu du poumon. La plèvre droite était transformée en une couche de tissu lardacé fibreux. Le poumon gauche était fortement œdématié. Les reins étaient scléreux et le cœur était hypertrophié.

Les autres organes ne présentaient aucune altération visible. La moelle osseuse, comme c'est la règle, était rouge dans le tissu aréolaire du sternum et jaune pâle dans le canal diaphysaire du fémur.

Au microscope, dans la plèvre droite et dans les régions du poumon qui en étaient voisines, on trouvait des amas lymphoïdes contenant un certain nombre d'éléments éosinophiles. Même constatation dans les ganglions trachéo-bronchiques.

Dans la pulpe splénique, il n'y avait pas de myélocytes, mais on constatait des éosinophiles en grande abondance.

Le foie présentait dans un certain nombre de ses espaces porto-biliaires des nodules lymphoïdes riches en éosinophiles. Dans la moelle sternale et la moelle fémorale, la réaction éosinophilique était intense.

Quel que soit le tissu ou l'organe où on les constatait, les éléments éosinophiles (sauf la moitié environ de ceux de la moelle), se distinguaient par des caractères spéciaux des éosinophiles vulgaires du sang. En effet, leur noyau était unique ou à deux lobes, et exceptionnellement trilobé. Sa chromatine était dense, foncée, contractée, toute différente de celle du noyau des myélocytes avec lesquels il était partout impossible d'assimiler ces éosinophiles uninucléés.

Ces éosinophiles à un ou deux noyaux ressemblaient par la densité de leur chromatine et par leur constitution aux formes de transition décrites par M. Dominici dans la métamorphose des lymphocytes en polynucléaires granuleux. On sait, en effet, que cet auteur a montré que les polynucléaires granuleux peuvent dériver, non seulement des myélocytes, mais aussi des lymphocytes. Le processus de genèse myéloïde des éosinophiles ne persistait dans ce cas que dans la moelle qui est son siège normal et même dans ce tissu, le genèse lymphatique se retrouvait très nette pour un certain nombre d'éosinophiles. Loin d'observer une réaction myéloïde banale de la rate et du tissu lymphoïde, on assistait donc à une réaction lymphoïde qui s'exerçait partiellement jusque dans la moelle.

Il y a donc là un processus histologique bien spécial et inconnu jusqu'ici en pathologie humaine. Simon et Aubertin et Ambard, à la suite d'injections de sécrétine aux chiens, ont observé une réaction éosinophilique de la rate, mais le processus s'était effectué suivant le mécanisme de la transformation myéloïde.

En résumé, l'éosinophilie pleurale et l'éosinophilie sanguine avaient été les seules manifestations cliniquement appréciables chez ce malade. L'étude histologique des organes a montré que le processus s'étendait à certains départements du tissu conjonctif en état de métaplasie lymphoïde (plèvre, poumons, espaces porto-biliaires du foie) et à tout le système hématopoiétique (rate, ganglions, moelle).

Cette réaction générale des organes hématopoiétiques et du tissu conjonctif se distinguait en outre par sa stricte spécialisation dans le sens de la surproduction des éosinophiles. Elle était bien différente de celle qui est le propre des leucémies, par exemple, et qui est caractérisée par la formation d'hématies nucléées et de polynucléaires des diverses variétés. C'était, en un mot, une pure histo-éosinophilie.

**L'ulcère de jambe scléro tuberculeux.** — *M. Milian*, parmi les ulcères de jambe dits variqueux, en considère certains comme dus à la tuberculose; c'est un type de ce genre qu'il rapporte. Il s'agit d'un homme de vingt-huit ans qui présente à la face postérieure de la jambe une ulcération qui dure depuis cinq ans et s'est développée peu de temps après des abcès froids multiples disséminés à la surface du corps, dont un à la jambe malade. Les caractéristiques objectives de cet ulcère sont les suivantes: forme losangique, fond lisse et atone, bords surélevés en bourrelet, tissus avoisinants de couleur blanc rosé et d'apparence glacée comme la sclérodermie, adhérant aux plans profonds. Le tendon d'Achille du malade est lui-même sclérosé et amène l'ankylose du pied à angle obtus en avant. Cette lésion du tendon est comparable à la camptodactylie.

Ce sujet est manifestement un tuberculeux, car il porte des cicatrices bridées typiques, reliquats d'abcès froids. Il a réagi à la tuberculine. Bien que les bords de l'ulcère n'aient pas présenté de lésions histologiques typiques de tuberculose, leur inoculation au cobaye a donné lieu à une tuberculose scléreuse à évolution lente.

L. Boidin.

## SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

27 Juillet 1907.

**Cholécystites et péricholécystites hématogènes expérimentales.** — *MM. A. Lemierre et P. Abrami* ont étudié les modifications subies par la vésicule biliaire chez le lapin après injection intraveineuse de bacilles typhiques et paratyphiques et de pneumobacille de Friedländer. Ils ont vu que, chez les animaux sacrifiés deux jours au moins après l'inoculation, il existe des lésions importantes de la vésicule biliaire et des altérations de la bile qui devient blanchâtre, d'aspect purulent et contient à l'état de pureté le microorganisme inoculé. Chez un lapin infecté par le bacille d'Eberth et chez deux lapins infectés par le pneumobacille, ils ont observé une péricholécystite manifeste. Enfin, ils ont isolé à l'état de pureté dans l'intestin grêle les mêmes agents microbiens que dans la vésicule, apportés évidemment par la bile.

Ces résultats confirment les recherches antérieures de Blachstein, Welch, Cushing, Dörr, Förster et Kayser. Ils sont un argument en faveur de la théorie émise par Fütterer et maintenant classique en Allemagne que l'infection éberthienne des voies biliaires, à peu près constante au cours de la fièvre typhoïde, est due à l'élimination par le foie des bacilles en circulation dans le sang.

**Valeur des indications fournies par le réfractomètre Zeiss dans la mesure des albumines, du sérum sanguin et des sérosités pathologiques.** — *MM. Chiray et Demanche* ont vérifié la valeur des indications fournies par cet appareil qui commence à être fort employé tant en Allemagne qu'en France. Ils ont comparé avec les résultats fournis par la pesée directe après coagulation. Les erreurs du procédé de mesure par la réfraction sont très considérables.

Les chiffres obtenus par pesée sont différents de ceux que donne le réfractomètre, tantôt en plus, tantôt en moins. L'erreur varie de 1 à 15 pour 1.000.

Elle existe tant pour les sérums humains que pour ceux du chien, du bœuf et du lapin.

**L'état du foie chez les lapins soumis au régime carné.** — *MM. Garnier et L.-G. Simon*, au cours de leurs expériences sur l'alimentation carnée chez le lapin, ont été frappés des altérations du foie qu'on observe en pareil cas. A l'autopsie, on note fréquemment une sécrétion exagérée de bile; le gros intestin est rempli de matières liquides, vert foncé; la vésicule est fortement distendue et contient de 2 à 2 centimètres cubes et demi d'un liquide très foncé, brunâtre, tandis que, chez les lapins normaux, la vésicule renferme moins d'un centimètre cube d'une bile vert émeraude.

Au microscope, on trouve une congestion marquée, avec parfois des raptus hémorragiques; des îlots de nécrose situés de préférence en bordure du lobule, dans la zone périportale. La réaction leucocytaire est souvent très marquée; de nombreux polynucléaires en diapédèse sont disséminés entre les travées hépatiques et infiltrent les foyers de nécrose.

Il existe donc des lésions irritatives et dégénératives importantes du foie; on est en droit d'en conclure que les lapins soumis au régime carné systématique ne meurent pas d'inanition, comme si la viande était pour eux inassimilable, mais d'une véritable intoxication à point de départ intestinal.

**Les granulations graisseuses des leucocytes du sang normal.** — *MM. André Jousset et Jean Troisier* signalent dans le sang normal l'existence de leucocytes à granulations graisseuses colorables par le Soudan III. Le nombre de ces éléments, qui varie avec chaque sujet, oscille entre 10 et 50 globules blancs. Le jeûne ou la suralimentation graisseuse n'influent guère sur le pourcentage ni sur la surcharge adipeuse de ces leucocytes, dont l'intégrité morphologique est généralement parfaite. Aussi considèrent-ils ces éléments, non comme des cellules en régression, mais comme des éléments obèses en pleine activité physiologique et porteurs d'une réserve de graisse constitutionnelle.

**Séro-agglutination et opsonisation appliquées au contrôle de la spécificité du bacillus paralyticans de F. Robertson et Langdon.** — *M. Marie* (de Villejuif) n'a obtenu que des résultats négatifs; il s'agit donc d'une complication infectieuse et non d'une cause de paralysie générale.

**Sur l'origine pancréatique de l'amylase sanguine et sa résorption dans l'intestin.** — *MM. Lœper et G. Ficai* montrent que l'amylase sanguine est d'origine pancréatique. L'amylase pancréatique se résorbe le long du tractus intestinal, passe dans le sang et est éliminée par l'urine. La disparition de l'amylase sanguine à la suite de la ligature du canal de Wirsung; son augmentation dans la ligature expérimentale de l'intestin et dans l'occlusion intestinale; son augmentation encore dans les constipations opiniâtres, enfin sa diminution dans la diarrhée sont autant de constatations qui plaident en faveur de cette hypothèse.

La conséquence d'une résorption exagérée de l'amylase pancréatique serait, d'après ces auteurs, une *dissolution du glycogène du foie*, une *amylasurie notable* et fréquemment une *glycosurie*.

**Hyperplasie surrénale dans l'alcoolisme expérimental.** — *M. Aubertin*, au cours de l'intoxication chronique par l'absinthe, a observé constamment des modifications hyperplasiques des glandes surrénales, particulièrement marquées chez les animaux qui résistent le mieux à l'intoxication. Chez le cobaye, il a trouvé une transformation spongieuse de la presque totalité du cortex, y compris les parties superficielles de la réticulée, avec production de grosses vacuoles, hyperpigmentation et augmentation pondérale de la glande, qui est souvent doublée de volume. Chez un lapin qui a survécu dix mois, il a trouvé des modifications encore plus marquées, avec formation de spongiocytes géants, plasmodiaux, tendance à l'aspect adénomateux, et même hyperplasie nette de la substance médullaire.

Ces modifications traduisent un hyperfonctionnement de la glande dont on connaît le rôle antitoxique: elles sont particulièrement marquées, non parce que l'absinthe provoque plus qu'une autre substance toxique, de l'hyperplasie surrénale, mais en raison de la durée particulièrement longue de nos expériences; il est à noter qu'elles ne se font point par l'intermédiaire de lésions rénales, qui manquent, ou sont presque nulles chez la plupart de nos animaux.

Halbron.

## SOCIÉTÉ DE L'INTERNAT DES HOPITAUX DE PARIS

25 Juillet 1907.

— *M. Perchère* prononce l'éloge funèbre de M. Berthod, ancien vice-président de la Société.

**A propos de la communication de M. Doyen sur la vaccination anticancéreuse.** — *M. G. Rosenthal* demande à la Société de former une Commission

compétente de dix membres pour étudier au point de de vue scientifique et pratique les recherches de M. Doyen sur le Micrococcus neoformans et la vaccination anticancéreuse.

D'après lui, le Micrococcus neoformans serait le microbe de l'inflammation péricancéreuse.

Après une vive discussion à laquelle prennent part MM. Banzet, Le Fur, Leredde, Griffon, Regnault, Verchère, il est décidé que le principe de cette Commission sera soumis au vote de la séance d'Octobre.

**Un cas de trophœdème.** — *M. M. Jousset* présente une malade âgée de trente-deux ans, qui fut atteinte d'augmentation de volume de la jambe droite à l'âge de quinze ans. Depuis cette époque, l'affection fit des progrès constants.

A vingt-cinq ans, elle eut un érysipèle de la jambe qui donna un véritable coup de fouet à la maladie.

A l'examen, on constate une hypertrophie de tous les tissus, peau, tissu cellulaire et os, comme le démontre manifestement la radiographie qu'il joint à la présentation. Cette hypertrophie atteint toute la jambe et respecte le pied. Il n'y a pas, d'ailleurs, de troubles de sensibilité et les autres appareils sont sains.

A la suite de M. le professeur Debove, l'auteur insiste sur le caractère segmentaire de cette affection œdémateuse limitée, en haut, au pli fessier et au pli de l'aine en bas, à l'articulation tibio-tarsienne, respectant en partie le genou.

L'auteur se demande quelle est la nature de cette affection dite trophœdème. Il croit qu'il s'agit de troubles trophiques, sous la dépendance d'une altération des centres trophiques de la moelle. Mais, contrairement à M. Meige, qui croit la maladie héréditaire et la lésion limitée au tissu cellulaire, il pense que tous les tissus, même le tissu osseux, participent à cette affection.

Dans ces conditions, le terme trophœdème ne paraît pas rendre un compte exact de la maladie, d'autant plus qu'il n'existe pas un véritable œdème.

— *M. Leredde* croit qu'il s'agit d'un œdème par infection prolongée.

— *M. Jacquet* accepte le diagnostic de M. Jousset, car l'érysipèle unique survint dix ans après le début de la maladie, et, pour admettre l'origine infectieuse de cet œdème, il faudrait inventer de toute pièce une histoire pathologique qui n'a sans doute pas existé.

— *M. Jousset.* Il est difficile d'admettre l'hypothèse de M. Leredde; en outre de ce que vient de dire M. Jacquet, la malade, presque identique, de M. Debove, n'avait pas présenté d'érysipèle.

**Inutilité des controverses sur la formule suggestion et persuasion. L'éducation, traitement des névroses.** — *M. Paul-Emile Lévy* montre qu'il est bien inutile d'entasser sans cesse des définitions nouvelles sur le mot *suggestion*, comme de vouloir établir entre ces deux formules *suggestion* et *persuasion* une opposition, d'ailleurs purement arbitraire. La persuasion de Dubois découle directement de la doctrine psychothérapique que Bernheim a établie sous le nom de suggestion, et dont elle a d'ailleurs le tort de restreindre la portée. Avec ou sans le mot suggestion, cette doctrine subsiste intégralement, et c'est le point important. On peut donc, aujourd'hui, fort bien se passer de ce mot, puisque la notion essentielle qu'il était chargé de représenter est maintenant couramment admise : c'est là le parti auquel l'auteur s'est rallié depuis plusieurs années.

Cela lui est d'autant plus facile que, dès le début, il a placé la psychothérapie sur son terrain vrai, qui est, non pas la persuasion, mais l'*Education*, ou plus exactement l'*Education rationnelle de la volonté*. Ce terme d'éducation implique à la fois et le *caractère parfaitement rationnel* des moyens employés et le *but poursuivi* : toute névrose étant le résultat d'une éducation défectueuse que le traitement doit s'attacher à rectifier pour arriver à une *guérison définitive*, le plus souvent possible.

Quant à la persuasion, elle n'est qu'un des moyens du traitement rééducateur : *elle ne peut plus incarner une doctrine psychothérapique*.

**Développement suraigu d'un fibrome pendant les trois premiers mois d'une grossesse, déterminant des phénomènes de péritonisme qui cèdent à une laparotomie en faisant songer à l'hydramnios aigu.** — *M. F. Jaylo.* Il s'agit d'une femme de trente-neuf ans, bien réglée antérieurement, chez laquelle une suspension des règles de deux mois et demi coexistant avec les symptômes du début d'une grossesse firent porter ce diagnostic. A ce moment (deux mois et demi), on voit survenir des phénomènes de péritonisme; la tumeur abdominale remonte à l'ombilic comme dans une grossesse de cinq mois et est animée de contractions; pas de mouvements actifs, pas de bruits du cœur fœtal. On porte le diagnostic de grossesse de deux mois et demi avec kyste de l'ovaire tordu. La laparotomie est pratiquée : on ne trouve pas de kyste ovarique, mais une masse qui semble être l'utérus gravide; on referme le ventre sans mobiliser l'utérus, de peur d'amener une fausse couche. Les phénomènes de péritonisme disparaissent, mais la tumeur continue à augmenter rapidement et atteint au bout de huit jours l'appendice xiphoïde; M. Jeannin, consulté, porte le diagnostic d'hydramnios aigu et conseille l'avortement. Mais tout semble se calmer et M. Boulle, qui voit la malade, conseille l'expectative.

Plus tard, on assista au développement de la grossesse et l'utérus se montra par la suite nettement indépendant d'une tumeur énorme, de 18 centimètres de diamètre, le coiffant en brioche.

Il s'agissait d'un fibrome de la corne gauche, ayant subi un développement aigu au cours du troisième mois, accompagné de péritonisme.

L'accouchement eut lieu à terme sans dystocie.

P. Lequeux.

## SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

26 Juillet 1907.

**Leucoplasie linguale.** — *M. Letulle* montre des coupes de glossite syphilitique avec leucoplasie. La leucoplasie est toujours en rapport avec une atrophie du tissu élastique et est constituée par des lésions inflammatoires plus étendues que la simple cutisation.

**Hydrocèle, hernie et kyste du cordon.** — *MM. Piquand et Dreyfus* apportent une pièce d'hydrocèle diverticulaire, hernie et kyste du cordon de l'autre côté.

**Ostéome musculaire.** — *MM. Piquand et Dreyfus* communiquent un ostéome développé dans l'épaisseur du muscle tenseur du fascia lata.

— *M. Morestin* apporte, à ce propos, des faits de myosite ossifiante.

— *M. Cornil* rappelle que c'est le tissu conjonctif et non le musculaire qui est le point de départ de la formation osseuse.

**Branchiome du cou.** — *MM. Piquand et Dreyfus* présentent un branchiome du cou présentant une structure absolument analogue à celle des tumeurs mixtes des glandes salivaires.

**Rupture du pancréas.** — *MM. Piquand et Toupet* communiquent un cas de rupture du pancréas à la suite d'écrasement par un camion, sans aucune lésion des autres viscères de l'abdomen.

— *M. Morestin* rapporte un cas personnel de rupture du pancréas.

**Fibrome utérin calcifié.** — *M. Bouchet* apporte un fibrome calcifié de l'utérus.

**Glycosurie et kystes du pancréas.** — *M. Paul Delbet* présente une coupe de kyste du pancréas; il en a observé deux cas l'un avec l'autre sans glycosurie. L'absence de glycosurie est la règle dans les kystes du pancréas. Le fait ne saurait surprendre, si l'on s'en rapporte aux travaux de Lancereaux et aux travaux plus récents de Mayo Robson : la glycosurie pancréatique est commandée par la disparition des îlots de Langhans; or, les kystes sont généralement limités et ne détruisent qu'une petite partie du tissu pancréatique. L'exception observée par M. Delbet s'explique par ce fait que la dégénérescence kystique était étendue à la totalité du pancréas et intéressait même la tête.

**Kyste hydatique fémoral.** — *MM. Wiart et Boyé* présentent une tumeur kystique à parois calcifiées qui siégeait dans l'épaisseur du quadriceps fémoral d'une malade de vingt-huit ans.

Cette tumeur kystique, du volume d'un œuf d'autruche environ, est fort probablement un kyste hydatique.

**Gangrène bucco-pharyngée dans la scarlatine.** — *MM. Griffon et Lyon-Caën* montrent une pièce anatomique qui présente, à leur maximum de diffusion, les lésions gangreneuses bucco-pharyngées qui ont été décrites en ces dernières années dans la scarlatine, et qui semblent prédominer dans l'épidémie actuelle. Il ne s'agit pas simplement d'angine ulcéreuse, mais de gangrène véritable. Le processus nécrosant a envahi non seulement la gorge, mais la gencive, la lèvre inférieure, la gouttière pharyngo-laryngée droite, et, d'autre part, a déterminé la production d'une plaque ovalaire de sphacèle de la muqueuse buccale qui tapisse la voûte palatine osseuse.

**Epithélioma branchial chez un cheval. Réussite de greffes cancéreuses sur le sujet lui-même.** — *MM. G. Petit* (d'Alfort) *et Borrel* (de l'Institut Pasteur) présentent un cancer d'origine branchiale observé pour la première fois chez le cheval, énorme tumeur de 8 kilogrammes, qui a donné lieu à des *réussites de greffe* dans la mamelle et sous la conjonctive du malade. La nature cancéreuse des greffes est *démontrée histologiquement*, et les présentateurs insistent sur la technique qu'ils ont suivie. Les tentatives de greffe ont, par contre, échoué chez un autre cheval, non atteint de cancer.

**Gastrite hyperplasique du cheval.** — *M. G. Petit*, a rencontré chez le cheval la forme de gastrite autrefois décrite par Ménétrier chez l'homme, sous le nom de *polyadénomes diffus de l'estomac*. La muqueuse gastrique, énormément épaissie et mamelonnée, montre au microscope un allongement extraordinaire des glandes, qui sont devenues flexueuses et proliférantes. La *muscularis mucosæ* est elle-même très hypertrophiée. La totalité de la muqueuse de l'estomac est ainsi lésée, de longue date.

**Epithéliome du sein.** — *M. Morestin* communique un cas de tumeur du sein chez une femme de quarante-cinq ans, qui présentait un écoulement mucopurulent au niveau du mamelon. On pensa à une tuberculose du sein ou à une maladie de Paget. La tumeur n'offrait pas de caractère de malignité. Elle fut extraite par l'aisselle.

— *M. Cornil*, qui en a fait l'examen histologique, conclut à un épithéliome papillaire canaliculaire, se continuant avec les canaux galactophores. Dans la partie profonde du sein, on trouve également des canaux galactophores. Au voisinage de la tumeur, il y avait une énorme congestion et une hypertrophie des papilles.

**Prix Godard.** — *M. Halbron* dépose un mémoire pour le prix Godard intitulé : « Lésions des bronches dans la tuberculose pulmonaire ».

**Vacances.** — La Société entre en vacances. La prochaine séance aura lieu le vendredi 4 Octobre, à 3 h. 1/2.

V. Griffon.

## ACADÉMIE DE MÉDECINE

20 Juillet 1907.

**Fistule pleurale; décortication pulmonaire.** — *M. Picqué* communique une nouvelle observation de décortication du poumon, suivie de guérison, par le procédé de M. Delorme.

**Rapports.** — *M. Raymond* donne lecture d'un rapport sur les travaux présentés pour le prix Herpin (de Genève); *M. Netter*, d'un rapport sur les sérums thérapeutiques; *M. Yvon*, d'un rapport sur les eaux minérales.

— *M. Widal* donne lecture d'un rapport sur un travail de *M. Rosenthal*, intitulé : *De l'adaptation à la vie aérienne des microbes anaérobies stricts* (Voir *La Presse Médicale* du 3 Juillet 1907, p. 424).

— *M. Pozzi* donne lecture d'un rapport sur un travail de *M. de Keating-Hart* : *Sur l'action des étincelles de haute fréquence et de haute tension dans le traitement du cancer* (Voir *La Presse Médicale* du 17 Juillet 1907, p. 456).

Ph. Pagniez.

# ANALYSES

**A. Valenti** (de Pavie). ***Recherches expérimentales sur le mécanisme du vomissement et sur la fonction du cardia.*** (*Gazetta Medica Italiana*, 1907, 25 Avril, n° 17, p. 161-162.) — Les expériences de l'auteur démontrent qu'en outre des facteurs déjà connus du vomissement (mouvements anti-péristaltiques de l'estomac, pression du paquet intestinal, etc.), il existe un mécanisme réflexe, ignoré jusqu'ici, qui le rend possible.

Ce réflexe a pour origine une stimulation sensitive de la région pharyngo-œsophagienne qui se transmet par les fibres centripètes du glosso-pharyngien et du vague. Le trajet centrifuge du réflexe s'effectue le long des voies motrices du vague; son effet est le relâchement du tonus du cardia, ce qui permet l'évacuation totale du contenu de l'estomac.

E. Feindel.

# RECHERCHES SUR LA SÉCRÉTION GASTRIQUE

Par M. Albert FROUIN

Les physiologistes ont étudié la sécrétion gastrique chez le chien au moyen de différents dispositifs expérimentaux : la fistule simple, l'isolement partiel, l'isolement total de l'estomac.

La *fistule simple* consiste à placer une canule en argent dans la cavité gastrique en traversant la paroi abdominale. C'est le procédé qui a été le plus employé, parce qu'il est le plus simple. Malheureusement, il ne permet pas d'étudier la sécrétion gastrique d'une façon satisfaisante.

La salive s'écoule continuellement dans l'estomac, et l'on est obligé de donner à manger à l'animal pour obtenir du suc. C'est donc un mélange complexe de salive, de suc gastrique et de produits de digestion que l'on recueille par l'orifice de la canule. D'autre part, l'estomac se vide et l'on ne peut pas recueillir la totalité de la sécrétion ni en étudier les variations qualitatives.

Ce procédé permet tout au plus d'évaluer la durée de la digestion, et encore il y a-t-il là de nombreuses causes d'erreur.

Les procédés d'*isolement partiel* donnent des indications plus précises et plus intéressantes. Heidenhain a pratiqué des isolements partiels dans les différentes régions de l'estomac ; il a obtenu ainsi des sucs purs.

Heidenhain découpe, dans la région de la grande courbure, un lambeau d'estomac en forme de losange, il suture deux à deux les côtés de ce losange et obtient ainsi un sac auquel on conserve une petite ouverture qui est fixée à la peau de la paroi abdominale. Cette portion ainsi isolée, ayant conservé tous ses vaisseaux, fournit un suc tout à fait pur et très actif.

Pawlow a modifié cette opération de façon à conserver la majeure partie des nerfs de la portion isolée :

On fait, suivant la ligne A B, une incision de 10 à 12 centimètres de long intéressant les parois antérieure et postérieure de l'estomac. A la base de cette première incision on en fait une deuxième intéressant seulement la muqueuse et épargnant la musculeuse et la séreuse ; la muqueuse est décollée des tissus sous-jacents sur une largeur de 1 centimètre à 1 centimètre et demi du côté de l'estomac et de 2 centimètres à 2 centimètres et demi du côté du lambeau. La portion de la muqueuse qui est en rapport avec le grand estomac est affrontée dans toute sa longueur par une suture ; celle qui dépend du petit estomac n'est pas suturée. Les parois de l'estomac et celles du lambeau sont suturées sur la ligne d'incision. Entre les deux cavités se trouve une voûte constituée par la muqueuse du grand estomac qui a été suturée et par la muqueuse du petit estomac qui est libre ;

On obtient ainsi un petit estomac qui a conservé la majeure partie de son innervation et qui semble représenter l'image exacte du grand estomac. On peut donc par ce dispositif obtenir du suc pur et suivre les variations de la sécrétion sous diverses influences.

Dans certains cas l'*isolement total* de l'estomac peut présenter des avantages sur le dispositif d'isolement partiel de Heidenhain-Pawlow ; il permet de recueillir la totalité de la sécrétion. Un dessin d'une pièce anatomique résultant de l'isolement total de l'estomac a été donné dans *La Presse Médicale*[1].

* * *

Au moyen de ces divers dispositifs expérimentaux, on a pu étudier dans ces dernières années le mécanisme de la sécrétion gastrique et en suivre les variations sous diverses influences.

Bidder et Schmidt ont observé que, si l'on montre des aliments à un animal porteur

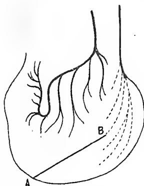



Figure 1. — Distribution du nerf pneumogastrique dans l'estomac. La ligne AB représente le lieu de section pour obtenir ce petit estomac isolé (d'après Khigine.)

d'une fistule gastrique et laissé à jeun depuis quarante-huit heures, le suc gastrique s'écoule par la canule. La vue seule des aliments suffit pour provoquer la sécrétion. On a pensé qu'il s'agissait d'un réflexe empruntant la voie des pneumogastriques, mais les expériences faites pour vérifier cette hypothèse sont contradictoires.

Pawlow et Mme Schoumow-Simanowska, par une expérience tout à fait élégante, ont établi d'une façon irréfutable le mécanisme de cette sécrétion. Ces expérimentateurs sectionnent l'œsophage au niveau du cou chez un animal

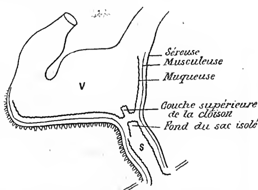



Figure 2. — Schéma de l'opération de Pawlow-Khigine. V, estomac ; S, sac isolé (d'après Khigine).

porteur d'une fistule gastrique ; les deux orifices de section de l'œsophage sont fixés à la peau. Donne-t-on à manger à l'animal, les aliments sortent par l'orifice supérieur de l'œsophage et ne pénètrent pas dans l'estomac : c'est ce que Pawlow appelle le *repas fictif*. Si l'animal est à jeun, on voit le suc gastrique s'écouler par la canule cinq minutes après le début du repas ; Pawlow appelle cette sécrétion, provoquée par le désir des aliments ou par l'acte de manger, la *sécrétion psychique*. La sécrétion psychique se continue pendant deux heures après la fin du repas ; le suc recueilli est très acide et possède un grand pouvoir digestif.

La sécrétion ne se produit pas si l'on a sectionné les pneumogastriques. Ce n'est pas l'acte de la mastication ni celui de la déglutition qui excitent la sécrétion gastrique. On peut faire avaler des éponges ou des cailloux à l'animal : la sécrétion ne se produit pas. Le poivre, la moutarde, introduits dans la bouche de l'animal, n'ont aucun effet.

Les différents aliments produisent une sécrétion plus ou moins abondante. Le repas de viande donne plus de suc que le repas de pain ou de lait. C'est donc par une excitation des terminaisons nerveuses des organes gustatifs que les différents aliments provoquent la sécrétion psychique, et celle-ci est d'autant plus abondante que l'aliment plaît davantage à l'animal ou, en d'autres termes, qu'il est plus sapide.

Mais la sécrétion psychique, ou, si l'on veut, l'excitation gustative, ne représente qu'une des modalités de la sécrétion gastrique. En effet, si l'on introduit des aliments dans l'estomac muni d'une fistule (même à l'insu de l'animal), la sécrétion se produit, la digestion s'effectue. En introduisant directement les aliments dans le grand estomac d'un animal à petit estomac isolé de Heidenhain-Pawlow, la sécrétion s'établit dans le petit estomac une demi-heure après l'introduction des aliments ; elle se continue pendant huit à dix heures après l'introduction des aliments[1]. Pawlow appelle cette sécrétion la *sécrétion chimique*.

L'existence de ces deux sécrétions, *psychique* et *chimique*, qui relèvent de deux mécanismes distincts, est très intéressante ; de plus, elle permet d'expliquer les anomalies et les contradictions que l'on constate quelquefois à l'analyse du suc de certains malades.

Il arrive, en effet, que l'analyse du suc gastrique d'un malade ne fournisse que peu ou pas d'acide chlorhydrique, alors que les signes cliniques laissent supposer qu'il s'agit d'un hyperchlorhydrique. D'autres fois, il y a contradiction entre deux résultats d'analyse chez un même malade, le premier ayant montré que le sujet est hyperchlorhydrique, et le second indiquant qu'il s'agit d'un hypochlorhydrique.

La connaissance des mécanismes de la sécrétion gastrique permet d'expliquer ces faits en apparence contradictoires. L'extraction du suc gastrique s'effectue une heure après l'ingestion d'un repas d'épreuve. C'est donc surtout le produit de la sécrétion psychique que l'on retire. Nous avons vu plus haut que la sécrétion psychique s'établit à la condition que le sujet soit à jeun et que les aliments aient des qualités gustatives. Or, si l'estomac du malade n'est pas en état de repos depuis un certain temps et si les aliments du repas d'épreuve ne plaisent pas au malade, la sécrétion psychique ne s'établira pas ; on ne retirera au bout d'une heure que le produit de la *sécrétion chimique* qui est faible, puisque cette sécrétion ne s'est manifestée qu'une

1. A. Frouin. — « Rapports fonctionnels de l'estomac avec les autres organes digestifs. » *La Presse Médicale*, 1907, 6 Juillet, n° 54, p. 425.

1. La durée de la sécrétion est beaucoup plus longue, puisque la partie pylorique sécrète d'une façon continue. J'ai montré que des animaux à estomac séquestré, laissés à jeun pendant quarante-huit heures, fournissaient, en dehors de toute excitation alimentaire ou autre, un liquide neutre ou alcalin renfermant de la pepsine. La composition de ce liquide se rapproche de celle du suc que l'on retire quelquefois le matin à jeun chez certains malades.

demi-heure après l'introduction des aliments dans l'estomac. De plus, le suc de la sécrétion chimique, dilué par les liquides ingérés avec le repas, sera peu acide; on trouvera de l'hypochlorhydrie. Dans d'autres circonstances, le malade, éprouvant le besoin de manger et son estomac étant vide depuis longtemps, la sécrétion psychique s'établit et le suc retiré prendra les caractères de l'hypersécrétion et de l'hyperchlorhydrie.

Cette question de l'acidité du suc gastrique est très importante parce que, actuellement, c'est sur elle que repose toute la thérapeutique des maladies de l'estomac.

Tous les auteurs sont d'accord sur la nature de l'acide du suc gastrique, mais on discute beaucoup sur l'état auquel se trouve cet acide : les uns admettent que l'estomac sécrète de l'HCl libre; les autres pensent qu'une partie de l'acide chlorhydrique est combiné aux ferments et aux matières organiques.

Le terme même d'HCl libre ne correspond pas à la même chose, suivant les différents auteurs : pour les uns, l'acide chlorhydrique libre correspond à l'acidité que l'on neutralise en présence de certains indicateurs (phtaléine congo, rosaniline, etc.); pour d'autres, c'est l'acide qui peut être décelé par les réactifs de Boas ou de Gunzburg; d'autres enfin, admettent que l'acide libre est celui qui disparaît par l'évaporation à 100°.

Or tous les résultats fournis par les indicateurs, de même que l'évaporation à 100°, sont influencés par la présence d'acides et de matières organiques, et, si l'on analyse un même suc par différents procédés, on trouve des résultats tellement discordants que l'on est embarrassé pour l'adoption d'une méthode.

J'ai montré que l'acide du suc gastrique pur recueilli chez des animaux à estomac isolé, répondait à toutes les réactions de l'HCl libre. Il est complètement volatilisable dans le vide à la température ordinaire. Ce fait a été confirmé par différents auteurs, et notamment par Friedenthal et par Foa. Seulement je ferai remarquer que ces auteurs ont opéré sur du suc pur, tandis que les cliniciens opèrent sur un mélange constitué par le suc gastrique, la salive et les produits de la digestion.

Si les opinions sont si divergentes sur ce que l'on doit considérer comme de l'acide libre ou de l'acide combiné, et si les résultats analytiques eux-mêmes sont si différents suivant la méthode de dosage que l'on emploie, l'accord se fait à peu près au sujet du traitement. Un malade qui présente une hyperacidité avec beaucoup d'acide combiné est passible du même traitement qu'un malade ayant une hyperacidité constituée par l'HCl libre. Mais quelle est la cause des variations de l'acidité du suc gastrique?

On admet que l'acide du suc gastrique résulte de la décomposition des chlorures du sang par la muqueuse stomacale.

Kahn, en nourrissant des chiens avec des aliments débarrassés de chlorures par des lavages successifs à l'eau distillée, a observé que, lorsque les chlorures sont peu abondants dans l'urine, l'administration de nitrate de potasse fait disparaître le chlore de l'urine, et que le contenu stomacal n'est plus acide; les animaux perdent l'appétit et maigrissent.

Les lavages successifs à l'eau distillée ont pu enlever en même temps que les chlorures diverses substances nutritives, ce qui peut entraîner la perte de l'appétit et l'amaigrissement des animaux.

*
* *

En collaboration avec mon maître M. Dastre, nous avons repris cette question. Nos expériences ont été faites sur des animaux dont on avait complètement sequestré l'estomac, et qui étaient soumis à un régime fixe de viande de cheval et de riz cuit à l'eau.

Voici, en résumé, les résultats de ces expériences faites en 1899 et encore inédites :

Si l'on ajoute au régime de 500 grammes de viande et 200 grammes de riz 5 grammes de sel, l'animal (chien de 20 kilos) sécrète en moyenne 300 centimètres cubes de suc par vingt-quatre heures; avec la même nourriture et 10 gr. de sel, la sécrétion s'élève à 430 centimètres cubes; avec 15 grammes de sel, on recueille 500 centimètres cubes; avec 20 grammes, 560 centimètres par vingt-quatre heures.

La sécrétion augmente avec la quantité de sel introduite dans l'alimentation et, quel que soit son mode d'introduction, le sel a toujours le même effet d'augmenter la sécrétion gastrique. L'injection intra-veineuse ou intra-péritonéale donne des résultats de même ordre que l'ingestion de NaCl.

Le régime de viande et de riz est suffisant : l'animal conserve son poids initial.

Si l'on supprime le sel en donnant le même régime à l'animal, la sécrétion diminue progressivement, elle est nulle le huitième jour. L'appétit diminue et l'animal maigrit.

Quel que soit le régime auquel l'animal est soumis, c'est-à-dire qu'on y ajoute du sel en grande quantité ou qu'on le supprime complètement de sa nourriture, le taux des chlorures du sang ne varie pas, ce qui prouve que l'HCl du suc gastrique provient des chlorures de l'alimentation, ou plus exactement que la quantité et l'acidité du suc sécrété sont en rapport avec la quantité de sel introduite dans l'organisme. Les chlorures de calcium et de magnésium se comportent de la même façon que le chlorure de sodium.

L'emploi des carbonates de chaux et de magnésie dans le traitement de l'hyperchlorhydrie ne peut pas donner de meilleurs résultats que l'emploi du bicarbonate de soude, puisque ces sels se transforment en chlorures dans l'estomac et que les chlorures de calcium et de magnésium ont la même action sécrétoire que le chlorure de sodium.

La conclusion logique qui découle de ces expériences est que le régime chloruré peut être utile aux hypochlorhydriques puisque la sécrétion et l'acidité augmentent avec la quantité de chlorures de l'alimentation. Au contraire, chez les hyperchlorhydriques, la diminution du sel amènera une diminution de la sécrétion et de l'acidité du suc gastrique.

Nous avons vu antérieurement que la suppression complète du sel fait perdre l'appétit et amène un amaigrissement rapide des animaux; c'est dire que la suppression des chlorures de l'alimentation est mauvaise en elle-même. On peut modifier la sécrétion des hyperchlorhydriques en diminuant les chlorures de l'alimentation et en leur faisant ingérer en même temps des corps gras, huile ou beurre, qui ont la propriété de diminuer la sécrétion de l'estomac.

Je ferai remarquer, en terminant, que la sécrétion psychique ne s'établit pas après le repas chez des animaux privés de sel depuis huit jours; de même, chez les animaux mis à la diète depuis cinq à huit jours, l'ingestion des aliments ne provoque pas la sécrétion gastrique. C'est une notion à retenir, car, chez les individus affaiblis qui sont, pour ainsi dire, à la diète, l'absence de suc gastrique acide à la suite de repas d'épreuve pourrait faire commettre de graves erreurs de diagnostic.

# MÉDECINE PRATIQUE

## LES PRÉPARATIONS IODOTANNIQUES

En dépit des progrès pharmacologiques remarquables réalisés dans la matière médicale relativement à la médication iodée, les préparations traditionnelles iodotanniques conservent et, semble-t-il, avec raison, la faveur des thérapeutes. Quoique nous en soyons encore réduits à l'empirisme en ce qui les concerne, quoique nous ignorions leur composition exacte, leur contexture intime, ils n'en constituent pas moins, avec l'huile de foie de morue et les bains salés, la médication antilymphatique de choix dans l'enfance et dans les affections ganglionnaires chroniques. La teneur des préparations iodotanniques en iode métalloïdique est faible (2 pour 1.000 environ). Expérimentalement et cliniquement, l'action obtenue est très supérieure à celle provoquée par la dose correspondante d'iode administrée sous forme d'iode ou d'iodure. C'est qu'en effet, suivant la si juste remarque de J. Noé et conformément aux enseignements de A. Gautier et de G. Pouchet, « l'effet thérapeutique spécifique « réside moins dans le produit désassimilé que « dans l'acte nutritif intime qui a présidé à la « désassimilation. Ce sont la qualité et la quan- « tité des modifications de cet acte nutritif intime « qui régissent l'activité du médicament. » Il faut ajouter aussi que les iodotanniques se différencient des iodures par une élimination lente et progressive de l'iode qui en rend l'utilisation par l'organisme beaucoup plus intégrale. On comprend dès lors fort bien la rareté relative des accidents iodiques.

*
* *

Les préparations iodotanniques se présentent surtout sous forme de sirops et de vins.

Du *sirop iodotannique* Pouchet (*L'iode et les iodiques*, page 122) donne la formule suivante :

| | | |
|---|---|---|
| Iode métallique . . . . | 2 | grammes. |
| Tannin à l'alcool. . . . | 4 | — |
| Eau distillée . . . . . . | 360 | — |
| Sucre blanc . . . . . . | 640 | — |

Mouiller le tannin avec un peu d'alcool, puis le dissoudre dans les 360 grammes d'eau distillée; placer la solution au bain-marie dans une capsule de porcelaine ; ajouter l'iode finement pulvérisé ; maintenir à une température voisine de 60°, en agitant jusqu'à ce que le liquide ne bleuisse plus le papier amidonné, signe que l'iode s'est complètement combiné avec le tannin; ajouter le sucre et faire un sirop par simple solution.

Vingt grammes ou une cuiller à soupe de ce sirop représentent environ 4 centigrammes d'iode. On prescrira de 1 à 5 cuillers à soupe par jour.

Si l'on veut y associer du phosphate de chaux, association recommandable chez les bacillaires, et obtenir un *sirop iodotannique phosphaté*, on pourra formuler :

| | | |
|---|---|---|
| Phosphate monocalcique cristallisé. . . . . . . . | 20 | grammes. |
| Eau distillée . . . . . . . | 20 | — |
| Sirop iodotannique. . . . | 960 | — |

Une cuiller à soupe renfermera 4 centigrammes d'iode et 0 gr. 40 de phosphate de chaux.

Du *vin iodotannique* on peut donner la formule suivante :

| | | |
|---|---|---|
| Iode pur | 1 gr. | 32 |
| Alcool à 90° | 16 gr. | » |
| Tannin à l'alcool | 2 gr. | 65 |
| Eau distillée | 20 gr. | » |
| Sucre | 50 gr. | » |
| Vin de Banyuls . . Q. s. p. | 1 litre. | |

F. s. a.

Un verre à liqueur de 30 centimètres cubes renferme environ 0 gr. 04 d'iode et 0 gr. 08 de tannin.

On pourra formuler un *vin iodotannique phosphaté* correspondant au sirop iodotannique phosphaté sus-mentionné, c'est-à-dire renfermant par verre à liqueur 0 gr. 04 d'iode, 0 gr. 08 de tannin et 0 gr. 40 de phosphate, en ajoutant à la formule précédente 14 grammes de phosphate.

Un *vin iodotannique créosoté* se formulera comme suit :

| | |
|---|---|
| Créosote de hêtre | 5 grammes. |
| Alcool à 90° | 90 — |
| Sucre | 40 — |
| Vin iodotannique. Q. s. p. | 1 litre. |

Il renferme, par verre à liqueur, 0 gr. 15 de créosote; il est peu recommandable car, du fait de sa teneur en alcool et en créosote, il est presque fatalement nocif pour l'estomac.

Signalons encore la formule suivante de *vin iodotanné*, que nous trouvons dans le *Formulaire des pharmaciens français* (édition de 1904) :

| | |
|---|---|
| Thé vert | 10 grammes. |
| Eau bouillante | 100 — |

Faire infuser pendant douze heures; passer par expression; ajouter :

| | |
|---|---|
| Iode | 2 grammes. |

Dissoudre dans :

| | |
|---|---|
| Alcool à 90° | 24 — |

Chauffer légèrement; ajouter :

| | |
|---|---|
| Sucre | 100 — |
| Vin de Banyuls | 800 — |

Laisser en contact quelques jours et filtrer.

Ce vin renferme 0 gr. 06 d'iode par verre à liqueur.

Mentionnons, pour finir, deux formes pharmaceutiques tout à fait récentes : la forme *iodotannique granulée* et l'*iodo-catéchine*. Cette dernière n'est pas une préparation iodotannique vraie, mais une combinaison de l'iode avec la catéchine, substance cristallisée tirée de l'extrait de cachou; elle renferme environ 12 pour 100 d'iode. Ces deux formes sont intéressantes et méritent d'être signalées, mais les documents cliniques les concernant sont encore trop restreints pour permettre de formuler un jugement formel à leur sujet.

Alfred Martinet.

---

## TRENTE-SIXIÈME SESSION
## DE
# L'ASSOCIATION FRANÇAISE
## POUR L'AVANCEMENT DES SCIENCES

**Reims — 1-6 Août 1907.**

1er Août 1907.

Au milieu d'un nombreux et sympathique concours de la population, s'ouvre, à Reims, la trente-sixième session de l'Association française pour l'avancement des sciences.

Séance générale à 10 h. 1/2 au théâtre, sous la présidence du professeur Henri Henrot, ancien maire, membre du Conseil supérieur de l'Assistance publique.

A ses côtés, sur la scène, ont pris place M. le Sous-préfet de Reims; M. Pozzi, maire et député de Reims; M. Appel, doyen de la Faculté des Sciences de Paris, vice-président de l'Association; M. Langlet, président du Comité local d'organisation; le professeur Gariel; M. Desgrez; les présidents des Sections; le professeur Arloing, de Lyon; le docteur Topovich, ministre de Bulgarie; les représentants des ministres; M. P. Passy, de l'Institut; le professeur Landouzy, président de la Section médicale; les professeurs Ehler, de Copenhague, et d'Espine, de Genève, M. Williams, de Londres, invités étrangers de la ville de Reims. Aux fauteuils d'orchestre se pressent, nombreux, les adhérents au Congrès.

Le président, H. Henrot, déclare la session ouverte.

M. Pozzi, maire de Reims, après un cordial salut de bienvenue aux congressistes, dit sa fierté de pouvoir leur montrer comment la cité, par son bureau d'hygiène, par l'organisation du premier enseignement ménager français (due à l'initiative de Mme Doyen), par ses écoles, par ses installations charitables, a su se placer au rang des plus grandes villes de France.

Le président, M. H. Henrot, dans un noble discours, après avoir évoqué le souvenir des grandes assises scientifiques tenues à Reims depuis cinquante ans, montre comment et combien l'activité de la grande ville n'a cessé de se déployer en tout sens par toute une série d'œuvres de fondations, de dotations et d'écoles, pour assurer à chacun une meilleure part de vie morale et matérielle.

Nul n'était mieux qualifié pour dire le rôle joué par la cité rémoise pour mettre l'hygiène sous toutes ses formes au service de l'amélioration des classes laborieuses.

Nul plus que lui n'a été mêlé à l'étude des grands problèmes de solidarité, hier alors qu'il était maire, aujourd'hui encore quand il siège au Conseil supérieur de l'Assistance publique.

Le professeur Langlet, président du Comité local d'organisation du Congrès, dans une allocution pleine de charme et de philosophie, raconte comment le Comité s'est efforcé, tant par le programme des visites et des excursions que par la publication d'un volume : Reims en 1907, de montrer aux congressistes tout ce que la ville, par ses monuments, par ses grands établissements industriels, par ses collines où se dore le raisin dont on fabrique le champagne, renferme de souvenirs, de beauté, de puissance et de richesse.

* * *

La Section des Sciences Médicales est ouverte à 3 heures précises.

Son président, le *Professeur L. Landouzy*, dit ses sentiments « partagés entre deux scrupules : celui de prendre, par un discours, si bref soit-il, sur le temps réservé aux communications, et le scrupule de paraître insensible à l'honneur qui, l'an dernier, par le suffrage de collègues lyonnais unis à mes compatriotes rémois, m'appelait à la présidence de la Section médicale du Congrès de Reims. De cette faveur je sens d'autant plus vivement le prix que j'imagine mes compatriotes avoir reporté sur la Mémoire du professeur Marc-Hector Landouzy une part de l'honneur fait aujourd'hui à son fils.

« Vous m'en voudriez, confrères Rémois, si, après avoir, en cette assemblée, dit ma pleine gratitude, avant d'aborder l'ordre du jour, je ne souhaitais pas la bienvenue à tous ceux de nos confrères accourus pour répondre à l'appel de notre éminent président, le professeur H. Henrot, et du Comité médical de Reims. Le nombre et la qualité des adhérents, nous apportant le meilleur de leurs travaux, sont un hommage rendu aux médecins champenois réputés pour s'appliquer à la Médecine Générale avec autant de succès qu'au développement scientifique des Spécialités.

« Je m'en voudrais, si, du fond du cœur, je ne vous remerciais, tous, d'être, des Pays Scandinaves, d'Angleterre, de Belgique, de Suisse, de nos provinces éloignées, de Paris, comme des extrémités du département, venus en cette belle et grande cité ; belle par ses monuments, par ses souvenirs; grande par l'activité qu'elle déploie, pour, par sa propre richesse, accroître la richesse morale et matérielle du pays. »

Cette allocution terminée, commencent et se poursuivent, alertes, les Communications.

— *M. L. Landouzy*. J'apporte en hommage, au Congrès de Reims, une plaquette (illustrée de dessins empruntés tant à la Bibliothèque Nationale qu'au British Museum) dans laquelle sont esquissés quelques points particuliers du **Toucher des Ecrouelles par les rois de France et d'Angleterre.**

L'intérêt de la présente étude d'un sujet maintes fois traité déjà, au point de vue historique et médical, porte sur l'importance de faits jusqu'ici insuffisamment mis en valeur; par exemple, l'endémicité des Ecrouelles en France, en Espagne comme en Angleterre ; par exemple, la contagiosité des écrouelles malignes (celles qui suppurent) susceptibles « de contaminer les sujets sains »; endémicité et contagiosité dénoncées en Champagne et dans l'Ile-de-France, dès le xvie siècle.

Ce sont là faits intéressant singulièrement l'histoire de la Phtisiologie, puisque, jusqu'à présent, on pensait que les premières notions concernant la contagiosité s'étaient appliquées à l'éthisie pulmonaire, et non point au mal ganglionnaire. La contagiosité des écrouelles se trouve donc dénoncée dès le xvie siècle, par du Laurens, l'historien du toucher, un siècle et demi et près de deux siècles avant les fameux Edits sur la *déclaration obligatoire de l'éthisie* de Philippe VI, roi d'Espagne, puis de Philippe IV, roi de Naples, de Sicile et de Jérusalem.

Cette notion d'*endémicité* et de *contagiosité*, qui régnait au pays du Sacre, devait conduire à l'isolement des écrouelleux. En fait, ce fut à Reims, en 1645, que, par l'initiative privée, sous l'égide de Saint-Marcoul, *grand guérisseur d'écrouelles, dartres et tumeurs de gorge*, s'ouvrit la première maison où s'isolèrent les ganglionnaires, à fins de ne point communiquer leur mal à d'autres.

L'intérêt de la fondation de la maison (devenue l'Hospice Saint-Marcoul) destinée aux écrouelleux ne réside pas seulement dans ce que, en dehors des léproseries, ce fut la première application de l'isolement à des contagieux. L'intérêt tient de plus à cette particularité que l'hôpital rémois d'isolement était doté d'une constitution séculière par lettres patentes de Louis XIV, contresignées par Colbert.

J'ai cru, Messieurs, devoir évoquer ces faits devant vous : puisqu'ils nous apprennent, à nous autres médecins, combien était répandue la tuberculose dès le xve siècle, sous la forme de ses localisations ganglionnaires; puisqu'ils nous rappellent quelqu'une des anciennes institutions d'Assistance Publique due à une Rémoise; puisqu'encore ils instruisent l'Histoire para-médicale des Saints-Guérisseurs qui furent de tous les temps, de tous les pays, et dont l'étude nous a, parfois, singulièrement renseignés sur la Pathologie du Moyen Age et de la Renaissance.

**Anémie pseudo-leucémique chez deux jumeaux rachitiques.** — *MM. d'Espine et Jeanneret* (Genève). Le rôle prédisposant du rachitisme et les rapports avec la leucémie myéloïde aiguë, dont quelques cas ont été publiés récemment chez de jeunes enfants, font le sujet de cette communication.

Il s'agit d'un rachitisme grave, héréditaire, chez deux enfants de treize mois qui ont succombé à une broncho-pneumonie. Splénomégalie, hypertrophie du foie, myélémie très accentuée avec leucocytose dépassant 50.000 par cm³. Pas de lésions leucémiques proprement dites à l'autopsie.

**Singulier traumatisme oculaire.** — *M. Bagneris*. Il s'agit d'une jeune fille employée dans un tissage et qui, en maniant une espèce de crochet plat, non pointu, le porta d'un mouvement brusque vers son œil gauche. La lame pénétra dans l'épaisseur du bord libre de la paupière supérieure, vers son milieu, chemina directement en haut sous les faisceaux de l'orbiculaire et s'arrêta en harponnant quelques fibres musculaires. Les tentatives d'extraction faites à l'usine ne firent qu'engager davantage le crochet. Il ne fut pas difficile de l'avoir en suivant le plat de la lame avec un fin couteau lancéolaire et sectionnant les fibres musculaires engagées dans la fente oblique de l'instrument. Guérison sans complication.

**Recherches sur la radio-activité et les gaz rares des sources thermales.** — *M. Ch. Moureu* fait un exposé rapide de ses recherches sur ce point.

Il montre la relation étroite qui existe entre la radioactivité des sources et la présence de l'*hélium*. Ses expériences prouvent que toutes les sources renferment ce gaz, ainsi que les autres gaz rares *argon, néon, crypton* et sans doute aussi le *xénon*. A propos du crypton, M. Moureu fait remarquer que son spectre est identique à celui de l'*aurore boréale*.

L'auteur a trouvé dans certaines sources des proportions relativement considérables de gaz rares et d'hélium.

Il présente ensuite une série de considérations d'ordre physiologique et thérapeutique sur ce que l'on appelait l'*azote* des eaux minérales, et qui est, en réalité, un mélange complexe renfermant en proportions variables les gaz suivants : azote, argon, hélium, néon, crypton, xénon, émanations radioactives, et sans doute d'autres éléments, connus ou inconnus.

**Anatomie pathologique du plexus solaire des tuberculeux.** — *M. Laignel-Lavastine* donne un résumé de ses recherches sur le sympathique dans la tuberculose.

Les plexus solaires sont répartis en trois groupes :

Dans la *tuberculose aiguë primitive* agissant à la façon d'une maladie infectieuse aiguë, le plexus solaire est normal ;

Dans la *phtisie chronique ordinaire*, on n'y trouve que l'atrophie pigmentaire, marque banale de cachexie;

Au contraire, quand, chez un tuberculeux, il y a *syndrome d'Addison* ou seulement *mélanodermie*, le plexus solaire est lésé (tuberculose caséeuse, sclérose atrophique ou hypertrophique, inflammation subaiguë, compression par des ganglions caséeux).

La tuberculose péritonéale agit d'une façon surtout locale, déterminant dans le plexus solaire des lésions proportionnelles à son intensité.

Les *processus toxiques aigus*, se manifestant par la polynévrite, la confusion mentale ou le délire onirique par exemple, déterminent dans le sympathique des altérations de même ordre que dans le système cérébro-spinal.

**Localisation de la graisse à la suite des lésions expérimentales du sciatique.**— *MM. L. Lortat-Jacob et G. Vitry*. S'inspirant des constatations cliniques mises en lumière depuis 1878 par le professeur Landouzy dans ses études sur les sciatiques, les auteurs ont noté, après des traumatismes variés du sciatique, l'apparition d'une nodosité siégeant au-dessous du point où le nerf a été irrité. Cette nodosité apparaît avant tout trouble trophique cutané ; elle est précoce et de volume variable. Unilatérale au début, elle peut, dans les cas anciens, devenir symétrique par son apparition dans la patte qui n'a pas été opérée.

L'examen histologique démontre qu'il s'agit d'un ganglion en activité dans lequel on ne rencontre aucune lésion de nécrose cellulaire, aucun microbe, aucun polynucléaire, et diffère par conséquent de ce que l'on observe constamment dans les affections microbiennes. En même temps, on y trouve une abondante répartition de graisse : 1° sous forme de gouttelettes graisseuses incluses dans des macrophages; 2° sous forme de masses libres fortement teintées par l'acide osmique dans les sinus périfolliculaires. A un stade encore plus avancé, les ganglions tendent à se transformer en une masse scléro-lipomateuse.

Ces expériences démontrent que des lésions nerveuses aboutissent à l'accumulation de la graisse dans le ganglion et que l'*adipose locale* observée a son point de départ dans un trouble anatomique et fonctionnel du tissu lymphoïde.

**Traitement des difformités paralytiques des membres.** — *M. Mencière* résume l'état de ses recherches depuis dix ans sur la cure des difformités paralytiques des membres. Une série de 70 projections, choisies de façon à montrer des épaules ballantes paralytiques, des avant-bras en pronation forcée, des mains botes palmaires ou palmaires cubitales, des pieds varus ou valgus paralytiques, des genoux ballants ou semi-ballants, donnent une idée précise de ces difformités et du degré de correction anatomique et de guérison fonctionnelle qu'il obtient par ses procédés de greffes musculo-tendineuses, alliées ou non à différentes interventions orthopédiques réclamées par le cas.

**De l'utilité du traitement hydrominéral pour les obèses.** — *M. Louis Furet* (de Brides). Au régime alimentaire qui est la base du traitement de l'obésité, il est indispensable d'adjoindre la cure hydrominérale, car l'obèse est, ou a été, à un moment donné de son existence, un suralimenté et consécutivement un intoxiqué. Cette intoxication est souvent augmentée par un degré plus ou moins prononcé d'alcoolisme. La diététique ne peut suffire, à elle seule, à combattre les troubles hépatiques et l'intoxication qui tendent encore à accroître l'autophagie et la combustion cellulaire, conséquences du régime alimentaire réduit et de l'exercice auquel on soumet les obèses dans les cures d'amaigrissement. Il faut faire fonctionner le plus activement possible les émonctoires pour favoriser l'élimination des toxines et des déchets organiques, afin d'éviter les accidents graves qui peuvent se produire du côté du foie et des reins. C'est à cette indication capitale que répond la cure thermale.

**Contribution à l'étude de l'athérome artériel expérimental.** — *MM. L. Lortat-Jacob et Ch. Laubry*. Les auteurs ont poursuivi, dans les laboratoires du professeur Landouzy et de M. Vaquez, des recherches sur les conditions qui font varier la production de l'athérome expérimental. Ils ont pu ainsi, par l'injection d'adrénaline Clin à des lapines, à la dose de III gouttes tous les deux jours pendant plusieurs mois, se rendre compte des faits suivants :

Les lapines ovariotomisées font plus rapidement et d'une manière plus intense de l'athérome aortique que les lapines témoins, à âge égal et à poids égal. Les lapines ovariotomisées présentent déjà de l'athérome très marqué avec peu d'adrénaline et au bout de peu de temps, alors que les témoins n'en présentent pas encore. Ces expériences confirment les résultats obtenus chez déjà en 1905 par Lortat-Jacob et G. Sabareanu chez les lapins privés de testicules.

Il ressort de ces différents faits que certains états physiologiques peuvent affecter des causes défavorables à l'obtention de l'athérome expérimental : ces états résident dans le sexe, les femelles étant plus résistantes sous ce rapport que les mâles, l'âge jeune des animaux, la lactation.

Au contraire, la castration est une condition éminemment favorable dans les deux sexes à la production de l'athérome expérimental.

**L'urine dans l'intoxication digestive.** — *MM. H. Labbé et G. Vitry*. Depuis longtemps, on a recherché dans les urines des individus atteints d'intoxication d'origine digestive la présence de corps traduisant cette intoxication et susceptibles de varier avec elle : on a attribué ce rôle aux phénols, conjugués à l'acide sulfurique (sulfo-éthers) et à l'indican (indoxyle combiné à l'acide sulfurique). Nos recherches nous ont amenés à constater que ces corps étaient des substances constituantes de l'urine normale et que leurs variations dépendaient uniquement de la teneur en albumine de l'alimentation du sujet considéré : on peut les faire augmenter ou diminuer à volonté, en augmentant ou diminuant l'albumine alimentaire, et seulement à ce prix : l'addition d'agents spéciaux (acide lactique, lactose, féculents) n'a aucune action sur eux, tant que l'alimentation albuminoïde reste la même. Les variations de la toxicité urinaire sont soumises à trop de causes pour être un index de l'intoxication digestive.

**Etude clinique et histologique d'un cas de tétanos céphalique.** — *MM. Lortat-Jacob et Paul Thaon* ont observé un cas de tétanos céphalique, suraigu, sans paralysie faciale et sans fièvre. Il s'agit d'un homme de trente-trois ans qui, le 3 Mai 1905, se blessa au milieu du front en tombant de bicyclette. Le 5 Mai, les premiers symptômes se montrent et le surlendemain le malade entre dans le service de M. le professeur Landouzy. La mort arrive le lendemain 8 Mai ; le malade avait alors 36°8, la température ne s'étant jamais élevée au-dessus de 37°4.

A l'autopsie, pas de modifications macroscopiques à signaler. L'examen histologique des centres nerveux et des nerfs sus-orbitaires (territoire d'inoculation) apporte une contribution à l'étude de la progression des poisons tétaniques le long des nerfs et des lésions spinales, bulbaires et cérébrales au cours de cette maladie.

**Troubles de la croissance caractérisés par l'atrophie numérique des tissus.** — *M. Maurice Renaud*. A la suite d'une lésion locale quelconque, cutanée, articulaire ou osseuse, chez un individu en voie d'accroissement, chez l'homme ou chez les animaux, on observe constamment un trouble du développement du segment du corps sur lequel porte la lésion locale.

Il ne s'agit pas d'un brutal arrêt de développement. Les tissus atteints continueront à s'accroître jusqu'au moment où sera terminée la croissance de l'individu. Mais leur coefficient d'accroissement sera moindre que normalement et des différences vont apparaître, dans les dimensions, entre les tissus normaux et les tissus frappés par l'atrophie. Ces différences s'accentueront jusqu'au moment où la croissance sera terminée et seront d'autant plus marquées que la lésion locale sera survenue à un âge plus tendre.

Les tissus atrophiés ne se distinguent des tissus normaux que par l'exiguïté de leur taille. Ils ont les caractères macroscopiques et microscopiques des tissus normaux. On n'y rencontre jamais de lésion interstitielle ou parenchymateuse.

Ce fait, capital, sépare absolument l'atrophie numérique, trouble progressif du développement, de toutes les atrophies qui relèvent de lésions dégénératives.

Les éléments cellulaires des tissus atrophiés ont le même volume que ceux des tissus normalement développés. L'atrophie des tissus est liée à une richesse moindre en éléments cellulaires qui relève d'une diminution du pouvoir de prolifération des cellules.

**Remarques sur les lésions des tissus de quelques chiens infectés par le trypanosome de la dourine.** — *MM. Henri Claude et Maurice Renaud* ont infecté des chiens avec le trypanosome de la dourine. L'affection se caractérisa par la fièvre, l'amaigrissement, l'asthénie avec cachexie terminale et mort en quatre à seize semaines. Les trypanosomes étaient très abondants dans le sang pendant la vie.

A l'autopsie, on rencontra constamment les mêmes lésions :

1° Une hypertrophie considérable de la rate, de consistance molle, en réaction lymphoïde ;

2° Des dégénérescences granulo-graisseuses énormes, des cellules épithéliales du foie et des reins, dans lesquels on ne pouvait noter que de très discrètes lésions inflammatoires du tissu conjonctif;

3° De grosses lésions dégénératives du système nerveux, portant sur le cerveau, la moelle et les nerfs, caractérisées par la chromatolyse des cellules et la dégénérescence des tubes à myéline avec corps granuleux, cependant qu'on ne rencontrait ni inflammation méningée, ni prolifération névroglique.

Les auteurs font ressortir l'importance de ces lésions parenchymateuses isolées au cours d'une infection et attirent surtout l'attention sur les lésions dégénératives des neurones, indépendantes de tout phénomène inflammatoire.

**Note sur les lésions histologiques de la blastomycose sous-cutanée humaine.** — *MM. Rubens, Duval et Louis Laederich*, ayant étudié un cas de gommes sous-cutanées multiples causées par une levure pathogène, insistent sur le processus réactionnel que l'organisme oppose aux parasites. Ils montrent que ce sont les cellules conjonctives qui jouent le rôle essentiel : elles s'hypertrophient, tendent à évoluer vers le type plasmodial et finissent par former un nombre considérable de cellules géantes; celles-ci exercent une activité phagocytaire extrême et prennent de ce fait un type vacuolaire assez spécial très visible sur les planches qui sont jointes au mémoire. Les mononucléaires, qu'il faut considérer comme des cellules conjonctives indifférenciées, évoluent dans le même sens. Au contraire, l'apport des polynucléaires joue un rôle secondaire et accessoire : ces leucocytes ne phagocytent pas les levures et leur présence paraît exclusivement en rapport avec le ramollissement et la suppuration du centre de la gomme blastomycétique.

**Etudes sur la physiologie normale et pathologique de l'hypophyse.** — *M. Paul Thaon* expose les notions actuellement acquises sur la physiologie normale et pathologique de l'hypophyse et apporte les résultats de ses recherches sur ce sujet.

L'*hypophyse* (la dénomination de *corps* ou *glande pituitaire* doit être abandonnée) est une glande à sécrétion interne, typique, car elle évacue directement dans les capillaires sanguins ses produits de sécrétion (colloïde, graisses); son activité élaboratrice s'accentue dans certaines conditions physiologiques, pathologiques et expérimentales. Il en est notamment ainsi au cours de la gestation. L'hypophyse possède avec d'autres glandes à sécrétion interne (la thyroïde notamment) des relations physiologiques, mais la suppléance de ces organes l'un par l'autre n'est pas encore prouvée.

L'hypertrophie habituelle de l'hypophyse dans l'acromégalie et dans le gigantisme permet de supposer qu'elle joue un rôle important dans ces états pathologiques, et, par déduction, dans la croissance du squelette. Les tumeurs de l'hypophyse se traduisent cliniquement par des symptômes qui permettent d'en faire le diagnostic.

Au cours de certaines infections et intoxications, l'activité sécrétoire de l'hypophyse augmente; cette

notion et la connaissance de l'action de l'hypophyse sur le cœur et sur la pression artérielle ont contribué à répandre l'emploi thérapeutique des extraits hypophysaires, mais la dose employée doit être rigoureusement déterminée, car les extraits de glande fraîche possèdent un certain degré de toxicité.

**Injection de gaz dans les veines.** — *MM. Pierre Delbet et Mocquot* — Les opinions les plus contradictoires sont soutenues par les chirurgiens et les expérimentateurs au sujet de l'entrée de l'air dans les veines. Magendi injectait 40 litres d'air dans les veines d'un cheval avant de le tuer; Barthelemy en tuait un avec quatre litres; Ove déclare que la mort d'un chien est fatale si on injecte plus de 60 à 80 centimètres cubes, et Uterhand injecte à un chien 300 centimètres cubes sans le tuer. Ces résultats contradictoires tiennent à ce que le problème est mal posé.

L'expression de « quantité toxique » appliqué à l'air est dépourvue de sens. L'air ne peut être dangereux que par son action mécanique, et cette action mécanique commence seulement lorsqu'il reste à l'état libre dans les vaisseaux. Tant que les gaz peuvent se fixer sur les globules ou se dissoudre dans le plasma, puis être éliminés par les poumons, il ne survient aucun accident. Le problème n'est donc pas d'ordre statique. Ce n'est pas la quantité qui importe, mais le rapport de la quantité au temps, c'est-à-dire la vitesse de l'injection. Il résulte des expériences de MM. Delbet et Mocquot que la vitesse dangereuse pour le chien, quand l'injection est faite dans la veine saphène, est d'environ 5 centimètres cubes par minute et par kilogramme. Le chiffre qui la représente s'abaisse à mesure que l'injection est faite plus près du cœur, parce que l'air, rencontrant une moins grande quantité de sang, se dissout moins. Il tombe à 2 cent. 1/2 environ lorsque l'injection est faite dans une veine de la base du cou. On comprend donc qu'une quantité relativement petite, pénétrant brusquement dans la jugulaire, puisse amener la mort.

Les accidents que provoque la pénétration de l'air dans les veines sont tout à fait comparables à ceux du coup de pression. Ils sont dus les uns et les autres à la présence de gaz libres dans le sang.

Lorsqu'au lieu d'air on se sert d'un gaz qui peut, d'une part, se fixer ou se dissoudre dans le sang en grande quantité, et, d'autre part, s'éliminer facilement par le poumon, le chiffre représentant la vitesse dangereuse s'élève considérablement. Avec l'oxygène, il est d'environ 10 centimètres cubes par minute et par kilogramme. Chez un chien de 8 kilogrammes, on peut donc injecter 800 centimètres cubes d'oxygène en dix minutes sans provoquer d'accidents.

Cette innocuité de l'injection intra-vasculaire d'une grande quantité d'oxygène a conduit MM. Delbet et Mocquot à chercher s'il ne serait pas possible d'obtenir l'anesthésie chirurgicale en injectant dans les veines un mélange d'air et de chloroforme. Ils pensaient que, la respiration se faisant à l'air libre, le poumon jouerait le rôle d'un régulateur en éliminant l'excès de chloroforme et qu'on éviterait ainsi les accidents de la narcose. Mais l'élimination par le poumon se fait si bien qu'ils n'ont pu obtenir l'anesthésie. Ils ont injecté, entrente-neuf minutes, dans la saphène d'un chien de 12 kilogrammes, 3 litres d'oxygène saturé de vapeurs de chloroforme sans endormir l'animal.

**Traitement des fistules anales par la suture.** — *M. Pierre Delbet.* La suture totale n'est point encore considérée comme le traitement de choix des fistules à l'anus. M. Delbet l'emploie systématiquement dans tous les cas depuis plusieurs années. Il apporte une statistique intégrale de 119 cas consécutifs qui montrent d'abord que, quoi qu'on en ait dit, cette méthode est absolument inoffensive. Non seulement M. Delbet n'a perdu aucun malade, mais il n'a observé aucun accident. Dans les cas où la réunion a échoué, la cicatrisation s'est faite par seconde intention, comme si on n'avait pas fait de suture, et les malades n'y ont rien perdu.

Mais la suture réussit dans un très grand nombre de cas. Sur 96 malades dont les observations sont complètes, 70 ont réuni complètement par première intention. Dans 15 cas, il y eut désunion partielle et 11 fois la désunion a été complète : la plaie s'est cicatrisée par seconde intention, comme si elle n'avait pas été suturée, sans qu'il soit survenu le moindre accident.

M. Delbet n'attache pas grande importance à la division classique en fistules intra-sphinctériennes et fistules extra-sphinctériennes. Pour lui, les fistules anales sont ou des fistules pyo-stercorales, c'est-à-dire communiquant avec l'intestin, ou des fistules tuberculeuses, et, parmi ces dernières, il distingue deux formes, la forme diffuse et la forme serpigineuse. Certaines fistules tuberculeuses superficielles à forme serpigineuse sont plus étendues et plus difficiles à opérer que des fistules profondes. Dans la statistique de M. Delbet la proportion des petites et des grandes fistules, des profondes et des superficielles correspond forcément à la moyenne puisqu'elle comprend 119 cas consécutifs.

Sur l'ensemble de ses faits, la moyenne de l'hospitalisation est seulement de dix-huit journées. La suture permet donc de réaliser une grosse économie de temps, ce qui est un énorme avantage et pour le malade et pour l'assistance et pour la société. En outre, elle expose moins que les autres méthodes aux récidives.

**Sur la valeur séméiologique de l'étude histochimique et cytologique du crachat.** — *MM. Fernand Bezançon et S. Israël de Jong.* L'étude histochimique et cytologique du crachat, par cela même qu'elle fournit en quelque sorte un décalque relativement fidèle de la lésion anatomique de la région atteinte, donne des renseignements précieux dans la pratique et apporte une contribution importante à la nosographie des affections pulmonaires.

La substance fondamentale du crachat est le mucus qui se présente tantôt sous l'aspect hyalin facilement mis en évidence par sa coloration rougeâtre par le bleu de Unna, tantôt sous l'aspect fibrillaire. Il existe, d'autre part, de grands réticulums ayant la réaction du mucus et qui sont dus à l'agglomération de cellules bronchiques dégénérées. Ces réseaux mucineux ont passé inaperçus ou ont été pris souvent pour de la fibrine dont ils n'ont aucune des réactions colorantes. La fibrine, même dans le cas de pneumonie, est d'ailleurs presque totalement absente des crachats.

Le *crachat pneumonique* est constitué essentiellement :

*a)* — A sa période de début, par un mélange d'exsudat séro-albumineux sous forme de gouttelettes et de mucus hyalin; les éléments cellulaires y sont rares, les polynucléaires presque absents; des globules rouges, des cellules alvéolaires jeunes desquamées et des dégénérescences réticulées endothélia es constituent sa formule cytologique;

*b)* — A la période de résolution l'exsudat séro-albumineux devient moins abondant, et aux cellules endothéliales, devenues en partie macrophagiques, s'ajoutent de nombreux polynucléaires. Quant à la fibrine, sauf dans les cas, exceptionnels d'ailleurs, où le malade expectore un moule bronchique, elle est absente du crachat pneumonique.

Le *crachat de congestion pulmonaire aiguë* donne, à l'intensité près, des aspects identiques à celui du crachat pneumonique, révélant ainsi l'intime parenté de la maladie de Woillez avec la pneumonie.

L'expectoration, dans les cas d'*œdème aigu du poumon*, est constituée presque exclusivement par l'exsudat séro-albumineux en gouttelettes, et par quelques cellules alvéolaires, bronchiques ou sanguines entraînées mécaniquement.

Dans la *congestion pulmonaire passive*, comme le fait avait déjà été signalé, on retrouve des cellules endothéliales, macrophagiques et chargées de pigment sanguin, mélangées suivant le degré des lésions et les circonstances cliniques à du mucus hyalin, ou à des gouttes d'exsudat séro-albumineux, ce dernier traduisant une poussée d'œdème intra-alvéolaire.

**Recherche, dans le lait des nourrices, des substances considérées comme indices de putréfaction intestinale (sulfo-éthers phénols, indican).** — *MM. Henri Labbé et R. Pépin.* De l'ensemble des recherches expérimentales effectuées par ces auteurs, on peut tirer les conclusions suivantes :

1°. Le lait maternel contient, en dehors de tout état pathologique caractérisé, des sulfo-éthers (phénols sulfo-conjugués) dans la proportion de 0 gr. 02 à 0 gr. 04 par litre;

2°. A l'état normal comme à l'état pathologique, la quantité des sulfo-éthers du lait apparaît comme proportionnelle au taux de l'indican urinaire, et, de ce chef, proportionnelle aux sulfo-éthers urinaires et à l'azote total éliminé ou ingéré par les aliments;

3°. Dans certains cas mal déterminés, en relation avec l'augmentation des sulfo-éthers du lait et de l'indican urinaire, le lacto-sérum contient un pigment analogue au pigment urinaire, l'uroroséine;

4°. De l'indigo, ingéré en nature à l'état soluble ou insoluble, ne paraît augmenter l'indican urinaire, ni s'éliminer sous forme caractéristique par le lait;

5°. Ces faits, négatifs sur la nature du rôle joué par le lait maternel dans la production de certaines gastro-entérites infantiles, permettent d'établir la réalité et l'importance de la fonction éliminatrice de la glande mammaire. Pendant sa période d'activité, la mamelle doit être comptée au nombre des émonctoires, car elle assure partiellement la dépuration de l'organisme. Quelle que soit la signification réelle des sulfo-éthers dosés dans le sérum du lait, ils n'en constituent pas moins un produit de désassimilation régulier de l'albumine alimentaire ingérée et digérée, comme les recherches précises de H. Labbé et G. Vitry l'ont établi précédemment.

**Un traitement du lupus.** — *M. Edm. Luton.* Dans sa communication, l'auteur rappelle que le traitement du lupus qu'il préconise n'est pas nouveau, puisqu'il n'est, en somme, que l'application à un cas particulier de la méthode de traitement de la tuberculose par les sels de cuivre. Cette médication donnant lieu à une réaction générale et locale plus ou moins vive suivant l'importance des lésions, il est bon de l'employer avec ménagement et de choisir un mode d'introduction du cuivre dans l'organisme qui permette d'obtenir des effets assez atténués. La voie hypodermique donne lieu, dans certains cas, à une réaction trop intense, et il semble que l'application topique du médicament doit être préférée aux autres procédés : aussi l'auteur recommande-t-il l'emploi d'une pommade à l'acétate de cuivre au 1/100. Le pansement des parties malades sera précédé par des lavages journaliers au moyen d'eau oxygénée, qui décape les surfaces lupiques et pénètre dans les cavités anfractueuses sans offrir le moindre danger d'intoxication et qui exerce même une certaine influence sur l'infection tuberculeuse.

Par ce moyen, on peut obtenir la guérison de lupus d'origine ancienne et siégeant au niveau des orifices naturels et sur certaines muqueuses qui ne sont pas justiciables des nouveaux traitements préconisés. Cette médication, qui ne provoque aucune douleur, est d'une innocuité parfaite.

(*A suivre.*)

# SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

## *ALLEMAGNE*

### Société de médecine berlinoise.

26 Juin 1907.

**Gastrorragie mortelle par ulcération gastrique chez un leucémique.** — *M. Westenhöffer*, pour faire suite à l'intéressante observation communiquée dans la précédente séance par M. von Hansemann (Voir *La Presse Médicale*, 1907, n° 60, p. 476), présente l'estomac et l'intestin d'un homme âgé de 55 ans qui était atteint de lymphomatose généralisée et qui a fini par succomber à des hématémèses répétées. On voit sur ces pièces que non seulement la muqueuse de l'intestin, mais encore celle de l'estomac, est parsemée de tumeurs lymphatiques véritablement énormes; mais alors que dans le cas de M. von Hansemann des ulcérations s'étaient surtout produites au niveau des hyperplasies lymphatiques de la muqueuse intestinale, donnant aux lésions l'aspect de lésions typhiques, ici elles existent surtout, quoique moins étendues, sur la muqueuse gastrique. Ce sont ces ulcérations qui ont donné lieu aux gastrorragies auxquelles a fini par succomber le malade.

**Présentation d'un estomac ayant été traité par l'escaline.** — *M. Mai* présente l'estomac d'un lapin qu'il a sacrifié 1 heure après lui avoir fait ingérer une dose de 5 grammes d'escaline. L'escaline est un hémostatique nouveau, mélange d'aluminium finement pulvérisé et de glycérine, dont M. Klemperer a tout récemment vanté les bons effets dans les gastrorragies. La dose moyenne à administrer en une fois est de 10 à 12 gr. 50, soit 4 à 5 pastilles de 2 gr. 50 qu'on fait dissoudre dans un demi-verre d'eau. L'escaline agit probablement, ainsi qu'on peut s'en rendre compte sur l'estomac de lapin présenté, en épaississant la muqueuse gastrique et ses ulcérations d'un épais enduit, fortement astringent, qui cautérise énergiquement les ulcères et prévient ainsi le retour des hémorragies.

En fait, sur dix cas de gastrorragies où M. Mai a employé l'escaline, il a obtenu un succès complet, c'est-à-dire une cessation absolue, sans récidive, de l'hémorragie, dans 9 cas. Dans ces 9 cas il s'agissait d'ulcère gastrique; dans le 10e cas, où l'escaline se montra sans effet, l'autopsie révéla ultérieurement

l'existence d'un cancer. En sorte que, semble-t-il, on pourrait presque tabler sur les effets de l'escaline pour déterminer si une hémorragie gastrique était d'origine néoplasique ou simplement consécutive à un ulcère de l'estomac.

En tout cas, le nouvel hémostatique offre l'avantage inappréciable de permettre au malade de s'alimenter sans danger dès les premières heures qui suivent l'arrêt de l'hémorragie : M. Mai a pu administrer à tous ses malades, dès le premier jour, du lait et des œufs.

— *M. Ewald* fait remarquer que si M. Klemperer a employé l'escaline dans la thérapeutique des ulcères hémorragiques, c'est parce que, disait-il, il avait observé plusieurs cas d'empoisonnement par l'emploi du bismuth à fortes doses. Or, jamais M. Ewald, qui a pourtant une grande expérience de ce dernier médicament, n'a eu à lui reprocher le moindre accident. Par contre, il peut se montrer parfois sans le moindre effet, même dans les gastrorragies par ulcère, ainsi que M. Ewald a pu s'en convaincre dans un cas, tout récent, d'ulcère hémorragique siégeant au niveau du pylore et qui ne s'arrêta de saigner qu'après que la gastro-entérostomie eût été faite.

**Chondrome du rebord costal droit ayant détruit une partie du foie.** — *M. Westenhöffer* présente un énorme chondrome du rebord costal droit, chondrome atteignant le volume d'une tête d'adulte, qui avait détruit presque entièrement le lobe droit du foie, et dont la partie centrale, ramollie, est formée par un liquide muco-sanguinolent mélangé de débris nécrosés. Les portions périphériques sont, au contraire, formées de cartilage hyalin pur.

**Pièce de cancer de l'utérus enlevé par la voie abdominale (procédé de Freund).** — *M. Mainzer* présente cette pièce qui lui offre l'occasion de vanter les excellents résultats qu'il a obtenus de l'application du procédé d'hystérectomie abdominale de Freund dans le traitement du cancer de l'utérus. Il a pratiqué dans le courant de cette année 10 opérations de ce genre sans un seul cas de mort, et il rappelle que Veit possède déjà une série de 20 opérations successives toutes suivies de succès.

**Appareil à stéréocystoscopie et à stéréocystophotographie.** — *M. Jacoby* présente un stéréocystoscope de son invention qui permet d'obtenir une image stéréoscopique et des photographies stéréoscopiques de l'intérieur de la vessie. Démonstration de l'appareil, de son mode d'emploi et des images et photographies qu'il donne.

— *MM. Kuttner, Ringlob, Frank* contestent l'utilité de cet appareil qui n'est pas appelé, selon eux, à rendre plus de services que le cystoscope de Nitze, l'observateur se rendant fort bien compte avec un seul œil, en faisant varier l'éclairage et les ombres, du relief d'un objet examiné.

— *M. Jacoby* accorde que si cela est vrai pour les objets que nous sommes habitués à voir tous les jours, il n'en est plus ainsi de détails, de lésions anatomiques qui nous sont peu familiers ou même que nous voyons souvent pour la première fois; à ce point de vue, M. Jacoby pense que son stéréocystoscope pourra rendre de grands services aux étudiants et praticiens non initiés à la cystoscopie.

**Résultats obtenus par l'emploi du babeurre chez les nourrissons.** — *M. A. Niemann* a employé le babeurre, à la Clinique de Ritter, chez 128 nourrissons âgés de 3 semaines 1/2 à 10 mois; dans presque tous les cas (102), il en a obtenu les meilleurs résultats. Le babeurre était administré additionné de sucre et de farine (50 grammes de sucre de canne et 15 grammes de farine pour un litre de babeurre). Les résultats de l'alimentation au babeurre ont été surtout remarquables dans les cas d'entérite subaiguë ou chronique; dans l'entérite aiguë, il convient, au contraire, de ne l'utiliser qu'avec beaucoup de prudence, après quelques jours de diète hydrique complète, sous peine d'aggraver la diarrhée et les vomissements. Le babeurre a rendu également les plus grands services dans l'alimentation mixte pour suppléer l'allaitement au sein insuffisant.

M. Niemann présente un grand nombre de graphiques qui démontrent les effets favorables obtenus avec le babeurre dans l'alimentation des nourrissons.

— *M. Cassel* emploie le babeurre : 1° dès la naissance, chez les enfants bien portants, mais qui, pour des raisons diverses, ne peuvent être élevés au sein; 2° dans l'allaitement mixte; 3° au moment du sevrage; 4° dans les troubles digestifs subaigus ou chroniques. Il faut toujours débuter par des doses très faibles : 40, 50, 60 grammes.

— *M. Japha* ne montre pas trop d'enthousiasme pour le babeurre, dont l'emploi a entraîné parfois des accidents désastreux, même quand il était de qualité irréprochable; pas plus que le lait de vache pur ou simplement étendu d'eau, il n'empêche l'apparition du rachitisme. J. D.

# SOCIÉTÉS DE PARIS

## ACADÉMIE DES SCIENCES

22 Juillet 1907.

**La parthénogenèse expérimentale.** — *M. Yves Delage* continue ses recherches sur la parthénogenèse expérimentale.

De ses dernières expériences découlent les conclusions suivantes : 1° la présence de l'oxygène n'est pas nécessaire au déterminisme de la parthénogénèse chez les astéries; elle est même nuisible;

2° L'hypertonie des solutions n'est nullement nécessaire à la parthénogenèse chez les astéries; elle est utile mais nullement indispensable chez les oursins;

3° La présence des ions divalents n'est nullement nécessaire; la parthénogenèse chez les oursins peut être déterminée par une solution ne contenant que les éléments du chlorure de sodium;

4° La condition essentielle de la parthénogenèse chez les oursins consiste dans le traitement des œufs par une solution d'abord acide, puis alcaline, agissant sans doute la première comme coagulant, la seconde comme liquéfiant de certains constituants du protoplasma ovulaire;

5° Ni la valence des ions ni leurs charges électriques ne semblent intervenir; l'efficacité des agents est en relation avec leur réaction acide ou alcaline et avec leurs propriétés chimiques.

**Coagulation des albumines par l'action de la lumière ultra-violette et du radium.** — *MM. Georges Dreyer et Olax Hanssen* ayant étudié l'action de la lumière ultra-violette et du radium sur différentes solutions albumineuses ont fait les constatations suivantes :

1° Tant l'albumine du sérum que l'albumine de l'œuf se coagulent sous l'action d'un éclairage intense et prolongé; l'effet se produit le plus facilement dans une solution acide, mais il a lieu aussi, quoique à un degré bien moindre, dans une solution neutre ou alcaline. La globuline se coagule beaucoup plus facilement que les deux autres;

2° Pour le fibrinogène, qui reste clair pendant l'éclairage, la faculté de coagulation diminue sensiblement, si l'on chauffe après l'éclairage;

3° Le sérum de cheval, qui a une couleur jaune paille prononcée, ne se coagule que faiblement, tandis qu'en opérant l'éclairage après avoir ajouté l'acide acétique jusqu'à la réaction acide faible, on obtient une coagulation très prononcée;

4° La sintonine ne se coagule ni en solution acide, ni en solution alcaline;

5° Une solution de peptone limpide reste claire pendant l'éclairage, en prenant une teinte jaune paille.

Une solution de caséine claire ne se coagule pas non plus et subit le même changement de teinte;

6° De tous les corps examinés, c'est la vitelline qui se coagule le plus facilement. Il paraît que par un éclairage continu elle se précipite quantitativement.

Une solution de lécithine jaune se décolore à l'éclairage tout en restant claire. Aucune odeur de triméthylamine ne se laisse constater;

8° La preuve qu'à l'éclairage il s'agit d'une véritable coagulation, non pas d'une simple précipitation, c'est que les substances précipitées donnent les réactions ordinaires des albumines, étant insolubles dans des solutions salines, fortes ou faibles, ainsi que dans des solutions étendues acides et alcalines;

9° C'est, avant tout, aux rayons ultra violets et à ceux retenus par le verre qu'est due la coagulation produite par la lumière;

10° Si l'on éclaire les substances qui se coagulent à la lumière dans des chambres plates à une grande surface libre, celle-ci se couvre d'une membrane d'albumine dont l'épaisseur varie suivant la substance. Il faut voir, sans doute, dans cette membrane, l'expression d'une forte augmentation, due à l'éclairage, de la viscosité de surface;

11° L'albumine la plus coagulable à la lumière, la vitelline, se coagule aussi à l'éclairement de radium. On ne trouve rien de semblable pour la globuline, le fibrinogène, ni pour les solutions de ricine, de trypsine, de présure, de coli-agglutine, quoique pour toutes ces substances le pouvoir d'agglutiner le sang et les bactéries et l'action enzymatique s'affaiblissent aussi plus ou moins à l'éclairement de radium.

**Nouveau genre de Sapotacées dont les graines fournissent une matière grasse comestible.** — *M. Aug. Chevalier* donne les caractéristiques botaniques d'une espèce de Sapotacée du genre *Dumoria* nouvellement découverte dans l'Afrique occidentale dont les graines fournissent une graisse employée par toutes les tribus de la forêt vierge de ces régions pour leur alimentation et leurs besoins médicinaux, graisse qui paraît susceptible d'être également utilisée pour les besoins des populations européennes.

**La présure des Rubiacées.** — *M. C. Gerber* établit dans sa note que la présure des Rubiacées semble être intermédiaire entre la présure des Crucifères et la présure animale. Comme la première, à haute température, elle coagule mieux le lait de vache bouilli que le lait cru, mais, comme la seconde, aux températures inférieures à 43°-40°, elle coagule mieux le lait de vache que le lait bouill.

Comme pour cette dernière, c'est à 77°-80° que le lait cru modifie considérablement sa sensibilité; mais la variation constatée est de sens inverse et en cela elle se rattache étroitement au type de la présure des crucifères. Enfin, comme pour la présure animale, son action sur le lait cru disparaît par un chauffage préalable du suc; mais la température de chauffe exigée est beaucoup plus élevée (78°-80°) et son action sur le lait bouilli résiste à une chauffe de trente minutes à 100°.

**Le rôle destructeur de la rate à l'égard des trypanosomes.** — *MM. A. Rodet et G. Vallet* ont annoncé, en 1906, que les trypanosomes du nagana se détruisent activement dans la rate au cours de l'infection. Ces auteurs ont, depuis lors, appliqué à cette étude de nouvelles conditions de technique : dans la rate prélevée chez un sujet qu'on vient de sacrifier au cours du nagana expérimental, les préparations étant faites par une délicate dissociation dans l'eau salée, on constate avec la plus grande évidence, à côté des cellules bien conservées, la présence de trypanosomes en voie de destruction, particulièrement sous la forme de noyaux libres, dont la très grande majorité sont extra-cellulaires. La rate ne se borne pas à retenir les débris des trypanosomes altérés dans la circulation : elle opère elle-même la destruction. Cette propriété trypanolytique est confirmée par des expériences sur l'action de la rate *in vitro*.

MM. A. Rodet et G. Vallet concluent donc à nouveau, contrairement aux assertions récentes de MM. Laveran et Thiroux, que, au cours de l'infection par le *Trypanosoma Brucei*, la rate détruit activement les parasites qu'elle retient, cette destruction s'opérant surtout en dehors des cellules de l'organe.

**Les sérums artificiels à minéralisation complexe et à sels insolubles.** — *M. C. Fleig*, ayant reconnu expérimentalement qu'il y a impossibilité absolue de solubiliser le fer de façon stable dans un liquide renfermant toutes les substances minérales du plasma sanguin, a reconnu cependant que l'on pouvait pratiquer sans danger des injections intra-veineuses de fer insoluble en suspension dans le sérum complexe sous une forme appropriée.

Chez l'homme en particulier, dans divers cas d'anémie, de telles injections intra-veineuses de 500 centimètres cubes et au delà peuvent être répétées deux à trois fois par semaine, sans jamais provoquer la moindre gêne respiratoire, ni la moindre complication du côté du système vasculaire. Il en est de même si l'injection a lieu par la voie sous-cutanée ou intra-musculaire.

D'après les recherches de M. Fleig, il semble que les sérums à minéralisation complexe et tenant en suspension du fer insoluble constituent un moyen excellent d'agir simultanément sur la nutrition générale et sur la nutrition spéciale du système hématopoiétique. En particulier, l'injection intra-veineuse de fer insoluble, d'une part, prolonge de beaucoup l'action du fer dans l'organisme et, d'autre part, la met en contact rapidement avec celui-ci tout entier, soit directement, grâce au pouvoir solubilisant du sang et des humeurs, soit indirectement, par la collaboration de l'activité leucocytaire.

Georges Vitoux.

# ANALYSES

## ANATOMIE

### HISTOLOGIE ET PHYSIOLOGIE NORMALES

**Guillemard et Moog.** *Observations faites au Mont-Blanc sur les variations de sang aux hautes altitudes* (*Journ. de Physiol. et de Pathol. génér.*, 15 Janvier 1907, n° 1, p. 17-23). — On sait que l'hyperglobulie des altitudes, après avoir paru absolument indiscutable, a été ensuite contestée, au moins en ce qui concerne l'interprétation du phénomène. Les recherches les plus récentes à ce sujet semblent, en effet, avoir établi que l'hyperglobulie ne s'observe que dans le réseau vasculaire de la périphérie et ne se manifeste pas dans le sang des gros troncs artériels, où on constaterait presque toujours au contraire une diminution des hématies.

Les auteurs ont à leur tour repris l'étude du phénomène, dans des conditions de différence d'altitude telles qu'on pouvait en espérer, par l'exagération des réactions de l'organisme, des données nouvelles et précises.

Il résulte surtout de ces expériences poursuivies sur des cobayes, des rats et des lapins observés comparativement à Paris et au sommet du Mont-Blanc, que le problème de l'hyperglobulie est extrêmement complexe. A n'envisager que celle-ci, on observe tantôt l'hyperglobulie périphérique avec hypoglobulie centrale, tantôt l'hyperglobulie à la fois centrale et périphérique. L'hyperglobulie paraît donc pouvoir dépendre et d'une distribution inégale des globules suivant les territoires et d'une augmentation vraie de la quantité totale des hématies. Cependant il y a lieu de tenir compte également des variations qui peuvent, du fait du changement d'altitude, survenir dans la masse totale du sang et constituer une autre condition des modifications apparentes du nombre des globules.

Ph. Pagniez.

## MÉDECINE MILITAIRE

**Ligouzat.** *Quelques considérations sur la valeur hygiénique des accessoires de la literie militaire et plus particulièrement des couvertures de troupe* (*Revue d'hygiène et de police sanitaire*, 1907, Mars, n° 3, p. 217 à 236). — Dans le lit du soldat, la couverture, a reconnu M. Ligouzat, constitue un élément d'insalubrité. Il en est ainsi parce qu'elles emmagasinent continuellement des poussières et que des précautions suffisantes ne sont pas prises pour assurer leur nettoyage et leur désinfection convenable.

Pour écarter les inconvénients qu'elles présentent au point de vue de l'hygiène des hommes de troupe, il importe de prendre les mesures suivantes:

1° Laver et foulonner les couvertures en employant d'autres moyens qu'une cuve d'eau stagnante où leur pollution s'augmente de toutes les impuretés laissées par celles qui y séjournèrent déjà;

2° Protéger les couvertures contre les poussières qui s'y accumulent aisément;

3° Ne pas prolonger, comme cela se fait trop souvent, au delà des limites actuellement réglementaires, les intervalles de nettoyage;

4° Désinfecter les couvertures, comme les vêtements eux-mêmes, aussi souvent et dans les mêmes conditions;

5° Enfin, et par-dessus tout, faire des couvertures un objet d'usage rigoureusement personnel, au même titre qu'un effet d'habillement.

Georges Vitoux.

## MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

**C. Klieneberger.** *De l'action des préparations surrénales sur l'aorte du lapin quand on emploie en même temps l'iodipine et l'iodure de potassium* (*Centralblatt f. innere Mediz.* 1907, 16 Mars, n° 11, p. 273-280). — Koranyi a cru prouver que « l'artério-nécrose de l'adrénaline peut être efficacement combattue par l'emploi simultané d'un traitement iodique ». Cette assertion parut d'autant plus surprenante qu'à la même époque paraissait un travail de Biland montrant que l'emploi simultané d'iode et d'adrénaline aggravait les lésions et avançait leur date d'apparition.

Klieneberger a fait à son tour une série d'expériences, injectant à un groupe de lapins de l'adrénaline dans les veines, à un autre de l'adrénaline intraveineuse et de l'iodipine sous-cutanée, à un troisième groupe des solutions sous-cutanées d'iodipine, d'iodure de potassium à 10 pour 100. Ses conclusions sont analogues à celles de Biland.

Les voici:

1° Les préparations d'iode à haute dose en injections sous-cutanées ne donnent pas d'altération vasculaire à forme athéromateuse, mais amènent de l'amaigrissement et des troubles de nutrition avec de fréquentes hémorragies cutanées et quelquefois, des abcès à contenu sec et caséeux si on emploie l'iodure, une lipomatose diffuse si on se sert d'iodipine;

2° L'emploi simultané de préparations d'iode (iodipine ou iodure de potassium) injectées sous la peau et de paranéphrine dans les veines n'influence en rien les altérations des artères provoquées par l'extrait surrénal;

3° La dose de 0 gr. 15 de paranéphrine employée constamment ne produit, d'après Klieneberger, l'athérome de l'aorte que dans un nombre relativement restreint de cas. Pourquoi cette inconstance de réaction?

Il y a dans les effets de l'adrénaline deux phénomènes: une action toxique et une accoutumance au poison. Y aurait-il dans les cas négatifs un processus d'immunisation au sens où l'entend Ehrlich, et une telle immunité n'est-elle point due à la tendance aux précipitations entre la solution de surrénaline et le sérum des animaux? Cela expliquerait la réaction différente des lapins, et la mort subite chez certains d'entre eux au cours d'une injection serait fonction de la formation de précipitines. En tout cas l'auteur n'a pu déceler la présence d'albumine dans la paranéphrine Merck, et le sérum d'un lapin injecté, traité par de la paranéphrine au 1/1.000, n'a pas précipité.

Fernand Lévy.

## MÉDECINE

**Zografidi.** *Contribution à l'étude des accidents de decompression chez les plongeurs à scaphandre* (*Revue de médecine*, 1907, 10 Février, p. 159-187, 23 fig.). — Les accidents de décompression s'observent, comme l'on sait, chez les ouvriers qui, soit après une plongée profonde, soit après une séance de travail dans l'air comprimé, sont ramenés trop rapidement à la pression normale. D'ordre surtout nerveux, ces accidents sont dus, comme l'a montré Paul Bert, aux embolies que produit le dégagement dans les vaisseaux, sous forme de bulles, des gaz dissous dans le sang.

M. Zografidi apporte aux études déjà nombreuses consacrées à la clinique et à l'anatomie pathologique des accidents de décompression l'appoint important de ses observations personnelles, qui ont porté sur 260 cas cliniques et 7 autopsies. C'est sur les pêcheurs d'éponges de la côte d'Afrique que l'auteur a pu suivre toutes les phases des accidents de décompression.

Tantôt ceux-ci se montrent sous la *forme foudroyante*: c'est le cas d'un pêcheur remontant d'une profondeur de 65 mètres qui est trouvé mort; le corps entier est gonflé par un emphysème généralisé, la peau est parsemée d'ecchymoses, le sang sort par le nez, le pharynx, les oreilles, les conjonctives.

Le plus souvent, il s'agit de la *forme aiguë*: celle-ci se caractérise surtout par des phénomènes douloureux immédiats et l'apparition d'une paraplégie qui présente cette particularité qu'elle ne devient définitive qu'après une période de régression de quelques minutes.

Ordinairement, la mort survient après quelques semaines par infection vésicale et accidents de décubitus. Si le malade guérit, la paraplégie passe à l'état spasmodique. Enfin, dans la forme légère, après quelques phénomènes douloureux et des troubles parétiques transitoires, tout rentre dans l'ordre.

Pour donner une idée de la fréquence de ces accidents chez les pêcheurs d'éponges, on peut citer ce chiffre terriblement éloquent: 34 pour 100 des plongeurs actuels sont, d'après l'auteur, atteints de paraplégie spasmodique chronique.

Quelques circonstances secondaires paraissent favoriser l'apparition des accidents: la fatigue semble constituer un facteur important dans le déterminisme de la paraplégie, et, d'autre part, les conditions hygiéniques mauvaises, l'alimentation défectueuse favoriseraient dans une importante mesure la transformation des lésions médullaires purement mécaniques en lésions, à proprement parler, myélitiques.

Les autopsies ont permis à M. Zografidi de suivre les lésions médullaires aiguës, depuis le stade de ramollissement rouge jusqu'au début de la formation scléreuse. Une série de figures montre mieux que toute description l'intensité de ces lésions au niveau des foyers de nécrose et les dégénérescences secondaires dont elles sont l'origine. Dans les cas graves, on trouve dès le début dans la moelle, non seulement des foyers ischémiques dus à l'oblitération vasculaire par les bulles gazeuses, mais aussi des hémorragies par rupture capillaire qui facilitent par leur présence le développement ultérieur de la myélite.

Les bulles de gaz, origine de tous les accidents, semblent, dans les cas légers, se résorber assez facilement; dans les cas graves, elles peuvent persister fort longtemps puisque, dans un cas où la mort était survenue un mois après le début, l'auteur a pu constater à l'autopsie la présence de chapelets de bulles d'air dans les vaisseaux des méninges et du cerveau.

Ph. Pagniez.

**M. Foa** (de Turin). *Sur deux cas d'ictère grave par action du chloroforme chez des cirrhotiques latents* (*Gazzetta medica italiana*, 1907, 31 Janvier, n° 5, p. 41-43). — L'auteur avait déjà remarqué que certains opérés mouraient avec les symptômes de l'insuffisance hépatique; il était porté à admettre que quelquefois le chloroforme se comporte comme un toxique énergique à l'égard des cellules du foie; mais il fallait, pour qu'une telle action put être comprise, que les cellules hépatiques n'aient pas leur force habituelle de résistance.

Or, dans deux cas récents, l'auteur a pu constater que les décès post-chloroformiques en question se produisent chez des cirrhotiques; dans ses deux cas il s'agissait de cirrhose latente chez des buveurs; ces individus étaient bien portants en apparence, mais leur foie était atrophié et leur rate augmentée de volume.

On sait que la cellule hépatique dans la cirrhose, et même dans la précirrhose, est loin d'être normale; elle doit souffrir beaucoup plus que la cellule saine de l'action du chloroforme.

Et, en effet, dans les deux cas mentionnés, l'examen histologique a été pratiqué et il a montré une fois une cirrhose au début, et l'autre fois une cirrhose plus avancée; quant aux lésions de la cellule hépatique, elles ont paru si profondes qu'elles rappelaient celles de l'hépatite parenchymateuse aiguë, celles de l'ictère grave.

L'auteur, persuadé que ces deux cas ne sont pas du tout exceptionnels, croit devoir conseiller aux chirurgiens d'explorer le fonctionnement du foie de leurs malades, surtout quand ils ont à chloroformer des buveurs, avec autant de soin qu'ils explorent le fonctionnement cardiaque et rénal des sujets à opérer.

E. Feindel.

## CHIRURGIE

**A. Bloch** (de Berlin). *L'amputation de Gritti* (*Archiv fur klin. Chir.*, 1907, t. LXXXII, 2e fasc., p. 531 à 578, avec 3 fig.). — L'auteur publie 35 cas nouveaux d'amputation ostéoplastique fémoro-rotulienne de Gritti, opérés par lui et par le professeur Körte. Onze fois il s'agissait de traumatismes graves de la jambe et du pied, 24 fois d'ulcères, phlegmons ou gangrènes. Il y eut 6 morts opératoires, toutes pour des gangrènes artérioscléreuses ou diabétiques. Sur les 29 guérisons, dont 25 *per primam*, Bloch a pu en suivre 14. *Dix malades marchent sans douleur sur un moignon parfaitement sain et bien conformé.*

L'auteur conclut à l'excellence du procédé, qui n'est pas d'une technique beaucoup plus difficile à exécuter que la désarticulation du genou ou l'amputation trans et sus-condylienne. Il doit leur être préféré parce qu'il nécessite un plus petit lambeau, et parce qu'il conserve à la peau sa doublure normale de fascias, muscles, périoste et os, donnant un point d'appui solide, souple et non douloureux pour l'appareil prothétique.

L'opération est indiquée dans toutes les affections pathologiques de la jambe ou du pied, gangrène sénile ou diabétique, ulcères étendus, tuberculose ou ostéomyélite incurables par les procédés conservateurs. Par contre, les grands écrasements de la jambe ne doivent point être traités par l'amputation de Gritti. L'auteur a remarqué, en effet, que plusieurs fois le résultat fonctionnel fut précaire en raison des lésions articulaires du genou, des déchirures des parties molles sous-cutanées et des ruptures vasculaires qui compliquaient à distance le traumatisme, et sans qu'un signe extérieur ne les révélât; l'opération était faite en tissus contus, affaiblis par le traumatisme, de telle sorte que la suppuration, l'ostéomyé-

lite des extrémités osseuses, les exostoses inflammatoires nécessitèrent dans ces cas une nouvelle intervention. Il serait préférable de faire chez ces blessés une amputation haute de jambe ou une désarticulation du genou, quitte à laisser la plaie à nu, sans réunion par première intention, et à pratiquer ultérieurement, sous le moignon informe, une amputation de Gritti.

Enfin l'opération ostéoplastique fémoro-rotulienne est parfaitement indiquée chez les *enfants* à l'âge de la croissance; la section du fémur étant pratiquée en deçà du cartilage de conjugaison, l'allongement ultérieur du segment de membre se fait normalement, la conicité du moignon n'est pas à craindre, et l'auteur a revu à plusieurs années de distance deux jeune garçons chez lesquels il avait fait une amputation de Gritti à l'âge de sept ans, et dont la cuisse saine, supportant sans gêne l'appareil prothétique, atteignait presque la longueur de la cuisse normale; la marche se faisait en totalité sur le moignon d'amputation.

Amédée Baumgartner.

### NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

**Professeur F. Raymond.** *Névroses et psycho-névroses. Considérations générales sur les névroses et les psycho-névroses. La neurasthénie syndrome, la psychasthénie (psycho-névrose autonomo) (l'hystérie*, 1 vol., Paris, 1907, 171 p.). — Le prof. Raymond vient de réunir en ce volume, qui n'est que la préface d'un plus volumineux ouvrage, les leçons qu'il a professées cette année à la Salpêtrière sur les névroses et les psycho-névroses, affections à la mode, qui ont été l'objet, ces derniers temps, en France comme à l'étranger, de nombreux travaux, mais dont il importe de définir cliniquement le domaine, intermédiaire entre celui de la neurologie pure et celui de la psychiatrie. Avec sa haute autorité, M. Raymond a voulu mettre au point la question, indiquer ce qui lui paraît acquis et ce qui reste discutable, ce qui semble erroné et ce qu'il considère comme la vérité clinique, la seule en définitive qui soit durable, parce qu'elle est fondée sur des réalités indépendantes des systèmes.

C'est dans cet esprit qu'après avoir défini les névroses *certaines affections du système nerveux sans lésions organiques appréciables par nos procédés actuels d'investigation*, il analyse les faits plus ou moins arbitrairement rangés dans ce groupe, n'y conserve que la *neurasthénie*, la *psychasthénie* et l'*hystérie* et, montrant l'importance des perturbations du sentiment et de l'intelligence dans ces affections, explique que le terme de *psycho-névrose* tend de plus en plus à supplanter celui de névrose.

Dégageant le *syndrome neurasthénique* primitivement isolé par Charcot des multiples additions qui sont venues l'obscurcir, il le ramène avant tout à une dépression générale du système nerveux, à une faiblesse instable prédominant sur les sphères psychiques, simple syndrome indiquant un état transitoire, curable et bien différent de la psychasthénie.

La *psychasthénie*, qu'avec Pierre Janet l'auteur a étudiée complètement dans les deux volumes sur « *Les idées fixes et la psychasthénie* » est magistralement exposée dans ses symptômes psychiques, — obsessions, idées fixes, impulsions, sentiment d'incomplétude, — et physiques, — digestifs, circulatoires et génitaux, — son évolution, son diagnostic, son traitement.

Vient ensuite l'étude critique et magistrale de l'*hystérie*. Après avoir rappelé et discuté les opinions de Pitres, Sollier, Bernheim, Janet, Grasset, Claparède, Ziehen et Babinski sur l'hystérie, M. Raymond expose sa conception. Pour lui, ce qui manque à l'hystérique, c'est le contrôle du moi sur la réalité des conceptions ou des perceptions qui s'imposent à lui. Une série de sensations correctrices, psychiques, motrices, sensitives, tactiles, musculaires, articulaires, ou autres, n'étant pas à la disposition de l'hystérique parce qu'elles ne sont plus perçues, — peu importe le mécanisme invoqué, — il en résulte que celles qui sont nettement enregistrées prennent une force, une ampleur, un relief exagérés et deviennent ainsi pathologiques. Un mot caractérise justement ce fonctionnement irrégulier du moi dans ce cas : celui de *suggestibilité*, cet état n'étant d'ailleurs que le déséquilibre d'une fonction primitivement normale. Son degré, sa profondeur sont précisément en raison inverse du contrôle que l'individu peut exercer sur ses diverses fonctions. Le désordre du moi de l'hystérique, sa manière de réagir et de sentir, créée brusquement ou lentement, se résume donc en une modification plus ou moins durable du régime des réflexes cérébraux, laissant ceux-ci, sans frein correcteur, fonctionner à faux et produire tels ou tels désordres dans les domaines, dont ils assurent à l'état normal le fonctionnement régulier. Ainsi s'expliquent les divers *syndromes hystériques* : attaques, anesthésies, paralysies, contractures, tremblements, mouvements choréiques, troubles circulatoires et trophiques.

Dans tous ces faits la désagrégation du moi paraît bien être la loi fondamentale. Cette désagrégation explique les désordres psychiques : amnésie, aboulie, délires, troubles du caractère. Elle fait comprendre pourquoi, en vertu de son isolement, une idée, un concept mental, prend parfois si aisément une place prépondérante dans l'esprit de l'hystérique. Elle est à la base du déséquilibre de la fonction de suggestibilité, et c'est à cause de ce déséquilibre que l'hystérique ressemble à un être passif, enregistrant à son insu ses impressions, ses sensations, ses perceptions en les grossissant, en les déformant, en les modifiant, et cela toujours d'une façon incessante.

Par cet aperçu, on se rend compte de l'importance de cette étude clinique qui continue la grande tradition française, oppose à une réaction trop simpliste venue de l'étranger l'analyse délicate et fidèle de la réalité morbide et montre la meilleure voie — la séméiologie précise — par laquelle on puisse remonter du syndrome à l'affection et à la maladie.

Laignel-Lavastine.

### DERMATOLOGIE ET SYPHILIGRAPHIE

**H. Kanitz** (de Kolozsvar). *Sur un cas de pemphigus foliacé, avec quelques remarques sur la nature des hématodermites* (*Monatshefte für praktische Dermatologie*, 1907, 1er Mars, t. XLIV, n° 5, p. 217 à 230). — L'auteur a eu l'occasion d'examiner récemment un cas de pemphigus foliacé, dont il a étudié le sang; il s'est reporté, à ce propos, aux différents travaux qui ont été publiés sur les lésions sanguines accompagnant cette dermatose; il arrive aux conclusions suivantes :

Il serait désirable que, dans chaque cas de pemphigus, les altérations quantitatives et qualitatives des leucocytes fussent contrôlées depuis le début jusqu'à la fin de la maladie, et que les résultats ainsi obtenus fussent comparés avec les altérations de la moelle osseuse. La théorie d'après laquelle le rôle principal dans la genèse du pemphigus revient au sang, en ce sens que les produits toxiques qui interviendraient pour produire le pemphigus, agiraient d'abord sur les organes hématopoïétiques (moelle osseuse) et sur les éléments cellulaires du sang, n'a pas été suffisamment confirmé par les recherches cliniques et histologiques exécutées jusqu'ici. Aussi le groupement des différentes formes de pemphigus sous le titre d' « hématodermites » n'est qu'une hypothèse à laquelle manque une base certaine.

L.-M. Pautrier.

### THÉRAPEUTIQUE GÉNÉRALE

**G. Billard et Maltet** (de Lyon). *Essais de sérothérapie contre le rhume des foins et contre l'asthme* (*Journ. de Physiol. et de Pathol. génér.*, 1907, Mars, n° 2, p. 304-316). — La fièvre des foins est aujourd'hui considérée comme le résultat, sur certains organismes prédisposés, de l'action irritante du pollen des fleurs, et on sait que depuis les travaux de Dunbar il existe une sérothérapie de cette maladie. Ce sérum à action curative locale s'obtient par injection aux animaux d'une toxalbumine, extraite du pollen de certaines graminées, et susceptible de provoquer, à un moment quelconque de l'année, un accès chez un prédisposé.

Cette sérothérapie enregistre encore maints échecs; ceux-ci, pour MM. Billard et Maltet, sont dus à la monovalence du sérum de Dunbar, qui ne peut exercer d'action antitoxique que vis-à-vis du pollen de certaines graminées.

Les auteurs se sont dès lors attachés à préparer des sérums polyvalents. Ils ont eu à leur disposition, au cours de ces recherches, un véritable réactif pour mesurer tant la nocivité des pollens et des poussières végétales injectées que l'activité des sérums, en la personne de l'un d'eux, asthmatique dont les accès sont nettement provoqués par certaines poussières.

Le sérum qu'ils ont employé, et qui est fourni par des canards ayant subi une longue immunisation de sept à huit mois, s'emploie comme la *pollantine* de Dunbar, en instillations dans les yeux ou en injections intra-nasales. Ce sérum a donné de bons résultats dans les cas de fièvre des foins, se manifestant sous la forme de catarrhe oculo-nasal périodique, ou d'asthme périodique; la plupart des malades ont eu une amélioration très importante de leur état.

Ce sérum s'est également montré actif dans certains cas d'asthme apériodique, d'asthme « essentiel ». MM. Billard et Maltet rapprochent ces constatations des faits enregistrés par tous les cliniciens depuis Trousseau, et qui montrent que pour certains prédisposés les poussières végétales ou minérales peuvent constituer la cause déterminante de la crise d'asthme; ils en concluent à l'importance pathogénique essentielle de ce facteur pour la détermination de l'accès d'asthme idiopathique.

Chez tous ces malades asthmatiques vrais ou faux qui ne constitueraient qu'une grande famille, on retrouverait une prédisposition nerveuse, une *anaphylaxie* progressive vis-à-vis des pollens et poussières végétales, et l'intervention immédiate de ces poussières serait la cause déterminante de la crise sécrétoire, vaso-motrice ou spasmodique.

Ph. Pagniez.

## NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

**Gangrène du pharynx consécutive à l'absorption d'un cachet de calomel.** — En avalant un cachet de calomel qui se déchira au moment où il franchissait le pharynx, une femme de soixante-deux ans, neurasthénique, fut prise de dysphagie qui persista pendant deux jours. L'examen, fait à ce moment, montra, sur la ligne médiane du pharynx, empiétant sur le côté gauche, une escarre des dimensions d'une pièce de cinq francs, qui ne se cicatrisa qu'au bout de trois semaines.

En rapportant cette observation, MM. Lemoine et Caudron tirent cette conclusion que le calomel n'est pas sans présenter certains dangers, tout au moins chez quelques personnes douées d'une idiosyncrasie pour cet agent médicamenteux. (*Soc. méd.-chir. du Nord*, 7 Mars 1907.) R. R.

* * *

**Rupture de la veine cave inférieure.** — Symmers publie le protocole d'autopsie d'un jeune garçon de seize ans qui succomba quatre heures après avoir reçu un coup de pied de cheval sur la poitrine. La peau était absolument intacte: il existait un petit épanchement sanguin dans le grand pectoral droit au niveau de son insertion sternale. Il existait une fracture transversale du sternum au-dessous des troisièmes cartilages costaux. Dans le péricarde on trouva un volumineux épanchement de sang noirâtre. La face antérieure du cœur était intacte. Sur la face antérieure de la veine cave inférieure se voyait une déchirure longitudinale de 25 millimètres de longueur dont l'extrémité supérieure était au contact de l'oreillette. Les autres organes étaient normaux ; il existait seulement un très léger épanchement sanguin au niveau de la tête du pancréas. (*Lancet*, 1906, p. 1070.)

Ch. J.

* * *

**Procédé de cure radicale de hernie inguinale.** — Le procédé auquel M. Soubeiran a eu recours, avec succès dans quatre cas, est une modification du procédé de Dominguez. Il consiste à réaliser toutes les sutures destinées à refaire la région inguinale, avec des crins de Florence, qui sont ensuite enlevés tardivement.

Le sac, réséqué très haut, n'est pas compris dans la suture; puis trois fils sont glissés dans la plaie : le fil profond réunit, au-devant du cordon, les muscles petit oblique, transverse, et le tendon conjoint, lequel est largement pris de façon à former un bourrelet à la partie profonde de l'arcade crurale en son bord postérieur renforcé de la bandelette ilio-pubienne, bien mise à nu. Le deuxième crin rabat l'aponévrose du grand oblique par-dessus. Le troisième réunit les téguments.

Ce procédé constitue donc une reconstitution antéfuniculaire à l'aide de fils retirables. Ceux-ci sont enlevés du quinzième au vingtième jour en sectionnant le nœud initial et en tirant sur le terminal. (*Soc. des Sc. méd. de Montpellier*, 14 Juin 1907.)

R. R.

*CLINIQUE MÉDICALE LAENNEC*
(Professeur LANDOUZY).

# L'ACIDE URIQUE & LES BASES PURIQUES
## DANS LEURS RAPPORTS AVEC L'ALIMENTATION ET LES ÉTATS MORBIDES

Par M. H. LABBÉ
Chef de laboratoire à la Faculté.

L'acide urique est un corps organique qu'on trouve normalement dans l'urine humaine. Sa présence y a toujours été signalée d'une façon constante, fût-ce à l'état de traces. La formule de constitution chimique qu'on attribue à l'acide urique traduit un fait de la plus haute importance physiologique : il est le produit d'oxydation finale d'un groupe de corps, les purines, bases puriques ou xanthiques. Ces satellites l'accompagnent toujours dans l'organisme. Ces bases puriques, à l'état normal, existent dans la chair musculaire ou le suc de celle-ci, soit à l'état libre, soit engagées dans des combinaisons du type des protéines ou de leurs dégradés immédiats, les nucléo-albumines.

Une certaine proportion de ces purines se trouve éliminée d'une façon régulière dans l'urine humaine. Il résulte de ce fait que l'acide urique et les bases xanthiques sont des constituants, pour ainsi dire, normaux de l'urine.

A l'état de jeûne, les albumines que nous consommons et tirons de notre propre organisme sont vraisemblablement, pour une fraction, des protéines et des nucléo-albumines, c'est-à-dire des corps qui renferment les éléments générateurs de l'acide urique. L'alimentation de l'homme étant presque toujours carnée, on ingère une grande quantité de purines dans la diète de tous les jours. Le jus de la viande contient une certaine quantité de bases xanthiques en liberté. On les retrouve dans les jus de viande concentrés connus sous les noms de « meat juice », extrait Liebig et leurs divers succédanés, etc., etc.

L'alimentation végétale elle-même est susceptible de contenir et d'apporter dans la diète les éléments de l'acide urique en proportions considérables.

Les légumineuses, certains légumes verts en contiennent des quantités notables.

Enfin, des comestibles usuels comme le chocolat, ou des excitants toniques comme le café ou le thé contiennent des proportions importantes d'éléments générateurs de l'acide urique. C'est, d'une part, la théobromine ou triméthyl-xanthine, qui se trouve dans le cacao, et la caféine ou diméthyl-xanthine qui se trouve dans le café et dans le thé.

Le cacao contient en moyenne 0,8 pour 100 de théobromine. Le café contient un à deux pour 100 de caféine, et le thé deux et demi pour 100 environ. Le maté ou thé des Missions contient 1 gr. 5 environ de caféine, suivant Balland.

* * *

Sous sa forme insoluble, le sable rouge, le gravier urinaire, l'acide urique est connu depuis des temps reculés. Les savants du moyen âge avaient vu et apprécié l'importance chimique de la relation de causalité entre les états goutteux et graveleux, etc., et l'émission régulière ou intermittente, dans l'urine, de petites pierres, de concrétions plus ou moins fragmentées et de sable rouge.

Les alchimistes, qui croyaient fermement à « l'activité » de la matière, et aux influences, attractions ou répulsions réciproques que les corps sont susceptibles d'exercer les uns sur les autres, indiquaient, comme meilleur remède à la gravelle ou à la goutte, le port d'une ou plusieurs de ces pierres urinaires. L'effet thérapeutique était si violent et si efficace que Boetius de Boot, dans son traité du « Parfait joaillier » (1644), ne craint pas de s'exprimer ainsi : « Un gentilhomme de ma connaissance, en portant au bras une pierre néphrétique, jette une si grande quantité de sable que, craignant qu'une si grande éruption ne lui nuise, il la pose quelquefois et ne jette plus de sable ; mais, lorsque la douleur le presse, il la reprend derechef et instantanément il est délivré. »

* * *

Après les alchimistes et les médecins du moyen âge et ceux de l'époque de la Renaissance, les urologues plus rapprochés de notre époque s'étaient bornés à reconnaître dans l'urine la présence constante de l'acide urique sans l'expliquer davantage que leurs prédécesseurs.

Au cours du siècle dernier, Garrod le premier chercha à préciser les relations qui existaient entre les excrétions anormales d'acide urique, l'existence de celui-ci dans les humeurs de l'organisme et les différents états pathologiques.

Malheureusement, des techniques insuffisantes comme précision l'amenèrent à trouver dans le sérum sanguin des proportions d'acide urique que les expérimentateurs suivants n'ont jamais retrouvées.

Méhu, en 1879, concluait « que, bien qu'*in vitro* les agents oxydants transforment partiellement l'acide urique en urée, c'est une simple vue de l'esprit de dire que l'acide urique est un degré moins parfait de la combustion des substances azotées ». A trente ans de date, on ne saurait dire plus juste aujourd'hui.

Malheureusement, une théorie d'une séduisante simplicité s'édifia peu à peu qui attribuait à la proportion plus ou moins grande d'acide urique une valeur représentative du fonctionnement oxydant de l'organisme. Elle eut le tort de conduire à des thérapeutiques qui, faisant baisser en apparence le taux de l'acide urique urinaire, l'immobilisait en réalité dans les endroits de l'organisme malade où il pouvait exercer son influence nocive. Une forte élimination de purines urinaires, non précédée, ou non suivie d'une série d'éliminations uriques exagérées, non rattachée à un régime alimentaire particulier et calculé, ne comporte aucune signification bonne ou mauvaise.

* * *

De nombreux faits d'expérimentation sont venus, en ces dernières années, modifier l'histoire du métabolisme de l'acide urique et des composés puriques qui l'accompagnent toujours. Ces faits ont été surtout étudiés à l'étranger. Ils sont peu connus en France, pour ne pas dire ignorés, par la masse des praticiens, qui, souvent, dédaignent à tort l'étude de la physiologie chimique de l'organisme humain.

Ce n'est pas moins cependant qu'une révolution qui se poursuit dans cet ordre d'idées, et cette révolution est susceptible d'amener des modifications radicales dans l'art de traiter, voire de supprimer certaines diathèses.

Les origines de cette évolution se trouvent dans les progrès faits depuis un certain nombre d'années quant à la manière de doser les corps uriques de l'urine.

La vieille et classique méthode de Heintz, qui consiste à précipiter l'acide urique dans l'urine par l'acide chlorhydrique, n'a aucune valeur. Elle conduit fatalement, quelque précautions que l'on prenne, à des erreurs qui oscillent entre 40 et 100 pour 100 pour des raisons qui commencent à être distinguées aujourd'hui. Il est de connaissance banale pour tout urologiste que très souvent, en précipitant l'urine par l'acide chlorhydrique suivant la méthode de Heintz, on n'obtient rien du tout, ou de rares cristaux d'acide urique pesant au plus quelques centigrammes.

C'était cependant la méthode par laquelle Garrod prétendait démontrer la présence de l'acide urique en quantités notables dans le sérum des goutteux.

La méthode de Heintz, outre son infidélité, avait l'inconvénient de ne doser que l'acide urique proprement dit. Les méthodes de dosage actuelles reposent sur la précipitation des purines et de l'acide urique à l'état de composés argentiques insolubles. Elles donnent en bloc la proportion des composés puriques.

M. Fauvel[1] a fait sur le dosage des composés puriques urinaires une série d'expériences nouvelles et intéressantes à l'aide de ces méthodes exactes. Ces expériences l'ont amené à reconnaître que, suivant son origine, l'acide urique provenant des diverses sources alimentaires se comporte tout différemment dans l'urine, et, sans doute, d'une façon plus générale, dans les liquides organiques.

Il existe des acides uriques *facilement précipitables*. Ce sont ceux qui proviennent, en première ligne, du régime carné, ensuite du régime lacté et des légumineuses.

Avec le régime végétarien pauvre en purines, il en va tout autrement ; il ne donne jamais dans l'urine d'acide urique aisément précipitable.

Il y a plus : acide urique et bases puriques non seulement se comportent différemment vis-à-vis de l'acide chlorhydrique, mais encore sont éliminés en proportions respectivement fort différentes suivant les régimes.

C'est ainsi que le régime carné est celui qui produit le plus d'acide urique vrai : 70 pour 100 du total environ. Les bases puriques représentent les 30 pour 100 complémentaires.

Le régime lacté, en proportions un peu variables avec les sujets et la durée du régime, donne de 57 à 74 pour 100 d'acide urique, et le reste en purines.

Avec le régime végétarien, les xanthines sont proportionnellement bien plus abondantes dans l'urine puisqu'elles représentent, dans les cas étudiés par M. Fauvel, la moitié environ (46 pour 100) des xantho-uriques dosés en bloc, et qu'elles peuvent monter bien plus haut, jusqu'à 85 et même 90 pour 100 du total. En tout cas, et c'est là le fait le plus remarquable, *l'urine d'un sujet soumis constamment au régime végétarien ne contient jamais trace d'acide urique précipitable spontanément par l'acidité de l'urine propre ou par l'acide chlorhydrique.*

Quant aux raisons qui font que l'acide urique des régimes végétariens ne précipite plus par l'acide chlorhydrique, elles sont encore insuffisamment éclaircies. Les seules explications plausibles sont celles suivant lesquelles l'acide urique n'est pas libre dans l'urine et peut être engagé suivant les cas, dans des combinaisons plus ou moins facilement précipitables.

Minkowski, Coro et Rossel, en envisageant la formule de dédoublement de l'acide nucléinique *in vitro* et dans l'organisme, ont émis l'hypothèse que l'acide urique pouvait rester uni à l'acide thymique et circuler à cet état dans l'organisme ou s'éliminer par les voies urinaires.

Quoi qu'il en soit de la validité de cette hypothèse, une solution d'acide urique mélangée *in vitro* à une solution d'acide thymique formerait une combinaison nouvelle dans laquelle l'acide urique n'est plus précipitable ni par les acides, ni par les sels métalliques, au dire de Schmoll.

Suivant l'hypothèse de Fauvel, l'acide urique serait modifié chimiquement par une oxydation l'ayant fait passer à l'état de corps de constitution voisine comme les acides uroxanique ou uroxonique, qui ont la propriété de ne plus précipiter par les acides minéraux. On ne peut, à l'heure actuelle, décider entre ces diverses hypothèses.

* * *

Les données précédentes, outre leur intérêt spéculatif et analytique, ont une importance extrême au point de vue de l'étiologie, de la thérapeutique, et surtout de la prévention hygiénique de certaines affections. Mais elles doivent

1. FAUVEL. — *C. R. Acad. des Sciences*, Avril 1906.

être complétées par l'exposé des faits et des méthodes qui permettent de modifier l'apport d'acide urique et des purines dans l'organisme par l'intermédiaire du régime alimentaire.

L'acide urique urinaire est sous la dépendance étroite de l'absorption de régimes alimentaires plus ou moins riches en matières azotées.

H. Labbé et Morchoisne, puis H. Labbé et L. Furet ont montré que, chez des individus sains et normaux, soumis à des régimes *identiques*, en qualité comme en quantité, l'élimination des xantho-uriques urinaires était sensiblement une constante. Ce résultat n'est d'ailleurs nullement influencé par l'âge du sujet, sa corpulence ou son poids, pourvu qu'ils restent moyens. Seul l'état morbide, par l'intermédiaire des troubles de la nutrition, peut exercer une action modificatrice sur les éliminations de purines et d'acide urique. On est donc en droit d'attribuer à cet acide urique éliminé une origine presque exclusivement alimentaire.

En allant plus loin dans l'étude du phénomène, on observe une *proportionnalité* remarquable entre l'albumine ingérée et l'acide urique éliminé. Cette concordance tient à ce que l'albumine des denrées alimentaires est formée régulièrement d'une fraction, constante pour chaque aliment, de protéines et de nucléo-albumines qui sont les éléments générateurs des bases puriques éliminées ensuite par la voie urinaire.

A part le cas de certains aliments, qui sont cités plus loin, les bases puriques ne se trouvent pas contenues à l'état de liberté dans les matières du régime alimentaire. Elles sont effectivement combinées à l'albumine. Leur mise en liberté, partant leur élimination, est donc régie en premier lieu par une question d'assimilation, d'utilisation alimentaire des matières azotées.

Ces données ne peuvent se trouver en défaut que dans les cas, pratiquement rares et anormaux, où le régime se compose d'aliments riches en purines non combinées, comme le chocolat, le thé, le café, la kola, etc...

Il n'y a plus correspondance exacte entre les aliments azotés ingérés et les purines de la diète alimentaire. Suivant la provenance de l'aliment nervin, sa composition commerciale, sa teneur en purines d'une part, en éléments azotés de l'autre, devient tout à fait variable.

Le fait qui subsiste invariablement, c'est la correspondance entre l'ingestion des purines déterminée analytiquement et leur excrétion urinaire.

L'élimination d'acide urique comme des bases xanthiques reste subordonnée aux apports en purines du régime alimentaire.

***

Tous ces faits sont ceux qui ont lieu chez l'individu sain, normal, n'effectuant pas par devers lui de rétentions anormales comme d'éliminations exagérées. L'observation analytique attentive nous montre cependant qu'en nombre de cas les choses se passent tout autrement. Qu'il s'agisse de chlorures, de phosphates, etc..., ou d'acide urique et de purines, nombre de personnes n'éliminent point au jour le jour, ou sur une courte moyenne de temps (soit trois jours environ), l'équivalent de ce qu'elles ont ingéré, comme doit le faire un sujet normal. Elles en retiennent des quantités variables, souvent minimes, parfois considérables, par devers elles. Chez ces individus, le phénomène *rétention* est constitué. La rétention ignorée ou méconnue de la vieille urologie est le fait qui domine l'urologie moderne.

Sous des influences et pour des raisons dont nous allons parler tout à l'heure, certains individus retiennent et emmagasinent, au jour le jour, des quantités notables d'acide urique d'origine alimentaire. De ce fait seul ils relèvent de ce que nous avons le droit d'appeler la « diathèse urique ». Le signe de la diathèse est négatif avant tout : *c'est un signe de rétention.*

C'est ce qu'avait justement entrevu Garrod lorsqu'il cherchait à expliquer la pathogénie de la goutte par la rétention de l'acide urique dans l'organisme. Mais il manquait d'expériences et de techniques assez sensibles pour établir cette opinion sur des bases solides. L'idée de la rétention fut détrônée par la théorie qui considérait l'acide urique comme un produit transitoire, *imparfait*, du métabolisme azoté. Sa présence dans les urines où l'organisme signifiait une diminution dans le pouvoir « oxydant » ou plus clairement dans le pouvoir « uréopoiétique » de l'organisme.

Von Noorden, en Allemagne, combattit cette théorie au point de vue clinique et démontra le premier son inexactitude. Ayant institué l'épreuve pratique de l'uricurie alimentaire ou élimination urique provoquée par ingestion de viande, il montra que, chez certains individus, la rétention d'acide urique intra-organique est une réalité. Ce sont précisément ces individus mal réglés dans leurs excrétions qui souffrent de la diathèse urique et de ses conséquences.

Les individus justiciables de la diathèse urique ne sont pas nécessairement ceux qui éliminent trop d'acide urique. Bien entendu, des décharges de purines peuvent survenir chez eux périodiquement, comme une fontaine trop pleine arrive aussi à se vider partiellement. C'est là un fait *accidentel*, tandis que, pour ces mêmes organismes, c'est un fait *constant* d'emmagasiner en des réserves partie plus ou moins forte des purines qu'ils ingèrent.

***

Quelles sont donc les raisons qui font que l'organisme de tel ou tel individu retient quotidiennement de l'acide urique et des bases puriques provenant de son régime alimentaire, tandis que les autres l'éliminent entièrement? Quels sont, d'autre part, les effets que peut produire cet acide urique dans l'organisme, effets en relations intimes avec les propriétés et les affinités chimiques de l'acide urique et explicables par elles?

Autant est clair le fait expérimental de la rétention urique, autant ces questions nous paraissent encore obscures.

Le fait qui paraît faciliter le plus les rétentions d'acide urique, c'est que ce dernier, comme sa fonction chimique permet de le prévoir, est peu soluble en milieu alcalin et presque entièrement insoluble en milieu acide. Cette solubilité est toujours extrêmement faible en valeur absolue. L'acide urique libre ne se dissout dans l'eau neutre à 18° centigrades que dans une proportion de 1 pour 39.000 parties d'eau; l'urate monosodique, le seul sel urique physiologique et pouvant se former dans les humeurs de l'organisme, exige pour se dissoudre un poids 7 à 800 fois plus grand d'eau. Quant aux urates disodiques, plus solubles, ils ne peuvent exister d'une façon stable dans les humeurs de l'organisme en présence d'un excès d'acide carbonique libre.

Il n'en est pas moins vrai qu'on peut considérer comme facteur important dans la stabilisation ou l'élimination de l'acide urique le degré d'alcalinité du sang ou d'acidité urinaire réelle ou apparente.

Haig, dans une série de mémoires, a amassé une suite de faits d'observation clinique, chimique, histologique sur l'acide urique. Les observations n'apportent guère d'éclaircissement sur le *statut* intraorganique de l'acide urique et des purines.

La connaissance des formes chimiques spéciales que peut prendre l'acide urique dans la circulation est la pierre d'achoppement de nos vues sur le métabolisme des purines.

Dans certaines conditions, et surtout lorsqu'il se trouve en excès, l'acide urique, au lieu de rester en solution limpide, formerait un précipité colloïdal (?) qui, au point de vue chimique, selon W. Roberts, serait un quadriurate, formé de l'union d'urate acide de soude et d'acide urique. Sous cette forme colloïdale, Haig pense que l'acide urique est susceptible d'obstruer plus ou moins la circulation capillaire de tout l'organisme, entraînant l'augmentation de la pression artérielle, la diminution de fréquence du pouls, la difficulté générale des échanges, avec tous ses inconvénients. A cet état général, causé par l'acide urique colloïdal, Haig a donné le nom de *collémie*.

Malheureusement les résultats de Roberts étaient dus à une technique défectueuse. Les quadriurates ne constituent, en réalité, qu'un mélange peu défini de sels monosodiques et d'acide urique libre.

Les états du sang, dus à sa teneur en purines et à ses variations d'acidité, ne semblent pas, actuellement, pouvoir être rendus responsables de la longue série d'états morbides énumérés par Haig. Si la fonction acide du sérum, en dépit de son alcalinité apparente, peut produire des effets de *semi-précipitation* de l'acide urique, on en est toujours à démontrer la présence directe des purines dans le sang non plus en quantité infime, mais en proportion cliniquement appréciable.

Les procédés cliniques de recherche de l'acide urique dans le sang n'ont aucune valeur, et les dosages précis de purines dans le sérum.

***

A côté de l'état colloïdal, collémique, de l'acide urique dans l'organisme, hypothèse intéressante en tout état de cause et dont la confirmation permettrait d'expliquer certains faits pathologiques, il y a l'état vraiment précipité et insoluble de l'acide urique.

Nombreux sont les agents capables de précipiter l'acide urique en l'immobilisant, c'est-à-dire en le stabilisant. Parmi les agents physiques, on peut citer le froid, parmi les substances composant le plasma humoral lui-même, les sels de chaux, les phosphates acides alcalins, certains sulfates et chlorures, les sels ammoniacaux. Fait important, l'acide urique lui-même est, suivant Haig, un précipitant énergique de l'acide urique. Si on vient à filtrer sur de l'acide urique une urine acide, sa teneur en acide urique diminue, car une partie est retenue sur le filtre. Cet « uric acid filter action » de Haig, si elle était confirmée, permettrait d'expliquer comment de l'acide urique en solution étendue dans le sang peut venir se déposer systématiquement dans une articulation renfermant déjà des traces d'acide urique, à la seule condition que la concentration du liquide sanguin et son acidité soient suffisantes.

La migraine serait, au contraire, suivant Haig, une manifestation de l'état collémique des purines dans la circulation; on s'expliquerait ainsi comment la goutte peut être due à une précipitation locale d'acide urique.

***

De ces modalités spéciales des purines dans l'organisme, de leur solubilité si faible, il résulte que dissolvants comme précipitants de l'acide urique pourront être, tour à tour et suivant les cas, utilisés dans la thérapeutique des affections dont la pathogénie relève des rétentions anormales de purines.

Pour pouvoir user des dissolvants de l'acide urique dans les cas où ceux-ci trouvent leur application, des précipitants dans les cas où ces derniers se trouvent indiqués, il faut connaître précipitants et dissolvants avec leurs puissances, leurs avantages et leurs inconvénients respectifs.

Les précipitants sont les acides, surtout minéraux : les sels de métaux comme le fer, le plomb, le mercure, l'argent, le cuivre, le zinc, le manganèse, le lithium et la lithine. Celle-ci, considérée généralement comme un bon dissolvant de l'acide urique, ne jouit de cette propriété qu'*in vitro*. Dans l'organisme, suivant Fauvel, la lithine forme avec les phosphates de soude et d'ammo-

niaque, ou les phosphates mixtes de ces bases, un phosphate triple presque insoluble.

Au nombre des précipitants sont aussi les corps qui élèvent l'acidité humorale ou forment avec l'acide urique lui-même des combinaisons insolubles comme l'opium, la morphine, la strychnine, la cocaïne, les iodures, l'antipyrine, les sels ammoniacaux, les nitrites, certains hyposulfites et d'autres composés du soufre, etc.

Dans les dissolvants rentrent, par contre, tous les alcalins (sauf l'ammoniaque et la lithine), l'acide salicylique et les salicylates, la salicine, le salol, la pipérazidine, la quinine, la belladone, l'atropine, le phosphate de soude $PO^4Na^2H$, etc., et enfin la chaleur agissant comme agent physique.

L'acide salicylique et les salicylates méritent une mention spéciale. La combinaison acide salicylurique n'est soluble qu'en milieu acide ou très faiblement alcalin. L'action dissolvante ne s'exerce donc pas quand l'alcalinité du sang est élevée et l'acidité urinaire faible. Il en résulte que, d'après Haig, l'acide salicylique ne doit jamais être administré avec les alcalins, car, dans ce cas, il se produit une sorte de point mort où l'acide urique ne se combine ni avec les uns, ni avec les autres, mais peut, au contraire, précipiter. Il est préférable que l'acide salicylique agisse sur de l'acide urique déjà nettement précipité par ingestion antérieure d'un précipitant (calomel, ammoniaque, etc.) qui a détruit la forme colloïdale ou collémique ainsi dissoute des purines dans la circulation.

* * *

Telles sont les indications dictées par la connaissance chimique et biochimique des réactions de l'acide urique. Elles limitent le champ de la thérapeutique anti-urique et antipurique et les circonstances de ses interventions justifiées.

Au-dessus de ces médications la place d'honneur revient à la thérapeutique diététique. Non seulement la diététique remédie aux manifestations de la diathèse urique et les soulage, mais elle permet de les prévenir.

La prévention de la goutte comme des manifestations dites arthritiques en général, depuis la formation des calculs uratiques jusqu'à l'apparition des migraines, relève avant tout du régime alimentaire.

Par la *discipline alimentaire* on prévient, on traite et on améliore la diathèse urique.

* * *

Depuis longtemps déjà on a cherché à tabler sur la différence que présentent entre eux les divers éléments du régime usuel alimentaire au point de vue des quantités d'acide urique qu'ils sont susceptibles de former « par synthèse ou oxydation » dans l'organisme. Les viandes noires donnaient, pensait-on, plus d'acide urique que les viandes blanches et la liste des aliments permis ou défendus aux goutteux s'était édifiée plutôt sous l'influence de la fantaisie que d'une observation rigoureusement conduite.

A l'heure actuelle, on sait que les purines préexistent toutes formées dans les aliments, et que l'oxydation intraorganique reste étrangère à leur constitution. Chaque aliment contient des proportions différentes de nucléines vraies, c'est-à-dire de purines.

Grâce aux travaux de divers savants, on s'est notablement avancé dans la connaissance de la composition exacte de certains aliments usuels en ces nucléo-albumines, génératrices de bases puriques, et en purines toutes formées. D'autre part, au double point de vue nutritif et urologique, on a déterminé les moyennes d'élimination urique provoquées chez un individu normal, adulte et sain, par l'absorption de ces dits aliments. On a reconnu qu'à ce point de vue la plupart des hommes sains se ressemblaient étroitement. On a pu déduire le coefficient pratique de ce que nous avons appelé la formation éliminatrice d'acide urique et de purines dans un organisme humain; cette formation est en rapport étroit avec chacun des éléments, viande, lait, végétaux, qui constituent les bases du régime alimentaire usuel. Nous avons personnellement proposé[1] de rapporter assez simplement, sinon rigoureusement, ces éliminations à l'albumine même qui entre dans la composition des denrées ingérées. Ce calcul est approximativement exact dans la plupart des cas[2], car les purines, dans un régime usuel, proviennent, pour la majeure partie, de la simplification des nucléo-albumines dans l'organisme.

Hall a déjà déterminé que :

100 gr. de bœuf renferment. . . 0gr150 de purines.
100 gr. de poisson renferment. . 0gr095 à 0gr139 de purines.

MM. H. Labbé et Furet ont complété ces indications en les rapportant à l'albumine contenue dans le bœuf ou le poisson. Lorsqu'on le préfère, on peut en revenir aisément au poids brut de l'aliment.

On a constaté ainsi (toute discussion sur l'excrétion des composés xantho-uriques endogènes écartée comme sans objet dans les cas pratiques) que c'étaient les régimes animaux qui fournissaient les plus grandes quantités d'acide urique. Il serait cependant inexact d'accepter en bloc tout le régime végétal comme étant celui qui fournit les moindres quantités de xanthines. Il y a, parmi ses éléments, des exceptions comme les légumineuses. Ces dernières fournissent des proportions considérables de purines, comparables à celles de la viande dans leur quantité comme dans leur aptitude à se précipiter facilement dans les urines acides.

Les éléments azotés du régime alimentaire peuvent se ranger en deux classes principales :

Les aliments *riches* en purines;

Les aliments *pauvres* en purines.

Les aliments non azotés, comme les graisses et les hydrocarbonés, constituent la classe des corps *exempts* de purines.

Les aliments riches en purines sont les viandes et surtout certains viscères et organes spécialisés : thymus, foie, cervelle, chair musculaire, chair de poisson. Viennent ensuite les œufs de poule, puis, les légumineuses, les champignons, les asperges. D'après des expériences personnelles inédites, certains légumes comme la carotte en renferment aussi des proportions appréciables. Les autres sont notablement moins riches.

Parmi les aliments dénommés pauvres en purines se classent les légumes verts, la pomme de terre, diverses farines de céréales, les fruits, etc.

Dans la pratique, un régime très pauvre en purines devra donc se composer essentiellement de farines, pommes de terre, légumes verts, fruits, graisses végétales ou beurre de vache. C'est, en somme, le vrai *régime végétarien.*

L'addition d'un peu de lait ne fera pas monter sensiblement cette teneur en acide urique. Quant aux légumineuses (lentilles, pois, haricots, etc.), elles doivent être le plus possible écartées du régime qu'on désire *pauvre* en purines. Cependant elles restent beaucoup moins nocives à ce point de vue que les différentes viandes ou les produits d'origine animale.

* * *

Dans cette énumération des aliments permettant de constituer à volonté des régimes pauvres ou riches en purines, on doit mettre à part la classe des aliments-condiments comme : le thé, le café, la kola, le chocolat. Ces denrées sont très riches en générateurs immédiats de l'acide urique comme la caféine, la théobromine qu'elles contiennent à l'éclat de liberté ou de quasi liberté[3]. Ces corps doivent, dans le cas des régimes pauvres en purines, lorsqu'on veut offrir à un organisme le moins de causes et de facilités possibles de rétention purique, être *supprimés systématiquement.* On doit cependant observer une gradation dans cet ostracisme. C'est ainsi que le chocolat, aux doses usuelles des régimes alimentaires, soit 25 à 30 grammes par jour, apporte, pour une tasse, en réalité, fort peu de théobromine (0 gr. 15 environ). Une seule tasse de café, faite avec une infusion de 20 grammes de café moulu, apporte en moyenne 0 gr. 25 de caféine. Une tasse de thé en fournit bien moins, quoique le thé soit plus riche que le café en alcaloïde actif. Mais une tasse de thé représente, comme l'on sait, l'infusion d'à peine deux à trois grammes de feuilles sèches de thé.

P. Fauvel a étudié d'une façon complète l'influence du chocolat et du café sur l'élimination urinaire de l'acide urique.

Il a trouvé que ce sont seulement des quantités faibles des alcaloïdes caféine ou théobromine, ingérés à l'aide de ces deux substances alimentaires, qui se retrouvent dans l'urine; soit un tiers de la caféine et un septième de la théobromine.

De plus, non seulement les purines apportées en excès par les ingestions d'alcaloïdes du thé ou du café ne précipitent pas spontanément ni par l'acide chlorhydrique, mais encore la théobromine ou ses produits de dégradations semblent s'opposer à la précipitation et aider au maintien en dissolution des autres formes d'acide urique provenant des éléments variés du régime alimentaire.

Tout compte fait, et à cause de ces modalités spéciales, la place journalière du chocolat, en tant qu'aliment nourrissant de premier ordre, malgré sa richesse assez grande en théobromine, peut et doit être maintenue dans des régimes modérés à dessein en purines.

En pratique, le thé lui-même n'apporte que fort peu d'alcaloïde par son infusion et ne présente guère d'inconvénient à ce point de vue.

Seul le café doit être prohibé chaque fois qu'on veut restreindre l'ingestion des purines.

* * *

Bien des questions, à peine ébauchées dans leur étude, devront recevoir une solution avant que l'histoire physiologique et diététique de l'acide urique et de ses générateurs soit complètement mise sur pied. Mais, déjà, l'importance de son rôle dans diverses diathèses apparaît nettement. On ne peut plus négliger la grandeur de son apport dans les régimes alimentaires journaliers. Il est nécessaire de savoir et de pouvoir calculer pratiquement la quantité des purines qui entrent dans la composition de ceux-ci.

Le dosage des matières puriques dans les urines présente un intérêt de premier ordre. Même envisagé sans lien nécessaire avec les matériaux de la diète alimentaire, il est susceptible de nous renseigner sur la forme plus ou moins soluble sous laquelle les purines circulent dans l'organisme. Pratiqué pendant une période de temps suffisante, soit trois à quatre jours au minimum, ce dosage donne une mesure précieuse de la régularité des éliminations.

Enfin et surtout, on doit attacher la plus grande importance au rapport nécessaire qui régit, pour un même jour, l'acide urique ingéré dans les aliments et les purines éliminées par l'émonctoire urinaire. Pour acquérir une valeur précise, il doit être calculé pendant plusieurs jours et non de vingt-quatre heures, comme le veut von Noorden. C'est dans l'interprétation chimique des modalités de ce rapport, que se trouve l'un des éléments primordiaux de tout diagnostic et de toute thérapeutique des affections qui admettent pour origine ou pour instrument de développement une dystrophie des fonctions nutritives facilitée ou entretenue par des apports alimentaires vicieux ou illogiques.

1. En collaboration avec L. Furet. *C. R. Soc. Biolog.*, Juillet 1906.
2. Voir la confirmation dans les chiffres de la note de M. P. Fauvel.
3. Ce dernier cas est celui de la kola fraîche.

# MÉDECINE PRATIQUE

## QUAND DOIT-ON AMPUTER DANS LES ÉCRASEMENTS DU MEMBRE INFÉRIEUR

Autrefois tout écrasement d'un membre imposait l'amputation immédiate. Il n'en est plus de même aujourd'hui : non seulement tout le monde s'accorde à rejeter l'amputation immédiate, mais on essaie de conserver le membre broyé, s'il est possible, et on ne recourt à l'amputation que quand la conservation se montre comme ayant échoué, soit que l'infection menace la vie du malade, soit que le résultat fonctionnel se présente comme inférieur à ce que donnera un bon moignon.

Théoriquement ces règles sont faciles à tracer, mais, quand on entre dans les cas particuliers, les indications deviennent beaucoup plus difficiles à préciser. C'est dans ce but que M. Imbert, professeur à l'Ecole de Médecine de Marseille, vient d'étudier quand on doit amputer en cas d'écrasement du membre inférieur.

Et d'abord il convient de s'entendre sur ce terme d'écrasement du membre inférieur. On n'y doit pas faire rentrer les fractures comminutives ouvertes.

Il y a écrasement du membre inférieur quand les trois conditions suivantes se trouvent réalisées :

1° Lésions osseuses comminutives multiples;

2° Lésions de la peau qui est déchirée et décollée;

3° Lésions des parties molles (attrition profonde des masses musculaires, des vaisseaux et des nerfs; décollements étendus des interstices musculaires).

Il convient en outre de ne pas faire entrer en ligne de compte les écrasements des orteils et de l'avant-pied dont le pronostic et le traitement diffèrent notablement des véritables écrasements.

* * *

Pour bien classer les faits, il faut distinguer quatre périodes :

1° *Période immédiate.* — Celle-ci comprend environ les vingt-quatre premières heures : c'est la période du choc traumatique. A cette période, le traitement doit consister à remonter le malade pour le faire sortir de l'état de choc; au point de vue chirurgical, on pratiquera le nettoyage du foyer d'écrasement.

*A cette période on ne devra jamais amputer:* toutes les tentatives d'exérèse devront se borner à faire tomber un membre qui ne tient plus que par des lambeaux de peau ou de muscles, insuffisants à assurer sa nutrition et fatalement voué au sphacèle. On excisera de même les lambeaux de muscle ou de peau qui flottent contus et dilacérés et ne présentent plus aucune vitalité. Mais jamais d'amputation réglée : c'est ajouter au choc traumatique le choc opératoire et vouer son malade à une mort certaine.

2° *Période primitive.* — Cette période comprend environ les quinze premiers jours; c'est la période où apparaissent les grands processus infectieux : tétanos, gangrène, etc.

Le tétanos ne comporte aucune indication spéciale, qu'on ampute ou qu'on n'ampute pas, le résultat sera toujours le même. Dans certains cas, toutefois, l'amputation est à conseiller comme devant supprimer le foyer d'infection.

La gangrène gazeuse n'est pas non plus par elle-même une indication formelle à l'amputation : certains auteurs ont pu sauver leurs malades sans amputer, à l'aide de larges incisions et de débridements profonds, aidés ou non de l'action de l'oxygène. Néanmoins, surtout si on a la chance d'intervenir de bonne heure avant que les lésions remontent trop haut, l'amputation peut couper le mal dans sa racine. Imbert conseille formellement l'amputation dans les cas de gangrène gazeuse.

La gangrène du membre n'est pas rare après les traumatismes, généralement due à des troubles circulatoires par thrombose veineuse et surtout artérielle. Cette gangrène rend la conservation impossible et peut être l'origine d'une septicémie mortelle par la résorption qui se fait dans le foyer. Aussi y a-t-il lieu d'amputer dès que la gangrène est constatée.

La septicémie constitue une dernière circonstance où l'amputation peut être discutée à la période primitive. A la suite des écrasements du membre inférieur, l'infection est fatale et il est absolument impossible de l'éviter. Lorsqu'elle est légère, il n'y a rien à faire. Mais bien souvent la fièvre s'allume et monte à 39° ou 40°. Cette fièvre n'est pas par elle-même une indication à l'amputation. Si, malgré son élévation, l'état général se maintient, si le malade s'alimente, on continuera la conservation. Si, au contraire, on constate de la rapidité persistante du pouls, de la pâleur de la face, un amaigrissement rapide, la langue sèche, quelquefois même un peu de délire et de subictère, il n'y a pas à hésiter : tous ces signes sont l'indice d'une résorption septique; il faut alors intervenir sans tarder, en général vers le troisième ou quatrième jour de l'accident. Il faut savoir ne pas trop retarder l'intervention, car l'organisme s'imprègne de ces produits septiques dont les effets persistent après l'exérèse et peuvent amener la mort.

3° *Période secondaire.* — Celle-ci est caractérisée par des complications d'ordre local : suppuration, nécrose des os et des téguments.

Dans cette période, l'amputation est rarement indiquée: elle sera justifiée par la persistance très prolongée des accidents infectieux et le désir formellement exprimé par les malades d'obtenir une guérison aussi rapide que possible.

4° *Période tardive.* — C'est la période qui fait suite à la cicatrisation complète des plaies. A cette période, l'amputation ne présente qu'une seule indication : la constitution d'une pseudarthrose rebelle.

* * *

Les indications de l'amputation dans les écrasements ainsi précisées, il nous est permis de nous demander où et comment devra être pratiquée cette intervention.

Le siège de l'amputation ne saurait être douteux en cas d'amputation tardive : ce sera l'amputation classique suivant le siège de la pseudarthrose, presque toujours l'amputation au lieu d'élection.

La discussion n'est ici de mise que dans les cas d'amputation primitive ou secondaire; là, en effet, le siège doit varier suivant les cas.

Dans le cas de gangrène gazeuse, on amputera au-dessus des lésions si possible, c'est-à-dire presque toujours très haut, à la cuisse plutôt qu'à la jambe.

Dans les autres cas, au contraire, l'amputation sera pratiquée peu au-dessus de l'écrasement. La gangrène n'a ici aucune tendance à remonter comme dans les gangrènes séniles ou diabétiques; la limitation se fera au niveau du traumatisme. Il suffit donc, en pratique, dans tous ces cas, d'amputer assez haut pour que la taille des lambeaux soit facile et pour qu'on évite de passer dans des tissus sphacélés ou tout au moins infectés : c'est dire que presque toujours l'amputation se fera au lieu d'élection.

Enfin, dans tous les cas où on opère près d'un milieu septique, il faut laisser ouvert le foyer d'amputation : la fermeture du moignon, même largement drainé, est insuffisante. On sera ainsi parfois obligé à sectionner ultérieurement un bout d'os qui dépasse. C'est ainsi qu'on devra faire toutes les amputations primitives.

Pour les amputations secondaires, la septicité du foyer étant beaucoup moindre, on pourra refermer immédiatement la plaie en se contentant de drainer.

M. Guibé.

1. L. Imbert. — « Les écrasements du membre inférieur; conservation ou amputation. » *Revue de Chirurgie*, 1907, t. XXXV, p. 260-283.

## XVII^e CONGRÈS DES MÉDECINS ALIÉNISTES & NEUROLOGISTES DE FRANCE ET DES PAYS DE LANGUE FRANÇAISE

**Genève-Lausanne, Août 1907.**

Jeudi matin, 1^er Août, s'est ouvert à Genève le XVII^e Congrès des médecins neurologistes et aliénistes de France et des pays de langue française. Trois journées ont été consacrées à Genève à la médecine légale et aux maladies mentales, une journée a été spécialement réservée à Lausanne aux discussions sur les maladies nerveuses proprement dites.

* * *

La séance d'inauguration a eu lieu le matin à 9 heures, à l'Université, devant une très nombreuse assemblée de médecins venus de France, de Belgique et de la Suisse romande.

***M. le conseiller d'Etat Besson***, qui préside, souhaite la bienvenue aux membres du Congrès. Il les remercie d'avoir choisi Genève comme siège du XVII^e Congrès de psychiatrie et de neurologie.

Il relève les progrès accomplis dans le traitement des aliénés. Il rappelle la violence et les procédés de brutalités avec lesquels on croyait guérir autrefois ces malheureux et rend hommage à Pinel, ce grand bienfaiteur de l'humanité, qui a su briser les chaînes dont on avait jusqu'alors chargé les déments.

Genève, dit M. Besson, n'est pas resté en arrière dans ce mouvement généreux et s'est, il y a quelques années, encore imposé de lourds sacrifices pour élever un asile d'aliénés moderne, digne de notre pays. Mais la science n'a pas dit son dernier mot, et ce sont des réunions comme celle d'aujourd'hui qui sauront donner aux Pouvoirs publics des avis éclairés et autorisés pour faire toujours mieux dans la voie du progrès et pour le plus grand bien de l'humanité.

***M. le professeur Laskowski*** souhaite la bienvenue aux membres du Congrès au nom de l'Université de Genève. Il rappelle les liens d'amitié qui ont uni de tout temps les médecins de Paris et ceux de Genève.

Comme médecin et comme professeur, il est heureux, dit-il, de constater les sacrifices que s'impose Genève pour les études médicales. Malgré la modicité de ses ressources financières, ce petit canton a su, entre autres, élever un asile d'aliénés digne d'un grand pays.

La psychiatrie et la neurologie ont fait des progrès rapides et énormes (l'orateur les rappelle) pendant ces trente dernières années, grâce à des savants dont la plupart sont réunis dans cette salle. Un concours de circonstances toutes particulières a aidé ces progrès. La technique microscopique, surtout, a été un des facteurs les plus importants, mais aussi une compréhension plus haute, plus humaine du traitement des aliénés, compréhension qui a abouti à une étude attentive des causes de la folie et des moyens d'y remédier. De là sont sorties les belles œuvres de solidarité sociale telles que la lutte contre l'alcoolisme et la tuberculose.

***M. le professeur Prévost*** (de Genève) remercie l'assemblée de lui avoir fait l'honneur de le choisir pour présider ses travaux. Il rend hommage avant tout au dévouement et au zèle des excellents secrétaires généraux, MM. Long, Berdez et Vuilleumier, auxquels revient le grand mérite de l'excellente organisation de ce Congrès.

PREMIER RAPPORT

**L'expertise médico-légale et la question de responsabilité.** — ***Professeur Gilbert Ballet***, rapporteur. Le mot « responsabilité » n'a de sens qu'autant qu'on en précise la signification par une épithète. Voilà pourquoi on parle de responsabilité *morale* et de responsabilité *sociale*; on dit aussi quelquefois responsabilité *pénale*, mais, si l'on veut

bien y réfléchir, on se rendra compte que celle-ci n'a pas d'individualité propre : elle n'a de raison d'être qu'en tant que subordonnée à la responsabilité morale ou à la responsabilité sociale. Qu'on supprime ces dernières par la pensée, la responsabilité pénale n'aura plus d'assise et deviendra un mot vide de sens.

1° La *responsabilité morale* implique la croyance au libre arbitre.

Lorsqu'on parle de responsabilité morale, le mot implique forcément la croyance au libre arbitre. Cette doctrine, admettant la culpabilité des individus qui commettent un délit ou un crime, légitime l'application d'une peine à ces individus.

Cette *peine* vise un double but : 1° elle constitue pour le coupable une *expiation*, qui doit être proportionnée à la gravité de la *faute*; 2° en outre, elle est un exemple destiné à impressionner et à arrêter ceux qui pourraient être tentés de l'imiter.

2° La *responsabilité sociale* est tout autre que la responsabilité morale. Elle vise non des *fautes* ou des *crimes*, mais des *préjudices*; elle comporte non des *peines*, mais une *réparation* ou une *indemnité* : elle n'implique pas que l'auteur du préjudice l'a commis volontairement, mais simplement qu'il l'a commis. J'ai construit une maison et j'ai omis, par inadvertance, certaines dispositions nécessaires pour que la construction fût solide; la maison s'écroule et écrase quelques passants : je suis socialement responsable de l'accident et condamné légitimement à des dommages-intérêts, bien que je n'ai nullement *voulu* cet accident. La responsabilité sociale ne suppose nullement la responsabilité morale.

Le mot responsabilité, appliqué en matière criminelle, de quelque façon qu'on l'envisage ou qu'on le torture, ou bien n'a pas de sens et devient dès lors un mot inutile, ou bien ne peut signifier que responsabilité morale ou responsabilité sociale.

Dans le premier cas, il suppose de la part de celui qui l'emploie, si du moins il lui attache une signification, une adhésion à la doctrine de la liberté morale et du libre arbitre; dans le second cas une interprétation du dommage causé à la société dans le passé ou susceptible d'être causé dans l'avenir. On ne peut parler de responsabilité morale sans faire incursion sur le domaine métaphysique; on pénètre, d'autre part, nécessairement sur le terrain juridique quand on parle de responsabilité sociale; c'est au philosophe à décider si l'homme est libre ou ne l'est pas; c'est au magistrat ou au législateur à prendre ou à arrêter les mesures qui sont adéquates à la responsabilité sociale des diverses catégories de délinquants ou de criminels.

L'article 64 du Code pénal français est ainsi conçu : « Il n'y a ni crime ni délit, lorsque le prévenu était en état de démence au moment de l'action ou lorsqu'il a été contraint par une force à laquelle il n'a pu résister. »

C'est en vertu de cet article que le médecin expert est commis dans les affaires criminelles. C'est en qualité de médecin qu'on l'appelle : médecin il doit rester; les opinions sur la psychologie des criminels pourront varier, la législation se modifier, la jurisprudence et les habitudes judiciaires changer, les conclusions de son rapport doivent être telles qu'elles n'aient rien à redouter de ces fluctuations ambiantes. En matière d'expertise comme en toute autre, il est vrai, on peut se tromper : l'esprit n'est à l'abri ni d'une erreur ni d'une défaillance; mais les données auxquelles il doit se référer, précisément pour éviter ces défaillances et ces erreurs, doivent être assez certaines pour qu'il ait l'assurance que ses assertions, quand il se croit en droit d'en apporter de formelles, seront vraies demain comme elles le sont aujourd'hui, et quelle que soit l'orientation nouvelle de la criminologie et du droit pénal.

Le médecin est invité à donner son avis sur des faits d'*ordre exclusivement médical* et non sur la question de responsabilité. C'est arbitrairement qu'on a pris l'habitude, contrairement à la lettre et à l'esprit de la loi, d'introduire cette question dans les ordonnances, les jugements à fin d'expertise ou les rapports médico-légaux.

Cette manière de faire, dans beaucoup de cas, ne présente pas, il est vrai, de gros inconvénients; par suite d'un consensus général, en effet, on est d'accord pour oublier ce qu'en fait signifient les mots *responsable* et *irresponsable* et à considérer ces mots comme simplement synonymes des mots *normal* ou *malade*.

Mais, dans beaucoup d'autres, elle entraîne des conséquences fâcheuses.

Le législateur, en supposant arbitrairement qu'en dehors des aliénés dits « irresponsables », il n'existe que des criminels punissables, contre lesquels la société est suffisamment protégée par l'application d'une peine proportionnée à la gravité de la faute, a méconnu l'existence d'un nombre considérable de délinquants qu'on n'est en droit de tenir ni pour des aliénés complètement « irresponsables », ni pour des sains d'esprit « responsables ».

Ce sont ces délinquants que les médecins ont pris la fâcheuse habitude de considérer comme atteints de « responsabilité atténuée ».

Outre que cette expression n'a pas de signification médicale, elle a l'inconvénient d'entraîner comme sanction l'atténuation de la peine, la seule qu'elle paraisse logiquement comporter.

Or, un grand nombre de délinquants, dits à « responsabilité atténuée », sont plus dangereux, au point de vue social, que beaucoup de criminels dits à « responsabilité complète ».

La notion de leur nocuité, qui résulte de l'examen médical, ne peut pas, parce que médicale, être négligée par le médecin expert.

Le médecin légiste n'a pas seulement à porter un diagnostic : il doit montrer — c'est là l'essence même de sa mission — l'influence qu'ont eue sur les actes du prévenu et particulièrement sur l'acte incriminé les tares constatées. Je vais plus loin et ne vois pas d'inconvénient à ce que l'expert indique les mesures qui, possibles ou irréalisables dans le présent, peu importe, s'adapteraient le mieux à la situation envisagée. Ce faisant, il reste dans son rôle de médecin.

Ce que je lui demande, c'est de ne pas s'immiscer dans la question de responsabilité qui, encore une fois, lui est étrangère, et de ne pas accepter, en s'y immisçant, la solidarité des décisions insuffisantes ou inhumaines que facilitent les conclusions qui visent ces questions.

L'usage abusif et contraire à la lettre du Code que l'on fait aujourd'hui des mots *responsable*, *irresponsable*, à *responsabilité atténuée* tient en partie au légitime désir qu'a le médecin expert de répondre à la question posée par les juges, dans la forme même où elle est posée.

Les objections que ces mots soulèvent sont valables pour le juge, dans ses ordonnances, aussi bien que pour le médecin.

Il est désirable que médecins et juges, s'en tenant aux termes de l'article 64 du Code pénal, renoncent à les employer.

Nous n'ignorons pas que notre manière de voir pourra paraître à quelques-uns très révolutionnaire. On passe toujours pour révolutionnaire quand on tente de bouleverser les habitudes acquises.

— *M. Grasset* (de Montpellier). Dans le très beau rapport de M. Ballet la question de responsabilité est parfaitement posée, mais je ne puis être de l'avis du rapporteur. Je voudrais, non pas supprimer le mot de responsabilité, mais demander au législateur de l'inscrire dans la loi. Il y a une « responsabilité morale », elle appartient aux philosophes ; une « responsabilité sociale », elle appartient aux magistrats. La deuxième seule intéresse le médecin, car le magistrat lui demande si, chez un criminel, elle est atténuée ou non. La responsabilité médicale est une fonction de nos neurones psychiques. L'irresponsabilité est un défaut de fonction de nos neurones. De même qu'il y a des degrés dans les maladies, de même il y en a dans la responsabilité, qui est une fonction de nos neurones. On devrait demander au médecin de préciser et de classer l'inculpé dans trois classes de responsabilités : responsabilité complète, irresponsabilité complète et responsabilité atténuée. Si le mot de « responsabilité » nous gêne, remplaçons-le par un autre mot.

— *M. Giraud* (de Rouen). J'estime que le médecin doit s'attacher à la précision du diagnostic médical. Il faut provoquer une réforme dans la législation pour faire disparaître l'inconvénient qui résulte de l'application des courtes peines par suite de l'admission de la responsabilité atténuée. Il faut que les déclarations sur la responsabilité ne soient que le corollaire du diagnostic médical.

— *M. Francotte* (de Liége) n'est pas du même avis que le rapporteur. Le Code pénal ne parle pas de responsabilité, mais il contient cette idée sans l'énoncer. Pourquoi ne veut-on pas donner au médecin aliéniste le droit de juger la responsabilité d'un criminel? On voudrait que le médecin se bornât à la constatation de faits matériels ; mais que restera-t-il alors de la psychiatrie ?

— *M. Joffroy* (de Paris). Lorsque le mot de responsabilité est prononcé, la notion de libre arbitre s'éveille immédiatement, et j'aurais tendance, en matière d'expertise, à supprimer ce terme du langage médical, comme le veut M. Ballet. Il n'y a du reste entre tous les aliénistes aucune divergence d'opinion sur le fond même de la question. Toute la discussion se réduit à une querelle de mots. Supprimons le terme de responsabilité et remplaçons-le par un autre plus conforme à la tradition médicale.

— *M. Régis* (de Bordeaux). L'expert n'a pas seulement à porter un diagnostic médical, il doit conclure, il faut une déduction médico-légale à son rapport. Pourquoi le terme de responsabilité ne subsisterait-il pas ?

— *M. Bard* (de Genève). Je m'associe aux conclusions de M. Ballet. Le terme de « responsabilité atténuée » ne saurait s'appliquer aux demi-fous. En tout cas, je demanderai pour ces demi-responsables un châtiment plus sévère. Ils sont plus dangereux que les autres et ils ont surtout une mentalité encore suffisante pour leur permettre d'apprécier toute la portée de la sanction pénale qu'on leur inflige.

Je remplacerais volontiers le terme de responsabilité. On pourrait dire : tel inculpé présente *telle ou telle capacité de discernement*. Le mot de « discernement » laisserait au magistrat toute liberté pour conclure.

— *M. Bernheim* (de Nancy). Nous n'avons pas le moyen de résoudre la question de responsabilité atténuée et je serai prêt à répondre au magistrat qui m'interrogerait à cet égard qu'il m'est impossible de formuler une opinion.

— *M. Vallon*. Le terme de responsabilité était le trait d'union entre médecins et magistrats. Pourquoi le supprimer ? Il restera seulement entendu pour les médecins qu'en aucun cas il ne saurait impliquer une idée philosophique, de métaphysique.

— *M. Dupré*. Je m'associe aux conclusions de M. Ballet, et, s'il fallait, non pas simplement biffer le terme de responsabilité, mais le remplacer par un autre, j'adopterais, non pas celui de discernement proposé par M. Bard, mais celui de « faillibilité ». J'estime que ce mot exprime suffisamment les perturbations de l'intelligence morale. Dans quelle mesure tel ou tel inculpé est-il faillible ?

*M. Ballet*. Une telle discussion sur une si grave question doit comporter une sanction pratique. Je propose au Congrès de donner par vote son appréciation sur le vœu suivant que j'ai ainsi formulé :

« Le Congrès des Aliénistes et Neurologistes de France et des pays de langue française, réuni à Genève et Lausanne,

« Considérant : 1° Que l'article 64 du Code pénal, en vertu duquel les experts sont commis pour examiner les délinquants ou inculpés suspectés de troubles mentaux, dit simplement qu'il n'y a ni crime ni délit lorsque le prévenu était en état de démence au moment de l'action ; que le mot responsabilité n'y est pas écrit ;

« 2° Que la question de responsabilité, qu'il s'agisse de la responsabilité morale ou de la responsabilité sociale, est d'ordre métaphysique ou juridique, non d'ordre social ;

« 3° Que le médecin, seul compétent pour se prononcer sur la réalité et la nature des troubles mentaux chez les inculpés et sur le rôle que ces troubles ont pu jouer sur les déterminations et les actes desdits inculpés, n'a pas à connaître de ces questions ;

« Emet le vœu :

« 1° Que les médecins légistes, dans leurs rapports ou leurs dépositions, restant dans la limite de leurs attributions et de leur compétence, se prononcent sur la réalité des troubles mentaux, sur leur nature, sur le rôle qu'ils ont pu jouer sur les actes de l'inculpé, mais renoncent à s'occuper de questions de responsabilité qui ne sont pas de leur domaine ;

« 2° Que les magistrats, dans leurs ordonnances, leurs jugements ou leurs arrêts, s'en tiennent au texte de l'article 64 du Code pénal et ne demandent pas au médecin expert de résoudre lesdites questions qui excèdent sa compétence. »

Les membres du Congrès seront appelés à voter à une des prochaines séances.

### COMMUNICATIONS DIVERSES

**Les cénestopathies.** — *MM. E. Dupré et P. Camus*. Les cénestopathies sont des troubles de la sensibilité générale, à localisations variées, caractérisés par des sensations étranges, indéfinissables, pénibles plutôt que douloureuses, dont la nature insolite inquiète et trouble les malades. Ce syndrome, propre aux dégénérés, est une forme sensitive spéciale de la déséquilibration constitutionnelle du système nerveux, indépendante de toute lésion saisissable et souvent rebelle à tout traitement. Secondairement aux

malaises sensitifs peuvent apparaître des réactions variées, d'ordre anxieux ou hypocondriaque.

Le diagnostic des cénestopathies doit et peut être fait avec les diverses douleurs d'ordre névralgique ou autre, avec les hyperesthésies et les topoalgies des hystériques et des neurasthéniques.

Ces malades se distinguent des hypocondriaques par le caractère primitif et souvent unique de leurs malaises, indépendants des troubles de l'humeur et de l'intelligence, par le manque de convictions délirantes, par la fixité régionale et l'absence d'évolution clinique du syndrome.

**Myosclérose atrophique et rétractile des vieillards.** — *MM. Dupré et Ribierre.* Nous proposons de donner ce nom, qui synthétise les grands caractères anatomo-cliniques de l'affection étudiée par Hayem, et récemment décrite par Lejonne et Lhermitte sous le nom de « paraplégie par rétraction » des vieillards. La malade dont nous rapportons l'observation est une femme de quatre-vingts ans qui présente une amyotrophie rétractile à peu près diffuse, lui donnant l'attitude d'une momie péruvienne : l'atteinte des muscles cervicaux et scapulaires détermine un opisthotonos permanent; il n'existe pas de paralysie véritable; aucun signe ne permet de rapporter l'affection à une lésion cérébrale, médullaire ou névritique.

Il s'agit donc d'un cas de cette myopathie sénile progressive, prédominante aux membres inférieurs, mais, en réalité, diffuse, dont les lésions atrophiques et scléreuses ont été précisées par Lejonne et Lhermitte.

**Contribution anatomo-pathologique à l'étude des localisations motrices corticales. A propos de trois cas de sclérose latérale amyotrophique avec dégénération de la voie pyramidale suivie au Marchi de la moelle au cortex.** — *MM. Roussy et Rossi.* Nous avons pu suivre, dans *trois cas de sclérose latérale amyotrophique*, la dégénération de la voie pyramidale (au Marchi et au Weigert) de la moelle sacrée jusqu'au cortex, à travers le bulbe, la protubérance, le pédoncule et la capsule. Dans les trois cas, l'étude de la topographie des lésions corticales (des fibres et des cellules) montre qu'il existe entre Fa et Pa un contraste des plus frappants. On note, en effet, dans Fa : dégénération des fibres radiaires très nette au Marchi, plus légère, mais évidente, au Pal; altérations cellulaires (grandes cellules pyramidales et cellules géantes de Betz); — dans Pa, au contraire, aspect tout à fait normal des fibres par la méthode de Pal; pas de lésion cellulaire; présence de quelques très rares fibres radiaires dégénérées, décelables seulement par la méthode de Marchi.

Ces constatations, analogues à celles de Probst et de Campbell, parlent d'une façon générale en faveur de la nouvelle conception sur la topographie de la zone motrice corticale et montrent que, conformément aux recherches expérimentales et histologiques suscitées, il faut revenir aujourd'hui des données jusqu'ici classiques sur la délimitation de cette zone.

Nos cas personnels nous autorisent, en effet, à admettre que, très vraisemblablement, l'origine de la voie pyramidale, et, partant, la zone motrice corticale, se trouvent chez l'homme presque exclusivement limitées dans Fa. Nous disons *presque exclusivement* parce que la présence de quelques rares fibres dégénérées dans Pa (au Marchi) ne nous permet pas d'être aussi absolus que Campbell pour refuser à Pa toute représentation motrice. En effet, nous croyons qu'on doive faire quelques réserves en faveur d'une participation, *quoique très minime*, de Pa à la zone motrice corticale.

**Effets des rayons X sur la moelle et le cerveau après laminectomie et craniectomie chez le chien.** — *MM. Sicard et Bauer.* Après avoir, chez le chien, mis à nu le cerveau sur une étendue de 2 centimètres carrés, ou la moelle sur une largeur de 2 centimètres environ et suturé ensuite les plans musculaires et cutanés, nous avons fait agir localement les rayons X en séances répétées et prolongées. Les rayons étaient dosés et projetés directement à travers la fenêtre d'une lame de plomb destinée à préserver l'animal des irradiations totales.

Or nous n'avons jamais observé d'accidents nerveux imputables à des lésions médullaires ou cérébrales. Quand l'animal succombe, la mort est imputable à des escarres cutanées de radiodermite et à des infections consécutives. On est donc autorisé, nous semble-t-il, à user de ce traitement chez l'homme, au cas de néoplasies cérébrales ou médullaires, traitées opératoirement et récidivantes ou insuffisamment extirpées. La röntgénisation pourra être pratiquée à travers la brèche osseuse, à seule charge pour le radiothérapeute de ne pas provoquer de troubles trophiques de la peau, l'ectoderme nerveux, dans ces conditions expérimentales (au-dessous des plans cutanés et musculaires) paraissant moins sensible que l'ectoderme cutané à l'action des rayons X.

**Certains éléments diagnostiques et pronostiques de la méningite cérébro-spinale tirés de l'examen du liquide céphalo-rachidien.** — *MM. Sicard et Descomps.* La coloration d'apparence laiteuse du liquide céphalo-rachidien permet d'éliminer avec certitude le diagnostic de méningite tuberculeuse. Cette coloration se rencontre, au contraire, avec une certaine fréquence au cours de la méningite cérébro-spinale. C'est d'une teinte pseudo-lactescente qu'il s'agit, due à la désagrégation des globules blancs, puisque la centrifugation suffit à précipiter au fond du tube ces éléments et à éclaircir le liquide sus-jacent.

Au point de vue pronostique, on doit tenir compte des signes suivants qui militent en faveur de la guérison prochaine et qui sont basés sur l'examen en séries du liquide céphalo-rachidien : substitution transitoire de polynucléaires sains aux polynucléaires avariés; entrée en scène des cellules endothéliales et de mononucléaires petits ou moyens; diminution de l'albumine et retour progressif au taux glycosurique normal, 50 centigrammes à 60 centigrammes de glycose rapporté au litre de liquide céphalo-rachidien.

* * *

DEUXIÈME RAPPORT

**Psychoses périodiques.** — *M. Antheaume* (de Paris), rapporteur. Ce rapport contient l'exposé des deux conceptions en présence : la conception française, que Baillarger et Falret ont décrite sous les noms de « folie à double forme » ou « folie circulaire », et la conception allemande, représentée par Kraepelin, qui lui a donné le nom de « folie maniaque dépressive ».

La folie périodique, essentiellement héréditaire, se développe vers 25 à 30 ans, souvent sans cause appréciable. La dépression et l'excitation sont atténuées. Les accès isolés affectent une périodicité plus ou moins régulière et généralement sont identiques entre eux. Entre les accès, les auteurs français admettent généralement un intervalle lucide.

La conception allemande a été édifiée par Kraepelin, qui a montré que la manie et la mélancolie, loin d'être des états contraires, sont des états homologues. Kraepelin n'admet pas de manie et de mélancolie simples. Les accès sont toujours récidivants, à double forme. La folie maniaque dépressive est donc une psychose constitutionnelle, essentiellement héréditaire, caractérisée par la répétition, l'alternance, la juxtaposition ou la coexistence d'état d'excitation ou de dépression.

La conception de Kraepelin a soulevé diverses objections qui ne paraissent pas essentielles. Elle a par contre rallié un grand nombre d'adeptes. La plus récente conception de la folie maniaque dépressive semble donc être celle d'une psychose constitutionnelle en puissance dans l'individu et que mettent particulièrement en évidence la puberté et quelquefois la vieillesse. Mais ce qu'il y a de certain pour l'école de Kraepelin, c'est qu'entre les accès il n'existe pas d'intervalle, à proprement parler, lucide. On y observe toujours certains petits phénomènes anormaux.

Le rapporteur n'ose prendre position nettement entre ces deux conceptions qui peuvent être défendues l'une et l'autre avec autant de conviction.

Le seul point important est de savoir s'il y a oui ou non des périodes de rémission, de lucidité complète, car au point de vue médico-légal ce fait est d'un intérêt capital.

— *M. Régis* (de Bordeaux). Je tiens à défendre la conception française. La théorie de Kraepelin ne peut être acceptée. Il est indéniable que dans cette maladie il y a des rémissions, des retours à l'état normal. J'appuie cette affirmation sur une statistique où, sur 181 malades atteints de folie maniaque, 26 pour 100 seulement ont récidivé et cela pendant une période de vingt-cinq années. Ce serait d'ailleurs un geste gros de conséquences que de supprimer ces rémissions, car du même coup on rejetterait ces malades dans la classe de ceux auxquels on a retiré leur personnalité civile.

— *M. Ballet.* Le mot de folie devrait être supprimé de notre vocabulaire médical; on devrait le remplacer par celui de psychose. Et, par ce fait, le terme de psychose périodique serait sans conteste plus élégant que celui de folie maniaque dépressive.

Il y a, sans nul doute, des psychoses périodiques avec rémissions lucides. Il n'y en a peut-être pas autant cependant que le prétend M. Régis.

— *M. Vallon* (de Paris). Je suis de l'avis de M. Ballet. L'attention du psychiatre devrait surtout être attirée sur l'importance des prodromes qui permettent souvent de prévoir les accès.

— *M. Dupré.* Il est intéressant de rapporter au cours de cette discussion sur les psychoses périodiques l'observation de deux musiciens connus. Schumann eut six accès de manie pendant lesquels il écrivit ses plus belles pages. Hugo Wolf eut quatre accès au cours desquels il composa des volumes entiers de musique et quelques crises de mélancolie pendant lesquelles il lui était impossible de rien produire. Ils moururent d'ailleurs tous deux dans des asiles d'aliénés.

— *M. Deny* (de Paris). La théorie de Kraepelin est la seule qui cadre avec les faits d'observation clinique. On ne peut faire qu'un seul reproche au nom de « folie maniaque dépressive », celui de ne pas être élégant. Je ne crois pas qu'au cours de cette affection il puisse exister des périodes de rémission et de lucidité complète.

COMMUNICATIONS DIVERSES

**Un cas d'agénésie cérébrale par transformation kystique du cerveau pendant la vie intra-utérine.** — *MM. Long et Wiki* (de Genève). A l'autopsie d'un enfant né à terme et ayant survécu deux ans, en présentant un état de contracture permanente des membres et du tronc, nous avons trouvé un cerveau avec sa forme conservée, mais des circonvolutions mal développées par des scissures et des sillons peu profonds. L'écorce cérébrale n'est en fait qu'une mince membrane recouvrant des poches multiples communiquant entre elles. Les cavités ventriculaires sont cependant indépendantes de ces cavités kystiques qui ne peuvent être que le résultat d'une résorption de la substance cérébrale sous-corticale à la suite d'un processus inflammatoire de la vie intra-utérine.

Les coupes sériées montrent les mêmes lésions que dans les agénésies ordinaires. Les régions conservées : noyaux de la base, isthme de l'encéphale, bulbe et moelle, ont développé leurs fibres qui ont leur place normale, mais tout le système des fibres de projection fait défaut, il n'y a pas de fibres descendantes dans la capsule interne et la voie pyramidale manque totalement. On retrouve, par contre, dans les régions thalamiques moyenne et supérieure les fibres thalamo-corticales étudiées dans des cas comparables par M. et Mme Dejerine.

**Nervosisme thyroïdien. Formes cliniques.** — *MM. Léopold-Lévi et H. de Rothschild.* Le nervosisme est souvent en relation avec le mauvais fonctionnement de la glande thyroïde et peut se présenter sous les formes suivantes, que nous avons synthétisées d'après 76 observations :

1° *Hyperthyroïdie nerveuse.* L'expérimentation animale, le thyroïdisme alimentaire chez l'homme, la clinique permettent de rattacher l'état de santé à la maladie de Basedow par toute une série d'états intermédiaires de nervosisme : hyperthyroïdie minima continue, ou paroxystique, hyperthyroïdie bénigne, chronique, disséminée ou localisée, Basedow fruste;

2° *Hypothyroïdie nerveuse.* Le nervosisme accompagne tous les degrés de l'insuffisance thyroïdienne et a son expression la plus flagrante dans la neurasthénie thyroïdienne;

3° *Instabilité nerveuse thyroïdienne*;

4° *Dysthyroïdie avec hyperthyroïdie*;

5° *Dysendocrisies couplées* (thyro-ovarienne), *tricouplées* (thyro-hypophyso-ovarienne).

Un traitement opothérapique approprié sera la sanction de la notion pathogénique du nervosisme thyroïdien.

**Psychoses d'origine cardiaque.** — *MM. H. Français et G. Darcanne.* Les cardiopathies peuvent au cours de leur évolution s'accompagner de troubles mentaux à forme et à pronostic variable. Les auteurs en ont observé trois exemples Chez les deux premiers malades, des accidents de dépression, caractérisés par une diminution de l'activité mentale, de l'apathie, de l'aboulie, un caractère sombre, ont dominé la scène durant la première phase de l'évolution des troubles. Pendant la deuxième période, des accidents d'excitation, caractérisés par l'agitation, la loquacité, un délire diffus, ont tenu la plus grande place. Chez le troisième malade, les troubles psychiques ont consisté seulement dans un accès de pué-

rilisme mental. Ce syndrome, aujourd'hui bien connu, consiste dans une sorte de régression au stade de l'enfance. Nous le considérons ici comme un phénomène de dépression portant uniquement sur l'intelligence. Les deux autres malades ont présenté une succession de phénomènes d'excitation et de dépression portant sur l'ensemble des fonctions psychiques ; telle est sans doute la raison du caractère mobile et diffus de leur délire.

Il est impossible de décrire une psychose cardiaque ayant son autonomie.

**Conception du tabes.** — *M. Bernheim* (de Nancy). Le tabes dans sa symptomatologie ne peut pas être uniquement conditionné par la lésion des cordons postérieurs ou par celle des nerfs périphériques. Le tabes est une affection générale toxi-infectieuse. Les arthropathies, les troubles trophiques cutanés, les crises gastriques, etc., sont sous la dépendance d'une imprégnation directe : c'est un virus toxique encore inconnu qui intervient à côté de la syphilis dans le déterminisme de cette affection.

— *M. L. Lévi.* J'ai grande tendance, comme des exemples cliniques m'en ont fourni la preuve, à me ranger à l'opinion de M. Bernheim.

— *M. Thomas.* L'anatomie pathologique peut nous expliquer par les *seules* lésions du système nerveux la symptomatologie si variable de l'affection tabétique. Il faut tenir compte de la phase irritative des racines qui succède au stade dégénératif. Il faut également songer à la possibilité d'une régénération possible des fibres nerveuses.

**A propos de la syphilis cérébrale diffuse.** — *M. Ladame* (de Saint-Pirminsberg). La syphilis cérébrale diffuse appartient au groupe des formes vasculaires de la syphilis cérébrale.

Ses lésions sont diffuses et d'intensité variable ; elles se portent principalement sur les petits vaisseaux et les capillaires de l'écorce.

Certains symptômes cliniques et certains faits anatomiques la font distinguer de la paralysie générale, avec laquelle on peut la confondre.

Les symptômes cliniques principaux de la syphilis cérébrale diffuse sont :

*a*) Des signes somatiques : rigidité pupillaire à l'action de la lumière, irrégularité du contour, anisocorie, réaction paradoxale ; exagération des réflexes musculo-tendineux ; anesthésies ou hyperesthésies ; parésies et paralysies de localisation variée, agraphie, aphasie, etc.

*b*) Des signes psychiques : affaiblissement intellectuel plus ou moins accentué, partiel et stationnaire, n'atteignant pas les fonctions de la vie de relation.

Le malade conserve des notions très suffisantes de sa personne ; l'orientation dans le temps et le lieu est bonne. Le malade n'acquiert pas des notions nouvelles, mais le stock des connaissances acquises reste stationnaire. Les fonctions supérieures (l'intellect, etc.) sont très réduites.

La syphilis cérébrale diffuse se distingue essentiellement, sinon toujours aisément, de la paralysie générale par les caractères suivants :

Les attaques apoplectiques avec résidus ; les symptômes en foyer à localisation variée ; la marche de la maladie qui procède par poussées et reste enfin stationnaire ; la réduction des facultés intellectuelles et non leur anéantissement ; la conservation des notions de la personnalité, de l'orientation, etc. ; les lésions vasculaires inflammatoires oblitérantes des artérioles et veinules de l'écorce ; l'infiltration accentuée des substances grise et blanche ; l'efficacité du traitement spécifique.

**Expériences relatives à l'épilepsie expérimentale.** — *MM. Prevost et Battelli.* Chez le chien pris comme type, l'application d'un courant alternatif de 70 à 110 volts provoque une crise épileptiforme offrant : une phase tonique de 15 à 20 secondes ; une phase clonique de 10 à 50 secondes ; une phase d'affaiblissement ; une phase d'agitation et de colère, plus ou moins longue.

La phase clonique est due à l'excitation de la zone corticale-motrice. Elle manque : quand on enlève les zones motrices ; quand on anémie la couche corticale par compression des artères (carotides et vertébrales) ; quand le courant appliqué de la bouche à l'anus paralyse le cœur en provoquant des trémulations fibrillaires de cet organe. Elle manque chez les nouveau-nés, dont la couche corticale n'est pas encore excitable.

Chez les lapins et les cobayes le siège des convulsions cloniques est l'isthme de l'encéphale.

L'excitation de la moelle ne provoque chez tous les mammifères et les oiseaux que des convulsions toniques.

Chez les grenouilles, l'excitation de la moelle provoque des convulsions tonico-cloniques, tandis que chez les crapauds, les tortues, les orvets, les couleuvres on n'observe que des convulsions toniques.

La durée des convulsions est variable selon les espèces animales et selon l'énergie et la durée du contact.

Les convulsions purement toniques n'atteignent jamais la durée des convulsions tonico-cloniques : c'est l'addition d'une phase clonique qui prolonge la durée totale de la crise convulsive.

— *M^lle Rabinovitch* (de New-York). Je me suis occupée beaucoup d'épilepsie expérimentale et ai pu me convaincre que, lors des convulsions toniques, le cerveau présentait un aspect rosâtre, tandis qu'au cours de la période clonique, l'écorce cérébrale avait une coloration rougeâtre.

J'ai étudié un point intéressant de l'histoire des électrocutions expérimentales. Il est possible de ramener à la vie les animaux électrocutés par l'application ultérieure non de courants induits, mais de courants alternatifs : les faits de laboratoire peuvent avoir en clinique humaine une sanction pratique.

(*A suivre.*) A. Sicard.

# SOCIÉTÉS DE PARIS

## ACADÉMIE DES SCIENCES

29 Juillet 1907.

**Les trypanosomiases du Haut-Niger.** — *M. A. Laveran* établit que, dans le Haut-Niger, en dehors de la Mbori, variété du Surra produite par *Trypanosoma Evansi*, de la Souma causée par le *Trypanosoma Cazalboui* et du Baleri, dont l'agent est *Trypanosoma Pecaudi*, il est une autre trypanosomiase animale due à un trypanosome trouvé chez un chien inoculé à Ségou sur un dromadaire, trypanosome constituant une espèce nouvelle à laquelle il a donné le nom de *Trypanosoma soudanense*. Morphologiquement, ce dernier trypanosome se rapproche du *Trypanosoma Evansi*, dont il diffère, par exemple, au point de vue de l'action pathogène sur différentes espèces animales.

M. Laveran a encore constaté que le mal de Zousfana et celui de El Debab, que l'on rencontre chez les chevaux et les dromadaires dans le sud de l'Algérie, semblent bien être également produits par ce même *Trypanosoma soudanense* du Haut-Niger. Il paraît donc probable que les épizooties algériennes ont leur foyer dans le Haut-Niger d'où elles sont transportées en Algérie par les caravanes venant de Tombouctou.

**Le rôle de la rate dans les trypanosomiases.** — *MM. A. Laveran et Thiroux*, en raison de ce fait que les trypanosomes se fixent très mal en dehors du sang, pour examiner les trypanosomes se trouvant dans la rate d'animaux venant de succomber à une trypanosomiase enfoncent directement dans cet organe la pointe d'une pipette et examinent, après l'avoir étalée, desséchée et fixée à l'alcool absolu ou à l'alcool-éther, puis colorée, la goutte de sang ainsi recueillie.

Cet examen leur a montré que les trypanosomes pris dans la rate ont les mêmes caractères que ceux d'autre provenance.

MM. Laveran et Thiroux en concluent que, contrairement à l'opinion exprimée par MM. Rodet et Vallée, la rate ne présente point de propriétés trypanolytiques particulières.

**Le diagnostic précoce de la tuberculose par l'ophtalmo-réaction.** — *M. A. Calmette*, complétant sa communication précédente, montre que l'ophtalmo-réaction, à la condition d'employer de la tuberculine sèche précipitée par l'alcool et non de la tuberculine brute glycérinée, constitue un procédé de choix facilement accepté par les malades et grâce auquel il est possible de déceler l'existence de lésions tuberculeuses cliniquement insoupçonnées, et cela quelle que soit la forme de tuberculose en présence de laquelle on se trouve. Le procédé de l'ophtalmo-réaction, en particulier, est beaucoup plus fidèle que celui de la cuti-réaction. L'ophtalmo-réaction paraît donc appelée à rendre les plus grands services, tant comme procédé permettant de dépister des tuberculoses à leur début que comme moyen de contrôle de la guérison des sujets traités. Les nombreuses observations, actuellement plus d'un millier, faites par de nombreux médecins de Paris et des départements justifient ces diverses conclusions.

**La répartition du glycogène musculaire chez les sujets alimentés et inanitiés.** — *M. F. Maignon*, dont les expériences ont été faites sur le chien, a relevé les constatations suivantes :

1° Il peut exister des différences très grandes dans la teneur en glycogène des muscles homologues, tantôt à l'avantage du muscle droit, tantôt du muscle gauche. Ces différences sont surtout marquées chez les sujets alimentés ; elles s'atténuent sous l'influence de l'inanition ;

2° La répartition du glycogène dans les différentes portions d'un même muscle est très irrégulière, au point qu'il est impossible de trouver deux fragments voisins ayant, d'une façon certaine, la même teneur en glycogène. Sous l'influence de l'inanition, la répartition tend à s'uniformiser ;

3° Le taux de glycogène musculaire est très variable suivant les époques de l'année ; il passe par un maximum vers le mois de Février, Mars, à la limite de l'hiver et du printemps, et par un minimum en été, au moment des fortes chaleurs, vers le mois de Juillet.

**Toxicité relative des sels de chrome, d'aluminium et de magnésium comparée à celles des terres rares.** — *M. Alexandre Hébert*, après des recherches expérimentales comparées, a reconnu que l'on peut, au point de vue de la toxicité, classer les sels de chrome, d'aluminium, de magnésium et les terres rares dans l'ordre suivant : zirconium, thorium, chrome, aluminium, cérium, lanthane et magnésium.

M. Hébert a, de plus, reconnu qu'il n'existe aucune relation entre la toxicité ou le pouvoir antiseptique de ces métaux, d'une part, et leur poids atomique, leur valeur ou leur ordre de classification chimique d'autre part. Les quatre premiers métaux, zirconium, thorium, aluminium et chrome, sont nettement toxiques pour les animaux ou organismes inférieurs, soit par eux-mêmes, soit par l'acidité de leurs solutions, tandis que les trois derniers : cérium, lanthane, magnésium, jouissent d'une innocuité plus ou moins complète.

**Action pharmacodynamique de la kolatine.** — *MM. J. Chevalier et A. Goris* ont recherché si la kolatine jouait un rôle dans la production des effets toniques si remarquables que l'on obtient avec la noix de kola fraîche. La kolatine, ont-ils reconnu, est un composé peu toxique, pouvant être injecté par voie intraveineuse à la dose de 1 gramme par kilogramme d'animal sans déterminer d'accidents graves. La kolatine exerce une action nulle sur la contractilité musculaire ; son action sur le système nerveux central ne se traduit pas par des phénomènes réactionnels bien marqués, et l'on note seulement une période d'hyperexcitabilité assez prolongée se manifestant, avec de fortes doses, par des mouvements toniques légers, plus ou moins généralisés, et coïncidant avec une respiration précipitée, spasmodique, diaphragmatique. L'expiration est surtout difficile et s'accompagne parfois de tremblements. Au bout d'un certain temps, et avec des doses toxiques, à cette période d'hyperexcitabilité succède une période de dépression, puis des phénomènes paralytiques.

Chez les animaux à sang chaud, l'injection intraveineuse de kolatine détermine un léger ralentissement des contractions cardiaques, une augmentation de leur énergie et une légère augmentation de la pression sanguine. Ces divers phénomènes persistent plus ou moins longtemps suivant la dose injectée : sous l'influence de doses fortes, il se produit une chute de la pression sanguine ; les ralentissements des contractions cardiaques s'accentuent encore à cette période, mais l'énergie cardiaque reste encore supérieure à la normale.

**Emploi en ophtalmologie de la lumière des vapeurs de mercure.** — *M. P. Fortin* a reconnu que la lumière des vapeurs de mercure jouit de propriétés spéciales, permettant à l'œil d'observer sur lui certains détails de sa structure, détails qui, jusqu'alors, n'étaient que difficilement visibles, même pour des observateurs exercés. Ainsi, avec cette lumière, l'on peut très distinctement étudier sur soi-même la région maculaire, la circulation du sang dans les capillaires et certains phénomènes tels que les houppes de Haidinger. Voici le dispositif adopté par M. Fortin. La lumière provenant de trois tubes à mercure Cooper Hewitt, fonctionnant sur le courant alternatif, à l'aide du transformateur de Faria, traverse deux épaisseurs de verre bleu et est recueillie sur le champ d'une large lentille encerclée dans un cadre opaque. L'œil de l'observateur se place près de la

lentille, de telle sorte que tout le champ de celle-ci lui paraisse illuminé uniformément, et c'est sur ce champ, devenu une plage bleue bien unie, que l'œil projette certains détails de sa structure la plus intime.

Voici, avec un tel dispositif, comment l'on procède pour examiner la macula. Devant l'œil et tout près de lui, on agite d'un léger tremblotement un petit écran percé d'un trou d'épingle. Immédiatement, dès que l'œil regarde au travers du trou d'épingle sur le champ de la lentille, il aperçoit, projetée sur celle-ci, absolument comme elle le serait sur le champ d'un microscope, la structure fine de la fovea et celle des capillaires de la région maculaire. Le tout prend l'aspect d'une délicate préparation histologique colorée au bleu de méthylène. Ce procédé peut rendre des services dans l'étude des amblyopies et permettre de discerner de très petites lésions rétiniennes de 20 μ à 30 μ d'étendue.

En opérant comme précédemment, mais sans l'intermédiaire de l'écran percé d'un trou d'épingle, on peut procéder à l'examen de la circulation rétinienne. Les houppes de Haidinger s'observent aisément quand, devant le dispositif qui vient d'être indiqué, on regarde la lentille au travers d'un prisme de Nicol.

Enfin, les lampes de mercure permettent encore de se faire une idée de ce que peut être la vision de certains daltonistes, des aveugles pour le rouge. Dans une chambre éclairée par une seule lumière, aucune radiation rouge n'étant émise, les objets ne réfléchissent vers nos yeux aucun rayon rouge. De ce chef, l'on se trouve dans la même situation, au point de vue de la vision, que les daltonistes pour le rouge dans les conditions ordinaires. Il s'ensuit donc qu'une personne placée dans une chambre ainsi éclairée et qui n'éprouve pas une impression de cette lumière nouvelle est nécessairement daltoniste aveugle pour le rouge. Le procédé peut donc servir au diagnostic de cette cécité spéciale. GEORGES VITOUX.

## SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

31 Juillet 1907.

**De l'ophtalmo-réaction en chirurgie.** — *M. Bazy* communique les résultats que lui a donnés l'ophtalmo-réaction dans quelques affections chirurgicales tuberculeuses ou supposées telles.

Il déclare tout d'abord qu'il n'a pas noté, en général, cette réaction conjonctivale étendue que l'on observe en médecine; il l'a vue cependant se produire dans 4 cas : deux cas de tuberculose rénale, un cas de pleurésie tuberculeuse, un de coxo-tuberculose. Dans tous les autres cas, la réaction a été modérée, se bornant à un gonflement avec rougeur de la caroncule, quelquefois, en plus, un petit exsudat fibrineux sur la conjonctive bulbaire. Deux fois la réaction a été retardée et ne s'est montrée qu'après 18 ou 24 heures (synovites multiples des gaines des extenseurs et fléchisseurs des doigts, tuberculose rénale fermée). L'ophtalmo-réaction est restée négative dans un cas de fistule tuberculeuse.

Les phénomènes réactionnels de la conjonctive ont persisté de 48 heures à 3 ou 4 jours dans les formes atténuées, et plus de 8 jours dans les formes tout à fait sérieuses.

Au total, M. Bazy a essayé l'ophtalmo-réaction dans 20 cas comprenant: des adénopathies tuberculeuses, des ostéo-arthrites tuberculeuses, une pleurésie tuberculeuse, des tuberculoses rénales ; 4 fois, répétons-le, l'ophtalmo-réaction fut intense, 15 fois modérée, 1 fois seulement négative.

**Deux cas de luxation du semi-lunaire en avant avec fracture du scaphoïde.** — *M. Demoulin* fait un rapport sur ces deux observations communiquées à la Société par *M. Rouvillois* (du Val-de-Grâce). Dans les deux cas, les lésions s'étaient produites chez des cavaliers à la suite d'une chute sur la main; dans les deux cas, les blessés avaient été d'abord traités pendant plusieurs jours pour une entorse, et ce n'est qu'au bout de 12 jours dans le premier cas, de 7 jours dans le second, que le diagnostic exact de la lésion fut fait : dans le premier cas, grâce à la radiographie; dans le second cas, par l'étude attentive de symptômes présentés par le malade. Dans les deux cas, la réduction put être faite sous chloroforme, avec une grande facilité chez le blessé dont le traumatisme remontait à 7 jours, avec difficulté chez celui dont la luxation datait de 15 jours. Quant aux résultats éloignés de ce traitement, les blessés, revus l'un 6 mois, l'autre 8 mois après l'accident, présentaient encore une légère atrophie de certains muscles de la main, quelques troubles de la sensibilité, mais, d'une façon générale, le rétablissement des mouvements de l'articulation du poignet était très satisfaisant.

M. Demoulin saisit l'occasion que lui offrent ces deux observations pour présenter quelques considérations sur l'anatomie pathologique, la symptomatologie et le traitement des luxations du semi-lunaire. En ce qui concerne en particulier le traitement, il est d'avis, avec M. Rouvillois, qu'à côté de l'intervention sanglante il y a place pour une thérapeutique plus simple, la réduction, celle-ci pouvant réussir même dans les cas où un fragment scaphoïdien volumineux accompagne le déplacement du semi-lunaire. Cette réduction a pu être obtenue même après 25 jours. Les indications de l'intervention sanglante paraissent à M. Demoulin devoir être tirées seulement de l'irréductibilité de la lésion, soit primitive, soit parce qu'elle est trop ancienne; dans ce dernier cas, il pense qu'il faudra souvent recourir à la résection de tous les os du carpe (Vallas), en raison de l'atrophie souvent très marquée que présentent ces os et qui est incompatible avec un bon fonctionnement de l'articulation du poignet.

**Deux cas d'intervention immédiate pour des traumatismes craniens.** — *M. L. Picqué* fait un rapport sur ces deux observations communiquées à la Société par M. *R. Picqué* (du Val-de-Grâce). Elles concernent deux cavaliers qui, à la suite d'une chute sur le crâne, ne présentent comme signes physiques qu'un hématome de la région pariétale sans symptôme de fracture du crâne. Chez l'un existent des symptômes cérébraux diffus (commotion cérébrale), chez l'autre il n'existe aucun symptôme cérébral diffus ni localisé. M. R. Picqué croit néanmoins devoir pratiquer une intervention exploratrice chez ces deux blessés: or, chez le premier, cette intervention ne démontre aucune lésion de l'enveloppe osseuse ; par contre, chez le second, elle révèle un enfoncement de l'écaille du temporal, dont M. R. Picqué fait l'ablation. Les deux blessés ont, du reste, tous deux parfaitement guéri.

M. L. Picqué fait remarquer que la conduite qu'a suivie dans ces deux cas son neveu est celle qu'il a adoptée lui-même depuis des années dans son service de l'hôpital Bichat. Il se déclare partisan résolu de l'incision exploratrice dans deux circonstances : 1° dans toute plaie du crâne, même des plus minimes, parce que ces plaies peuvent devenir le point de départ d'une infection profonde s'il existe une fissure méconnue; 2° dans les cas où, en l'absence de tous signes fonctionnels, un hématome fait obstacle à l'exploration de l'os et peut faire supposer, même lorsque la ponction lombaire a été négative, la possibilité d'une fracture par enfoncement.

M. L. Picqué a eu l'occasion, depuis 4 ans, d'intervenir ainsi dans 10 cas de traumatisme consécutif à une chute ou à un choc direct sur la tête, l'intervention ayant consisté dans la taille d'un lambeau suffisamment large pour découvrir la surface des os du crâne au niveau du traumatisme.

Or, dans un seul cas, l'exploration n'a révélé aucune lésion des os du crâne; dans les 9 autres cas, des lésions plus ou moins graves ont été constatées. A part deux cas, où des phénomènes d'infection existaient à l'entrée du malade à l'hôpital, tous ont guéri et, chez tous, M. Picqué a conscience d'avoir pu, par son intervention, non seulement éviter des phénomènes d'infection, mais encore d'avoir mis le malade à l'abri de lésions tardives du côté de l'encéphale.

**Sarcome kystique de l'ovaire chez un hermaphrodite d'aspect masculin; ablation; survie de 5 mois 1/2; mort par généralisation.** — *M. Hartmann* fait un court rapport sur cette observation adressée à la Société par *M. Chauvel* (de Quimper). Cette observation est intéressante à divers points de vue :

1° Par la malformation génitale : en même temps que des lésions de pseudo-hermaphrodisme, il existait, avec une intégrité des trompes et de l'ovaire gauche, une absence de l'utérus ;

2° Par la coïncidence de la malformation génitale avec le développement d'un sarcome récent : dans une thèse récente, Dreyfus a trouvé, sur 40 cas de sarcomes ovariens, 3 cas où il existait en même temps des anomalies du côté de l'appareil génital, en sorte qu'on est peut-être autorisé à penser qu'il existe une prédisposition au sarcome dépendant de l'anomalie génitale ;

3° Par le développement très rapide de la tumeur semblant en rapport avec le début de l'ovulation (le malade avait 15 ans).

**Hépatico-duodénostomie pour rétention biliaire par compression du cholédoque (tumeur néoplasique ou inflammatoire (?) de la tête du pancréas).** — *M. Delbet* présente la malade chez qui il a pratiqué cette opération, il y a un mois : l'ictère a actuellement complètement disparu.

M. Delbet attire surtout l'attention sur l'état des voies biliaires accessoires dans ce cas. La vésicule biliaire était rétractée et ne contenait qu'un peu de boue biliaire. La tumeur enserrait la partie terminale du canal double hépato-cystique et le cystique ne communiquait plus avec l'hépatique, en sorte que la bile ne pouvait refluer de l'hépatique dans le cystique. Or ce dernier avait tout juste sa dimension normale, tandis que l'hépatique dilaté avait le volume du médius.

Voilà donc encore un cas où l'obstruction des voies biliaires, bien que n'étant pas d'origine calculeuse, s'est cependant accompagnée d'une rétraction des voies biliaires accessoires.

**Actinomycose cervico-faciale.** — *M. J.-L. Faure* présente un malade atteint d'actinomycose cervico-faciale prise au début pour une lésion inflammatoire consécutive à l'évolution de la dent de sagesse. Un examen clinique attentif a permis cependant de faire le diagnostic exact.

**Pleurésie purulente; empyème; guérison rapide par mobilisation du poumon au moyen de l'aspiration.** — *M. Tuffier* présente un jeune homme de 17 ans chez qui, le 12 Mars, dernier il avait pratiqué un empyème pour pleurésie purulente à staphylocoques et à streptocoques. Le poumon était rétracté sur son hile et couvert de fausses membranes. Pour lui rendre son ampliation, M. Tuffier fit faire une large ventouse qu'il appliqua sur l'orifice pleural et dans laquelle il fit un vide correspondant à 6 centimètres de mercure. Cette ventouse, laissée en place pendant 3/4 d'heure et réappliquée pendant plusieurs jours de suite provoquait à chaque fois une véritable aspiration du poumon, qui peu à peu reprit sa place normale dans la cavité thoracique. Le résultat fut complété le 8 Juin par une résection assez étendue des 6e, 7e, 8e et 9e côtes, et actuellement le malade est complètement guéri.

— *M. Delbet*, pour dilater le poumon et le ramener au contact de la paroi thoracique après les opérations d'empyème pour pleurésies récentes, emploie depuis longtemps un moyen très simple qui est le suivant :

La plèvre ayant été ouverte après résection d'un fragment de côte, le pus étant évacué, les fausses membranes enlevées, il place un gros drain dans la cavité pleurale, et, autour de ce drain il suture hermétiquement paroi, plèvre, périoste, muscles et peau, de manière que la fermeture soit étanche. Le tube, allongé par des raccords, est conduit dans un bocal qui repose sur le sol de la salle au pied du lit. Le bocal est rempli d'une solution antiseptique quelconque.

Les choses étant ainsi disposées, toutes les fois que le malade tousse, toutes les fois qu'il fait un effort, — et on lui en fait faire (on lui commande de tousser, — de se raidir), il augmente la pression dans l'intérieur de son poumon, et il l'augmente d'une manière considérable. La différence de pression entre les cavités du poumon et la cavité pleurale devient bien plus considérable au moment d'un effort que celle qu'on peut produire par une ventouse. Aussi, à chaque effort, le poumon se distend et une certaine quantité d'air ou de liquide contenue dans la plèvre est expulsée et s'échappe par le tube. Et tout ce que le poumon a ainsi gagné est définitivement acquis.

**Présentation de pièces.** — *M. Mauclaire* présente :

1° Un volumineux *lipome périostique de la face antérieure du pubis* enlevé chez une femme de 40 ans ;

2° Un volumineux *lipome axillaire* qui donnait lieu à des troubles par compression dans le domaine des nerfs radial et cubital ;

3° Les pièces d'un cas de *lipomatose symétrique du cou avec envahissement progressif du médiastin* et mort par asphyxie;

4° Une pièce d'*épiploïte herniaire* avec portion pédiculisée et menacée de torsion.

J. DUMONT.

INDICATIONS ET PROCÉDÉS OPÉRATOIRES
DANS LE

# TRAITEMENT DE L'HÉMATOMÉTRIE

Par Pierre SIKORA (de Tulle),
Ancien interne des hôpitaux de Paris.

L'orifice externe du col utérin est le siège habituel de l'oblitération, cause d'hématométrie. Cette oblitération est congénitale ou acquise, et, dans ce dernier cas, elle résulte soit de la formation de tissu fibreux, soit d'adhérences établies entre des points opposés de la muqueuse. L'atrésie congénitale est beaucoup plus rare que celle qui se produit après la naissance (de Sinéty).

Les principaux facteurs de l'atrésie acquise sont : l'accouchement, la gangrène, les ulcérations et les cautérisations du col, les stomatoplasties incomplètement faites (les deux muqueuses intra- et extra-cervicales n'ont pas été réunies suffisamment), les tumeurs développées dans la cavité du col ou dans la portion inférieure du corps, particulièrement chez les vieilles femmes (nous avons opéré un cas d'hématométrie totale due à un fibrome intra-cervical[1], et W.-A. Meredith a observé un cas analogue[2]), les prolapsus utérins (irritation directe quand le col est hors de la vulve, ou irritation par un pessaire). L'âge enfin jouerait un rôle important puisque, d'après Hennig, l'atrésie génitale existerait chez plus d'un quart des femmes ayant dépassé la cinquantaine.

Quel que soit le mode étiologique qui se présente, le siège de l'oblitération peut être :

1° L'*orifice externe du col* (cas le plus fréquent) : tout l'utérus est alors dilaté, formant une tumeur globuleuse, à parois épaisses, sur laquelle on ne peut plus constater l'existence du col ;

2° L'*orifice interne* : le col reste à peu près normal ; c'est à partir de l'isthme que la masse arrondie se développe. Dans cette forme, il n'est pas rare que les trompes participent à la distension. Ce phénomène est d'autant plus fréquent que le siège de l'oblitération est plus élevé ;

3° *Un orifice virtuel* siégeant en un point variable de la cavité utérine, et qui, dans un utérus cloisonné, permettrait la communication des deux loges utérines, ou qui, dans un utérus bicorne, conduirait dans une corne rudimentaire : il s'agit ici d'*hématométrie congénitale*.

Celle-ci peut encore exister dans les cas d'*utérus didelphe* (l'atrésie portant sur l'orifice externe d'un des cols). D'après Quénu[3], on ne doit entendre par utérus didelphe que *ceux dont les deux cavités utérines sont complètement indépendantes*. Cet état peut s'observer de deux façons : 1° les corps et les cols utérins sont indépendants dans toute leur étendue : il y a, à proprement parler, deux utérus distincts ; 2° ces corps sont complètement indépendants, mais les deux cols sont accolés, sans qu'il y ait cependant aucune communication entre les deux cavités cervicales.

Dans les cas d'utérus didelphe avec hématométrie, la poche sanguine, qui forme tumeur, est latérale par rapport à l'utérus sain.

* * *

Le traitement chirurgical de l'hématométrie a varié avec les époques. Timide au début, et un peu aveugle, il est devenu plus audacieux et éclairé avec les conquêtes de la chirurgie moderne.

Dans une première période, à l'époque de Boyer[1], on évacuait par la ponction les collections sanguines intra-utérines lorsqu'elles déterminaient des accidents graves et étaient facilement accessibles, mais l'abstention était la règle. Plus tard, on remplace la ponction par l'incision par le vagin, comme le fait Neugebauer[2] et comme le recommande Meyer[3]. La mortalité, très élevée au début, diminue peu à peu, et les résultats sont encore meilleurs lorsque Frendenberg conseille, en 1879, de suturer la muqueuse vaginale à la muqueuse de la poche utérine.

A cette période de traitement par la *voie basse* (voie vaginale), succède une période de traitement par la *voie haute* (voie abdominale). Les chirurgiens y sont conduits, grâce aux perfectionnements chirurgicaux, pour deux raisons : 1° pour faire un diagnostic précis (laparotomie exploratrice pouvant devenir le premier temps du traitement) ; 2° pour traiter des poches sanguines haut placées et qu'on ne pouvait atteindre par la voie vaginale. Ici encore le traitement se subdivise, suivant qu'on fait la *marsupialisation* de la poche sanguine, après l'avoir évacuée et réséquée en partie, comme le conseillent Howitz[4] et Pozzi, et comme fut obligé de le faire plus récemment M. Delbet[5], ou bien suivant que l'*ablation totale* ou *subtotale* de cette poche est possible. L'ablation totale ne peut être pratiquée que pour une hématométrie dans une *corne rudimentaire*, comme dans le cas de Léopold[6] : on enlève alors la corne avec l'ovaire et la trompe correspondantes ; ou pour une hématométrie dans un utérus didelphe, lorsque, comme dans le cas de von Pauer[7], l'utérus oblitéré n'est relié au vagin que par un cordon cellulaire qu'on peut facilement lier et sectionner. Généralement, en dehors de ces deux conditions, ainsi que cela s'est produit dans le cas de M. Delbet et ainsi que nous avons pu l'observer nous-même, l'hystérectomie totale est matériellement impossible.

Ainsi donc, en résumé, deux périodes et deux méthodes pour le traitement de l'hématométrie : la méthode de la voie vaginale (ponction, incision), et la méthode de la voie abdominale (ablation totale ou subtotale, ou marsupialisation si l'ablation est impossible).

Comme il arrive toujours dans les cas complexes, et les cas d'hématométrie le sont essentiellement, à ces deux méthodes est venue s'adjoindre, si l'on peut dire, une *méthode mixte*, à la fois vaginale et abdominale. Elle a découlé nécessairement des cas, assez nombreux, dans lesquels on ne peut faire par la voie haute que l'ablation subtotale de la poche utérine, et où il persiste, accolé au vagin, un segment de col utérin, clos de toute part après la suture abdominale, et qui, ne s'atrophiant pas par la suite, nécessite une seconde intervention, une intervention vaginale (cas de Lœlhein[8], de Quénu[9]). — On peut rattacher à cette méthode mixte les cas dans lesquels, sans toucher à l'utérus, le chirurgien a enlevé par laparotomie l'ovaire et la trompe d'un ou des deux côtés, puis a ouvert par le vagin la collection intra-utérine (cas de Witthauer[1]).

* * *

Telles ont été les méthodes employées jusqu'à nos jours contre l'hématométrie. Nous allons examiner quelles sont celles qui paraissent le mieux convenir aux différentes formes et quel rôle l'hystérectomie peut jouer dans la cure de cette rare, mais redoutable affection.

Un premier point paraît d'abord hors de conteste : dans les cas douteux, on doit faire d'emblée la laparotomie. Celle-ci servira d'abord à éclairer le diagnostic (Pozzi), et elle pourra ensuite être le premier temps du traitement chirurgical ; enfin, comme conséquence, elle évitera les fausses manœuvres, les manœuvres longues, qui, pratiquées par la voie vaginale, peuvent amener la mort : c'est ainsi que, dans un cas de Jeannel[2] la malade, « qui a succombé presque immédiatement après l'opération, paraît être morte d'hémorragie interne, résultant de la rupture d'hémato-salpinx causée par des manœuvres très laborieuses (deux heures) et des pressions exercées sur le ventre » ; de même, dans le cas de Decès[3] la mort survint en trois jours par péritonite aiguë, due à la rupture d'un kyste tubaire gauche, à la suite d'une ponction par le vagin ; de même aussi, dans le cas de Freudenberg[4] il se produisit une péritonite mortelle, provoquée elle-même par la rupture d'un pyosalpinx droit, à la suite de manœuvres vaginales.

Ceci posé, on peut observer l'hématométrie :

1° Avec un utérus unique (totalité de l'utérus, corps seul, corne rudimentaire, trompe) ;

2° Dans un utérus didelphe.

I. Hématométrie avec un utérus unique. — 1° *La totalité de l'utérus est dilatée*. — S'il n'y a pas de tumeur salpingienne, si la collection utérine est facilement accessible, et si l'utérus est sain par ailleurs (c'est-à-dire s'il n'y a pas de tumeur utérine produisant l'hématométrie), la voie vaginale s'impose. — Dans le cas d'hématométrie congénitale, il faut ponctionner au point le plus saillant, puis inciser en laissant s'écouler lentement le contenu de l'utérus, enfin suturer la muqueuse utérine à la muqueuse vaginale, de façon à empêcher l'orifice ainsi formé de se refermer. Le traitement post-opératoire consistera en dilatations maintenant l'orifice béant. — Dans le cas d'hématométrie acquise, il faudra rechercher soigneusement le col et le dilater progressivement à la laminaire s'il est accessible. S'il ne l'est pas, il faudra ponctionner le plus près possible de lui ; mais, en cas de doute, il vaudra mieux s'assurer par la laparotomie de la situation exacte des organes génitaux.

2° *Le corps seul est dilaté* (l'atrésie siège sur l'orifice interne du col). — On commencera par dilater le col avec des laminaires ; puis on tentera d'introduire une sonde (Pozzi). Si on ne peut y parvenir, après la dilatation, on ponctionnera l'orifice interne (le col étant solidement amarré à l'aide d'une pince à griffes, et après s'être rendu compte soigneusement de la direction du corps utérin). Puis la brèche sera agrandie au bistouri ou aux ciseaux, un lavage intra-utérin pratiqué, et un gros drain en croix laissé à demeure dans l'utérus (ou une canule en verre). Quand l'utérus sera revenu à ses dimensions normales, il faudra le curetter (Pozzi).

3° *L'hématométrie siège dans une corne rudi-*

1. *Observation personnelle.* — Femme de trente-trois ans, régulièrement réglée dans sa jeunesse. Une grossesse avec accouchement normal en 1896. Vers 1901, les règles deviennent très douloureuses et peu abondantes. Les douleurs augmentent jusqu'en 1903, où il se produit brusquement une forte hémorragie à l'époque menstruelle, suivie de disparition complète des phénomènes douloureux. Mais ceux-ci apparaissent de nouveau aux règles suivantes et arrivent à rendre la vie impossible à la malade. Examen en Décembre 1904 : au palper, tumeur volumineuse, rénitente, avec des noyaux sous-péritonéaux du volume d'un œuf ; au toucher, masse rénitente, tendue, bombant fortement dans le vagin, le col n'existe plus, mais une recherche attentive permet de retrouver très haut, derrière le pubis, l'orifice externe atrésié. Le 16 Décembre 1904 : laparotomie et hystérectomie subtotale par morcellement ; l'utérus est oblitéré par un fibrome sous-muqueux de la paroi antérieure du col ; trois gros fibromes sous-séreux au fond de l'utérus ; annexes saines.

2. W. A. Meredith. — « A case of hæmatometria associated with a degenerating fibromyoma etc. ». *Obstetr. Trans.*, Londres, 1887, 2 Novembre, p. 422.

3. Quénu et Le Sourd. — « Les opérations conservatrices dans le traitement des utérus didelphes ». *Revue de Chirurgie*, 1906, Janvier, p. 1.

1. Boyer. — « Traité des maladies chirurgicales », t. V, p. 827.
2. Neugebauer. — *Arch. f. Gyn.*, 1876, t. II, p. 246.
3. Meyer. — *Inaug. Diss.*, Zurich, 1883.
4. Howitz. — *Centr. f. Gyn.*, 1882, p. 271.
5. Pierre Delbet. — « Hématométrie et hématocolpos dans un cas de duplicité du canal vaginal ». *Soc. d'obst., de gyn. et de péd.*, 1902, 10 Mars.
6. Léopold. — *Arch. f. Gyn.*, 1889, t. XXXIV, fasc. 3, p. 371.
7. Carl von Pauer. — *Centr. f. Gyn.*, 1902, 21 Juin, n° 25, p. 660.
8. Lœlhein. — *Centr. f. Gyn.*, 1894, 18 Octobre, n° 41, p. 997.
9. Quénu. — *Loc. cit.*

1. Witthauer. — *Monatsschr. f. Geb. u. Gynäk.*, 1899, t. IX, p. 205.
2. Jeannel. — *Bull. de la Soc. de Chir.*, 1887, p. 505 (rapport de Berger).
3. Decès. — « Utérus et vagin doubles ». *Société anatomique*, 1854, p. 222.
4. Freudenberg. — « Ein Fall von Uterus didelphus, etc. ». *Zeitschr. f. Geb. u. Gynäk.*, 1886, t. V, p. 334.

*mentaire ou séparée, ou bien il existe un hématosalpinx.* — Ici, on doit faire la *laparotomie.* Nous avons vu, en faisant l'historique du traitement, tous les dangers que créaient les manœuvres vaginales lorsqu'il coexistait un hématosalpinx. Fuld[1] a réuni 66 cas de gynatrésie, acquise ou congénitale, compliquée d'hématosalpinx. Sur ce nombre, 48 se sont terminés par la mort, dont 39 après l'intervention. Tous les auteurs signalent la facilité avec laquelle la trompe, amincie par la distension, arrive à se rompre. On doit donc tout faire pour éviter cet accident, et le plus sûr moyen est la laparotomie. Si, au cours de la salpingectomie, la rupture se faisait, elle n'aurait plus les mêmes inconvénients : le péritoine serait protégé au préalable, et le drainage facile ensuite. Cette conduite nous paraît donc la plus sage, malgré qu'on ait signalé la possibilité de la disparition de l'hématosalpinx à la suite de la simple évacuation du contenu de l'utérus par le vagin.

4° *L'hématométrie s'est faite dans un utérus portant une tumeur* (fibrome). — La rétention sanguine dans les fibromes est rare. S'il s'agissait d'une tumeur maligne, l'étendue des lésions, l'état de la malade fourniraient les principales indications. Quand la cause est une tumeur bénigne (fibrome), on doit intervenir, et la voie la plus sûre paraît bien encore être la voie haute. Le ventre ouvert, on doit se comporter vis-à-vis de cet utérus rempli de sang comme vis-à-vis de toute tumeur kystique volumineuse et non pédiculisable, c'est-à-dire, en premier lieu, l'ouvrir pour la vider, après avoir soigneusement protégé le péritoine. Ceci fait, si la tumeur peut être pédiculisée (il reste du col), on pratique l'hystérectomie subtotale; si la tumeur ne peut être pédiculisée (hématométrie totale), on peut, suivant les cas, ou bien marsupialiser (ce qui est un pis-aller qu'on ne doit employer qu'à bout de ressources, lorsqu'il y a des adhérences étendues et solides), ou bien faire le morcellement de la tumeur et fermer, comme dans une subtotale, le vaste moignon qui persiste. On laisse ainsi une cavité juxta-vaginale qui peut ne provoquer aucune gêne, mais qui peut, par la suite, nécessiter une deuxième intervention, une intervention vaginale (ouverture, suture muco-muqueuse, drainage). Quénu, dans son étude sur les utérus didelphes, a discuté l'opportunité du moment pour cette seconde intervention. Sa conclusion est qu'on doit la pratiquer dans la même séance opératoire que la première, à moins de contre-indications tirées de l'état général de la malade. Le même auteur conseille aussi, pour faciliter l'ouverture vaginale, de ne pas vider complètement par le ventre l'hématométrie, si cela est possible : « Une fois l'opération supra-cervicale pratiquée, on se contenterait de fermer exactement la tranche cervicale et de péritoniser par-dessus. La poche, en effet, demeurant ainsi légèrement remplie, sera plus facilement accessible par le vagin. »

II. Hématométrie dans un utérus didelphe. — L'opération doit être, autant que possible, conservatrice.

Pour Quénu, c'est l'état du col, dans chaque moitié utérine, qui commande l'indication opératoire. Il envisage quatre hypothèses :

1° Le col de l'utérus enlevable est réduit à l'état de rudiment, de cordon cellulaire, simplement relié au vagin (cas de von Paner); opération simple, section du cordon et extirpation de l'utérus correspondant avec ses annexes;

2° Les deux cols sont perméables : hystérectomie abdominale, supra-cervicale de l'utérus hématométrique;

3° Un col utérin est perméable, l'autre est fermé (cette disposition est la plus commune); double intervention : d'abord hystérectomie abdominale supra-cervicale enlevant l'utérus oblitéré et les annexes correspondantes; ensuite, et dans la même séance, autant que possible, ouverture par le vagin et drainage de la poche cervicale;

4° Les deux cols utérins sont atrésiés : on doit garder l'utérus le moins malade avec ses annexes; l'intervention vaginale (après hystérectomie supra-cervicale de l'utérus le plus atteint) doit être double et s'adresser aux deux cols cervicaux.

* * *

Telles sont les principales formes d'hématométrie avec les indications opératoires qu'elles paraissent comporter actuellement. Pour que la liste en fût complète, il faudrait y ajouter : d'une part, les cas de grossesse et d'hématométrie coexistantes, qui sont d'une excessive rareté, et dont l'existence même a été mise en doute; d'autre part, les cas d'hématométrie compliquant un hématocolpos. Mais ici, la partie la plus importante du traitement s'adresse au vagin et ne rentre pas dans le cadre que nous nous sommes tracé.

Et nous dirons, pour terminer, que le traitement de l'hématométrie doit être, autant que possible, conservateur, que l'utérus soit unique ou double; quand l'utérus est malade (fibrome), il doit être enlevé; il doit l'être aussi quand les annexes des deux côtés sont sérieusement lésées. La laparotomie doit entrer de plus en plus dans la thérapeutique de cette affection, soit comme moyen de contrôle, soit comme premier temps du traitement.

1. Fuld. — « Die Salpingotomie wegen Hematosalpinx bei Gynatresie », *Arch. f. Gyn.*, 1889, Bd XXXIV, Heft 2, p. 191.

# OCULO-RÉACTION A LA TUBERCULINE
## CHEZ LES ENFANTS

Par J. COMBY
Médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades.

M. Calmette (de Lille) a présenté à l'Académie des sciences (17 Juin 1907) et publié dans *La Presse Médicale* (13 Juillet 1907) un nouveau procédé de diagnostic de la tuberculose basé sur la réaction de la muqueuse oculaire au contact d'une solution forte de tuberculine. En instillant une goutte de solution de tuberculine à 1/100, on voit, dans les quelques heures qui suivent, si le sujet est tuberculeux, l'œil rougir surtout au niveau de l'angle interne. Cette congestion, variable d'intensité et d'étendue, persiste deux ou plusieurs jours et disparaît sans laisser de trace. La réaction locale ne s'accompagne d'aucune réaction générale. Si le sujet n'est pas tuberculeux, l'œil instillé reste sans aucun changement. Telle est l'*ophtalmo-réaction à la tuberculine.*

Grâce à l'amabilité de M. Calmette et de M. Roux, qui ont bien voulu m'envoyer de la tuberculine en quantité suffisante, j'ai été appelé à juger ce procédé chez les enfants. J'ai déjà présenté, à la Société médicale des hôpitaux (séances des 12 et 19 Juillet), deux séries de 16 et 53 enfants soumis à l'instillation de tuberculine. Les résultats ont été absolument conformes à ceux qu'avait obtenus M. Calmette.

Chez 24 enfants, je me suis servi de la solution à 1/100 préconisée par M. Calmette, ayant préparé cette solution tantôt avec la tuberculine de l'Institut Pasteur de Lille, tantôt avec la tuberculine de l'Institut Pasteur de Paris. Ces deux tuberculines, je me hâte de le dire, m'ont paru d'égale valeur.

Pour cette première série de malades, la réaction, modérée le plus souvent, a été violente dans 2 cas : œil injecté dans sa totalité, épiphora, flocons fibrino-purulents, gonflement œdémateux des paupières, aspect d'ophtalmie purulente. Les phénomènes ont mis huit jours à se dissiper.

Voulant éviter une *oculo-réaction* aussi intense, j'ai pris le parti d'abaisser le titre de ma solution de tuberculine à 1/200.

J'ai employé cette solution sur 108 malades, et je n'ai eu que des réactions modérées, aussi probantes que les réactions violentes, et ayant sur ces dernières l'avantage de n'apporter aucune gêne, aucun ennui aux malades.

Quand la réaction est positive, on voit, dans les cinq à dix heures qui suivent (d'après mes observations), rarement plus tôt, l'œil présenter de la rougeur à l'angle interne, avec turgescence de la caroncule. Cette rougeur s'étend à la paupière inférieure, à la conjonctive oculaire, et peut se généraliser dans les vingt-quatre heures.

Dans beaucoup de cas cependant elle reste cantonnée à l'angle interne où il faut toujours la chercher.

En même temps que la rougeur, il peut y avoir de l'épiphora et une légère sécrétion séro- ou fibrino-purulente, sans gravité. Au bout de deux ou trois jours, tout disparaît; cependant j'ai vu la réaction persister près ou plus de huit jours dans plusieurs cas.

On peut distinguer plusieurs degrés dans l'oculo-réaction :

1° *Réaction légère*, qui pourrait passer inaperçue, si l'on ne regardait pas attentivement le coin de l'œil, en priant le malade de le tourner fortement en dehors, si l'on ne comparait le coloris et le gonflement de sa muqueuse au gonflement et au coloris de la muqueuse de l'œil sain;

2° *Réaction modérée*, qui se voit à distance, la rougeur ayant dépassé la région caronculaire pour envahir le globe tout entier; il semble que le malade soit atteint d'une légère conjonctivite aiguë;

3° *Réaction violente* : l'œil est vivement injecté, les paupières sont gonflées et œdémateuses, il y a de l'épiphora, de la gêne, de la sécrétion purulente; l'enfant ne peut ouvrir l'œil et présente l'aspect d'une ophtalmie purulente.

Il y a intérêt à éviter une semblable réaction qui n'est pas sans ennuyer le malade et le médecin. Avec la solution à 1/200, la réaction n'a jamais dépassé le degré modéré.

Bien plus, chez deux malades qui, avec la solution à 1/100, avaient eu une réaction violente, j'ai employé pour l'œil indemne la solution à 1/200. Cette fois la réaction a encore été nettement positive, mais modérée.

On peut dire, d'après ces cas et plusieurs autres que j'ai observés, qu'une première oculo-réaction positive n'immunise pas l'enfant à l'égard d'une seconde réaction. De même la cuti-réaction n'immunise pas contre l'oculo-réaction. Enfin, quelques-uns de mes malades, qui avaient réagi récemment à la tuberculine en injection sous-cutanée, ont réagi positivement encore à l'instillation oculaire.

Pour avoir une oculo-réaction nette et sans danger, il est nécessaire d'opérer sur un œil sain. Toute lésion de l'œil, aiguë ou chronique (blépharite, conjonctivite, kératite, etc.), contre-indique l'ophtalmo-réaction. Je dirai même qu'il ne suffit pas qu'un œil soit sain : il faut que les deux yeux soient indemnes. S'il y a un œil malade, l'ophtalmo-réaction risquera d'attirer sur l'œil sain l'affection de son congénère, outre qu'on ne pourra pas facilement juger par comparaison la qualité de la réaction.

Ajoutons qu'il n'y a pas d'autre contre-indication à l'épreuve de l'oculo-réaction.

J'ai, à l'heure actuelle, soumis 132 enfants à l'épreuve de l'ophtalmo-réaction. Sur ce nombre 62 ont réagi et 70 n'ont présenté aucune réaction.

Parmi les premiers, j'ai pu déjà faire 4 autopsies qui ont confirmé le diagnostic de tuberculose. Parmi les seconds, 6 ont été trouvés indemnes de toute lésion tuberculeuse après la mort.

* * *

L'oculo-réaction me paraît donc un moyen sûr, inoffensif et pratique de diagnostic de la tuberculose chez l'enfant; je n'hésite pas à la recommander aux médecins praticiens.

Avec l'ophtalmo-diagnostic on pourra faire la sélection des enfants tuberculeux dans les familles,

dans les écoles, dans les hôpitaux, dans toutes les collectivités et prendre des mesures en conséquence pour le traitement et pour la préservation.

## POIDS LOURDS OU POIDS LÉGERS?

Par M. Paul de CHAMPTASSIN

L'étude physiologique des exercices physiques et des sports en général a fait depuis quelques années l'objet de nombreux travaux. Les phénomènes chimiques et cinématiques, les modalités circulatoires et respiratoires, enfin l'influence du système nerveux central ou périphérique en tant qu'action et réaction ont particulièrement retenu l'attention.

Cependant l'étude de toutes ces formes de l'activité du système musculaire tend à faire place à l'étude du muscle lui-même, considéré principalement sous son aspect biologique le plus important, et c'est la question précise du « développement musculaire » qui fait l'objet des recherches actuelles.

* * *

Dans ma thèse inaugurale[1], j'ai exposé, sur des données physiologiques, histologiques et cliniques, une théorie du développement musculaire basée sur la contraction volontaire avec résistance. Cette théorie, plus simplement appelée « des poids lourds », par opposition avec la théorie des « poids légers », qui considère le développement du muscle comme fonction de la *quantité* des mouvements, cette théorie, dis-je, est basée sur l'effort progressif, sur la contraction avec poids progressivement plus lourds, sur la *progression des résistances.*

En fait, la théorie des « poids légers » n'avait jusqu'à présent comme protagonistes que des professionnels de la gymnastique, des « professeurs de culture physique » comme ils s'appellent, et le côté commercial de cette méthode l'emportait de beaucoup sur le côté scientifique.

Cependant une heureuse évolution dirige les médecins vers l'étude des questions musculaires, que l'on commence, avec raison, à considérer comme exclusivement scientifiques et médicales. La gymnastique elle-même, en tant que procédé de développement corporel, offre ses diverses techniques à la discussion, et c'est ainsi que tout récemment la théorie du « poids léger » a pu faire l'objet d'un travail inaugural.

N'ayant pas la liberté d'engager ici une polémique et d'argumenter cette thèse, où je suis personnellement mis en cause comme représentant du « poids lourd », je me bornerai à un simple exposé.

Les principes fondamentaux de la théorie du « poids léger » peuvent être ramenés aux deux suivants :

1° Le développement musculaire n'est pas limité et il peut être acquis non seulement par augmentation de volume des fibres, mais encore par *néoformation.*

2° Le développement musculaire est proportionnel à la fréquence et à la petitesse de la contraction, effectuée à vide ou avec très faible résistance, c'est-à-dire, en définitive, à l'accélération de la circulation et, par suite, à l'augmentation des échanges.

C'est un développement d'origine trophique, circulatoire, un état d'hypernutrition de la fibre musculaire, tandis que la théorie du « poids lourd » — en dehors du développement ontogénique normal, dû à la croissance régulière — considère l'état hypertrophique comme un état physique, moléculaire, qui trouvera son explication, en tenant compte du coefficient biologique, dans les phénomènes osmotiques.

1. P. DE CHAMPTASSIN. — « Considérations sur l'entrainement athlétique ». *Thèse*, Bordeaux, 1904.

Le « poids léger », c'est la conséquence un peu simpliste de la phrase de Guérin : « la fonction crée l'organe »; c'est la facilité, pour ainsi dire illimitée, de produire, à la faveur de l'accélération circulatoire, l'hypernutrition et la prolifération des fibres musculaires, bénéfices subordonnés simplement au temps et à la volonté.

A regret, cette théorie si attirante, autant par l'espoir qu'elle renferme pour les déshérités de la nature que par la facilité et la certitude du résultat, se heurte aux réalités intangibles de la loi de l'espèce et de la nécessité de l'effort.

La discussion que comporte la théorie du « poids léger » me permet d'exposer à nouveau, et plus en détail que je n'ai pu le faire dans un précédent article[1], la théorie du développement musculaire, fonction de la résistance, du poids progressivement plus lourd.

C'est encore sous deux chefs principaux qu'il est possible de condenser les principes fondamentaux de la théorie du « poids lourd » :

1° Tout individu possède un *coefficient musculaire* originel et invariable (on augmente le volume des fibres sans en augmenter le nombre).

2° L'hypertrophie musculaire au cours de l'évolution, soit normale, soit hypertrophique, est proportionnelle à la résistance imposée au muscle pendant sa contraction.

L'histologie normale et pathologique permet d'affirmer et de prouver que les fibres musculaires sont créées dès les premières périodes de la vie intra-utérine, et que, passé cette période de formation, le nombre des fibres musculaires striées ne peut pas augmenter.

Il n'y a pas de néoformation : le tissu musculaire est un tissu à éléments « perpétuels »[2], et l'accroissement d'un muscle ne peut être dû qu'au grossissement des fibres primitivement formées.

Le « coefficient musculaire » est d'ailleurs très variable suivant les sujets, et le développement maximum du muscle est avant tout fonction de la race.

Comme tous les organes et tissus, suivant les mêmes lois, le muscle atteint de lui-même un certain développement normal. Cette évolution naturelle, qui aboutit à un volume musculaire proportionnel au nombre des fibres, nous paraît guidée par une « idée directrice » qui représente des causes inconnues, que nous considérons comme transmises par hérédité.

A ce premier stade normal du développement musculaire, peut, à tout moment de son évolution, se superposer un second stade, stade fonctionnel supérieur et temporaire, que nous avons appelé *état hypertrophique*, caractérisé par une augmentation de toutes les qualités physiologiques et physiques du muscle, particulièrement le volume et la force.

Le premier stade, ultime échelon de l'évolution ontogénique, est atteint habituellement chez les sujets dont le développement organique se produit régulièrement. Cependant chez certains sujets dont les conditions et les capacités vitales sont amoindries, il peut être nécessaire d'activer la puissance évolutive languissante : le mode d'action est d'ailleurs le même que celui qui permet d'obtenir l'état hypertrophique.

L'hypertrophie d'un muscle s'obtient par la mise en jeu de la propriété fondamentale du muscle, « la contractilité volontaire », c'est-à-dire par le travail du muscle, mais par un travail systématique dont les conditions spéciales sont réalisées au summum dans l'entraînement athlétique.

Or l'entraînement athlétique, et par ce mot il faut entendre la recherche du maximum de volume et de force musculaires, est fonction de la *qualité* du travail et non pas de la quantité.

C'est que le maintien et l'accroissement du

1. P. DE CHAMPTASSIN. — « Traitement des dystrophies musculaires et des dystrophies générales par les mouvements actifs ». *La Presse Médicale*, 1905, 8 Avril.

2. Professeur GIULIO BIZZOZERO. — Congrès de Rome. 1904. *Archives italiennes de Biologie*, t. XXI.

tonus musculaire normal ou hypertrophique n'est pas un phénomène de nutrition. Il est en effet démontré que l'hyperhémie n'a pas d'influence sur le développement d'un organe : ainsi la production artificielle d'un afflux sanguin anormal dans l'oreille du lapin n'est pas accompagnée d'un développement hypertrophique.

De nombreuses expériences prouvent que l'augmentation de nutrition locale peut favoriser une prolifération existante, mais ne peut en susciter une nouvelle ; or, nous avons dit déjà que dans le tissu musculaire il ne peut y avoir de néoformation.

La théorie « trophique » du développement musculaire, théorie basée sur la multiplicité des contractions à vide ou avec faible résistance ne peut donc pas modifier le volume musculaire, et il ne faudrait pas s'en laisser imposer par l'augmentation temporaire due à l'hyperhémie, congestion simple sans augmentation notable de la force et qui disparait très rapidement.

Dans l'exercice avec faible résistance, dans l'entraînement avec « poids légers », il se produit uniquement une utilisation meilleure de la force déjà existante, une adaptation plus complète du muscle à sa fonction, et cela en proportion du développement *actuel* des fibres musculaires. Il y a un simple réveil de tonicité, et c'est cette tonicité de création apparemment nouvelle qui peut en imposer au sens intime pour une légère augmentation de force. Cette augmentation apparente de force musculaire peut même se produire dans des muscles qui ne participent en rien au travail, et c'est ainsi que Kronecker et Kutter ont pu observer, à la suite d'ascensions de montagne (peu fatigantes d'ailleurs, 300 mètres), une augmentation de la puissance musculaire du bicep.

Il est évident que, si l'usage des poids légers a lieu au cours du développement somatique, on ne saurait attribuer à l'exercice l'augmentation de volume et de force qui est due à l'évolution normale de l'organisme.

En établissant la théorie du développement musculaire par les « poids lourds », progressivement plus lourds, j'ai démontré que le muscle s'hypertrophie sous l'influence de la contraction volontaire avec résistance de plus en plus grande : l'hypertrophie est proportionnelle à la résistance. Quand je parle d'hypertrophie, c'est de périmètre musculaire ou plus exactement de surface de section qu'il s'agit. C'est, en effet, la surface de section, représentant le nombre de fibres musculaires (coefficient individuel) multiplié par leur volume normal ou hypertrophique (qualité acquise) qui est la mesure de la force.

La longueur et le volume d'un muscle ne sont pas des facteurs de la force ; la longueur est fonction de l'étendue des mouvements, le volume fonction de la quantité de travail, c'est-à-dire de l'énergie. Et c'est ainsi qu'un muscle long et un muscle court, à surfaces de section égales, ont la même force.

L'hypertrophie étant mesurée par la surface de section, la force est proportionnelle à la surface de section ; et l'hypertrophie croissant avec l'augmentation de la résistance, la force est proportionnelle à la résistance.

J'ai donc été amené à constater l'équivalence des trois termes, et l'on peut poser, toutes choses égales d'ailleurs, l'équation suivante :

*Force. — Surface de section. — Résistance.*

Dans l'évolution progressive du stade hypertrophique, l'équivalence constante entre les trois termes de cette équation permet de concevoir *a priori* que ces divers facteurs doivent suivre de même une régression parallèle. L'observation démontre, en effet, que le travail avec diminution de la résistance entraine une diminution corrélative et proportionnelle de la surface de section et de la force du muscle. J'ai déjà appelé l'état hypertrophique, « stade fonctionnel supérieur et temporaire ». C'est qu'en réalité l'hypertrophie n'est pas une qualité définitive, mais simplement une propriété

« temporaire », et elle demande, pour être conservée, l'usage constant des moyens qui lui ont donné naissance. Dans le cas contraire, l'hypertrophie diminue jusqu'à ramener le muscle — force et surface de section — à son point de départ, correspondant à son développement normal.

Cette propriété temporaire du muscle est une qualité « surajoutée » à l'état normal. C'est pourquoi l'hypertrophie varie en raison de la période évolutive normale du muscle. L'hypertrophie est proportionnelle à l'âge de la fibre musculaire, et, par suite, l'état hypertrophique maximum ne peut être obtenu que pour un muscle dont l'évolution normale est terminée : on ne peut donc obtenir qu'une hypertrophie relative et proportionnelle à l'état de développement du muscle.

* * *

Ces considérations, quoique brièvement résumées ici, nous amènent loin des théories tendancieuses sur la plasticité du muscle et la possibilité d'une néoformation *ad libitum*, avec un minimum d'effort.

Elles montrent, au contraire, qu'un beau développement musculaire nécessite des conditions particulières et, avant tout, un « coefficient musculaire » important, mis en valeur par des efforts pénibles et répétés : la rareté des athlètes en est la preuve.

Si le travail facile avec des « poids légers » pouvait augmenter le volume musculaire, par développement et néoformation, avec autant de certitude et d'abondance que le prétendent les adeptes de la théorie purement trophique, il est permis de se demander ce que deviendrait, après plusieurs années d'entraînement aux « poids légers », le sujet qui y consacrerait le temps et la persévérance nécessaires. Cette question ne se posera même pas pour ceux qui, en dehors de toute vue théorique, ont pratiqué l'entraînement athlétique et ont pu constater la lenteur et la limitation des résultats malgré l'intensité et la durée des efforts.

Le muscle illimité, le muscle *pour tous*, le muscle économique et facile à créer par les « poids légers » est une conception aussi erronée dans son essence qu'anti-physiologique dans ses procédés.

---

## TRENTE-SIXIÈME SESSION DE L'ASSOCIATION FRANÇAISE POUR L'AVANCEMENT DES SCIENCES [1]

**Reims — 1-6 Août 1907.**

(*Fin*).

**Rapport sur le rôle du médecin électrologiste et radiologiste expert dans les accidents du travail.** — *MM. Belot et Laquerrière.* En aucun cas, le spécialiste ne devra oublier l'examen clinique et se baser uniquement sur son examen de spécialiste.

L'électrodiagnostic sera surtout utile dans les cas de paralysie et d'impotence.

Il ne permet pas d'affirmer la simulation, l'hystérie pouvant être monosymptomatique et se traduire seulement par le symptôme de paralysie.

D'autre part, l'électrodiagnostic pourra, en bien des cas, être complété par l'examen de la sensibilité électrique.

Les examens électriques ne fixent pas sur le degré d'incapacité, que précise seul l'examen clinique habituel; mais ils permettent la plupart du temps de dire si l'état actuel est définitif, si : 1° la guérison complète paraît possible, avec réserves, sans réserves ; 2° s'il y aura seulement amélioration; 3° s'il y a des risques d'aggravation.

Les auteurs insistent sur la nécessité qu'il y a, pour l'expert, lorsqu'il conseille l'application d'un traitement électrique, à indiquer la modalité électrique.

L'expert électricien pourra aussi avoir à se prononcer sur des accidents imputés à l'électricité. Si on s'en tient aux travaux de Battelli, les courants électriques industriels tuent instantanément ou permettent un rétablissement complet très rapide, mais, dans certaines conditions, les courants intermittents de basse tension de Leduc forment un excellent procédé d'électrocution. D'autre part, les accidents locaux peuvent très bien, chez des prédisposés, ne pas se limiter, comme Battelli le trouva chez des animaux sains, à des brûlures. Enfin, très souvent, les accidents électriques causent des troubles graves d'hystéro-neurasthénie.

En dernier lieu, les auteurs demandent que les expertises, en cas de procès fait à un médecin électricien, soient confiées à des électriciens.

En ce qui concerne plus spécialement la radiologie, on constate qu'à Paris il existe des radiographes non médecins. Or, les rayons X, au même titre que l'auscultation, la percussion, etc., constituent un des moyens d'investigation qui, par leurs comparaisons, donnent le diagnostic qui est œuvre de jugement. La radiographie ne peut donc servir à contrôler un diagnostic médical, et elle doit être faite par un médecin. D'autre part, c'est la connaissance précise de l'anatomie et c'est l'examen clinique qui permettent de demander à ce procédé d'examen tout ce qu'il peut donner.

Enfin, les auteurs souhaitent qu'à l'avenir une photographie du blessé soit jointe d'une façon indéniable à l'épreuve radiographique de façon à éviter toute substitution.

**Sur une forme clinique de syndrome de Stokes-Adams observée chez des malades porteurs de double lésion mitrale.** — *MM. Jean Heitz et Léon Pouliot* rapportent les observations de malades du service de M. Pierre Merklen, porteurs de double lésion mitrale et qui présentaient, en dehors de toute administration de digitale, du ralentissement du pouls avec, par moments, des syncopes et des étourdissements comme dans le syndrome de Stokes-Adams. Le ralentissement du pouls n'était qu'apparent et dû à l'existence, après chaque systole normale, d'une ou de deux extrasystoles qui constituaient par leur présence un rythme couplé permanent.

**Indications et résultats des bains carbogazeux de Royat chez les artérioscléreux.**— *M. Jean Heitz.* Les bains carbogazeux agissent chez les artérioscléreux en diminuant les perturbations fonctionnelles associées aux lésions artérielles, particulièrement grâce à leur double action hypotensive et tonicardiaque. Il est plus souvent utile de leur associer un régime alimentaire spécial, et parfois aussi une cure de diurèse.

Chez les *artérioscléreux hypertendus*, l'abaissement de la pression provoqué par les bains est surtout utile aux athéromateux de l'aorte, à certains malades atteints de claudication intermittente, aux valvulaires anciens décompensés.

Chez les *artérioscléreux hypotendus*, l'action des bains semble moins intense et moins durable, sauf peut-être chez les emphysémateux ou les sujets à manifestations névrosiques associées.

**Observation d'une anurie nerveuse** ayant duré quatre mois, durant lesquels, sans crises de vomissements ou de sueurs, la malade, âgée de dix-huit ans, aurait évacué 3.500 grammes d'urines d'une densité de 1002 à 1005. — *M. Blum.*

**Sur la pathogénie et le traitement des acnés.** — *M. H. Hallopeau.* Les grandes analogies qui rapprochent l'acné vulgaire des acnés chloriques électrolytiques ainsi que des acnés médicamenteuses plaident en faveur de son origine chimique; elle peut être rapportée surtout aux toxines de la suralimentation, graisse et féculents, chez les jeunes gens dont le système pilo-sébacé est en pleine évolution. L'insuffisance de la mastication, invoquée par M. Jacquet, ne paraît avoir qu'une influence secondaire; cette dermatose fait défaut aux deux âges de la vie où l'insuffisance de la mastication atteint son maximum : la première enfance et la vieillesse; elle atteint son maximum de fréquence et d'intensité dans la période où la dentition est la plus parfaite. Les indications thérapeutiques sont la diète relative des aliments gras et féculents, l'extraction des comédons, les savonnages à l'eau très chaude, les applications sulfureuses en pulvérisations et en pommades, dans lesquelles il est avantageux de substituer les excipients stéariques aux corps gras, et enfin le massage, devenu banal depuis les publications de Pospeloff.

**De l'anesthésie mixte (1/4 chloroforme, 3/4 éther) dans les opérations faites sur les enfants atteints de vices de conformation.** — *M. Seuvre* (de Reims).

L'anesthésie mixte consiste à faire inhaler 1/4 de chloroforme, 3/4 d'éther.

L'anesthésie alternante consiste à faire inhaler alternativement : chloroforme pur, mélange d'éther ou de chloroforme, air pur ou oxygène.

L'anesthésie générale doit, autant que possible, se rapprocher du sommeil naturel où la tonalité et la sensibilité ne sont qu'émoussées, où l'activité cérébrale est latente, sans être complètement effacée (vitalité latente).

Les opérés se remettent vite de l'action du chloroforme quand l'élimination graduelle du toxique a été facilitée par l'inhalation fréquente et alternante d'éther, d'air pur ou d'oxygène.

**La lutte contre le cancer utérin.** — *M. J.-L. Faure* (de Paris). C'est dans des réunions comme celle-ci, où se trouvent en même temps médecins et chirurgiens, qu'il faut élever la voix pour dire que nous devons plus que jamais engager la lutte contre le cancer utérin, car sa guérison dépend presque autant du médecin qui le dépiste que du chirurgien qui l'opère.

Les faits parlent aujourd'hui d'une façon suffisante pour qu'il soit permis d'affirmer que le traitement chirurgical du cancer du col utérin donne des résultats admirables. Peu à peu les méthodes chirurgicales se sont perfectionnées et les opérations d'aujourd'hui ne ressemblent plus à celles que l'on faisait autrefois. Les résultats se sont modifiés à mesure que se modifiait la technique. Sans entrer ici dans aucun détail de technique opératoire, il nous suffit de savoir que nous pouvons, au prix, il est vrai, d'une opération difficile, fatigante et relativement grave, enlever largement l'utérus, la partie supérieure du vagin et le paramètre suspect, où se fait la plupart du temps la récidive du néoplasme. Les guérisons durables sont très communes, et les chirurgiens qui ont, depuis plusieurs années, pratiqué ces opérations, apportent tous des chiffres qui approchent de 50 pour 100 et parfois même les dépassent. Personnellement, le chiffre de guérisons durables que j'ai obtenues atteint 75 pour 100. Cette belle série peut, il est vrai, être suivie d'une série moins bonne. Mais ce chiffre n'a pas besoin d'être si élevé pour être déjà très beau. Il faut que ces résultats soient connus. Il ne faut pas nous endormir, comme on l'a beaucoup trop fait jusqu'ici, dans une inaction qui n'a plus d'excuse. Et, comme les résultats sont d'autant meilleurs que le cancer est opéré plus tôt, il est de notre devoir, à tous, d'instruire les femmes qui nous entourent de l'importance d'un examen médical immédiat au premier signe suspect, à la première hémorragie, alors même qu'elle ne s'accompagne d'aucune douleur, car le cancer, à son début, est indolent. Il n'est pas douteux que cette collaboration des médecins et des malades donne, d'ici quelques années, des résultats féconds et que le cancer de l'utérus ne sera plus la maladie désolante que nous voyons aujourd'hui. Lorsque nous pourrons l'attaquer de bonne heure, nous arriverons à le vaincre, et, pour ma part, j'ai la conviction qu'après le cancer du sein, le cancer de l'utérus est le plus curable de tous.

**Les blessures de l'œil par les éclats de verre de bouteilles.** — *M. A. Bourgeois* (de Reims). Les parois des bouteilles de champagne ont une telle épaisseur que, lorsqu'elles éclatent, les fragments de verre restent très gros; il y a rarement de petits morceaux. D'où ces deux conséquences : 1° les blessures sont étendues et très sérieuses; 2° il ne reste pas de parcelles de verre dans la plaie. De plus, l'action contondante du fragment projeté donne lieu à une plaie dont les bords sont irréguliers.

Le meilleur traitement de ces blessures est la suture cornéenne ou scléro-cornéenne, dont les résultats sont très brillants lorsqu'elle a été pratiquée peu de temps après l'accident.

La chirurgie oculaire, comme la chirurgie générale, est conservatrice. Alors que des yeux, atteints de blessures graves, comme celles qui sont décrites dans ce travail, étaient fatalement voués à l'énucléation, il y a une vingtaine d'années, on arrive aujourd'hui, grâce à une asepsie rigoureuse, grâce à la technique opératoire aidée par la fine instrumentation moderne, non seulement à conserver un œil, ce qui est appréciable sous le rapport esthétique, mais aussi à lui laisser, dans certains cas, un degré de vision très acceptable.

**Le myocarde dans la variole hémorragique.** — *MM. Pierre Teissier et Louis Tanon* (de Paris). Les recherches cliniques et anatomiques que nous avons poursuivies durant l'épidémie de variole qui sévit à Paris au cours de l'hiver de 1905-1906, et qui

---

1. Voir *La Presse Médicale*, 1907, 3 Août, n° 62, p. 491.

portent sur 10 sujets (7 hommes et 3 femmes), âgés en moyenne de trente à trente-six ans, morts plus ou moins rapidement de variole hémorragique, nous ont donné les résultats résumés ci-après :

*Cliniquement.* — Absence des phases symptomatiques successives d'éréthisme et d'affaiblissement cardiaques, phases d'ailleurs trop schématiques, mais qui, pour certains auteurs, caractérisent l'évolution de ce qu'on a appelé la myocardite aiguë; absence de tous signes de dilatation aiguë du cœur (réserve faite d'un cas où les lésions histologiques furent d'ailleurs des plus discrètes) ou d'un état d'asystolie; symptômes cardio-respiratoires et cérébraux; tachycardie progressive avec parfois rythme fœtal de Stokes, sans bruit de galop, sans modifications de la matité cardiaque; dédoublement physiologique inconstant du 2e bruit; souffle cardio-pulmonaire, chute progressive de la pression artérielle, dyspnée excessive, délire plus ou moins marqué ou coma, tous symptômes d'origine centrale et surtout bulbaire, et témoignant de l'état d'intoxication profonde et d'asphyxie progressive auxquels nos malades succombaient.

*Anatomiquement.* — *A l'œil nu,* coloration, consistance, forme, poids, volume le plus habituellement normaux. — *Au microscope* (et d'après l'examen de fragments de muscle cardiaque recueillis en divers points des parois et cloisons ou au niveau des régions de teinte plus pâle, fixés au mélange formol-éther (parties égales) ou au Fleming, inclus à la paraffine et débités en coupes sériées, celles-ci colorées à l'hématéine-éosine, au Van Gieson ou à la fuchsine-indigo-picrique), absence à peu près complète de lésions parenchymateuses et conjonctives du muscle cardiaque ou existence de minimes lésions, très discrètement disséminées, localisées de préférence autour de petits foyers hémorragiques : soit lésions de dégénérescence granulo-graisseuse, soit léger degré de prolifération embryonnaire confondue avec quelques amas leucocytaires, soit surtout état de congestion plus ou moins marquée du myocarde, avec ruptures capillaires, lésions d'endo-périartérite artériolaire, hémorragies sous-endocardiques, sous-péricardiques ou intermusculeuses.

Ces observations, en opposition avec les faits rapportés par MM. Desnos et Huchard dans leur intéressant mémoire de 1871 sur la myocardite varioleuse (faits qui semblent avoir encore force de loi, n'ayant guère été mis en doute, à notre connaissance, que par M. Barthélemy en 1880, et qui nous paraissent mériter révision tant au point de vue clinique qu'anatomique), nous autorisent à conclure :

Que dans la forme la plus grave de la variole (forme hémorragique) les lésions parenchymateuses et conjonctives du muscle cardiaque sont le plus habituellement absentes ou minimes;

Que prédominent surtout les lésions de petits vaisseaux aboutissant ou non à des hémorragies macroscopiques, point de départ possible, pour un avenir plus ou moins éloigné, de lésions cicatricielles discrètes;

Que ces constatations sont conformes aux idées actuelles sur la rareté relative de la myocardite aiguë diffuse, comme sur l'importance des troubles vasculaires dans la détermination des lésions parcellaires que l'on observe le plus généralement dans le myocarde;

Qu'il ne paraît pas exister, en définitive, chez la plupart des sujets atteints de variole hémorragique, sans lésions préalables du cœur, ni syndrome cardiaque proprement dit, ni lésion du myocarde capables de réaliser une symptomatologie cardiaque exclusive ou dominante.

**Recherches sur les épanchements lactescents.** — ***M. Jean Troisier*** a repris, avec ***M. Jousset***, l'étude des épanchements lactescents du péritoine et de la plèvre en se servant d'un réactif, le Sondan III, préconisé par Daddi pour la coloration des graisses. D'après leurs recherches, les granulations libres, qui sont en suspension dans ces liquides, sont bien de nature graisseuse, ce qui était contesté par certains auteurs. C'est à ces granulations qu'est dû l'aspect lactescent ou chyliforme de ces épanchements. On trouve, en outre, des cellules endothéliales et des polynucléaires qui présentent la dégénérescence graisseuse à un degré plus ou moins avancé; quelques-uns de ces éléments surchargés de graisse finissent par se désagréger, leur protoplasma s'effrite et les granulations graisseuses qu'elles contiennent sont mises en liberté.

**Les gants imperméables en médecine et en chirurgie.** — ***M. J.-L. Faure.*** L'usage des gants imperméables se répand peu à peu. Les chirurgiens s'en servent de plus en plus et, par la force des choses, leur utilité immédiate leur apparaît plus impérieusement qu'aux médecins. Mais, parmi ces derniers, le nombre de ceux qui s'en servent va s'accroissant sans cesse.

En chirurgie, leur utilité est évidente dans un grand nombre de circonstances. Ils protègent le chirurgien contre toute infection, lorsqu'il est obligé de pratiquer des explorations ou des opérations septiques. Ils protègent le malade contre toute infection venant du chirurgien ou de ses aides, au cours des opérations aseptiques. Les mains, en effet, ne sauraient être désinfectées par la chaleur et tout le monde sait que la chaleur seule peut permettre d'obtenir une stérilisation complète.

Ce que je viens de dire du chirurgien est aussi vrai pour l'accoucheur.

Si l'utilité des gants pour le médecin n'est pas d'une aussi brutale évidence, elle n'en est pas moins incontestable. Dans les explorations septiques ou susceptibles de provoquer quelque contagion (toucher vaginal ou rectal, ulcération syphilitique, diphtérie, variole, etc.) et surtout dans les autopsies, le gant est la meilleure des garanties contre toutes les inoculations et toutes les malpropretés.

Pour la grande majorité des médecins, pour tous ceux qui, à la campagne, font à la fois la médecine, la chirurgie ou les accouchements, l'emploi des gants est plus nécessaire encore. Quel est le médecin de campagne qui n'est pas exposé à pratiquer un accouchement une heure après avoir ouvert un phlegmon, ou à ouvrir une hernie étranglée quelques minutes après avoir examiné une femme atteinte d'infection puerpérale?

**Lésions du pancréas dans la tuberculose humaine et expérimentale.** — ***MM. M. Salomon et P. Halbron*** ont constaté que la tuberculose histologique du pancréas, à l'autopsie des tuberculeux, n'est pas aussi rare qu'on l'admet généralement. Les tubercules sont constitués par des nodules lymphocytiques ou épithélioïdes, agminés ou infiltrés entre les acini. Les tubercules, lorsqu'ils appartiennent au tissu pancréatique, ne semblent avoir aucune tendance à évoluer vers la caséification; on n'y rencontre pas de cellules géantes, et le plus souvent le tubercule s'enkyste dans une coque fibreuse; lorsqu'il est infiltré, il détermine dans son voisinage une réaction fibro-scléreuse très intense.

La sclérose est, en effet, la lésion de beaucoup la plus fréquente dans le pancréas des sujets tuberculeux, qu'il s'agisse d'une sclérose exclusivement juxta-tuberculeuse ou que cette sclérose soit développée indépendamment de tout tubercule apparent. Les cellules glandulaires sont ordinairement très peu altérées (sauf dans le cas de sclérose intercellulaire ou au voisinage immédiat des nodules tuberculeux); en ce point elles subissent un certain degré de nécrose, mais généralement peu étendue. Les îlots de Langerhans ne présentent pas d'altérations spécifiques.

Expérimentalement, les auteurs ont obtenu des tubercules du pancréas par inoculations intra-cardiaques, intra-veineuses, intra-péritonéales ou sous-cutanées. Les types histologiques des nodules tuberculeux sont identiques à ceux de l'homme, et ils ne semblent pas non plus, chez le cobaye et le lapin avoir tendance à se caséifier. Mais, si l'organe ne semble pas propre à l'extension des tubercules, il existe cependant une tuberculose incontestable de la glande, indépendante des formations tuberculeuses extrinsèques.

**Rapport sur l'anémie pernicieuse progressive.** — ***MM. Marcel Labbé et Salomon.*** Depuis la description magistrale de Biermer, on a considéré l'anémie pernicieuse progressive comme une maladie spéciale du sang ayant ses caractères cliniques, hématiques et étiologiques. Bien que le champ de l'anémie pernicieuse protopathique se soit limité dans ces dernières années, pour faire place à des anémies pernicieuses secondaires ou symptomatiques, on croit encore, d'une façon générale, à l'anémie pernicieuse progressive idiopathique, et les hématologistes se sont efforcés de lui trouver dans l'examen du sang des caractères distinctifs. Mais ces caractères hématologiques peuvent se retrouver dans les anémies pernicieuses secondaires et l'examen du sang est insuffisant pour isoler une anémie pernicieuse protopathique (Besançon et Labbé, Aubertin).

Les altérations du sang répondent à deux phénomènes : les unes sont l'indice d'une destruction sanguine, les autres d'un effort de réparation. Parmi les premières on classe la diminution du nombre des hématies; parmi les secondes, Aubertin comprend non seulement la présence de myélocytes et d'hématies nucléées dans le sang, mais encore la poikilocytose, la mégalocytose, la polychromatophilie, le nombre normal des hématoblastes; mais cette opinion aurait besoin d'être confirmée. Les modifications du sang et des organes hématopoiétiques peuvent permettre de décrire : 1° une *forme plastique* avec signes de réparation sanguine; 2° une *forme aplastique* avec absence de signes de régénération des globules dans le sang et les organes hématopoiétiques et indice de leur destruction dans le sang, le foie et la rate; 3° des *formes intermédiaires* sans réaction sanguine et avec réaction des organes hématopoiétiques. Il n'existe pas en effet de corrélation constante entre l'état du sang et celui de la moelle osseuse et l'on ne peut de l'examen hématologique conclure à l'activité ou à l'inertie de la moelle. Des travaux tout récents (Tixier) ont montré le rôle des hémolysines dans la production des anémies pernicieuses, et il semble que si l'insuffisance de la moelle osseuse soit un facteur important, la destruction sanguine joue un rôle primordial. L'anémie pernicieuse est donc un syndrome clinique lié à une destruction excessive et à une réparation insuffisante du sang; ce syndrome n'a d'ailleurs pas de limites précises; il existe tous les termes de passage entre les anémies graves et les anémies pernicieuses, de même qu'il existe des associations de ces états anémiques avec le purpura ou la leucémie. Le pronostic est en rapport avec la cause déterminante et avec le degré de la destruction sanguine. Le traitement doit être dirigé contre la cause du syndrome, il doit lutter contre la destruction globulaire et aider à la réparation du sang; c'est dans ce but qu'on a employé dans ces dernières années les injections de sérums hémolytiques ou hématopoiétiques, l'opothérapie médullaire et la radiothérapie.

**Un cas de rhinolithiase.** — ***M. Bichaton.*** Si la rhinolithiase, développée à la suite de la présence de corps étranger dans les fosses nasales, sans être d'observation courante, se présente néanmoins parfois à l'œil du médecin, il n'en est plus de même de la rhinolithiase spontanée; ce qui donne de l'intérêt à l'observation rapportée en détails par l'auteur.

**Traitement des ankyloses vicieuses du genou chez l'enfant par l'ostéotomie chantournante des condyles du fémur.** — ***M. Lardennois.*** L'ankylose du genou en flexion est assez fréquente chez l'enfant. Le traitement de ces ankyloses est un problème difficile à résoudre.

On ne peut appliquer à l'enfant les procédés opératoires utilisés chez l'adulte. La résection orthopédique qui détruit ou enlève fatalement les cartilages conjugaux les plus fertiles du membre inférieur donne immédiatement la correction désirée, mais les résultats éloignés sont déplorables car le raccourcissement du membre opéré atteint jusque seize et vingt centimètres.

L'auteur exécute non pas une ostéotomie simple, mais une ostéotomie curviligne *chantournante*, à courbe très étendue et exécutée au moyen de la scie-fil de Gigli. Ainsi les deux surfaces osseuses restent toujours largement en contact. La consolidation est assurée.

**Sur un cas de guérison rapide de méningite aiguë à formule lymphocytique.** — ***MM. E. Troisier et M. Brulé.*** Il s'agit d'un cas présentant au début toutes les apparences d'une méningite tuberculeuse, avec lymphocytose du liquide céphalo-rachidien, et qui se termina rapidement par la guérison.

Ce fait a été observé chez un jeune homme vigoureux, en pleine santé, sans aucun antécédent morbide. Les accidents méningés n'ont duré qu'une huitaine de jours. La guérison s'est maintenue sans séquelle. Il a été impossible de déceler un élément pathogène dans le liquide céphalo-rachidien. La lymphocytose a disparu au moment de la convalescence.

**Péritonite tuberculeuse du nourrisson.** — ***M. P. Halbron*** rapporte l'observation d'un enfant de six mois, mort à la crèche de la clinique Laënnec. Il y fut amené pour des accidents intestinaux et du purpura. L'abdomen était gros et douloureux; il n'y avait pas de fièvre. La mort survint rapidement par broncho-pneumonie. A l'autopsie : péritonite caséeuse généralisée, avec caséification du mésentère et du grand épiploon, suppuration tuberculeuse des ganglions abdominaux. Le foie et la rate étaient volumineux. La plèvre gauche contenait un épanchement purulent à pneumocoques; dans le poumon du même côté, un

foyer d'hépatisation, et à l'œil nu, pas de tuberculose pulmonaire ou ganglionnaire bronchique. L'intestin, normal à l'œil nu, contenait des lésions inflammatoires à l'examen histologique, qui montra également des granulations pulmonaires.

La tuberculose était d'origine intestinale, mais la source de l'infection était difficile à trouver : l'enfant avait été nourri exclusivement au sein par sa mère, non tuberculeuse; il n'y avait pas de tuberculeux vivant dans la famille.

**La dégénération des cordons postérieurs de la moelle associée à la dégénération descendante du faisceau pyramidal chez les hémiplégiques.** — *M. Georges Guillain.* Dans certains cas de dégénération du faisceau pyramidal consécutive à une lésion intrahémisphérique, on observe chez l'homme une dégénération associée des cordons postérieurs de la moelle. Cette dégénération a été considérée par la plupart des auteurs comme une dégénérescence rétrograde. Tel n'est pas l'avis de l'auteur.

Il a observé, de même que Buncke et Kotaks (de Tokio), que parfois, au niveau de la décussation bulbaire, quelques fibres pyramidales passent dans les cordons postérieurs, où d'ailleurs elle s'épuisent vite. Ces fibres pyramidales des cordons postérieurs doivent être considérées comme une réminiscence ancestrale, elles sont les derniers vestiges d'une disposition existant dans la série animale.

La dégénération de ces quelques fibres pyramidales, inconstantes d'ailleurs, n'explique pas la dégénération des cordons de Goll, fréquemment associée à la dégénération pyramidale des hémiplégiques. Cette dégénération des cordons de Goll n'est pas une dégénération rétrograde; en effet, elle ne coïncide ni avec la dégénération mésencéphalique du ruban de Reil, ni avec l'atrophie des noyaux de Goll et de Burdach. De plus, comment comprendre, même en admettant une dégénération rétrograde, qu'avec une lésion cérébrale unilatérale, on puisse constater une dégénération bilatérale des cordons de Goll?

La sclérose des cordons de Goll est une sclérose légère avec atrophie et raréfaction des gaines de myéline; elle se présente sous des aspects dissemblables aux différents étages de la moelle, elle n'est pas systématisée par rapport aux faisceaux nerveux. Cette sclérose est périvasculaire et paravasculaire, fonction de l'angiosclérose médullaire.

La sclérose des cordons postérieurs associée à la dégénération du faisceau pyramidal est intéressante à connaître au point de vue de la pathologie générale, car il existe dans le névraxe beaucoup de scléroses indépendantes des dégénérations secondaires dont la nature et la pathogénie sont identiques à celles des autres scléroses viscérales.

**Sur le rôle du médecin électricien dans les expertises médico-légales en général et dans celles des accidents du travail en particulier.** — *Prof. Bergonié* (de Bordeaux).

Les cas dans lesquels la compétence du médecin-électricien est mise à contribution par le juge peuvent être groupés sous trois chefs principaux :

a) *Impotences fonctionnelles d'origine musculaire ou nerveuse*, pour lesquelles les résultats d'un examen électro-diagnostique ne pouvant être simulé, exagéré ou amoindri, apportent à l'expertise une donnée objective absolument indépendante de la volonté du blessé ou d'une suggestion, tant de l'expertisé que de l'expert.

b) *Cas pathologiques les plus divers*, dans lesquels des applications des rayons de Rœntgen par la radiographie, la radioscopie et l'orthodiagraphie, permettent d'ajouter aux moyens ordinaires de diagnostic et de pronostic une méthode féconde dont les résultats, interprétés avec l'aide de connaissances cliniques générales et étendues, conduisent à un diagnostic plus précis et un pronostic plus certain.

c) *Accidents dus à l'emploi industriel de l'énergie électrique*, dans lesquels les responsabilités ne peuvent être justement attribuées que par un expert ou une réunion d'experts capables, non seulement de faire la part des facteurs électriques de l'accident, mais encore d'évaluer l'ensemble des facteurs biologiques et des symptômes si complexes du shock électrique.

En ce qui concerne les recherches d'électro-diagnostic pouvant servir à fixer la date de la consolidation de la blessure et le taux de l'incapacité, il doit être bien entendu qu'elles ne peuvent être séparées de l'ensemble des autres symptômes cliniques.

**Mucine urinaire.** — *M. Samné* a démontré par sa communication sur la *recherche des mucines urinaires* : qu'on ne doit pas se contenter, pour affirmer la présence d'une mucine dans l'urine, de constater que cette urine donne avec l'acide acétique un précipité soluble dans les alcalis et réduisant la liqueur de Fehling après ébullition avec les acides minéraux étendus. L'acide urique répond à ces conditions. Il faut de toute nécessité constater dans la substance précipitée par l'acide acétique la présence de l'azote et du soufre, tout au moins celle de l'azote.

**Etude histologique et tératologique sur l'amastie.** — *M. P. E. Launois.* L'*amastie*, ou absence congénitale de l'une ou des deux mamelles est un vice de développement très rare. L'auteur ne l'a observé qu'une fois en trente ans et, avec le concours de son élève Hubert, n'a pu en colliger que 26 observations dans la littérature médicale.

**Immunisation antituberculeuse.** — *M. Rappin* rappelle d'abord ses expériences antérieures sur la vaccination du chien par l'emploi de bacilles humains atténués; les résultats obtenus dans cette voie l'ont conduit à utiliser, comme substance immunisante, les composés issus du protoplasma bacillaire.

Pour l'extraction de ce protoplasma, M. Rappin s'adresse à deux méthodes : dans la première, par l'action des sécrétions de certaines espèces saprophytes sur les cultures du bacille de Koch, il est possible de modifier profondément les propriétés acido-résistantes de ce bacille et de lui faire perdre sa virulence. On peut ainsi obtenir des virus d'atténuation différente, utilisables en vue d'expériences d'immunisation.

La seconde méthode est basée sur l'emploi de certains composés chimiques, en particulier le fluorure de sodium. Après avoir traité les bacilles par les réactifs communément employés, pour les dépouiller de leur enveloppe ciro-graisseuse, on fait agir le composé fluoré, ou obtient ainsi des substances dépourvues de toute virulence, mais qui renferment les principes diastasiques actifs du bacille et auxquelles l'auteur, en raison de leur nature, donne le nom de « bacillases ». Ces corps semblent agir un peu à la façon des tuberculines.

L'application de ces composés tant à l'immunisation préventive qu'au traitement de la tuberculose expérimentale du cobaye, a permis à l'auteur d'obtenir des résultats qui montrent qu'ils possèdent une action manifeste et, en quelque sorte, élective sur le processus tuberculeux.

**Onychose atrophique exfoliante hérédo-syphilitique.** — *M. Gaucher.* Si j'en juge par deux cas que j'ai observés, les ongles peuvent être atteints par l'hérédo-syphilis d'une lésion de nutrition, qui aboutit à l'exfoliation et à l'atrophie.

Le premier cas concerne une fille de quinze ans, qui présentait en même temps des dystrophies hérédo-syphilitiques : altérations dentaires, écrasement de la base du nez, voûte palatine ogivale.

Ma seconde observation, très démonstrative, servira en même temps d'exposé symptomatique de cette lésion unguéale, dont je n'ai trouvé la description nulle part comme manifestation de l'hérédo-syphilis, mais qui peut être rapprochée, dans une certaine mesure, de l'onychomalacie syphilitique, décrite par M. Edmond Fournier dans la syphilis acquise.

Voici cette observation :

Un garçon, âgé de onze ans, m'est amené en Mai 1907, pour une maladie des ongles qui date de deux ans. Depuis cette époque, tous les ongles des doigts et des orteils se sont altérés peu à peu; il s'effritent, s'amincissent et s'atrophient. Le père et la mère n'ont jamais eu rien de semblable et n'ont jamais été atteints d'aucune affection cutanée. Mais le père a eu la syphilis en 1888, huit ans avant la naissance de cet enfant. Celui-ci est le premier enfant vivant; sa naissance avait été précédée de deux fausses couches. Le père s'est marié en 1893, c'est-à-dire cinq ans après son infection; il a, d'ailleurs, été très bien et très régulièrement soigné. Cependant il a eu, en 1890, des gommes des jambes qui ont laissé des cicatrices caractéristiques.

Il a six autres enfants qui n'ont rien, sauf le deuxième enfant, âgé de neuf ans, qui a des dystrophies dentaires incisives médianes supérieures, et les quatre incisives inférieures présentent l'échancrure semi-lunaire d'Hutchinson; et le cinquième enfant, âgé de quatre ans et demi, dont les incisives (de la première dentition) sont crénelées, dont la voûte palatine est très profonde, et dont le nez est écrasé à sa base.

L'origine syphilitique est donc ici connue, avouée, indubitable.

L'enfant qui m'est présenté est un très beau garçon, très bien développé, sans aucune tare physique ou intellectuelle, sauf son infection unguéale.

Tous les ongles des doigts, à un égal degré, aujourd'hui, sont amincis, striés; ils s'effritent et des lamelles cornées sont soulevées de place en place; ils présentent tous un enfoncement, une sorte de dépression en cupule dans leur moitié antérieure. Il n'y a, d'ailleurs, aucune inflammation péri-unguéale.

Les ongles des orteils sont également atteints, en progression décroissante du gros orteil au 5e orteil. Celui-ci est seulement ponctué et strié; l'ongle du gros orteil est aussi malade que les ongles des doigts.

J'ai prescrit à cet enfant un traitement spécifique.

Cette observation est particulièrement intéressante, parce que le malade, indubitablement hérédo-syphilitique, ne portait aucun signe, aucune tare de son hérédité, autre que son affection unguéale. Il y a lieu de se demander si toutes les onychoses semblables, de nature inconnue, n'ont pas également une origine hérédo-syphilitique? En tout cas, c'est dans ce sens que devront être conduites les recherches étiologiques ultérieures, en présence des onychoses qui ne relèvent ni de l'eczéma, ni du psoriasis, ni de la trichophytie, ni du favus, ni d'une autre affection cutanée déterminée.

**Erythèmes noueux, polymorphes, bacillaires.** — *M. L. Landouzy.* En dépit que Hutchinson et Besnier, il y a longtemps, et Darier, récemment, s'entendent pour décrire, à côté des tuberculoses cutanées, sous le nom de Tuberculides « un groupe de dermatoses différant entre elles par leur aspect, leur siège et leur évolution, mais dont la pathogénie bacillaire paraît évidente », il s'en faut que Nosographes et Pathologistes fassent à la bacillose, en matière d'érythèmes noueux, la place à laquelle elle peut prétendre étiologiquement et pathogéniquement parlant.

D'ordinaire, les malades érythémateux noueux qui se présentent dans les services généraux de Médecine y sont considérés comme atteints, soit de fièvre rhumatismale atypique (péliose rhumatismale), soit de pseudo-rhumatisme infectieux, celui-ci dénonçant l'une des multiples infections qui affectionnent aussi volontiers la peau que les jointures.

Assurément, sur la liste de ces infections figure la Tuberculose, mais non certes aux premiers rangs, comme si les Nosographes considéraient d'assez mince importance le rôle de la bacillose dans les érythèmes noueux ou polymorphes.

Combien pourtant l'histoire de certains érythémateux noueux n'invite-t-elle pas à voir en eux autant de bacillaires?

Depuis des années, j'enseigne que parmi les toxi-infections qui pourvoient nos services généraux de dermatoses érythémateuses, la bacillose mérite d'être revendiquée comme l'une des causes majeures.

A mon sens, nombre d'érythémateux noueux, arthropathiques ou non, sont logés à la même enseigne que maints pleurétiques, asthmatiques, anémiques, etc.; les uns et les autres, étant, pour la plupart, des tuberculeux frustes, des bacillaires larvés.

Parmi les faits démonstratifs récemment observés, j'en retiendrai quatre seulement.

L'un a trait à un groom de seize ans (encore en traitement à la clinique Laënnec), entré le mois dernier, avec un habitus de tuberculeux, pour des douleurs articulaires, *de l'érythème noueux des cuisses et de l'érythème polymorphe thoracique et abdominal.*

Fièvre oscillant entre 38 le matin et 39°5 le soir. Dépression sous-claviculaire gauche : matité et résistance au doigt. Inspiration rude, saccadée : bruits de taffetas; pectoriloquie aphone. Ni toux, ni expectoration.

Signes d'endocardite mitrale puis de péricardite. Ophtalmo-réaction positive.

Ni la fièvre, ni l'érythème, ni les tuméfactions juxta-articulaires ne sont modifiées par le salicylate, bien supporté, à la dose de 8 grammes *pro die.*

Par exclusion, et surtout par raisons démonstratives, je rapporte tout cet ensemble symptomatique à une toxinémie bacillaire.

Les trois autres cas, pour ressembler à celui-ci, en diffèrent par moins d'acuité [dans l'évolution et moins de gravité dans l'expression symptomatologique, la dermopathie toxinique l'emportant singulièrement chez eux sur les autres manifestations.

La seconde observation concerne un déménageur entré à l'hôpital avec douleurs et empâtement des genoux, des chevilles et des coudes; érythèmes noueux de la face antérieure des deux jambes; sommet droit moins sonore et moins élastique; inspiration saccadée; bruits de taffetas; pectoriloquie aphone.

La troisième observation est celle d'une bonne de

vingt-deux ans, entrée à l'hôpital avec fièvre modérée; érythème noueux des membres inférieurs (bosselures du volume de noisettes et d'œufs de pigeons); induration incontestable du sommet gauche.

Le quatrième fait est celui d'une jeune domestique (dix-neuf ans), entrée pour un érythème noueux des jambes, avec douleurs vagues dans les jointures inférieures, sans gonflement. Tousse depuis longtemps : râles de bronchite fixés à la partie supérieure du thorax. Infiltration du sommet gauche. Bacilles dans les crachats.

Il m'apparaît que, étiologiquement et *pathogéniquement*, ces quatre malades sont logés à la même enseigne, et qu'il s'agit ici de manifestations dermiques, articulaires et viscérales, d'ordre *toxinique*. Il paraît légitime de considérer ces malades comme des tuberculeux frustes, comme des bacillaires larvés.

Il importe donc d'étudier par toutes les méthodes de diagnostic, y compris l'ophtalmo-réaction, les érythémateux noueux dont aucune autre toxi-infection que la bacillose ne fournirait la raison.

**Sur une étuve agitatrice.** — *M. Arloing* en collaboration avec M. Paul Courmont et M. Maury, constructeur à Lyon, avait construit un agitateur électrique pour imprimer des mouvements aux cultures microbiennes. Cet agitateur devait être placé dans une grande étuve à la température moyenne de 37-39°.

M. Arloing, ayant eu besoin d'agiter des cultures dans des enceintes dont la température devait être réglée d'une manière très exacte, a fait construire par M. Maury une agitatrice qui peut se placer dans une petite enceinte et se mouvoir sans imprimer le moindre ébranlement au régulateur électrique de cette dernière. Il peut ainsi faire des cultures à des températures fixées à un demi-degré près.

**Nouvelle couveuse électrique.** — *M. Arloing*. Cet appareil construit par Maury, de Lyon, chauffé à l'électricité, pourvu d'un régulateur très sensible, entièrement établi en fer et en verre, présente quelques avantages très appréciables, savoir :

Il peut être facilement désinfecté ; une moitié peut être ouverte sans entraîner le refroidissement de l'autre moitié; l'aération est parfaitement assurée; le mode d'échauffement ne dégage aucun gaz dangereux ou désagréable.

**Rapport sur le rôle des glandes surrénales dans les états pathologiques.** — *M. Léon Bernard.* A côté et en dehors de la pathologie surrénale proprement dite, on a incriminé la participation de cet organe à une série d'états morbides, tant au point de vue pathogénique qu'au point de vue sémiotique.

Pour poursuivre l'étude de ces faits, il est nécessaire de se rappeler la structure et les fonctions des surrénales. Celles-ci représentent la juxtaposition de trois ordres d'éléments : des cellules lécithinogènes corticales, des cellules adrénalogènes médullaires, et des cellules nerveuses sympathiques. Les réactions pathologiques de l'organe manifestent la suractivité ou la déchéance de ses fonctions, l'hyperépinéphrie ou l'hypoépinéphrie (L. Bernard et Bigart). Nous étudierons successivement : 1° les relations pathologiques des surrénales avec les autres glandes à sécrétion interne ; 2° le rôle des surrénales dans les infections et les intoxications; 3° le rôle des surrénales dans l'athérome et les néphrites.

I. — Quelques faits tendent à montrer les sympathies morbides entre les surrénales et les glandes génitales, le corps thyroïde et l'hypophyse; mais c'est surtout dans leurs rapports avec la croissance du corps que les synergies fonctionnelles des glandes endocrines accusent la part des surrénales; celles-ci paraissent intéressées dans certains cas d'infantilisme, de gigantisme, d'arrêts de développement.

Enfin, l'intervention du pancréas ou du foie explique la production du phénomène de la glycosurie d'origine adrénalique. Le diabète surrénal existe-t-il chez l'homme ? Les trois observations qu'on a pu alléguer en faveur de cette hypothèse ne sont nullement convaincantes.

II. — Les maladies infectieuses frappent les glandes surrénales; cette donnée résulte de constatations et de démonstrations expérimentales. Les lésions ainsi déterminées sont des lésions d'hypoépinéphrie, ainsi qu'en témoignent l'histologie et la physiologie pathologique. Au plus fort degré, elles traduisent leur existence par les symptômes caractéristiques des surrénalites.

Certains auteurs ont pensé que les lésions infectieuses des surrénales étaient le témoignage d'une fonction antitoxique de l'organe; cette hypothèse ne repose sur aucun fondement solide.

Les intoxications expérimentales provoquent tantôt l'hyperépinéphrie, tantôt l'hypoépinéphrie. Chez l'homme, on a retrouvé des lésions d'insuffisance dans l'hydrargyrisme, des lésions de suractivité dans le saturnisme, des altérations variables dans la cholémie, des modifications très importantes dans l'intoxication d'origine rénale. C'est surtout dans cette dernière que le rôle de ces altérations a été étudié.

III. — L'adrénaline, injectée dans le sang, détermine l'athérome aortique (Josué); il semble que cette lésion soit la conséquence de l'activité toxique, non spécifique d'ailleurs, de cette substance sur les parois vasculaires, plutôt que de l'hypertension artérielle qu'elle produit. Il s'en faut qu'on puisse actuellement considérer l'athérome de l'homme comme toujours dû à l'hyperépinéphrie ; seule l'observation de Widal et Boidin semble assez démonstrative.

D'après Vaquez, des lésions hyperépinéphriques existent également dans les néphrites interstitielles, et sont la cause de l'hypertension artérielle, qui caractérise ces affections. L'ensemble des faits rassemblés sur cette question nous conduit à des conclusions différentes; en effet, les lésions hyperépinéphriques mentionnées sont cantonnées à la corticale. Ces mêmes lésions peuvent exister sans hypertension, et l'hypertension exister sans pareilles lésions. L'imperméabilité rénale explique bien mieux l'hypertension des néphrites. C'est cette intoxication qui provoque également les altérations hyperépinéphriques de la corticale.

En résumé, nous pensons que l'hyperépinéphrie corticale, qui existe dans certaines affections du rein, est due à l'imperméabilité rénale, mais qu'elle n'est pas la cause de l'hypertension artérielle observée dans ces affections.

**Sphygmo-manométre.** — *M. Vaquez* présente un nouvel appareil de sphygmo-manométrie, le *sphygmo-signal*, construit sur ses indications et à la suite de recherches entreprises avec M. Laubry, par M. Galante.

Ce nouvel appareil se compose essentiellement d'un brassard de Riva-Rocci, avec manomètre métallique analogue à celui de Potain. Les pulsations radiales sont elles-mêmes annoncées par un *signal* mobile, qui s'immobilise dès que les pulsations sont éteintes.

Le tout, manomètre et signal, est renfermé dans une boîte unique de telle sorte que l'on peut instantanément, et avec précision, savoir quelle est la pression nécessaire pour éteindre les battements de la radiale et en lire en même temps le chiffre. Cet appareil a le grand avantage de supprimer tout coefficient personnel de la part de l'observateur. Il laisse parler l'artère sans préjuger de sa réponse.

**La conservation partielle ou totale des annexes dans l'hystérectomie abdominale et vaginale.** — *M. Paul Segond*; après quelques considérations sur la question envisagée d'une manière générale, montre la nécessité de sérier les faits pour arriver à des conclusions rationnelles, et borne son étude actuelle au cas particulier de l'hystérectomie pour fibromes.

Ici, point d'hésitation sur le but que poursuivent les opérateurs qui s'appliquent, qui s'évertuent à laisser toujours au moins un ovaire, voire même un lambeau d'ovaire aux femmes qu'ils hystérectomisent.

Il en est bien quelques-uns, comme Zweifel, Werth ou Olshausen, qui, pensant à la fonction menstruelle elle-même, cherchent à la sauver, partiellement, en conservant, avec un ovaire, la plus grande hauteur possible du cervix, et, jusqu'ici tout au moins, leurs résultats ne semblent pas très démonstratifs.

Mais, pour tous, le vrai but, le but unique, c'est de sauvegarder la fameuse sécrétion interne.

Et pourquoi ce particulier souci? Parce qu'ils considèrent comme autant d'articles de foi :

1° L'apparition *constante* des troubles les plus variés à la suite des ovariectomies bilatérales;

2° La toute-puissance de l'opothérapie ovarienne.

Or, telle n'est pas la manière de voir de l'auteur. Passant successivement en revue les perturbations incriminées (psychoses post-opératoires, modifications du caractère, perte de l'appétence génitale, engraissement excessif, etc., etc.), il étudie d'abord leur degré de fréquence réelle et les conditions toujours particulières dans lesquelles on les observe.

Il rappelle ensuite les quelques tentatives jusqu'ici peu fructueuses qui ont été faites pour juger la question par l'expérimentation. Puis, se basant sur l'analyse des faits que vingt ans de pratique lui ont permis d'observer, il arrive à cette double conclusion que les bouffées de chaleur sont, en fin de compte, la seule perturbation dont l'ablation des ovaires soit presque toujours seule responsable, et que cette perturbation disparaît d'elle-même avec le temps et une bonne hygiène, sans le mystérieux secours de la moindre opothérapie. Il ajoute, qu'à ses yeux, l'efficacité parfois réelle de cette médication relève beaucoup plus de la suggestion que d'autre chose et, dans les quelques cas où l'intensité du symptôme s'est montrée vraiment intolérable, c'est par la saignée qu'il a pu activer sa disparition.

Ces conclusions sont conformes à celles récemment données à la Société d'Obstétrique et de Gynécologie par Doléris, Delbet et Pinard.

Passant à l'étude des inconvénients ou même des périls de ce que l'on peut appeler les excès croissants de la conservation (douleurs persistantes, dégénérescences diverses, complications inflammatoires, etc.) et se basant sur la fréquence des laparotomies itératives qu'elles nécessitent, l'auteur, ici encore, souscrit à l'opinion formulée dernièrement par Doléris, et qui est sienne depuis longtemps, à savoir que la conservation partielle ou totale des annexes est tout à fait « hors de propos » quand il s'agit de l'hystérectomie pour fibrome de l'utérus.

Doléris pense, à bon droit, qu'il en est de même dans l'ablation de l'utérus douloureux infantile, et, pour l'auteur, l'indication d'enlever, avec l'utérus, la totalité des annexes s'impose non moins nettement et pour des raisons, en quelque sorte plus évidentes encore, à propos des hystérectomies pour cancer et de celles que motivent si fréquemment les inflammations ou les néoplasies annexielles.

**De la nécessité de ne pas adopter une technique uniforme pour l'exploration radiologique.** — *M. Béclère.* La chimère des radiographes non médecins est, dans l'exploration radiologique, de viser à une technique uniforme et, pour ainsi dire, machinale, capable de donner le diagnostic tout fait à la manière d'une balance automatique qui donne, sur un ticket, en chiffres imprimés, le poids d'un malade. C'est une erreur involontairement partagée par les médecins qui, pour éclaircir un diagnostic difficile, croient suffisant d'écrire : « Bon pour une radiographie ».

Quelques exemples probants mettent en lumière la nécessité, si souvent déjà proclamée et démontrée, de ne confier l'exploration radiologique qu'à un médecin au courant du problème posé et capable d'en demander la solution à toutes les modifications de la technique habituelle commandées par les indications spéciales du cas particulier.

Chez une jeune fille qui portait un kyste abdominal évacué par ponction et reconnu pour un kyste hydatique, certains troubles fonctionnels, après deux ans écoulés, font craindre une récidive. L'épreuve radiographique, obtenue suivant la technique courante, dans le décubitus dorsal, par un radiographe non médecin, montre une élévation anormale du diaphragme droit, capable de faire croire à la récidive d'un kyste hydatique du foie. Tout au contraire, l'examen radioscopique, dans la station debout, montre que les deux moitiés du diaphragme sont à la même hauteur et fonctionnent normalement, mais que l'opacité hépatique se confond avec l'opacité splénique sans en être séparée, comme d'ordinaire, par la clarté stomacale. L'ingestion successive d'une solution de bicarbonate de soude et d'une solution d'acide tartrique remplit l'estomac d'acide carbonique, sépare les deux images, hépatique et splénique, montre que la première est normale, que la seconde présente des dimensions insolites et permet de conclure que le kyste hydatique autrefois ponctionné avait pour siège la rate. Les dimensions de cet organe, en hauteur et en largeur, sont très exactement mesurées à l'aide de l'orthodiagraphie. Après un intervalle de plusieurs mois, de nouvelles mesures démontrent que les dimensions de la rate ont varié seulement dans les limites physiologiques. On a donc le droit de repousser, au moins temporairement, l'hypothèse d'un kyste hydatique en voie de nouvel accroissement.

Plusieurs autres observations, avec épreuves radiographiques à l'appui, démontrent que, dans les cas de collections hydro-aériques, intra-pleurales et surtout intra-pulmonaires, qu'il s'agisse d'une pleurésie purulente enkystée, d'un kyste hydatique suppuré du poumon ou d'une énorme dilatation bronchique, la radiographie, pratiquée, après l'examen radioscopique, dans la position assise, l'ampoule exactement à la hauteur de la surface libre de la collection purulente, donne des résultats très précis que la radiographie pratiquée dans le décubitus dorsal, suivant la technique habituelle, est incapable de donner. De la précision de ces résultats dépendent, comme le démontrent les observations, la sûreté de l'interven-

tion] chirurgicale et le salut des malades. D'autres observations, en particulier une observation d'énorme abcès du foie vainement cherché par le chirurgien, après laparotomie, démontrent qu'en certains cas il ne suffit pas de préférer, pour la radiographie, la position assise au décubitus dorsal, mais que, dans cette position, il est nécessaire suivant les indications de radiographier le malade de face, de dos, de profil ou obliquement pour obtenir tous les résultats utiles au diagnostic.

# SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

## *ALLEMAGNE*

### Société de médecine interne de Berlin.

1er Juillet 1907.

**Kyste hydatique de l'espace intercostal ayant envahi le canal rachidien et provoqué une compression de la moelle.** — *M. Wostenhöffer* présente les pièces d'autopsie de ce cas. Le kyste s'était développé à l'extrémité postérieure du 5e espace intercostal, avait usé peu à peu le corps de la 5e vertèbre dorsale et finalement avait fait irruption dans le canal rachidien, comprimant progressivement la moelle et occasionnant une atrophie segmentaire de cet organe. Ce kyste, volumineux, ne s'était pas rompu et ne fut ouvert qu'à l'autopsie; il contenait de nombreuses vésicules hydatiques et des scolex.

— *M. Maier* relate l'histoire clinique de ce cas. Le malade, un jeune homme de vingt-deux ans, présentait, au moment de son entrée à l'hôpital, tous les symptômes caractéristiques d'une myélite transverse, localisée à la hauteur du 4e segment dorsal : paralysie et anesthésie totale des membres inférieurs et de la partie inférieure du tronc, paralysie de la vessie et du rectum, abolition des réflexes, ulcères par décubitus au niveau du sacrum et des membres inférieurs. Les premiers symptômes étaient apparus 6 mois auparavant sous forme de douleurs fulgurantes d'abord dans le côté droit, puis dans le côté gauche, suivies bientôt de crampes douloureuses, puis de faiblesse dans les jambes; au bout de 4 mois la paralysie était complète, mais, par contre, vers cette époque, les névralgies disparurent. On porta le diagnostic de myélite par compression, sans pouvoir spécifier si cette compression était due à une tumeur. En raison de la douleur très vive que provoquait la pression au niveau des apophyses épineuses des 4e et 5e vertèbres dorsales, on pensa qu'il s'agissait plutôt d'une lésion tuberculeuse. La ponction ne fournit aucun renseignement. M. Maier rappelle que, dans un cas analogue, mais dans lequel le kyste s'était rompu, Wilms avait pu faire le diagnostic grâce à la ponction lombaire, qui avait démontré la présence, dans le liquide céphalo-rachidien, de vésicules hydatiques et de scolex. Le cas présent était d'ailleurs inopérable.

**Anévrisme aortique d'origine syphilitique.** — *M. Westenhöffer* présente les pièces d'un anévrisme de l'aorte recueillies à l'autopsie d'un homme de 40 ans qui avait eu 12 enfants tous bien portants et qui succomba à des accidents de sténose trachéale. L'autopsie révéla l'existence d'un anévrisme de la crosse de l'aorte qui comprimait la trachée, juste au-dessus de sa bifurcation. Cet anévrisme s'était ouvert dans la bronche droite, laquelle, ainsi que ses ramifications, était pleine de sang fraîchement épanché. La perforation ne s'était certainement produite que pendant la période agonique, car le malade n'avait eu à aucun moment la moindre hémoptysie. L'aorte offrait les signes évidents de l'aortite syphilitique; en outre, il existait une adénite indurée généralisée.

**Un nouveau procédé pour doser la pepsine du suc gastrique.** — *M. Fuld* décrit le procédé dont il se sert et qui serait d'une grande précision. En voici la technique :

On dissout 10 centigrammes d'édestine (albuminoïde pur et cristallisé) dans une solution d'acide chlorhydrique à 3 pour 100; on obtient ainsi un liquide limpide, de teneur connue, qui est mis à digérer avec le suc gastrique qu'on veut analyser et avec ses dilutions à 10 pour 100 et à 1 pour 100. Au bout d'un certain temps, deux heures, par exemple, on fait couler doucement sur le mélange acide une couche d'ammoniaque concentrée et on l'on détermine la quantité minima de suc gastrique avec laquelle il ne se forme pas d'anneau blanchâtre à la surface de contact des deux liquides. Cet anneau, qui indique qu'il y a encore une certaine quantité d'édestine non digérée, est encore bien visible dans une solution à 1/5.000, mais fait défaut dans une solution à 1/10.000.

**Le traitement de la syphilis envisagé à la lumière des faits nouveaux acquis dans l'étude de cette infection.** — *M. E. Lesser*, pour faire suite à sa communication de la séance précédente (Voir *La Presse Médicale* 1907, n° 58, p. 461), déclare que, depuis, il a observé deux nouveaux cas dans lesquels le traitement d'accidents syphilitiques par l'atoxyl avait provoqué l'apparition de troubles oculaires assez inquiétants : hémorragie rétinienne dans un cas (le malade avait reçu 5 injections de 0 gr. 5 d'atoxyl) diminution considérable de l'acuité visuelle dans l'autre (la malade avait reçu au total 5 gr. 1 d'atoxyl en vingt-six jours). Ces troubles furent d'ailleurs passagers et ont actuellement totalement disparu.

— *M. Greeff*, qui a examiné ces deux malades, est également d'avis que les troubles oculaires accusés par eux doivent très vraisemblablement être attribués à l'intoxication arsenicale.

— *M. Blaschko* ne croit pas que la découverte de l'agent spécifique de la syphilis, non plus que les faits expérimentaux récemment acquis dans l'étude de cette infection, soient de nature à faire progresser notablement le traitement de cette maladie. Il semble d'ores et déjà bien acquis que le mercure ne tue pas les spirochètes, et, quant à l'atoxyl, son action sur la marche de l'infection semble bien illusoire; elle ne se montre pas supérieure à celle de l'arsenic, et sa toxicité — malgré son nom — est aussi grande.

— *M. Holländer* vante les bons effets de l'air chaud dans le traitement du chancre initial.

— *M. Rosenthal* estime, contrairement à M. Blaschko, que l'atoxyl exerce une action énergique sur les accidents syphilitiques, mais il convient que cette action n'est pas supérieure à celle de la médication arsenicale vulgaire.

— *M. Nagelschmidt*, chez deux malades présentant une idiosyncrasie très marquée vis-à-vis du mercure, a eu recours au traitement par l'atoxyl, et il a noté une rétrocession rapide des accidents cutanés. Il estime que la médication atoxylée ne doit vivre que des contre-indications de la médication par le mercure et l'iodure.

— *M. F. Lesser* pense que l'emploi de l'atoxyl est surtout indiqué dans les syphilides ulcéreuses : c'est contre ces accidents du moins qu'elle donne les résultats les plus frappants. J. D.

# ANALYSES

## *PATHOLOGIE CHIRURGICALE*

**J. Sabrazès et L. Muratet** (de Bordeaux). *Kyste hydatique du foie rompu dans les voies biliaires* (*Réunion biologique de Bordeaux*, 1907, 26 Avril, n° 13). — Chez un malade présentant un kyste hydatique du foie rompu dans les voies biliaires, et qui, depuis un an, expulsait de temps à autre des membranes et des vésicules avec accompagnement de crises de coliques hépatiques, ictère chronique et prurit, MM. J. Sabrazès et L. Muratet, ayant pratiqué l'examen du sang, trouvèrent une leucocytose marquée (13.640 globules blancs par millimètre cube) et une éosinophilie considérable atteignant 20,13 pour 100. L'incision du kyste ramena des vésicules et une petite quantité de liquide hydatique bilieux renfermant des scolex vivants, mais peu vivaces. Dans un ganglion enlevé au niveau du hile du foie, les deux auteurs ont trouvé une réaction myéloïde éosinophilique partielle localisée au parenchyme ganglionnaire, y compris les centres germinatifs. Les lymphatiques et les vaisseaux sanguins du ganglion renfermaient exclusivement des éosinophiles adultes multinucléés. MM. Sabrazès et Muratet attribuent l'éosinophilie sanguine intense à la facilité de résorption par voie sanguine et biliaire des produits d'élaboration du parasite. D'après les deux auteurs, cette éosinophilie peut servir au diagnostic étiologique d'un ictère par obstruction dû à des hydatides.

Georges Vitoux.

## *CHIRURGIE*

**R. Leriche.** *Les résultats éloignés de la résection de l'estomac pour cancer* (*Revue de médecine*, 1907, 10 Février, p. 126-133). — La chirurgie du cancer de l'estomac n'est guère dans l'esprit des médecins que celle de ses accidents. C'est pour combattre cet état d'esprit que l'auteur a réuni les observations, aujourd'hui nombreuses, de cancers de l'estomac traités chirurgicalement et demeurés guéris. Il a pu rassembler ainsi 89 cas pour lesquels on peut, sous réserve de l'avenir, parler de guérison définitive, le plus ancien datant de seize ans, 5 de dix années au moins, et 34 autres de cinq à dix ans.

D'une étude plus détaillée, il ressort que ces résultats ont été obtenus avec toutes les formes anatomiques possibles de cancer gastrique, correspondant à tous les types histologiques, que dès lors les indications opératoires ne sauraient être commandées par des questions de siège ou de nature. Toute tumeur de l'estomac, conclut M. Leriche, doit être enlevée lorsque, anatomiquement, elle est extirpable, et quand l'état de cachexie avancée du patient n'y met pas obstacle.

Ph. Pagniez.

## *THÉRAPEUTIQUE GÉNÉRALE*

**Ch. Dubois et P. Butruille** (de Lille). *Action diurétique de la réfrigération de la peau chez l'homme* (*L'Echo médical du Nord*, n° 22, Juin 1907). — Les deux auteurs ont mesuré le volume des urines émises durant des périodes égales de cinq ou de dix minutes chez des sujets munis d'une sonde à demeure et subissant tantôt l'application sur la peau du ventre ou de la poitrine d'une vessie de glace, tantôt ne recevant aucune réfrigération. Sur 17 expériences, les deux auteurs ont constaté 14 fois une augmentation très marquée de la diurèse pendant l'application de la glace, augmentation qui s'accentuait surtout après cette application.

Il semble donc que, dans l'action exercée par le froid sur la sécrétion urinaire chez l'homme, la vasomotricité ne soit pas la seule influence qui intervienne.

Georges Vitoux.

# NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

**L'ophtalmo-réaction à la tuberculine.** — Sur 31 malades, tuberculeux ou non, chez lesquels le professeur Grasset a recherché cette réaction, le résultat a été le suivant :

Sur huit tuberculeux avérés, la réaction a été positive sept fois, négative une fois, notamment chez une femme qui présentait de la pleuro-bronchite bilatérale traînant depuis plusieurs mois, mais sans bacilles de Koch dans les crachats.

Sur quinze sujets ne présentant cliniquement aucun signe de tuberculose, la réaction a été négative quatorze fois; positive, une fois, chez un épileptique absolument indemne, en apparence, de toute atteinte tuberculeuse.

Sur huit cas cliniquement douteux, la réaction a été positive cinq fois, négative trois fois. (*Prov. méd.*, 1907, n° 28, p. 357.) R. R.

*
* *

**Traitement de l'épilepsie par la solanine.** — Waugh a obtenu d'excellents résultats dans le traitement de l'épilepsie par la solanine. Il faut avoir soin d'employer uniquement l'alcaloïde pur. La dose moyenne pour un adulte est de 5 milligrammes, la dose maxima par jour étant de 6 centigrammes. Les signes d'intolérance sont une sensation de brûlure dans la gorge, de l'anxiété respiratoire. Il faut pousser la dose jusqu'aux limites physiologiques s'il est nécessaire, car, chez bien des malades, ce n'est qu'à ce moment que les effets thérapeutiques sont obtenus. (*Journ. Am. Med. Assoc.*, 3 Novembre 1906.)

Ch. J.

*
* *

**Deux cas de fièvre typhoïde à début appendiculaire.** — M. Charpenay (de Saint-Etienne) a récemment observé deux cas de dothiénentérie ayant débuté brusquement par des douleurs abdominales généralisées, avec maximum au niveau de l'appendice. Les signes de fièvre typhoïde, dont la confirmation fut donnée par le séro-diagnostic, apparurent quelques jours plus tard.

M. Charpenay croit que, dans ces deux cas, le bacille d'Eberth s'est d'abord localisé au niveau de l'appendice, d'où les symptômes péritonéaux, et n'a envahi que plus tard les plaques de Peyer, déterminant seulement alors un syndrome typhique caractérisé. (*La Loire médicale*, 15 Mai 1907.)

G. V.

# LA TRÉPANATION PRÉCOCE
## DANS
# LES FRACTURES DU CRANE

Par L. LATOUR
Chirurgien de l'hôpital civil de Samsoun.

A la faveur de l'antisepsie et de l'asepsie, la trépanation est entrée dans une voie nouvelle et le champ de ses applications s'est considérablement élargi. Sans s'être limité au principe d'une action curative, dans les cas de fractures avec symptômes ou enfoncement, cet essor s'est aussi largement manifesté par un mouvement en faveur de la trépanation précoce et préventive, dont Ledran, J.-L. Petit, Pott, Keen, Sédillot, etc., ont été les promoteurs. Certains ont condamné cette trépanation, d'autres l'ont ridiculisée : « Soit une fracture simple du crâne, pas de symptômes, pas d'enfoncement, pas de plaie, il faut, dit Stomeyer, avoir soi-même la tête fêlée pour proposer la trépanation. » Personne ne saurait, en effet, méconnaître le grand nombre des cas de fractures du crâne qui ont soi-disant guéri sans aucun traitement, mais personne non plus ne saurait méconnaître les cas, bien plus nombreux certainement, des malades non opérés et dont l'état, en apparence excellent durant des mois et des années, s'est subitement traduit par des manifestations inattendues d'accidents cérébraux, souvent mortels, et dont l'origine ne pouvait qu'être rattachée à une fracture oubliée depuis longtemps.

Dans ces cas, l'abstention donne momentanément au médecin l'illusion d'avoir agi au mieux, d'avoir fait tout son devoir.

Certainement, bon nombre de malades considérés hâtivement comme guéris n'ont pas été revus et ont été les victimes d'un optimisme imprudent. Mais il y a des cas qui diffèrent singulièrement de ceux-ci et où le médecin n'a aucune excuse immédiate à s'offrir, jouet qu'il a été d'une illusion qui ne s'est pas prolongée.

Il arrive souvent, dans la pratique, d'être appelé auprès d'un malade qui vient de recevoir une blessure à la tête. Si l'on peut constater *de visu* ou par le toucher une lésion osseuse, le cas est simple; mais quelquefois ces signes font défaut et les lésions semblent se borner uniquement à la peau. S'il persiste quelques légers doutes dans l'esprit du médecin, ils sont, les jours suivants, rapidement dissipés par l'aspect du malade, qui est en parfait état, et par la pleine sérénité de l'entourage. Cette quiétude se continue du reste une semaine et plus, quand tout à coup éclatent des accidents qui emportent rapidement le malade. Les cas de ce genre sont trop nombreux dans les traités classiques pour qu'il soit nécessaire de les rééditer. Je voudrais seulement rapporter ici, avec un cas analogue, quelques observations que je crois intéressantes au point de vue de l'intervention précoce dans les blessures de la tête.

Observation I. — H. Miss..., vingt-deux ans, au cours d'une dispute, reçoit un coup de revolver dans la région temporo-pariétale droite. Je suis appelé en consultation le lendemain de l'accident; le malade cause, marche, fume et ne présente aucun symptôme; toutes les fonctions, tous les réflexes sont normaux. C'était le 7 Mai 1905; la veille, le médecin traitant avait constaté une température de 38°2, et, vu l'heure avancée, avait fait un pansement sommaire. Après avoir rasé la tête et désinfecté la région, nous constatons sur la peau deux petits orifices, vraisemblablement produits par la balle et situés à environ 4 à 5 centimètres l'un de l'autre. Au toucher, le trajet intermédiaire ne présente rien de particulier, mais la pression fait sourdre une très petite quantité de matière blanchâtre qui ressemble à du pus, mais que je soupçonne pouvoir être de la matière cérébrale. Nous faisons examiner le produit au microscope : l'on y trouve des cellules cérébrales caractéristiques. La température était de 37°5 le soir.

Le 8, nouvelle consultation. Nous décidons une opération exploratrice. Le malade et les parents acceptent l'exploration, que nous leur traduisons sous le terme de *nettoyage* de la plaie, mais s'opposent formellement à ce que nous touchions aux os. Le 9 au matin, température 37°7. Sous anesthésie chloroformique, nous incisons largement en croix sur le trajet de la balle. Décollant tissu et périoste, nous tombons sur un orifice osseux de forme oblongue, à bords irréguliers, au fond duquel l'on voit la dure-mère percée d'un trou du volume d'une lentille d'où sort, à chaque battement, du liquide céphalo-rachidien et de la matière cérébrale qui se moule sur ce trou et sort en forme vermiculaire. L'orifice osseux est un peu plus grand qu'une pièce de 50 centimes; nous en retirons plusieurs esquilles, des débris de matière noirâtre, brûlée, des cheveux. Après lavage à l'eau bouillie et suture des extrémités des incisions, nous laissons sur l'orifice osseux un tampon stérilisé et faisons un pansement. Nous déclarons toutefois aux parents que l'opération a été simplement exploratrice et portons un pronostic très réservé sur l'avenir et l'opportunité possible d'une trépanation dont ils n'avaient même pas voulu entendre parler. Je revois le malade le 13. Les jours précédents, la température n'avait jamais été au-dessous de 37°, sans toutefois dépasser 37°5. Le malade ne se plaignait de rien et circulait dans sa chambre, causant avec les siens. La famille, du reste, s'était complètement rassurée. Le 16, devant une petite hausse de température, 38°2, nouvelle consultation. Sans présenter de symptômes spéciaux, l'état du malade nous déplait, le blessé a parfois des mouvements de mâchonnements et une expression de regard qui dénotent chez lui, par moments, un certain degré d'apathie psychique. Nouvelle proposition de trépan, nouveau refus. Le 17, hémiplégie gauche avec convulsions du même côté. Dans l'après-midi, coma; le 18, mort.

Je n'ai pu assister à l'autopsie, mais l'on m'a déclaré avoir trouvé, au niveau de l'orifice osseux, une zone de congestion de l'étendue d'une pièce de 5 francs, comprenant la dure-mère et les couches sous-jacentes, ainsi qu'une esquille assez grande implantée dans cette zone. De plus, un homme étranger à l'art médical aperçut un corps dur tomber sous la nuque du cadavre et le signala aux médecins pendant qu'ils pratiquaient l'autopsie; ceux-ci reconnurent un fragment de balle, mais ne purent déterminer l'endroit qu'il occupait dans le cerveau. La forme de ce fragment représentait, paraît-il, une parcelle de la balle, qui se serait fragmentée en deux contre le rebord de l'os après l'avoir fracturé. Une parcelle a pu pénétrer à l'intérieur et la plus grande partie glisser sur l'os et produire un peu plus loin un deuxième orifice cutané, apparemment l'orifice de sortie de la balle entière.

Voilà un exemple d'intervention incomplète qui équivaut à une abstention absolue, de par le fait qu'il nous a été impossible d'imposer notre influence au malade et à la famille. Nous avions pourtant tout lieu de soupçonner, sinon un fragment de projectile dans la boîte cranienne, du moins quelques esquilles égarées plus loin sous l'os, ou l'infection probable; nous aurions donc eu des chances de conjurer le danger en appliquant une ou deux couronnes de trépan pour agrandir le foyer, inciser la dure-mère, explorer et désinfecter à la fois le cerveau, tout en le drainant.

Voici maintenant un cas opéré et soigné à l'hôpital, et qui a eu une issue heureuse. Il présente, comme on va le voir, une grande analogie avec le précédent.

Observation II. — Pér..., âgé de dix-neuf ans, entre à l'hôpital le 15 Janvier 1905. Il avait reçu, la nuit, un coup de revolver au sommet de la région frontale; l'on voyait à ce niveau la peau trouée en séton, le trajet intermédiaire aux deux orifices était de 5 à 6 centimètres environ. En appuyant sur cet espace, l'on ne sentait rien de particulier. La température, au moment de l'arrivée, est de 37°,6; le pouls oscille entre 40 et 50. Le malade est dans un état d'inhibition intellectuelle spéciale; il ne peut répondre aux questions qu'on lui pose. Quand on lui parle, il regarde d'un air hébété, semble chercher à comprendre, et, comme ennuyé de nos questions, tourne invariablement la tête de l'autre côté. La sensibilité, la motilité, les fonctions des sphincters, les réflexes sont normaux, les pupilles égales. Cet ensemble nous fait penser à une compression cérébrale diffuse dont nous ne pouvons déterminer le siège, malgré la présence d'un « symptôme spécial » qu'il m'a été donné de constater pour la première fois. Nous n'avons pu, après recherches dans les ouvrages dont nous disposons, trouver un terme approprié à cette espèce « d'aphasie-écholalie » que je vais décrire et que présentait le malade.

En l'interrogeant avec insistance, nous parvenons à fixer son attention et ses regards sur un objet que nous lui mettons sous les yeux. Comment s'appelle cet objet? lui demandons-nous en lui mettant une montre entre les mains. Il nous regarde longuement, semble chercher, les plis de sa face traduisent un effort visible, puis il détourne la tête avec mécontentement. — Mais cet objet est une montre; pourquoi te fâches-tu ? — Montre, répond-il, le visage épanoui. — Voyons, lui demandons-nous, en lui mettant une chaise sur le lit et en la lui indiquant, dis-nous maintenant comment s'appelle cet objet ? — Montre, répond-il. — Mais non, lui disons-nous, ceci est une chaise. — Et toi, comment t'appelles-tu ? — Chaise, répond-il. Ses parents sont présents, nous leur demandons le nom du malade, qui est Périclès. Puis, nous adressant de nouveau au malade, et lui désignant son père, nous lui disons : Dis-nous, Périclès, le nom de ce monsieur ? — Périclès, répond-il lentement. Lui montrant mon porte-cigarette, je lui demande : Et ceci, comment l'appelles-tu ? — Il répond : Périclès. — Le malade ne pouvait donc répéter que le dernier nom de personnes ou d'objets prononcé devant lui, et encore ce nom devait-il être rapporté à une personne ou une chose que nous lui *montrions*. Il ne m'a pas été possible de tirer de ces faits une explication exacte au point de vue localisation cérébrale.

Le malade est opéré le 15 Janvier 1905, quelques heures après son entrée à l'hôpital. Sous anesthésie à l'éther, incision en croix très étendue et décollement des téguments et du périoste. Au-dessous, découverte d'un petit orifice osseux autour duquel il y a des éclatements et fissures irradiées. A trois centimètres de ses bords, nous forons au trépan trois orifices dont le trou accidentel primitif occupe le centre. Nous faisons ensuite sauter au ciseau et au maillet cette lame triangulaire et régularisons à la pince-gouge. Il y a au-dessous de nombreuses esquilles, la plupart très petites ; nous les enlevons et voyons la dure-mère lésée, rouge, congestionnée. Après l'avoir incisée sur une assez grande étendue, nous trouvons un assez vaste caillot que nous enlevons ; il contient de nombreuses esquilles. Il se produit alors une hémorragie en jet, assez forte, que je parviens à arrêter en passant avec une aiguille un fil pour ligature en masse sur le foyer. Il sort, après le sang, de la matière cérébrale, dont j'évalue la quantité à une cuillerée à soupe au moins. Une fois le foyer lavé à l'eau stérilisée, nous voyons dans le cerveau une excavation assez large et qui va surtout à une grande profondeur. Il y a, au fond, une esquille triangulaire, visible, mais sur laquelle, après deux tentatives, le doigt ne peut arriver ; nous l'enlevons avec une pince longue. Après suture partielle de la dure-mère, à l'intérieur de laquelle nous laissons l'extrémité d'un tampon aseptique, nous faisons la suture de la peau, sauf au niveau du tampon, et recouvrons le tout d'un pansement. Les esquilles enlevées sont au nombre de dix-huit. Le malade s'éveille très rapidement et nous pouvons, ainsi que ses parents, causer *immédiatement* avec lui. Il reconnait tous les siens avec la plus grande facilité et les nomme tous : son « aphasie spéciale » a complètement disparu. Il répond à nos questions avec une clarté, une précision qui nous réjouissent. Nous reprenons alors l'expérience de lui montrer une montre, une chaise, un mouchoir, et ses réponses ne sont plus absurdes. Les parents, qui n'avaient autorisé l'opération qu'à grand'peine, sont émerveillés d'entendre avec quel bon sens et quelle facilité leur fils reconnait tous ces objets et les désigne par leurs noms respectifs.

Durant quelques jours tout allait à souhait, quand tout à coup, le 21 Janvier, cinq jours après l'opération, je suis prévenu d'urgence vers minuit. Le malade va mal, il a des nausées et vient de vomir; le pouls est redevenu mauvais, la température est de 38°,6. Je défais le pansement et trouve une hernie du cerveau du volume d'un gros demi-œuf de poule, de couleur rougeâtre et de mauvais augure. Deux heures avant, le malade avait eu du délire. Après lavage à l'eau boriquée chaude et pansement légèrement compressif je me retirai, doutant fort de la possibilité d'une issue heureuse. Les jours suivants, lavage et pansement trois fois par jour à cause de quelques gouttes séro-purulentes qui souillaient le pansement. Température du matin au-dessous de 37°, le soir ne dépassant pas 38°. Six jours après la hernie, la température ne dépassa jamais 37°, ni le matin ni le soir, et l'état général se maintint excellent. Je songeai à faire au malade, une quinzaine de jours plus tard, des greffes de Riverdin pour couvrir la hernie, mais, celle-ci tendant toujours à diminuer, j'abandonnai ce projet et laissai la cicatrisation se faire par bourgeonnement. Le 24 Mars, le malade quitte l'hôpital, guéri. Il a sur l'os frontal une fontanelle plus grande qu'une pièce de cent sous, animée de battements isochrones à la systole cardiaque, surtout très visibles après des efforts. J'ai revu ce malade six mois après l'opération; il était venu me dire qu'il avait eu, deux fois de suite, à intervalle de quelques jours, des accidents caractérisés par des contractures et une perte de connaissance très courte. Je lui prescrivis du bromure de potassium, à prendre quinze jours tous les mois; depuis lors il n'a plus présenté d'accidents, se porte bien et se livre aux travaux de sa profession[1].

Je me permettrai maintenant de remémorer, avec quelques souvenirs classiques se rattachant à cette observation, l'enseignement qui pourrait se dégager de cas analogues.

Après une trépanation, comme à la suite d'une nécrose syphilitique ou tuberculeuse des os du crâne, il y a toujours des pertes de substance osseuse irréparable. Les nombreux crânes du

1. Ce malade vient de mourir brusquement d'accidents cérébraux, dix-huit mois environ après l'opération.

musée Dupuytren suffisent à nous prouver que les rondelles d'os enlevées ne peuvent se remplacer par un tissu de formation nouvelle. Dans ces cas, l'oblitération de l'orifice est assurée par les adhérences de la dure-mère à la cicatrice cutanée, formant dans leur ensemble un tissu de protection plus ou moins solide, mais presque toujours insuffisant vis-à-vis des chocs accidentels provenant du dehors. C'est pour obvier au défaut de solidité de cette cicatrice, qui nécessite souvent le port d'un appareil prothétique et de protection, autant que pour l'obtention d'un résultat esthétique parfait, que Wagner imagina la résection ostéo-plastique des os du crâne. Cette opération, excellente pour les explorations, n'a que des indications restreintes et est d'application généralement difficile en cas de fractures accidentelles. Il est peu commode en effet, de former au ciseau et au maillet un lambeau délimitant une zone composée d'esquilles flottantes et de parcelles osseuses plus ou moins adhérentes au périoste et à la peau. Cependant l'on devra tout tenter pour le constituer, car l'on sait que les fragments osseux, même peu adhérents au périoste, peuvent, à condition d'être *aseptiques*, obturer efficacement la perforation cranienne. La proposition, faite par Müller et Kœnig, de ne comprendre dans ce lambeau que la table externe, pourrait être utilisée dans le cas de désordres étendus, surtout et presque exclusivement, à la table interne. Le lambeau renversé alors en dehors, on fait sauter les débris de la lame vitrée jusqu'à la dure-mère. Il y aurait, je pense, avantage à abandonner dans ces cas le ciseau et le maillet qui mobilisent ou tout au moins ébranlent les parcelles osseuses de la région fracturée, et à se servir d'instruments spéciaux : ceux de Buchanan, par exemple. Après avoir foré des trous avec une tréphine, on les fait communiquer sur une sonde décolle dure-mère avec la scie de fil métallique de Gigli. Malheureusement, les os du crâne sont doués de peu de vitalité, surtout chez l'adulte, et leur consolidation s'opère avec une grande lenteur : plusieurs mois sont souvent nécessaires à ce travail, à condition que les fragments soient peu écartés et aseptiques.

Ces conditions se réalisent rarement en pratique, où il s'agit le plus souvent de fractures ouvertes plus ou moins infectées et où il y aurait imprudence de laisser des fragments peu adhérents au périoste et qui risqueraient de se nécroser. Aussi se trouvera-t-on parfois obligé de sacrifier de larges lambeaux composés de parcelles osseuses de vitalité plus ou moins problématique. Il en résulte une perte osseuse souvent très grande qu'il s'agit de combler. Pour y arriver, on a proposé un certain nombre de procédés plus ou moins ingénieux : greffes osseuses, qui consistent à emprunter un fragment ostéo-périostique au sujet lui-même (Seydel, lambeau pris sur le tibia); ou recours à un animal (portion du pariétal d'un chien, Mac-Ewen ; os coxal du même animal (Ricard). Ces procédés d'hétéroplastie, quoique parfois utilisables, sont peu recommandables à cause de leur peu de commodité et de leur action irrégulière. Ils sont en effet le plus souvent incapables de former un tissu osseux stable ; ils se résorbent comme les plaques d'os décalcifiés essayées par Kümmel.

Peut-être serait-il plus pratique d'employer des plaques de substance tolérable par les tissus et auxquelles on peut, de plus, facilement donner la forme voulue ; l'on avait proposé à cet effet des feuilles d'or et d'argent, anciennement connues. Nicolson (d'Atlanta) propose d'employer le celluloïde, qui peut rester indéfiniment au sein des tissus sans produire d'irritation. L'on peut ainsi recouvrir de larges ouvertures craniennes sans craindre la production de hernie. Cela permet de se donner tout le jour nécessaire dans les opérations sur l'encéphale et rend de réels services, vu que l'épaisseur de la plaque de celluloïde pouvant être sensiblement inférieure à celle de la voûte cranienne, il y a, de par le fait même, une décompression du cerveau.

Notre malade avait, comme nous l'avons vu, perdu au moins une cuillerée à soupe de matière cérébrale ; il avait présenté aussi une volumineuse hernie du cerveau qui équivalait sinon à la perte totale, du moins à la neutralisation partielle, par processus fibreux ou par bourgeonnement, de la masse herniée qui représentait dans son ensemble une quantité de matière cérébrale assez considérable, dont l'élimination n'a pas empêché la guérison. De tous les êtres animés, l'homme est un de ceux les moins suceptibles de survivre aux pertes de substance de cerveau.

La hernie cérébrale de ce malade était incontestablement d'origine inflammatoire, comme nous l'indiquaient la hausse de la température, le pouls et les vomissements. Les auteurs admettaient généralement deux espèces de hernies : la primitive ou mécanique et la secondaire ou inflammatoire. Aujourd'hui beaucoup d'auteurs rejettent la première, en ce sens que la procidence immédiate, après l'accident, de matière cérébrale contusionnée ou désagrégée, et destinée forcément à être éliminée, ne mérite pas ce nom. La hernie est en général presque toujours inflammatoire ; c'est ce qui en constitue le danger et la gravité. Dans sa « Chirurgie de guerre », Pirogoff raconte qu'en Crimée tous les blessés qui en étaient atteints succombèrent. Demme, pendant la guerre d'Italie, n'a vu sur 21 cas que 5 guérisons. Cette hernie peut être constituée par l'inflammation infectieuse des parties superficielles de l'encéphale, du cortex, au fond de la perte de substance osseuse ou par la poussée de bas en haut d'un abcès intra-cérébral. D'après Lebeau, la très grande majorité des hernies du cerveau reconnaîtraient cette dernière cause. Qu'elle soit le résultat d'une irritation infectieuse superficielle ou celui d'une collection profonde, la hernie a tendance à s'accroître.

« Lorsqu'elle tombe, en partie détruite par le sphacèle, une nouvelle partie de l'encéphale vient se hernier à son tour de proche en proche ; cela peut aller si loin que, dans certains cas, une corne ventriculaire a pu venir prendre place dans une encéphalocèle, cependant de volume moyen » (Chipault). Les terminaisons malheureuses semblent cependant plus rares aujourd'hui, à cause des progrès de l'antisepsie et de la chirurgie. Dès qu'il y a hernie, on doit penser à un abcès intra-cérébral ; il faut pouvoir le diagnostiquer afin de distinguer ce genre de hernie de celle causée par une inflammation superficielle. L'existence de cette dernière ne semble pas pouvoir être mise en doute : on en a rapporté de nombreux exemples et il est probable que toutes les guérisons de hernies du cerveau, sans ouverture chirurgicale ou spontanée d'abcès, doivent relever de cette catégorie, à moins qu'il ne s'agisse dans tous ces cas d'abcès enkystés et transformés en dépôt scléreux, thèse qui pourrait se soutenir, mais qui, dans tous ces cas, semble peu admissible d'une façon absolue. Dans ce genre de hernie, le traitement préconisé est la compression légère avec un pansement antiseptique ; le traitement s'adresse à la cause inflammatoire ; une fois celle-ci supprimée, la hernie se réduit souvent peu à peu d'elle-même par rétraction scléreuse et bourgeonnement. Hack a noté, dix-sept jours après le commencement, la rétraction complète d'une hernie gangrenée. Dans les cas où elle persiste on a préconisé l'excision, les caustiques, la ligature etc. ; mais il paraît préférable, après avoir rendu la hernie aseptique, de lui refaire une protection cicatricielle par des greffes, comme l'ont fait Kusmin et Adams.

Dans les cas plus fréquents où l'encéphalocèle est le résultat d'une collection purulente profonde, le diagnostic est le plus souvent très difficile. En effet, sur quoi se baser ? L'absence de pulsation, ou signe de Roser-Braun, est peut-être l'élément principal du diagnostic, quoique Braun lui-même ait réuni cinq cas dans lesquels les pulsations semblaient fortes au fond du trou de trépan et où cependant un gros abcès était collecté. La ponction sacro-lombaire si précieuse pour le diagnostic des hémorragies cérébrales diffuses, chromo-diagnostic de Sicard, et pour les suppurations méningées étendues, ne peut nous fournir aucun renseignement précis dans les cas où la collection purulente est intra-cérébrale et limitée. Reste la ponction exploratrice avec ou sans aspiration ; elle n'est pas toujours sans danger, car il faut parfois porter le trocart, à plusieurs reprises, profondément et à l'aveugle, dans différentes directions, parce que, si le pus est souvent situé immédiatement sous la hernie, il l'est parfois aussi profondément, beaucoup plus loin, en des endroits qu'aucun symptôme ne peut trahir. Depuis le fameux coup de bistouri de Dupuytren, les exemples d'incision profonde en plein tissu cérébral n'ont fait que se multiplier. C'est toujours, et cela se comprend, avec une grande appréhension que l'on se décide à plonger profondément le bistouri en plein cerveau. C'est un sentiment naturel évidemment, mais des accidents nous prouvent quelquefois l'innocuité, dans certains cas, de ces incisions, ainsi que la tolérance du cerveau vis-à-vis d'infections même profondes.

A ce sujet, je citerai l'observation suivante :

Observation III. — Ali Bayazid Oglou, âgé de trente ans, entré à l'hôpital le 12 Juin 1905, pour un coup de hache reçu à la tête six jours auparavant. A son arrivée, le malade a la tête enveloppée d'un tas de linges et d'un « bachelik », sorte de capuchon très en usage dans le pays. Il sent horriblement mauvais, il nous raconte son histoire et répond à nos questions assez clairement quoique d'un air hébété et indifférent. Nous lui enlevons tout ce qui lui enveloppe la tête. Sous des linges sales et souillés de pus d'une fétidité insoutenable, nous constatons que la tête est fendue profondément depuis la racine du nez jusqu'à l'occiput de toute la longueur de la hache. On aurait dit une grenade en pleine maturité éclatée à moitié. Nous fûmes littéralement stupéfiés qu'un homme ait pu survivre six jours à une blessure pareille. Après avoir lavé la plaie et enlevé de nombreuses esquilles, des cheveux, des lambeaux de matière cérébrale sphacélée, je pus me rendre compte que la plaie allait à une très grande profondeur. C'était comme une section anatomique du cerveau.

Je fis un pansement antiseptique léger et renvoyai le malade dans son lit, convaincu qu'il ne tarderait pas à succomber. Or, malgré une fièvre intense le soir, le malade était vivant le lendemain.

Il vint seul à pied pour se faire panser, ainsi que les jours suivants.

Il y avait chaque jour une grande quantité de pus sur les pansements d'où se dégageait une odeur insupportable. Vu l'état d'infection, je chargeai une infirmière de laver quatre fois par jour et d'employer chaque fois dix litres d'eau antiseptique. Je dois avouer que je ne sais au juste si tous les lavages furent faits, vu que la personne chargée de cette besogne s'en acquittait de mauvaise grâce et avec beaucoup de répugnance à cause de la mauvaise odeur. Tout allait assez bien, à mon grand étonnement, quand le dix-huitième jour le malade, en allant aux cabinets glissa sur une marche et tomba, donnant violemment de la tête sur le marbre pour ne plus se relever. Tout fut inutile pour le faire revenir de son coma : il mourait trois jours après, le 3 Juillet. La mort de ce malade a-t-elle été le résultat de sa chute ? Ou celle-ci n'est-elle survenue que comme cause secondaire surajoutée à la méningite infectieuse dont il était incontestablement porteur dès son arrivée à l'hôpital ? En ce cas, la prolongation de la vie ne peut être attribuée qu'à la grande voie de drainage accidentelle qui permettait l'écoulement facile du pus et les grands lavages du cerveau. Supposition qui plaiderait en faveur des drainages larges dans les méningites ; malheureusement, on ose fort peu se permettre, encore aujourd'hui, pour les méninges, ce que l'on fait couramment et d'une façon classique pour le péritoine. J'aurais été, en tous cas, curieux de savoir ce que ce malade serait devenu avec des lavages plus fréquents, plus abondants, faits dans de bonnes conditions, et s'il avait été sérieusement surveillé de façon à éviter sa chute.

Voici, chez un malade, une intervention immédiate dont nous n'avons eu qu'à nous louer quoique les lésions n'aient nullement intéressé l'endocrâne.

Observation IV. — Pétri, âgé de dix-huit ans, du village de Tchnikir, entré à l'hôpital le 11 Août 1905. Il a été traîné, sur un assez long parcours, dans un sentier rocailleux, au galop d'un cheval dont il s'était attaché la bride à l'avant-bras. Le cuir chevelu est déchiré irrégulièrement sur une assez grande surface ; décollé large,

ment par endroits, en le relevant un peu, on voit de grosses esquilles et des fissures étendues dans la région fronto-pariétale; le tout est sale, plein de débris de paille et de fumier.

L'état général du blessé eût été bon s'il n'eût présenté une température de 38°2. L'état intellectuel, les pupilles, les réflexes et toutes les fonctions sont normales. Nous l'opérons le jour même. Après désinfection et décollement du cuir chevelu, nous enlevons un certain nombre d'esquilles, la plupart très grandes; elles sont toutes constituées par la table externe; à la gouge et au maillet, nous faisons sauter la table externe sur toute l'étendue des irradiations fissuraires afin de nous rendre compte de l'état de la table interne. Celle-ci ne présente ni fracture, ni fissure, mais le diploë est altéré et noirâtre par places, d'aspect nécrotique. Nous sommes obligés de curetter à fond : la plaie est lavée, suturée et drainée par deux forts drains qui la traversent en croix d'un pôle à l'autre. Lavage et pansement deux fois par jour, car il y a beaucoup de pus. Vers le quinzième jour il sort par la plaie une petite esquille. Vingt jours plus tard, nous voyons encore une esquille, mais grosse, triangulaire, qui se montre à l'extrémité de la plaie; nous l'enlevons avec une pince. Enfin, le malade guérit et sort de l'hôpital le 10 Octobre.

Il s'agissait d'une fracture ouverte qu'il fallait désinfecter. J'ai cependant fait sauter la table externe sur une assez grande étendue, non pour désinfecter le diploë, que je n'avais pas de raison de croire altéré, mais pour examiner l'état de la lame vitrée que je fus surpris de trouver intacte. Les fractures isolées de la table externe avec table interne intacte sont, comme on le sait, très rares. Ces fractures, même minimes, sont accompagnées en effet, *le plus souvent*, de fractures compliquées, esquilleuses de la table interne avec ou sans symptômes momentanés. M. Félizet nous signale, à l'appui, une pièce du musée Dupuytren où la lame vitrée est brisée en deux fragments rectangulaires suivant un angle très ouvert et où la fissure de la table externe est fine comme un cheveu. Quant aux fractures isolées de la table interne avec table externe intacte, elles sont aussi une exception et ne peuvent être diagnostiquées que par les symptômes qu'elles provoquent, sinon elles échappent forcément à la clinique. Il semble opportun de tirer de ces données le traitement particulier à appliquer dans les différents cas de blessures de la tête. Si nous rejetons de parti pris tous les cas où il y a des symptômes, aphasie, hémiplégie, coma, etc., devant lesquels la nécessité d'une intervention ne saurait être discutée, et si nous nous limitons seulement aux cas où il n'y a pas de symptômes cérébraux immédiats, nous pouvons voir avec quelles difficultés le praticien est souvent aux prises pour traiter un malade qui, par suite d'un choc violent, est atteint d'une blessure à la tête.

Si c'est une blessure ouverte, il est facile d'écarter les tissus et d'agrandir la plaie autant pour la désinfecter que pour vérifier si l'os est intact. En ce cas, l'on peut suturer la plaie en toute sécurité. Si l'os est fissuré, la trépanation s'impose, car souvent, alors, il y a des lésions étendues de la table interne.

Si l'on craint, en tout cas, d'ouvrir le crâne pour une simple fissure de la table externe, une conduite mixte à tenir est de ne faire sauter que cette dernière au ciseau et au maillet avec beaucoup de patience. Il serait facile, de cette façon, de vérifier l'état de la table interne sans l'entamer, et, au cas rare d'intégrité de cette dernière, de rabattre sur elle le périoste préalablement décollé. — « L'épilepsie traumatique, nous dit Lucas-Championnière, ne disparaîtra de la liste des affections chirurgicales qu'à partir du jour où *toute fracture du crâne*, même si elle est légère et n'est pas accompagnée de symptômes, sera considérée comme une indication à la trépanation. » — Cette opération se pratiquait dès l'âge de pierre avec des couteaux de silex, ainsi que nous le prouvent les crânes perforés de l'époque néolithique. Hippocrate lui-même pratiquait cette opération à titre *préventif*. Dès qu'il avait un doute sur l'existence d'une fracture des os du crâne, en cas de blessure de la tête, il écartait les tissus lésés et appliquait sur les os une couche de « médicament noir »; l'encre, en s'imbibant, décelait-elle la présence d'une fissure, cela suffisait pour trépaner. Or, cette trépanation préventive a été très discutée, l'est encore, et n'est pas acceptée par la majorité des auteurs. Le plus grand nombre ne trépanent pas en cas de fissure, s'il n'y a pas de symptômes encéphaliques ou un enfoncement notable de l'os. Mon opinion n'a pas la prétention d'être d'un poids quelconque dans la question; mais, s'il est permis d'exprimer ses idées, j'ajouterai qu'en cas de fissure, même minime, de l'os, et sans symptômes, je n'hésiterai pas à intervenir d'une façon exploratrice, comme on le fait couramment dans les laparotomies pour l'examen de l'abdomen, afin de m'assurer de l'état de la table interne et de me convaincre de l'impossibilité, pour le malade, de présenter des accidents ultérieurs.

Bien plus embarrassante est la conduite à suivre en cas de fracture fermée, où il n'existe ni enfoncement, ni plaie, et où pourtant, de par la violence du choc, on a lieu de soupçonner une fissure de la table externe et conséquemment des lésions bien plus étendues de l'interne. Serait-on autorisé, dans des cas semblables, à faire une incision cutanée pour explorer l'os? Il n'est pas possible de répondre directement à cette question, car il va de soi que tous les coups ou toutes les chutes sur la tête ne peuvent se ressembler comme violence. L'on ne peut malheureusement, dans ces cas, que se guider sur l'impression, je n'ose dire clinique, ou pencher alors plutôt vers le parti d'adopter systématiquement d'ouvrir les parties molles pour vérifier l'état de l'os dans tous les cas de *chocs violents* sur la tête, et se mettre ainsi à l'abri des responsabilités et aléas, médiats ou éloignés, d'une expectation hasardeuse qui spécule sur les chances d'intégrité de la tête du malade.

Si l'on admet l'intervention pour des fissures de l'os, en cas de blessures ouvertes, pourquoi n'admettrait-on pas la même intervention pour des fissures recouvertes par la peau et que l'on ne peut découvrir qu'en incisant celle-ci? Avec quelques précautions d'antisepsie, c'est absolument sans danger, et l'on ne peut même pas se prévaloir de l'excuse d'une objection au point de vue esthétique, dans une région où la pousse des cheveux masque rapidement toute cicatrice de suture. Comme on le sait, à la suite de tout choc, il se produit très rapidement une bosse séro-sanguine.

Comme il arrive généralement que l'on voit le malade plusieurs heures après l'accident, peut-on jamais *affirmer* qu'il s'agit d'un enfoncement du crâne, d'une bosse sanguine, ou que sous la bosse le crâne est intact? N'y a-t-il pas là une cause d'erreur que l'on éviterait sûrement si l'on ouvrait la peau dans les cas douteux? Il y aurait pour cette bosse sanguine, souvent très douloureuse, l'avantage de la laisser couler au dehors, ce qui calmerait également la douleur de tension. C'est au jugement et à l'autorité du médecin d'user de son influence dans ce sens, au cas où il croirait devoir le faire.

Les fractures sous-cutanées, étant généralement aseptiques, ont peut-être souvent une terminaison définitivement heureuse, mais cela est loin d'être la règle, et il est incalculable le nombre de méningites aiguës, de pachyméningites, d'épilepsies dont l'origine, connue ou inconnue, doit être rattachée à une chute, un choc, un coup sur la tête. Si l'on était plus partisan des interventions précoces et moins attaché à la routine de l'expectation armée, je crois que l'on restreindrait singulièrement le nombre des accidents tardifs dont la cause nous échappe le plus souvent et que la chirurgie semble tendre de plus en plus à rattacher au traumatisme. En voici quelques exemples :

A. M..., homme bien portant, âgé de trente-huit ans, tombe, cognant du front une marche de pierre au seuil d'une porte : il se produit une petite déchirure du cuir chevelu et une hémorragie. Le blessé peut retourner chez lui. Le médecin, qui le voit, soupçonne bien une fracture de l'os, mais suture la peau. Le malade se rétablit et vaque à ses occupations. Cependant, depuis l'accident, il accuse fréquemment des douleurs violentes dans la tête pour lesquelles il prend les médications usuelles en pareil cas. Un an après, le même médecin est appelé pour des symptômes fébriles intenses qui font penser tout d'abord à du paludisme, si fréquent dans le pays. Mais bientôt les symptômes se dessinent nettement, et le malade succombe avec tous les signes d'une méningite aiguë (Observat. communiquée).

V. R..., âgé de sept ans. Santé antérieure parfaite, père et mère, frères et sœurs bien portants, tombe du haut d'un escalier et roule sur une quinzaine de marches. On s'empresse autour de l'enfant, on le relève. Le médecin, appelé en toute hâte, constate sur le corps des contusions sans importance; à la tête, il y a plusieurs bosses sanguines; l'enfant n'a rien, on en est quitte pour la peur, et quelques jours après on l'envoie de nouveau à l'école.

Vers le quarantième jour après l'accident, l'enfant est pris de violentes douleurs dans la tête, de contractures, de fièvre, de vomissements, et succombe au bout de quelques jours.

A. C... reçoit à l'école un violent coup de règle sur la tête; pas de blessure, pas de symptômes, mais bosse séro-sanguine. On n'y attache aucune importance. Plusieurs mois après l'accident apparaissent des symptômes épileptiformes, se reproduisant fréquemment et qui durent depuis plusieurs années. Le jeune garçon, qui a aujourd'hui quinze ans, est presque totalement idiot.

Il est probable que, dans ces cas, si l'on avait ouvert la peau pour vérifier l'état de l'os, l'on n'aurait peut-être pas eu à déplorer la perte des deux premiers malades ni l'épilepsie du troisième. Les interventions immédiates préviendraient les difficultés opératoires des cas tardifs et leur résultat souvent médiocre. Ces interventions sont d'autant plus bénignes que la peau est peu ou pas lésée; dans ces cas, en effet, on n'a pas à redouter l'infection venue du dehors. Dans les cas de plaies ouvertes ou pénétrantes, ce ne sont plus les lésions anatomiques qui sont le plus à redouter, mais l'infection qui en est la conséquence presque inévitable. L'intervention, dans ces cas, tout en s'adressant aux lésions, aura surtout pour but la désinfection du foyer et sera le plus souvent suivie de drainage. Ce qu'il y a le plus à craindre dans ces blessures compliquées, c'est la suppuration et la méningo-encéphalite dont il s'agit à tout prix d'empêcher l'apparition.

Observation V. — Costi, âgé de trente-deux ans, reçoit dans la nuit du 13 au 14 Avril, un coup de hache dans la région frontale; la blessure part de la région sourcilière gauche et s'étend en haut sur une longueur de 12 centimètres. Le malade est opéré dans la matinée du 14 : incision du cuir chevelu sur une grande longueur. Au-dessous, l'os est brisé sur une étendue de 8 centimètres environ. Après ablation d'un certain nombre d'esquilles, nous voyons que la table interne est fissurée en avant et surtout en arrière. Après application de trois couronnes de trépan, nous faisons sauter au ciseau et au maillet toute la zone intéressée par les fissures et régularisons les bords. La dure-mère, presque intacte, était simplement éraillée par des esquilles dont l'ablation donna lieu à une petite hémorragie; drain sur la dure-mère et réunion du périoste au catgut; drain sur le périoste et réunion de la peau au crin. Il y avait à l'occiput une bosse séro-sanguine et une petite blessure; après incision pour constater l'intégrité de l'os, nous réunissons la peau en y laissant un drain. Cette blessure sans importance guérit en quelques jours. La plaie frontale est traitée par des lavages bi-quotidiens antiseptiques sous faible pression. Les drains sont retirés peu à peu et complètement enlevés au huitième jour. Le malade sort guéri le 3 Mai 1906 après vingt jours de séjour à l'hôpital.

Observation VI. — Ismaïl, fils d'Aziz, trente-quat[re] ans, cultivateur à Tcharchamba, reçoit un coup d[e] revolver à la tempe gauche. Quelques jours plus tard, [le] 14 Mai 1906, il est admis à l'hôpital. De l'orifice d'entr[ée] sort un pus abondant et d'odeur repoussante. La pau[l]pière est gonflée; l'œil, très propulsé en avant, est imm[o]bile ainsi que la pupille; la vision de ce côté est total[e]ment perdue. A cause du pus, de la fièvre, des maux [de] tête violents, je propose et pratique l'énucléation de l'œ[il]. Un stylet, introduit par l'orifice d'entrée, nous cond[uit] dans le fond de la cavité orbitaire remplie de pus; ap[rès] lavage, nous pouvons extraire plusieurs esquilles ma[is] point de balle. Après exploration des parois osseuses [et] recherche infructueuse de la balle, nous plaçons, dans [le] creux orbitaire, de la gaze et un drain que nous faiso[ns] ressortir par l'orifice temporal. Lavage et panseme[nt] deux fois par jour.

Le malade en question sort complètement guéri [le] 3 Juin, très satisfait et persuadé que nous lui avions [en]levé sa balle. Il était venu à l'hôpital pour cela et ne serait certainement pas cru guéri si nous l'avions tiré son erreur. Je me demandai souvent, dans la suite,

avait bien pu aller se loger cette balle, quand, un beau jour, plusieurs mois après l'opération, j'appris, par un autre de mes opérés, qu'Ismaïl, atteint d'un fort rhume, s'était mis à éternuer et avait rendu la balle par le nez. Aussi curieux que me semble ce détail, je dus y ajouter foi en entendant les échos des récriminations amères du malade qui m'accusait de l'avoir trompé et de lui avoir enlevé inutilement l'œil.

Observation VII. — Le 25 Mai 1905, nous est amené à l'hôpital, Ahmet ben Mehmet, dix-neuf ans. Il a reçu un violent coup de bâton dans la région pariétale droite, qui lui a fait perdre connaissance. Au moment où je le vois pour la première fois, il est dans un état de torpeur et d'hébétude complète, ne pouvant répondre à aucune question. Il a les narines teintées de sang desséché. Aucun écoulement. Il a une paralysie de tout le corps à gauche, ainsi qu'une paralysie faciale du même côté. A l'examen de la tête, on ne découvre aucune lésion du cuir chevelu, mais, au niveau du pariétal droit, au-dessous de la peau, l'on sent au toucher, malgré l'empâtement de la région, un enfoncement sensible, irrégulier, de l'os, de la grandeur d'une pièce de cinq francs; la température est aux environs de 38°. En raison de tous ces symptômes, et vu la netteté des indications, je propose aux parents d'intervenir; mais j'ai affaire à des gens défiants, ignorants, qui me déclarent qu'il n'est pas possible d'ouvrir la tête d'un homme sans le tuer.

Bref, ils refusent systématiquement l'opération et se sont convaincus de la guérison du malade par l'application de pommades résolutives. Le 26 et le 27, le malade est dans le même état, température aux environs de 38°; le 28, le malade peut remuer ses jambes; le 29, il commence à marcher, quoiqu'avec difficulté, et se plaint de l'insuffisance de la nourriture; le 30, il peut remuer les doigts, quelques jours plus tard, l'avant-bras et le bras.

La paralysie faciale disparaît la dernière et le malade quitte l'hôpital le 5 Juin. Comme on le voit, l'avenir immédiat semble avoir donné raison aux parents qui se félicitaient d'avoir empêché une opération très dangereuse et inutile disaient-ils. J'ai revu ce malade quelques semaines plus tard. L'intelligence est presque revenue, mais il persiste un certain degré de paresse intellectuelle qui se traduit par un regard trouble et sans expression. Le sujet bave en parlant, a la langue pâteuse et comme lourde. Il a repris ses occupations habituelles, mais il a souvent des vertiges qui l'obligent de s'asseoir au cours de son travail, la tête dans ses mains, les yeux fermés. Il est impossible de considérer ce malade comme guéri; il est tout aussi exposé maintenant, à l'avenir et à toute heure, à des accidents et à la mort, qu'il l'était à son entrée, à l'hôpital. Une intervention, pratiquée dès le début, dans les conditions voulues, n'aurait certes fait courir aucun danger au malade et lui aurait évité les perspectives d'un avenir toujours inconnu, mais le plus souvent sombre.

---

# LA POSOLOGIE DU CLIMAT

Par Gaston SARDOU

Ancien interne des hôpitaux de Paris.

La posologie domine toute la thérapeutique.

Les agents physiques, pour répondre à cette donnée, devraient pouvoir être dosés comme une substance médicamenteuse; cette condition, facilement réalisable quand on se sert d'appareils construits de main d'homme, devient beaucoup plus malaisée quand on utilise les agents naturels que nous n'avons pas le pouvoir de domestiquer ni de remplacer par des équivalents plus dociles.

Le climat est un de ceux-là. Trop souvent nous devons, en nous y exposant, le subir en bloc avec ses avantages et ses inconvénients. L'étude de ces effets conduit bien à reconnaître les catégories de malades auxquels un climat donné est capable d'apporter des modifications utiles; mais combien de fois n'arrive-t-il pas que le résultat légitimement espéré n'est pas pleinement atteint, la modification produite étant restée en deçà ou au contraire ayant été portée au delà de la mesure nécessaire.

Si, à la force puissante, complexe et aveugle de l'ambiance cosmique, quelque chose avait pu être ajouté ou retranché, le but aurait été plus exactement atteint. Ainsi donc, même quand le malade appartenait bien à la catégorie de ceux qui bénéficient ordinairement d'un certain climat, il y a place encore pour un échec, et cet échec est imputable au dosage défectueux de l'action climatique. Par quels moyens directs ou détournés peut-on essayer de réaliser ce dosage si désirable? C'est ce que nous allons tenter d'exposer.

En général, il a été établi pour chaque climat un effet global, un résultat brut qui est le plus habituellement observé dans la moyenne d'une catégorie de cas comparables. Cette première notion générale étant acquise, comme elle ne suffit pas, ainsi que nous venons de le voir, l'étude analytique de l'évolution de ces cas conduit à dissocier l'ensemble climatique et y fait reconnaître une ou plusieurs dominantes, c'est-à-dire des éléments prépondérants dont la portée est assez puissante pour constituer évidemment une des bases de l'action totale. Or, souvent, une ou plusieurs de ces dominantes sont susceptibles d'un certain dosage, car elles se présentent avec une intensité différente et sensiblement constante en des points divers mais voisins les uns des autres, dans le même territoire. Il est donc possible de placer le malade au point où il rencontrera en moyenne le degré d'intensité optima pour lui.

***

Envisageons d'abord l'élément qui se prête le mieux à cet arrangement : l'*altitude*. Elle peut varier dans un espace restreint d'une façon suffisante pour produire des effets différents, quoique certains autres éléments du climat soient restés sensiblement les mêmes. Citons quelques régions de la France où cette échelle d'altitude peut être pratiquement utilisée, c'est-à-dire où un malade peut se transporter aisément et en peu de temps et séjourner à des hauteurs variées.

Dans les Pyrénées : Pierrefitte, 507 mètres, Luz, 732 mètres, Cauterets, 925 mètres; — Saint-Bertrand de Comminge et Barbazan, 515 mètres, Luchon, 630 mètres, Vallée du Lys, 1.101 mètres; — Pau, 207 mètres, Eaux-Bonnes, 750 mètres, Eaux-Chaudes, 675 mètres; — Saint-Christau, 320 mètres, etc.

En Auvergne : Clermont-Ferrand, 410 mètres, Royat, 450 mètres, Saint-Nectaire, le bas, 700 mètres, le haut, 784 mètres, La Bourboule, 846 mètres, le Mont-Dore, 1.050 mètres; — Vic-sur-Cère, 700 mètres, et hôtel à 750 mètres, le Lioran, 1.250 mètres, etc.

Dans le Jura : Divonne, 470 mètres, Gex, 647 mètres, La Faucille, 1.323 mètres, etc.

En Savoie : Le Fayet, 630 mètres, Servoz, 800 mètres, Chamonix, 1.050 mètres, Saint-Gervais, 817 mètres, Mégève, 1.125 mètres, Flumet, 917 mètres, Ugine, 460 mètres, Albertville, 422 mètres; — Aix, 258 mètres, Mouxy, 414 mètres, Les Corbières, 600 mètres, Le Revard, 1.545 mètres; — Grenoble, 215 mètres, Uriage, 414 mètres; — Bourg-d'Oisan, 729 mètres, La Grave, 1.526 mètres, Le Lautaret, 2.057 mètres.

Dans les Alpes-Maritimes : Vallée de la Vésubie : Lantosque, 350 mètres, La Bollène, 700 mètres, Belvédère, 989 mètres, Saint-Martin, 960 mètres, Le Boréon, 1.500 mètres; — Monte-Carlo, 100 mètres, La Turbie, 454 mètres; — Grasse, 350 mètres, Saint-Vallier, 800 mètres, Thorenc, 1.500 mètres, etc.

En même temps qu'on s'élève, on rencontre en général une humidité décroissante et une température de moins en moins élevée. Les variations de ces deux derniers éléments, subordonnées à de nombreuses conditions d'exposition, de configuration et de nature du sol, de végétation, etc., prêtent à des combinaisons multiples correspondant à autant d'indications particulières. Le degré d'altitude domine tout le reste pour certains malades; pour certains autres, il n'apparaît que comme un moyen d'obtenir, pendant l'été, une température moins élevée; mais quelques-uns des malades, pour lesquels cette fraîcheur estivale est une nécessité, subissent l'altitude sans avantage ou même en souffrent dans une mesure variable. Ceux-là, qui sont presque toujours des tarés cardio-vasculaires, bronchiques ou nerveux, ne rencontreraient la fraîcheur en montagne qu'à des hauteurs nuisibles pour ces tares; il leur faut, dans ce cas, recourir pendant l'été aux plages septentrionales; cependant, là encore, ils rencontrent un autre élément climatique qui leur est souvent défavorable et dont l'intensité doit être pour eux soigneusement mesurée : si la mer leur est précieuse, en leur apportant la fraîcheur de l'eau, et, partant, de l'air, elle leur est en même temps nuisible, comme l'altitude, par une stimulation à laquelle ils ne sont pas en état d'obéir sans dommage. Ainsi la montagne ne leur fournit une température assez basse qu'au prix d'une altitude inaccessible pour eux, tandis que la mer peut, au contraire, abaisser le degré thermique atmosphérique jusqu'à une distance du rivage suffisante pour que la partie gênante de son influence ne les y atteigne pas. Il est vrai que les vents du large rendent le voisinage immédiat de la plage inhabitable pour eux, mais ils peuvent trouver, sur des collines peu éloignées, des habitations où la température reste supportable même pendant les étés les plus chauds.

Nos côtes, si étendues et si variées, leur offriront cette fraîcheur combinée aux autres éléments du climat marin dans des proportions diverses. L'orientation du rivage, les détails de la topographie générale, de la nature du sol, de la végétation, la pente et la configuration de la plage même — sable, galets, rochers, varechs, etc. — sont autant de conditions qui donnent à chaque point de la côte des caractères climatiques particuliers. Certains sont baignés par le courant chaud du Gulf-Stream, d'autres reçoivent plus directement l'eau et les vents des mers polaires qui leur apportent plus de fraîcheur. Les uns sont exposés sans ménagements aux grandes houles du large, d'autres relativement abrités par des îles, des caps, des golfes, des bassins qui atténuent l'agitation de la mer et de l'atmosphère. L'immense développement de nos côtes françaises de la Manche et de l'Océan offre une gamme étendue de stations différentes les unes des autres, où la plupart des combinaisons morbides justiciables à quelque degré du climat marin trouveront la nuance qui leur convient.

***

L'humidité relative de toutes ces côtes, d'ailleurs amoindrie vers l'extrême sud, contraste avec la sécheresse habituelle des rivages de la Méditerranée, plus particulièrement utilisés pendant l'hiver, surtout dans sa partie la plus abritée qui constitue la côte d'Azur et qui réunit sur un espace restreint des éléments dissociés partout ailleurs en France, la mer et la montagne.

Cette région si spéciale mérite de nous arrêter car le dosage des éléments climatiques peut y porter sur les principales dominantes : *altitude*, *température*, *insolation*, *agitation de l'air*, *influence marine*; en quelques heures on peut passer de 0 à 1.500 mètres et davantage, avec de nombreux intermédiaires, allant de la sécheresse et de la chaleur habituelle du rivage à la fraîcheur, au froid même et à l'humidité des hautes vallées.

En certains endroits, la montagne plonge dans la mer par des pentes abruptes aux flancs desquelles sont accrochées routes et habitations; en d'autres points, le débouché des torrents a constitué des bandes étroites enserrées entre la montagne et la mer; ailleurs encore, les contreforts perpendiculaires au rivage encadrent des territoires plats plus profonds; il existe de véritables petites plaines, c'est-à-dire des étendues ouvertes au midi sur la mer et entourées partout ailleurs par une ceinture de hauteurs que ne coupe aucune vallée dirigée vers le nord. Le principal exemple de cette topographie favorable est offert par la plaine de Nice, séparée de la vallée du Paillon par les collines et plateaux de Carabacel, Cimiez, Brancolar, Rimiez, qui enferment dans un vaste amphithéâtre regardant au midi le bassin de quelques petits ruisseaux descendant de ces crêtes sans les entamer. Une telle disposition semble faite pour la réalisation de la posologie climatique.

En effet, après l'*ensoleillement* qui peut être

partout atténué, suivant le besoin, les deux dominantes qui apportent au climat du littoral sa qualité fondamentale, la *stimulation*, sont l'*influence marine* et l'*agitation de l'air*. Or l'une et l'autre présentent leur maximum d'intensité sur le rivage et vont en diminuant à mesure qu'on s'en éloigne. Le fait est notoire pour ce qui concerne la mer, avec cette particularité que la Méditerranée, le plus souvent calme, n'étend pas son influence aussi loin que les mers toujours en mouvement du nord et surtout de l'ouest.

L'*agitation de l'air* est inhérente à toute côte, mais les brises régulières de terre et de mer, de direction perpendiculaire au rivage, ont moins d'importance et d'intensité dans cette région que son régime très spécial de vents obliques régulateurs fondamentaux de sa météorologie. Le vent d'est, assembleur de nuages, en couvre le ciel et, pour peu qu'il persiste, détermine et maintient la pluie. Au contraire, le vent d'ouest, continuation et dérivation du mistral, balaye le ciel et ramène le beau temps. Les marins savent que le mistral originellement de nord-ouest se détourne de sa direction primitive le long de la côte dont il épouse la courbe au point d'y devenir un vent d'ouest, tandis qu'au large il garde sa direction première. Les anciennes escadres à voiles, quand elles étaient surprises près de Toulon par des grains de nord-ouest, fuyaient devant eux, le long de la côte, jusque dans le golfe de Gênes, et non vers le sud-est. Il y a de nombreux exemples de semblables déviations du vent au contact des côtes.

Il faut ajouter que le mistral, très violent dans la vallée du Rhône, se trouve atténué pendant sa marche vers l'est par tous les obstacles qu'il rencontre sur sa route, et surtout par le massif de l'Esterel. Inversement, le vent d'est se calme à mesure qu'il avance vers l'ouest. Tous deux soufflant parallèlement à la côte atteignent surtout le rivage même et la zone immédiatement voisine. Atténués et arrêtés par les contreforts transversaux, ils ne peuvent pénétrer bien loin dans la profondeur des territoires qui s'enfoncent vers la montagne.

*
* *

A partir de la plage jusqu'aux pentes et aux replis des collines les plus reculées où l'air est habituellement immobile et qui forment espalier au midi à plus de 4 kilomètres de la mer, on trouve donc, dans la plaine de Nice, une gamme étendue et décroissante de stimulation climatique. Plus haut et plus loin, c'est la montagne qui commence et les diverses modalités de l'altitude. Ainsi envisagée, la région comporte et impose une posologie à qui veut en tirer tout le parti possible.

Le même réactif humain, placé successivement aux divers échelons, pendant un temps suffisant, en démontre le pouvoir croissant ou décroissant. Des réactifs humains différents, c'est-à-dire des malades atteints de troubles divers, subissent, à ces divers échelons, des effets différents. Ces faits forment la base de la clinique climatique en général et, en particulier, de sa posologie.

Tel malade, qui l'ignore ou la méconnaît, croyant à tort à la valeur uniforme de toute la région, se place souvent imprudemment en un point de l'échelle climatique où il subit une dose nuisible, tandis qu'à un autre point il aurait rencontré le dosage favorable à sa situation individuelle. En effet, non seulement le point optimum à choisir dépend de l'état du sujet, mais encore peut être avantageusement changé pendant le séjour.

Tous les malades dont les appareils manquent de souplesse sont exposés, quand ils changent trop brusquement les conditions de milieu, à traverser une crise dans laquelle il y a place pour des dangers[1]. Un organe qui n'obéit pas aisément à une stimulation ambiante tout à coup accrue dans de fortes proportions, reçoit un choc et ne reprend sa marche normale qu'après une période de gêne et d'effort vers l'adaptation.

Pourquoi provoquer bénévolement cette épreuve dans toute son intensité en venant prendre le contact du climat d'emblée au point de sa dose maxima quand il est si facile, étant prévenu, de ne l'aborder que par sa dose minima en s'écartant, à l'arrivée, le plus possible du rivage. Ménager la transition entre le climat habituel et le climat nouveau, plus stimulant, du littoral, c'est éviter le choc de la dose massive et recueillir le bienfait de la dose modérée appropriée à la susceptibilité du nouveau venu. Si l'observation de la période d'arrivée démontre une tolérance parfaite pour cette dose d'essai, on passe à des doses plus fortes successivement et avec sécurité. Cette méthode d'entraînement climatique, aidée de tous les détails et les artifices qu'enseigne l'expérience, permet de faire bénéficier de la stimulation des malades que l'exposition initiale à la dose forte du rivage aurait précipités aussitôt dans l'intolérance rapide et quelquefois définitive.

Bien des organismes ne supportent pas plus facilement une trop forte dose de stimulation climatique qu'une trop forte dose de digitale ou d'aconit. Dans les deux cas, il faut prendre la peine d'étudier le médicament et le malade pour approprier la force de l'un à la susceptibilité de l'autre. Ce n'est qu'à ce prix que la clinique climatique peut offrir la sécurité et l'efficacité désirables.

Et, d'autre part, pourquoi priver un malade de l'utile intervention climatique à dose raisonnée parce que d'autres ont pâti d'une dose imprudente. Les exemples sont nombreux de mécomptes imputables au seul oubli de la loi de posologie et qui sont trop souvent interprétés dans le sens de la condamnation en bloc du climat. La mise au point du dosage est la base nécessaire d'une appréciation équitable des ressources de tout climat et particulièrement d'un climat actif.

Si l'on veut bien admettre la réalité de ces faits et prendre le soin de conduire le traitement des malades d'après les enseignements qu'ils apportent, l'action climatique apparaîtra plus précieuse qu'on ne le croit communément, plus étendue dans ses indications, d'un réglage plus maniable et se rapprochant de la précision déjà acquise par d'autres branches de la thérapeutique.

1. Gaston Sardou. — « La crise climatique ». *Revue de médecine*, 15 Janvier 1907, p. 32.

# MÉDECINE PRATIQUE

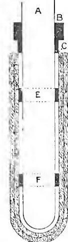
## CRYOSCOPIE SIMPLIFIÉE

La cryoscopie n'est, il faut bien l'avouer, jamais entrée dans la pratique courante, et cela tient à deux causes : la première, c'est que les renseignements qu'elle fournit, si intéressants soient-ils, n'ont pas semblé aux praticiens être indispensables à la clinique; la deuxième, c'est que les cryoscopes sont coûteux, fragiles et d'un maniement délicat. On peut dire que le professeur Blarez est parvenu à éliminer la dernière cause en construisant un appareil économique, robuste et d'un maniement très simple, et en mettant ainsi la cryoscopie à la portée de tout praticien désireux d'introduire cette technique dans sa séméiologie courante. Nous lui emprunterons la substance des développements qui vont suivre[1] :

*
* *

Le cryoscope proprement dit peut être construit par le praticien même. Il se compose en effet essentiellement (voir la figure) d'un tube à essais ordinaire A, de 0 m. 015 de diamètre intérieur et de 0 m. 15 de longueur, muni de deux petites bagues de caoutchouc isolantes E et F; ce tube est introduit à son tour dans un autre tube à essais C, d'un diamètre un peu plus grand et d'une longueur moindre de 0 m. 12; les deux tubes sont fixés par un ajustage en caoutchouc B formant bouchon; ils sont séparés par un espace vide d'une épaisseur de quelques millimètres formant chambre à air. Le tube extérieur est entouré d'une double ou triple bonnette de coton faite au tricot ou au crochet.

Ledit appareil peut être fixé verticalement à un support. Il est complété par un petit agitateur en spirale qui plonge dans le tube intérieur et dont la tige sort dudit tube et par un thermomètre gradué en vingtièmes de degrés qui, suspendu à une potence, peut être immergé dans le liquide à cryoscoper.




Pour obtenir le refroidissement, on verse dans un verre étroit 10 à 15 centimètres cubes d'éther sulfurique et on y fait plonger l'extrémité inférieure du cryoscope susdécrit. Les enveloppes de coton absorbent immédiatement tout l'éther; le verre étant alors enlevé, l'évaporation de l'éther s'opère d'elle-même et la température descend lentement et graduellement dans l'intérieur du tube; elle est dans tous les cas tout à fait suffisante pour obtenir la solidification de l'urine.

*
* *

La technique est des plus simples : le liquide à cryoscoper est introduit dans le tube intérieur, l'appareil disposé de façon que le réservoir du thermomètre soit à égale distance du fond du tube et de la surface du liquide, puis les enveloppes extérieures sont imbibées d'éther comme il est dit ci-dessus.

La température ne s'abaissant que graduellement et avec une certaine lenteur, il faut bien une dizaine de minutes pour qu'elle approche de zéro; pendant cette période, on peut abandonner l'appareil à lui-même. Mais, à ce moment, il convient de mélanger lentement les couches liquides d'un mouvement régulier de haut en bas imprimé à l'agitateur et sans le sortir du liquide.

« On suit avec attention la chute du mercure « qui, quelquefois, arrive à 3° et même 4° au- « dessous de 0, puis brusquement, et sans avoir « besoin d'amorcer avec de la glace, pour détruire « la surfusion, le thermomètre remonte graduel- « lement et régulièrement, et, au bout de quel- « ques secondes, la colonne se fixe d'une manière « immuable. On interrompt l'agitation; on at- « tend une minute et on fait la lecture ».

Le thermomètre étant gradué en vingtièmes de degrés, il faudra, pour faire une lecture en centièmes de degrés, apprécier les cinquièmes de chaque division ; on y parviendra assez facilement avec une bonne loupe et un peu d'attention. Chaque division correspond en effet à 5 centièmes de degré. Pour obtenir le nombre de centièmes de degrés correspondant au point cryoscopique Δ, on inscrira les degrés entiers, le nombre entier de vingtièmes de degrés, le nombre de cinquièmes de division apprécié à la loupe, et on transformera en centièmes de degré. Soit, pour fixer les idées, que le thermomètre se soit fixé à — 1°, 3 divisions au vingtième et 4/5 de division : le Δ sera évidemment — (1° 3 × 5 + 4) = 1°19

$$\Delta = -1°19.$$

Il conviendra, au préalable, de vérifier, par cryoscopie de l'eau pure, si le thermomètre est absolument exact comme 0. Supposons qu'en opérant avec de l'eau pure la colonne thermomé-

1. Blarez. — « L'urine au point de vue chimique et médical. » Paris, 1907, p. 228. (Maloine, éditeur.)

trique se fixe à 0° — (1 division 2/5), c'est-à-dire à — 0°07, ce chiffre constituera la correction dudit thermomètre qu'il conviendra de retrancher à toutes les lectures; c'est ainsi que, dans cette hypothèse, le chiffre précédent deviendra

$$\Delta = -(1°19 - 0,07) = -1,12.$$

Alfred Martinet.

# SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

## ALLEMAGNE

### Société de médecine berlinoise.

3 Juillet 1907.

**Dosage de la pepsine contenue dans le suc gastrique.** — *M. Klemperer* décrit un procédé nouveau de dosage de la pepsine du suc gastrique imaginé par M. Jacoby.

Ce procédé est basé sur ce fait que, quand on ajoute de la ricine à une solution d'acide chlorhydrique dilué, cette solution, naturellement trouble, se clarifie au bout d'un laps de temps qui varie suivant la quantité de pepsine ajoutée. Il suffit donc, pour pratiquer un dosage quantitatif de la pepsine contenue dans un suc gastrique donné de rechercher quelle est la quantité minima de ce suc qui clarifie dans un temps donné une quantité donnée de la solution de ricine.

Jusqu'ici on se bornait, dans les maladies de l'estomac, à déterminer la teneur du suc gastrique en acide chlorhydrique; or ce dosage est bien moins important que celui de la pepsine et il faut savoir gré à M. Jacoby d'avoir imaginé sa méthode qui est très rigoureuse et qui a donné à M. Klemperer des résultats beaucoup plus précis que ceux qu'on obtient par la méthode de Mette.

M. Fuld a apporté une légère modification à la technique de M. Jacoby, en ce sens qu'au lieu de ricine il se sert d'édestine (Voir *La Presse Médicale*, 1097, n° 64, p. 512); mais M. Jacoby avait bien spécifié qu'on pouvait, pour le dosage de la pepsine, employer n'importe quel albuminoïde pourvu qu'il fût pur. M. Fuld a pensé que l'édestine était plus facile à obtenir et moins chère que la ricine; or c'est bien le contraire qui est vrai.

— *M. Fuld* déclare qu'il a été le premier, avec M. Blum, à étudier le dosage des diastases du suc gastrique dans les maladies de l'estomac et qu'il a décrit avec son collaborateur une méthode à la fois très simple et très sensible de dosage du lab-ferment. Comme, d'autre part, ils ont démontré le parallélisme constant qui existe, tant à l'état normal qu'à l'état pathologique, entre le lab-ferment et la pepsine, cette méthode constitue par le fait un dosage de la pepsine (Voir *La Presse Médicale, loc. cit.*).

**Sur une localisation particulière du méningocoque dans un cas de méningite cérébro-spinale épidémique.** — *M. L. Pick*, chez un malade du service de M. Krönig, atteint de méningite cérébro-spinale avec présence de méningocoques constatée dans le liquide cérébro-spinal pendant la vie, découvrit, à l'autopsie, de nombreux diplocoques dans différents viscères et, entre autres, dans des vésicules séminales. Cette dernière localisation surtout fit supposer un moment qu'il pouvait s'agir d'une infection gonococcique, d'autant plus qu'on sait que le gonocoque peut envahir le système nerveux central.

Toutefois le diplocoque en question put être identifié avec le méningocoque, en raison de son développement rapide dans les cultures, des phénomènes d'agglutination spécifique auxquels il donnait lieu, de la fermentation rapide qu'il déterminait dans le milieu de von Lingelsheim, etc.

Cette localisation du méningocoque dans l'appareil génital de l'homme a été également relevée par M. Pick dans quelques-uns des cas de l'épidémie de Hambourg. Ces faits, ajoutés à ceux dans lesquels on a signalé la présence du méningocoque dans les urines, — et il en était ainsi dans le cas de M. Pick, — d'autre part, la fréquence des entérites d'origine méningococcique doivent nous inciter, non seulement à isoler rigoureusement les malades atteints de méningite cérébro-spinale, mais encore à désinfecter soigneusement leurs urines et leurs matières fécales.

— *M. Westenhöffer* rappelle que, de son côté, il a déjà attiré l'attention sur la nécessité qu'il y a de désinfecter les urines des individus atteints de méningite cérébro-spinale, car, à deux reprises, il a trouvé, chez des enfants, tout à fait au début de la maladie, des foyers rénaux contenant des méningocoques; or, il faut bien admettre que, mieux encore que ceux contenus dans les vésicules séminales, ces méningocoques rénaux peuvent passer dans les urines. Il est vrai qu'il n'est point démontré qu'ils puissent continuer à vivre dans ce liquide.

**Traitement de la syphilis par l'arsenic.** — *M. O. Rosenthal*, persuadé que si l'atoxyl donne de si bons résultats dans le traitement de la sypbilis, il le doit uniquement à l'arsenic résultant de sa décomposition dans l'organisme et aucunement à ses composés aniliques (les recherches expérimentales de M. Blumenthal sont absolument concluantes à cet égard), a traité une série de malades par l'acide arsénieux en injections sous-cutanées. Il présente aujourd'hui un de ces malades comme un exemple frappant des résultats vraiment merveilleux que peut donner cette thérapeutique.

Cet homme avait une syphilis des plus graves, quoique de date récente: syphilides ulcéreuses très étendues de la peau, gommes multiples très douloureuses, entre autres une gomme ulcérée volumineuse de la paroi postérieure du pharynx, large plaque indurée du bord lingual, adénite généralisée, etc. M. Rosenthal le soumit à des injections sous-cutanées quotidiennes d'une solution à 2 pour 100 d'acide arsénieux, en débutant par une dose d'un dixième de seringue de Pravaz, soit 2 milligr. d'arsenic par jour, et en augmentant d'un dixième de seringue tous les 2 jours. Le malade est encore actuellement en traitement et reçoit quotidiennement une injection d'une pleine seringue de la solution arsenicale : or, il est à peu près guéri de tous ses accidents, sans avoir jamais présenté le moindre symptôme d'intoxication arsenicale. J. D.

---

## BELGIQUE

### Académie royale de médecine.

27 Juillet 1907.

**Contribution à l'étude de l'hypophyse.** — *M. Joris* a étudié sur des embryons de divers mammifères la structure de cet organe résultant de la rencontre, dans le bord de la boite cranienne primitive, d'un diverticule de la cavité buccale primitive et d'un diverticule de la région infundibulaire du diencéphale.

M. Joris étudie successivement les deux lobes au point de vue de leur structure.

Le lobe nerveux est en pleine régression et ne renferme plus guère d'éléments nerveux; il est accompagné d'un lobule accessoire dérivant aussi du diverticule infundibulaire et qu'il propose d'appeler *lobule para-nerveux*;

Le lobe antérieur, développé au-dessus du diverticule pharyngien, a moins été impliqué dans le processus de régression; il renferme des cordons glandulaires, contenant des cellules d'aspects très différents, anastomoses entre eux.

La tige pituitaire, aussi bien topographiquement qu'histologiquement, établit une transition entre le lobe nerveux de l'hypophyse et la région infundibulaire du cerveau.

**Le nystagmus des mineurs et l'enquête officielle sur le travail dans les mines.** — *M. Nuel* lit un travail concernant cette question actuellement à l'ordre du jour.

L'affection est toujours fréquente et elle continue à occasionner beaucoup de misères. D'autre part c'est là incontestablement une maladie produite par le travail dans les charbonnages. Aucune maladie professionnelle, pas même l'ankylostomasie, des mineurs n'est aussi sûrement attribuable au travail professionnel et au seul travail professionnel.

Pour se renseigner utilement sur l'étendue et la gravité du mal, la commission d'enquête doit instituer des recherches systématiques chez tous les ouvriers mineurs, de même qu'elle doit interroger tous les oculistes qui pratiquent dans les contrées à houillères.

**La pneumococcose gastro-intestinale épidémique.** — *M. Léon Desguin* rapporte les réflexions que lui a suggérées une épidémie d'une nature toute spéciale. Au courant de l'hiver dernier, il y a eu à Anvers un nombre anormal de pneumococcoses atypiques. Les cas pouvaient revêtir à certains moments une vague apparence de fièvre typhoïde. On entendait dire que la fièvre typhoïde régnait en ville. Pourtant les décès par la fièvre typhoïde signalés à l'état, civil ne furent pas plus nombreux que d'habitude. La mortalité par pneumonie ou broncho-pneumonie n'a pas été non plus exagérée. Bien des cas, dont le diagnostic est resté impossible doivent vraisemblablement avoir été des pneumococcoses.

M. Desguin a eu à intervenir chirurgicalement dans une série de cas de pneumococcose abdominale, pour la plupart très graves; il conclue qu'il y a eu épidémie de pneumococcose à localisation abdominale.

Cette localisation abdominale constitue une entité morbide à laquelle il convient de donner le nom de pneumococcose gastro-intestinale. Les lésions peuvent prédominer sur l'une ou l'autre partie du tube digestif et engendrer facilement une péritonite ou aboutir même à une hépatite suppurée.

La maladie débute brusquement, surprend en pleine santé, par douleur, fièvre et vomissements, ceux-ci d'abord alimentaires, puis bilieux. Quand la température manque, le pouls est dissocié.

Il n'y a pas de prostration typhoïde. Le météorisme est de règle. La diarrhée n'est pas constante. Il peut y avoir des épistaxis. Il est probable qu'il peut y avoir hématémèse et melæna. La guérison spontanée est sans doute possible sans qu'il reste des traces appréciables, mais aussi avec reliquats d'abcès apyrétiques, enkystés dans le péritoine ou collectés hors du péritoine, ou encore de fistules.

Bien des fistules ombilicales résultent probablement de l'ouverture spontanée d'un abcès du ventre, deuxième phase d'une péritonite pneumococcique. Souvent il y a des complications résultant de l'infection générale ou de la perforation intestinale. Aussi faut-il souvent intervenir chirurgicalement.

Le diagnostic doit porter sur l'agent pathogène bien plus que sur la localisation du mal et être posé le plus vite possible. La séro-réaction pneumonique peut être d'un précieux secours. L'état nosocomial du moment doit éveiller notre attention. Les antécédents du malade et de son entourage, quant à la grippe, à la pneumonie, aux angines, doivent être pris en très sérieuse considération.

Si le pneumocoque peut être soupçonné, il faut commencer le traitement par l'injection du sérum antipneumococcique. La sérothérapie prime tout. Le traitement ne doit en aucun moment être influencé par l'idée que le pneumocoque est un germe peu redoutable. L'intervention chirurgicale ne doit pas être différée si l'indication apparaît. Avec Dieulafoy, ajoute M. Desguin, je dirai : « Dès que la péritonite est reconnue, il faut opérer. »

Le pronostic peut être de la plus haute gravité. La terminaison peut être mortelle en peu de jours. Il est à souhaiter que tous les instituts sérothérapiques soient en mesure de fournir du sérum antistreptococcique, antidiphtéritique ou tous les autres dont les propriétés sont nettement démontrées.

**Sur la pénétration du bacille tuberculeux à travers la paroi intestinale.** — *M. Human* donne lecture des conclusions suivantes qu'il se propose de développer plus tard.

1° Le bacille tuberculeux, en cultures finement émulsionnées, traverse la muqueuse intestinale et amène la formation de lésions spécifiques, soit dans les ganglions mésentériques, soit dans les organes internes.

2° L'état de division de la matière d'inoculation a une influence plus considérable au point de vue de l'infection que la quantité de cette matière en elle-même.

3° L'inoculation concomitante d'un bacille pathogène sous la peau paraît favoriser le passage du bacille tuberculeux à travers la muqueuse intestinale.

*
* *

### Société anatomo-pathologique.

30 Juin 1907.

**Liposarcome du rein.** — *M. Steinhaus* montre un rein partiellement envahi par un liposarcome. Le rein envahi est très volumineux et contient plusieurs foyers hémorragiques étendus. Ce sont ces hémorragies, jointes à la présence de la tumeur, qui ont déterminé cette augmentation de volume, car la glande a des dimensions normales. Le néoplasme occupe le pôle supérieur; il est arrondi et assez nettement délimité. Il est constitué par du tissu assez mou, jaunâtre et rougeâtre. Il est le siège de processus de dégénérescence et de nécrose très marqués en certains points. Le tissu adipeux périrénal contient également des foyers semblables, et il existe un vaste épanchement sanguin tout autour de la capsule. Par son aspect, la tumeur rappelle l'hypernéphrome et

l'on crut d'abord avoir affaire à ce néoplasme. L'examen microscopique montre beaucoup de nécrose. Dans les parties bien conservées, on trouve du lipome et du sarcome à cellules polymorphes et à cellules géantes. Il s'agit donc d'un liposarcome. Le lipome du rein se rencontre, le lipofibrome également, mais le liposarcome est extrêmement rare.

**Hétérotopie d'épithélium pavimenteux kératinisé dans l'estomac d'un rat.** — *M. Steinhaus* présente des coupes de l'estomac d'un rat, dont la muqueuse, dans la région de la grande courbure, était recouverte d'épiderme corné. Cette hétérotopie n'est pas très rare chez l'homme et chez les animaux, mais les cas où elle atteint de grandes dimensions sont tout à fait exceptionnels. La présence, dans l'estomac sain, d'îlots épidermiques explique les cas de développement de cancers épidermiques avec cornéification dans une muqueuse. Il est plus rationnel d'admettre qu'une anomalie de développement est la cause de la présence d'épiderme dans l'estomac et que cette hétérotopie peut devenir la cause d'une tumeur cancéreuse que d'admettre une métaplasie épithéliale, une transformation d'épithélium cylindrique en épithélium pavimenteux avec cornéification et le développement d'un cancer à épithélium pavimenteux cornéifié aux dépens de cellules épithéliales cylindriques.

M. François.

# ANALYSES

### PATHOLOGIE CHIRURGICALE

**A. Jardini** (de Milan). ***Maladie de Dupuytren et artério-sclérose médullaire.*** (*Il Morgagni*, 1907, Avril, n° 4, p. 256-264.) — La maladie de Dupuytren est ordinairement rapportée à une étiologie diathésique. Toutefois il existe un petit nombre de cas, — 9 en tout —, où cette affection a eu pour cause une lésion médullaire, la syringomyélie. Dans le nouveau cas publié par Jardini, la lésion médullaire est d'une autre nature : c'est une sclérose d'origine vasculaire.

Il s'agit d'un homme de quatre-vingts ans atteint de cardio-néphro-sclérose avec crises d'asystolie et d'asthme urémique. Ce malade présente à la main gauche la rétraction de Dupuytren ; elle s'est produite assez rapidement, accompagnée de fourmillements, et l'on constate à cette main des troubles de la sensibilité et une notable atrophie musculaire.

Cette homme ayant succombé, l'autopsie fut pratiquée ainsi que l'examen histologique de la moelle. Les coupes des 7e et 8e segments cervicaux et 1er dorsal montrèrent une altération considérable des artères consistant en endo- et péri-artérite ; des hémorragies miliaires se voyaient par places. Autour des vaisseaux existait une sclérose diffuse de la substance médullaire ayant, dans la substance grise, causé la disparition d'un certain nombre de cellules nerveuses.

L'auteur discute son observation et il montre que la main de son sujet était bien déformée par la maladie de Dupuytren ; quant aux relations existant entre celle-ci et les lésions médullaires, elles sont aussi évidentes que dans les autres cas jusqu'ici décrits de maladie de Dupuytren d'origine nerveuse.

Ce qui est remarquable, c'est que l'artério-sclérose a produit une lésion en foyer qui est demeurée unilatérale sans que le processus se soit étendu à l'autre côté de la moelle pendant les quatre ans de sa durée.

L'artério-sclérose paraît donc la cause de la maladie de Dupuytren lorsqu'elle se localise à la substance grise centrale de la moelle cervico-dorsale ; mais la sclérose médullaire est une conséquence extrême, et l'on conçoit comment l'artério-sclérose, en déterminant dans la moelle des lésions beaucoup moins apparentes ou même purement fonctionnelles, doit être, dans bien des cas, également capable de déterminer les troubles trophiques de la maladie de Dupuytren,

E. Feindel.

### MÉDECINE

**J. Garel** (de Lyon). ***Comment on diagnostique un anévrisme de l'aorte*** (*Annales des maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx*, t. XXXIII, 1907, Février, n° 2, pages 97-107). — Les laryngologistes sont mieux placés que quiconque pour faire le diagnostic des anévrismes de l'aorte : la constatation d'une paralysie d'une corde vocale conduit à rechercher cette affection. La radioscopie permet de préciser encore mieux : par elle, une hypothèse se transforme en certitude.

L'auteur, en pratiquant l'examen radioscopique d'un grand nombre de malades, est arrivé à cette conclusion que l'anévrisme de l'aorte est bien plus fréquent qu'on ne le suppose.

Pour être amené à pratiquer cet examen, il faut y être incité par quelques symptômes spéciaux que l'auteur se propose d'analyser.

Un certain nombre d'anévrismes sont révélés par une *laryngoplégie*. Le malade consulte parce que sa voix est bitonale. Elle est devenue telle brusquement. C'est, suivant l'auteur, une sorte d'apoplexie de la corde vocale. La paralysie reconnue, il faut en rechercher la cause dans une lésion intra ou extra-thoracique.

Assez souvent, s'il s'agit d'un anévrisme ; on constate sur le larynx des trémulations synchronisées avec le cœur, appréciables sur le larynx au repos dans la position inspiratoire et surtout sur le bord de l'épiglotte. Examinée dans la position de Kilian, on voit la trachée battre dans toute la hauteur. La recherche du signe d'Oliver, l'examen radioscopique viennent confirmer le diagnostic.

Une autre variété d'anévrisme est révélée par la *toux de compression*. Cette toux rauque, aboyante, sonore et profonde est souvent le premier signe révélateur de l'ectasie aortique. Elle a l'avantage de ne pas entraîner le clinicien dans ses recherches au delà de la région médiastinale ou de la partie inférieure du cou. Si elle coïncide avec une laryngoplégie, elle démontre que cette dernière ne peut être que de cause intra-thoracique.

Cette toux est fonction d'un rétrécissement sur un point des conduits trachéal ou bronchique.

Chez l'enfant, on peut incriminer l'adénopathie trachéo-bronchique. Mais si la toux survient pour la première fois, chez un adulte, on doit songer à une lésion du médiastin et spécialement à l'anévrisme de l'aorte. Les autres signes ne servent que de contrôle.

Un anévrisme de l'aorte peut être révélé par de la *dysphagie*. C'est qu'au lieu de comprimer le récurrent ou les bronches, il exerce sa pression sur le conduit œsophagien. Si cette dysphagie existe seule, il ne faut pas se hâter de conclure à de l'œsophagisme essentiel ou à un cancer de l'œsophage, ni surtout pratiquer imprudemment un cathétérisme du conduit. Il faut savoir soupçonner sous cette dysphagie un anévrisme que d'autres signes permettent de soupçonner.

Il existe encore une autre variété clinique d'ectasie aortique déterminée par de la *dyspnée*, du *cornage* et du *tirage* ; dans ce cas on peut hésiter entre le goitre plongeant, la syphilis trachéale ou l'anévrisme. La radioscopie et la constatation de quelques signes suffisent à trancher la question.

Cette forme traduit déjà une phase avancée de la maladie.

La recherche des petits signes de l'ectasie aura permis d'en faire déjà le diagnostic.

Il existe d'autres formes d'ectasie : type *pseudo-névralgique* mis en lumière par Huchard, avec douleurs irradiées, crises angineuses, douleurs modifiées par le changement de position ; type *pulmonaire* et *gastrique* décrits par Destot.

Dans tous ces cas, selon l'auteur, l'auscultation du cœur ne donne que des renseignements complémentaires quand elle n'est pas absolument négative.

Robert Leroux.

### CHIRURGIE

**M. Daussat.** ***Modifications du procédé de Pingaud pour la réduction des luxations récentes du coude en arrière*** (*Bulletin de la Société de méd. milit. française*, 1907, Février, n° 3, page 143). — Devant l'échec obtenu dans deux cas par le procédé de Desault, l'auteur imagina le dispositif suivant : le blessé, couché sur un lit très élevé, repose sur le ventre, le bras traumatisé pendant verticalement en dehors du lit. L'opérateur, assis très bas, se place derrière le bras malade, saisit d'une main le poignet du patient qu'il tire en bas et en arrière, tandis que du pouce de l'autre main il attire en bas et en avant l'apophyse olécranienne. Deux aides sont nécessaires : l'un pour immobiliser le blessé, l'autre pour faire la contre-extension. Quand l'olécrane se trouve suffisamment abaissé, un mouvement de flexion brusque de l'avant-bras achève la réduction.

Ce procédé ainsi modifié a l'avantage d'utiliser au maximum la force de l'opérateur, de lui permettre de graduer aisément l'amplitude de ses mouvements, de diminuer enfin la résistance opposée par le patient.

M. Chailly.

### NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

**G. Roussy.** ***La couche optique*** (*étude anatomique, physiologique et clinique.*) ***Le syndrome thalamique*** (*Thèse*, Paris, 1907, 349 pages, 110 fig. et une planche en couleurs). — Cet important travail, conduit avec une méthode très rigoureuse et sûre d'elle-même, se divise en deux parties qui se complètent, une *étude anatomo-physiologique expérimentale* et une *étude anatomo-clinique*.

— *L'étude expérimentale* porte sur un singe, un chat et deux chiens qui ont survécu assez longtemps à la destruction thalamique pour permettre de faire ensuite l'examen de leur névraxe sur coupes microscopiques sériées.

L'expérience faite sur le singe, où la lésion de la couche optique sans participation de la capsule interne est étudiée sur coupes sériées, est la première qui soit publiée.

Elle montre, entre autres, que la couronne rayonnante thalamique chez le singe n'est pas seulement formée de fibres cortico-thalamiques, mais également de fibres thalamo-corticales.

L'étude anatomique complète sur coupes microscopiques sériées de ces cinq cas a permis à l'auteur d'établir la localisation exacte des lésions et des dégénérations qu'elles ont déterminées.

Il a vu ainsi que les mouvements de manège sont dus à une lésion concomitante du pédoncule cérébral, que l'hémianesthésie peut être provoquée par une lésion de la couche optique, avec ou sans participation de la calotte pédonculaire, mais avec intégrité de la capsule interne, que les fibres thalamofuges sont extrêmement nombreuses et que, parmi elles, prédominent les thalamo-corticales, que de la couche optique partent un certain nombre de fibres qui, par le corps calleux, gagnent la corticalité et même la couche optique de l'hémisphère du côté opposé, qu'il n'existe pas de fibres thalamofuges mettant en connexion directe la couche optique et la moelle, etc.

— *L'étude anatomo-clinique*, née du travail de Déjerine et Egger sur « l'incoordination motrice d'origine centrale », est basée sur l'examen histologique en coupes sériées de quatre névraxes provenant de sujets étudiés par Déjerine, Egger, Long et Roussy.

Dans ces cas, à une lésion localisée exactement au même point du thalamus, répond un tableau symptomatique identique qu'on peut appeler « syndrome thalamique ».

Il est caractérisé par :

1° Une hémianesthésie superficielle persistante, à caractère organique, plus ou moins marquée pour les sensibilités superficielles (tact, douleur, température), mais toujours très prononcée pour les sensibilités profondes ;

2° Une hémiplégie légère, habituellement sans contracture, et rapidement régressive ;

3° De l'hémiataxie légère et de l'astéréognosie plus ou moins complète ;

4° Des douleurs vives du côté hémiplégié, persistantes, paroxystiques, souvent intolérables et ne cédant à aucun traitement analgésique ;

5° Des mouvements choréo-athétosiques dans les membres du côté paralysé.

Il s'agit de malades qui, habituellement sans ictus, font une hémiplégie motrice légère, passagère, et rétrocédant facilement, sans trépidation épileptoïde, le plus souvent sans signe de Babinski. Cette hémiplégie s'accompagne de troubles de la sensibilité subjective et objective : subjective, ce sont des douleurs du côté paralysé, vives et tenaces, ne cédant à aucun traitement et constituant par elles-mêmes une réelle impotence (hémiplégie douloureuse); objective, c'est de l'hypoesthésie ou de l'anesthésie tactile, douloureuse et thermique, avec dysesthésie, paresthésie et topoesthésie ; quelquefois de l'hyperesthésie ; enfin des troubles persistants de la sensibilité profonde, de la perte du sens musculaire, de l'astéréognosie et de l'hémiataxie. Souvent aussi apparaissent des mouvements choréo-athétosiformes. L'hémianopsie peut se rencontrer dans les cas de lésion intéressant la partie postérieure et inférieure de la couche optique.

Le diagnostic d'un tel syndrome, qui exprime la lésion des fibres thalamiques ascendantes ou descendantes, se fait par l'adjonction de signes, résultant des rapports que contractent en divers points les faisceaux de projection avec les origines des nerfs cra-

niens. En effet, un foyer sectionnant les voies sensitives et ne pouvant qu'effleurer les voies motrices, soit dans la région des tubercules quadrijumeaux, soit dans le pédoncule, la protubérance et même le bulbe, pourra réaliser un syndrome semblable, en partie tout au moins, au syndrome thalamique : *hémiplégie avec un maximum de troubles sensitifs et un minimum de troubles paralytiques*.

Suivent les quatre observations personnelles avec autopsie et quelques observations cliniques personnelles ou recueillies dans la littérature.

— *En conclusion*, Roussy fait une esquisse, d'après les documents qu'il a réunis, d'une physiologie pathologique du *syndrome thalamique*.

Celui-ci est réalisé quand la lésion siège dans le noyau externe du thalamus, empiète plus ou moins sur les noyaux intermédiaires et sur le pulvinar et n'intéresse qu'une partie des fibres du segment postérieur de la capsule interne.

Pour donner une idée complète de ce consciencieux travail, il faut dire que chaque observation anatomique est accompagnée de la reproduction des coupes microscopiques les plus caractéristiques, de telle sorte que la valeur documentaire ne le cède en rien à l'intérêt théorique et pratique.

C'est donc là une œuvre digne de ses sœurs aînées, les thèses aujourd'hui classiques de Thomas, Long, Bernheim, etc., toutes marquées au coin de la méthode féconde et sûre de M. Déjerine.

LAIGNEL-LAVASTINE.

**Marinesco** (de Bucharest). *Le mécanisme de la dégénérescence nerveuse. Dégénérescence et régénérescence des nerfs. Les transplantations nerveuses* (*Revue générale des sciences pures et appliquées*, 1907, nos 4 et 5, p. 145-159 et 190-198, 15 fig.) — Cet important travail, tout d'actualité, n'est pas qu'une revue critique de la question, mais l'exposé de recherches personnelles récentes.

— La *première partie* est consacrée à la dégénérescence et à la régénérescence des nerfs. Complétant l'exposé de la dégénérescence wallérienne, l'auteur décrit dans le segment périphérique du nerf sectionné l'*axolyse* et la prolifération des *cellules apotrophiques*. L'axolyse est la dissolution des neurofibrilles du réseau du cylindre-axe et leur transformation en une masse granuleuse. Les cellules apotrophiques, cellules fusiformes, naissent de la division des cellules de Schwann. Elles constituent des colonies et des faisceaux qui attirent les axones jeunes. Il existe, de plus, des néoformations, des massues formées de neurofibrilles pelotonnées, qui paraissent en rapport intime avec des modifications des cellules apotrophiques.

Passant à l'étude chimique de la dégénérescence wallérienne, Marinesco compare ce processus, qui est en partie une saponification, avec la digestion pancréatique. Il émet donc l'hypothèse ingénieuse de la nature enzymatique de la désorganisation de la myéline et de l'axolyse.

Passant à l'étude du bout central du nerf sectionné, l'auteur décrit l'hypertrophie des cylindre-axes, des vacuoles dans quelques-uns ou des excroissances latérales, et surtout leur division par dissociation longitudinale, par division collatérale et par arborisation. Il décrit encore des appareils en spirale qui paraissent être en rapport avec la vitesse de neurotisation du bout périphérique.

L'examen approfondi de cette neurotisation du bout périphérique montre qu'elle se fait par l'intermédiaire de fibres de nouvelle formation, parties du bout central et se dirigeant, grâce aux cellules apotrophiques, vers le bout périphérique.

Contrairement donc à von Bungner, Howell et Huber, Wieting, Bethe et Durante pour qui les fibres nerveuses apparaissent par différenciation protoplasmique à l'intérieur du neuroblaste, c'est-à-dire des cellules dérivant des noyaux de la gaine de Schwann, Marinesco conclut de nombreuses expériences que la régénérescence et la neurotisation du bout périphérique ont un caractère *continu*, c'est-à-dire que les fibres nouvelles se propagent du bout central sectionné vers la cicatrice intermédiaire et le bout périphérique pour arriver à leur destination. La régénérescence autogène, dans le sens de Bethe, n'existerait donc pas.

Alors reste inexpliqué ce fait que, chez les animaux nouveau-nés, on peut observer une atrophie très marquée, voire même la disparition d'un grand nombre de cellules nerveuses après la résection et la rupture du nerf sciatique, et cependant il y a un très grand nombre de fibres régénérées dans le bout périphérique.

— La *seconde partie*, consacrée aux transplantations nerveuses, est de nature à jeter une certaine lumière sur le mécanisme intime de la dégénérescence et de la régénérescence nerveuses.

Si la transplantation a lieu sur le même animal ou sur un animal de même espèce, c'est-à-dire s'il y a *auto* ou *homo-transplantation*, le nerf transplanté présente les caractères de la dégénérescence wallérienne. Au contraire, dans les cas d'hétéro-transplantation, c'est-à-dire d'un animal à un autre d'espèce différente, le nerf transplanté se nécrose et il est envahi par des macrophages, des polynucléaires et des lymphocytes. Cette différence tiendrait à la différence des cytotoxines produites, selon la théorie de Metchnikoff et Bordet.

Après les nerfs, transplantant des ganglions, Marinesco a vu que leurs cellules centrales disparaissaient et étaient remplacées par des îlots de cellules satellites, alors que les cellules nerveuses périphériques persistaient plus longtemps.

A propos de cette prolifération des cellules satellites corrélative de la diminution de vitalité des cellules nerveuses, l'auteur discute, pour la rejeter, l'hypothèse ingénieuse de Cajal, selon laquelle neurone et cellules satellites formeraient une association nutritive mutuelle comparable aux symbioses des algues et des lichens.

Comme on le voit, cet article vise au delà du fait présent et émet des vues suggestives de physio-pathologie générale. LAIGNEL-LAVASTINE.

**Anglade et Jacquin.** *Hérédo-tuberculose et idioties congénitales* (*L'Encéphale* [Partie psychiatrique], 1907, Février, p. 136-157). — L'idiotie est un syndrome clinique comprenant les arrêts de développement intellectuel plus ou moins complets, allant de l'arriération mentale légère à la déchéance la plus profonde, simples ou compliqués d'épilepsie, de paralysie, de chorée, etc... Ce syndrome traduit les affections cérébrales les plus variées, sclérose atrophique ou hypertrophique, porencéphalie, hydrocéphalie, méningo-encéphalite, etc...

Frappés de voir avec quelle fréquence se rencontre la tuberculose chez les ascendants d'idiots, les auteurs se sont demandé s'il n'y avait pas une relation de cause à effet entre la tuberculose des parents et l'idiotie des descendants.

Sur 14 cas, ils ont trouvé des antécédents héréditaires tuberculeux plus ou moins chargés, ce qui fait un pourcentage de 57 pour 100 ; et en ne considérant que les cas où l'idiotie des enfants relève exclusivement de la tuberculose des procréateurs, ils trouvent encore un rapport de 28 pour 100.

Dépouillant la statistique de Bourneville, ils y rencontrent, dans la proportion de 29 pour 100, la tuberculose seule en cause.

La tuberculose se trouve donc, avec une fréquence aussi grande que l'alcoolisme et la syphilis, dans les antécédents héréditaires des idiots. Reste à préciser son rôle.

On connaît, depuis les travaux de M. Landouzy, les dystrophies hérédo-tuberculeuses.

Les auteurs sont persuadés que les scléroses névrogliques, les glioses diffuses ou localisées, hyperplasiques ou hypoplasiques, qu'on observe chez les idiots, bien qu'il leur manque la signature histologique (cellules géantes, bacilles, tubercules proprement dits), sont souvent d'origine tuberculeuse. Ce seraient des scléroses toxiniques, mais non bacillaires.

Les toxines tuberculeuses, fabriquées par une mère bacillaire et transmises par elle à travers le placenta au fœtus, imprègnent tout son organisme.

Elles agissent sur le système nerveux, sur le cerveau de l'enfant dont le tissu de soutien, c'est-à-dire la névroglie, est en pleine évolution ; la névroglie, qui réagit avec une intensité remarquable à la toxine tuberculeuse, prolifère, s'hyperplasie partiellement et aboutit aux diverses variétés de cérébro-scléroses.

Ces constatations n'ont pas seulement un intérêt clinique et pathogénique, mais aussi une valeur pratique, au point de vue social, car, si la tuberculose tue une partie de la race, elle peut rendre folle, dystrophique, épileptique, nerveuse ou idiote une autre partie. LAIGNEL-LAVASTINE.

## DERMATOLOGIE ET SYPHILIGRAPHIE

**Tomimatsu Schidachi** (de Tokio). *Sur l'exanthème iodique noueux (érythème noueux dû à l'usage d'ioduré de potassium)* (*Medizinische Klinik*, 1907, 17 Février, n° 7, p. 169). — Tandis que l'acné iodique est depuis longtemps très connue, on a beaucoup moins attiré l'attention des praticiens sur les exanthèmes iodiques, plus rares. Parmi ceux-ci, les plus frappants : bulleux (pemphigoïdes), tuberculeux, végétants, hémorragiques, sont mentionnés dans les livres. Ils sont cependant bien moins fréquents — du moins à la Clinique de Berne, où Schidachi a fait son travail — que la forme simulant l'érythème noueux idiopathique. Malgré que Ricord l'ait déjà mentionnée dès 1847, elle est à peine connue. L'auteur en signale 5 cas de la Clinique du professeur Jadassohn (de Berne), apparus chez des syphilitiques auxquels l'iodure était administré à hautes doses.

L'exanthème noueux iodique survient à tout âge et dans les deux sexes. On a décrit des nodosités tantôt intra-dermiques, tantôt cutanéo-sous-cutanées, tantôt enfin nettement sous-cutanées. Leur volume est variable et chez un même patient et chez les différents malades. Il n'est pas rare de les voir prendre des dimensions plus considérables que celles de l'érythème noueux ordinaire. Leur couleur est soit celle de la peau normale (si elles sont très profondes), soit une coloration jaune rouge, soit enfin des teintes beaucoup plus foncées. Talamon prétend que les nodosités iodiques ne passent pas par les tons ecchymotiques de l'érythème noueux. Il n'est pas de différences essentielles dans la coloration de la périphérie et du centre.

Les tuméfactions, d'ordinaire rondes et ovales, peuvent parfois s'allonger en forme de cordon (Talamon, Schidachi). Elles se localisent de préférence aux extrémités, rarement à la tête, à la nuque et au visage. Mais elles ne prédominent pas, comme l'érythème noueux, aux plans d'extension. Leur nombre va de l'unité à plusieurs. Au bout d'un certain temps, les éléments s'atténuent et disparaissent. Schidachi n'admet pas leur évolution vers la gangrène (Pellizzari) ou vers la suppuration (Szadek). Les douleurs sont variables, tantôt insignifiantes, tantôt fortes. La fièvre a été parfois signalée. L'évolution dépend de l'administration de l'iode ; si on la continue, de nouvelles poussées se produisent ; dans le cas contraire, la disparition des nodosités est la règle.

Tout naturellement l'auteur arrive à parler du dosage de l'iodure. On n'admet plus le vieux dogme qui affirme que les dermatoses médicamenteuses, manifestations idiosyncrasiques, sont indépendantes de la dose. Ce qui les conditionne surtout, c'est l'intensité de l'intolérance individuelle. Plus grande est cette dernière, plus petites sont naturellement les doses dermotoxiques. Il est toujours possible de trouver une dose plus faible, qui n'amène point de réaction.

Il n'est pas prouvé non plus que ces éruptions dépendent de maladies des reins et soient liées à de l'insuffisance rénale, comme l'admet Ehlers, qui pense qu'il y a diminution de l'élimination de l'iode. Lipschütz a déjà réfuté cette opinion.

L'étude histologique de cet érythème noueux iodique n'avait pas été faite jusqu'alors. L'auteur fit sur un de ses sujets une biopsie, fixa la pièce au sublimé acétique, inclut à la paraffine et pratiqua des coupes en séries. L'épiderme et les couches superficielles du derme sont en général normaux, mais autour des vaisseaux des couches profondes et du corps papillaire existent des amas d'éléments soit conjonctifs, soit leucocytaires (surtout mononucléaires). Les vaisseaux surtout veineux sont élargis. Les principales altérations siègent dans le tissu sous-cutané : les lésions vasculaires, spécialement des veines, prédominent ; le tissu conjonctif a ses fibroblastes multipliés. Dans le tissu graisseux on trouve, au voisinage d'une veine qui centre les lésions, les signes de l'atrophie inflammatoire par usure. Dans toute la série de coupes, l'auteur a trouvé deux cellules géantes, dont l'une pourvue d'une couronne de noyaux. Les cellules éosinophiles, si nombreuses dans les autres exanthèmes iodiques atypiques (Leredde, Pini, Rosenthal), se sont montrés très rares dans les préparations de Schidachi.

Les altérations, qui paraissent avoir débuté par une grosse veine sous-cutanée, puis ont gagné les vaisseaux voisins, sont tout à fait identiques à celles de l'érythème noueux.

L'auteur pense que l'érythème noueux iodique survient isolé et ne coexiste qu'exceptionnellement avec d'autres manifestations cutanées iodiques. Il rapproche la pathogénie des dermatoses iodiques de celle des autres exanthèmes hématogènes ; les localisations superficielles sont fréquentes, les profondes sont rares. A ce point de vue, l'acné iodique répondrait aux tuberculides papulo-nécrotiques, acnéiformes, au lichen scrofulosorum ; l'érythème noueux iodique, à l'érythème induré.

FERNAND LÉVY.

# L'ORIGINE DU FACIAL SUPÉRIEUR
## CHEZ L'HOMME

PAR MM.
C. PARHON et J. MINEA
Docent à la Clinique des maladies nerveuses — Préparateur à la Clinique des maladies nerveuses de Bucarest.

La question de l'origine du facial supérieur chez l'homme présente pour le neuro-pathologiste un intérêt de premier ordre.

On sait, en effet, que, dans certaines affections organiques du système nerveux, la paralysie labio-glosso-laryngée, par exemple, on observe souvent une atrophie avec perte des fonctions des muscles de la région inférieure et moyenne de la face, tandis que ceux innervés par le facial supérieur gardent leur intégrité fonctionnelle. Il en résulte un contraste étrange entre le masque immobile de la partie inférieure de la face et la vivacité expressive de la partie supérieure.

On avait admis également jusqu'à ces derniers temps que, dans l'hémiplégie cérébrale, le facial inférieur est seul paralysé, tandis que les muscles frontaux, sourciliers et les orbiculaires palpébraux conservent parfaitement leurs fonctions.

C'est pour donner la raison de ces faits que plusieurs auteurs ont cherché à placer l'origine du facial supérieur dans un endroit différent de celui du facial inférieur et cela tant pour le noyau bulbaire que pour celui de l'écorce cérébrale.

C'est ainsi que MENDEL[1], à la suite d'une expérience sur le lapin, avait admis que les muscles innervés par le facial supérieur reçoivent leur innervation du noyau de la 3e paire et non de celui de la 7e.

Pour d'autres auteurs, les muscles frontaux, sourciliers et orbiculaires des paupières ont leur source d'innervation motrice dans le noyau du moteur oculaire externe, et c'est cette opinion que nous retrouvons dans un article de PITRES et VAILLARD[2] publié dans le « Traité de Médecine » de BROUARDEL-GILBERT.

Mais les dernières recherches, tant cliniques et anatomo-pathologiques qu'expérimentales ont montré que ce n'est pas dans cette voie qu'il faut chercher la vérité.

Les observations de FÉRÉ, MIRAILLÉ, PUGLIESE et MILLA, MARINESCO ont montré que le facial supérieur participe d'une façon presque constante à la paralysie dans l'hémiplégie organique et ce fait était des plus évidents dans une observation publiée jadis par l'un de nous en collaboration avec GOLDSTEIN.

D'autre part, notre maître, le professeur MARINESCO[3], à la suite de nombreuses recherches expérimentales chez le chien, le chat, le lapin et le cobaye, a montré, d'une façon définitive et indiscutable, que, chez tous ces animaux, le facial supérieur tire son origine d'un groupe assez bien circonscrit, mais faisant partie du noyau commun de la 7e paire. En comparant même le noyau du facial de ces animaux avec celui de l'homme, il est arrivé à indiquer, par analogie, d'une façon précise, la place exacte occupée par les cellules qui innervent les muscles dépendant du facial supérieur chez l'homme.

Les recherches de VAN GEHUCHTEN[1] concordent avec celles de notre maître.

Les résultats de ces auteurs ne sont nullement favorables à la possibilité d'une participation quelconque des noyaux de la 3e et 7e paire à l'innervation des muscles supérieurs de la face. Il en est de même des résultats obtenus par DEJERINE et THEOHARI[2], MIRAILLÉ, LAURANS et CASSARD[3], ainsi que par l'un de nous avec NADEJDE[4], de l'étude anatomo-pathologique de cas de paralysie faciale périphérique complète. Ce n'est, dans ces cas, que le noyau de la 7e paire qui se trouve en réaction. L'un de nous a eu l'occasion d'étudier encore plusieurs cas, où des processus destructifs divers intéressaient des régions plus ou moins étendues des muscles innervés par le facial, et, avec la collaboration de MM. SAVU[5], PAPINIAN[6], et NADEJDE[7], il a déterminé quels sont les groupes cellulaires du noyau commun du facial en rapport avec les territoires musculaires périphériques. Par exclusion, il arriva à localiser le facial supérieur dans le premier groupe dorsal du noyau commun. Enfin, M. NADEJDE[8] et l'un de nous eurent l'heureuse occasion d'étudier la région bulbo-protubérantielle d'un cas dans lequel un cancer, situé dans la région zygomatique réalisait une véritable section des fibres du facial supérieur et ils purent confirmer les conclusions tirées par MARINESCO de ses recherches expérimentales et par PARHON et PAPINIAN de leurs recherches anatomo-pathologiques. Ce dernier travail qui, d'après nous, montrait d'une façon indiscutable que le facial supérieur tire son origine chez l'homme, comme chez les autres animaux, du noyau commun de ce nerf, a passé inaperçu pour beaucoup de neurologistes.

Ainsi, dans un travail récent, GIANNELLI[9], qui ne le connaissait pas, ne figure pas l'état du groupe de l'origine réelle du facial supérieur dans un cas où ce dernier était paralysé depuis cinquante ans et il arrive à placer cette origine dans un groupe cellulaire qui occupe la partie postérieure du noyau de la 3e paire et qui est situé dans une excavation du faisceau longitudinal postérieur. Ce noyau se présente réduit dans toute sa hauteur et le nombre de ses cellules atteint à peine la moitié de celui du côté opposé à la paralysie. Les fibres nerveuses de ce noyau, ainsi que celles qui en sortent pour s'insinuer dans le faisceau longitudinal postérieur sont également moins nombreuses du côté de la paralysie. C'est dans ce noyau que le distingué neurologiste italien, place l'origine du facial supérieur chez l'homme. Mais, comme le noyau du côté paralysé contient encore un certain nombre de cellules assez considérable, l'auteur en conclut que ce noyau contribue également à l'innervation de muscles autres que ceux innervés par le facial supérieur.

C'est là une conclusion analogue à celle à laquelle est arrivé MENDEL dans ses recherches expérimentales chez le lapin. Les résultats de GIANNELLI confirment donc ceux du neurologiste allemand, mais ils sont en contradiction avec les données obtenues par MARINESCO dans ses nombreuses recherches sur le chien, le chat, le lapin et le cobaye, et aussi avec les résultats de VAN GEHUCHTEN. Les conclusions de GIANNELLI diffèrent également d'une façon notable de celles auxquelles est arrivé l'un de nous, avec NADEJDE, par l'étude anatomo-pathologique d'un cas de paralysie du facial supérieur où le groupe dorsal du noyau de ce nerf était altéré et par l'étude d'autres cas faite en collaboration avec PAPINIAN, où des territoires différents du nerf facial étaient lésés et où le groupe dorsal dudit noyau s'était trouvé intact.

GIANNELLI affirme l'intégrité du premier groupe dorsal dans son cas. Ses résultats sont donc en désaccord avec toutes les recherches faites dans ces derniers temps sur l'origine du facial supérieur, tant chez les animaux que chez l'homme, mais ils confirment les conclusions d'un travail ancien de MENDEL.

De quel côté se trouve la vérité?

*
* *

Nous avons eu la bonne fortune de pouvoir étudier un nouveau cas qui permet, selon nous, de répondre à cette question et d'établir d'une façon définitive et indiscutable la localisation exacte de l'origine réelle du facial supérieur. Mais avant de relater l'histoire de ce cas, nous tenons à faire encore quelques remarques en ce qui concerne le travail de GIANNELLI.

D'abord la constatation, faite par cet auteur, de la réduction simplement volumétrique et numérique d'un noyau assez bien circonscrit ne concorde pas avec ce que de longues et nombreuses recherches sur les localisations dans les noyaux moteurs, faites dans ces dernières années, nous ont appris. Ces recherches montrent qu'une branche nerveuse de certaine importance, comme celle qui innerve les muscles frontaux, sourciliers et palpébraux, par exemple, possède toujours une source d'innervation circonscrite et non des cellules intimement mélangées avec d'autres, qui donnent des filets à des branches différentes et même à des nerfs différents. La constatation de GIANNELLI serait donc à ce point de vue une exception.

Puis les pièces provenant du cas de cet auteur ont été fixées dans le liquide de MÜLLER et étudiées avec la méthode de WEIGERT-PAL. Or, cette méthode, excellente pour l'étude des fibres à myéline, laisse beaucoup à désirer

1. MENDEL. — « Ueber den Kernursprung des Augenfacialis », *Neurol. Centralblatt*, 1887, 1 Déc., n° 23, p. 537.
2. PITRES et VAILLARD. — « Maladies des nerfs périphériques ». In *Traité de médecine* de BROUARDEL-GILBERT, 1902, t. X, p. 110.
3. MARINESCO. — « L'origine du facial supérieur », *Revue neurologique*, 1898, n° 2, 30 Janvier, p. 30 et « Nouvelles recherches sur l'origine du facial supérieur et du facial inférieur », *La Presse Médicale*, 1899, 16 Août, n° 65, t. II, p. 85.

1. VAN GEHUCHTEN. — « L'origine du facial chez le lapin », *Soc. belge de neurologie*, séance du 30 Avril 1898. (In *Revue neurologique*, 1898, 15 Août, n° 15, p. 553, et « Anatomie du système nerveux », 1900.
2. DEJERINE et THEOHARI. — « Un cas de paralysie périphérique rhumatismale avec autopsie », *Soc. de biologie*, 1897, séance du 4 Décembre.
3. MIRAILLÉ, LAURANS et CASSARD. — « Paralysie faciale périphérique. Autopsie », *Soc. de neurologie de Paris*, séance de 5 Juillet 1906. (In *Revue neurologique*, 1906, 30 Juillet, p. 702.)
4. PARHON et NADEJDE. — « Nota anatomo-clinica asupra unui caz de paralizie faciala periferica », *Romania medicala*, 1906, n° 21, 15 Novembre, p. 475.
5. PARHON et SAVU. — « Cancer de la face. Lésions secondaires dans le noyau du facial. Essais de localisations », *Roumanie médicale*, 1900, nos 1-2.
6. PARHON et PAPINIAN. — « Contribution à l'étude des localisations dans les noyaux bulbo-protubérantiels chez l'homme », *Semaine médicale*, 1904, n° 50, 14 Décembre, p. 401, et « Indagini intorno alle localizzazioni nel nucleo del faciale nell'uomo », *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, 1905, fasc. 6, Guigno, p. 274.
7. PARHON et NADEJDE. — « Nouvelle contribution à l'étude des localisations dans les noyaux des nerfs craniens et rachidiens chez l'homme et chez le chien », *Journal de neurologie*, 1906, n° 7, 5 Avril, p. 129.
8. PARHON et NADEJDE. — « Recherches sur l'origine du facial supérieur chez l'homme », *Revista stüntelor medicale*, 1906, n° 2, p. 204.
9. GIANNELLI. — « Sul nucleo di origine del faciale superiore », *Riv. di Pat. nerv. e mentale*, 1906, n° 11, p. 523.

quand il s'agit de préciser des localisations d'après les altérations cellulaires. Elle ne peut être utilisée avec profit à ce point de vue, et il faut recourir dans de pareils cas à la méthode de Nissl qui permet de se rendre compte d'une façon précise de l'état des cellules, surtout quand, avec une méthode telle que celle de Weigert (avec ou sans fuchsine surajoutée), elles semblent intactes.

C'est la méthode de Nissl qu'ont utilisée Marinesco et Van Gehuchten pour étudier expérimentalement l'origine du facial supérieur et ils ont démontré que, contrairement à ce que Mendel a cru pouvoir affirmer, le noyau de la 3e paire n'a rien à voir avec l'origine du facial supérieur.

* * *

Voici maintenant notre observation.

Il s'agit d'une malade, âgée de soixante-douze ans, entrée dans le service de M. Turbure à l'hôpital Pantelimon pour une lésion épithéliomateuse assez circonscrite et placée précisément sur le trajet des fibres du facial supérieur droit. Cette lésion avait déterminé, certainement par solution de continuité des fibres de cette branche, une paralysie limitée aux muscles frontal, sourcilier et orbiculaire palpébral du côté droit. La tumeur datait d'à peu près deux ans. Cette malade succomba après quatre mois et nous disséquâmes avec soin la région malade. La tumeur avait détruit entièrement le muscle frontal et l'os était à nu sous les fongosités épithéliomateuses. Puis, s'étendant vers l'orbite, la tumeur avait envahi aussi le sourcilier, dont aucun vestige n'était décelable à la dissection. De même, l'orbiculaire des paupières était complètement détruit, sauf une petite portion qui restait encore à l'angle interne des paupières, mais qui, elle aussi, était dégénérée et presque méconnaissable. Les autres muscles de la face, ceux du nez ainsi que les muscles moteurs du globe oculaire étaient respectés et d'aspect normal. Seul le muscle temporal était un peu atteint par le processus destructif à sa partie antérieure.

Nous avons débité dans ce cas, en des coupes sériées, la région pédonculo-protubérantielle qui contient les noyaux oculo-moteurs, ainsi que celui du facial. Nous avons prêté la plus grande attention surtout à cet amas cellulaire qui semble appartenir à la 3e ou à la 4e paire et qui occupe la dépression creusée dans le faisceau longitudinal postérieur, amas cellulaire, qui pour Giannelli, représente la source d'innervation de la portion supérieure de la face, mais, à notre grand regret, il nous a été impossible de confirmer la conclusion du neurologiste italien. Si, sur certaines coupes, ce noyau est plus développé du côté opposé à la lésion, il arrive aussi le contraire, et, de plus, on ne trouve dans ce noyau ni des cellules en réaction à distance, ni des cellules atrophiées. De sorte qu'il nous semble impossible d'établir une relation quelconque entre ce noyau et les fibres du facial supérieur, et nous nous croyons autorisés à affirmer que les cellules d'origine de ces fibres sont ailleurs. Elles ne sont non plus dans le noyau de la 6e paire, qui était normal dans notre cas.

Par contre, dans le noyau de la 7e paire, nous avons trouvé deux ordres de lésions, les unes comme les autres indiscutables.

Les premières consistent dans l'atrophie des cellules du premier groupe dorsal du noyau commun. Ces cellules sont extrêmement réduites, leur volume n'étant plus que le sixième ou même moindre encore que celui des cellules du reste du noyau. Certaines d'entre elles ne sont plus représentées que par une petite tache de lipochrome jaune dans laquelle on ne peut reconnaître aucune trace de noyau. Ajoutons que le contour de ces cellules est arrondi et que leur noyau est, en général, excentrique de telle sorte qu'on peut affirmer sans hésitation que toutes ces cellules atrophiées ont passé par la phase de réaction à distance, et qu'à la suite de la lésion périphérique qui entretenait la solution de continuité des fibres du facial supérieur la réparation de ces cellules a été impossible, ce qui a déterminé leur atrophie. Ce groupe est représenté sur presque toute la hauteur du noyau et, à cause des altérations décrites, il présente un contraste frappant avec le reste du noyau.

Ce cas représente donc une démonstration extrêmement nette de l'origine réelle du facial supérieur chez l'homme et il permet d'affirmer, sans le moindre doute, que cette origine est dans le groupe dorsal, siège des altérations que nous venons de décrire.

C'est là, selon nous, un point définitivement acquis à la science, et nous sommes certains que tous les auteurs qui auront l'occasion d'examiner des faits pareils à celui que nous venons d'exposer arriveront au même résultat. Il faut certainement recourir, pour l'étude des cas de ce genre, à la méthode de Nissl, la seule qui semble susceptible de donner des résultats certains dans l'étude des localisations dans les noyaux moteurs [1].

Nos résultats concordent donc pleinement avec ce que Marinesco avait pu induire à la suite de ses recherches expérimentales et avec les conclusions du travail précité de l'un de nous avec M. Nadejde.

Les autres altérations consistent dans la réaction à distance de quelques cellules éparses dans les groupes voisins au noyau du facial supérieur. Le nombre de ces cellules est, en général, de trois ou quatre sur une coupe. Leur volume est plus grand que celui des cellules normales, leur noyau est excentrique, leur contour arrondi; elles présentent une chromatolyse extrêmement nette.

Il s'agit de lésions récentes dues certainement à des altérations de voisinage des fibres nerveuses qui vont aux muscles voisins de la lésion périphérique. Mais le caractère récent de ces lésions permet d'exclure la possibilité d'une relation entre ces cellules et les fibres du facial supérieur.

* * *

Nous pouvons donc conclure que :

Le noyau du facial supérieur est représenté par le premier groupe dorsal du noyau de la 7e paire. Il fait, par conséquent, partie du noyau commun du facial, tant chez l'homme que chez les animaux;

Les noyaux oculo-moteurs, y compris cette portion située dans la dépression du faisceau longitudinal postérieur, n'envoient pas de fibres dans le tronc du nerf facial;

La raison de la conservation des fonctions du facial supérieur dans certaines atrophies d'origine nucléaire ne doit pas être cherchée dans une localisation de cette branche dans un noyau différent de celui du tronc commun. Elle se comprend facilement si l'on pense que le groupe qui lui sert d'origine, bien que faisant partie du noyau commun, est assez nettement circonscrit, ses cellules n'étant pas mélangées avec celles des autres branches du facial.

Des faits pareils s'observent d'ailleurs fréquemment dans les poliomyélites aiguës ou chroniques, où certains muscles conservent leur intégrité absolue ou relative, tandis que d'autres sont très atrophiés. Il est probable que la raison de ces faits doit être cherchée, pour les noyaux des nerfs craniens comme pour ceux des nerfs rachidiens, dans une certaine autonomie de leurs vaisseaux sanguins.

1. Nous ajouterons encore que le groupe postérieur du noyau masticateur présente dans ce cas un nombre assez notable de cellules en réaction.

Il faut établir une relation entre ces cellules malades et l'altération du muscle temporal, que nous avons décrite plus haut, et en conclure que ce groupe représente le centre moteur du muscle en question, conclusion qui concorde pleinement avec ce qu'ont trouvé l'un de nous et M. Nadejde dans leurs expériences sur le chien.

# L'ANESTHÉSIE DIPLOÏQUE

## POUR L'EXTRACTION DES DENTS

Par M. G. MAHÉ
Dentiste des hôpitaux.

On sait l'importance qu'a l'anesthésie dans les opérations sur les dents. Il n'est peut-être pas de sensibilité plus pénible, ni de douleur plus redoutée. Et c'est parce que l'humanité n'a plus voulu se laisser arracher les dents avec la même résignation qu'elle acceptait toutes les interventions chirurgicales que l'anesthésie a été enfin découverte. C'est, en effet, un dentiste américain, Horace Wells, qui, le premier, produisit délibérément la narcose anesthésique par le protoxyde d'azote, à peu près dans le moment où Velpeau déclarait *ex cathedra* un tel espoir à jamais chimérique et irréalisable. Ce fut un autre dentiste du même pays, Jackson, qui réalisa le premier l'anesthésie par l'éther, et, tout récemment encore, c'était un dentiste suisse qui mettait en lumière les propriétés narcotiques si remarquables du chlorure d'éthyle.

Aussi paraîtra-t-il à chacun de toute logique que les dentistes, ayant eu ainsi une part prépondérante et véritablement essentielle dans la découverte de l'anesthésie et des anesthésiques, ce soit à leur endroit qu'on manifeste le plus de défiance lorsqu'ils se proposent d'appliquer l'anesthésie générale à leurs opérations. On n'hésite plus guère aujourd'hui à endormir un enfant pour lui racler quelques végétations adénoïdes, mais, si l'odontologiste vient à proposer la même narcose pour le débarrasser de quatre molaires de six ans profondément cariées et solidement implantées, il court quelque risque de voir apprécier sévèrement une telle audace.

Il est en tout cas un fait remarquable : c'est qu'après avoir doté l'humanité de l'anesthésie générale, le dentiste s'est de très bonne foi avoué qu'elle n'était pas indispensable pour une grande partie des cas de sa pratique courante, et qu'il s'est ingénié — il s'y efforce toujours — à obtenir seulement une anesthésie *localisée* à la région très limitée sur laquelle il opère.

Mais, quoique d'envergure moindre, le problème comporte des difficultés telles qu'il n'est pas encore résolu d'une manière définitive.

* * *

On peut affirmer qu'à l'heure actuelle il est encore impossible de certifier d'une manière absolue que la manœuvre pratiquée pour obtenir l'anesthésie locale (pour l'extraction d'une dent) donnera sûrement, complètement, parfaitement et toujours l'insensibilité du champ opératoire.

Cette déclaration — à laquelle il ne faudrait d'ailleurs pas donner une extension qu'elle ne comporte pas — est certainement en désaccord avec l'opinion généralement admise et qui veut qu'une injection de cocaïne, par exemple, équivale mathématiquement à l'anesthésie locale, comme l'administration du chloroforme équivaut à l'anesthésie générale.

C'est cependant un fait qu'il faut accepter, et les causes d'ailleurs n'en sont ni rares, ni inconnues. C'est même de cette infidélité relative que sont nées la multiplicité des procédés et l'innombrable série des succédanés de la cocaïne, haut prônés et tôt abandonnés.

Il n'y a pas, en effet, de région où les causes d'insuccès soient plus nombreuses et plus sérieuses que dans la région gingivo-dentaire. Sans parler des causes pathologiques, de « l'inflammation », de la présence du pus, qui n'ont rien de spécial à la région, il existe des causes anatomiques autrement fréquentes et autrement difficiles à tourner.

Ce qui est douloureux dans l'extraction d'une dent, c'est la déchirure de la membrane alvéolo-dentaire, jadis appelée « périoste » et assez souvent dénommée aujourd'hui « ligament. » La contusion de la gencive, la rupture du faisceau vasculo-nerveux, le traumatisme osseux n'entrent dans cette douleur que pour une part négligeable. Or le périodonte qu'il s'agit d'anesthésier *n'est pas directement accessible à l'agent anesthésique*. Il est enfoui dans la profondeur de l'alvéole, recouvert par de l'os, du périoste et de la muqueuse, et c'est à peine s'il s'approche de l'extérieur au niveau du collet où il déborde de l'alvéole pour venir se confondre avec le périoste osseux, sous une épaisseur malheureusement inappréciable.

Quoique quelques rares praticiens aient prétendu réaliser l'injection directe dans ce tissu ultra-mince, le procédé est resté douteux. Dans la pratique, c'est *dans la gencive* qu'on fait l'injection. On a réussi à diviser cette très simple manœuvre en un certain nombre de procédés : injection superficielle, profonde, cervicale, apicale, etc., etc. Le fait n'en est pas modifié : dans tous les cas, c'est dans la gencive que l'agent anesthésique est introduit. Et tout le pouvoir de l'opérateur se limite à faire cette injection *superficielle* le plus soigneusement possible; pour la partie essentielle de la manœuvre, la translation profonde de l'anesthésique dans le périodonte, il doit s'en rapporter aux bons soins de l'organisme. Il existe à ce transport trois voies vraisemblables : α) à travers l'os par le sytème des canaux de Havers; β) par la continuité de fait qui existe entre le périoste du maxillaire et la membrane intra-alvéolaire; γ) par des vaisseaux qui passent de la gencive dans l'alvéole.

Il est d'ailleurs certain que ce moyen, tout indirect qu'il soit, donne dans la majorité des cas une insensibilité qui peut être absolue, qui est le plus souvent suffisante, et presque toujours appréciable. Mais il est malheureusement non moins certain que dans certains autres cas la manœuvre demeure tout à fait inefficace. C'est une gencive décollée qui laisse filtrer le liquide injecté; — c'est une gencive trop molle dans laquelle il diffuse si vite qu'il n'y a plus de « localisation »; — c'est une gencive trop dure dans laquelle nulle pression manuelle ne saurait faire pénétrer une goutte de liquide : la seringue éclatera, ou bien l'opérateur, paume et doigts meurtris, s'avouera vaincu, mais le tissu gingival, véritable cuir, aura résisté à toute effraction; — c'est une gencive tellement mince que, si fine que soit l'aiguille, elle n'y pénétrera qu'en passant au travers; — et c'est, plus souvent encore que tout cela, une disposition par laquelle le sillon gingivo-jugal, qui siège ordinairement à 10 ou 15 millimètres du collet de la dent, se trouve supprimé par un réfléchissement prématuré de la muqueuse qui vient presque affleurer ce collet.

Dans ce cas, où il n'y a pour ainsi dire pas de gencive, l'injection « file » dans le tissu cellulaire sous-muqueux, où elle demeurera, quelque abondante qu'on veuille la faire, absolument inefficace au point de vue opératoire.

* * *

C'est pour essayer d'échapper à ces causes multiples d'échec que M. Nogué, dentiste des hôpitaux, vient d'inaugurer et de proposer une méthode véritablement originale à laquelle il a donné le nom, parfaitement descriptif, d'*anesthésie diploïque*.

Il s'est proposé de porter *directement* l'anesthésique, sinon *dans* le périodonte, dont l'extrême minceur ne comporte pas, encore une fois, d'injection directe, au moins *dans l'épaisseur de l'os* qui le renferme, et de l'envelopper d'un véritable bain analgésique, capable d'agir certainement sur lui.

On sait que les maxillaires sont essentiellement composés de deux tables de tissu compact séparées par du tissu aréolaire ou *diploé*. Cette disposition est moins marquée au maxillaire inférieur qu'au supérieur, mais elle y existe cependant à un degré que les expériences de M. Nogué ont montré très suffisant pour les injections qu'il y pratique.

C'est en effet dans ce tissu aréolaire, c'est-à-dire derrière la gencive et derrière la paroi osseuse compacte, que M. Nogué porte le liquide anesthésique. Et, pour ce faire, il pratique tout simplement, à l'aide du tour dentaire, une petite perforation dans la table externe ou interne de l'os, à travers la gencive, de préférence en arrière de la dent sur laquelle il veut agir et à 1 centimètre environ du bord cervical.

Par cette perforation, il introduit une canule de seringue exactement calibrée pour obturer complètement l'orifice osseux, et il injecte ainsi de 1 à 4 centimètres cubes d'une solution de cocaïne ou de stovaïne, ou d'eucaïne. Cette injection se fait avec une extrême facilité; on a la sensation que le liquide entre dans une cavité libre. Toutes les cellules du diploé sont pénétrées par le liquide, l'alvéole de la dent en est imprégnée de toutes parts, les troncs nerveux efférents sont directement impressionnés et l'anesthésie est obtenue à coup sûr et immédiatement.

Cette petite manœuvre se fait très vite et n'est pas douloureuse. Quand on possède l'instrumentation, dont la canule de seringue constitue la seule pièce réellement spéciale, on n'éprouve à la pratiquer aucune difficulté.

A cause de la grande pénétrabilité du tissu spongieux, il est nécessaire d'employer une quantité relativement grande de liquide, de 1 à 4 centimètres cubes, ce qui oblige à abaisser le titre de la solution à 0,50 pour 100 pour la stovaïne et l'eucaïne, et à 0,25 pour 100 pour la cocaïne.

Les résultats sont excellents : M. Nogué possède actuellement 500 cas où il n'a eu qu'à se louer de sa méthode, non seulement pour l'extraction des dents, mais aussi pour toutes les opérations qu'on fait sur elles, pour l'ablation de la pulpe dentaire, ainsi que pour le curettage de la dentine vivante et sensible.

Il paraît donc y avoir là une réponse réelle aux difficultés énumérées en commençant et une méthode qui permette à l'odontologiste d'obtenir de l'anesthésie locale les effets réguliers, constants, et, en quelque sorte, mathématiques, que semblait seule lui assurer jusqu'ici l'anesthésie générale. Il est même probable que ce procédé pourra rendre dans toutes les régions des services en chirurgie osseuse.

Mais un point sur lequel il est nécessaire d'apporter une rigueur extrême, c'est la *parfaite asepsie* avec laquelle la manœuvre doit être pratiquée ; on peut en effet n'être pas sans inquiétude sur le résultat d'une injection septique déposée en plein tissu diploïque et y diffusant en liberté.

# MÉDECINE PRATIQUE

### VACCINATION DES NOUVEAU-NÉS PAR LE MOIGNON DU CORDON OMBILICAL

V. Joukowsky (de Saint-Pétersbourg) a eu l'idée de vacciner les nouveau-nés par le cordon ombilical non encore desséché; ce procédé n'offrirait aucun inconvénient et il a l'avantage d'éviter les cicatrices cutanées.

Chez les 100 nouveau-nés qu'il a ainsi vaccinés, il a observé que les phénomènes fébriles (fièvre de vaccination) sont en tous points analogues à ceux que l'on observe dans la vaccination habituelle. Le cordon, une fois desséché, tombe sans aucune complication dans la cicatrisation de l'ombilic, et, depuis cinq mois qu'il a entrepris ses recherches, Joukowsky n'a observé aucune affection de l'ombilic ni de ses vaisseaux. Chez deux enfants morts accidentellement (hémorragie méningée) l'autopsie n'a montré aucune trace de lésion du côté de l'ombilic.

L'efficacité de ce mode de vaccination est prouvée par ce fait que la vaccination sur les bras ne réussit plus après une vaccination sur le cordon. (*Rousski Vratch*, 1906, p. 1145.) M. de K.

### L'ANALGÉSINE DANS LE TRAITEMENT DE LA VARIOLE

M. Richard-Leroy (de Lille) recommande, comme traitement abortif et spécifique de la variole, l'analgésine. Chez les enfants, associée à l'acétate d'ammoniaque, dans du sirop de groseille ou autre, l'analgésine doit être donnée toutes les deux heures à raison de cinq centigrammes par année d'âge. Le sirop se donne mélangé à une certaine quantité d'eau pure et froide ou d'eau de seltz. On interrompt le remède durant la nuit. Chez les adultes, il est nécessaire de donner, par jour, 10 grammes d'analgésine associée à de la caféine. L'auteur a ainsi traité avec succès au moins 50 cas de variole ou de varioloïde. Dans les cinq heures suivant le début du traitement, l'éruption s'arrête, reste un moment stationnaire, puis rétrocède plus ou moins rapidement. (*Le Nord médical*, 1er mai 1907, n° 302.) G. V.

### L'ATOXYL DANS LE TRAITEMENT DE LA PELLAGRE

Il y a longtemps qu'on connaît les bons effets de l'arsenic contre la pellagre; tout récemment MM. Babes et Vasiliu (de Bucarest) ont voulu essayer l'action de l'atoxyl dans cette dermatose. Chez 12 pellagreux qui se montraient rebelles à tous les autres modes de traitement, ils ont pratiqué tous les 8 jours, pendant 3 semaines, une injection sous-cutanée d'une solution aqueuse d'atoxyl, en débutant par une dose de 0 gr. 10, en répétant cette dose la semaine suivante et en la doublant la fois d'après; les injections de 0 gr. 20 étaient ensuite répétées tous les 4 jours jusqu'à ce que la quantité totale d'atoxyl injecté atteignît finalement 1 gramme, ce qui avait lieu au bout d'un mois environ. Puis on suspendait les injections pour un long temps.

Or, dans tous les cas, sauf dans 2 qui se montrèrent par la suite être des pseudo-pellagres, les résultats de cette médication furent véritablement merveilleux : en quelques jours on vit disparaître des diarrhées rebelles, un prurit parfois si intolérable que les malades songeaient à se suicider, l'érythème, les crises neurasthéniques, les troubles mentaux, etc. Bref, comparés aux malades témoins, les sujets traités par l'atoxyl formaient un contraste frappant. MM. Babes et Vasiliu — qui poursuivent d'ailleurs leurs recherches — concluent que l'atoxyl apparaît comme le médicament le plus énergique que nous possédions actuellement contre la pellagre. (*Berl. klin. Wochenschr.*, 1907, 15 Juillet, p. 879.) J. D.

# L'HABITATION[1]

## L'HUMIDITÉ.

LAVAGE ET SÉCHAGE DU LINGE.
LE DERNIER ÉTAGE. — LES TERRASSES.

Par A. Augustin REY
Architecte de la Fondation Rothschild.

L'humidité dans le logement, surtout dans le logement de l'ouvrier, provient de causes diverses. Le constructeur peut élever contre ce danger toutes les barrières possibles; mais il semble demeurer presque impuissant contre le mal qui résulte du lavage et du séchage du linge fait à domicile par les locataires.

Le ménage aisé fait laver au dehors. Encore est-ce l'exception, et, en tout cas, si quelque gros linge est envoyé au lavoir, le reste se fait dans les chambres mêmes servant à l'habitation. L'humidité qui en résulte est particulièrement pernicieuse, car elle est entretenue périodiquement.

Qui n'a vu, dans ces ménages ouvriers, même les mieux tenus, jusque sur les berceaux d'enfants sécher des linges humides! Qui n'a vu ces pauvres pièces de l'habitation populaire traversées et encombrées par des cordes auxquelles pendent toutes les hardes de la famille! Cette humidité pénètre dans les murs, les cloisons, pour revenir sur l'habitant en rhumatismes et maux de toute sorte.

Si l'on songe que, dans ces pauvres logis, c'est encore le papier de tenture qui garnit toutes les parois, on se rend compte du mal persistant qui peut en résulter.

*La solution radicale est que le lavage et le séchage du linge se fassent en dehors du logement.*

Oui, mais comment?

Deux points sont à examiner :

Le *lavage du linge* tout d'abord, son *séchage* ensuite.

Quelques figures nous feront saisir le principe des installations nécessaires que nous avons résolues par les méthodes les plus rationnelles et les plus économiques.

* * *

*L'immeuble qui est représenté dans ces trois plans* — plan du rez-de-chaussée, plan des étages enfin plan des séchoirs et des terrasses, dont nous allons parler, — *est une application de tous les principes que nous avons établis depuis le début de ces études.*

L'aération est ici vraiment complète, toutes les façades sont soumises à l'air des voies publiques. Plus de cours intérieures, si grandes soient-elles, mais une cour ouverte. La pénétration des rayons lumineux est assurée par les dispositions que nous avons précisées. Dans ses plus petites parties toutes les surfaces de cet immeuble sont donc balayées par de l'air extérieur. Toutes sont largement éclairées.

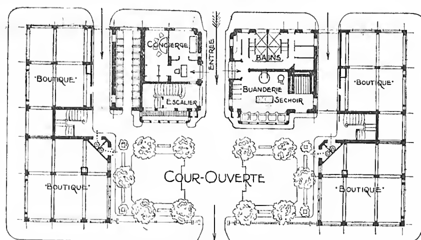
Les escaliers ne sont plus ces coins sombres et d'aération à peu près nulle, contre lesquels notre protestation a été si vive. On leur a fait la place qu'ils méritent dans l'habitation, à la fois trait d'union et séparation largement aérée des différentes parties du bloc habité.

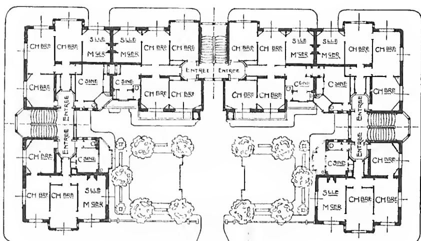
### LAVAGE DU LINGE

Pour l'opérer, une petite buanderie sera installée au rez-de-chaussée, comprenant les quelques appareils, de maniement extrêmement simple que l'industrie livre aujourd'hui dans des conditions de solidité et de bon marché qui les rend très accessibles. A cette buanderie est annexé un séchoir à air chaud destiné à permettre dans les mois de gros hiver le séchage rapide du linge. Ces séchoirs sont actuellement construits avec une grande économie dans les frais d'installation et de fonctionnement. Nous ne préconisons leur usage que pendant une période de l'année restreinte où le linge ne pourrait sécher dehors.

Accessoirement, peuvent être jointes à cette petite installation quelques douches et quelques baignoires. Ce groupement, mis sous la surveillance du concierge de l'immeuble, et dont un règlement fixe les conditions d'usage, sera des plus simples à conduire. Son importance sera établie suivant le nombre de logements et un roulement entre les locataires permettant à chacun d'avoir son jour.

Le petit plan qui accompagne ces lignes comprend 30 logements dont 10 de 5 pièces, 20 de 4 pièces. La buanderie prévue pourra satisfaire 5 locataires par jour. Quatre douches et trois baignoires suffiront à tous les besoins. Situé au rez-de-chaussée, en face de la loge du concierge et de ses dépendances, cet ensemble, buanderie, séchoir, douches, bains forme, un petit groupement compact, facile à surveiller.



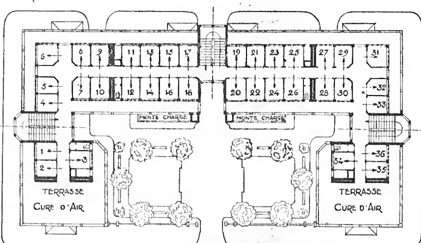




Figure 1. — Bâtiment type avec buanderie, douches communes et séchoirs à air libre pour chaque logement.

### LE DERNIER ÉTAGE

La question du séchage du linge, pour la plus grande partie de l'année, en dehors du séchoir à air chaud, est un des points les plus intéressants à résoudre et *se greffe ici sur une autre réforme que nos immeubles urbains réclament, savoir la suppression des combles tels qu'ils sont actuellement construits.*

Le dernier étage de nos hauts immeubles est devenu peu à peu le plus malsain de tous. Il était le mieux situé cependant pour recevoir l'aération la plus abondante. Environné de la lumière franche, directe, qu'aucun écran ne peut intercepter, il se trouvait dans les conditions générales les plus parfaites.

*Par quelle suite d'aberrations, au point de vue de l'hygiène, ce dernier étage est-il devenu funeste à la santé de ceux qui l'habitent?* Il nous semble inutile d'insister. Nos médecins, comme nos statisticiens, savent à quel point le mal est ici grand et combien il est nécessaire d'y remédier. Les causes de la mortalité et de la morbidité, sans insister sur la moralité de ses habitants, justifient un changement complet dans nos habitudes de construction à cet égard.

Tels qu'ils sont actuellement, ces combles de nos habitations à étages doivent nécessairement aboutir au mauvais état sanitaire que nous constatons. L'habitude s'est peu à peu répandue de l'usage du comble dit « à la Mansard ». Si cette forme de toiture a eu tant de succès pendant tout le XVIII[e] siècle pour des bâtiments dont l'aspect extérieur pouvait s'en trouver bien, comment expliquer que le XIX[e] siècle tout entier ait pu lui accorder une faveur croissante!

Cette disposition pouvait avoir une certaine raison d'être pour des demeures particulières dont les architectures n'avaient nullement à résoudre les conditions de nos maisons de location modernes à nombreux étages. Ces combles faisaient de ce dernier étage des parties dans lesquelles on logeait exceptionnellement.

Comment a-t-on pu, sans aucun examen préalable, adopter ce comble à la Mansard pour nos habitations urbaines?

1. Voir *La Presse Médicale*, 1907, 9 janvier, n° 3, p. 19.

Tout est défectueux dans sa construction, lorsqu'il s'agit d'êtres humains à loger sainement. Ni l'aération, ni l'éclairage, en particulier, ne peuvent être assurés. La seule considération des frais de premier établissement et des dépenses nécessaires à son entretien aurait dû déjà attirer l'attention.

Les sommes consacrées à la construction de nos toitures modernes, qu'elles soient en fer ou en bois, recouvertes de tuiles, d'ardoises ou de zinc, constituent dans l'établissement d'un bâtiment une dépense importante. Ces combles-toitures forment également dans le budget-réparation une lourde charge.

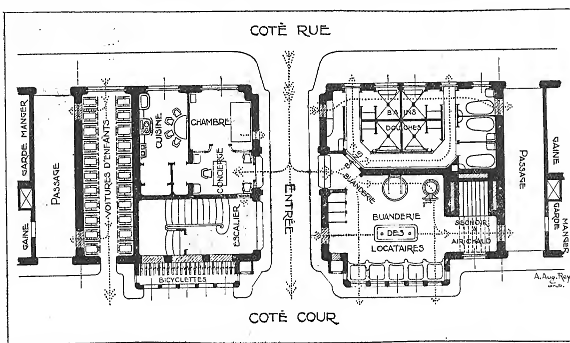



Figure 2. — Détails d'aménagement de la buanderie, des douches et des bains. Remises pour voitures d'enfants et de bicyclettes.

Au point de vue de l'hygiène, il faut supprimer ces combles en tant qu'étage d'habitation. Devons-nous les conserver alors pour y créer des greniers ou des chambres de débarras ! Présenteraient-ils un grand avantage ? Nous prétendons que ce serait aggraver encore les mauvaises conditions de l'immeuble. Ces greniers ne serviraient, en effet, qu'à propager le désordre. Quant aux débarras, nous avons assez protesté dans la distribution du logement pour leur suppression, comme créant un foyer morbide, pour que nous ne puissions admettre leur maintien collectif — d'un danger général celui-là — dans le couronnement de l'édifice.

* *

Ce dernier étage, de si mauvaise réputation, doit prendre sa revanche, redevenir le plus salubre de tous.

La formule vraiment moderne de l'habitation doit tenir compte des conditions sanitaires auxquelles cet étage doit répondre, à l'égal de tous les autres de l'habitation. En prenant en considération aussi l'économie qui doit présider à sa construction et à son entretien, ce qui a aussi une réelle importance, nous estimons que cet étage doit avoir des parois verticales identiques à celles des étages inférieurs et doit être couvert en terrasse. Nous l'avons indiqué dans les figures ci-contre.

Nos méthodes nouvelles de construction sont venues nous apporter tous les matériaux nécessaires pour remplir ces conditions[1]. Ces lignes, qui n'ont pour but d'indiquer que les solutions générales et les principes, nous empêchent de nous étendre sur des détails techniques minutieux.

De cette manière, ce dernier étage aura donc des conditions hygiéniques semblables à celles des autres parties de l'immeuble. Nous avons montré ailleurs qu'il pourra ainsi constituer pour chacun des étages inférieurs de la maison une réserve précieuse de soleil.

Divisé en chambres groupées deux à deux, annexées à chacun des logements, elles deviendraient *les chambres du soleil*, où sa lumière, luisant avec intensité, accomplirait sa tâche de reconstituant et de régénérateur de la vie. Qui n'a besoin, par moments, d'un renouveau de lumière ?

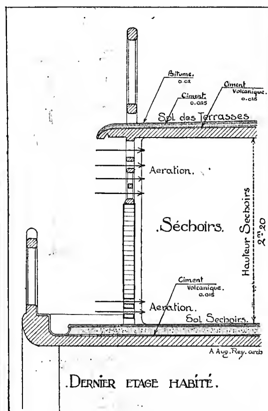



Figure 3. — Aération des séchoirs et imperméabilisation des sols. Terrasses.

Les neurasthéniques de la ville y retrouveraient la santé. Quelque enfant de la famille serait-il atteint de ces petites maladies qui nécessitent des conditions d'habitat meilleures que celles des étages inférieurs, on le transporterait dans cette chambre lumineuse idéalement aérée. La chambre voisine servirait à la personne chargée des soins et de la surveillance.

Ne voit-on pas tous les services sanitaires que ces nouvelles dispositions seraient appelées à rendre !

Nous ajouterons que, dans les classes bourgeoises, les domestiques doivent avoir leurs chambres à l'étage de leurs maîtres, en ménageant la séparation voulue par une cage d'escalier par exemple. Cette réforme dans nos habitudes vis-à-vis des domestiques, s'impose. Elle facilitera singulièrement celle plus importante encore que nous venons d'indiquer.

### SÉCHAGE DU LINGE — SÉCHOIRS

Sur les terrasses qui doivent, à l'avenir, ainsi que nous l'avons montré, surmonter l'habitation, seront établies, une par logement, de petites cases à claire-voie et couvertes, servant de séchoirs. C'est là que, pendant la plus grande partie de l'année, le linge sera séché. Pour relier la buanderie commune à rez-de-chaussée à ces petits séchoirs à air libre, sera aménagé un petit monte-charge. On le verra indiqué dans nos plans[1].

Nous aurons donc résolu la seconde partie du problème posé au début : le séchage économique du linge hors du logement.

La classe ouvrière est beaucoup plus soigneuse de son linge qu'on ne se le figure. Si l'on veut se rendre compte à quel point l'ouvrier use, salit, expose son linge dans le travail corporel incessant auquel il se livre, on doit lui rendre justice. La classe bourgeoise est souvent à cet égard infiniment moins attentive.

Que l'on donne à l'ouvrier la possibilité de bien laver son linge et de le sécher hors de chez lui et sans frais, on verra quelle propreté, quel soin il mettra à entretenir cette partie de son petit avoir. Si, dans le logement, on ménage une armoire incorporée dans le mur, vitrée[2], on verra se constituer de véritables petites lingeries en parfait ordre !

En perfectionnant ainsi l'habitation au point de vue de l'hygiène, on perfectionne du même coup, et c'en est la récompense, le plaisir de vivre chez soi — *dans son home*. On consolide, par ces petits riens l'influence morale — qui est tout — que doit exercer l'habitation sur ses habitants.

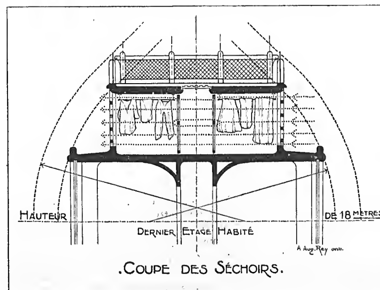



Figure 4.

1. Dans une figure ci-contre, on verra l'indication des procédés employés pour rendre imperméables ces terrasses. Depuis plus de vingt ans, appliqués à l'étranger, ils ont fait leur preuve.

1. Les détails d'aménagement de ces séchoirs à air libre figurent dans deux coupes types. L'une, d'ensemble, montre la disposition générale au sommet de l'édifice ; l'autre, de détail, la structure de ces petites cases dans lesquelles tout a été prévu pour l'emploi rationnel de la matière.

2. Nous disons armoire vitrée, car c'est un puissant excitant à l'ordre, les regards pouvant plonger jusqu'au fond. Elle prolonge, de plus, pour ainsi dire, les dimensions de la pièce, contrairement à l'armoire pleine, vraie mangeuse d'espace.

Cette nécessité, pour l'immeuble populaire, de permettre à ses habitants de laver et de sécher le linge autre part que dans la demeure n'est pas moins intéressante pour l'immeuble de la classe moyenne.

Si le blanchissage du linge hors de la maison est ici à peu près général, il est cependant d'usage assez courant de faire un lavage partiel à domicile : linge d'enfant, linge fin, etc. Que de maîtresses de maison avons-nous entendu se plaindre de l'impossibilité, si ce n'est de laver, tout au moins de sécher commodément ce linge! La suppression des combles dans ces habitations et leur remplacement par un étage sainement habité doit faire proscrire, là aussi, l'usage de ces greniers, de ces chambres de débarras, vrais taudis du riche suspendus au-dessus de sa tête, qui existent parfois dans les demeures les plus opulentes. Les chambres saines que contiendra ce dernier étage, quelle que soit leur destination, inviteront à l'ordre, à la propreté.

Au-dessus de ces demeures, comme dans celles de la classe ouvrière, pourquoi n'aurions-nous pas ces petites cases à air libre, quoique couvertes, qui donneraient à nos maîtresses de maison la satisfaction qu'elles réclament?

LES TERRASSES

Le plein air, dont les habitants de tout immeuble urbain ont si grand besoin, trouve ici une application nouvelle. Au-dessus des séchoirs nous constituons des terrasses.

A la libre disposition des locataires, ils pourront y accéder facilement et trouveront là un supplément très appréciable aux espaces libres que nous avons tant réclamés. Ces terrasses sont, par les procédés de construction modernes, vraiment peu coûteuses et d'un prix d'entretien à peu près nul, comparé aux toitures actuelles et aux frais qu'elles entraînent. L'emploi, sur ciment armé d'un isolant thermique, de ciment volcanique recouvert de bitume, donne une sécurité absolue.

La crainte d'accidents pour les enfants peut être résolue en entourant ces terrasses de barrières spéciales, qui suppriment tout danger.

On a fait une objection à ces terrasses. On en fait toujours, du reste, quand il s'agit de détruire de vieux errements, de vieilles routines ou de changer, comme c'est ici le cas, des habitudes trop réellement lucratives pour le métier de couvreur. On a dit : et les fumées?

C'est vrai. Les fumées de nos villes n'ont pas disparu encore, mais on ne peut nier qu'on commence à leur faire la guerre. La fumivorité[1], qui n'est pas une utopie, mais une question résolue par des appareils précis, dont le rendement est des plus efficaces, fera son chemin, car tout ce qui est défectueux doit être modifié. L'opinion publique, si lente à s'ébranler, commence néanmoins à comprendre ce qu'est l'hygiène. Elle obtiendra, nous ne dirons pas la suppression dans le terme absolu du mot, mais l'atténuation considérable des fumées industrielles. Ce qui semble, à certains égards, un rêve aujourd'hui sera la réalité demain. On connaît à cet égard les grands travaux menés à bien dans les grandes villes d'Angleterre, à Londres notamment.

***

On le voit, dès qu'on touche à l'habitation, on sent à chaque pas les modifications que l'hygiène moderne bien comprise doit y apporter. Les plus petits détails de la vie doivent être facilités et organisés sainement pour contrebalancer les inconvénients sanitaires, indéniables et difficiles à supprimer complètement, que font naître nos grandes agglomérations urbaines.

La coopération de tous est nécessaire. Sans elle aucune grande œuvre ne peut s'accomplir.

Le président de l'Alliance d'hygiène sociale, M. Casimir-Perrier, l'a rappelé par ces fières et nobles paroles : « Appel à toutes les volontés, à tous les dévouements, dans un effort commun. »

Ce grand programme de rénovation de l'habitation est en bonne voie vers la réalisation éclatante que tous attendent.

1. Brûler les fumées dans le foyer même qui les produit est non seulement une nécessité d'hygiène urbaine de premier ordre, c'est en même temps résoudre un problème économique, augmenter sensiblement le rendement de nos coûteux combustibles.

# SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

## *AUTRICHE*

### Société de médecine interne et de pédiatrie de Vienne.

13 Juin 1907.

**Sur la radiothérapie de la leucémie.** — *MM. A. von Decastello et R. Kienböck* communiquent les résultats de leur expérience personnelle dans le traitement radiothérapique de la leucémie. Le nombre des cas traités par eux s'élève actuellement à 18, dont 10 de leucémie myéloïde et 8 de leucémie lymphatique ; il en est qu'ils suivent déjà depuis longtemps (2 ans 1/2).

Dans la *leucémie myéloïde*, l'application du traitement radiothérapique amène tout d'abord, dans la grande majorité des cas (90 pour 100), une amélioration manifeste, même lorsqu'il existe déjà un état d'anémie grave. Cette amélioration peut être maintenue pendant longtemps, voire même pendant des années, en continuant le traitement d'une façon suivie. Mais la maladie manifeste toujours une grande tendance à la récidive ; au bout d'un certain temps, le traitement se montre d'une efficacité moins grande et, finalement, il n'a plus aucun effet. Souvent on observe des exacerbations aiguës, mortelles, de la maladie. Ce qui est remarquable, c'est le parallélisme qu'on observe fréquemment, pendant le traitement, entre l'hypertrophie splénique et la courbe leucocytaire. Le pronostic semble dépendre moins de l'ancienneté de la maladie que de l'acuité de son évolution.

Dans la *leucémie lymphatique*, la radiothérapie amène également très souvent une amélioration générale dans l'état du malade ; mais, lorsqu'il existe une anémie marquée, il est rare que celle-ci soit influencée d'une façon notable. Aussi doit-on le plus souvent se contenter de chercher à reculer le moment de l'apparition de cette anémie ou, lorsqu'elle existe, s'efforcer d'empêcher qu'elle ne s'aggrave, chose qui, non plus, n'est pas toujours possible. On peut donc dire que, dans la leucémie lymphatique, le pronostic dépend du degré d'anémie dans lequel se trouve le malade au moment où l'on commence le traitement. D'une façon générale, sous l'influence de la radiothérapie, la maladie prend une marche très lente, avec des tendances très faibles à la récidive, de telle sorte que le pronostic, quant à la durée de la survie, semble meilleur que dans la leucémie myéloïde.

L'*action de la radiothérapie* repose en première ligne sur une destruction directe des cellules parenchymateuses dans les organes leucocytopoïétiques hyperplasiés soumis aux rayons X, destruction qui entraîne une diminution dans la leucocytopoïèse et dans la production de toxine. Dans la leucémie myéloïde, il faut admettre, en outre, une action à distance sur les foyers de tissu myéloïde qui n'ont pas été directement exposés aux rayons X (foie, ganglions, moelle osseuse), car comment expliquer autrement l'effet thérapeutique complet qu'on obtient dans les cas où la rate seule a été exposée directement à ces rayons? Dans la leucémie lymphatique cette action à distance des rayons X ne se manifeste que par la diminution des granulocytes, mais quant aux lymphomes, on ne les voit diminuer que lorsqu'ils sont soumis directement aux rayons.

Les auteurs en arrivent à conclure que, sous l'influence des rayons X, il se forme dans les tissus qui y sont soumis des substances qui, sans avoir des effets leucocytiques directs, empêchent néanmoins la néoformation de granulocytes (mais vraisemblablement pas celle de lymphocytes). Même chez les individus sains, la röntgénisation de la rate amène parfois de la leucopénie.

Dans deux cas de leucémie myéloïde, MM. von Decastello et Kienböck ont vu disparaître un priapisme permanent à la suite de la röntgénisation de la rate et du pénis. Chez deux lymphémiques, ils ont trouvé dans l'urine de l'albumine de Bence-Jones en quantités variant de 0,2 à 0,4 0/00, avec un peu de sérine et de cylindres urinaires. La première ne fut nullement influencée par la radiothérapie, bien que celle-ci eût une action marquée sur l'état général. Les auteurs n'ont, du reste, jamais observé la moindre action secondaire nocive des rayons X sur les reins, même après un traitement — intermittent — prolongé pendant 2 ans 1/2.

En ce qui concerne la technique, ils recommandent de n'employer, pour commencer, que les rayons de faible intensité et de ne recourir à des rayons d'intensité plus grande que progressivement et si l'action des premiers se montre insuffisante. Il faut, d'ailleurs, prendre toutes les précautions d'usage pour éviter les radiodermites. Dans les cas de leucémie myéloïde, il convient d'exposer surtout aux rayons X la rate; dans la leucémie lymphatique, outre la rate, les ganglions thoraciques et abdominaux. La röntgénisation des os semble superflue dans la première de ces affections; elle est théoriquement recommandable dans la seconde, mais, pratiquement, elle n'a pas donné de résultats appréciables.

— *M. Freund*, d'après son expérience personnelle, ne peut que confirmer, d'une façon générale, les conclusions de MM. von Decastello et Kienböck; il a obtenu de très bons résultats en combinant l'emploi de la médication arsenicale à celui de la radiothérapie.

— *M. G. Schwarz* a constaté que les cas de leucémie aiguë se montraient réfractaires à l'action des rayons X, tandis que les cas de leucémie chronique étaient favorablement influencés par eux.

**Gastrorragie mortelle au cours d'une fièvre typhoïde.** — *M. H. Schlesinger* présente les pièces anatomiques de ce cas. Elles proviennent d'une jeune fille de 18 ans qui avait été apportée à l'hôpital dans un état quasi comateux, et chez qui on avait été amené à poser le diagnostic de fièvre typhoïde. Six jours après son entrée, elle tomba dans le collapsus, devint d'une pâleur extrême, son pouls s'accusa rapide et petit, la température baissa notablement : on pensa à une hémorragie intestinale et on institua un traitement approprié. Mais, malgré tout ce qu'on fit, la malade ne tarda pas à succomber. L'autopsie révéla la présence d'une quantité énorme de sang dans l'estomac, alors qu'au contraire il n'en existait pas trace dans l'intestin. Au niveau de la muqueuse gastrique existaient en outre de nombreuses suffusions hémorragiques sous-muqueuses.

**Cancer de l'œsophage ayant fait irruption dans la bronche gauche.** — *M. A. Horner* présente les pièces d'autopsie d'un homme de 49 ans qui, en Novembre 1906, avait commencé par éprouver de la difficulté de la déglutition avec douleur localisée derrière le sternum. Ces troubles ne tardèrent pas à s'aggraver au point qu'il ne put plus prendre d'aliments solides. Finalement, à chaque déglutition, il eut des accidents de suffocation extrêmement pénibles.

L'examen radioscopique révéla qu'une bouillie au bismuth introduite dans l'œsophage passait également dans la bronche gauche; d'autre part, à l'œsophagoscope, on constata l'existence d'un cancer de l'œsophage situé à peu près au niveau du point de bifurcation de la trachée, cancer qui avait perforé la bronche gauche. Le malade fut nourri à la sonde. Il n'avait qu'une expectoration modérée et pas de fièvre. L'autopsie confirma le diagnostic. Il n'existait aucune lésion inflammatoire des poumons.

Ce qui est remarquable dans ce cas, c'est que le malade ait encore survécu 33 jours à la perforation bronchique.

**Cancer à cellules plates de la bronche droite.** — *M. H. von Schrötter* présente un homme de 30 ans qui est affecté de cette lésion. Les premiers symptômes se sont manifestés, il y a environ un an, sous forme d'hémoptysies très fréquentes et très abondantes, et qui se continuent encore actuellement. L'exploration des poumons et l'examen des crachats n'ont rien révélé d'anormal. Ce n'est que par la bronchoscopie qu'on a pu se convaincre que le sang sortait de la bronche droite et provenait d'une tumeur située dans la profondeur; un fragment de cette tumeur put être extrait : l'examen histologique montra qu'il s'agissait d'un cancer à cellules plates. Peut-être sera-t-il possible de procéder à l'extirpation de cette tumeur par la voie thoracique.

**Sténose bronchique causée par la rétraction de ganglions péri-bronchiques.** — *MM. von Schrötter et Weimberger* présentent les préparations anatomiques de ce cas. Elles proviennent d'un homme de 53 ans qui, au cours d'une grippe, présenta de la dyspnée à caractère surtout expiratoire; on fit le diagnostic d'emphysème avec sténose trachéale probable. Dans la suite apparut du côté droit une pleurésie exsudative; l'exsudat contenait des bacilles de Pfeiffer, des diplo- et streptocoques. Finalement on assista à la formation d'un pyopneumothorax. L'examen bronchoscopique fut pratiqué; il révéla l'existence d'une sténose des deux bronches principales, surtout de la droite. L'autopsie démontra que cette sténose était provoquée par la rétraction de ganglions anthracosiques. Il existait, en outre, de l'anthracose splénique et de nombreuses ectasies bronchiques. L'une de ces cavernes bronchiectasiques, du volume d'un petit pois, s'était rompue et avait provoqué ainsi la formation d'un pyopneumothorax. Il n'existait pas traces de lésions tuberculeuses des poumons. J. D.

# SOCIÉTÉS DE PARIS

## ACADÉMIE DES SCIENCES

5 Août 1907.

**La vitesse d'hémolyse des hématies.** — *MM. Georges Dreyer et Olav Hanssen* ont étudié les conditions de la vitesse d'hémolyse des hématies sous l'action de la lumière, de la chaleur et de quelques corps hémolytiques.

Ces recherches ont donné les résultats suivants :

1° Les rayons ultra-violets, retenus par le verre, ont le pouvoir de dissoudre les hématies. Celles-ci se laissent aussi sensibiliser aux rayons verts jaunes;

2° La destruction se fait d'une manière caractéristique : les hématies se gonflent, perdant, peu à peu, leur matière colorante. Elle finissent par s'évanouir comme des ombres ;

3° Un temps d'induction plus ou moins long, suivant l'intensité de l'éclairage ou du chauffage, se passe avant d'arriver au maximum de l'effet hémolytique.

GEORGES VITOUX.

# ANALYSES

### NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

**H. Claude et P. Descomps.** *Paralysie isolée du muscle grand dentelé* (*L'Encéphale* [Partie neurologique], 1907, n° 1, Janvier, p. 28-47, 5 figures). — Les auteurs profitent de cette observation, très minutieusement prise dans le service de M. Raymond, pour attirer l'attention sur deux symptômes spéciaux à la paralysie isolée du grand dentelé, qui ont été ou laissés dans l'ombre ou complètement passés sous silence : l'état de la force musculaire et surtout la présence de déformations vertébrales.

En fixant solidement le scapulum par un bandage de corps maintenant l'omoplate contre la paroi thoracique, on se rend compte que la force musculaire du membre correspondant au grand dentelé paralysé est entièrement conservée.

Diverses déviations vertébrales méritent l'attention. Il existe dans l'élévation verticale du bras une double scoliose : l'une cervico-dorsale à convexité gauche, l'autre dorso-lombaire à convexité droite, c'est-à-dire du côté du grand dentelé paralysé. On note, en outre, une cyphose cervico-dorsale, avec une lordose lombaire.

Ces déviations multiples paraissent être des déformations compensatrices, ayant pour effet de rétablir l'équilibre statique et dynamique de la colonne vertébrale, troublé au niveau de la région scapulo-thoracique droite par la paralysie du muscle essentiel. Le grand dentelé, en effet, préside, non seulement aux mouvements du scapulum, mais encore au maintien de la conformation normale de la cage thoracique.

Recherchant la cause efficiente de cette paralysie isolée du grand dentelé, les auteurs font remarquer que le malade est coupeur d'habits et que le grand dentelé est le véritable muscle « professionnel » des coupeurs d habits. Une infection s'est localisée sur le muscle surmené et sur la bourse séreuse d'articulation sous-scapulaire qui est en contact direct avec lui; comme le nerf thoracique long chemine précisément tout contre cette bourse, l'infection a gagné le nerf, d'où la névrite, avec ses douleurs, progressivement croissante, qui a abouti à la paralysie complète du muscle.

LAIGNEL-LAVASTINE.

**P. Lejonne** (de Paris). *La compression radiculo-ganglionnaire dans les tumeurs de la moelle* (*L'Encéphale*, [Partie neurologique], 1907, n° 3, Mars, p. 232-252, 3 figures). — Ce travail est basé sur l'examen anatomique de la moelle et des ganglions rachidiens de 15 cas de tumeur cérébrale du service du professeur Raymond; un certain nombre de racines rachidiennes, dans plusieurs de ces cas, ont été examinées en coupes sériées depuis la moelle jusqu'au ganglion.

Après esquisse d'un syndrome de compression radiculo-ganglionnaire, l'auteur passe à l'étude anatomique, commencée avec Cl. Philippe.

La lésion capitale, *mécanique*, a un siège précis et invariable. Elle consiste essentiellement en « une irruption du liquide céphalo-rachidien, qui s'est déposé à travers les mailles du tissu conjonctivo-vasculaire des racines ; il s'est produit un élargissement considérable des divers espaces conjonctifs, d'où une dislocation spéciale des fascicules nerveux. »

Cet écartement des divers fascicules s'exagère à mesure qu'on s'éloigne de la moelle et atteint son maximum un peu au-dessus du pôle proximal du ganglion, au niveau de la zone fragile de Nageotte.

Cette lésion primitive, uniquement mécanique, retentit sur le tube nerveux. Le processus lésionnel des fibres nerveuses dans les nerfs radiculaires suit la lésion mécanique de la charpente conjonctivo-vasculaire et lui est proportionnel et dans la moelle, siège, comme on l'admet généralement, dans les cordons postérieurs avec maximum au niveau de la zone d'entrée des racines postérieures.

L'auteur conclut de ces constatations que le syndrome anatomo-clinique étudié est causé, sans l'aide d'un élément toxi-infectieux, par l'hypertension du liquide céphalo-rachidien, qui agit en disloquant les fascicules nerveux de la racine postérieure.

Suivent 7 observations anatomo-cliniques.

LAIGNEL-LAVASTINE.

### THÉRAPEUTIQUE GÉNÉRALE

**F. Blumenthal.** *De l'emploi de l'atoxyl en médecine* (*Mediz. Klinik*, 1907, 24 Mars, n° 12, p. 319-322). — Blumenthal a étudié, en 1901, ce composé arsenical qu'il a nommé atoxyl à cause de sa faible toxicité. Envisagé d'abord comme une combinaison d'aniline et d'acide métaarsénieux, il paraît avoir, d'après de récentes recherches d'Ehrlich et Bertheim, de Landsberger, la constitution d'un phénylarséniate de soude.

C'est une poudre blanche, cristallisée, d'un goût légèrement salé, se dissolvant facilement dans l'eau chaude, plus lentement dans six fois son volume d'eau à 15°. La solution résiste à un court chauffage, mais ne supporte pas l'autoclave, où elle se dissocie. Les bases et les acides ne paraissent pas la décomposer si on les fait agir peu de temps. Les résultats expérimentaux obtenus dans des essais sur le lapin sont les suivants :

Sur 1.000 grammes du poids de l'animal, l'atoxyl s'est montré

| | Voie buccale. | Voie sous-cutanée. | Voie intra-veineuse. |
|---|---|---|---|
| Inoffensif . | 0 gr. 3 | 0 gr. 1 | 0 gr. 1 |
| Toxique. . | 0 gr. 4 | 0 gr. 2 | 0 gr. 2 |
| Mortel. . . | 0 gr. 5 | 0 gr. 4 | 0 gr. 2 |

L'atoxyl est donc en moyenne 40 fois moins toxique que la liqueur de Fowler. Par d'autres expériences, Blumenthal a reconnu que dans la combinaison, c'est bien l'arsenic et non l'aniline qui agit sur l'organisme.

L'atoxyl a d'abord été employé en dermatologie dans le service du professeur Lassar par Schild, qui s'en servit avec succès dans le *lichen ruber* et le *psoriasis*. Il usait d'une solution d'atoxyl à 20 pour 100. Ce n'est qu'à hautes doses et en se servant pendant longtemps d'injections de 20 et 30 centigrammes qu'il a observé des frissons, quelquefois des vertiges, de la céphalée, des démangeaisons dans le cou. Ces symptômes disparaissaient un ou deux jours après la cessation du médicament. Il n'y eut jamais d'albumine dans les urines. Schild dit aussi avoir obtenu des succès dans la *maladie de Basedow* (augmentation de poids, réapparition des règles, diminution de l'exophtalmie). L'atoxyl a aussi donné de bons résultats dans l'*acné nécrosante*. Mendel (d'Essen) l'a employé en injections intra-veineuses, mais le produit n'est pas plus efficace ainsi, d'après Blumenthal, que par la voie sous-cutanée.

Laveran, le premier, reconnut les heureux effets de l'atoxyl dans les trypanosomiases. R. Koch l'utilisa dans la *maladie du sommeil* à des doses inusitées jusqu'alors. Il fit des injections de 50 centigrammes pendant deux jours consécutifs sans intoxication. En une fois, Ayres-Kopke injecta 1 gramme à 1 gr. 50, Martin 1 gramme. Koch croit qu'on peut dépasser sans inconvénient cette dose. Mais cela ne paraît pas utile, parce qu'à la suite de l'injection la ponction des ganglions montre que le trypanosome en a disparu. Koch a traité à l'atoxyl 986 malades atteints de la maladie du sommeil. Pour lui, la présence des trypanosomes tués confère l'immunité et empêche le développement ultérieur de ces organismes. Les expériences sur l'animal ont confirmé ces vues (Uhlenluth et Bickel).

Blumenthal a essayé l'atoxyl dans 50 cas d'*états anémiques*. Il l'a employé par la bouche sous deux formes, en tablettes de 5 centigrammes et en capsules à la dose de 3 à 4 chez les adultes, de 2 à 3 chez les enfants. Sur ces 50 malades, 3 seulement éprouvèrent des douleurs d'estomac, mais jamais lors de l'administration sous forme de capsule. L'auteur donne à raison de 3 par jour 24 capsules de fer-atoxyl, puis, après huit jours de repos, 24 nouvelles capsules. La cure est alors terminée. Le poids augmente, la teneur en hémoglobine remonte, les globules rouges se multiplient.

Sick, par des injections sous-cutanées de 5 centigrammes à 1 gramme, pendant plusieurs semaines, aurait guéri un *sarcome*. Blumenthal pratiqua au pourtour de *cancers*, surtout cancers du sein, des injections d'atoxyl. Il fit journellement pendant vingt et trente jours des injections de 1 gramme, les cessa quelque temps, puis reprit le traitement. Les injections ne donnent d'ordinaire aucune réaction. Dans 5 cas de cancer du sein il n'y eut aucun résultat curatif. Il a aussi essayé des injections intranéoplasiques d'atoxyl-novocaïne, en partant des expériences de Spiess, qui, par l'injection de novocaïne, aurait fait disparaître des tumeurs chez la souris.

L'atoxyl est une modification non toxique de l'arsenic, mais il ne cesse pas pour autant d'être de l'arsenic. Aussi faut-il s'en servir avec prudence. C'est ainsi qu'à la suite de l'emploi à des doses excessives, Bornemann observa des phénomènes d'intoxication, tels que amaurose, œdèmes de la peau, etc.

FERNAND LÉVY.

### STOMATOLOGIE

**Zagari** (Sassari). *Xérostomie et fonctions des glandes salivaires.* (*Il Policlinico* [Sez. medica] 1907 Février, n° 2, p. 45-64, 5 figures). — L'auteur n'a pu trouver dans la littérature aucune observation analogue à celle qu'il rapporte et qui a trait à une femme de cinquante ans frappée d'un syndrome très spécial.

Quelques mois après une grippe, cette malade remarqua une sclérose de la bouche telle qu'il lui devenait impossible de cracher. Peu à peu cette aridité buccale fit de tels progrès, que pour pouvoir mastiquer au cours des repas, l'ingestion continuelle de liquide devint indispensable. Puis le goût s'altéra et la malade devint incapable de distinguer la saveur des aliments. Enfin, après quelques mois, l'entourage remarqua un amaigrissement considérable et le médecin, peu de temps après, nota l'apparition d'une tuméfaction des ganglions cervicaux.

C'est à ce moment que M. Zagari vit la malade et put constater chez elle l'absence de *toute* sécrétion salivaire, la sclérose et la rougeur de la cavité buccale, la disparition de la sensibilité gustative des deux tiers antérieurs de la langue. Cet état persista jusqu'à la mort de la malade, survenue dans le marasme après environ deux ans et demi d'évolution. Depuis le début, l'amaigrissement avait été sans cesse en progressant, sans qu'on en pût déterminer la cause.

A l'autopsie on constata seulement une atrophie très marquée, tant macroscopique qu'histologique, des glandes salivaires ; cette atrophie, cause de l'absence de salive, aurait de plus, d'après l'auteur, été l'origine de l'amaigrissement progressif, par suppression d'une sécrétion salivaire interne. Une lésion bulbo-protubérantielle (non constatée d'ailleurs) aurait été le *primum movens* de toute la maladie.

Quelque valeur qu'on accorde à ces hypothèses, il reste un fait clinique intéressant par sa très grande rareté et sa complexité même.

Ph. Pagniez.

### PATHOLOGIE CHIRURGICALE

**L. Thévenot et Gabourd** (Lyon). *Les hernies spontanées du repli semi-lunaire de Spiegel* (*Revue de Chirurgie*, 1907, t. XXXV, p. 568-586, 4 fig.). — Sous ce nom, Thévenot et Gabourd étudient les hernies qui se font à travers l'espace aponévrotique qui s'étend du bord externe du grand droit à la ligne d'insertion des fibres musculaires du transverse.

Parmi les causes prédisposantes, il faut signaler l'existence d'orifices vasculaires pour les branches de l'artère épigastrique; un de ces orifices peut être assez développé pour que la hernie existât à la naissance. Ce sont presque toujours les femmes et surtout les femmes obèses qui présentent ces hernies. Toutes les affections qui distendent la paroi abdominale (grossesse, ascite) ou l'affaiblissent (phlegmons de la paroi) y prédisposent. La hernie peut d'ailleurs coïncider avec d'autres hernies : inguinale (Terrier), lombaire (Giordano), ombilicale (Thévenot).

Au point de vue anatomique, les petites hernies ressemblent à une hernie de la ligne blanche; les volumineuses à une hernie ombilicale. Leur volume peut aller jusqu'à celui du poing. Rarement elles sont doubles. Leur siège est absolument constant : elles occupent la ligne de Spiegel et se trouvent sur la ligne allant de l'ombilic à l'épine iliaque antéro-supérieure. Leur anneau est un orifice arrondi, limité par un rebord rigide et tranchant, et formé aux dépens des aponévroses du transverse et du petit oblique. La hernie se développe sous l'aponévrose du grand oblique qui la recouvre. Le sac existe toujours dans les hernies spontanées, souvent adhérent à l'anneau, mince et difficilement isolable, parfois au contraire épais et lipomateux. Son contenu, c'est ordinairement l'intestin grêle, le cæcum et l'épiploon : on peut y trouver l'estomac et même le testicule!

Ces hernies peuvent donner lieu à des troubles intestinaux et dyspeptiques vagues. Leurs signes physiques ne diffèrent en rien de ceux des hernies épigastriques c'est soit une petite masse dure, douloureuse, réductible, soit une tumeur plus ou moins volumineuse étalée, à mi-chemin de l'ombilic et de l'épine iliaque.

Elles peuvent être le siège de complications : irréductibilité par adhérence des anses entre elles et avec le sac, ou étranglement souvent très serré avec véritable section de l'anse herniée.

Les troubles fonctionnels simulent une sigmoïdite, une cholécystite et surtout une appendicite. La tumeur passe pour un fibrome, un lipome ou un abcès.

Le diagnostic ne peut être posé que quand on a constaté la réductibilité de la tumeur et l'existence de l'orifice de sortie.

Chez la femme, la hernie augmente progressivement de volume; l'obésité la rend difficile à contenir; des poussées inflammatoires la rendent douloureuse et l'étranglement en est souvent la terminaison.

La cure radicale s'impose chez les sujets jeunes : elle n'est difficile qu'en cas d'anneau très élargi. Chez les sujets trop obèses et en mauvais état, on s'abstiendra. La kélotomie, en cas d'étranglement, ne présente rien de particulier.

M. Guibé.

### MÉDECINE

**Th. Sabourin.** *Le point de côté scissural* (*Revue de Médecine*, 1907, 10 Avril, pp. 350-363). — Le point de côté scissural est l'extériorisation douloureuse du trajet des scissures interlobaires. La ligne qui en commande la topographie est, comme on sait, simple à gauche, tandis qu'elle est bifurquée à droite : à gauche, c'est comme une écharpe allant du rachis à la tête de la 6e côte; à droite cette écharpe donne un embranchement horizontal à la hauteur de la 4e côte.

Tout processus inflammatoire intéressant la scissure interlobaire pourra se manifester par une douleur qui, tantôt occupera tout le trajet de la ligne scissurale, tantôt se localisera en quelque point sur ce trajet, ou à son voisinage. De ces points les plus fréquents sont : le point juxta-vertébral et, du côté droit, le point rétro-axillaire, au carrefour des trois coins pulmonaires.

Puisant les éléments de son étude dans les nombreuses observations de tuberculeux qu'il a réunies, M. Sabourin étudie le point de côté scissural dans les embolies bronchiques juxta-scissurales, les pneumonies marginales, les pleurésies interlobaires avec épanchement, les apoplexies pulmonaires des parois de l'interobe, le pneumothorax et la pleurite réelle interlobaires. C'est dans cette dernière affection que prend toute son importance le point de côté scissural. Ailleurs il est d'un grand secours pour fixer et préciser le diagnostic; ici, dans les cas de pleurite sèche, il fait à lui seul le diagnostic de l'affection interlobaire, parce qu'il en impose l'idée et invite à une auscultation localisée et de parti pris qui permet de découvrir des signes stéthoscopiques minimes.

Ph. Pagniez.

**M. Renaud.** *Atrophies numériques des tissus. Troubles de la croissance consécutifs à des lésions locales* (*Thèse*, Paris, 1907, 98 pages, 2 planches). — A la suite d'une lésion locale traumatique ou infectieuse survenue chez un individu en voie de développement, on voit apparaître des troubles particuliers de la croissance que M. Klippel a désignés sous le nom d'« atrophie numérique des tissus ».

Cette atrophie présente les caractères suivants :

1° Elle frappe les segments du corps et porte sur tous les tissus de ces segments;

2° Les segments frappés sont réduits dans leurs dimensions;

3° On n'observe aucune altération des éléments anatomiques. L'atrophie est due à une diminution du coefficient d'accroissement, qui trouve sa cause dans une diminution du pouvoir de prolifération cellulaire.

La thèse de Renaud est une monographie consacrée à cette atrophie très spéciale.

Après un historique court, mais complet, car le sujet est jeune, il passe en revue les atrophies numériques chez l'homme, les atrophies expérimentales et les compare les unes aux autres.

Il a pu reproduire chez des poulets et des lapins des lésions d'atrophie numérique identiques à celles qu'on observe chez l'homme avec une extrême fréquence. Ainsi, il a pu suivre le développement des tissus frappés d'atrophie et multiplier les examens histologiques pour comparer ce développement pathologique au développement normal des tissus. Toutes ces observations — 22 expérimentales et cliniques — sont venues confirmer les données acquises. Son travail, qui indique une intelligence ouverte aux idées de biologie générale, a eu pour résultat heureux de compléter par l'expérimentation l'histoire des atrophies numériques.

En résumé, elles diffèrent, cliniquement, anatomiquement et physiologiquement, de tous les arrêts de développement et de toutes les atrophies. Elles sont un trouble de croissance qui se caractérise par un processus bien spécial et fort intéressant au point de vue biologique, parce qu'il est général et qu'il prouve que des modifications organiques, locales et passagères, sont capables d'influencer, pendant toute la croissance, le travail d'édification des tissus.

Laignel-Lavastine.

### CHIRURGIE

**A. Bréchat** (Paris). *Contribution à l'étude de la pylorectomie dans les sténoses bénignes du pylore. Importance des données physiologiques actuelles pour la chirurgie stomacale* (*Revue de Chirurgie*, 1907, t. XXXV, p. 112, 135, 284, 305, 471, 512). — Dans une première partie, physiologique, Bréchat étudie la physiologie du duodénum telle qu'elle nous a été révélée par les travaux les plus récents, nous montrant le duodénum comme un organe essentiel dans l'évolution naturelle des phénomènes digestifs. Sis entre l'estomac et l'intestin grêle, il règle, par son action sur le pylore et sur la motricité stomacale, l'évacuation physiologique de l'estomac, ne laissant passer que la quantité de chyme nécessaire. Il préside à la sécrétion du suc entérique et pancréatique et leur confère leur activité.

L'exclusion du duodénum qui résulte de la gastro-entérostomie amènera une double série de troubles. Troubles dans la digestion chimique, d'abord : un grand nombre de gastro-entérostomisés présentent une diarrhée abondante, graisseuse; la digestion intestinale de ces opérés ne redevient pas normale et il reste un défaut dans l'absorption alimentaire (Kelling, Posenheim, Bréchot). Troubles moteurs ensuite : la bouche de gastro-entérostomie ne peut fonctionner qu'en remplissant, dans les sténoses complètes, le rôle d'anus iliaque; dans les sténoses incomplètes le cours de l'alimentation se rétablit par le pylore après cessation des phénomènes inflammatoires ou spasmodiques, ce qui le rend à nouveau perméable.

Etudiant alors la cause des diverses sténoses pyloriques non cancéreuses, Bréchot les divise en deux grandes classes savoir :

1° Les *sténoses simples*, où la sténose constitue toute la lésion (sténose congénitale, sténose par ptose gastrique, par pyloro-spasme idiopathique, par rétrécissement fibreux secondaire à un pyloro-spasme ou à une brûlure par caustique). Ici le chirurgien ne doit s'occuper que de rétablir la continuité du tractus gastro-intestinal, et l'opération qui rétablira le plus normalement les fonctions digestives, c'est-à-dire la pylorectomie, est la meilleure;

2° Les *sténoses symptomatiques* d'une lésion qui est presque toujours l'ulcère, rarement une tumeur bénigne. Ici l'indication opératoire doit tenir compte de l'ulcère causal. Or, la gastro-entérostomie n'arrête pas l'évolution des complications des ulcères, telles que perforation, hémorragie; elle ne calme que momentanément les douleurs; enfin elle n'empêche pas le développement ultérieur d'un cancer sur l'ulcère. En cas de sténose, il y aura donc lieu de recourir, toutes les fois qu'elle sera praticable, à la pylorectomie qui, en même temps que la sténose, supprime l'ulcère causal et fait disparaître les dangers qui résultent de l'évolution même de l'ulcère.

Un des principaux avantages de la gastro-entérostomie serait sa bénignité. Or, Bréchot montre qu'elle offre des complications post-opératoires plus fréquentes qu'on ne le pense : *circulus vitiosus*, que l'exclusion du duodénum, en modifiant profondément la motricité stomacale, doit favoriser, étranglement interne, ulcères peptiques. La mortalité, en somme, varie, suivant les statistiques, entre 5 et 10 pour 100.

Mais les résultats éloignés sont loin d'être toujours parfaits : la capacité stomacale revient rarement à la normale; il persiste toujours une certaine stase gastrique avec présence dans l'estomac de quantités notables de bile; la gastro-entérostomie laisse en outre subsister la cause de l'hyperchlorhydrie, tandis que la pylorectomie, qui supprime l'ulcère, fait disparaître l'hyperchlorhydrie intense qui l'accompagne.

La pylorectomie emprunte sa gravité à l'état même des lésions du pylore. Dans les cas où le pylore est facile à réséquer, elle est suivie de résultats immédiats aussi beaux que ceux de la gastro-entérostomie; mais ses résultats éloignés ne présentent pas les inconvénients tardifs de ceux de la gastro-entérostomie ni les complications souvent mortelles dues à l'évolution ultérieure de la lésion causale. Il va sans dire que, dans tous ces cas, c'est au procédé de pylorectomie maintenant le passage du chyme dans le duodénum (Billroth I ou Kocher) qu'on aura recours.

M. Guibé.

### MÉDECINE LÉGALE ET TOXICOLOGIE

**Wandal.** *La pathologie de l'empoisonnement par le lysol et le crésol* (*Arch. für exp. Path. u. Pharm.* 1907, t. LVI, p. 161). — Le lysol est un savon de crésol complexe; il est toxique proportionnellement à la quantité de crésol qu'il contient.

La dose toxique des crésols est variable suivant que l'on considère l'ortho-, le méta- ou le paracrésol.

Le lysol, toxique en raison du crésol qu'il produit par sa décomposition, agit sur l'organisme suivant le lieu de son application et d'après la voie de résorption cellulaire. Le crésol agit sur le protoplasme cellulaire, puis sur la substance chromatique proportionnellement à la concentration de ses solutions. Le crésol introduit par l'intestin agit sur le foie et produit une dégénération parenchymateuse qui aboutit à la destruction cellulaire totale. Le crésol se transforme en composés non toxiques, acides sulfo-conjugués et glycuronique. La toxicité du crésol introduit par la voie gastro-intestinale est sous la dépendance de la quantité de matériaux existant dans le foie en réserve, capables de donner ces derniers conjugués non toxiques, et aussi de l'activité de sécrétion de la bile.

L'intoxication du cœur et du cerveau survient lorsque le foie est insuffisant pour combiner le crésol. L'intoxication par la voie pulmonaire agit plus facilement sur le cœur et le cerveau que l'intoxication par voie gastro-intestinale.

La destruction de l'épithélium rénal s'observe lorsque la proportion de crésol non combiné augmente dans le sang circulant; on observe alors de l'albuminurie.

A. Chassevant.

# FORMES CLINIQUES DES LOCALISATIONS RESPIRATOIRES DE LA TUBERCULOSE POST-TYPHIQUE

PAR MM.

Ch. LESIEUR
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon.

L. JAUBERT (d'Hyères)
Ex-interne suppléant des Hôpitaux de Lyon.

La question de l'antagonisme supposé entre la fièvre typhoïde et la tuberculose a préoccupé les cliniciens dès qu'elle fut posée; plus récemment, elle a été transportée avec fruit sur le terrain expérimental[1], et actuellement on a fait définitivement justice de l'idée d'incompatibilité entre ces deux infections.

Il est établi que la dothiénentérie et la tuberculose peuvent coexister chez le même malade, que la tuberculose en évolution ne met pas à l'abri de la fièvre typhoïde et que l'apparition d'une tuberculose pulmonaire ou pleurale à la convalescence d'une dothiénentérie n'est pas une rareté clinique.

Nous avons nous-mêmes contribué à établir ce dernier point, à l'appui duquel nous avons apporté un certain nombre d'observations inédites, qui ont fait l'objet de la thèse de l'un de nous[2].

Dans cette étude, la question était envisagée surtout au double point de vue pathogénique et prophylactique. Nous avons insisté sur ce fait, bien mis en évidence par l'analyse de nos observations, que, le plus souvent, la tuberculose post-typhique n'est que cliniquement post-typhique.

Elle ne s'était jamais manifestée, mais elle existait anatomiquement, et la fièvre typhoïde l'a mise en marche : c'est ce qui ressort nettement, dans nos observations, soit de l'étude attentive des antécédents héréditaires ou personnels, soit des comptes rendus d'autopsie.

Il est même intéressant, à ce point de vue, de faire remarquer quelle influence néfaste exerce la dothiénentérie sur ces tuberculoses latentes, dont l'apparition post-typhique comporte toujours un pronostic sérieux ou grave, alors que la même dothiénentérie est assez souvent d'une neutralité bienveillante pour des tuberculoses en pleine évolution.

En effet, si quelquefois celles-ci subissent un véritable coup de fouet, il n'est pas rare, par contre, de les voir demeurer tout à fait indifférentes vis-à-vis de l'infection typhique. Tout récemment encore, J. Courmont[3] signalait les cas de « quatre tuberculeux avérés soignés par les bains et qui tous ont guéri sans aggravation apparente de leur tuberculose (trois au 2e degré, un au 3e, avec des bacilles dans les crachats) ».

Il n'en est pas moins vrai que l'étude des rapports entre la fièvre typhoïde et la tuberculose, et surtout l'étude des tuberculoses post-typhiques, amène à des conclusions prophylactiques intéressantes tant au point de vue de l'hygiène publique que de l'hygiène hospitalière. Il serait, en effet, à désirer que, parallèlement à l'isolement des tuberculeux, celui des typhiques qui a déjà fait l'objet de plusieurs vœux[1] commence à entrer dans la pratique et subisse un début de réalisation. Mais ce sont là mesures d'hygiène qui ne sauraient intéresser que les pouvoirs publics et les administrations hospitalières.

Au point de vue qui nous occupe, il est plus important pour le praticien d'être familiarisé avec les diverses formes cliniques des tuberculoses post-typhiques.

C'est ce que nous voudrions étudier ici d'après l'analyse des observations publiées jusqu'à ce jour et dont plusieurs nous sont personnelles.

*
* *

La tuberculose post-typhique peut porter ses ravages sur divers organes. On sait combien les ostéites post-typhiques sont suspectes à ce point de vue[2], et dans le même ordre d'idées on a signalé la tuberculose intestinale[3] et la méningite tuberculeuse[4].

Nous laisserons de côté ces diverses manifestations pour ne retenir des tuberculoses post-typhiques que celles qui portent sur l'appareil respiratoire. Celles-ci peuvent frapper dans cet appareil la plèvre ou le poumon, réalisant ainsi deux types anatomo-cliniques bien distincts que nous allons étudier.

I. TUBERCULOSE PULMONAIRE POST-TYPHIQUE. — La tuberculose pulmonaire post-typhique revêt des types cliniques très différents, et il est fort délicat de les classer. L'anatomie pathologique ne saurait fournir une base solide à cette classification, car, la pneumonie caséeuse mise à part, la tuberculose pulmonaire peut revêtir toutes les formes anatomiques sans que la constitution de ces formes présente un rapport précis et régulier avec le moment de leur apparition. Il serait plus rationnel de classer ces tuberculoses d'après leur évolution et de les diviser simplement en formes lentes et formes rapides ou accélérées, mais cette division, tout artificielle, laisse beaucoup à désirer parce que, entre ces deux termes, tous les degrés sont possibles. C'est pourquoi, nous plaçant surtout au point de vue clinique, nous étudierons les tuberculoses pulmonaires post-typhiques d'après leur apparition chronologique, et nous distinguerons : des *tuberculoses précoces*, apparaissant pendant les premiers jours de la convalescence, et des *tuberculoses tardives* apparaissant au déclin de la convalescence. Cette division nous paraît légitimée par ce triple fait que ces deux formes présentent un aspect clinique assez différent, qu'elles posent, par suite, des problèmes diagnostiques également variables, qu'enfin, à notre avis du moins, l'évolution n'est pas la même et le pronostic ne comporte pas la même gravité dans l'un et l'autre cas.

Nous tenons cependant à insister sur ce fait que cette division n'a rien d'absolu et que la tuberculose pulmonaire peut survenir à toutes les périodes d'une convalescence de dothiénentérie; mais elle apparaît bien plus volontiers au commencement ou à la fin.

D'autre part, nous excluons à dessein les tuberculoses post-typhiques *très précoces* et les tuberculoses post-typhiques *très tardives*.

Les premières, en effet, ne suivent pas la dothiénentérie, elles la continuent; ce sont plutôt des cas de coïncidence des deux infections, ou du moins, si la tuberculose n'existait pas dès la période d'état, elle s'installe d'emblée avant tout début de convalescence, sans période d'apyrexie, semblant le plus souvent constituer une forme prolongée de dothiénentérie. Cette erreur est d'autant plus facile qu'assez souvent les signes physiques font défaut pendant quelque temps; d'ailleurs il s'agit le plus souvent de formes granuliques à évolution rapidement mortelle.

Quant aux tuberculoses pulmonaires très tardives, elles sortent également de notre cadre à cause de leur apparition chronologique éloignée et parce que l'influence étiologique de la dothiénentérie n'est pas suffisamment immédiate. Elles comportent d'ailleurs l'évolution et le pronostic des tuberculoses pulmonaires ordinaires.

A) *Tuberculoses pulmonaires post-typhiques précoces.* — A notre avis, ce sont de beaucoup les plus intéressantes, tout au moins au point de vue clinique. Elles surviennent dans les premiers jours de la convalescence et sans que nécessairement la dothiénentérie précédente ait eu une gravité particulière. La convalescence s'établit par une défervescence ordinaire aboutissant souvent à une apyrexie complète de quelques jours; d'autres fois, l'apyrexie est imparfaite, laissant quelques 37°8 ou 38° le soir, ne descendant pas le matin au-dessous de 37°.

Cette indécision dans la courbe thermique, lorsqu'elle existe, est un signe prémonitoire important. Quoi qu'il en soit, c'est toujours une élévation de température vespérale qui vient, à un moment donné, attirer l'attention.

Il est rare que l'idée de tuberculose se présente alors à l'esprit, et, selon que cette température vespérale se maintient ou non les jours suivants, on pense soit à ces courtes hyperthermies que produisent si facilement chez les convalescents une conversation un peu animée ou une imprudence de régime, soit à une rechute, soit à une complication de convalescence. Comme la température se maintient habituellement, c'est le plus souvent en présence d'une de ces deux dernières hypothèses qu'on se trouve. L'idée d'une rechute sera assez rapidement éliminée si l'on considère que la température se maintient au delà du terme habituel d'une rechute et ne subit pas, d'autre part, l'influence de l'alimentation. Il est vrai qu'on a pu voir coïncider[1] un début de tuberculose pulmonaire avec une rechute des plus légitimes (langue typhique, abdomen douloureux, rate tuméfiée, taches rosées), mais ces cas sont à la vérité assez rares.

L'idée d'une suppuration post-typhique ne résiste pas à un examen attentif de la peau et des viscères.

Et ainsi, on est mis peu à peu sur la voie du diagnostic. Certains auteurs insistent, à

1. S. ARLOING et DUMAREST. — « Antagonisme de la fièvre typhoïde et de la tuberculose ». *Soc. de biol.*, 1899.
2. JAUBERT. — « Tuberculose chez les typhiques ». *Thèse*, Lyon, 1906.
3. J. COURMONT. « La fièvre typhoïde à l'hôpital Saint-Pothin ». *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 27 mars 1906, p. 165.

1. CHANTEMESSE. *Congrès du Caire*, 1903. — P. COURMONT. « Mortalité des typhiques ». *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 27 mars 1906, p. 160. — — CH. LESIEUR. « Du rôle des urines typhiques dans la propagation de la fièvre typhoïde ». *Congrès de l'Association française pour l'avancement des Sciences*, Lyon, 1906.
2. LABASTE. — « De quelques complications de la convalescence de la fièvre typhoïde ». *Thèse*, Lyon, 1892-1893.
3. GIRAUDEAU. — « Fièvre typhoïde. Tuberculose intestinale ». *Revue de médecine*, 1884.
4. ROGER. — « Fièvre typhoïde chez les enfants ». *Archives de médecine*, 1840, VIII, p. 292.

1. Voyez : BABINSKI. « Rechutes fébriles pendant la convalescence de la fièvre typhoïde ». *Journal des connaissances médicales*, 1882. — HUTINEL. « Etude sur la convalescence et les rechutes de la fièvre typhoïde. » *Thèse d'agrégation*, Paris, 1883.

ce point de vue, sur la valeur séméiologique de la tachycardie; il ne nous semble pas qu'on doive lui attribuer une signification exagérée, étant donné sa fréquence dans la convalescence de la dothiénentérie.

Les modifications de l'état général sont plus intéressantes à étudier. L'anorexie remplace assez souvent l'appétit exagéré de ces débuts de convalescence et il n'est pas rare de voir cette anorexie s'accompagner de troubles digestifs tels que pesanteur après les repas, nausées et même vomissements. Il est assez naturel que, dans ces conditions, l'amaigrissement s'accentue.

C'est généralement au milieu de ce tableau que les signes pulmonaires font leur apparition à des échéances variables.

Nous avons dit que toutes les formes anatomiques étaient possibles, en dehors de la pneumonie caséeuse que nous ne croyons pas avoir été signalée. En fait, les formes les plus fréquentes sont la granulie et la bronchopneumonie, avec ou sans signes physiques. Nous avons publié un cas rentrant dans cette dernière catégorie. D'autres fois, on se trouve en présence d'une induration circonscrite d'un sommet, qui progresse régulièrement. Mais, quelle que soit la forme anatomique, — et nous tenons à insister sur ce fait —, ces tuberculoses post-typhiques d'apparition précoce comportent un pronostic grave et une évolution rapide. Elle se rapprochent à ce point de vue de ces formes dont nous avons dit un mot et qui paraissent plutôt continuer la dothiénentérie elle-même que lui succéder.

B) *Tuberculoses pulmonaires post-typhiques tardives.* — Ces formes diffèrent des précédentes, non seulement par leur moment d'apparition, mais encore par l'ensemble et par les détails du tableau clinique. L'intervalle qui sépare leur début de la défervescence de la dothiénentérie comprend généralement la durée d'une convalescence normale.

Cet intervalle libre entre les deux infections présente un peu, à part la durée, les mêmes caractères que dans les cas précédents, c'est-à-dire que la courbe thermique peut présenter des anomalies, des irrégularités, des élévations brusques et courtes sans raison, et qui sont signes avant-coureurs de l'éclosion tuberculeuse; à ces irrégularités de la courbe thermique se joignent une série de petits signes qui peuvent faire préciser l'éclosion redoutée : anorexie, état général précaire, petite toux sèche. D'autres fois, la convalescence est tout à fait normale, l'apyrexie est parfaite, l'alimentation se fait bien et les signes pulmonaires sont les premiers à apparaître. C'est en effet une caractéristique de ces formes tardives de débuter assez souvent par des signes pulmonaires alors que, dans les cas précédents, nous avons vu, au contraire, le plus souvent ceux-ci apparaître les derniers.

On voit donc que l'étude clinique de ces formes tardives est singulièrement simplifiée, d'une part, parce qu'il ne se pose pas pour elles de problèmes de diagnostic délicat, et, d'autre part, parce que, en cas de doute, les signes pulmonaires d'apparition plus franche et plus précoce mettent aisément sur la voie du diagnostic.

Dans bien des cas cependant, des hésitations sont permises, et il est regrettable qu'on ne puisse alors avoir recours au séro-diagnostic tuberculeux d'Arloing et P. Courmont. On sait en effet que le sang des typhiques réagit positivement à ce procédé. A quoi doit-on attribuer ce phénomène? Faut-il admettre une parenté des deux infections, ou doit-on croire qu'il s'agit d'infections tuberculeuses associées? Le problème est posé, et nous savons que des expériences sont poursuivies pour le résoudre.

Pour ce qui est des formes anatomiques répondant aux tuberculoses post-typhiques tardives, nous croyons qu'on rencontre surtout les lésions communes, la forme granulique étant exceptionnelle et caractérisant plutôt les tuberculoses précoces.

La fréquence de cette modalité anatomique fait prévoir l'évolution clinique. En effet, cette évolution est habituellement lente, susceptible d'amélioration, soit spontanément, soit sous l'influence du traitement.

C'est ce qui justifie encore la division que nous admettions au début de cette étude, car, à notre avis, les tuberculoses tardives comportent un pronostic beaucoup plus favorable que les tuberculoses précoces, soit que les formes graves y soient plus rares, soit que les autres guérissent plus facilement.

Il suffit, en effet, de considérer la mortalité d'après l'apparition chronologique de la tuberculose : les faits de coïncidence sont régulièrement mortels; ceux de succession immédiate le sont également; les tuberculoses précoces tuent encore dans la majorité des cas; contrairement à certains auteurs, nous ne croyons pas qu'il puisse exister fréquemment à ce moment-là des débuts de tuberculose passant inaperçus et guérissant spontanément sous l'influence de la suralimentation post-typhique; les tuberculoses tardives comportent déjà un pronostic favorable; quant à celles qui surviennent à longue échéance après la dothiénentérie, elles comportent le pronostic habituel des tuberculoses pulmonaires communes. Cela est parfaitement en rapport avec ce fait que la résistance du terrain s'accroît à mesure que progresse la convalescence.

On peut donc affirmer en général qu'une tuberculose post-typhique est d'autant plus bénigne qu'elle survient plus tardivement.

II. Pleurésies tuberculeuses post-typhiques. — La tuberculose post-typhique, nous l'avons dit, lorsqu'elle atteint l'appareil respiratoire, peut porter soit sur le poumon, soit sur la plèvre. Dans ce dernier cas, la dothiénentérie agit un peu à la façon du traumatisme.

Or, on sait que la plupart des pleurésies séro-fibrineuses dites traumatiques sont tuberculeuses. L'un de nous[1] s'est appliqué à mettre ce fait en lumière. Il est certain, d'autre part, qu'il faut admettre que, dans l'un et l'autre cas, l'agent provocateur agit sur un organisme déjà en puissance d'infection tuberculeuse.

La fréquence relative de la forme pulmonaire et de la forme pleurale après la dothiénentérie est difficile à apprécier, car, si la tuberculose pleurale paraît plus rare, c'est vraisemblablement qu'elle est moins connue.

Au point de vue de ses variétés cliniques, nous croyons qu'ici encore il y a intérêt à admettre des formes précoces immédiatement post-typhiques, les plus difficiles à apprécier quant à leur nature, et des formes plus tardives, d'un intérêt clinique moindre. Nous éliminons naturellement ces légères réactions pleurales parallèles à des manifestations pulmonaires et fréquentes à la période d'état, ainsi que les pleurésies survenant plusieurs années après la fièvre typhoïde et pour lesquelles la possibilité de la nature typhique ne se pose plus.

A) *Pleurésies post-typhiques précoces.* — La pleurésie post-typhique précoce a été assez longtemps considérée comme purement éberthienne, sans association microbienne ou tout au plus avec association de microbes vulgaires. Peu à peu, des soupçons naquirent, et on se demanda si la dothiénentérie était à l'appui de la pureté de la pleurésie une preuve suffisamment efficace. On rechercha la possibilité de la nature bacillaire de ces pleurésies et, tout récemment[1], les recherches de laboratoire l'ont bien établie. L'étude de ces pleurésies post-typhiques tuberculeuses consiste donc à rechercher quels signes rendront suspectes ces pleurésies, quelles réactions de laboratoire en feront reconnaître la nature tuberculeuse. Ces pleurésies apparaissent d'ordinaire au début de la convalescence, peu après la chute de la température; d'autres fois, elles sont un peu plus tardives, et ce sont les médecins d'asiles de convalescents qui en suivent l'évolution. Elles provoquent habituellement à leur début une élévation de température et un point de côté plus ou moins violent; aussi sont-elles rarement méconnues, parce que l'attention est ainsi attirée du côté de l'appareil pleuro-pulmonaire.

Mais, s'il est aisé de reconnaître la pleurésie, il est plus difficile d'en préciser la nature. A ce point de vue, on fera appel soit à l'aspect clinique de la maladie, soit aux procédés de laboratoire. L'abondance de l'épanchement fera penser à la tuberculose, les pleurésies post-typhiques pures étant le plus souvent de petit volume. Au point de vue de la nature des liquides, nous avons trouvé dans tous nos cas des épanchements séro-fibrineux. D'autres fois, l'apparition de signes d'induration à un sommet, d'une ombre médiastine adénopathique au radioscope mettront sur la voie du diagnostic précis. Mais ce ne sont là que signes de probabilité: souvent le laboratoire donnera au problème une solution exacte. A ce point de vue, il est indispensable de varier et de multiplier les expériences. On trouvera l'exposé très détaillé des procédés à employer dans l'observation que P. Courmont a publiée avec Josserand et dans celle de l'un de nous[2].

Comme nous l'avons dit précédemment, le séro-diagnostic tuberculeux n'a pas donné les résultats qu'on pouvait en espérer. Par contre, la constatation de la lymphocytose est déjà un indice précieux en faveur de la nature tuberculeuse, mais, en fait, seules les inoculations positives peuvent donner la cer-

1. Barjon et Lesieur. — « Des pleurésies séro-fibrineuses dites d'origine traumatique ». *Lyon médical*, 1901.

1. Josserand et P. Courmont. « Fièvre paratyphoïde compliquée de pleurésie tuberculeuse ». *Lyon médical*, 1906, CVI, p. 1135. — Nordmann et Billet. « Pleurésie du déclin et de la convalescence de la fièvre typhoïde ». *Archives gen. de médecine*, 1906, p. 1537. — Barjon et Lesieur. « Pleurésie éberthienne au cours de la fièvre typhoïde ». *Lyon médical*, 1906, CVII, p. 861.

2. Josserand et P. Courmont, Lesieur. — *Loco citato.*

titude. Nous ne saurions trop insister à ce point de vue sur la nécessité d'inoculations multiples et répétées. On sait, en effet, qu'en matière de laboratoire une réaction négative n'a pas de valeur absolue, et qu'il n'est pas rare de voir, par exemple, des inoculations donner un jour des résultats positifs, alors que précédemment ou chez un autre sujet elles avaient échoué avec le même liquide.

L'évolution des pleurésies post-typhiques tuberculeuses comporte le pronostic habituel aux manifestations tuberculeuses en général; elles méritent donc d'être considérées et traitées comme telles.

B) *Pleurésies post-typhiques tardives.* — C'est à peine si ces pleurésies méritent une description particulière; en effet, elles ne revêtent pas d'aspect clinique qui les différencie des pleurésies ordinaires *a frigore*, donc suspectes de tuberculose. Elles n'ont comme particularité que l'existence d'une dothiénentérie antérieure, à plus ou moins brève échéance. Dans une observation due à l'un de nous, il s'était écoulé quatre mois de convalescence peu ferme entre la défervescence de la fièvre typhoïde et de la pleurésie; dans une autre, un an et demi, mais le malade avait souffert pendant tout cet intervalle de points de côté.

En somme, l'étude de ces pleurésies rentre plutôt dans le domaine des pleurésies post-typhiques très tardives.

D'autre part, au point de vue de l'aspect clinique, rien ne paraît les caractériser. Quant aux recherches de laboratoire, nous n'avons pas connaissance qu'il en ait été fait dans ces cas, mais, du moins, l'évolution clinique ou la vérification anatomique sont toujours venues prouver la tuberculose. Il ne semble pas d'ailleurs que le pronostic de ces pleurésies soit particulièrement grave et elles justifient ce que nous disions à propos des tuberculoses pulmonaires post-typhiques tardives, à savoir qu'elles sont d'autant moins redoutables qu'elles surviennent plus tard après la dothiénentérie, parce qu'elles trouvent un terrain plus résistant.

* * *

L'étude des tuberculoses post-typhiques doit donc, en définitive, nous amener à des CONCLUSIONS PRATIQUES, et nous engager à protéger la convalescence des typhiques contre la contagion tuberculeuse.

On doit pratiquer l'isolement des typhiques vis-à-vis des tuberculeux dans la mesure du possible, tant à la période d'état que pendant la convalescence, et, à défaut de cette mesure de choix, exiger la désinfection des appartements suspects et le balayage humide, pratiquer la surveillance du lait et des autres aliments.

# MÉDECINE PRATIQUE

## CURES D'OBÉSITÉ

BOAS[1] (de Berlin), si familier avec toutes les questions de régime, a publié, il n'y a pas longtemps, sur ce sujet un travail des plus intéressants.

Dans un rapide exposé clinique, il distingue tout d'abord, chez les individus gras, deux principaux états: *Fettleibigkeit* et *Fettsucht*. Le premier se caractérise par ce fait que la quantité de nourriture ingérée est trop forte eu égard aux dépenses de l'organisme. L'état de *Fettsucht* — mot à mot : *maladie de la graisse* — est celui dans lequel l'organisme tend à attirer à soi la graisse et à l'accumuler : il n'y a pas seulement ici disproportion entre l'absorption et la dépense nutritives, mais, comme on peut se l'imaginer, il existe une disposition morbide du protoplasma cellulaire, une paresse à l'oxydation des graisses, en somme un ralentissement des échanges.

* * *

L'auteur choisit pour exemple un cas moyen d'obésité (10 à 15 kilogrammes) et indemne de toute complication.

L'étude des antécédents montre que ces malades ne peuvent se classer ni parmi les gros mangeurs ni parmi les débauchés. Il s'agit souvent de femmes, qui, malgré une vie réglée, ont des goûts culinaires particuliers. Elles abusent de chocolat, elles assistent régulièrement à tous les five oclock où elles se bourrent de gâteaux gras.

D'autres fois, l'alimentation dépasse sous tous les rapports le degré des oxydations. L'individu ne se remue pas parce qu'il se fatigue facilement, et cette légère fatigue est pour son entourage et pour lui-même un motif de suralimentation.

Dans d'autres cas, l'obésité est due à l'abus d'alcool. Le buveur qui réduit la quantité immodérée de spiritueux qu'il absorbe maigrit en quelques mois de 10 à 20 kilogs.

Chez les malades qui prennent un excès d'aliments gras, point n'est besoin d'un régime spécial : il n'y a qu'à faire disparaître le facteur lipogène de la ration alimentaire pour arriver à une diminution de poids.

Chez l'individu qui ingère de l'alcool, on supprimera les boissons qui en contiennent.

Il est plus difficile de fixer les indications pour l'obésité pléthorique. Celle-ci résulte-t-elle d'excès de régime combinés à une vie sédentaire et à des périodes trop prolongées de sommeil, on y remédiera aisément à condition que les malades y prêtent toute leur énergie. Pour les formes d'obésité cellulaire vraie, on obtiendra à la rigueur des succès passagers avec des traitements médicamenteux. Un succès complet n'est pas possible ni souhaitable parce qu'il est subordonné à une trop grande réduction des matières albuminoïdes. On se tiendra pour satisfait si, par un régime modéré, on maintient ces malades dans une obésité moyenne. Boas croit inutile et dangereux d'essayer de les ramener à la normale.

La cure systématique ne sera indiquée que dans les cas seuls où l'alimentation, au double point de vue qualitatif et quantitatif, a provoqué une lipogenèse exagérée.

On demandera au malade d'indiquer par écrit sa ration alimentaire moyenne. Grâce au calcul approximatif des calories que fournit ce régime, il est facile de prescrire une méthode d'alimentation.

On se rappellera que *toute cure d'obésité est une cure de soustraction*, et, bien plus, que, dans la plupart des cas, elle est liée à une hyponutrition. La méthode la plus recommandable est évidemment la *diminution des matières albuminoïdes*. Un homme normal de 75 kilogs travaillant quelque peu doit, pour l'entretien de son poids moyen, prendre 120 grammes d'albumines par 24 heures (492 calories). Chez les obèses, on peut descendre bien au-dessous de ces chiffres, car, plus un organisme est gras, moins il lui faut d'albumine pour se maintenir à son poids habituel (C. Voit). D'autre part, C. Voit a aussi montré que l'usage des hydrates de carbone abaisse de 9 à 15 pour 100 la dépense en matières albuminoïdes. D'après Rubner, chez des animaux à jeun, la destruction d'albumine se trouve diminuée de 1/3 si on les nourrit avec des substances ternaires. Rien n'empêche, chez l'obèse, de restreindre les albuminoïdes jusqu'à 90-100 grammes, à condition de donner, comme moyen d'épargne de l'albumine, une quantité suffisante d'hydrates de carbone. Ceux-ci sont encore indiqués pour d'autres raisons : ils dégagent moins de calories que les graisses, et la quantité permise peut être dépassée sans grand inconvénient; leur utilisation dans le canal gastro-intestinal est bien moins complète que celle des corps gras dont le déchet n'est que 4 à 13 pour 100. Les hydrates de carbone se présentent aussi sous un volume tel que, sans offrir de grandes propriétés nutritives, ils remplissent le tube digestif et donnent le sentiment de satiété (surtout le pain et les pommes de terre); enfin ils offrent une telle variété qu'une diététique basée sur eux perd toute monotonie.

La *diminution de l'eau* chez les obèses ne joue pas un rôle si important qu'on le croyait. Œrtel limite la quantité de boisson, Schweninger veut que le sujet prenne à part les liquides. D'après des recherches de Salomon, qui paraissent décisives, il appert que la brusque soustraction de liquide amène une soif impérieuse, mais ne provoque pas une élévation des échanges de graisse. Cependant il est impossible de nier que la diminution des boissons ne donne de bons résultats.

Voilà, définie qualitativement, la cure d'obésité.

Etudions-la, avec Boas, au point de vue quantitatif.

* * *

Le régime, calculé sur une numération de calories ne peut être que l'exception, mais rien pourtant ne s'oppose à ce que la cure d'obésité soit basée sur des chiffres approximatifs.

Le régime de Boas est ainsi composé :

100 grammes de matières albuminoïdes;
180 grammes d'hydrates de carbone;
30 grammes de graisses.

Soit, en tout, 1.400 calories. Il ne s'éloigne guère des diététiques les plus connues dont voici le tableau :

| AUTEURS | ALBUMINOIDES | GRAISSES | HYDRATES de c. | CALORIES |
|---|---|---|---|---|
| | exprimés en grammes. | | | |
| Harvey-Banting | 170-180 | 8 | 80-85 | 1.400 |
| Oertel | 156 | 22 | 71 | 1.560 |
| Ebstein | 105 | 60-100 | 45-50 | 1.300 |

Dans les cures d'Harvey-Banting et d'Œrtel, la dose des albuminoïdes dépasse le nécessaire, tandis que, dans le régime d'Ebstein, elle se rapproche des données de Boas et de Stadelmann. Mais, inversement, Harvey-Banting et Œrtel sont d'accord avec Boas pour remplacer les albuminoïdes par des hydrates de carbone et non par des graisses, comme le veut Ebstein.

Dans la plupart des cas, l'obèse ou l'individu qui engraisse vient surtout trouver le médecin pour les troubles qui accompagnent ou compliquent l'état lipogène. L'obésité accompagne-t-elle une autre maladie, il n'y a qu'à tenir simplement compte de l'adipose. Il n'en est plus de même si elle est compliquée. Si, par exemple, comme il arrive fréquemment, il y a constipation, le régime ne devra pas seulement s'attaquer à la graisse, mais tendre aussi à régulariser les fonctions intestinales. D'autres fois, c'est un diabète plus ou moins grave qui peut contraindre à supprimer totalement les hydrates de carbone, base du régime, et à leur substituer partiellement des graisses. Ou bien il y a coexistence d'obésité et de troubles circulatoires et respiratoires, ou de neurasthénie, que Boas a notée très souvent. A cause de ces nombreuses complications, on voit donc l'inanité de tous les schémas de cures d'obésité. Il faut toujours, et l'auteur insiste là-dessus, *se rapporter à l'individu*, et c'est de l'étude de l'individu seul que doit dépendre le régime.

Boas, pour bien fixer les idées, donne deux exemples de régime : l'un pour obésité simple, l'autre pour un cas compliqué de gastrite chronique d'origine alcoolique.

1. I. BOAS. — « Ueber Entfettungskuren », *Wien. med. Woch.*, 1906, 8 Décembre, n° 50, p. 2442.

| CURE D'OBÉSITÉ DANS UN CAS SIMPLE | CURE DANS UN CAS COMPLIQUÉ DE GASTRITE ALCOOLIQUE |
|---|---|
| *Petit déjeuner : 8 heures.* | *Petit déjeuner : 8 heures.* |
| Café. Thé. Avec lait complètement écrémé (250 grammes). | Lait écrémé avec farine = soupe de farine au lait. |
| Pain de Graham[1] : 25 grammes. | 50 grammes de toast mêlé à la soupe. |
| Miel ou marmelade amère. | Un ou deux œufs mollets (le blanc seul avec du sel). |
| Deux blancs d'œuf dur (hachés). | |
| *Déjeuner : 1 heure.* | *Déjeuner : 1 heure.* |
| Légumes verts : épinards, choux verts, haricots verts, ainsi qu'asperges. Tout ce qui est accommodé à l'eau salée, avec addition éventuelle de vinaigre. | Soupe battue (avec un œuf). |
| Salade avec citron ou vinaigre (sous les deux formes). | Légumes : seulement en purée, par exemple épinards, carottes, chouxfleurs, purée de tomates, pointes d'asperges, topinambour. |
| Viande. Poisson. Maigre : 250 à 300 gr. soit salé soit saumuré. | Viande maigre (seulement la viande rouge hachée); poisson maigre : 250 à 300 grammes. |
| Cidre ou vin de la Moselle; en tout cas, pas de vin rouge. | Compote. |
| Fruits crus, radis. | Limonade de citron avec acide chlorhydrique. |
| *Goûter : 4 heures.* | *Goûter : 4 heures.* |
| Thé. Café. Avec lait écrémé (250 grammes). | Thé avec lait écrémé (250 grammes) ou babeurre. |
| Pain de Graham : 20 grammes. | Deux cakes. |
| *Dîner : 7 heures.* | *Dîner : 7 heures.* |
| Viande. Chaude ou Froide sans graisse : 200 grammes. | 200 grammes de poisson ou de viande froide hachée (jambon, rôti). |
| Pain de Graham : 50 grammes sans beurre. | 50 grammes pain blanc. |
| Fromage blanc salé (un petit pot de 50 grammes). | Un pot fromage blanc ou deux blancs d'œufs, ou un soufflé de deux œufs. |
| Blanc d'œuf dur. | |
| Radis, raifort. | |
| Cidre. Vin de la Moselle : 200 à 300 grammes, ou 250 grammes de bière. | Limonade de citron avec acide chlorhydrique. |

Si l'on compare ces deux régimes, on constate que, par des moyens différents, le même but est atteint : dans un cas en ménageant le canal gastro-intestinal, et en n'en tenant pas compte dans l'autre. Le régime variera avec les complications de l'obésité : constipation, goutte, diabète, neurasthénie, anémie.

Mais l'alimentation doit être variée, c'est sa monotonie qui est le plus grand ennemi de toute cure. Or, celles d'obésité durent longtemps. Le médecin promènera donc sans cesse le régime dans le cadre des choses permises. On modifiera sur des points particuliers en retranchant ceci, en ajoutant cela.

Boas insiste également sur un détail de la cure dont il a eu grandement à se louer. C'est l'intercalement d'*un jour de carence* par semaine. Dans les cas graves de diabète, Naunyn avait déjà prescrit de petits jeûnes çà et là. Suivant le même ordre d'idées, Boas, dans les cas graves d'obésité, recommande, un jour par semaine, une ration des plus maigres. Le sujet prend 1 litre 1/2 de lait écrémé sous diverses formes et additionné de diverses substances (babeurre, kéfir, lait caillé, thé ou café avec lait). La plupart des malades se sont accommodés de ce jour de carême parce qu'ils se rendaient compte que la baisse de poids, qui, jusqu'à cet instant, avait été de 1/2 à 1 kilogramme par semaine, s'était accrue. Aussi actuellement, Boas le prescrit-il systématiquement.

Il insiste aussi sur l'efficacité de la cure dans des établissements de régime appropriés, mais il faut se garder de croire qu'elle n'exige qu'un temps limité. Il est d'autres facteurs adjuvants de la guérison qu'on ne doit pas négliger. Le plus efficace est l'*augmentation de l'activité musculaire* qui, dans sa forme la plus simple, est la marche sur un terrain uni ou en montée. Son action, que Zuntz et Schumburg ont étudiée chez les soldats, se manifeste par deux effets : — D'abord une perte de graisse. Ainsi, une heure de marche à la vitesse horaire de 3 kilom. 6 chez un homme de 70 kilogrammes combure 16 grammes de graisse, et 30 grammes si la vitesse est de 6 kilomètres. La quantité de graisse usée dans une ascension est encore plus considérable : elle atteint 28 grammes pour une marche horaire de 3 kilomètres sur une montée de 10 pour 100. — La seconde conséquence de la marche systématique, c'est que, dans un certain temps, malgré une perte de 3 ou 4 kilogrammes, on observe une hypertrophie tout à fait nette de la musculature. Mais, à cause du cœur qui pourrait se forcer, il ne faut pas exagérer les exercices musculaires et en user modérément. Œrtel avait déjà recommandé la marche : c'est lui aussi qui a insisté sur la *cure de terrain*.

Les *bains chauds* peuvent avoir une action favorable en amenant une augmentation de tous les échanges telle qu'elle dépasse celle observée dans les mêmes conditions chez les hyperthermiques (Winternitz). Cette action persiste encore après le bain. Il en est de même pour les *bains de sable* : à la suite d'un seul, la perte de poids peut être de 1 à 3 kilogrammes. Douteuse est l'action des *bains d'air et de lumière* (Salomon). Les *cures d'eaux minérales* (Kissingen, Marienbad, etc.), sans avoir une importance primordiale, sont utiles si associées à un régime, mais doivent être renouvelées chaque année. Les *cures climatériques* n'ont d'effet réel par augmentation des combustions que si l'on monte très haut. Il faudrait, pour obtenir un résultat, aller jusqu'à 4.500 mètres. L'action de la *mer* peut être efficace.

Boas n'est pas très chaud partisan de l'*organothérapie* sous toutes ses formes (corps thyroïde, spermine, extrait d'ovaire), qui sans doute agissent par une élévation plus ou moins forte des oxydations.

*
* *

En somme, la vraie ligne de conduite dans la lutte contre l'obésité sera une diététique convenable, longuement suivie et réglée jusque dans ses plus petits détails. Mais elle ne devra pas être une torture. « Le malade, dit Boas, doit maigrir sans qu'il soit sevré des petites jouissances de la vie qui lui rendent l'existence supportable. » La thérapeutique doit ici, comme toujours, se garder de l'absolutisme.

FERNAND LÉVY.

1. Le pain de Graham se fait par petites quantités. On prend, par exemple, deux livres de froment égrugé auquel on ajoute un demi-litre de lait, un demi-litre d'eau, un demi-litre de babeurre. On pétrit, puis la pâte, enduite de beurre, est mise une demi-heure dans un endroit chaud, puis enfournée.

## XVII<sup></sup>e CONGRÈS

DES

# MÉDECINS ALIÉNISTES & NEUROLOGISTES DE FRANCE

ET DES PAYS DE LANGUE FRANÇAISE[1]

**Genève-Lausanne, Août 1907.**

(*Fin*).

TROISIÈME RAPPORT

**Définition et nature de l'hystérie. — *M. Claude*** (de Paris), rapporteur. — Il est naturel que les conditions d'observation dans lesquelles ont été placés les médecins qui se sont occupés de l'hystérie, que leurs tendances d'esprit particulières, leur orientation résultant de leurs publications, que les recherches faites dans leur entourage aient eu une influence sur l'élaboration de leurs doctrines.

Dans bien des cas, la personnalité du médecin, dont les idées, les procédés d'examen et de traitement ont diffusé au dehors, a déjà exercé son action sur le malade avant toute intervention du clinicien, qui trouve alors, sans qu'il croie avoir fait la moindre suggestion, un terrain déjà préparé pour ses recherches.

C'est ainsi que des expériences qui ont été la clef de voûte de la doctrine de certains auteurs n'ont jamais pu être répétées par d'autres observateurs. Aussi les divergences d'opinion sur la définition et la nature de l'hystérie sont-elles nombreuses.

Pour M. Pitres, l'hystérie est un vocable abstrait par lequel on désigne non pas une entité pathologique à physionomie distincte et uniforme, mais une foule d'accidents nerveux en apparence très différents les uns des autres bien qu'ils appartiennent à une seule et même famille naturelle. Leurs caractères communs sont les suivants : Ils sont la conséquence de troubles fonctionnels du système nerveux. Ils subissent de brusques modifications, sont provoqués ou supprimés par les influences psychiques ou des causes physiques qui n'ont aucune action sur les accidents nerveux similaires dépendant de lésions organiques. Ils sont très rarement isolés et certains stigmates latents coexistent avec les manifestations éclatantes de la névrose. Leur évolution n'est pas régulière; ils surviennent sans ordre préétabli et se succèdent sous différentes formes et à différentes époques chez les mêmes sujets. Malgré leur gravité apparente, ces accidents n'ont pas le retentissement profond sur l'état physique ou mental qu'auraient les accidents similaires organiques.

Pour M. Bernheim, l'hystérie est constituée par une série de réactions psycho-physiologiques; elle se produit à la faveur d'un appareil hystérogène particulièrement sensible et qui est actionné par des influences diverses. Pour M. Bernheim, on ne constate que des différences de degré dans la façon de réagir aux émotions, aux incitations physiques ou psychiques entre l'homme normal et le sujet hystérique. Actuellement, M. Bernheim professe que les stigmates hystériques sont les résultats de la suggestion médicale inconsciente et il réserve le mot hystérie aux seules crises hystériques (convulsions, contractures).

Pour M. Babinski, l'hystérie est un état psychique spécial qui se manifeste principalement par des troubles qu'on peut appeler primitifs, et accessoirement par des troubles secondaires.

Ce qui caractérise les troubles primitifs, c'est qu'il est possible de les reproduire par suggestion chez certains sujets, avec une exactitude rigoureuse, et de les faire disparaître sous l'influence exclusive de la persuasion.

Ce qui caractérise les troubles secondaires, c'est qu'ils sont étroitement subordonnés à ces troubles primitifs.

Pour M. Janet, qui cherche surtout à expliquer le mécanisme intime des phénomènes hystériques, l'hystérie est conditionnée d'abord par une manière d'être du sujet, un état émotif qui localise les phénomènes suivant les lois de l'émotion et de la suggestion. A cet état s'ajoute une disposition à l'engourdissement des centres d'association, une tendance au fonctionnement indépendant, et par suite, à l'arrêt des fonctions des centres sensoriels. Les troubles de l'activité psychique sont, en dernière analyse, la conséquence d'un rétrécissement du champ de la conscience.

M. Grasset a formulé d'une façon plus concrète la conception des diverses modalités des états de conscience qui est à la base de la théorie de M. Janet. Pour lui, il existe des fonctions psychiques supérieures, siège de la conscience, de la responsabilité, et des fonctions psychiques inférieures qui recueillent les impressions des sens et sont le point de départ d'actes coordonnés, ignorés parfois du sujet. La réunion de ces centres constitue le polygone psychique. La désagrégation des centres polygonaux entre eux et l'interruption de leurs relations avec le centre psychique supérieur conditionnent les diverses manifestations de l'hystérie : le rétrécissement du champ de la conscience est représenté par la diminution du nombre des communications sus-polygonales.

M. Claparède compare l'hystérie au sommeil qu'il considère psychologiquement comme un état de désintérêt, de distraction totale de la situation présente.

En regard de ces théories psychologiques, M. Sollier s'est fait le champion de la théorie physiologique.

« L'hystérie, dit-il, est un trouble physique, fonctionnel du cerveau; consistant dans un engourdisse-

1. Voir *La Presse Médicale*, 1907, 7 Août, n° 63, p. 500.

ment ou un sommeil localisé ou généralisé, passager ou permanent des centres cérébraux, et se traduisant, par conséquent, suivant les centres atteints, par des manifestations vaso-motrices, trophiques, viscérales, sensorielles et sensitivo-motrices et enfin psychiques, et, suivant ses variations, son degré et sa durée, par des crises transitoires, des stigmates permanents ou des accidents paroxystiques. Les hystériques confirmés ne sont que des vigiambules dont l'état de sommeil est plus ou moins profond, plus ou moins étendu. » Enfin, M. Sollier pense qu'il faut chercher la cause de cet arrêt des centres dans un trouble vasomoteur, un spasme des vaisseaux de ces centres, comme l'admettait Bastian.

Pour M. Raymond, ce qui manque à l'hystérique, c'est le contrôle du moi sur la réalité des perceptions ou des conceptions. « Une série de sensations correctrices, d'ordre psychique, motrices, sensitives, tactiles, musculaires, articulaires ou autres, n'étant pas à la disposition du sujet parce qu'elles ne sont plus perçues — peu importe le mécanisme invoqué —, il en résulte que celles qui sont nettement enregistrées prennent une force, une ampleur, un relief exagéré et deviennent ainsi pathologiques. »

La conséquence du rôle de cette perturbation psychique, c'est le développement de la suggestibilité qui, portée à l'extrême, laisse éclater, dans toute leur intensité, les innombrables manifestations de la névrose, en rapport immédiat avec les pensées, les représentations mentales, les sensations, surtout d'origine émotive. « Le désordre du moi de l'hystérique, sa manière de réagir et de sentir, créée brusquement ou lentement, se résume donc en une modification plus ou moins durable du régime des réflexes cérébraux, laissant ceux-ci, sans frein correcteur, fonctionner à faux et produire tels ou tels désordres pathologiques dans les divers domaines dont ils étaient chargés d'assurer le fonctionnement régulier. » M. Raymond démontre que cette conception rend compte de tous les symptômes que l'on considère généralement comme hystériques, et il est conduit ainsi à résumer sa doctrine dans la définition suivante : « La psychonévrose hystérie — qui n'est qu'une manière spéciale de réagir et de sentir de la part de l'individu atteint — résulte d'une modification particulière du dynamisme nerveux, caractérisée par un trouble du régime des réflexes corticaux ou souscorticaux. Ceux-ci, inhibés ou excités, engendrent la dissociation des opérations physio-psychologiques et leur fonctionnement isolé et sans contrôle; ainsi sont créés des syndromes nerveux, plus ou moins durables, dans les divers domaines que règlent ces réflexes. »

Le rapporteur pense que l'hystérie peut être considérée comme une diathèse prenant, en général, son origine dans un état constitutionnel du système nerveux, le nervosisme, caractérisé par un défaut de régulation dans les processus réflexes élémentaires, psychiques ou organiques. Elle tire son caractère propre de la faculté qu'acquiert le sujet d'isoler, d'une façon consciente ou inconsciente, certaines perceptions ou aperceptions, et de leur laisser prendre, pendant un temps plus ou moins long, en dehors de l'activité psychique supérieure, une importance telle qu'elles exercent une action dynamogénique considérable sur certaines fonctions, et cela grâce à la modification primitive des processus réflexes et aux dépens d'autres perceptions et aperceptions laissées dans l'ombre.

Ce qui montre, du reste, combien ces théories sont fragiles, c'est qu'elles sont restées pour la plupart le monopole d'une Ecole en quelque sorte, ceux qui les avaient conçues continuant leurs recherches en restant fidèles à la manière de voir qu'ils avaient adoptée, l'illustrant dans chaque publication de faits qu'ils croyaient d'autant plus démonstratifs qu'ils étaient portés naturellement à les interpréter d'une certaine façon, et c'est ainsi que l'on a vu l'hystérie suivant Charcot, l'hystérie suivant Bernheim, l'hystérie suivant Sollier, suivant Babinski, pour ne pas dire suivant chaque auteur, et, malgré la forte impulsion donnée par quelques-uns à l'évolution des idées, on discute encore aujourd'hui la nature de l'hystérie.

— ***M. Schnyder*** (de Berne), deuxième rapporteur. Tous les efforts tentés jusqu'ici pour faire rentrer les innombrables troubles qualifiés d'hystériques dans le cadre d'une entité morbide ont été infructueux. L'hystérie considérée de la sorte apparaît comme un protée gigantesque et échappe à toute définition. Cherchant à définir l'hystérie par la description de ses manifestations, les auteurs ont dû renoncer à cette tentative qui les eût amenés à englober toute la symptomatologie des maladies nerveuses dans leur définition.

Je suis parfaitement d'accord avec le professeur Bernheim quand il dit : « L'hystérie n'est pas une entité morbide », mais je n'irai pas jusqu'à résumer comme lui l'hystérie dans la seule crise.

En somme, l'hystérie est la manifestation psychopathologique par excellence, l'expression la plus primitive, la plus ordinaire des faiblesses inhérentes à la mentalité humaine.

Les conditions psychiques favorables au développement des troubles hystériques sont : une imagination fantaisiste, un irrationalisme mental conduisant l'individu à une notion inexacte des réalités, à l'expression anormale de ses états affectifs, et finalement à un changement plus ou moins complet de sa personnalité.

Or, ces particularités psychiques ne sont pas l'attribut d'un type mental déterminé. C'est pour cette raison que l'hystérie se présente sous des aspects différents suivant les conditions ethnologiques et sociales des individus.

Il faut constater que, de plus en plus, se manifeste aujourd'hui la tendance de refuser à l'hystérie le caractère d'entité morbide pour en faire une modalité des altérations psychiques comprises sous le nom de « psychonévroses ». Cette tendance se reflète dans la définition de Babinski, dans celle de Crocq, dans les idées émises à ce sujet par M. Dubois. Quand les auteurs considèrent encore l'hystérie comme une maladie spéciale, on devine chez eux le secret espoir de pouvoir lui attribuer un jour une localisation cérébrale particulière.

Les états hystériques dérivent par des transitions insensibles de la mentalité ordinaire. La modification hystérique de la mentalité est constituée par l'exagération et la perversion de réactions psychiques et psycho-physiques qu'on rencontre chez l'individu normal.

Je ne crois pas qu'on puisse considérer l'hystérie uniquement comme une manifestation de la dégénérescence mentale, ainsi que l'ont fait plusieurs auteurs. D'une manière générale, on peut dire qu'elle est une manifestation de l'insuffisance mentale. Or ce terme d'insuffisance n'a rien d'absolu. On ne peut parler d'insuffisance mentale chez un individu que par rapport aux conditions dans lesquelles cet individu est appelé à vivre. L'insuffisance mentale indique une disproportion entre les aptitudes mentales de l'individu et les exigences imposées par la vie. A mon avis, à toute conception psychologique de l'hystérie devra s'associer une conception morale de celle-ci. C'est surtout de cette conception morale que devra s'inspirer le traitement rationnel de l'hystérie.

— ***M. Raymond*** (de Paris). Lorsque, l'an dernier, au Congrès de Lille, d'accord avec la Commission, je proposai, comme sujet de rapport de la Section de Neurologie, la question suivante : « Définition et nature de l'hystérie », je pensais bien que cette question méritait d'être reprise de fond en comble, maintenant qu'un laps de temps suffisant s'est écoulé depuis la période héroïque, représentée par le cycle de l'enseignement de mon illustre maître Charcot, à la Salpêtrière, jusqu'à l'heure actuelle. Il était intéressant, en effet, de relever le bilan des acquisitions nouvelles en matière de névroses et de psycho-névroses, et de constater dans quelles limites les idées se sont modifiées à l'égard de celles-ci, plus spécialement à l'égard de l' « hystérie », la « grande névrose », comme d'aucuns l'appellent encore. Nous avons eu la bonne fortune de trouver deux rapporteurs qui ont rempli leur tâche avec une conscience et un talent auxquels je suis heureux de rendre justice. Je le fais d'autant plus volontiers que l'un et l'autre nous montrent deux aspects un peu différents de la même question : l'un, ayant surtout mis en relief le côté philosophique et social; l'autre, s'étant volontairement borné au côté purement clinique. C'est pourquoi nous sommes maintenant en possession d'un tout complet qui permet d'envisager le problème de l' « hystérie » sous ses différents angles.

Dans de récentes leçons, j'ai développé longuement ma manière de voir relativement à un point de doctrine qui m'éloigne de la conception de notre distingué collègue, M. Babinski. Je veux parler de certains troubles viscéraux, méningés, vasomoteurs, trophiques et autres, que je persiste à considérer comme étant de nature hystérique, parce qu'ils me paraissent se relier directement à cette psychonévrose. Je ne reviendrai pas sur les exemples que j'ai déjà cités; je ferai cependant une exception à propos de la jeune fille dont j'ai déjà parlé à la Société de Neurologie.

Cette malade, anesthésique sur toute la surface du corps, a présenté, *sous les yeux de l'observateur et des assistants*, sur presque toute l'étendue des téguments cutanés, des plaies qui débutaient par une vive douleur dans les régions où elles siégeaient; bientôt apparaissaient des phlyctènes qui s'ulcéraient et entamaient le derme plus ou moins profondément. Chose remarquable, ces phénomènes cutanés étaient accompagnés, pendant leur production, de la disparition des autres manifestations hystériques. Le fait fut observé dans le service, *de visu*, à diverses reprises. A ce propos, je fais remarquer que, si la plupart des médecins spécialistes, à l'exception du professeur Gaucher, nient ces faits, ils ne peuvent, cependant, les expliquer que par la simulation ou de vagues altérations sanguines, ou des intoxications ou des auto-intoxications non démontrées.

Une autre observation se rapporte à un cas d'œdème hystérique, publié en collaboration avec M. Janet, (« Névroses et Idées fixes », tome II, page 505). La malade, une femme de vingt-huit ans, grande, hystérique, avait un œdème bleu énorme du poignet gauche qui durait depuis six mois. Conduite, à cause de cela, chez un chirurgien, l'œdème fut incisé et il ne cessa pas. Venue, après cet échec du bistouri, à la Salpêtrière, on put faire disparaître l'œdème avec la plus grande facilité, par le massage, par les mouvements subconscients provoqués. On pouvait, de même, le faire apparaître très aisément, par exemple, en touchant le dos du poignet dans le sommeil hypnotique.

En raison de tous ces faits, je persiste à penser que certaines manifestations du domaine organique, chez l'hystérique, sont bien le résultat de leur dynamisme nerveux troublé en conséquence du mécanisme général qu'il a exposé. Pour moi, malgré les discussions accumulées, malgré les significations différentes attribuées par les auteurs à tels ou tels mots, malgré les invocations à la simulation, m'appuyant sur les faits et uniquement sur ceux-ci, je crois toujours que les « troubles vaso-moteurs » et les « troubles trophiques » existent bien chez les hystériques et qu'ils peuvent être considérés comme d'essence névropathique. J'ajoute que je ne me reconnais pas le droit de supprimer un chapitre aussi intéressant de la pathologie nerveuse en vertu d'une conception *a priori*.

— ***M. Bernheim*** (de Nancy). L'hystérie est-elle caractérisée par le dédoublement de la personnalité, par le défaut de synthèse mentale, par le rétrécissement du champ de la conscience? Ces propriétés existent chez tous les sujets qui ont des obsessions et des troubles psychiques. D'autre part, je ne trouve jamais ces caractéristiques mentales chez les sujets hystériques.

Le mot hystérie pèse lourdement sur le monde médical. Il n'y a pas d'affection spéciale méritant ce nom, mais des crises nerveuses, auxquelles on peut conserver l'épithète d'hystérie et qui prennent naissance sous l'influence d'émotions vives spéciales. Ce sont des réactions émotives, passagères, psychodynamiques, l'exagération d'un état existant chez tout le monde. Gallien croyait que ça venait de l'utérus, d'où le nom d'hystérie. C'est le premier groupe d'hystériques.

Au bout d'un certain temps, ces crises se répètent par auto-suggestion, par souvenir émotif; puis il s'établit dans l'organisme une sorte de diathèse hystérique, permettant facilement à cet appareil hystérogène de reproduire les accidents. Moi aussi, je puis fabriquer une crise en mettant en action cet appareil hystérogène. Je puis toujours guérir ces malades par la rééducation; je fais l'inhibition de la crise et j'apprends aux malades à le faire eux-mêmes.

Dans le troisième groupe, les crises sont greffées sur une maladie préexistante; même quand elles dominent la scène, elles ne sont que secondaires à la toxi-infection, et, si on les fait disparaître par suggestion, l'affection primitive persiste.

Que reste-t-il de l'hystérie? Les crises de nerf! Les stigmates n'existent pas spontanément; ils sont un produit de culture. Le caractère spécial prêté aux hystériques, leur mentalité propre ne se montrent pas plus chez eux que chez le reste des individus. On propose de faire de l'hystérie un succédané de la suggestion; dans ce cas, tout rentrerait dans cette conception de l'hystérie, sauf l'hystérie elle-même, puisque les crises qui la constituent sont de nature émotive.

— *M. Pailhas* (d'Albi). L'hystérie est un trouble du psychisme inférieur, tel qu'il est conçu par le professeur Grasset. J'insiste sur ce fait que, dès l'enfance, on voit la psycho-névrose faire prédominer les centres du psychisme inférieur, au détriment du centre régulateur, dit centre O. Au cours de l'évolution, si cet état persiste, on a affaire à une véritable diathèse hystérique contre laquelle la rééducation paraît le meilleur traitement.

— *M. Terrien* (de Nantes). Dans le rapport de M. Schnyder, il y a une phrase qui est contraire à tout ce que j'ai vu : il affirme que la suggestion agit davantage sur la neurasthénie que sur l'hystérie. J'ai constaté tout le contraire. Je suis même convaincu que la persuasion est le seul traitement efficace de l'hystérie.

Je tiens à vous dire que je partage les idées de mon maître Babinski, que j'adopte sa définition. Cependant, je m'éloigne de lui sur un point : je ne puis, comme lui, rejeter du cadre de l'hystérie les troubles vaso-moteurs et trophiques, tels que la fièvre, les œdèmes, les ulcérations, les hémorragies, etc. J'ai eu l'occasion d'observer un cas de fièvre hystérique qui me paraît en dehors de toute simulation, car j'ai pris moi-même la température. Cette fièvre mensuelle a été coupée par la persuasion, appuyée sur la prescription de bleu de méthylène. J'ai eu à soigner une asphyxie locale de la main, que j'ai pu guérir par persuasion et reproduire en partie devant la Société médicale de Nantes. Je n'ai pas observé d'hémorragies hystériques, mais je ne vois pas pourquoi il n'en existerait pas, l'hystérie pouvant aussi bien provoquer de la vaso-dilatation jusqu'à rupture vasculaire que la vaso-constriction jusqu'à asphyxie locale.

— *M. Babinski* (de Paris). Il n'est pas nécessaire avant de définir l'hystérie, d'en définir le mécanisme. Il faut, avant tout, délimiter l'objet que l'on se propose d'étudier sous peine de tomber fatalement dans la confusion, et délimiter un objet n'est-ce pas le définir? Cette définition doit être exclusivement basée sur des caractères cliniques.

J'ai pensé qu'il y avait lieu d'établir une classe spéciale pour des manifestations ayant comme caractères de pouvoir être reproduites par suggestion, chez certains sujets, avec une exactitude rigoureuse et d'être susceptibles de disparaître sous l'influence exclusive de la persuasion.

Il ne suffit pas qu'un trouble se développe sous une influence psychique, telle qu'une émotion, une tension d'esprit, pour qu'on soit en droit de l'attribuer à la suggestion. Il faut, pour cela, que la volonté soit réellement maîtresse des phénomènes en question, c'est-à-dire qu'elle soit capable d'en déterminer et d'en faire varier à sa guise le siège, la forme, l'intensité et la durée. C'est ce qui a lieu, par exemple, pour les paralysies, les contractures, les anesthésies, les attaques dites hystériques. Il ne suffit pas, non plus, qu'un trouble disparaisse à la suite d'une intervention psychothérapique pour qu'on soit en droit de soutenir que c'est la persuasion qui l'a fait disparaître. Il faut que la guérison soit immédiate, afin d'écarter l'influence possible du temps et du repos : il faut enfin se défier de la possibilité des coïncidences.

Ce groupe de manifestations auxquelles j'ai donné l'épithète de *pithiatiques* (guérissables par persuasion) me semble bien délimité.

Il est un certain nombre de troubles morbides qu'il est impossible de mettre sous la dépendance de l'hystérie. Il est impossible de modifier par suggestion l'état des réflexes tendineux, cutanés, pupillaires.

Les troubles circulatoires, les troubles dans les réflexes vaso-moteurs peuvent, il est vrai, apparaître sous l'influence d'émotions, mais émotion et suggestion sont choses distinctes et on s'accorde maintenant généralement pour reconnaître que la suggestion expérimentale ne peut les produire par ses propres forces.

En admettant que des œdèmes aient pu naître et disparaître sous l'influence de fortes émotions, ce caractère ne les assimilerait nullement aux phénomènes pithiatiques.

J'en dirai autant des hémorragies cutanées, des hémoptysies, des hématémèses, du melæna, des hématuries, de l'albuminurie, de l'anurie, de la fièvre. Ces divers phénomènes, qui d'ailleurs ne sont pas tous assimilables les uns aux autres, constituent un deuxième groupe qu'il y a lieu d'opposer au premier groupe, celui des phénomènes pithiatiques.

Les phénomènes du premier groupe sont-ils indépendants des phénomènes du deuxième groupe ou y a-t-il un lien entre eux?

M. Claude, d'accord avec M. Raymond, croit avoir trouvé ce lien dans une « modification plus ou moins durable du régime des réflexes cérébraux » qui, suivant qu'ils seraient inhibés ou excités, pourraient engendrer des accidents appartenant aux deux groupes.

Mais, pour les raisons que j'ai énoncées au début, on ne peut trouver là un caractère de délimitation.

En résumé, les troubles du premier groupe, que j'appelle pithiatiques, se distinguent des troubles du second groupe et aucun fait clinique ne permet de rattacher ces deux groupes l'un à l'autre. Si l'on veut conserver le mot hystérie, qu'il vaudrait peut-être mieux abandonner, car étymologiquement il ne répond nullement à l'objet qu'il désigne, il doit s'appliquer exclusivement au premier groupe.

Je crois donc pouvoir dire que la définition de l'hystérie que j'ai donnée est fondée sur l'observation et la critique des faits, qu'elle ne constitue en rien, comme certains l'ont dit, une pétition de principe et que ce n'est pas arbitrairement que j'ai retracé le champ de l'hystérie.

— *M. Claparède* (de Genève). Il me semble que nous ne pourrons avoir une vue d'ensemble des manifestations de l'hystérie que si nous nous élevons un peu au-dessus des faits bruts, de l'atmosphère purement clinique, afin de les envisager non seulement au point de vue psychologique, comme l'a fait M. Janet, mais encore au point de vue de la biologie en général. Il ne faut pas oublier, en effet, que l'organisme est l'aboutissant d'une longue série de formations et que nous ne pouvons le comprendre que si nous le comparons à celles-ci.

On peut concevoir les manifestations hystériques de deux façons : ou bien comme des phénomènes morbides nouveaux, de néoformation, ou bien comme l'exagération de phénomènes psycho-physiologiques normaux. C'est à cette seconde manière de voir que l'on paraît se rallier. M. Bernheim a insisté tout à l'heure sur le fait que la plupart des troubles dits hystériques se rencontrent sous une forme plus ou moins atténuée chez tout le monde, par exemple lors des manifestations émotives. Notre collègue — et quelques autres auteurs avec lui — considère les réactions hystériques comme des réactions normales exagérées. Mais quelles sont ces réactions ? Quel est leur caractère commun? Leur nature? Quelle est leur signification biologique ? C'est ce que personne n'a envisagé ; aussi je me permets de vous soumettre l'idée suivante :

Les réactions hystériques sont des réactions ayant la signification de *réactions de défense* ou des phénomènes symbolisant une défense. Mais ce sont, pour la plupart des réactions qui ne sont plus usitées chez l'individu normal qu'à l'état rudimentaire ; quelques-unes d'entre elles ne sont peut-être que la reviviscence de réactions ancestrales dont l'utilité biologique ne se laisse saisir que chez les animaux qui les pratiquent.

Le propre de l'hystérie apparaît comme une anomalie (constitutionnelle ou acquise, — ce point est à trancher) du système nerveux caractérisée par une tendance à l'exagération de l'activité réactionnelle de défense. L'influence bienfaisante de la psychothérapie et de la confiance, qui agissent principalement en relâchant les réflexes de défenses des malades, s'expliquerait facilement avec l'hypothèse ci-dessus.

Il est naturellement possible que le déséquilibre mental produit par ces troubles (primaires) de réaction inhibitive engendre des symptômes secondaires qui n'aient, eux, rien à faire avec des réactions de défense.

— *M. Sollier* (de Boulogne-sur-Seine). Ce qui cause la confusion actuelle sur la question de l'hystérie, c'est l'introduction dans son étude des conceptions philosophiques, psychologiques, morales et même métaphysiques. Il nous faut rester sur le terrain anatomique et physiologique, si nous ne voulons pas tomber dans des discussions scolastiques sur des mots que nous sommes incapables de définir, comme conscience, idée, image, représentation, etc. Tout le monde semble s'accorder à reconnaître, cependant, que pour faire des accidents hystériques il faut un terrain spécial. Ce terrain peut être constitutionnel ou acquis. Acquis, c'est l'ébranlement nerveux, — choc physique ou moral, — c'est l'émotion ou encore les arrêts de fonctions qui le déterminent. C'est donc une question de résistance du système nerveux d'abord, qui permet à certaines réactions de se produire, réactions qui sont peut-être plus intenses, mais non différentes de ce qui se produit à l'état normal. Seulement il s'y ajoute quelque chose, et c'est ce quelque chose qui constitue l'*état hystérique*. C'est qu'une fois produit il a tendance à persister (idée ou accident somatique). Cet état ainsi fixé amène, suivant le degré de l'activité cérébrale auquel il correspond, les différents symptômes de l'hystérie, selon les régions du cerveau atteintes. L'hystérie présente, en effet, des manifestations motrices, sensitives, vasomotrices, viscérales et psychiques, et ces dernières n'ont pas plus d'importance que les premières. Toutes sont au même titre fonctions de l'activité cérébrale. J'ai considéré comme une sorte de sommeil, d'inhibition, d'engourdissement, — peu importe le mot — cet état hystérique essentiellement caractérisé par de l'amoindrissement de l'activité cérébrale, en ajoutant que cet état a tendance à rester le même une fois produit, au lieu que le système nerveux revienne à son activité normale.

Pour le démontrer je me suis adressé à l'expérimentation et j'ai procédé, par des excitations psychiques, motrices ou sensitives surtout, au réveil des fonctions enrayées. A la suite de ces excitations qu'on varie suivant les cas, suivant la prédominance de telles ou telles manifestations hystériques, les troubles disparaissent en général très rapidement.

L'hystérie n'est donc pas une entité morbide. C'est un mode spécial de réagir du système nerveux et particulièrement de l'écorce cérébrale, qui a tendance à rester fixé dans les états de moindre activité où il se trouve amené par différentes causes, physiques ou morales.

COMMUNICATIONS DIVERSES

**Circularisme et génie musical.** — *MM. Dupré et Nathan* (de Paris). Il est intéressant de déterminer l'influence qu'a exercée, dans ses accès opposés, la psychose périodique sur la fécondité et l'orientation du génie littéraire, artistique ou scientifique. Cette influence apparaît des plus manifestes dans l'œuvre de Schumann et de Hugo Wolff.

La vie de Schumann a été traversée par six grandes crises de dépression mélancolique, entre lesquelles on retrouve des périodes de suractivité productive, avec expansion de l'humeur, qui correspondent à des crises d'excitation.

Dans les dernières années, l'œuvre inégale et tourmentée du grand artiste reflète des oscillations plus marquées dans l'activité psychique qui diminue ; puis apparaît du délire hallucinatoire, une tentative de suicide et Schumann meurt d'une encéphalopathie diffuse chronique, de nature mal déterminée.

Hugo Wolff, mort de paralysie générale, présenta, de vingt-sept à quarante ans, quatre crises d'excitation, au cours desquelles il composa des centaines de lieder : entre les crises, longues périodes d'inactivité et de silence musical absolu.

Ces deux observations sont intéressantes à rapprocher à cause de l'analogie des effets de la psychose périodique sur le génie des deux musiciens morts tous deux d'une affection organique du cerveau, d'ailleurs étrangère à la folie intermittente.

**La psychothérapie chez les neurasthéniques.** — *M. Hartenberg* (de Paris). Chez les neurasthéniques vrais, chez ces malades nombreux et de type clinique très net, qui présentent, à la suite d'une intoxication et d'un surmenage émotionnel associés le plus souvent, des symptômes de grande fatigabilité physique et mentale, de céphalée, de troubles digestifs, d'émotivité exaltée, la psychothérapie, sous quelque forme qu'on l'applique, — hypnotisme, suggestion ou persuasion, — ne procure que des résultats médiocres, parce que cette neurasthénie n'est pas une maladie psychique, due à une représentation mentale, mais exprime un trouble fonctionnel de la cellule nerveuse. Quant aux troubles psychiques qui l'accompagnent, — anxiété, scrupules, hypocondrie, etc., — ils ne réclament pas davantage la psychothérapie, car ils ne sont que l'exagération, à la faveur de la dépression cérébrale et de l'émotivité exaltée, des tendances morbides du caractère habituel de ces sujets, et ils disparaissent spontanément lorsqu'un traitement hygiénique, physique ou médicamenteux a redressé l'épuisement nerveux. J'estime donc que la psychothérapie n'a que peu d'action dans ces cas. Les malades qu'elle a paru améliorer ou guérir ont bénéficié en réalité, soit de la cure de repos et de suralimentation qu'ils subissaient concurremment, soit de la disparition de leurs symptômes auto-suggérés.

— *M. Dejerine*. Je pense que la neurasthénie n'est pas une maladie de la cellule, qu'il s'agit avant tout de troubles fonctionnels et que tout malade qui mérite le nom de neurasthénique est susceptible d'une très large amélioration par le traitement psychothérapique seul.

— *M. Bernheim.* Il est nécessaire de distinguer les neurasthéniques et les mélancoliques. Peut-être certains des malades auxquels M. Hartenberg fait allusion sont-ils seulement des intoxiqués, des prémélancoliques qui ne sont pas justiciables du nom de neurasthéniques.

— *M. Sollier.* La psychothérapie joue un rôle très utile même chez les sujets atteints de troubles psychiques par intoxication.

— *M. L. Lévi.* Il ne faut jamais négliger l'indication étiologique, et, pour ma part, je crois qu'il existe des neurasthénies d'origine thyroïdienne curables par une médication opothérapique appropriée.

**Paraplégie spasmodique familiale.** — *M. Courtellemont* (d'Amiens). Chez un homme âgé de cinquante et un ans, des symptômes de paraplégie ont débuté à l'âge de trente-six ans, sans antécédents personnels à noter en dehors d'une éruption furonculeuse qui laissa aux membres inférieurs des cicatrices ne prêtant d'ailleurs à aucune discussion sur leur nature. Ce malade présente une démarche spasmodique, avec exagération des réflexes, trépidation épileptoïde, signe de Babinski. Cette paraplégie s'accompagne de troubles génito-urinaires. Impuissance totale et légère, incontinence d'urine. La ponction lombaire ne révéla pas de lymphocytose. Ce qui constitue l'intérêt de ce cas, c'est que la mère, la sœur et le frère du malade sont également atteints de paraplégie spasmodique. Chez le frère, on constate une insuffisance cérébrale très marquée. La sœur présente une paraplégie accompagnée de troubles urinaires. Les parents de ce malade ne sont pas des consanguins et, comme la syphilis ou toute autre infection paraît devoir être écartée, pour expliquer l'origine de cette paraplégie chez ce sujet, l'étiquette de paraplégie familiale s'impose. Il faut noter l'apparition tardive de la maladie, sauf chez un sujet, dans la famille, et on peut se demander s'il s'agit d'une anomalie congénitale ou d'une sclérose évoluant très lentement vers la sclérose en plaques.

**La méningo-cérébellite dans la paralysie générale.** — *MM. Anglade et Latreille* (de Bordeaux). Si le cervelet a été si peu étudié dans la paralysie générale, cela tient à l'insuffisance de nos connaissances sur l'anatomie et la physiologie de cet organe.

La cellule de Purkinje a été bien vue, mais nous pouvons dire que les descriptions de la charpente névroglique sont toutes inexactes.

D'une manière générale, le réseau névroglique est, dans le cervelet, fort peu dense, et les plus faibles exagérations pathologiques sont très aisément reconnaissables.

C'est ainsi que la couche moléculaire, tapissée, à l'état normal, par quelques fibrilles à peine visibles, se recouvre d'un réseau progressivement plus dense qui envoie des fibres, d'une part à la méninge pour réaliser la symphyse méningo-corticale, d'autre part vers les couches profondes de l'écorce cérébelleuse.

Pour ne parler que de cette localisation du processus, nous pouvons dire qu'elle s'offre sous un aspect absolument caractéristique. Le cervelet sénile présente seul quelques ressemblances avec le cervelet du paralytique; mais la méningo-corticale y est absente.

Le cervelet se prête admirablement aux constatations anatomo-pathologiques. Dans la paralysie générale, les lésions du système nerveux s'y schématisent et s'y éclairent.

On peut, d'ores et déjà, dire qu'on y trouve la preuve que la paralysie générale est bien avant tout une méningo-corticalite interstitielle.

**Tabes ataxo-spasmodique sans lésions des cordons latéraux ; tabes dorsalis avec faibles altérations des racines postérieures.** — *M. Long* (de Genève). A l'autopsie d'un homme mort à soixante-trois ans et tabétique depuis l'âge de quarante-huit ans, dont les réflexes rotuliens n'ont disparu qu'à la fin de la maladie, j'ai constaté l'absence de sclérose des cordons latéraux, mais la moelle, atrophiée dans les régions dorsale et lombaire supérieure, était le siège de lésions vasculaires disséminées. Ce malade, qui a eu avant le début de son tabes une syphilis tertiaire, a dû, par le fait de ses lésions vasculaires, subir une dystrophie médullaire dont le résultat a été l'exagération des réflexes.

Ce cas était, en outre, remarquable par la faible intensité des altérations des racines postérieures dans la région lombo-sacrée.

J'ai constaté la même particularité chez un homme devenu tabétique à soixante-cinq ans (chancre à vingt-deux ans) avec ataxie très nette des membres supérieurs et inférieurs, abolition des réflexes rotuliens, troubles viscéraux et signe d'Argyll-Robertson. Ici encore les racines postérieures de la moelle étaient très peu altérées.

Ces faits donnent à penser que dans le tabes dorsalis les lésions périphériques, dont l'existence est bien connue à présent, peuvent avoir parfois une plus grande importance que les lésions radiculaires.

**Revue critique de la thérapeutique du tabes dorsalis.** — *M. Hirschberg* (de Paris) réhabilite dans une certaine mesure la suspension comme méthode de traitement des tabétiques, et montre que la méthode de rééducation de Frenkel est plus complexe qu'on ne pense, doit toujours être confiée à un médecin, et ne doit pas coïncider avec une cure thermale comme Nauheim ou Lamalou.

**L'hyperhydrose dans la démence précoce.** — *MM. A. Anthoaume et Roger Mignot.* Les auteurs ont été particulièrement frappés de la fréquence de l'hyperhydrose parmi les troubles vaso-moteurs ou sécrétoires décrits dans la démence précoce. L'hyperhydrose serait indépendante de la température extérieure, de la diathèse, de l'état émotionnel, du degré d'agitation. Elle serait plus fréquente chez les catatoniques immobiles. Habituellement localisée aux paumes et aux doigts, elle donne à celui qui serre la main des stupides une sensation désagréable de froid et de mouillée. Chez les mélancoliques, au contraire, la sudation est diminuée ou abolie.

Outre l'hyperhydrose palmaire, les auteurs ont observé deux cas d'hyperhydrose généralisée survenant par crises chez des catatoniques jeunes, malades depuis peu et dans la stupeur. Ils établissent un rapprochement entre l'hyperhydrose et la sialorrhée.

AUTRES COMMUNICATIONS

**La phase de présénilité chez J.-J. Rousseau.** — *M. Régis.*

**La genèse du génie.** — *M^lle Robinovitch.*

**Délire chronique de grossesse chez une débile.** — *MM. Rayneau et Nouet.*

**Néphrite cantharidienne et délire toxialcoolique tardif.** — *MM. Antheaume et Roger Mignot.*

**Atoxyl dans deux cas de paralysie générale.** — *MM. Roger Mignot et Bouchaud.*

**La nécessité de l'expertise médico-légale contradictoire.** — *M. Archambault.*

**Les cellules des cornes antérieures dans les arthropathies nerveuses. Ataxie oculo-motrice d'origine labyrinthique dans le tabes. Ecchymoses spontanées zoniformes.** — *M. Etienne* (de Nancy).

**Neurasthénie et maladies du rhino-pharynx.** — *M. Royet* (de Lyon).

**Mobilisation précoce et mobilisation méthodique d'un hémiplégique. Tabes, tuberculose et traitement mercuriel.** — *M. Faure* (de Lamalou).

**Diagnostic différentiel des crises épileptiques et des crises hystériques.** — *M. Bonjour* (de Lausanne).

**Sur certains troubles attribués à l'hystérie.** — *M. Mendicini Bono* (de Paris).

**Quelques manifestations oculaires intéressantes de l'hystérie.** — *M. Terrien* (de Nantes).

**Pronostic éloigné des paralysies oculomotrices.** — *M. Antonelli.*

**Psychasthénie et délire.** — *M. Arnaud* (de Vanves).

**Escroqueries prolongées pendant plusieurs mois à la faveur de manœuvres hypnotiques pratiquées sur des victimes.** — *M. E.-Bernard-Leroy.*

**Kleptomanie chez une hystérique ayant présenté à différentes époques de son existence des impulsions systématisées de diverses natures.** — *M. E.-Bernard-Leroy.*

**Trois cas d'hypothermie d'origine nerveuse.** — *MM. L. Marchand et E. Olivier.*

**Anxiété, morphine et démence.** — *M. Mezie.*

**Abolition des illusions du goût par l'emploi local de l'acide gymnémique.** — *MM. M. Belletrud et E. Mercier.*

**Paralysie générale et folie alcoolique en Grèce.** — *M. Yanniris.*

**Note à propos d'un essai de placement dans les familles d'enfants arriérés à la colonie d'Aunay-le-Château.** — *M. Bonnet.*

**Un cas de confusion mentale chez un achondroplase, avec glycosurie et acétonurie transitoires.**

**Traitement par l'iodotyrine.** — *MM. Taty et Chaumier* (de Lyon).

**Réaction de Calmette chez les tuberculeux.** — *MM. A. Marie et Bourilhet.*

**Atoxyl et paralysie générale.** — *M. A. Marie.*

**Anticorps syphilitiques et paralysie générale.** — *MM. A. Marie et Levaditi.*

**Histologie fine des ganglions et des racines postérieures dans le tabes.** — *MM. Marinesco et Minea* (de Bucarest).

**Recherches sur l'influence exercée par les sels de calcium et de sodium sur la tétanie expérimentale.** — *MM. Parhon et Urèché* (de Bucarest).

J.-A. Sicard.

* * *

Le prochain Congrès aura lieu en 1908 à Dijon.

Le président en est *M. Cullerre* (de la Roche-sur-Yon), le vice-président, *M. Vallon* (de Paris), et le secrétaire général, *M. Magnin* (de Dijon).

Les trois rapports choisis sont :

1° *Les troubles mentaux par anomalies des glandes à sécrétion interne.* Rapporteur : *M. Laignel-Lavastine* (de Paris);

2° *Diagnostic et formes cliniques des névralgies.* Rapporteur : *M. Verger* (de Bordeaux);

3° *Assistance des enfants anormaux.* Rapporteur : *M. Charron* (d'Amiens).

# SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

## *ALLEMAGNE*

### Société de médecine berlinoise.

10 Juillet 1907.

**Gastrorragies graves, par ulcère, traitées avec succès par la gastro-entérostomie.** — *M. Ewald* présente un homme de 45 ans qui, à plusieurs reprises, au cours de ces dix dernières années, avait eu des crises gastriques extraordinairement violentes avec gastrorragies abondantes se manifestant non par des hématémèses, mais par du melæna. Le 27 Mai dernier, à la suite d'une nouvelle crise plus grave encore que les précédentes, cet homme entra à l'hôpital, dans le service de M. Ewald, où, malgré le traitement médical, aussitôt institué (régime lacté, lavements alimentaires, administration d'anesthésine, hyoscine, escaline, etc.), son état s'aggrava rapidement, au point que, dans les premiers jours de Juin, il était presque exsangue, avec un taux d'hémoglobine tombé à 20 pour 100.

Le 6 Juin, le professeur Krause pratiqua une gastro-entérostomie. Au cours de cette opération, il put constater qu'il s'agissait d'un ulcère occupant la région pylorique. Dès le 3e jour qui suivit, le sang disparut des garde-robes, le malade put s'alimenter aussitôt, et, 3 semaines après, il avait augmenté de 12 kilogrammes et le taux de l'hémoglobine était remonté à 80 pour 100.

**Une des causes anatomiques de la surélévation de l'omoplate.** — *M. Cohn*, chez une jeune fille de 15 ans, offrant une surélévation de l'omoplate droite (il existait entre les deux omoplates une différence de niveau de plus de 5 centimètres), a constaté, à la radiographie, l'existence d'un rudiment de corps vertébral supplémentaire situé entre la 6e et la 7e vertèbres cervicales. Ce rudiment de vertèbre avait la forme d'un coin dont le sommet regardait à gauche et la base à droite; sa présence donnait lieu à une scoliose cervicale à convexité droite. M. Cohn n'hésite pas à voir dans cette anomalie la cause de la surélévation de l'omoplate droite, cette surélévation s'expliquant, d'après lui, par l'état de tension et, partant, de raccourcissement du muscle angulaire de l'omoplate correspondant, état occasionné par la présence du coin osseux à mi-chemin des insertions supérieures (4 premières vertèbres cervicales) et inférieure (angle supérieur et interne de l'omoplate) du muscle.

M. Cohn croit, en conséquence, que le meilleur moyen de corriger la difformité en question serait de détacher l'insertion inférieure de l'angulaire de l'omoplate et de la remonter en un point encore plus élevé du scapulum.

**Dissociation de la chromatopsie par lésion cérébrale en foyer.** — *M. Lewandowsky* présente un homme, âgé de 50 ans, exerçant la profession de comptable, qui, étant à son travail, constata tout à coup qu'il ne pouvait plus ni lire ni écrire les diffé-

rentes lettres. Il se fit admettre à l'hôpital, où l'on constata l'existence d'une aphasie sensorielle. Le malade ne comprenait plus le langage parlé et il ne proférait lui-même que des sons dépourvus de sens. Il présentait, d'autre part, une hémianopsie droite des deux yeux. Enfin il ne comprenait plus les noms des couleurs, même le blanc et noir, ne se souvenait plus de la couleur d'objets connus, du charbon, par exemple, ou de la neige; il ne pouvait plus, dans une gamme de couleurs données, désigner la couleur qu'on appelait. Et cependant il continuait à percevoir parfaitement les couleurs, car il assortissait exactement des fils de laine d'une même nuance.

Ces troubles firent admettre l'existence d'une lésion en foyer située dans le lobe occipital gauche. Ils démontrent que ce lobe est le centre d'association des divers éléments de la perception et de la mémoire optiques, le lobe occipital droit ne constituant qu'un simple centre de perception des couleurs. Ici donc encore, l'hémisphère gauche a la même prépondérance qu'on lui attribue déjà pour le langage.

**Contribution à l'étude de l'arachnitis cérébrale adhésive.** — *M. S. Placzek* communique l'observation d'une jeune femme de 25 ans qui tomba malade en présentant d'abord des vomissements, puis des troubles de la marche, de la céphalée, du vertige, de la diplopie. A l'examen, on constatait une paralysie faciale droite et une limitation très marquée des mouvements des deux globes oculaires; la marche était titubante, avec tendance à la chute du côté gauche. Le fond des yeux ne présentait rien d'anormal. M. Placzek porta le diagnostic de tumeur de la fosse postérieure du crâne et proposa une intervention qui fut exécutée par le professeur Krause.

L'opération, toutefois, ne fit découvrir aucune tumeur, mais seulement une collection encapsulée de liquide céphalo-rachidien, une sorte de kyste arachnoïdien situé à la face inférieure de l'hémisphère cérébelleux droit; ce kyste fut ponctionné et donna issue à une quantité considérable (plus de 150 centimètres cubes) d'un liquide limpide. A la suite de cette intervention, l'état de la malade s'améliora progressivement; tout faisait prévoir une guérison prochaine, lorsque, au 10e jour, la température s'éleva brusquement jusqu'au voisinage de 40°; elle persista à ce niveau pendant plusieurs jours, puis retomba non moins brusquement à la normale. Pendant 3 mois il y eut ainsi alternativement des périodes de fièvre et d'apyrexie, durant quelques jours et s'accompagnant parfois de frissons et de vomissements. Le pouls suivait habituellement les variations de la température; par contre, l'état général, qui resta toujours excellent, formait un contraste frappant avec ces phénomènes fébriles. Depuis trois mois, d'ailleurs, ces phénomènes ont disparu, les symptômes paralytiques ont également rétrocédé, la marche est redevenue normale, et actuellement la malade peut être considérée comme presque guérie.

Deux faits méritent de retenir l'attention dans cette observation : c'est d'abord la collection enkystée de liquide cérébro-spinal, suite d'arachnitis cérébrale adhésive, qui s'est comportée, au point de vue symptomatique, absolument comme un néoplasme encéphalique; c'est ensuite cette fièvre qui est venue compliquer l'acte opératoire et que M. Placzek croit devoir interpréter comme une hyperthermie cérébrale provoquée par le traumatisme qu'avait subi le cerveau lors de l'intervention.

— *M. F. Krause* décrit, en s'aidant de projections, sa technique de l'opération en deux temps pour l'ablation des tumeurs du cervelet. J. D.

# ANALYSES

### MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

**Verliac.** *Recherches expérimentales sur les toxines de l'actinomyces* (*Thèse*, Paris, 1907). — L'actinomycose est une maladie locale typique due à la végétation sur place d'un agent microbien qui, aussi bien chez l'animal que dans les milieux de culture, semble ne produire aucune toxine diffusible.

Les réactions que l'actinomyces provoque dans les tissus seraient, d'après les recherches de M. Verliac, dues à des toxines adhérentes au corps microbien, agissant à la manière de ces *poisons locaux* dont les plus connus sont, aujourd'hui, ceux du bacille de Koch, qu'Auclair a isolés et étudiés sous le nom de chloroforme et d'éthéro-bacillines.

En traitant, suivant la technique d'Auclair, l'actinomyces par l'éther, M. Verliac en a extrait des substances grasses, d'odeur empyreumatique, de couleur jaunâtre et insolubles dans l'eau. Injectées sous la peau ou dans la trachée du lapin ces *actinomycétines* provoquent des réactions locales se traduisant par l'afflux de leucocytes d'abord polynucléaires, puis mononucléaires, l'apparition de nombreuses cellules épithélioïdes, l'absence de lésions vasculaires. Ces lésions restent limitées et évoluent en quelques semaines vers la résolution complète.

Par leur allure générale, leur aspect macroscopique, leur structure histologique, elles sont tout à fait analogues à celles qu'on produit, également chez le lapin, par l'introduction de cultures d'actinomyces tuées par la chaleur, ou même par l'introduction de cultures vivantes. On sait, en effet, que l'expérimentation ne réussit que très difficilement à réaliser l'actinomycose durable telle qu'on l'observe soit chez les bovidés, soit chez l'homme; l'intensité et la durée particulières de celle-ci tiendraient simplement, pour certains auteurs, à une virulence spéciale acquise par le parasite dans les milieux végétaux qui constituent son habitat normal dans la nature.

L'analogie de structure des lésions durables et des lésions éphémères, la reproduction expérimentale facile de ces dernières par l'*actinomycétine* permettent, en tout cas, de penser que c'est au moyen de ses poisons à action locale prédominante, solubles dans l'éther, que l'actinomyces, ainsi rapproché du bacille de Koch, de la bactéridie charbonneuse (Boidin), produit dans les tissus les réactions cellulaires qu'on connaît et qu'a soigneusement analysées M. Verliac.

Ph. Pagniez.

### PÉDIATRIE

**E. Pillet.** *Des fractures spontanées succédant à l'immobilisation plâtrée chez l'enfant* (*Thèse*, Paris, 1907, 27 pages). — L'auteur, d'après quelques observations, admet que l'immobilisation plâtrée détermine, chez l'enfant, un état spécial de fragilité des os qui les expose aux fractures spontanées ou provoquées. Il recommande la prudence dans les mouvements de redressement des membres maintenus longtemps dans des appareils plâtrés.

P. Desfosses.

### GYNÉCOLOGIE

**A. Sénéchal.** *Des tumeurs inflammatoires pelvipéritonitiques* (*Thèse*, Paris, 1907). — On sait que la pelvi-péritonite a été désignée tour à tour sous des vocables différents par les divers auteurs qui l'ont étudiée. C'est la cellulite pelvienne de Doherty, de Marchal de Calvi; le phlegmon péri-utérin ou rétro-utérin de Nonat, Valleix et Gallard; le phlegmon du ligament large de Chomel. Bernutz et Goupil l'appelaient pelvi-péritonite.

Le regretté Bouilly considérait que cette maladie était une conséquence des ovaro-salpingites. C'était aussi l'opinion d'Aran; c'est celle du professeur Pozzi qui considère la pelvi-péritonite, l'abcès pelvien comme une complication des salpingo-ovarites, une péri-métro-salpingite. Le professeur Reclus pense cependant que la pelvi-péritonite autonome, spontanée, peut exister en dehors des annexites.

Quel que soit le point de départ, cette pelvi-péritonite peut atteindre le péritoine pelvien lui-même ou plus particulièrement le tissu cellulaire du ligament large.

Cette pelvi-péritonite est susceptible de guérir par résolution. Elle se termine plus souvent par abcès, réalisant un des types fréquents de suppuration pelvienne. Souvent elle passe à l'état chronique.

Une des formes intéressantes de cette maladie, à l'état chronique, est celle qu'étudie spécialement Sénéchal, dans son bon travail, où il réunit d'importantes observations de Lejars, de Reclus, de Bazy, etc. Elle consiste dans une sorte de *tumeur inflammatoire* pouvant être confondue avec des tumeurs vraies, fibromes, cancers, exostoses du sacrum, etc.

Cette tumeur peut revêtir deux formes : ou bien elle est fibro-plastique, formant un bloc scléro-conjonctif homogène; ou bien la tumeur est à la fois solide et liquide : les processus fibro-adhésifs ou conjonctifs unissent entre eux les divers organes : utérus, annexes, intestin, vessie; mais ils circonscrivent des loges plus ou moins grandes dans lesquelles se sont collectés des exsudats plus ou moins liquides ou épais, séreux, hémorragiques ou purulents.

J'ai observé un cas de ce genre, traité avec succès par laparotomie depuis 1902, et guéri avec intégrité génitale et intestinale.

Ces tumeurs inflammatoires ont débuté par des accidents aigus fébriles et donnent lieu à des poussées intermittentes fébriles, d'une haute importance diagnostique.

Elles peuvent guérir par traitement médical. Plus souvent, il faut les opérer avec prudence et savoir limiter son action, pour éviter des perforations du rectum ou de la vessie. La laparotomie est indiquée. L'hystérectomie et la castration annexielle sont souvent obligatoires.

Henry Reynès.

## NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

**Endothéliome lymphatique du cubitus d'origine traumatique.** — Le cas signalé par M. Massabuau a trait à un garçon de vingt-trois ans qui perçut, un an auparavant, au cours d'un exercice de gymnastique, un craquement et une douleur minimes au niveau du poignet droit. Une tumeur s'ensuivit, ayant progressivement augmenté de volume jusqu'à réaliser celui d'une noisette. Une amputation de bras fut pratiquée. Le malade sortit guéri de l'hôpital trois semaines après l'opération; mais il présentait deux nodules métastatiques, l'un au niveau du sein droit, l'autre dans la région latérale du thorax gauche.

La tumeur, développée aux dépens du périoste du cubitus, révéla microscopiquement la structure caractéristique des endothéliomes. (*Soc. des Sc. méd. de Montpellier*, 24 Mai 1907.) R. R.

* * *

**Cyanose tardive.** — M. Rimbaud a observé un homme de soixante-deux ans, qui a fait depuis le mois de mai 1904, dans le service de M. le professeur Grasset, des séjours répétés pour des crises d'hyposystolie avec cyanose telle qu'on l'aurait cru atteint de maladie bleue. L'auscultation du cœur ne révélait qu'un souffle au niveau de l'appendice xiphoïde, souffle qui parût être en rapport avec une dilatation du cœur droit et une insuffisance tricuspidienne fonctionnelle. Bien que ce souffle ait cédé en quatre ou cinq jours à l'emploi de la digitaline, la cyanose persista dans toute son intensité. (*Soc. des Sc. méd. de Montpellier*, 24 Mai 1907.) R. R.

* * *

**Gynécomastie primitive à bascule.** — *M. Rocher* a récemment présenté à la Société d'Anatomie et de Physiologie de Bordeaux un homme de trente et un ans chez qui s'est développée une hypertrophie du sein droit à vingt-cinq ans, pendant la période de ses fiançailles. Il y a un an et demi, sous l'influence d'un traitement anodin, l'hypertrophie mammaire a régressé. Il y a six mois, spontanément, la glande mammaire gauche s'est à son tour développée. Comme la droite jadis, elle fait une saillie appréciable, mesure 8 cent. 5 de largeur sur 8 centimètres de hauteur. A aucun moment, de l'un ou de l'autre côté, il n'a existé de sécrétion lactée.

Il s'agit d'un cas de gynécomastie primitive à bascule (terme que l'auteur adopte pour caractériser l'atteinte successive des deux glandes), à apparition tardive. La pathogénie de cette anomalie paraît difficile à trouver : peut-être l'éréthisme génésique de la période des fiançailles a-t-il pu jouer quelque rôle? (*Soc. d'Anat. et de Physiol. de Bordeaux*, 24 Juin 1907).

J. D.

* * *

**Crise d'hypertension artérielle au cours de la dothiénentérie.** — Au cours de la dothiénentérie, la pression artérielle est, comme on sait, abaissée d'une manière constante.

Quand on voit survenir chez un typhique une crise d'hypertension artérielle brusque, s'accompagnant de signes cardiaques plus ou moins accentués (galop), on peut, d'après MM. Huchard et Amblard, s'attendre à une aggravation rapide de l'état général et surtout à l'apparition d'accidents de perforation.

Dans quatre cas, la relation a paru évidente entre l'hypertension brusque, relative, se traduisant par des chiffres de 16, 17, et l'apparition d'une hémorragie ou d'une perforation survenues quelques heures après. La constatation de ces modifications transitoires de la pression semble donc avoir une véritable valeur pronostique. (*Revue de médecine*, 10 Juillet 1907, p. 629.)

Ph. P.

# LES RADICULITES

Par MM. CAMUS et Albert SÉZARY
Internes des Hôpitaux.

La notion du syndrome radiculaire est depuis nombre d'années solidement établie. Découverte tout d'abord dans les paralysies du plexus brachial d'ordre chirurgical ou obstétrical, il fut ensuite décrit dans les compressions des racines par carie vertébrale, pachyméningite ou tumeur rachidienne.

Plus tard, Hitzig, Laehr montrèrent que les troubles sensitifs du tabes affectaient une topographie radiculaire et, plus récemment, une disposition identique fut retrouvée dans la syringomyélie. Certaines observations de poliomyélite antérieure aiguë ou chronique, de syringomyélie, de sclérose latérale amyotrophique, de lésions limitées à la corne postérieure, permirent à Dejerine de montrer que les localisations motrices et sensitives dans la moelle épinière étaient d'ordre radiculaire. Dans tous ces cas, le syndrome traduit la lésion des fibres des racines ou celle de leurs cellules d'origine (cellules des cornes antérieures ou des ganglions rachidiens), l'affection, en un mot, du neurone périphérique, moteur ou sensitif.

Cliniquement, on le sait, il se caractérise, d'une part, par des troubles sensitifs disposés en bandes longitudinales, suivant des territoires bien distincts de ceux des nerfs périphériques (voir les schémas de Thorburn, de Kocher), d'autre part, par des troubles moteurs dont les groupements topographiques affectent des localisations particulières[1].

Or si, d'une part, les maladies de la moelle qui se traduisent par ces symptômes sont actuellement bien classées, si, d'autre part, on ne méconnaît pas les troubles radiculaires liés aux lésions du rachis ou aux tumeurs développées dans sa cavité, il existe encore un groupe d'affections des racines qui, n'étant consécutives à aucun processus nerveux avéré, paraissent primitives. Ce sont elles qu'à l'exemple de notre maître le professeur Dejerine nous voulons réunir et décrire sous le nom de *radiculites*.

La synthèse que nous proposons repose, croyons-nous, sur un nombre suffisant de faits pour mériter une place en séméiologie nerveuse.

* * *

Pris au sens littéral, le terme de radiculite désigne en neurologie l'inflammation des racines des nerfs craniens et rachidiens. Pratiquement, il a, comme beaucoup d'autres termes, une signification plus étendue, et on comprend sous ce vocable les symptômes et les lésions dus aux altérations inflammatoires ou dégénératives de ces racines. Mais il faut, pour qu'on puisse parler de radiculite, que l'atteinte de ces dernières soit ou primitive, ou tout au moins prépondérante, et suffisante pour expliquer les troubles observés. Ne font par conséquent pas partie de ce groupe anatomo-clinique les cas où la dégénération des racines est secondaire et liée intimement aux lésions des centres médullaires (poliomyélite aiguë ou chronique, syringomyélie, etc.).

De même que les plaies des nerfs ne font pas partie du groupe des névrites, de même les sections traumatiques, les contusions ou les déchirures des racines doivent être séparées de celui des radiculites. C'est dire que la description de celles-ci est complètement étrangère à celle des ruptures traumatiques des racines d'un plexus et distincte notamment de celle des paralysies radiculaires obstétricales. Par contre, pourraient être rattachées à ce groupe les altérations des racines secondaires aux lésions des nerfs périphériques, lorsque cette ascension lésionnelle s'arrête à l'étage radiculaire (étape radiculaire des névrites ascendantes de Gilles de la Tourette et Chipault, Sicard).

* * *

On peut observer en clinique deux modes de début des radiculites : rapide, ou lent et progressif. Le premier se rencontrerait au cours des méningites cérébro-spinales ou rachidiennes aiguës. Il nous semble assez rare, car, d'ordinaire, ou bien ces méningites guérissent rapidement et la lésion n'a pas le temps de se constituer, ou bien elles évoluent vers la mort et les troubles radiculaires sont éclipsés par les symptômes généraux. Les radiculites ne seraient, dans ces cas, observées que tardivement et comme séquelles de la méningite.

Quelquefois, après des prodromes plus ou moins vagues, un épisode aigu paraît constituer le début brusque de l'affection.

Mais envisageons les cas les plus fréquents et les plus typiques de radiculites infectieuses — celles de la syphilis tertiaire intéressant, par exemple, les racines cervicales — et voyons comment les choses se passent d'ordinaire.

Peu à peu et sans cause occasionnelle apparente, le sujet éprouve quelques phénomènes pénibles et douloureux dans la région cervicale. Ces douleurs augmentent d'intensité, elles deviennent presque permanentes. Elles s'étendent de la région occipitale au moignon de l'épaule, irradiant dans toute la moitié cervicale correspondante.

Sourdes et continues, elles sont entrecoupées de paroxysmes violents[1], prenant quelquefois les caractères de véritables douleurs fulgurantes analogues à celles du tabes.

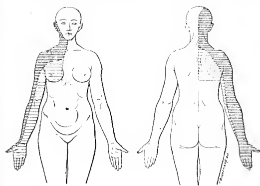
Très souvent ces paroxysmes sont provoqués brusquement par des efforts violents, par une quinte de toux, par un éternuement. Cette exacerbation, si vive parfois qu'elle arrache un cri au malade, a été décrite sous le nom de « signe de l'éternuement », par MM. Dejerine, Leenhardt et Norero[2], comme un bon symptôme du siège méningo-radiculaire de la lésion. Dans plusieurs observations, même de radiculites lombo-sacrées, nous avons pu en relever l'existence et en constater la valeur.

Ces crises radiculalgiques, comparées par les malades à des sensations d'élancements ou d'arrachements, irradient suivant le trajet des nerfs correspondants. La pression de ceux-ci suffit parfois à réveiller ou à exagérer la douleur, mais toujours avec une intensité moindre que dans les névrites périphériques. Il en est particulièrement ainsi de la pression profonde et du tiraillement exercé sur les racines dans les régions cervicales latérales, au niveau du point d'Erb, près de la sixième apophyse transverse par exemple.

Ces phénomènes douloureux correspondent à une première phase d'irritation radiculaire. Les douleurs disparaissent en effet quand la lésion aboutit à la destruction des filets nerveux, et à la phase d'hyperesthésie douloureuse succède une période d'anesthésie. D'autres symptômes sensitifs, qui ont pu d'ailleurs aussi se montrer dès le début, consistent en troubles paresthésiques plus ou moins pénibles ; ce sont des sensations de fourmillement, d'engourdissement, de pesanteur, de courants chauds ou froids à la nuque ou dans les membres, parfois de véritables acroparesthésies. Souvent, dès ce moment, le malade, portant la main à la région cutanée intéressée, s'aperçoit avec étonnement qu'il sent mal le contact, et il se pique sans éprouver de douleurs.

De fait, l'examen objectif confirme cette insensibilité de la région. L'anesthésie, suivant ses degrés, est légère ou accusée (fig. 1 et 2).

Pour les téguments, elle est totale ou dissociée.



Figures 1 et 2.
Les parties sombres indiquent l'anesthésie complète ; les hachures espacées, l'hypoesthésie.

Pour les parties profondes, elle atteint les muscles, les os et les articulations. Les notions de position respective des segments des membres et celles des mouvements articulaires s'effacent et leur disparition abolit les perceptions stéréognostiques. Le malade est incapable par le palper de reconnaître les objets, d'en apprécier les dimensions et les caractères, et, par suite, ne pouvant les identifier, il n'en peut dire le nom.

Dejerine et Chiray ont décrit cette perte des sensations stéréognostiques à topographie radiculaire dans la méningite syphilitique localisée. Elle a été signalée depuis par d'autres auteurs, récemment par Noïca et Avramescu et par nous-mêmes, parmi les troubles sensitifs radiculaires du tabes.

Cette anesthésie profonde empêche tout contrôle sur la direction des mouvements volontaires ou commandés et, les yeux fermés, le malade se comporte, dans les régions atteintes, comme un véritable ataxique. Dans nos cas, cette ataxie marchait de pair avec l'astéréognosie, et ces deux symptômes étaient proportionnels au degré d'anesthésie. L'absence de la perception des vibrations du diapason révèle, d'une façon d'ordinaire parallèle, la perte de la sensibilité osseuse.

L'existence seule de tous ces troubles sen-

1. Pour la topographie radiculaire motrice et sensitive, consulter la *Séméiologie du système nerveux*, du professeur Dejerine, *in* « Pathologie générale » de Bouchard, t. V.

1. Les caractères de ces douleurs sont depuis longtemps connus pour ce qui concerne le mal de Pott ou le cancer vertébral, pour ces douleurs radiculaires décrites par Gowers et par Charcot, et qu'on désigne fréquemment sous le nom de *pseudo-névralgies*.

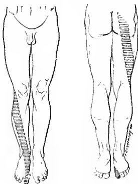
2. Dejerine, Leenhardt et Norero. — « Névrite radiculaire cervico-dorsale avec douleurs très vives pendant l'éternuement. Valeur séméiologique de ce symptôme ». *Société de Neurologie*, 1905, 8 Juin ; et *Revue neurol.*, 1905, p. 240.

sitifs ne traduit par elle-même que la lésion des voies de la sensibilité, sans en préciser le siège. Aussi, quand ils relèvent, comme ici, de l'altération de la racine postérieure, ont-ils un *caractère distinctif fondamental*, à savoir leur topographie spéciale. Etendus ou restreints, superficiels et profonds, toujours ils ont une répartition essentiellement radiculaire. Mais, dans toute l'étendue de la bande, l'anesthésie peut être, suivant le niveau, plus ou moins profonde et l'on peut voir, surtout aux membres inférieurs, une zone radiculaire dont une partie est seulement hypoesthésiée et l'autre complètement insensible (cas de Camus et Sézary, Jeanselme et Sézary).

Si la lésion méningée s'étend plus en avant, si elle comprime et détruit la racine motrice, si, en un mot, la radiculite postérieure s'accompagne de radiculite antérieure, le tableau clinique s'enrichit de tout un ensemble de symptômes moteurs et trophiques non moins importants.

C'est, suivant son intensité, une parésie ou une paralysie atteignant un groupe de muscles strictement défini.

En même temps que les muscles se paralysent, surviennent des troubles dans leurs réactions électriques et dans celles de leurs nerfs : diminution simple de la réaction, puis, plus tard, réaction de dégénérescence. Pas plus que dans les névrites périphériques, il



Figures 3 et 4.

n'y a ici de contractions fibrillaires ni de phénomènes spasmodiques. Les réflexes tendineux sont affaiblis, puis ils disparaissent, quand naturellement la radiculite intéresse l'une ou les deux branches de l'arc réflexe ; aux étages au-dessus ou au-dessous de la lésion, ils restent normaux.

Rapidement, d'ordinaire, quand la destruction des fibres radiculaires est profonde, les muscles intéressés s'atrophient. La prédominance des antagonistes détermine des attitudes particulières en rapport avec le groupe paralysé et atrophié. Celles-ci permettent parfois à leur simple inspection de reconnaître le type radiculaire auquel on a affaire. Dans un cas, pour ainsi dire schématique, de radiculite sensitivo-motrice du membre inférieur[1], nous avons observé une paralysie avec atrophie limitée aux muscles jambier antérieur et extérieur propre du gros orteil. Le premier orteil était tombant, il ne pouvait être relevé et touchait le sol avant le reste de l'avant-pied. Une bande d'anesthésie radiculaire correspondante sur tout le membre intéressait les domaines des cinquième lombaire et première sacrée (fig. 3 et 4).

Des déformations articulaires, des troubles trophiques variés se montrent parfois comme l'expression de l'atteinte des fibres trophiques correspondantes aux racines détruites. Des troubles vaso-moteurs localisés traduisent la lésion des filets sympathiques.

De ces manifestations radiculaires il est permis de rapprocher une affection, le zona, dont on n'a pas encore complètement élucidé la pathogénie, dont on ne fait que soupçonner les relations avec l'atteinte des filets radiculaires du grand sympathique, mais dont on peut au moins affirmer la dépendance vis-à-vis des lésions radiculo-ganglionnaires[1]. Il est, en effet, assez démonstratif de voir une éruption zostérienne se joindre à d'autres symptômes des radiculites sensitives, affecter une topographie essentiellement radiculaire et s'accompagner le plus souvent d'une réaction méningée limitée en rapport avec le processus de ganglio-radiculite.

Enfin, pour compléter et souvent éclairer le tableau clinique des radiculites, il est un ensemble de signes de la plus haute importance fournis par la ponction lombaire.

Sans doute les modifications du liquide céphalo-rachidien ne sont pas dues à la radiculite elle-même, mais elles traduisent la méningite localisée qui la conditionne ou qui l'accompagne. Dans les infections aiguës, on pourra trouver des leucocytes polynucléaires; mais presque toujours il s'agit d'un processus subaigu ou chronique, dont les facteurs habituels sont la syphilis ou la tuberculose et la formule cytologique, plus ou moins accusée, consiste en une lymphocytose.

Discrète ou abondante, précoce ou tardive, cette lymphocytose existe dans la grande majorité des cas Peut-être ceux où elle fait défaut sont-ils dus à des inflammations radiculaires extra-méningées ou, à plus forte raison, extra-rachidiennes. La réaction du liquide permettrait alors de faire le départ entre ces deux groupes.

***

De même qu'il existe des névrites et des névralgies, de même on peut distinguer des radiculites et des *radiculalgies*[2]. Dans ces dernières, la lésion est moins profonde, les symptômes sont des phénomènes d'irritation et non de destruction ; les douleurs sont très vives, il existe des bandes radiculaires d'hyperesthésie, on note des crampes musculaires; les autres signes sont peu marqués. La radiculalgie peut d'ailleurs n'être que le premier stade de la radiculite.

Celle-ci, une fois constituée, peut être uniquement sensitive. Souvent, la lésion s'étend aussi aux racines antérieures : la radiculite est alors sensitivo-motrice. Il est rare qu'elle soit purement motrice.

Dans d'autres cas, l'affection revêt des modalités plus particulières. Dans la forme acroparesthésique, mise en lumière par Dejerine et ses élèves, les douleurs se localisent aux extrémités des membres et l'étude objective de la sensibilité révèle seule la cause de l'algie. Chipault et Lefur[3] ont observé une radiculite des 8e, 9e et 10e dorsales, se traduisant par un tic douloureux abdominal. Bien plus, depuis longtemps, alors même que l'on connaissait à peine les sciatiques radiculaires, les auteurs attribuèrent à la localisation particulière de la lésion les contractures musculaires et les scolioses qu'on peut observer.

Suivant leur étendue, les radiculites diffèrent considérablement entre elles. Les unes dépendent de la lésion d'une seule racine, les symptômes objectifs sont alors peu marqués, car on sait qu'un même muscle reçoit ses fibres de deux racines au moins et que chaque champ périphérique de sensibilité radiculaire, bien qu'il reçoive son innervation principale d'une racine déterminée, est tributaire également des deux voisines. Les autres traduisent l'atteinte d'un plus ou moins grand nombre de racines. Les troubles objectifs sont à leur maximum quand la radiculite est généralisée.

Enfin certaines radiculites présentent des particularités d'ordre topographique. Dans les régions cervicale et brachiale, elles s'écartent peu du type que nous avons décrit. Mais, si la 8e cervicale et la 1re dorsale sont intéressées, on observera les troubles oculo-pupillaires (myosis, rétrécissement de la fente palpébrale, rétraction du globe), bien connus depuis les travaux de Mme Dejerine-Klumpke et d'importance séméiologique considérable.

Les radiculites des 3e, 4e, 5e, 6e paires dorsales pourraient s'accompagner de troubles vasomoteurs de la face.

A la région lombaire, l'affection réalise le tableau de la névrite crurale radiculaire (Jeanselme et Sézary[1]).

La radiculite lombo-sacrée, celle qui frappe les racines des nerfs des membres inférieurs est très importante à connaître. Elle constitue un groupe particulier de sciatiques que Gauckler et Roussy[2], Lortat-Jacob et Sabaréanu[3] ont récemment étudiées sous le nom de *sciatiques radiculaires* (dénomination à laquelle André Thomas[4] préfère celle de radiculites du membre inférieur).

Les lésions primitives de la queue de cheval constituent encore une forme importante de radiculites, s'accompagnant de troubles sphinctériens et génitaux.

Les radiculites peuvent aussi siéger dans le domaine des nerfs craniens : la paralysie faciale syphilitique en est souvent un bel exemple.

***

Le diagnostic des radiculites comporte d'abord celui du syndrome radiculaire, puis la distinction de la radiculite elle-même.

En règle générale, toute disposition des troubles de la sensibilité ou de la motilité suivant une topographie ne répondant pas au territoire d'un ou de plusieurs nerfs périphériques doit évoquer l'idée du syndrome radiculaire. L'hystérie, avec ses zones segmentaires d'anesthésie, avec ses paralysies plus ou moins étendues, ne peut spontanément le simuler. Les troubles moteurs ou sensitifs d'origine cérébrale ne sauraient nous arrêter, pas plus que les myopathies. Quant aux névrites proprement dites, on les reconnaîtra

1. CAMUS et SÉZARY. — *Revue neurol.*, 1906, p. 1172.

1. Entre autres observations publiées jusqu'ici, nous la voyons notée dans celles rapportées par Dejerine et Egger, Gauckler et Roussy, Mosny et Malloizel, Dejerine et Camus, Raymond et Oppert, Jeanselme et Sézary.
2. CHIPAULT. — *Bulletin Médical*, 1902, n° 26, p. 298.
3. CHIPAULT et LEFUR. — *Académie de médecine*, 18 Mars 1902.

1. JEANSELME et SÉZARY. — *Société de Neurologie*, 4 Juillet 1907, in *Revue neurol.*, 1907, p. 760.
2. GAUCKLER et ROUSSY. — *Société de Neurologie*, Juin 1904, in *Revue neurol.*, 1904, p. 617.
3. LORTAT-JACOB et SABARÉANU. — *La Presse Médicale*, 5 Octobre 1904, et *Revue de Médecine*, 1905, p. 917.
4. ANDRÉ THOMAS. — *La Clinique*, 1907, n° 7.

facilement à leurs signes objectifs. Le diagnostic est plus délicat avec les affections médullaires atteignant la substance grise, poliomyélite, syringomyélie, sclérose latérale amyotrophique : dans ces cas, le syndrome radiculaire existe, parfois à l'état de pureté, surtout dans les deux premiers. On les distinguera des radiculites par les paralysies avec contractions fibrillaires, la dissociation thermo-analgésique de la sensibilité, l'absence habituelle de lymphocytose céphalo-rachidienne; l'évolution est d'ailleurs bien différente dans chacun des cas.

Il faut, de plus, reconnaître la radiculite. L'histoire de l'affection suffit ordinairement à distinguer l'origine traumatique de l'origine inflammatoire de la lésion radiculaire; chez l'ouvrier, un traumatisme violent, chez le nouveau-né un accouchement laborieux, déterminent, par exemple, une paralysie radiculaire du plexus brachial. Encore doit-on se souvenir que le traumatisme peut fixer une infection latente, qu'après cicatrisation le processus de sclérose peut, à longue échéance, déterminer une vraie radiculite (Chipault), qu'il existe enfin des radiculites hérédo-syphilitiques qui apparaissent aussitôt après la naissance (de Peters).

Mais il est une affection où les altérations radiculaires jouent, anatomiquement et cliniquement, un rôle important : c'est le tabes. Dans certains cas plus ou moins frustes, le tableau clinique est absolument celui d'une radiculite, et ce n'est que par une recherche méthodique des signes primordiaux de la maladie de Duchenne qu'on pourra différencier les deux affections. Dans une observation de Dejerine et Egger[1], le malade présentait des douleurs fulgurantes, des troubles sphinctériens, l'abolition des réflexes rotuliens et achilléens, des troubles radiculaires de la sensibilité, le signe de Romberg et de la lymphocytose céphalo-rachidienne; ce qui différenciait l'affection du tabes, c'est l'évolution de la maladie, le fait que les premières manifestations pathologiques avaient été d'ordre moteur, que les troubles sensitifs n'étaient apparus que deux ans après, enfin l'absence du signe d'Argyll-Robertson.

Bien plus, au cours du tabes, il peut apparaître des paralysies avec atrophie musculaire et modification des réactions électriques, qui semblent de véritables radiculites. Nous avons observé chez un tabétique, très peu ataxique, une paralysie du jambier antérieur et des extenseurs des orteils; les douleurs et l'impotence fonctionnelle, la disposition des troubles de la sensibilité, étaient celles d'une radiculite, mais l'abolition de tous les réflexes tendineux et le signe de Robertson montrèrent qu'il s'agissait de la maladie de Duchenne. Si l'on songe que, dans cette dernière, le signe pupillaire peut faire défaut, on concevra la difficulté souvent considérable du diagnostic, et l'on ne s'étonnera pas qu'une radiculite puisse être le symptôme avant-coureur d'une affection nerveuse plus complexe.

* * *

Toutes les causes capables de produire l'inflammation et la dégénérescence des racines dans leur trajet intra- ou extra-dure-mérien, peuvent être considérées comme facteurs étiologiques possibles des radiculites. Elles peuvent être ou mécaniques ou toxi-infectieuses.

Après avoir éliminé, comme ne faisant pas partie des radiculites, les lésions traumatiques proprement dites (plaies, sections, arrachements d'ordre obstétrical ou chirurgical), il ne reste dans le premier groupe que les causes de compression s'exerçant en dedans ou en dehors du rachis et celles de propagation inflammatoire de voisinage (tumeurs osseuses, ganglionnaires ou viscérales, épanchements sanguins, abcès froids, anévrismes, etc.).

La plupart d'entre elles semblent agir par un double mécanisme : d'une part, en déterminant une irritation des tissus qui entourent la racine, d'autre part, en troublant la vascularisation et la trophicité de ses éléments propres, et en produisant ainsi secondairement des lésions dégénératives des fibres nerveuses.

Presque toujours, en clinique, il s'agit de tuberculose ou de cancer. On sait l'importance des lésions radiculaires au cours du mal de Pott; on connaît aussi celle des accidents dus à l'envahissement des racines dans le cancer vertébral, si nets parfois qu'ils ont permis d'en décrire des formes « radiculo-méningées »[1].

A ce groupe de causes on peut, semble-t-il, rattacher celles des lésions radiculaires que les travaux de Batten et Collier, Babinski et Nageotte ont mises en évidence au cours des tumeurs cérébrales. C'est à une pathogénie uniquement mécanique, l'hypertension du liquide céphalo-rachidien, que Raymond et Lejonne[2] rattachent le syndrome de compression radiculo-ganglionnaire d'aspect tabétiforme qu'ils ont observé dans ces cas.

Mais les facteurs vraiment importants des radiculites, ce sont les causes infectieuses. Celles-ci atteignent presque toujours d'abord les méninges, et c'est à la méningite locale que succède l'inflammation de la racine. La cause qui occupe ici la place vraiment prépondérante est la syphilis; elle paraît exister dans plus de la moitié des cas. Sur six observations de sciatiques radiculaires, Lortat-Jacob et Sabaréanu en notent l'existence certaine dans trois cas. Kahler avait, depuis plusieurs années déjà, rattaché à la syphilis une forme particulière de polynévrite radiculaire primitive. Un certain nombre de faits de radiculites chez des nouveau-nés et des enfants hérédo-syphilitiques avaient été attribués par de Peters à des foyers de méningite spécifique au niveau des racines intéressées.

Après la syphilis, la tuberculose occupe sans doute la place la plus importante. Avec ou sans mal de Pott apparent, les infiltrations tuberculeuses des méninges, pachyméningites caséeuses ou fibreuses, leptoméningites, déterminent souvent des radiculites. Gaussel et Smirnoff ont rapporté un cas intéressant de paralysie radiculaire du plexus brachial, type Dejerine-Klumpke, par méningite tuberculeuse rachidienne.

Plus rarement ce sont d'autres agents infectieux (blennorragie, Lortat-Jacob et Salomon[1]) qui doivent être incriminés.

Parmi les causes toxiques, on pourrait enfin mentionner ici toutes celles qu'on a coutume de retrouver dans l'étiologie des névrites en général : poisons d'origine exogène ou d'origine endogène; certains doivent être plus particulièrement dangereux, par les altérations méningées qu'ils peuvent déterminer (plomb). Peut-être, au milieu des manifestations anatomo-cliniques des polynévrites, y a-t-il des symptômes qui relèvent dans quelques cas de lésions radiculaires, et est-il logique d'admettre qu'un certain nombre se compliquent de radiculites toxiques[2].

* * *

Sans discuter ici la pathogénie des lésions radiculaires, nous ferons remarquer la fragilité particulière des racines à leur point de passage à travers la pie-mère (Obersteiner et Redlich) au niveau du nerf de conjugaison de Sicard et Ceston, du nerf radiculaire de Nageotte, et leur grande vulnérabilité vis-à-vis des agents toxiques ou infectieux. Mais, tandis que les fibres antérieures sont le plus souvent atteintes au cours des traumatismes (Duval et Guillain), les infections et les intoxications frappent d'une façon prépondérante les racines postérieures, ce qui explique pourquoi les troubles sensitifs sont les plus précoces et souvent les plus importants parmi les symptômes.

Les lésions des racines doivent être divisées en primitives et secondaires. Les premières appartiennent en propre aux radiculites, les secondes sont d'ordre banal et constituent les dégénérescences secondaires.

Les altérations primitives des racines nous arrêteront surtout.

Dans les cas les plus purs, il s'agit d'endonévrite : la racine, tuméfiée, présente au microscope de l'infiltration leucocytaire dissociant les fascicules nerveux, de la tuméfaction des cylindraxes et la fragmentation de leur myéline, de l'inflammation des vaisseaux. Secondairement, les méninges peuvent être atteintes : leptoméningite, arachnoïdite, épaississement et infiltration de la dure-mère.

Le plus souvent, ces lésions méningées sont les premières en date. Chipault les a constatées nettement au cours de plusieurs interventions. Dans un cas des plus démonstratifs, Dejerine et Thomas ont décrit ces altérations méningo-radiculaires; ils ont noté une plaque de méningite gommeuse comprimant deux paires rachidiennes et une infiltration embryonnaire dans l'intervalle des fibres nerveuses.

Ces méningites localisées nous semblent, sinon de règle, du moins très fréquentes : ce sont elles que révèle la lymphocytose céphalo-rachidienne, lors de la ponction lombaire. L'atteinte primitive et isolée des racines, sans lésions de leurs enveloppes, est une exception : l'exemple le plus probant, rapporté récemment par Marchand et Alix, est emprunté à la médecine vétérinaire.

Si la guérison ne survient pas, la sclérose

---

1. Dejerine et Egger. — *Revue neurologique*, 1904, p. 527.

1. Pour ce dernier cas d'ailleurs la pathogénie est sans doute encore plus complexe. Outre la compression et l'envahissement des racines, il faut mentionner les phénomènes dus aux toxines cancéreuses. (Mousseaux. *Thèse*, Paris, 1902.

2. Raymond et Lejonne. — *Société de Neurologie*, Février 1906. — Lejonne. La compression radiculo-ganglionnaire dans les tumeurs de l'encéphale. *L'Encéphale*, Mars 1907, p. 232.

1. Lortat-Jacob et Salomon. — *Soc. méd. des hôp.*, 28 Juin 1907, p. 678.

2. L'hypothèse de radiculite par névrite ascendante semble très vraisemblable dans un certain nombre de cas; elle n'est pas histologiquement démontrée (Babonneix, *Thèse*, Paris, 1904). Cf. Sicard. « Rapport sur la névrite ascendante », *Congrès des alién. et neurol.*, XVe session, Rennes, 1905.

succède à l'inflammation, les tubes nerveux sont étouffés et dégénèrent, l'atrophie des racines s'ensuit.

*
* *

L'évolution des radiculites dépend essentiellement du facteur étiologique et du degré des lésions qui les conditionnent : il est des formes graves à marche extenso-progressive qui aboutissent à la destruction irrémédiable des éléments nerveux et à toutes leurs conséquences; il en est d'autres qui guérissent et dont la marche régressive peut être amplement favorisée par l'action thérapeutique. Nombre de sciatiques radiculaires paraissent s'améliorer ou guérir sous l'influence du traitement mercuriel.

Si, en général, le pronostic n'est pas aussi sombre que dans les destructions de la substance grise médullaire, les lésions des radiculites offrent cependant une gravité beaucoup plus grande que celle des névrites périphériques.

Le traitement curatif au début sera naturellement celui de la cause (méningite, syphilis, tuberculose, compression, etc...). Plus tard, il ne sera que palliatif, dirigé surtout contre les phénomènes douloureux : analgésiques, injections épidurales de stovaïne ; ou chirurgical : laminectomie, résection des racines postérieures.

---

# LA PSEUDO-OCCLUSION INTESTINALE URÉMIQUE

Par M. Paul DELBET

Les accidents gastro-intestinaux sont fréquents dans l'urémie et partout signalés; mais, tandis que les accidents gastriques — dyspepsie, vomissements alimentaires et bilieux — sont longuement étudiés, les accidents intestinaux, laissés au deuxième plan, ne sont guère que mentionnés. On se contente généralement de noter que la diarrhée est fréquente et parfois sanglante.

Or la diarrhée n'est point la seule manifestation intestinale de l'urémie; il peut exister également de la constipation. Cette complication n'est pas signalée par les classiques et je n'ai trouvé que deux auteurs en faisant mention : Richardson et Merklen. Richardson déclare que la constipation peut être un signe prémonitoire de l'urémie, et Merklen écrit que l'on a observé parfois, au cours de la maladie, une constipation absolue et opiniâtre. L'existence possible de la constipation au cours de l'urémie est une notion d'importance capitale, car, si l'on songe que l'urémie peut rester longtemps latente, qu'elle peut provoquer, comme premiers signes, de l'intolérance gastrique, des vomissements alimentaires puis bilieux, qu'elle s'accompagne d'hypothermie et de ralentissement du pouls, on comprendra que la constipation, venant s'ajouter à ces manifestations, donnera aux accidents le masque, l'allure de l'occlusion intestinale vraie, et qu'au chapitre déjà long du diagnostic différentiel de l'occlusion les chirurgiens dans leurs traités devront ajouter un alinéa mettant en garde les praticiens contre une confusion possible entre les accidents urémiques et l'obstruction vraie.

J'ai eu l'occasion de rencontrer trois faits, dont deux au moins absolument caractéristiques, qui justifient cette remarque.

Le 15 Juin 1900, je suis appelé en consultation à Sèvres pour un malade atteint, au dire de son médecin, d'obstruction intestinale. Le malade, homme de cinquante-huit ans, ancien maçon, avec quelques excès alcooliques dans son passé, est soigné depuis plusieurs mois par notre confrère pour des malaises divers — céphalalgie, dyspepsie, bronchites —, mais surtout pour un amaigrissement progressif avec affaiblissement de l'état général. Le malade a de la pollakiurie sans hypertrophie prostatique, et 70 centigrammes d'albumine par litre d'urine. On ne l'a pas mis au régime. Il y a quinze jours, le malade a été pris de constipation avec coliques sourdes. Des fomentations chaudes sur le ventre et deux prises d'huile de ricin n'ont amené aucune évacuation. Le ventre s'est légèrement ballonné, le malade a eu quelques vomissements. Cet état a duré cinq jours, puis, à la suite de lavements glycérinés, quelques matières striées de sang ont été rendues. Pendant quatre jours, le malade a eu ainsi des évacuations alvines légèrement songlantes, mais jamais sans l'aide de lavements glycérinés. Il y a six jours, les évacuations se sont de nouveau arrêtées. Le ventre s'est peu à peu ballonné, les urines sont devenues plus rares, des vomissements sont apparus; le malade rejette tout ce qu'on lui fait prendre. C'est dans ces conditions que je le trouve. Le malade est pâle, amaigri; il a un léger œdème des malléoles; le ventre est moyennement distendu, partout sonore, indolent sauf dans les fosses iliaques, où la pression réveille une douleur sourde. On ne sent pas de tumeur; le rectum, vide, est perméable dans toute la portion accessible au doigt. La température est à 36°5, le pouls à 60. Certes, devant un pareil complexus symptomatique, on pouvait penser à des accidents urémiques; mais, outre que je croyais à cette époque la diarrhée seule manifestation intestinale de l'urémie, je ne fus pas mis à ce moment au courant de l'histoire de la maladie, avec la précision que lui donna aujourd'hui mon enquête rétrospective. Me basant sur l'âge du sujet, l'amaigrissement, les alternatives de constipation et de détente, les selles sanglantes, les douleurs des flancs, je portai le diagnostic de néoplasme sigmoïdien et proposai une intervention. L'intervention fut acceptée; le malade, transporté aux Frères-Saint-Jean-de-Dieu, fut mis à la diète hydrique.

Le lendemain matin, je me rends aux Frères-Saint-Jean-de-Dieu. J'apprends que le malade a eu dans la nuit plusieurs selles spontanées et a rendu des matières striées de sang. Buté au diagnostic de néoplasme, je n'en décide pas moins d'intervenir. Je fais une laparotomie médiane et trouve un intestin petit, manifestement rétracté. Je puis l'explorer entièrement en quelques instants, et ne trouve aucun obstacle ni néoplasme. Je referme le ventre. Le soir, le malade est parfaitement bien; il n'y a aucune réaction générale ni locale, mais les urines sont rares. Dans la nuit, le malade est pris d'agitation; le lendemain, il est prostré, puis tombe dans le coma et meurt quarante-huit heures après l'opération, n'ayant rendu que quelques grammes d'urine.

Cette mort rapide sans réaction péritonéale et avec anurie me surprit. C'est alors que, fouillant les antécédents, je dépistai les accidents du brightisme. Je me demandai dès lors s'il ne pouvait exister quelque rapport entre eux et les accidents terminaux, voire même entre eux et les accidents gastro-intestinaux.

Ce ne fut qu'en 1903 que je rencontrai un cas analogue et pus répondre à cette question.

Le 10 Décembre 1903, je suis appelé chez un homme de soixante-deux ans. Cet homme n'est pas allé à la selle depuis quatre jours, malgré lavements et purgatifs. L'accident n'est pas un fait isolé. Depuis un an, en effet, le malade est sujet à des manifestations du même genre : tous les trois mois, avec une certaine périodicité, il est pris de constipation opiniâtre avec ballonnement du ventre et parfois avec vomissements alimentaires et bilieux; une forte prise d'huile de ricin met ordinairement fin aux accidents et amène l'évacuation de matières fétides glaireuses et striées de sang. Il y a quelques jours, le médecin ayant trouvé les pieds légèrement œdématiés, et ayant dépisté la cryesthésie et le doigt mort, a fait examiner l'urine. On a trouvé 80 centigrammes d'albumine par litre, mais le malade n'a pas voulu modifier sérieusement son régime habituel. Actuellement, le ventre est moyennement ballonné, partout indolore, sans aucune irrégularité pouvant faire soupçonner une tumeur; la constipation est absolue pour les matières et les gaz; il y a des vomissements alimentaires et bilieux, pas de fièvre. Ici encore, en présence de l'âge du malade, des alternatives d'obstruction et de débâcle, de l'amaigrissement, des selles striées de sang, je pense à la possibilité d'un néoplasme, mais, en face d'une albuminurie nette, avec l'expérience du premier cas, je décide de ne rien tenter avant l'épreuve du régime lacté. Le malade ayant été transporté, par prudence, aux Frères-Saint-Jean-de-Dieu, je le mets au régime lacté absolu. En vingt-quatre heures l'état s'améliore, le facies est moins grippé, les vomissements cessent et la diurèse se relève. Le deuxième jour, le malade a une selle spontanée, évacue peu à peu le contenu de son intestin et retrouve la santé. Ce malade, mis à un régime approprié, a vu disparaître ses accidents. Il vivait encore en Décembre 1906. Depuis, je l'ai perdu de vue.

La preuve d'une relation entre les accidents d'occlusion et l'albuminurie me paraissait faite : un troisième cas me donne une certitude plus complète.

Le 27 Octobre 1904, je suis mandé chez une femme de cinquante-quatre ans en état d'obstruction. La malade a été prise, il y a une semaine, de céphalée violente; puis est apparue de la constipation qui, d'abord, n'attire pas l'attention, mais qui, le troisième jour, nécessite une prise de sulfate de soude. Cette médication ne donne aucun résultat; on lui adjoint des lavements simples puis glycérinés qui restent sans action. Le ventre se ballonne, des vomissements apparaissent. Presque en même temps il se développe une tuméfaction inflammatoire de la joue gauche, et bientôt le diagnostic de parotidite s'impose. En face d'un état caractérisé par une absence absolue d'émission de matières et de gaz, par des vomissements, du ballonnement du ventre, sans aucune trace d'inflammation péritonéale, notre confrère porte le diagnostic d'occlusion et me demande d'intervenir. J'accepte le diagnostic et le principe de l'intervention, mais je fais remarquer que les vomissements sont surtout alimentaires et muqueux, que le ventre n'est pas extrêmement ballonné, qu'il y a de la bouffissure de la face et de l'œdème des malléoles, qu'il y a eu depuis quelque temps une pollakiurie que rien n'explique, que la malade a eu et a encore de la céphalée, et il est convenu que la malade, transportée dans ma maison de santé, sera opérée le lendemain, seulement dans le cas où un examen de l'urine montrerait l'absence d'albumine. Le lendemain, l'examen de l'urine fut positif. J'annonçai dès lors que la malade, mise au régime lacté, guérirait fort simplement, et l'événement m'a donné raison. La malade, que je vois encore, est aujourd'hui bien portante.

*
* *

Ces trois faits me paraissent suffisants à démontrer l'existence d'une pseudo-occlusion d'origine urémique. Et, de même que le fait clinique s'explique aisément par l'association anormale de symptômes urémiques ordinairement dissociés, de même l'origine des accidents est facile à trouver dans la physiologie pathologique de la maladie. On sait depuis Claude Bernard que, dans les cas d'insuffisance rénale, une partie des produits d'excrétion est éliminée par l'intestin, qu'on trouve notamment dans le contenu du tube digestif du carbonate d'urée. Produits excrémentitiels, carbonate d'urée sont irritants pour la muqueuse : c'est ainsi qu'ils déterminent soit une diarrhée profuse, soit même des ulcérations.

Que l'on suppose ces produits excrétés en petite quantité, on peut admettre qu'ils ne produisent qu'une excitation superficielle ou limitée de l'intestin et qu'au lieu de provoquer des conditions violentes du conduit, ils déterminent seulement un spasme. En faveur de cette hypothèse je ferai valoir les constatations faites sur mon premier opéré. L'intestin était manifestement contracté; de même, je n'ai jamais vu, dans ces cas les purgatifs amener de détente, mais bien au contraire accentuer les accidents. Peut-être aussi faut-il faire intervenir l'action du système nerveux et faire rentrer ces pseudo-obstructions dans la classe des phénomènes convulsifs, mais ici nous entrons dans une hypothèse impossible à vérifier.

Est-il possible de diagnostiquer la pseudo-occlusion urémique ? Je réponds hardiment par l'affirmative, et, de fait, j'ai pu la dépister au moins une fois.

L'occlusion vraie a généralement un début soudain, le malade a des envies d'aller à la garde-robe et ne peut les satisfaire, il éprouve en même temps des douleurs sourdes ou vraies. La pseudo-occlusion est précédée, au contraire, de prodromes à longue échéance, le malade digère mal depuis quelque temps déjà et a eu des alternatives de diarrhée et de constipation; un jour, la constipation a pris un caractère plus tenace, et c'est ainsi sourdement que l'occlusion s'installe.

L'occlusion vraie une fois installée, le ventre ne tarde pas à se météoriser; en même temps le malade ressent des coliques et les anses intestinales, se contractant par intermittence, se dessinent sous la paroi. Dans les cas d'occlusion urémique que j'ai vus, le ventre était modérément ballonné et ce fut toujours là un fait qui frappa mon attention. L'abdomen n'avait pas le volume qu'on était en droit d'attendre d'une obstruction déjà ancienne. Le malade n'éprouve aucune colique et les anses intestinales sont complètement immobiles.

Les vomissements de l'occlusion vraie sont

surtout alimentaires et cessent au moins au début quand on suspend l'alimentation. Plus tard, s'ils deviennent bilieux puis fécaloïdes, c'est que les matières, ne trouvant pas issue par les voies digestives inférieures, sont ramenées par l'antipéristaltisme vers les voies supérieures; aussi le vomissement succède à une crise de coliques et amène un certain soulagement. Le vomissement de la pseudo-occlusion garde les caractères du vomissement urémique. Il se produit en dehors de toute alimentation; il devient rapidement muqueux ou muqueux et bilieux, et se produit en dehors de toute contraction intestinale; il apparaît nettement comme une manifestation indépendante de l'état intestinal. Je ne l'ai jamais vu fécaloïde.

L'aspect général du malade est surtout caractéristique. Ce n'est ni le facies d'un homme frappé en pleine santé d'un accident aigu, ni le facies du néoplasique déjà cachectisé : c'est le facies amaigri, le teint cireux du sujet atteint d'une déchéance viscérale. Je n'ai pas besoin d'ajouter que la bouffissure de la face, l'œdème des malléoles sont, quand ils existent, des éléments importants de diagnostic et que, l'attention une fois éveillée, on trouvera aisément les signes du grand et du petit brightisme. L'examen des urines viendra confirmer les présomptions et les transformer en certitude en révélant la présence de l'albumine.

* * *

Le traitement est tout entier médical. Outre que l'intervention n'est pas de mise là où il n'existe pas d'obstacle vrai, l'albuminurie vient contre-indiquer toute tentative chirurgicale. Donner du chloroforme à un néphrétique, c'est altérer davantage un rein déjà insuffisant. La mort rapide de mon premier opéré est un exemple que l'on ne saurait trop méditer. La médecine elle-même ne doit pas être trop entreprenante. Les purgatifs et les évacuants sont contre-indiqués : ils augmentent le spasme et ne peuvent qu'aggraver la situation. La suppression de tous les ingesta nocifs pour le rein, en particulier de l'alcool et du vin, améliore déjà l'état du sujet; le régime lacté intégral a jusqu'à présent suffi à faire cesser les accidents; s'il se montrait au-dessous de sa tâche, c'est évidemment aux diurétiques et à la saignée qu'il faudrait recourir.

# MÉDECINE PRATIQUE

## TRAITEMENT DU BOUTON D'ORIENT

Pendant longtemps le « bouton d'Orient », dont l'agent pathogène commence seulement à être connu et dont l'étiologie demeure encore fort obscure, a été considéré comme une maladie endémique simple, d'une durée approximative d'un an, et résistant à toute espèce de traitement.

Cependant certains médecins ont essayé par divers moyens d'enrayer cette affection qui, si elle ne présente pas de dangers sérieux pour le malade, ne doit pas néanmoins être négligée, car ses complications et ses suites deviennent parfois beaucoup plus importantes que la maladie initiale.

Quelques praticiens ont tenté la cure radicale du bouton d'Orient, en extirpant le « clou » primitif ou en pratiquant un vigoureux raclage; les résultats n'ont jamais justifié cette conduite, car la récidive s'est produite dans la presque totalité des cas.

Les pointes de feu et la cautérisation large des pertes de substance ont joui pendant quelque temps de la faveur des médecins; mais cette médication assez douloureuse n'a pas hâté la cicatrisation et a tout au plus empêché l'ulcération de s'étendre en surface.

Aussi les auteurs conseillent-ils de s'abstenir de tentatives chirurgicales et de se borner à protéger les lésions par des pansements antiseptiques pour éviter qu'une infection banale ne vienne se greffer sur le bouton initial.

Ayant eu l'occasion de voir à ma consultation de nombreux malades porteurs de « clous de Gafsa », je cherchai, après tant d'autres, à enrayer la marche de ces ulcérations rebelles à tout traitement.

Le malade qui m'a fourni l'observation I, résumée ci-dessous, présentait, lors de ma première visite, neuf boutons en pleine évolution. L'aspect de quelques-uns d'entre eux me rappela les ulcères cutanés dus à la tuberculose; il y avait, bien entendu, de sensibles différences, mais l'habitus général faisait immédiatement penser à une lésion bacillaire. Cette apparence de ressemblance me fit songer à appliquer au bouton d'Orient un des traitements en usage dans les cas de tuberculose locale.

Je me bornai à saupoudrer la perte de substance apparue après l'ablation de la croûte superficielle avec du permanganate de potasse porphyrisé : la sensation de chaleur ressentie par le sujet ne fut pas très pénible. Je recouvris chaque clou d'un pansement sec, et j'attendis huit jours avant de chercher à me rendre compte de l'effet obtenu.

Les résultats dépassèrent mon attente : après avoir fait sauter la croûte noire due à la réduction du permanganate, je trouvai les lésions sous-jacentes en pleine voie de cicatrisation. Comme la première application avait été très légère et surtout expérimentale, j'en pratiquai immédiatement une nouvelle beaucoup plus abondante : la sensation de chaleur fut intense, mais néanmoins supportée sans trop de peine par le malade.

Sept jours plus tard, j'essayai de substituer au permanganate par une solution concentrée à 1 pour 100. Les résultats obtenus ne furent pas aussi favorables. J'abandonnai cette médication pour recourir à de larges badigeonnages avec une solution au 1/10 de bleu de méthylène : dix jours après, toutes les ulcérations étaient complètement cicatrisées.

Aujourd'hui, après une expérience portant sur *17 malades sans un seul insuccès*, je crois pouvoir indiquer comme traitement le procédé suivant, que j'ai définitivement adopté :

1° Lorsqu'il s'agit de lésions très récentes et prises tout à fait au début de la maladie (de 2 à 7 jours), ouvrir les pustules, évacuer le liquide qu'elles renferment, cautériser soit avec la pointe fine du thermo, soit au nitrate d'argent pur, et terminer par un pansement à l'airol ou au traumatol;

2° Lorsque les lésions sont plus avancées — et c'est l'immense majorité des cas — nettoyer la plaie, la débarrasser des croûtes et des concrétions qui la recouvrent et saupoudrer abondamment d'une épaisse couche de permanganate de potasse porphyrisé; laisser se former la croûte noire due à la réduction du permanganate, attendre de huit à dix jours, puis, dès que la cicatrisation est commencée, badigeonner avec une solution de bleu de méthylène à 1/10.

Dans le cas où l'on aurait affaire à un sujet particulièrement rebelle au traitement, faire une deuxième application de permanganate avant de recourir au bleu de méthylène.

OBSERVATIONS RÉSUMÉES

Obs. I. — L. R. D..., commis principal des postes à Gafsa; porteur de 9 clous datant de deux mois et de 4 clous apparus au cours du traitement; les accidents anciens sont traités par le permanganate, les récents par le traumatol après cautérisation légère; guérison après 36 jours de traitement.

Obs. II. — Hyp. B..., voiturier à Gafsa; 5 boutons (forme sèche); application de permanganate pur; après 13 jours de soins, la cicatrisation est complète.

Obs. III. — Mme F..., de Gafsa, 2 clous aux membres supérieurs; traitée par le permanganate, elle guérit en 13 jours.

Obs. IV. — F..., gendarme à Gafsa (mari de la précédente), 1 seul bouton à la racine du nez; traitement habituel; guéri en 9 jours.

Obs. V. — Vincent L..., garde-magasin à Gafsa, 11 boutons apparus en quatre poussées; traité comme les précédents; la guérison a été complète au bout de 27 jours.

Obs. VI. — Marcelle C..., 1 clou unique au bras; application de permanganate et de bleu de méthylène; guérie en 11 jours.

Obs. VII. — Ayacha bent Amor, indigène, 7 boutons; traitement ordinaire; guérie en 19 jours.

Obs. VIII. — Sultana B..., israélite, 3 clous; ne veut pas continuer le traitement commencé; complications, lymphangite superficielle; ouverture au bistouri; application de permanganate sur les boutons; guérison au bout de 33 jours.

Les autres observations se rapportent toutes à des indigènes qui, atteints de boutons d'Orient, se sont soumis au traitement et ont vu leurs lésions cicatrisées dans un délai allant de 8 à 30 jours.

Le diagnostic de bouton d'Orient a été confirmé par l'examen microscopique (constatation de la présence des corps de Wright), pour les malades des observations I, III et IV (M. C. Nicolle de l'Institut Pasteur de Tunis).

D. Benoit,
Médecin de colonisation
à Gafsa (Tunisie).

# SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

## ALLEMAGNE

### Société de médecine interne de Berlin.

15 Juillet 1907.

**Un cas de pléthore vraie.** — *M. Westenhöffer* présente des pièces anatomiques provenant d'un jeune ouvrier de 28 ans qui était entré à l'hôpital avec des symptômes de méningite et y succomba au bout de 10 jours. L'autopsie révéla l'existence d'une hémorragie cérébrale avec vaste épanchement au niveau des lobes pariétal et occipital gauches. Elle montra, en outre, une congestion intense de tous les organes qui étaient véritablement gorgés de sang. La moelle des os, en particulier, avait une coloration rouge foncé qui lui donnait tout à fait l'aspect de la moelle jeune. Tous les organes, leur état de pléthore mis à part, étaient d'ailleurs normaux. La rate était légèrement hypertrophiée du fait de sa teneur considérable en sang, mais les ganglions lymphatiques n'étaient pas augmentés de volume.

Bien qu'aucun examen hématologique n'ait été fait du vivant du malade ni après sa mort, M. Westenhöffer, s'en rapportant au seul aspect des organes constaté à l'autopsie, mais surtout à l'état de la moelle, pense qu'il a eu affaire, dans ce cas, à une pléthore vraie, à une polyglobulie comme ou en connaît actuellement quelques cas authentiques, vérifiés à l'autopsie. Dans tous ces cas, l'aspect le plus frappant était celui de la moelle osseuse, et M. Westenhöffer croit qu'il faut chercher la cause de la polyglobulie dans quelque maladie de cette substance, maladie sur la nature de laquelle nous ne savons d'ailleurs encore absolument rien.

Au point de vue des antécédents morbides, dans le cas actuel, il n'y a rien de particulier à signaler. Le malade avait toujours été absolument bien portant; il était seulement « fort en couleur », ayant toujours eu le visage d'un rouge vif, « comme s'il avait été en état d'émotion perpétuelle ».

— *M. H. Hirschfeld* a pratiqué l'examen microscopique des organes hématopoïétiques dans ce cas. Les ganglions lymphatiques étaient normaux. La rate présentait une hyperplasie de la pulpe et une diminution de volume des follicules; les normoblastes et les myélocytes ne s'y rencontraient qu'en petit nombre. Quant à la moelle osseuse, fortement hyperémiée, elle offrait une augmentation de tous ses éléments, mais le nombre des normoblastes était relativement minime. Si l'on réfléchit toutefois que toute la moelle osseuse de l'organisme et, en particulier, celle des os longs, était ainsi transformée en moelle rouge, on s'explique aisément que la surproduction de globules rouges ait pu être intense. Quelle est maintenant la nature de cette hyperplasie médullaire? C'est ce que nous ne savons pas. Ce qui est certain, c'est que, dans les 5 cas authentiques de pléthore vraie jusqu'ici connus — dont un est personnel à M. Hirschfeld —, on a constamment trouvé cette exagération de l'érythropoïèse médullaire, tandis que

la rate ne semblait avoir participé en rien à l'augmentation des globules rouges dans le sang.

— *M. M. Michaëlis* croit que les cas de polyglobulie ne sont pas si exceptionnels que le pensent MM. Westenhöffer et Hirschfeld. Actuellement, il en observe lui-même un dans lequel le nombre des globules rouges atteint 10.000.000 par millimètre cube. La rate, contrairement à ce que pensent les deux auteurs précédents, semble jouer également un rôle dans la pathogenèse de cette affection, car, dans plusieurs cas, à l'autopsie, on a trouvé de la tuberculose splénique. Eulin Kuhn, à l'aide de son masque à hyperémie pulmonaire, a pu provoquer une augmentation du nombre des érythrocytes dans le sang, augmentation d'abord passagère, mais devenant ensuite définitive et pouvant aller jusqu'au double du chiffre normal.

— *M. L. Mohr* est de l'avis de M. Michaëlis : les cas de polyglobulie ne sont pas du tout exceptionnels. Personnellement, il a observé dernièrement 8 de ces cas en l'espace de quelques mois. Dans tous, la coloration rouge (non la cyanose) du visage et des extrémités était frappante; dans tous, l'hypertrophie de la rate faisait défaut; par contre, dans tous, l'augmentation de la pression sanguine était manifeste. Chez 3 des malades, l'affection semblait manifestement consécutive à une intoxication par l'oxyde de carbone; aussi M. Mohr estime-t-il que cette affection est souvent, sinon toujours, d'origine toxique, d'autant plus que, dans l'intoxication oxycarbonée aiguë, on trouve des altérations du sang analogues à celles que l'on constate dans la polyglobulie.

— *M. Westenhöffer* répond que ces cas de polyglobulie consécutive à une tuberculose de la rate ou à un empoisonnement par l'oxyde de carbone n'ont rien à voir avec les polyglobulies essentielles, la pléthore vraie, dont il a été question dans sa communication.

**Recherches histologiques sur le diabète expérimental.** — *M. P. Lazarus*, chez des cobayes qu'il avait soumis pendant longtemps à des injections sous-cutanées quotidiennes de phloridzine ou d'adrénaline, a constaté constamment l'apparition d'un diabète grave s'accompagnant d'un amaigrissement rapide, de cachexie et se terminant finalement par la mort dans le coma. A l'autopsie, on constate toujours l'atrophie des tissus graisseux et musculaire et, par contre, une hypertrophie marquée des glandes surrénales et principalement du pancréas. Cette hypertrophie pancréatique est due non seulement à un état d'hyperémie intense de la glande, mais encore et surtout à une hyperplasie et à une hypertrophie des îlots de Langerhans, qui deviennent visibles, même à l'œil nu, sous forme de petits points jaunâtres. Quant aux autres éléments constitutifs du pancréas, ils ne présentent aucune altération.

L'auteur conclut de ces recherches que les îlots de Langerhans jouissent d'une indépendance aussi bien fonctionnelle qu'anatomique et que l'hyperplasie et l'hypertrophie qu'ils présentent dans le diabète expérimental sont une hyperplasie et une hypertrophie fonctionnelles, définissant ainsi le véritable rôle de ces organes dans le diabète : savoir un rôle antidiabétique par excellence. Au surplus, M. Lazarus rappelle qu'il a déjà constaté cette hyperplasie et cette hypertrophie fonctionnelles des îlots de Langerhans dans la partie restante du pancréas après paucréatectomie partielle chez l'homme.

— *M. Lewandowsky*. Le diabète provoqué par la phloridzine s'accompagne d'une diminution du sucre du sang; si donc, d'après la théorie de M. Lazarus, les îlots de Langerhans ont pour rôle de détruire le sucre du sang, on ne s'explique pas très bien qu'ils présentent une hypertrophie fonctionnelle dans le diabète déterminé par la phloridzine.

— *M. Mohr* se range à l'opinion de M. Lewandowsky : le diabète phloridzique est considéré généralement comme un diabète rénal, c'est-à-dire qu'on admet que si, après une injection de phloridzine, il survient de la glycosurie, c'est parce que, sous l'influence de cette substance, les reins sont devenus incapables de retenir le sucre normalement contenu dans le sang. Dans ce processus il est donc inutile de faire intervenir le pancréas.

— *M. Lazarus* répond que la théorie rénale du diabète phloridzique est loin d'être indiscutable.

**Recherches sur la fixation du complément dans la coqueluche.** — *M. G. Meyer* a obtenu des résultats positifs dans ces recherches, en utilisant non pas, comme Bordet, le bacille de la coqueluche, mais des extraits d'organes d'enfant ayant succombé à la coqueluche (foie, rate et poumons). La réaction s'est toujours montrée positive avec du sérum de coquelucheux, négative dans les autres cas. C'est avec l'extrait pulmonaire qu'on a obtenu les réactions les plus énergiques.

J. D.

# SOCIÉTÉS DE PARIS

## ACADÉMIE DES SCIENCES

12 Août 1907.

**La cause des battements du cœur.** — *M. H. Kronecker* établit par des recherches expérimentales que le cœur ne bat pas automatiquement, mais a besoin d'excitants de nature chimique qui, grâce à des changements périodiques de l'excitabilité, amènent un effet discontinu. Ces excitations agissent sur les plexus nerveux du cœur. On paralyse ces derniers par l'irrigation avec la solution salée. Alors le cœur ne peut plus battre et ne présente plus que des contractions fibrillaires.

**Réaction à la tuberculine dans la lèpre.** — *M. Charles Nicolle*, après avoir vérifié expérimentalement que les lépreux réagissent à l'inoculation sous la peau de petites doses de tuberculine, a recherché comment ils se comportent à l'épreuve de la tuberculine par inoculation dermique (réaction de V. Picquet) ou conjonctivale (Wolf, Calmette). Ces derniers essais ont porté sur trois Maltais atteints de lèpre. Ils ont montré que, au contraire de l'injection sous-cutanée, les injections dermique et conjonctivale de tuberculine ne paraissent produire aucune réaction dans la lèpre.

M. Nicolle a encore recherché, en l'absence d'une culture pure du bacille de Hansen, quelle serait l'action d'une inoculation dermique et conjonctivale d'un extrait glycériné concentré préparé avec des lépromes riches en bacilles de la lèpre et broyés finement. Ces derniers essais, pratiqués sur trois malades lépreux et sur deux témoins, ont été entièrement négatifs.

Georges Vitoux.

# ANALYSES

### MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

**Paulesco** (de Bucarest). *Recherches sur la physiologie de l'hypophyse du cerveau : l'hypophysectomie et ses effets* (*Journal de Physiol. et de Pathol. générale*, 1907, 15 Mai, pp. 441-456). — Des diverses voies proposées pour l'ablation de l'hypophyse et suivies ou essayées par les nombreux auteurs qui ont voulu réaliser cette opération, aucune n'est satisfaisante. Qu'on cherche à aborder l'hypophyse par la voie buccale, par le haut du crâne ou par la fosse sphéno-palatine, l'hypophysectomie complète et indiscutable est tout à fait exceptionnelle. Aussi les suites opératoires sont-elles absolument variables, et la simple question de savoir s'il y a survie ou non après l'ablation totale de l'hypophyse est-elle encore sujette à discussion.

Jugeant la question indécise et les méthodes insuffisantes, M. Paulesco a eu recours à un procédé opératoire différent qu'il déclare d'emploi assez facile et qui, pour atteindre l'hypophyse, emploie la *voie temporale*. Chez le chien, après incision du muscle temporal et section de l'arcade zygomatique, on pratique une ouverture dans le pariétal par laquelle on soulève le lobe temporal. Les manœuvres sont beaucoup facilitées et c'est la caractéristique principale du procédé par une ouverture symétrique faite dans le pariétal opposé, ce qui permet un certain degré de hernie du cerveau et le refoulement d'une partie de la masse cérébrale.

Grâce à ce procédé, M. Paulesco a pu réaliser toute une série de lésions de l'hypophyse, depuis l'ablation totale jusqu'au simple décollement de la glande.

L'hypophysectomie *totale* est suivie à bref délai de la mort de l'animal; la durée moyenne de la survie chez le chien est de vingt-quatre heures. Quand la survie est plus longue c'est que des débris quelque peu considérables de la portion épithéliale ont échappé à la destruction et sont demeurés vivaces. En effet, l'ablation de toute cette portion entraîne aussi la mort, tandis que l'ablation d'une partie seulement permet la survie indéfinie de l'animal.

L'insuffisance aiguë consécutive à l'ablation ne se manifeste par aucun symptôme particulier et caractéristique et l'auteur n'a pas retrouvé après les destructions partielles les symptômes nombreux et variés qui ont été décrits; il signale, en particulier, l'absence de toute modification du côté des membres.

Pour M. Paulesco, l'hypophyse est donc un organe indispensable à la vie, dont l'ablation entraîne la mort à bref délai, avec un minimum de symptômes; et des diverses parties qui la constituent la plus importante, au point de vue fonctionnel, est la couche corticale du lobe épithélial.

Ph. Pagniez.

### MÉDECINE

**P. de Giovanni.** *Des formes cliniques et du diagnostic de la rage humaine. Lésions rabiques viscérales* (*Thèse*, Lyon, 1907, 219 pages). — La rage, jadis synonyme de furie et d'hydrophobie, apparaît aujourd'hui de plus en plus complexe, pouvant se révéler par des paralysies, des symptômes cérébelleux et sympathiques, simulant parfois une simple myélite ascendante.

Chez l'homme, on peut distinguer plusieurs types cliniques : la forme bulbaire, la plus fréquente; la forme cérébrale; la forme paralytique; les formes cérébelleuse et sympathique; les formes atténuées; les formes chroniques.

Les individus dont le système nerveux est surmené ou délicat offrent un meilleur terrain au virus rabique, les nerveux et les alcooliques présentent surtout des formes cérébrales.

Les accidents paralytiques attribués à la toxine du traitement pasteurien paraissent être des rages atténuées dues au virus de l'animal mordeur. Les cas que l'on a cités ont éclaté chez des individus mordus par des animaux qui pouvaient être enragés; ils se sont montrés après une période d'incubation et se sont révélés pr des symptômes rabiques.

Le diagnostic de la rage est parfois très difficile. Les commémoratifs ont une grande valeur, mais ils ne sont pas toujours bien nets; ce qui est caractéristique chez l'enragé, c'est le spasme pharyngien à la déglutition, le tremblement avec lequel il approche le verre des lèvres, c'est une hyperesthésie généralisée, se traduisant par l'aérophobie, la photophobie, la phonophobie, une fièvre graduellement ascendante, du ptyalisme. Le diagnostic est surtout à faire avec les manifestations rabiformes de l'hystérie, le délire aigu de l'aliéné, l'accès de délirium tremens de l'alcoolique, le délire du méningitique et la myélite ascendante.

Les lésions histologiques des viscères dans la rage sont inconstantes chez l'homme rabique, ainsi que chez le lapin inoculé avec le virus fixe. Ces lésions ne prédominent sur aucun viscère. Elles sont caractérisées par une infiltration de petites cellules rondes, dans le poumon, le foie, le rein, le myocarde, et cette diapédèse leucocytique peut être parfois très intense. L'auteur n'a jamais trouvé d'altération des glandes salivaires.

Cette inconstance des lésions viscérales contraste avec la constance presque absolue des lésions du système nerveux. C'est donc par l'altération de ce dernier que l'on doit expliquer non seulement les phénomènes moteurs et hallucinations de la rage, mais aussi ses phénomènes sécrétoires et vasculaires. C'est dans l'examen histologique du système nerveux qu'il faut chercher les lésions caractéristiques de la rage, celles qui imposent le diagnostic rétrospectif.

M. Beutter.

**F. Rivalta.** *Artério-sclérose précoce traumatique* (*Il Policlinico* [*Sez. medica*] 1907, Mars, pp. 107-112; 4 figures). — Un homme de vingt-neuf ans, en parfaite santé, non syphilitique, ni buveur, ni fumeur, fait une chute de voiture et tombe sur la tête. On le relève sans connaissance et il reste dix jours privé de sentiment, puis guérit parfaitement sans accident. Six mois après, il est vu par M. Rivalta qui constate immédiatement chez lui le développement énorme des deux artères temporales qui ont le calibre d'une plume d'oie, sont très tortueuses et pulsatiles; les artères sus-orbitaires sont aussi très augmentées de volume et flexueuses. Au niveau des membres, seules les humorales sont un peu grosses, tendues et flexueuses. L'examen du cœur, du rein, du système nerveux ne relève aucune particularité intéressante. Une cicatrice et une dépression au niveau du pariétal droit témoignent de l'importance du traumatisme cranien subi par le malade.

C'est deux mois après cet accident que les artères temporales et frontales, jusque-là invisibles, ont commencé à attirer, par leur saillie, l'attention du malade et de ses proches. En quelques semaines, cette sclérose artérielle locale était entièrement constituée.

L'auteur insiste sur la relation, qui paraît ici évidente, entre le traumatisme et la lésion artérielle et sur le fait qu'il s'agit, chez son malade, d'une sclérose vasculaire absolument localisée, malgré une intensité que de très bonnes photographies rendent évidente et, en quelque sorte, palpable pour le lecteur même.

PH. PAGNIEZ.

**M. P. Battistessa** (de Pavie). ***Contribution clinique à l'étude de la pression artérielle dans la tuberculose pulmonaire.*** (*Gazetta medica Italiana*, 1907, Mars, nos 10-11, p. 91-101. — L'auteur a examiné au point de vue spécial de la tension artérielle une trentaine de tuberculeux; il s'est servi à cet effet du sphygmomanomètre de Riva-Rocci.

D'après lui, l'hypotension que l'on rencontre à des degrés divers dans la tuberculose exprime la mesure du dépérissement de l'organisme bien plus qu'elle ne résulte d'une action toxique directe.

L'examen sphygmomanométrique ne saurait être considéré comme un moyen de diagnostic précoce; il peut seulement fournir des données utiles au pronostic.

E. FEINDEL.

## CHIRURGIE

**Zœge von Manteufell.** ***Le traitement des plaies des vaisseaux dans la guerre russo-japonaise*** (*Archiv. für klin. Chir.*, t. LXXXI, fasc. 1, p. 306-332, 1 fig.). — Au Congrès allemand de chirurgie, alors que presque tous les rapporteurs insistaient sur la bénignité relative des plaies par armes modernes et recommandaient l'abstention dans la chirurgie de guerre, le délégué russe, baron de Kirchefski, protesta contre la prétendue « balle humanitaire »: la proportion des morts, relativement au nombre des blessés, aurait plus que doublé, et, si les blessures semblent favorables, c'est parce que seuls quelques blessés parviennent jusqu'aux hôpitaux de campagne.

Étudiant les plaies des vaisseaux, Zœge von Manteufell constate le même fait; il s'élève énergiquement contre Bornhaupt et Brentano, qui déconseillent la ligature d'emblée des vaisseaux, prétendent que la simple compression donne de meilleurs résultats et expose moins à la gangrène ou à l'infection, et conseillent l'évacuation des blessés sur les hôpitaux d'arrière. Certes, la plaie minime semble au début peu de chose, l'hémorragie est faible et les blessés paraissent capables de supporter de longs transports; mais il faut avoir vu ces cadavres exsangues que les convois de blessés abandonnaient, nombreux, à chaque stationnement, pour se rendre compte de la gravité véritable des plaies vasculaires, malgré leur apparente bénignité. Les plaies des vaisseaux par balles sont fréquentes et graves dans les guerres modernes, et le seul traitement rationnel qui leur convient est la ligature immédiate, dans la plaie, des deux segments du vaisseau lésé.

Zœge von Manteufell repousse la suture latérale d'une plaie pariétale, ou la suture circulaire, comme étant d'une technique trop délicate et trop longue sur le champ de bataille; d'ailleurs les balles mâchonnent et déchirent souvent le vaisseau et rendent les sutures impossibles. La ligature des deux bouts dans la plaie peut être aisément pratiquée dans les ambulances de première ligne, avec quelques précautions antiseptiques; le résultat en est excellent, comme le montre la statistique de l'auteur. On évite ainsi les trois complications qui guettent fatalement le blessé traité par la simple compression et évacué à l'arrière: l'hémorragie secondaire et la formation d'un anévrisme diffus, l'infection et la gangrène. Zœge von Manteufell en cite de nombreux cas qui ont nécessité l'amputation : l'hématome infiltré rend impossible la ligature des deux bouts dans la plaie; l'infection y est fréquente malgré ce qu'on a dit sur l'asepsie des plaies par balle; enfin, la gangrène apparaît si le blessé n'a déjà succombé à l'hémorragie secondaire. En règle générale, les plaies des vaisseaux du membre inférieur sont beaucoup plus graves que celles du membre supérieur.

Le plus délicat est de faire le diagnostic de plaie d'un vaisseau dans les premières heures, car l'hémorragie primaire est peu de chose, la plaie est petite, l'impotence fonctionnelle nulle, et le pouls périphérique est conservé. Il est un signe *pathognomonique* fourni par l'auscultation *loco dolenti*; c'est le bruit de rape, ou le souffle isochone à la systole cardiaque, en cas de plaie artérielle; le murmure continu à renforcement systolique, en cas de plaie de l'artère et de la veine.

L'exploration au stéthoscope est rapide et facile; elle doit être faite chez chaque blessé qui présente une plaie pénétrante du cou ou des membres sans signes physiques ou fonctionnels, et sur le champ de bataille même. « J'ai pu le percevoir, dit l'auteur, sous le tonnerre de pièces à feu de Wafangou, et malgré le bruit infernal que faisait l'artillerie et le feu de l'infanterie à Schaehô. » Dès la première étape le diagnostic doit être fait, et le blessé opéré. Au combat de Chuanahau, sur la colline même de Putilow, « couverte de sang », Zœge von Manteufell a diagnostiqué et opéré deux plaies de l'axillaire, une plaie de l'humérale, une plaie de la cubitale, deux plaies de la fémorale et une plaie de la poplité, avec succès.

L'auteur conclut en divisant en trois périodes le traitement des plaies des vaisseaux : 1° dans les quarante-huit premières heures, la ligature est simple, l'hématome est facilement évacué, et la réunion a lieu par première intention; 2° du cinquième jour à la troisième semaine, le segment du membre blessé est infiltré de sang coagulé ou de pus; il faut ouvrir largement, et se contenter de tamponner la plaie; 3° après la troisième semaine, quand les blessés résistent, on a affaire à un anévrisme diffus ou à un membre gangrené.

AMÉDÉE BAUMGARTNER.

## CHIRURGIE EXPÉRIMENTALE

**E. Schultze** (de Berlin). ***Études expérimentales sur la luxation des ménisques du genou*** (*Arch. für klin. Chir.*, t. LXXXI, fasc. 2, p. 307-319). — Après avoir rappelé les travaux allemands sur la question de la luxation des ménisques, l'auteur étudie l'articulation du genou et relate les résultats de ses expériences.

Les causes des luxations, entorses ou déchirures des cartilages semi-lunaires, sont de deux sortes : les unes directes, les autres indirectes.

Il est rare que le traumatisme agisse *directement*; en effet, les ménisques ne peuvent être frappés qu'en certains points déterminés, par un instrument de petit volume. Dans l'extension, les ménisques ne peuvent guère être atteints : l'interligne est masqué en avant par la pointe de la rotule. Dans la flexion, au contraire, l'articulation devient abordable, et les ménisques perceptibles : il y a un point faible à la partie antéro-interne de l'interligne, entre le bord antérieur du ligament latéral interne qui a reculé dans la flexion du genou avec les tendons de la patte d'oie, et le bord externe du tendon rotulien et de la rotule qui s'est subluxée en dehors; c'est donc la corne antérieure du ménisque interne qui sera le plus souvent atteinte dans un traumatisme direct, par exemple une chute sur l'angle d'un trottoir. Le ménisque externe est, au contraire, bien protégé par la rotule qui tend à le cacher en avant, et la bandelette de Maissiat qui lui fait suite en dehors.

Les causes *indirectes* sont plus fréquentes. C'est le ménisque interne qui est le plus souvent lésé; il est en effet moins mobile, parce qu'il adhère fortement à la face profonde du ligament latéral interne, et l'insertion de la corne antérieure au rebord antérieur du plateau latéral est assez faible pour être fréquemment le siège d'une déchirure. Dans un mouvement d'*extension* forcée, la corne antérieure du ménisque interne est coincée entre le tibia et le condyle fémoral; le ménisque est en effet retenu en arrière, dans la flexion, par le ligament latéral interne, et ne peut avancer assez rapidement sur le plateau latéral, quand le passage de la position de flexion forcée à l'extension totale est trop brusque. Les mouvements de *rotation* sont cependant les causes de beaucoup les plus habituelles.

La rotation de la jambe sur la cuisse n'est possible que dans la flexion à angle droit, qui relâche les ligaments latéraux. Dans un mouvement de rotation *externe*, le condyle fémoral recule sur le tibia, il entraîne avec lui la corne postérieure du ménisque *interne* et la repousse; mais la partie moyenne de ce même ménisque est retenue en avant par son attache au ligament latéral interne, lequel avance avec le tibia; le ménisque, sollicité en sens inverse au niveau de ces deux points, pourra se déchirer entre eux. Si, au contraire, l'adhérence du ménisque au ligament est lâche, ou vient à céder, le ménisque recule encore, et finalement arrache son insertion antérieure, la plus faible. Si enfin le ménisque reste solidement fixé au tibia en avant, c'est la corne postérieure qui sera écrasée en arrière par le condyle qui la presse. Le ménisque *externe* étant plus mobile et non adhérent à la capsule en avant ou latéralement, ne peut être déchiré par traction comme le ménisque interne; c'est d'ailleurs dans un mouvement de rotation interne surtout qu'il peut être atteint. Dans ce mouvement, le ménisque externe, très mobile, recule sur le tibia; fortement attaché en avant et en arrière, le ménisque se déchirera à sa partie moyenne, si le mouvement est brusque et exagéré. Ailleurs, ce sera l'insertion antérieure qui pourra céder; car l'insertion postérieure est solidement renforcée par l'expansion du ligament croisé P. I., et du poplité.

En résumé, quelle que soit la cause, les lésions siégeront surtout sur la corne antérieure du ménisque interne.

L'auteur avoue avoir eu de grandes difficultés à reproduire des lésions des ménisques; c'est qu'il manque, à l'expérimentation cadavérique, un point capital : le *poids du corps* et la *contraction musculaire* involontaire de défense. Le poids du corps agit en comprimant et aplatissant les ménisques; la contraction musculaire ajoute généralement, au mouvement de rotation accidentelle, un brusque mouvement d'extension : si bien qu'il est fort probable que si, au point de vue expérimental, on peut séparer les lésions produites par extension des lésions produites par rotation, dans la réalité les deux causes s'ajoutent, et on peut conclure que c'est l'extension brusque sur un genou en rotation forcée qui produira la crise définitive.

AMÉDÉE BAUMGARTNER.

## PATHOLOGIE GÉNÉRALE

**L. Watel.** ***A propos de l'origine intestinale de la tuberculose pulmonaire*** (*Thèse*, Paris, 1907, 54 p.). — M. Triboulet publia naguère l'observation d'un homme qui présenta d'abord des phénomènes d'entérite glaireuse, des symptômes nets d'infection péritonéale, puis une pleurésie et des signes d'infiltration tuberculeuse du sommet droit. Cet homme réalisa, d'une façon schématique, les étapes successives d'une infection tuberculeuse ayant débuté cliniquement par l'intestin. Depuis, M. Triboulet a observé six autres cas, que l'auteur rapporte dans sa thèse, avec une observation personnelle. Dans leur ensemble, ces faits rentrent dans la *typho-bacillose* de M. Landouzy. Ce complexus symptomatique a toutes les allures d'une fièvre typhoïde de gravité variable. Puis surviennent des signes rappelant ceux de la tuberculose pleuro-péritonéale avec spléno et hépatomégalie. Enfin apparaît une localisation pulmonaire, d'aspect clinique, nettement tuberculeuse.

Ainsi ces formes atténuées de typho-bacillose, succédant à un épisode intestinal (entérite), traduisent une infection sanguine par le bacille de Koch, celui-ci pouvant toucher successivement le péritoine, la plèvre, pour faire ensuite quelquefois sa preuve par une localisation pulmonaire.

La succession, dans le même ordre, des différentes étapes de la maladie, variables d'ailleurs comme durée, peut faire interpréter ces faits dans le sens d'une origine intestinale, aujourd'hui à la mode, de la tuberculose.

LAIGNEL-LAVASTINE.

**E. Faisant.** ***État actuel de la question du cancer*** (*Thèse*, Lyon, 1907, p. 46). — L'auteur s'est attaché, dans ce travail, à préciser par quelles étapes principales a passé la question du cancer au double point de vue de la pathogénie et du traitement médical.

Au point de vue étiologique, il fait table rase de plusieurs affirmations hasardées, telles que l'hérédité, l'influence du sexe, des races, des climats; la contagion et l'inoculation semblent possibles, mais pratiquement presque annihilées par des conditions de réceptivité qui priment toutes les autres; les irritations locales semblent avoir une influence réelle, de même que la prédisposition de l'âge.

Rien n'est plus problématique que la contagion du cancer. Quant aux cas de cancers inoculés, ils ne sont pas démonstratifs, car, ou bien l'examen histologique des tumeurs ainsi développées n'a pas été fait, ou bien il s'agit simplement de greffes et non de véritables inoculations. Malgré les nombreux parasites décrits, aucun ne rallie jusqu'à présent tous les suffrages et ne peut être considéré comme spécifique.

Aussi, à côté de la théorie parasitaire, envisage-t-on une théorie non parasitaire ; Cohnheim avait émis

l'idée d'une inclusion fatale; Verneuil, d'une diathèse néoplasique; Bard, de la spécificité cellulaire et du règlement de son activité; Hallion et Roux proposent la théorie karyogamique. Tripier admet une viciation de l'activité régénératrice des éléments lymphoïdes.

Les recherches de M. Mayet ont montré qu'il existe dans les liquides extraits du cancer un principe provocateur agissant sur divers tissus et pouvant y développer du néoplasme; ses expériences ne sont pas en faveur de la spécificité cellulaire de Bard, puisque, en injectant du suc sarcomateux, il a obtenu des épithéliomas.

Le traitement médicamenteux n'a jamais donné de résultats probants. La radiothérapie agit quelquefois sur les cancers très superficiels et sans adénopathie. Aucun sérum n'est venu jusqu'ici à bout du cancer, mais on peut espérer trouver quelque chose en prenant du sérum d'âne ou de porc immunisés par des procédés nouveaux.

M. Beutter.

### DERMATOLOGIE ET SYPHILIGRAPHIE

**H. Lams.** *La valeur de l'éosinophilie au point de vue du diagnostic en dermatologie. Revue de Médecine*, 1907, n°s 5 et 6, Mai-Juin, pp. 438-472, 576-610. — L'auteur ne s'est pas borné, comme l'indique le titre de son travail, à une étude de l'éosinophilie en dermatologie, mais il a consacré d'abord une vingtaine de pages à des généralités sur le leucocyte éosinophile, sa genèse, sa mort, ses propriétés physiologiques et les réactions qu'il présente dans diverses affections : intoxications, infections, parasitisme, etc.

L'éosinophilie a été, comme chacun sait, observée et suivie dans un certain nombre d'affections cutanées et surtout dans la maladie de Duhring, le pemphigus, la dermatite pustuleuse. La constatation d'éosinophiles dans le sang et dans le liquide des bulles a été le point de départ de discussions très vives sur la signification de cette leucocytose spéciale et sa valeur comme élément de classification de ces affections. M. Lams résume dans ces faits et ajoute une étude d'ensemble de l'éosinophilie dans les autres dermatoses et, arrivé au terme de cette revue générale, cherche quelles conclusions elle comporte.

Si l'éosinophilie semble caractériser surtout les maladies bulleuses, elle n'en existe pas moins et quelquefois plus abondante dans d'autres dermatoses (urticaire, eczéma, psoriasis, prurigo, etc...). Elle se rencontre aussi dans nombre d'affections non cutanées. Il s'agit donc d'une réaction sanguine provoquée par des causes complexes et cela précisément en raison des fonctions remplies par l'éosinophile. M. Lams, après avoir passé en revue toutes les hypothèses, admet à ce sujet, avec Audibert, que la granulation éosinophile tend à neutraliser toute substance nuisible susceptible de modifier ou de détruire l'équilibre chimique du sang. Lorsque l'intoxication de l'organisme dépasse les limites d'action du leucocyte éosinophile, ce sont ordinairement les polynucléaires qui entrent en jeu et on ne constate plus l'éosinophilie. Cette conception est si large qu'il y a toute chance qu'elle se plie à toutes les éventualités.

Si l'éosinophilie est particulièrement fréquente au cours des dermatoses et dans les helminthiases, c'est que précisément on a affaire ici à des affections qui n'altèrent que faiblement l'état général. Mais espérer de la constatation de l'éosinophilie un élément de diagnostic *entre* les diverses maladies cutanées est absolument illusoire et, à ce point de vue, sa valeur diagnostique est nulle.

Cependant l'éosinophilie n'est pas une simple curiosité clinique, elle a une certaine valeur pronostique : par sa présence même elle est un indice de la faible gravité immédiate de l'affection, et M. Lams conclut que sa persistance ou son abondance dans le sang est un signe de pronostic favorable.

Ph. Pagniez.

### NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

**G. Padoa.** *Contribution à l'étude des hippuropathies* (*Archives générales de médecine*, 1907, n°s 2, 3, et 4, pp. 162-179, 254-270, et 296-306). — Ce mémoire est consacré à ce qu'on appelle en français les *lésions de la queue de cheval.*

C'est une revue générale du sujet à l'occasion de trois observations personnelles prises à la Salpêtrière, dans le service du professeur Raymond.

Dans le premier cas, il s'agit de douleurs atroces, d'anesthésie tactile, douloureuse et thermique, de paralysie et d'atrophie; sans contractions fibrillaires, prédominant dans les domaines des racines $L^{V}$ et $S^{I\ et\ II}$, mais attaquant aussi les territoires des racines $L^{IV}$, $S^{III}$ et $S^{IV}$. Ces troubles sont bilatéraux, mais plus accentués à gauche. La lésion la plus probable paraît être une méningo-radiculite syphilitique.

Le deuxième malade commença à ressentir des crampes douloureuses dans les jambes. Sept ans plus tard, on constate des troubles moteurs bilatéraux s'étendant de $L^{IV}$ à $S^{II}$ et une anesthésie de $L^{V}$ à $S^{III}$. L'affaiblissement de l'érection confirme que la racine $S^{II}$ est prise; la conservation de l'éjaculation montre que $S^{III}$ ne l'est que partiellement. L'abolition du réflexe achilléen à gauche indique que la lésion a pris profondément les segments $L^{V}$ et $S^{I}$; à droite l'affaiblissement de ce réflexe démontre que les mêmes segments sont atteints, mais à un moindre degré. La lésion paraît donc siéger dans l'épicône et le bas du cône. L'auteur n'ose se prononcer sur sa nature.

Dans la troisième observation, la lésion, très étendue, intéresse sans doute le cône et l'épicône et elle doit remonter jusqu'au 4e et peut-être aussi au 3e segment lombaire, d'après l'abolition du réflexe rotulien, l'affaiblissement du crémastérien, l'atrophie du quatriceps fémoral et l'hypoalgie au niveau de la région inguinale, de la partie antéro-externe de la cuisse et du scrotum. En bas, elle doit s'étendre jusqu'à $S^{IV}$, d'après les troubles moteurs sphinctériens et sensitifs. L'auteur pense qu'il s'agit d'une hématomyélie du cône et de l'épicône, plus profonde à droite qu'à gauche et intéressant plus les centres sensitifs que les moteurs.

Après cet exposé purement clinique des trois malades, l'auteur conclut que la localisation des lésions de la queue de cheval est très difficile, aussi bien pour la différenciation entre les affections radiculaires et les médullaires, que pour localiser exactement dans le segment correspondant les troubles moteurs et sensitifs.

Il fait remarquer, en terminant, que les contractions fibrillaires paraissent liées à une atteinte médullaire, mais que, contrairement à la règle, la paraparésie douloureuse peut être aussi vive et atroce par lésion médullaire que par lésion radiculaire. C'était le cas dans la troisième observation.

Laignel-Lavastine.

### ÉLECTRICITÉ MÉDICALE, RADIOLOGIE

**Carlo Parazzoni** (de Pavie). *Sur un cas de pseudo-leucémie traité par les rayons X.* (*Gazetta Medica Italiana*, 1907, 18 Avril, n°s 14-15-16, pp. 131-141-151.)

Il s'agit d'un cas suivi et bien étudié (clinique, hématologie, anatomie pathologique), dans lequel les rayons X exercèrent à trois reprises une action efficace sur l'hypertrophie glandulaire, lymphatique et splénique; quant à l'état général, il s'améliora sans interruption depuis le début du traitement.

On pouvait se flatter d'obtenir une guérison lorsque le malade se fit accidentellement au pied une petite blessure qui s'infecta et fut l'origine d'une septicémie mortelle. E. Feindel.

## TECHNIQUES DE LABORATOIRE

**Recherche de quantités infinitésimales de sang dans les fèces et le contenu stomacal.** — Schumm, dans un travail récent (*Die Untersuchung der Fäces auf Blut.* — Iéna, 1906) a étudié et passé en revue les méthodes actuellement usitées pour déceler le sang dans les matières fécales. Parmi les procédés chimiques, il rejette comme peu pratiques la réaction de l'hémine de Teichmann, la réaction acétone-hémine de Nencki-Robert, et la réaction à la benzidine des Adler. Pratiquement sont utiles seulement la méthode spectroscopique et la *réaction de Weber*. Celle-ci est, d'après Schumm, de beaucoup la plus sensible, mais elle peut être une source d'interprétations erronées, et on doit la mener avec beaucoup de précautions. Voici, d'après lui, comment il importe d'opérer :

On broie une petite quantité de fèces du volume d'une noix avec environ 30 centimètres cubes d'alcool-éther. On filtre. On lave encore ce qui reste sur le filtre avec de l'alcool-éther, puis avec de l'éther. On verse ensuite 4 centimètres cubes de vinaigre blanc, et on agite avec une baguette de verre. On ajoute à nouveau 4 centimètres cubes de vinaigre blanc et tout le filtrat est encore repassé. On l'additionne alors de deux à trois fois son volume d'éther. On agite. On décante l'éther qu'on lave encore une fois à l'eau et on le verse dans un verre propre et sec où on ajoute de la teinture de gaïac et du térébenthène. C'est une réaction très sensible. On peut aussi opérer avec de l'aloïne. Cette réaction bleue du gaïac se produit en quelques minutes. Si les selles sont acides, il faut auparavant les alcaliniser avec une solution de soude.

Boas [1] pense que, des nombreuses méthodes révélatrices de traces de sang dans le contenu stomacal et les fèces, aucune ne répond à toutes les exigences. Celles qu'on appelle *les réactions d'oxydation*, dont la plus ancienne et la plus employée est celle du gaïac, ont le désavantage et d'être trop sensibles, et de ne pas révéler avec une certitude assez mathématique la présence de sang. Les *méthodes spectroscopiques* que les recherches de Siegel ont mises en évidence (production d'hématine réduite ou hémochromogène) sont d'une manipulation longue et difficile, tout en étant loin d'avoir la netteté des réactions d'oxydation. De plus, la spectroscopie, comme les autres méthodes, ne permet pas de différencier le sang endogène du sang provenant de l'extérieur (aliments contenant du sang).

Pour éviter ces inconvénients, Boas utilise un procédé qui, dans la chimie du lait, est connu depuis des années sous le nom de *réaction de von Storch*, et qui sert à différencier le lait pasteurisé de celui qui ne l'est pas. Il s'agit de l'emploi d'une solution diluée de paraphényldiamine et de l'addition d'eau oxygénée. Le lait cru donne une couleur bleu indigo, le lait tiède une coloration violet rouge brun, celui qui a été chauffé à 78 ou 80°, une coloration gris bleu. C'est cette réaction qui, avec quelques modifications, suffit à déceler la présence de sang dans le contenu stomacal et dans les fèces. La voici : « Le contenu de l'estomac supposé renfermant du sang est d'ordinaire additionné de XX gouttes de vinaigre, puis traité par l'éther. On ajoute ensuite à l'extrait éthéré, placé dans un verre à expérience, I ou II gouttes d'une solution au 1/200 de chlorhydrate de paraphényldiamine. Comme la réaction en présence d'unenotable quantité d'acide ne se produit pas ou survient seulement après un temps assez long, il est bon d'ajouter au mélange un centimètre cube d'une solution alcoolique semi-normale de lessive de chaux, puis X à XV gouttes d'une solution à 3 pour 100 d'eau oxygénée. Alors, au fond du verre, après une courte agitation, il se produit presque instantanément une coloration vert olive tout à fait caractéristique. L'anneau vert olive entre la couche d'éther et la couche d'eau oxygénée est particulièrement typique, tandis que les couches sus-jacentes prennent une teinte plus ou moins violette. La coloration verte est tout à fait transitoire et se mue bientôt, suivant la quantité de sang, en un violet foncé plus ou moins net. » Dans des matières fortement bilieuses et contenant de l'urobiline, il faut, à l'exemple de Schumm, avant de verser le réactif, passer à plusieurs reprises les matières à l'alcool-éther. En l'absence de produits hématiques, la coloration verte signalée ne se produit pas ou ne survient qu'au bout de longtemps.

Pour Boas, la réaction de la paraphényldiamine a une valeur égale à celles du gaïac-térébenthène et de l'aloïne. Elle n'est pas aussi nette que celle de O et R Adler à la bendizine. Mais les recherches récentes de Schumm, d'accord en cela avec celles de Boas, montrent que cette réaction trop sensible peut être cause d'erreurs. De plus, le réactif ne se conserve pas et doit être chaque fois fabriqué à nouveau. Il n'en est pas de même de la paraphényldiamine, dont les solutions se conservent longtemps. Boas fait bien remarquer que sa réaction ne doit pas être considérée comme supérieure aux autres, mais mérite d'être essayée quand celles-ci n'ont pas fourni de résultat. Elle vaudra d'autant plus que l'expérimentateur en aura une plus grande habitude. Cette réaction, qui semble pratique, sera donc très utile pour apprécier les hémorragies microscopiques si fréquentes dans le cancer de l'estomac, et si importantes pour le diagnostic de cette affection. Disons cependant que Schumm et Remstedt [2] ont essayé la réaction de la paraphényldiamine et, après expériences, concluent qu'elle est moins sensible que celle de gaïac-térébenthène. F. L.

1. Boas — « Ein neues Reagens für den Nachweis okkulter Blutanwesenheit in Mageninhalt und in den Fäzes ». *Zentralblatt f. inn. Med.*, 1906, 16 Juin, p. 601-604.

2. O. Schumm et H. Remstedt. — « Ueber den Nachweis von Blut mit Hilfe der Paraphenylendiaminreaktion ». *Zentralblatt f. inn. Med.*, 1906, 6 Octobre, n° 40, p. 992-994.

# L'UROBILINE FÉCALE ET SA VALEUR CLINIQUE

PAR MM.

A. CHAUFFARD et H. RENDU

Médecin de l'hôpital Cochin. Interne des hôpit. de Paris.

Au nombre des questions qui ont été le plus étudiées par les méthodes urologiques modernes, il faut mettre au premier rang l'urobilinurie. La présence de l'urobiline dans les urines est chaque jour recherchée en clinique, et le seul point qui soit encore en discussion est celui de sa valeur séméiologique, suivant que l'on admette l'urobilinurie comme un symptôme d'insuffisance hépatique, ou qu'on la considère, au contraire, comme d'origine purement rénale, reconnaissant pour cause la transformation en urobiline par le rein des pigments biliaires contenus dans le sérum sanguin.

Par contre, *l'urobiline fécale* est beaucoup moins bien connue, soit dans sa fréquence, soit dans ses rapports avec l'état des urines ou avec les diverses affections hépatiques ou autres qui peuvent en expliquer la production.

Le présent travail laissera de côté toute interprétation chimique de pathogénie ; il ne se proposera pour but que d'exposer les résultats d'une enquête clinique portant sur 52 sujets adultes, observés à l'hôpital Cochin.

La technique suivie pour la recherche de l'urobiline a été la suivante : Prendre 30 centim. cubes environ de l'urine ou de l'eau au moyen de laquelle on a épuisé environ 2 centim. cubes de matières fécales. Ajouter 20 centim. cubes du réactif de Denigès. Laisser en contact trois minutes environ. Filtrer et recueillir dans une boule à robinet. Agiter avec 3 centim. cubes de chloroforme (faire cette manœuvre avec précaution afin de ne pas émulsionner). Soutirer le chloroforme qui doit être limpide et y faire tomber goutte à goutte une solution d'acétate de zinc au millième. Il se forme un précipité blanc qui disparaît par addition d'un léger excès d'acétate. Dès que la liqueur est devenue limpide, si l'on voit une fluorescence verte, il y a de l'urobiline.

Cette méthode très sensible permet de déceler les moindres traces d'urobiline, mais il va sans dire que, pour l'examen des fèces, pas une goutte d'urine ne doit pouvoir se mélanger aux matières fécales, ce qui rend la recherche plus facile à effectuer chez les hommes que chez les femmes.

* * *

Disons, tout d'abord, que, dans l'immense majorité des cas, au moins pour la clientèle de l'hôpital (et nous verrons pourquoi cette réserve s'impose), les matières fécales donnent la réaction plus ou moins prononcée de l'urobiline. Le fait n'est cependant pas constant et l'urobiline fécale peut faire défaut dans plusieurs conditions différentes. D'abord chez des sujets en ictère par rétention, comme dans trois cas d'ictère franchement lithiasique que nous avons observés et qui présentaient le syndrome suivant : ictère cutané, pigments biliaires normaux dans le sérum et dans les urines, pas d'urobilinurie, fèces décolorées et non urobiliques. D'autre part, chez un malade atteint de purpura léger, chez un tabétique avec crises gastriques, il n'y avait d'urobiline ni dans l'urine, ni dans les matières fécales. Il en était de même chez un jeune garçon de quatorze ans, vigoureux, absolument bien portant et dépourvu de tout antécédent pathologique.

Dans une autre catégorie de faits, l'urobiline peut être présente dans l'urine et absente dans les matières fécales ; c'est ce que nous avons vu chez quatre malades, dont deux cirrhotiques, un tuberculeux pulmonaire et un rhumatisant aigu.

Au total, sur cinquante-deux malades examinés, dix, pour des raisons diverses, n'avaient pas d'urobiline dans les matières fécales, même à l'état de traces ; fait très important car, à part le cas particulier des ictères par rétention, le défaut d'urobiline dans des matières fécales normalement colorées — ce qui était le cas — ne peut évidemment être considéré comme un fait pathologique.

* * *

Pour pouvoir apprécier la valeur clinique de l'urobiline fécale dans nos quarante-deux autres cas, il faut tenir compte de plusieurs données : abondance de l'urobiline fécale, rapports avec l'urobilinurie, avec l'état du sérum sanguin, avec les affections pathologiques constatées chez les malades.

Chez six malades, on constatait une forte quantité d'urobiline et dans les matières fécales et dans l'urine. Le sérum était biliphéique dans un cas, très légèrement cholémique dans deux autres, dépourvu de pigments biliaires dans les trois autres. Comme diagnostic, il s'agissait : quatre fois de cirrhoses alcooliques du foie ; dans un cas, de cancer du foie ; dans un autre, de pneumonie avec délire alcoolique et subictère.

Dans quatre cas, l'urobiline était moins abondante et en proportion sensiblement égale encore dans les urines et les fèces. Il s'agissait de deux cirrhoses du foie, d'un cardiaque asystolique, et d'un ectasique aortique.

L'urobiline était plus abondante dans les urines que dans les matières fécales, chez sept malades atteints : trois fois de cirrhoses, une fois d'ictère congénital, une fois de coliques de plomb, deux fois de congestion pulmonaire ou bronchite emphysémateuse.

Dans cinq cas, c'était au contraire l'urobiline fécale qui était la plus abondante, et il faut noter que les sujets qui présentaient ce syndrome paraissaient touchés au point de vue hépatique d'une façon plus momentanée et moins profonde, atteints qu'ils étaient de pleurésie droite avec abaissement du foie, bradycardie asystolique, délire alcoolique aigu, cholémie intermittente et très légère, zona thoracique.

Reste un dernier et important groupe de faits comprenant seize cas dans lesquels l'urobiline était constatée en plus ou moins grande abondance dans les matières fécales et absente dans les urines ; trois seulement de ces malades, atteints de cirrhose, étaient nettement des hépatiques ; les autres paraissaient des sujets sains (1 cas) ou étaient des névropathes (1 cas), des pneumoniques guéris (3 cas), des convalescents de fièvre typhoïde, de rhumatisme articulaire aigu, de pleurésie, d'ulcère gastrique, deux cardiopathies, deux tabes.

* * *

Ainsi se répartissent les 52 cas que nous avons étudiés, en ne tenant compte que de l'urobiline, l'examen des matières fécales n'ayant pu être fait le plus souvent immédiatement après leur émission. Nous n'avons donc pas pu vérifier le bien fondé de l'assertion de Steensma[1], d'après lequel l'urobiline ne se retrouve dans les matières fraîches que sous la forme d'urobilinogène qui, rapidement, se transforme en urobiline.

D'après cet auteur — et ce que nous avons observé confirme pleinement son opinion — les variations de l'urobiline fécale ne sont pas en rapport avec la coloration ou les caractères objectifs des fèces, abstraction faite des cas d'acholie intestinale par rétention biliaire.

Nous pouvons donc tirer dès maintenant une première conclusion : c'est que, dans les ictères par rétention, l'absence d'urobiline dans les fèces est un élément constituant de l'acholie intestinale et en devient ainsi un signe important.

Au moment où les matières se recolorent, l'urobiline apparaît dans les fèces, en petite quantité d'abord, puis plus abondante, et cette évolution, très typique, nous paraît un des meilleurs arguments que l'on puisse invoquer en faveur de l'origine hépatique et de l'élimination biliaire de l'urobiline fécale.

Si nous nous rappelons maintenant qu'un certain nombre de sujets (7 sur 52) n'ont, en l'absence de toute acholie intestinale, aucune trace d'urobiline fécale, nous sommes bien obligés de conclure que, chez ces sujets, la sécrétion biliaire n'amenait dans l'intestin ou aucune urobiline déjà formée, ou aucun corps capable d'en faire naître dans le cours de la traversée digestive. Il faut donc admettre que leur cellule hépatique fonctionnait d'une façon différente et probablement plus normale que la cellule hépatique des sujets à urobiline fécale.

La présence d'urobiline dans les fèces nous apparaît ainsi comme un signe très délicat et très sensible des troubles fonctionnels ou des lésions plus ou moins prononcées de la cellule hépatique, et, plus l'urobiline fécale sera abondante, plus on sera en droit de supposer une adultération profonde de la glande biliaire.

On pourrait s'étonner de la fréquence si grande de l'urobiline fécale si l'on ne se rappelait que nos hôpitaux sont peuplés d'alcooliques, que, pour bien peu de sujets, même paraissant sains, on est en droit d'affirmer une intégrité complète du foie. A cet égard, si, comme nous le pensons, les recherches ultérieures confirment ce que nous avons constaté, on sera en droit de considérer l'urobiline fécale comme le signe peut-être le plus précoce et le plus sensible des adultérations hépatiques.

Pour les faits assez rares — puisque nous n'en avons relevé que quatre — dans lesquels l'urobiline existe dans les urines et manque dans les matières fécales, on ne peut guère les comprendre qu'en supposant que, chez ces sujets, il n'y avait pas de production intrahépatique d'urobiline, et que ce corps n'était formé qu'au niveau du rein, d'après le mécanisme étudié et décrit par MM. Gilbert et Herscher.

1. Steensma. — « Ueber die Untersuchung der Fäzes auf Urobilin ». *Nederl. Tijdschr. voor Geneeskunde*, 26 Janvier 1907.

Mais, en somme, et ce sera notre dernière conclusion, l'urobilinurie est loin de former à elle seule toute l'histoire de l'urobiline dans ses rapports avec les états hépatiques, et *l'urobiline fécale* est au moins aussi importante à rechercher et à connaître. Elle nous paraît devoir entrer dans la pratique séméiologique, dans l'examen clinique méthodique du chimisme hépatique.

Sans doute il est possible qu'en opérant sur une grande quantité de matières fécales, en concentrant les extraits obtenus, on puisse déceler d'une façon plus constante des traces tout à fait minimes d'urobiline dans les matières fécales; mais nous avons tenu à nous placer dans des conditions d'examen clinique facilement réalisables, et, sous ces réserves, les conclusions que nous tirons de nos recherches nous paraissent absolument justifiées.

---

# NOUVELLE OPÉRATION
## DESTINÉE
## A REMPLACER LA SYMPHYSÉOTOMIE

Par M. Léon MAIRE
Chirurgien de l'Hôpital de Vichy.

Le renouveau dont avait bénéficié la symphyséotomie vers l'année 1892, à la suite des travaux de Morisani, s'est effacé progressivement et fait place aujourd'hui à un abandon qui s'accentue de jour en jour.

A la symphyséotomie comme à la césarienne peut être fait ce grave reproche qu'une première opération ne met pas à l'abri d'une seconde. Une femme qui a besoin d'une symphyséotomie pour accoucher

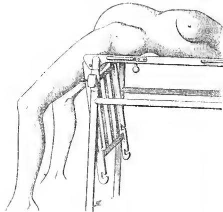


Figure 1.

une première fois en aura fatalement besoin si elle accouche une seconde fois à la même époque que lors de sa première grossesse.

L'intervention que je propose aujourd'hui est à la symphyséotomie ce que la cure radicale de la hernie est à la kélotomie.

***

Après de nombreux essais faits depuis 1897 sur des chiennes, tant avec des pièces protéthiques, en aluminium, qu'avec des symphyses de veaux interposées entre les tranches de sections de symphyse, après enfin des recherches sur le cadavre, je me suis arrêté à la technique suivante :

La femme ayant été endormie, on la place sur le dos, le siège au bord de la table d'opérations, deux aides placés en dehors maintenant les cuisses écartées horizontalement. Asepsie de la région opératoire et placement des champs. Les cuisses ayant été à demi-fléchies pour relâcher les muscles, on repère les épines pubiennes; puis on abaisse les cuisses en hyperextension et abduction moyenne à 60° environ (fig. 1). L'opérateur se place entre les jambes de la malade face au pubis, mais le corps légèrement tourné vers la cuisse droite de la patiente.

Incision verticale de la peau et du tissu cellulaire, commençant en bas à quatre travers de doigts au-dessous de l'épine pubienne

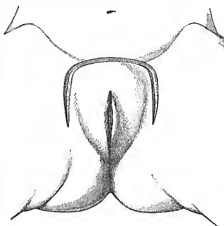


Figure 2.

droite, remontant en suivant le pli génito-crural jusqu'à cette épine, puis allant à l'épine pubienne gauche en décrivant une courbe légèrement convexe en haut, et enfin descendant de cette épine d'une façon symétrique à l'incision pratiquée sur l'autre pubis dans le pli génito-crural jusqu'à quatre travers de doigts au-dessous de la dite épine (fig. 2).

Le volet cutané ainsi pratiqué, est rabattu en suivant très exactement les parties fibreuses qui recouvrent le pubis : tendon du pyramidal et des grands droits, insertions fibreuses des adducteurs.

Ce rabattement entraîne avec lui le ligament suspenseur du clitoris, qui est détaché progressivement de haut en bas au bistouri, avec la veine dorsale supérieure du clitoris qui le traverse. Chemin faisant, on pince quelques veines et quelques artérioles, branches de la honteuse externe. Plus on se rapproche de l'arcuatum, plus il faut serrer les pubis de près pour éviter la veine dorsale profonde du clitoris, et les plexus de Santorini (fig. 3).

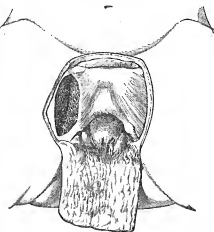


Figure 3.

Les cuisses sont légèrement relevées en haut et en dehors; les tendons des adducteurs sont alors coupés de chaque côté par une incision au bistouri perpendiculaire au plan des adducteurs et se dirigeant sur les épines pubiennes; l'incision n'est donc pas dirigée directement de bas en haut, mais plus exactement de bas en haut et dedans en dehors. En sectionnant les adducteurs, on coupe leur artère sur laquelle on place une pince. Avec la rugine, on dénude cette région osseuse, et tout particulièrement la branche descendante du pubis sur une étendue de 1 centimètre. Les deux muscles pyramidaux et les deux grands droits sont détachés des pubis, d'une épine pubienne à l'autre,

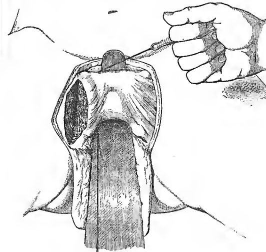


Figure 4.

pour que le bord supérieur de ces deux os soit bien visible.

Avec le doigt, on effondre en haut le fascia transversalis près du bord postéro-supérieur du pubis; on pénètre ainsi dans l'espace prévésical. Ce fascia est déchiré ou fendu latéralement sur le doigt jusqu'aux épines pubiennes. Parfois, à ce moment, une petite artériole, branche sus-pubienne de l'épigastrique, donne un filet de sang; on la pince.

On introduit l'index droit de bas en haut, et l'index gauche de haut en bas derrière la symphyse; on perfore ainsi l'aponévrose ombilico-prévésicale, agrandissant la perforation jusqu'à la hauteur des épines pubiennes.

Faire la ligature des vaisseaux pincés au cours des manœuvres précédentes.

Passer un bon fil-scie, neuf, derrière les pubis au niveau de l'épine pubienne droite. Protéger le plexus de Santorini en introduisant, par le bas, derrière la symphyse un pro-

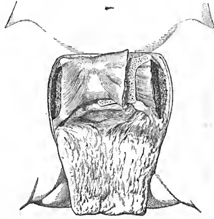


Figure 5.

tecteur métallique qui servira également à déprimer le lambeau rabattu.

Scier d'abord verticalement d'arrière en avant, comme pour une pubiotomie, mais jusqu'à mi-épaisseur des pubis seulement, puis, changeant brusquement de direction (fig. 4), scier parallèlement au pubis en dirigeant la partie inférieure du fil verticalement en bas, alors que la partie supérieure doit être dirigée nettement à gauche et un peu en haut, de manière à scier surtout la partie supé-

rieure des pubis en suivant soigneusement du regard le bord supérieur de l'os pour que le fil-scie reste au milieu de ce bord; on arrive ainsi à sortir sur la face antérieure du pubis par une fente verticale au niveau de l'épine pubienne gauche. Les pubis s'écartent spontanément de 3 à 4 centimètres environ (fig. 5). On maintient cet écartement ou suivant les besoins, on l'augmente, et on le fixe par une petite pièce métallique qui, placée en arrière, horizontalement, entre les deux fragments du pubis droit, fixera en permanence leur écartement jusqu'à formation du cal; ou mieux, si l'on a gardé une plaquette osseuse antérieure assez épaisse, on la suturera, en maintenant l'écartement à la plaquette postérieure au niveau du bord supérieur et du bord inférieur par un ou deux points perforants osseux au fil de bronze. Quelques points à la soie unissent entre eux à gauche les débris de la section des adducteurs d'une lèvre de la section osseuse verticale à l'autre lèvre.

Suturer les muscles droits au tissu fibreux pré-pubien. Suturer le ligament suspenseur. Remettre le volet en place et suturer la peau.

Terminer l'accouchement comme s'il n'y avait pas eu d'opération.

---

SUR

## LA THÉORIE KARYOGAMIQUE DU CANCER

Dans l'article que M. Dor vient de publier[1] au sujet de la théorie du cancer que j'ai appelée « théorie karyogamique », cet auteur revendique une priorité sur un point et m'oppose des objections sur d'autres.

M. Dor est dans l'erreur au point de vue de la priorité. C'est en 1902, dit-il, qu'il a exposé ses idées. Or c'est en 1899, comme je l'ai rappelé ici même[2] que j'ai publié les miennes, sous le titre significatif suivant : « Hypothèse sur la pathogénie du cancer; théorie du rajeunissement karyogamique ». Autant j'ai eu du plaisir à reconnaître que M. J. Roux avait, quelques mois auparavant, à mon insu, formulé la même conception essentielle d'une façon précise, quoique sommaire, autant je regrette d'avoir à contester à M. Dor la qualité de précurseur, à laquelle, par mégarde, il croit pouvoir prétendre.

M. Dor m'a fait, d'autre part, quelques objections :

« Je persiste à croire, dit-il, que la fécondation d'une cellule par une autre est la cause de la prolifération des cellules néoplasiques, mais la fécondation offre précisément ce caractère que la pullulation des cellules cancéreuses est limitée, alors que la pullulation des cellules cancéreuses est illimitée. Je crois, contrairement à ce que soutient M. Hallion, que la théorie karyogamique pure ne peut expliquer que la genèse des néoplasies bénignes... » A cela je réponds : 1° si l'on accepte qu'une fécondation réciproque, acte normal, anarchique, sorte d'inceste, puisse être le point de départ d'une lignée cellulaire plus ou moins nombreuse, il n'est pas difficile et même il est logique d'admettre que cette aptitude à la fécondation réciproque pourra être léguée indéfiniment aux cellules filles ; 2° sans être absolument illimitée, la puissance de prolifération qui résulte d'une congrégation nucléaire, même unique, peut être énorme, puisqu'on la voit aboutir, suivant les cas, à édifier une baleine aussi bien qu'une fourmi.

***

Deuxième point : « Il y a, dans le cancer, dit M. Dor, un phénomène beaucoup plus curieux encore que la prolifération cellulaire : c'est le phénomène de la non-disparition des cellules... La théorie karyogamique suffit à expliquer la tumeur primitive, mais, pour expliquer la généralisation, il faut faire intervenir la non-cytolyse des cellules. » Pourquoi donc, se demande cet auteur, les cellules cancéreuses, à l'inverse des greffes hétéro-plastiques insérées dans le tissu cellulaire ou le péritoine, n'y sont-elles pas détruites ? A cette question, je répondrai par les réflexions suivantes :

Etant donné un organisme complètement constitué, considérons une cellule déterminée de cet organisme ; elle est assujettie sous peine de troubler profondément le plan d'ensemble, à certaines lois, parmi lesquelles nous relevons les suivantes : 1° son pouvoir de prolifération et de régénération est limité ; 2° sa morphologique est déterminée, ainsi que ses attributions fonctionnelles ; 3° elle ne peut vivre dans un autre milieu vital que le milieu spécifique : milieu canin, humain, etc., suivant qu'on a affaire à l'espèce chien, à l'espèce homme, etc. ; 4° elle ne peut évoluer correctement que dans un territoire spécial, où elle trouve les conditions particulières qui lui sont normales.

Transplantons, par greffe, un fragment du tissu considéré dans le tissu conjonctif ou dans le péritoine du même individu ou d'un autre sujet de même espèce : les cellules transplantées trouveront là des conditions nouvelles défavorables, qui non seulement n'augmenteront pas en général leurs aptitudes proliférantes, d'ores et déjà limitées, mais tendront plutôt à les atrophier plus ou moins rapidement. Si telle n'était pas la règle, l'ordre cesserait de régner. Et la raison de cette règle, c'est la persévérance, dans les cellules issues de sa fécondation ovulaire, d'une sorte de discipline qui leur a été imposée au moment même de cette fécondation.

Mais, si l'on suppose qu'il intervienne une fécondation cellulaire nouvelle, comme M. Dor l'admet avec moi, les cellules filles, tout en conservant une partie des attributs de leurs ascendants, tout en exigeant, pour vivre, le même milieu général spécifique, tout en refusant de subsister, par suite, dans un organisme d'espèce étrangère, s'affranchissent — cela est rationnel — des lois qui dirigent et qui réfrènent le développement des éléments normaux, issus de la karyogamie légitime.

Promues par une impulsion génératrice nouvelle, acte d'anarchie au premier chef, non seulement les cellules cancéreuses se développeront outre mesure, mais elles se développeront, en anarchistes qu'elles sont, en dehors des territoires que leur assignait la topographie régulière. Tout cela est logique, ce me semble, le point de départ étant admis. Que les cellules cancéreuses n'obéissent pas, au point de vue des greffes, aux lois qui réagissent les cellules normales, rien là de surprenant; elles ne sont nullement comparables à ces dernières, et les différences qui les en distinguent, en vertu même de l'hypothèse initiale, permettent précisément de prévoir, *a priori*, la façon particulière, hétérotypique, dont le cancer évolue en fait.

***

Pour plus de détails, je renvoie à un article que j'ai fait paraître dans le *Journal de physiologie et de pathologie générales*, en mars 1907.

L. Hallion,
Directeur-adjoint du Laboratoire
de Physiologie pathologique
au Collège de France.

1. L. Dor. — « Le cancer et la théorie karyogamique ». *La Presse médicale*, 1907, 24 juillet, n° 59, p. 474 (annexes).
2. L. Hallion. — « Sur la pathogénie du cancer : théorie karyogamique ». *La Presse médicale*, 1907, 5 janvier, n° 2, p. 10.

---

HYPOTHÈSES

SUR LA

## NATURE VÉRITABLE DES CANCERS

« Anarchie cellulaire », a dit, en parlant des cancers, le professeur Debove. N'est-ce là, comme on l'a prétendu, qu'une inutile tautologie, n'expliquant rien de la véritable nature du mal mystérieux ? N'est-ce pas plutôt la vérité entrevue et exprimée d'un mot ? L'avenir nous l'apprendra ; mais qu'est-ce qui, dès maintenant, nous empêcherait de formuler, à titre d'hypothèse, cette explication ?

C'est une comparaison qui vient tout naturellement à l'esprit, quand on examine la structure d'un être vivant pluricellulaire, d'assimiler sa constitution à celle d'une république d'une société humaine dont chaque individu, vivant d'abord pour lui-même, concourt en même temps pour sa part à l'existence de la société tout entière. Ainsi, dans notre corps, pour le prendre en exemple, chaque cellule naît, évolue et meurt pour son compte propre, et tout à la fois a sa place et son rôle fixés en vue de la conservation et de la reproduction de l'organisme entier. Alors que, prise isolément, chacune de nos cellules est assimilable à un être vivant unicellulaire, individualisé, il semble que la vie de société, comme cela se voit parmi les hommes, leur ait fait perdre totalement la faculté de vivre isolées de l'organisme dont elles dépendent. Toutefois, ce n'est pas dans les caractères *connus*, morphologiques ou biologiques de nos éléments cellulaires que se trouve l'obstacle à la possibilité pour eux de vivre, croître et multiplier chacun pour son compte, et indépendamment du reste de notre corps.

Malgré cela, il est admirable de voir avec quelle discipline chaque cellule s'organise et travaille. Tout au moins à l'état de santé parfaite qui, s'il n'est pas notre état habituel, est pourtant notre état normal, chaque organe, chaque tissu, et, dans chacun d'eux, chaque groupe de cellules et enfin chaque cellule a gardé sa place et son rôle déterminés. Malgré les mouvements perpétuels d'évolution des éléments, qui sans cesse naissent et meurent, se multiplient et se remplacent, dans l'ensemble l'ordre règne et demeure.

Qu'est-ce donc qui maintient cette merveilleuse discipline, puisque nous n'en trouvons pas la raison, pour chaque cellule, dans sa constitution propre ? Il semble bien qu'il faille admettre une sorte de gouvernement central, direction unique ordonnant le fonctionnement de l'ensemble de nos cellules dans un but commun, d'origine cellulaire, sans doute et nécessairement, mais extra-cellulaire par rapport aux éléments sur lesquels elle s'exerce. S'agit-il d'une influence nerveuse, transportée des centres aux éléments cellulaires par les dernières ramifications des nerfs ? Est-ce une influence humorale, les capillaires ultimes charriant vers les cellules le produit simple ou complexe d'une sécrétion unique, ou de toutes les sécrétions internes dont tous nos tissus paraissent dotés ? Le champ est ouvert à toutes les hypothèses.

***

Restons dans l'hypothèse et admettons l'existence de cette direction centrale, humorale ou nerveuse. Elle peut disparaître, et comme conséquence c'est le désordre, la désorganisation rapide et la mort. Qu'elle se vicie ; que, par exemple, elle fasse subitement défaut au niveau d'un élément ou d'un groupe d'éléments cellulaires : le milieu où ces derniers se trouvent et qui, en dehors de cela, n'a pas varié, leur permet donc de vivre, mais sans direction centrale, c'est-à-dire seulement pour leur compte. Cette sorte d'amas plasmodial, constitué très simplement d'éléments semblables, et par suite très résistant

aux agents de destruction, va donc vivre, croître et multiplier indépendamment de l'organisme dont il dépendait d'abord, et se comporter par rapport à lui absolument comme un parasite.

En face de cet ennemi, l'organisme lutte évidemment, mais sa défaite est facile, puisque c'est de sa propre désorganisation qu'il l'a fait naître. Le parasite, parasite endogène au premier chef, va croître. De là viendrait la tumeur et l'envahissement. De plus, il va, comme tout être vivant, avoir des produits d'excrétion, poisons entraînés au loin par le torrent circulatoire. Enfin, il va se reproduire, par le procédé le plus simple, l'essaimage de fragments détachés accidentellement ou d'autres façons. Entraînés, eux aussi, par le torrent circulatoire et rencontrant partout sur leur chemin, dans le même organisme, un « sol » identique à leur « sol » natal, ces fragments se greffent çà et là et partout reproduiront un parasite identique au premier. Et même si le transport s'opère dans un autre organisme, mais offrant des conditions de développement au parasite identiques à l'autre, le fragment se greffera sur le nouvel individu.

Ainsi se trouvent expliqués par cette hypothèse le développement de la tumeur mère, la production des poisons cancéreux, les métastases de tumeurs identiques à la mère, les greffes en séries obtenues déjà expérimentalement. Peut-être même trouvera-t-on un jour le milieu de culture où, en tubes, dans les laboratoires, on élèvera des cancers. Mais cette hypothèse, qui n'est rien qu'une hypothèse, serait-elle démontrée, ce que, au point de vue thérapeutique, il importerait uniquement de savoir, c'est pourquoi à un moment donné un groupe de cellules, jusque-là disciplinées, deviendrait un parasite pour l'organisme auquel elles appartenaient. Peut-être l'hypothèse humorale peut-elle s'appuyer sur ce fait, qu'en dehors des sarcomes, les cancers sont généralement l'apanage des vieillards et souvent des arthritiques.

Si tout ou partie de ces hypothèses doit jamais être démontré, ce ne sera certes pas avant longtemps ni sans de multiples travaux. Mais même fausses, si elles devaient susciter quelques-uns de ceux qui nous conduiront à la vérité, ce ne sera pas tout à fait inutilement qu'aura été émise cette proposition : cancer : anarchie cellulaire.

KÖLNER.

# MÉDECINE PRATIQUE

## INDICATIONS DE LA MÉTHODE DE BIER

Depuis que le professeur Bier a publié les résultats satisfaisants obtenus par l'hyperhémie veineuse dans le traitement des affections chirurgicales, sa méthode fut expérimentée par nombre de praticiens soucieux de se tenir au courant des progrès de la thérapeutique. Diverses statistiques ont été publiées; elles tendent toutes à mettre en évidence l'efficacité de cette méthode dans certains cas déterminés : c'est donc une question à l'ordre du jour et il y a intérêt que chacun contribue à mettre en évidence le parti qu'on peut *réellement* en tirer.

Nous avons pu étudier l'hyperhémie passive à Bonn même et, grâce à l'obligeant accueil que nous avons trouvé auprès du professeur Bier, suivre les malades en traitement tant à l'hôpital qu'à la consultation externe. Nous avons appliqué l'hyperhémie passive suivant les règles qui la régissent dans le service même où elle fut créée, et nous croyons pouvoir contribuer à l'étude de cette méthode en donnant aujourd'hui nos impressions personnelles formées d'après les résultats qu'il nous a été donné de constater.

* * *

Ce qui a donné à Bier l'idée d'employer l'hyperhémie veineuse dans le traitement des affections inflammatoires en général et de la tuberculose osseuse en particulier, est la constatation de ce fait que les personnes qui sont atteintes d'un vice de conformation de l'orifice mitral (sténose ou insuffisance) et qui présentent par conséquent une *stase veineuse* dans le territoire de la petite circulation, sont, pour ainsi dire, réfractaires à la tuberculose pulmonaire.

Cherchant à appliquer dans le domaine de l'économie générale ce fait particulier, Bier se demanda si la cause de cette *immunité* ne devait pas être recherchée dans la *congestion* même, et si, par conséquent, en déterminant une hyperémie passive autour d'un foyer *tuberculeux* ou *inflammatoire*, on n'arriverait pas à obtenir les mêmes résultats heureux que ceux dont la lésion anatomique concomitante est habituellement la cause. D'ailleurs la congestion n'est-elle pas la manifestation la plus nette et la plus fréquente de la défense de l'organisme? Dès lors, pourquoi ne pas chercher à seconder la nature en provoquant artificiellement à un plus haut degré ce qu'elle-même emploie pour se défendre contre les agents pathogènes? Nous n'entreprendrons pas l'examen du mode d'action de l'hyperhémie passive. Que ce soit en favorisant la phagocytose ou en entravant la résorption ou encore par l'effet bactéricide de la sérosité extravasée, peu importe; au point de vue purement pratique nous ne devons tenir compte ici que des *faits*, et ces faits semblent avoir donné raison au professeur Bier, tout au moins dans un certain nombre de cas.

* * *

L'hyperhémie passive, dont le professeur Bier se contente d'enregistrer les résultats satisfaisants sans donner aucune explication définitive sur le mécanisme par lequel elle agit, nous paraît donner des *guérisons* dans deux ordres d'affection, savoir : 1° les infections aiguës localisées; 2° la tuberculose osseuse. Elle n'est contre-indiquée que chez les malades atteints de diabète.

Les résultats obtenus dans les *infections aiguës*, furoncles, anthrax, panaris, abcès en général, piqûres septiques, lymphangites, plaies infectées et phlegmons nous semblent être les plus positifs et les plus remarquables. Le nombre des séances est naturellement proportionnel à la gravité de l'affection; c'est ainsi que, pour les abcès du sein, les grands phlegmons de l'avant-bras et les lymphangites étendues, la durée du traitement se compte par semaines et les résultats paraissent être moins nets que pour les petites infections d'ordre secondaire et de siège peu étendu.

Mais il est un fait absolument certain, c'est que l'application de la bande amène la disparition totale ou tout au moins une très grande atténuation de la *douleur* dans toutes les affections inflammatoires des membres.

La *tuberculose osseuse* et surtout *articulaire* est le vaste terrain sur lequel ont porté les expériences du professeur Bier et, parmi les malades qui sont hospitalisés dans son service spécial d'hyperhémie passive, il y a certainement 50 à 60 pour 100 de cas de tuberculose osseuse.

Il est à remarquer que si, dans les infections aiguës, la méthode de l'hyperhémie passive est appliquée à l'exclusion de tout autre traitement, dans la tuberculose osseuse, au contraire, aussi bien que dans l'ostéomyélite, on paraît pratiquer d'une façon systématique sur chaque malade l'intervention chirurgicale que cet état nécessite, et ce n'est qu'après l'opération que le malade est soumis au traitement spécial de l'hyperhémie.

D'ailleurs, ainsi que nous l'avons dit ci-dessus, c'est cette même conduite que l'on suit même dans les infections aiguës toutes les fois que la suppuration paraît établie, mais, dans ce dernier cas, l'opération se limite à l'évacuation de la collection purulente.

Le traitement des *fractures* n'entre pas dans le cadre de l'hyperhémie passive, sauf dans les cas exceptionnels où l'on craint la formation d'une pseudarthrose.

Les *plaies par armes à feu* sont rares en Allemagne; les duels se font au sabre et la mentalité de l'Allemand ne le porte que peu au suicide. Cette variété de plaies a été rarement soumise au traitement par l'hyperhémie passive.

Par contre, elle est appliquée par le professeur Bier dans le traitement des *plaies chirurgicales* et, dans ce cas, elle a pour but de prévenir ou de guérir l'infection secondaire, et, pour cela, on commence, dès le lendemain de l'opération, et on ne suspend le traitement que lorsque l'aspect de la plaie est absolument normal et que la cicatrisation paraît en bonne voie. On pourrait se demander si l'application de l'hyperhémie dans ce cas est bien nécessaire; ne sommes-nous pas habitués aujourd'hui, à voir les plaies chirurgicales se réunir presque toujours par première intention?

Dans les *plaies accidentelles et infectées* (contusions, coupures, piqûres, morsures, etc.), où cette méthode retrouve toute sa valeur, on emploie non seulement la ventouse (qui agit aussi bien par congestion locale que par élimination du poison ou des toxines), mais encore l'hyperhémie par striction.

On a essayé l'hyperhémie par la ventouse dans le traitement des *métrites*, des *urétrites gonococciques*... et naturellement on a imaginé des tubes aspirateurs appropriés. Les résultats n'ont pas encore justifié les espoirs que l'on avait conçus.

Par contre, dans le traitement des *complications articulaires de la blennorragie*, l'hyperhémie passive agit comme dans les vulgaires arthrites et les hydarthroses, en favorisant la résorption des exsudats et en faisant disparaître la douleur. Mais, dans ces derniers cas, l'*hyperhémie active* par l'air chaud, semble donner des résultats beaucoup plus satisfaisants.

Si les indications de l'hyperhémie paraissent aujourd'hui assez nettement établies, il n'en est pas de même de ses *contre-indications*. Le *diabète* constitue-t-il la plus grande contre-indication? On n'a pu se mettre d'accord sur ce point au dernier Congrès de la Société allemande de chirurgie. Alors que Hobs, Colley et d'autres prétendaient avoir eu des accidents de sphacèle chez des malades glycosuriques, Körte, avec Grube, entre autres, nièrent ces inconvénients et ont été même jusqu'à soutenir avoir obtenu des guérisons inattendues chez des malades diabétiques. Pour eux, la grande contre-indication est l'*alcoolisme*. Les opinions semblent être bien peu d'accord sur la question *varices*. Nombreuses sont les observations de thrombose dans ce dernier cas, à la suite de l'application de la méthode de Bier, et Heller (de Greifswald) a rapporté le cas d'un malade chez lequel on trouva, à l'autopsie, une thrombose de toutes les veines du membre.

L'*érysipèle*, les *gommes syphilitiques* et les *ulcères variqueux* paraissent également réfractaires à l'hyperhémie.

* * *

D'une façon générale, l'impression que l'observation des divers malades nous a laissée est la suivante : le traitement par l'hyperhémie passive, appliqué d'une façon intelligente et suivant les règles de l'asepsie, peut donner des résultats qui, tout en étant loin de mériter la vogue extraordinaire dont on a cherché à les entourer, sont cependant très appréciables. Les résultats les plus probants sont obtenus dans les affections aiguës, mais souvent on est obligé d'associer à la méthode de l'hyperhémie *passive* l'intervention *active* du bistouri. *C'est donc le complément plus que la base essentielle du traitement.*

Quoi qu'il en soit, il est certain que, dans toutes les affections douloureuses aiguës, l'application de la bande amène la disparition de la douleur et permet au malade d'attendre avec patience l'évolution de son affection. Cette évolution paraît d'ailleurs être favorisée par l'hyperhémie passive et souvent on obtient des guérisons dans un laps

de temps vraiment extraordinaire. Sur ce point, presque tous ceux qui se sont systématiquement occupés de la méthode de Bier sont d'accord.

Il en est de même de l'influence salutaire de la ventouse dans toutes les plaies infectées. L'aspiration agit en attirant les produits de bacilles au dehors et en accélérant la circulation sanguine et lymphatique de la région malade.

Mais là où les divergences d'opinions surgissent, c'est quand il faut juger la valeur de l'hyperhémie dans l'ostéomyélite et la tuberculose osseuse.

Les pessimistes vont jusqu'à considérer l'hyperhémie comme une pratique très dangereuse dans ces cas, étant donné qu'elle favorise la production des toxincs et des ferments protéolytiques au même titre que des substances bactéricides, et, la résorption étant plus active après l'enlèvement de la bande, ils voient là un danger de bactérihémie. Ceux, au contraire, qui ont pris à charge de défendre la nouvelle méthode, ne prétendent-ils pas que la méthode de Bier seule peut guérir d'une façon sûre et rapide ces affections, et ne la considèrent-ils pas comme « le plus grand progrès qu'ait fait la thérapeutique chirurgicale depuis les découvertes de Lister » ?

Pour notre compte, nous croyons que là, comme dans les affections aiguës, on peut, par l'hyperhémie, obtenir des résultats satisfaisants, mais à des échéances très longues, trop longues serions-nous presque tenté de dire, et on peut se demander si le traitement habituel de ces affections est de beaucoup inférieur à la nouvelle méthode. En un mot, la réputation de l'hyperhémie passive nous paraît un peu surfaite; elle est certainement bonne dans certains cas et elle peut rendre dans certaines conditions de réels services, mais le rayon d'action qu'on semble disposé à lui donner en Allemagne et depuis quelque temps en France nous paraît vraiment trop étendu.

Elle doit sans doute occuper une place dans la thérapeutique chirurgicale, mais l'avenir seul nous fixera sur la valeur de cette place.

Th. Papadopoulo.

### UN NOUVEAU SPHYGMOMANOMÈTRE

La mensuration de la pression artérielle tient une place de plus en plus importante dans l'examen clinique des malades.

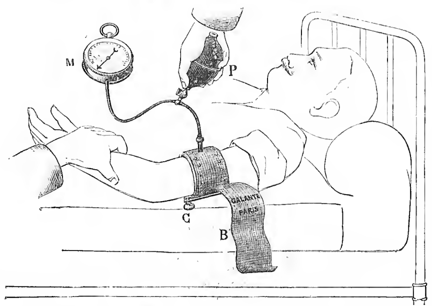
Pour que les résultats aient une valeur quelconque, il est essentiel d'avoir à sa disposition un instrument d'une grande précision, et aussi une méthode qui élimine, dans la mesure du possible, les causes d'erreur, dues en partie à la difficulté d'application de certains instruments ou au rôle que peut jouer l'élément personnel dans l'appréciation des résultats. Ce reproche est fait notamment aux instruments, excellents d'ailleurs, de von Bash ou de Potain, instruments exigeant une certaine expérience et qui, même entre des mains expérimentées, peuvent donner des résultats variables.

Le principe du Riva-Rocci, à savoir, l'oblitération de l'artère humérale par une pression exercée au moyen d'une pelote pneumatique au niveau du bras, appréciée très exactement par la disparition du pouls radial, semble avoir échappé à ces reproches, et, en Amérique notamment, plusieurs instruments, basés sur ce principe, sont d'un usage courant : tels le Janeway, le Cook, le Stanton, etc., et, en Angleterre, le Hill et Barnard, etc.

Tous ces instruments sont ou trop encombrants ou trop délicats, car la plupart mesurent la pression au moyen d'un manomètre à mercure difficile à transporter. Les brassards aussi sont difficiles à appliquer.

L'instrument construit par Galante, sur mes indications, réunit à une grande simplicité une exactitude parfaite. Le brassard (B) a une largeur de 10 centimètres (au-dessous de cette largeur l'oblitération de l'artère dans les gros bras est difficilement obtenue). Il consiste en une bande inextensible, glissant entre deux barres parallèles (C), se serrant rapidement au moyen de deux vis. Le manomètre métallique (M), de dimensions suffisantes pour résister à de fortes pressions, est gradué en fractions de centimètre pour que la pression artérielle puisse être calculée en millimètres.

La pression pneumatique est obtenue au moyen d'une poire à valve; par suite de l'application parfaite du brassard au contour du bras, une petite quantité d'air est nécessaire pour obtenir l'oblitération complète de l'artère.




Voici le moyen de déterminer la tension artérielle avec cet instrument : il est préférable que le sujet soit couché pour mieux obtenir le complet relâchement des muscles, et pour que le cœur se trouve au même niveau que le brassard. Celui-ci est glissé sur le bras nu au-dessus du coude, de telle façon que la pelote recouvre la face interne du bras. Le brassard est alors légèrement serré, toutefois pas assez, pour offrir obstacle à la circulation de retour.

Au moyen de plusieurs petits coups suivis d'une pression lente et continue exercée sur la poire avec la main droite, la pelote se gonfle d'air et l'artère humérale se trouve comprimée. La main gauche sur le pouls apprécie le moment exact de sa disparition. La pression est indiquée sur le manomètre en millimètres de mercure.

Des essais faits avec le Riva-Rocci et le Janeway prouvent que les résultats obtenus avec ce sphygmomanomètre sont tout à fait exacts, et que la pression artérielle est beaucoup plus facile à déterminer avec celui-ci qu'avec ces autres instruments.

Edm. Gros.

# SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

## *ALLEMAGNE*

### Société de médecine berlinoise.

17 Juillet 1907.

**Kystes des os.** — *M. Rumpel* présente deux malades qui sont atteints de kystes des os.

Le premier est un jeune homme chez qui l'affection a débuté, il y a 2 ans, par des douleurs dans le cou-de-pied droit, douleurs qui résistèrent à tous les traitements. Peu à peu le talon augmenta de volume et la radiographie révéla à ce niveau l'image typique d'un kyste osseux. Le calcanéum fut extirpé en totalité. L'opération a donné, au point de vue fonctionnel, un résultat qui, d'ores et déjà, peut être considéré comme satisfaisant, mais qui certainement s'améliorera encore dans la suite, si l'on s'en rapporte à ce qui s'est passé pour un cas tout à fait analogue opéré par Borchardt, et que M. Rumpel a eu l'occasion de revoir au bout de 4 ans. Microscopiquement, il s'agissait, dans le cas qui fait l'objet de la présente communication, d'un sarcome kystique du calcanéum.

La seconde malade est une jeune femme qui ressentit, il y a environ 18 mois, des douleurs vagues dans le fémur. On finit par soupçonner l'existence d'un kyste osseux, et on fit la radiographie qui confirma ce diagnostic. Trépanation de l'os, écoulement d'une grande quantité d'un liquide limpide, guérison sans complications. Au microscope, le kyste offrait une paroi uniquement formée de tissu de granulation. Néanmoins, M. Rumpel croit qu'il s'agissait d'un enchondrome ramolli.

**Un cas de maladie de Hirschsprung (dilatation congénitale du côlon).** — *M. Schönstadt* présente un enfant qui est atteint de cette affection. Dès sa naissance, on constata chez lui une constipation opiniâtre : ce n'est qu'au 6e jour qu'il évacua pour la première fois son méconium, grâce à un lavement. Depuis, on a été obligé de recourir constamment à ce moyen pour vider l'intestin. L'enfant est extraordinairement amaigri, présente un ballonnement considérable de l'abdomen avec un écartement marqué des muscles droits, entre lesquels on perçoit à la palpation des masses dures de matières fécales.

M. Schönstadt estime que c'est à ces seuls cas de dilatation vraiment congénitale du côlon qu'il convient d'attribuer la dénomination de maladie de Hirschsprung, tous les autres faits ne devant être considérés que comme des cas de constipation chronique.

Dans le cas présent, M. Schönstadt a d'ailleurs obtenu une amélioration notable grâce à des lavages répétés de l'intestin pratiqués sous sa propre surveillance. Il se propose, lorsque les forces de l'enfant se seront suffisamment relevées, de recourir à une intervention chirurgicale, par exemple, à l'anastomose iléo-sigmoïdienne proposée par Lejars.

**Maladie de Mikulicz, chlorome et leucémie.** — *M. H. Senator* présente une fillette de six ans atteinte à la fois de maladie de Mikulicz (hypertrophie symétrique des glandes salivaires et lacrymales) de chlorome et de leucémie.

La face, tuméfiée et déformée, a, en outre, une coloration livide, bleu-jaune-verdâtre. La tuméfection porte non seulement sur les paupières (glandes lacrymales), mais aussi sur toutes les glandes salivaires, sur les os plats du crâne : frontaux, pariétaux et probablement aussi ethmoïdaux, ainsi que semble en témoigner la gêne de la respiration nasale et un certain degré d'exophtalmie. D'autre part, cette petite malade présente une hypertrophie généralisée des ganglions lymphatiques, et l'examen du sang a révélé chez elle l'existence d'une leucémie lymphatique.

— *M. Martens* pense que les tuméfactions qu'on observe au niveau des angles des mâchoires, chez la malade de M. Senator, peuvent aussi bien être causées par l'hypertrophie des ganglions parotidiens que par celle des parotides elles-mêmes, ainsi que cela était le cas chez un malade observé personnellement par M. Martens.

— *M. Marcuse* rappelle qu'il a présenté, il y a 2 ans, à la Société, un cas de maladie de Mikulicz. Or, il a pu suivre le sujet en question depuis cette époque. L'hypertrophie des glandes lacrymales et salivaires fut suivie de celle de tous les ganglions du cou, puis le cœur se dilata, il survint de l'ascite, de l'anasarque et, finalement, l'enfant mourut. L'examen du sang, pratiqué à plusieurs reprises pendant la vie, n'avait jamais décelé le moindre symptôme de leucémie. L'autopsie révéla une hypertrophie considérable de tous les ganglions, surtout des ganglions du hile pulmonaire. Il ne s'agissait donc pas, à proprement parler, d'une maladie de Mikulicz, mais d'une pseudo-leucémie. Il existe certainement une certaine parenté entre les deux affections, ainsi que cela ressort de quelques autres observations du même genre.

— *M. Senator* répond à M. Martens que, chez sa petite malade, les limites des parotides sont très facilement perceptibles et qu'ainsi on peut très bien se rendre compte que les tuméfactions pré-auriculaires

sont dues à l'hypertrophie de ces glandes et non à celle de ganglions parotidiens. D'ailleurs l'hypertrophie concomitante des glandes lacrymales indique bien qu'il s'agit d'un cas de maladie de Mikulicz. La combinaison de celle-ci avec la leucémie n'a été signalée jusqu'ici qu'une seule fois; par contre, on l'a vue plusieurs fois s'accompagner d'une adénite aleucémique plus ou moins généralisée. Quant au diagnostic de chlorome, il s'appuie à la fois sur la coloration des téguments de la malade et sur la tuméfaction des os du crâne.

**Action des métaux sur la muqueuse gastrique.** — *M. Bickel.* Les métaux communs — fer, magnésium, aluminium, etc., — introduits en nature et à l'état pulvérulent dans l'estomac, exercent sur la muqueuse gastrique une action énergique qui se traduit par une sécrétion gastrique de plus en plus abondante jusqu'à dissolution ou évacuation de tout le métal. Au contraire, les métaux précieux, — or, argent, — et aussi l'étain, le manganèse, le bismuth se montrent à peu près inertes.

Ce phénomène d'excitation glandulaire doit être attribué uniquement au dégagement d'hydrogène dû à l'attaque des métaux par le suc gastrique; l'effet est analogue à celui que produit l'acide carbonique dégagé à la suite de l'introduction de carbonate de chaux dans l'estomac.

Ces considérations s'appliquent naturellement à l'élimination de poudre d'aluminium dans la glycérine que M. Klemperer a préconisée récemment sous le nom d'*escaline* (voir *La Presse Médicale*, 1907, n° 62, p. 493), pour combattre les hémorragies de l'ulcère gastrique; elles montrent que ce produit, en provoquant la sécrétion d'un suc gastrique riche en acide et en pepsine, ne peut qu'aller à l'encontre du but qu'on se propose d'atteindre par son emploi. On ne comprend d'ailleurs pas très bien, étant donné le dégagement violent d'hydrogène provoqué par l'action du suc gastrique sur l'escaline, comment M. Klemperer peut espérer recouvrir la surface de la muqueuse et, en particulier, de l'ulcère d'un enduit protecteur imperméable et fixe.

**La percussion des sommets pulmonaires.** — *M. Goldscheider*, après avoir décrit la topographie exacte des sommets pulmonaires, expose la technique suivant laquelle il convient, d'après lui, de procéder à la percussion de ces sommets pour obtenir des renseignements aussi précis que possible sur leur état anatomique. D'après M. Goldscheider, on percute habituellement beaucoup trop en dehors, alors que les sommets pulmonaires sont surtout accessibles et, partant, délimitables en avant, entre les insertions inférieures du sterno-cléido-mastoïdien. C'est à ce niveau qu'il faut percuter en s'aidant, de préférence, d'un plessimètre qu'on fait pénétrer légèrement entre les deux chefs du muscle.

En procédant ainsi, M. Goldscheider a pu diagnostiquer les lésions des sommets pulmonaires à une époque où l'auscultation n'y révélait encore la moindre altération. J. D.

### AUTRICHE

#### Société des médecins allemands de Bohême.

6 Mars 1907.

**Sur les réflexes pilomoteurs.** — *M. Sobotka.* Les pilomoteurs sont les nerfs des muscles des follicules pileux; ils appartiennent au système du grand sympathique. L'auteur a cherché à étudier les conditions de production et de propagation des phénomènes réflexes provoqués dans leur domaine par les *excitations extérieures*, — laissant de côté, de parti pris, les excitations d'ordre psychique, — réflexes qui se traduisent par un aspect spécial de la peau vulgairement désigné sous le nom de « chair de poule ».

En ce qui concerne tout d'abord l'*irritation mécanique* de la peau, le seul fait de passer légèrement l'ongle sur la surface de l'épiderme suffit à provoquer l'apparition de la chair de poule. Suivant la région irritée, suivant l'individu, suivant aussi la disposition où il se trouve au moment de l'expérience, enfin suivant la nature, l'intensité, la durée, etc., de l'irritation mécanique, le phénomène se manifeste sur une étendue plus ou moins grande du tégument : il peut rester localisé au voisinage immédiat du point irrité ou se propager sur une grande surface, par exemple, à toute une moitié du tronc, sans toutefois présenter, en général, dans cette propagation, une apparence de systématisation. Ce phénomène s'observe même chez le nouveau-né, contrairement à ce qu'ont prétendu certains auteurs. L'« onde d'érection » ne franchit jamais la ligne médiane du corps, sauf dans des cas tout à fait exceptionnels où l'on aperçoit alors une mince bande de follicules saillants de l'autre côté de cette ligne. Il va de soi que les zones cutanées privées de muscles érecteurs des poils ne présentent jamais le phénomène de la chair de poule; celui-ci atteint son maximum d'intensité au niveau de certaines régions de la poitrine, du ventre et du dos. Notons enfin que, chez la plupart des sujets, à l'état normal ou pathologique, il existe une zone tégumentaire dont l'irritation mécanique provoque l'apparition de la chair de poule dans toute la moitié correspondante du corps, tronc et extrémités. Cette zone occupe la région rétro-auriculaire de la nuque.

D'étendue d'ailleurs très variable, elle se montre surtout sensible à l'*excitation électrique*. L'application, en cette région, du courant faradique est suivie presque toujours de l'apparition de la chair de poule dans toute la moitié correspondante du corps : ce n'est que tout à fait exceptionnellement que cette érection des follicules pileux fait défaut ou ne se produit que sur une étendue plus restreinte. Lorsque l'excitation faradique acquiert une certaine intensité, on peut voir l'onde d'érection se propager au delà de la ligne médiane et s'étendre à une région plus ou moins grande du côté opposé du corps : il y a là une contradiction flagrante avec ce qu'on observe à la suite de la simple irritation mécanique du tégument.

A s'en rapporter aux observations de la vie courante, on aurait pu croire que le *froid* constituait l'excitant le plus énergique du réflexe pilomoteur. Or, chose étonnante, les expériences faites dans ce sens par Mackenzie ont donné des résultats absolument négatifs. En réalité, ainsi qu'il résulte des recherches de M. Sobotka, l'action du froid sur la production du phénomène dit de la chair de poule est indéniable, mais il est très difficile, dans les conditions habituelles de la vie et même dans les expériences, de dégager cette action de celle des causes d'irritation mécanique qui l'accompagnent le plus souvent.

Quoi qu'il en soit, conclut M. Sobotka, l'étude des réflexes pilomoteurs mérite d'être poursuivie, car ces recherches amèneront peut-être à établir une nouvelle méthode d'exploration susceptible de rendre des services en clinique, par exemple, dans le diagnostic de certaines affections du sympathique, pour différencier des troubles réels de la sensibilité de troubles simulés, etc.

— *M. Hernig* demande à M. Sobotka s'il a vu le phénomène de la chair de poule se produire sous l'influence d'excitations psychiques, par exemple, à la vue d'objets ou de scènes susceptibles d'inspirer la peur, la joie, etc.

— *M. Kalmus* demande si M. Sobotka a observé que les troubles de la sensibilité cutanée dans une zone donnée s'accompagnent de troubles des réflexes pilomoteurs assez constants pour qu'on puisse conclure de l'absence ou de l'existence de ces réflexes à l'existence ou à l'absence de troubles de la sensibilité. Il y aurait évidemment là un moyen d'exploration précieux de la sensibilité cutanée.

— *M. Kahn*, qui a fait également des recherches expérimentales sur les réflexes pilomoteurs, a constaté, relativement à la voie suivie par ces réflexes, que, chez les animaux, l'excitation du bout central des racines postérieures provoque l'érection réflexe des poils; il a pu déterminer également le siège du centre réflexe pilomoteur qui serait situé dans la moelle allongée. Enfin, à propos des causes qui peuvent provoquer ces réflexes, il signale l'observation d'une femme qui, chaque fois qu'elle goûtait à une substance acide, éprouvait la chair de poule dans toute l'étendue du corps.

— *M. Sobotka* répond affirmativement à la question du professeur Hernig; il signale deux faits (de Maxwell et Chalmers) de production volontaire de la chair de poule. A M. Kalmus, il répond qu'il ne peut affirmer qu'il y ait une relation constante entre les troubles des réflexes pilomoteurs et les troubles de la sensibilité cutanée; quant à M. Kahn, il le remercie d'avoir communiqué les données jusqu'ici inédites sur la voie et le centre du réflexe pilomoteur.

**Contribution à l'étude des sédiments urinaires chez les individus soumis au traitement mercuriel.** — *M. R. Fischl* communique le résultat de recherches personnelles sur ce sujet. Il a utilisé pour l'étude du sédiment la méthode de centrifugation employée déjà par Lüthje pour la recherche des sédiments dans la néphrite salicylique.

M. Fischl a vu, au cours du traitement par les frictions mercurielles, à la dose de 4 gr. d'onguent par friction, apparaître, en moyenne vers le huitième jour, des éléments cylindriques au nombre de 1 à 2 dans chaque champ de la préparation, éléments qui augmentaient ensuite rapidement d'une façon continue au point d'atteindre jusqu'au chiffre de 30 à 50 dans chaque champ. Après des injections de salicylate de mercure à 10 p. 100 et de sublimé à 3 p. 100, on assiste à une élimination intermittente des mêmes cylindres : cette élimination atteint son maximum vers la 24e heure après l'injection, puis diminue progressivement pour se reproduire à l'injection suivante. Exceptionnellement, l'analyse chimique révèle des traces d'albumine dans l'urine. La fièvre et l'oxalurie sont des causes favorisantes de cette « cylindroïdurie », surtout l'oxalurie, qui, à elle seule, suffit parfois à la provoquer. La stomatite et l'érythème mercuriels n'ont absolument aucun rapport avec cette complication rénale qui peut se produire en dehors de tout autre phénomène d'hydrargyrisme.

Ces éléments cylindriques sont très semblables, sinon tout à fait identiques, aux cylindroïdes rénaux de Török. Des recherches expérimentales sur le chien, dans le but de déterminer le lieu de formation de ces éléments, n'ont donné jusqu'ici aucun résultat. En tout cas, il ne s'agit pas là de cylindres hyalins homogènes banaux, car, alors que ces derniers prennent facilement certains colorants acides (éosine), les premiers se montrent absolument réfractaires à ces colorants.

Cette communication ne constitue d'ailleurs qu'une note préliminaire, M. Fischl se proposant de continuer ses recherches pour élucider la nature, ainsi que le siège et le mode de production des éléments en question. J. D.

## ANALYSES

### ÉLECTRICITÉ MÉDICALE, RADIOLOGIE

**A. Tatarsky.** *Recherches expérimentales sur l'action des rayons X sur le sang des animaux* (*Zeitschrift für med. Elektrologie und Röntgenkunde*, 1907, vol. IX., Janvier-Février, nos 1 et 2). — Après les merveilleux résultats publiés en 1903 par Senn, de Chicago, sur le traitement de la leucémie par les rayons X, un grand nombre d'auteurs furent conduits à suivre méthodiquement les modifications subies par le sang au cours de ce traitement; il faut citer, à ce propos, les travaux de Wendel, de la Camp, de Paul Krause.

D'autre part, des recherches expérimentales ont été alors entreprises par Linser et Helber, pour étudier le sang d'animaux (chiens, lapins, rats) soumis à l'action des rayons X.

Les conclusions de ces auteurs, diversement appréciées, ont conduit M. Tatarsky, à entreprendre un très grand nombre de recherches sur le même sujet.

Sous la direction du professeur Krause, il a irradié des lapins, des chiens, des rats, des souris, pendant un temps très variable et dans des conditions peu précisées, car il a négligé de mesurer la quantité de rayons absorbés par les surfaces exposées aux rayons X.

Des examens de sang faits méthodiquement et à différents moments de l'irradiation ont permis de suivre les variations du nombre et de la qualité des éléments figurés du sang.

De l'ensemble de ses recherches, il donne les constatations suivantes, dont quelques-unes ne font que confirmer les résultats précédemment acquis.

En ce qui concerne les leucocytes, il a observé constamment une augmentation de leur nombre, apparaissant deux à trois heures après l'irradiation chez les animaux soumis un temps court à l'action des rayons X; chez ceux dont l'irradiation était continuée sans interruption pendant plus de deux heures, l'hyperleucocytose commençait à la fin de la deuxième heure pour atteindre son maximum au bout de une à deux heures et descendre ensuite rapidement. C'est ainsi que dans une de ses expériences, le nombre des leucocytes, qui atteignait le chiffre de 11.100 avant l'irradiation s'est élevé à 14.000 au début d'une irradiation de deux heures, puis à un maximum de 42.000 au bout de une heure trois quarts pour se réduire dans les trois heures suivantes à 4.500. Il y a donc eu, tout d'abord, une augmentation de 37.500 globules blancs.

Des constatations analogues ont été d'ailleurs faites

par divers auteurs dans le traitement de la leucémie.

Dans les expériences de Tatarsky, cette hyperleucocytose est due exclusivement à l'accroissement des polynucléaires neutrophiles; les lymphocytes, par contre, diminuent généralement d'une façon absolue. Dans un cas, par exemple, les polynucléaires représentaient 32 pour 100 des globules blancs, et les lymphocytes 64 pour 100 avant l'irradiation. Après une irradiation de trois heures, les polynucléaires dominent toute la formule du sang et atteignent 79 p. 100, alors que les lymphocytes sont tombés à 18 p. 100. A cette diminution du nombre des lymphocytes participent surtout les petits lymphocytes.

Ces faits sont explicables par trois hypothèses :

1° Les follicules lymphatiques et les ganglions lymphatiques très sensibles à l'action des rayons X, auraient leur fonction détruite après un temps très court d'irradiation, de sorte que la production nouvelle de lymphocytes serait très réduite ou même suspendue. Au contraire, le tissu de la moelle osseuse, moins sensible et mieux protégé contre les rayons X, pourrait, grâce à l'excitation déterminée par les rayons de Röntgen, produire un plus grand nombre de polynucléaires;

2° Les lymphocytes détruits dans le sang circulant donneraient naissance à une leucotoxine, capable de provoquer une leucocytose;

3° Les lymphocytes qui proviennent des ganglions et follicules lymphatiques d'autres organes seraient arrêtés très vite dans leur développement cytogénétique et transformés en polynucléaires.

La première de ces hypothèses, confirmée, d'ailleurs, par les recherches expérimentales de Heinecke, Paul Krause et K. Ziegler a, pour l'auteur, l'avantage sur les deux autres, dont il fait une critique serrée basée sur les résultats de ses expériences.

Les autres formes leucocytaires, leucocytes éosinophiles et mastzellen, présentent aussi des variations irrégulières. Ces leucocytes éosinophiles disparaissent tout à fait ou diminuent par une irradiation longtemps poursuivie; quelquefois la tendance à la diminution ne se traduit que par de petites oscillations.

Les mastzellen diminuent ordinairement après une courte séance, et il arrive parfois qu'ils disparaissent tout à fait de la formule leucocytaire. Par contre, une irradiation prolongée détermine une augmentation du nombre de ces cellules, ce qui paraît d'accord avec cette idée que les rayons X accélèrent le développement cytogénétique des cellules, les mastzellen étant généralement considérés comme les types les plus différenciés de la série leucocytaire.

Il semble que sous l'action des rayons de Röntgen, les leucocytes tendent à une différenciation plus haute; l'auteur a aussi constaté, après une irradiation prolongée, la présence de leucocytes avec cinq ou six noyaux, parfois même huit noyaux.

Quant aux érythrocytes, ils n'ont présenté, au cours de ces longues recherches, que des oscillations à peine sensibles. Dans un cas seulement, l'auteur a observé une augmentation très considérable du nombre des érythrocytes après une longue irradiation.

Au point de vue morphologique, il n'a observé que de faibles modifications : disparition de la polychromatophilie dans un cas, poikilocytose à érythrocytes ponctués, et érythrocytes avec inclusions de nodules chromatiques dans d'autres.

Dans quelques expériences, la teneur en hémoglobine et le poids spécifique du sang montraient une tendance à diminuer par une irradiation continue, mais le plus souvent ne subissaient aucune modification essentielle. L'auteur a cependant observé, dans deux cas, une augmentation excessive de la teneur en hémoglobine.

Ces irrégularités doivent s'expliquer par la différence de taille des animaux et la durée variable des irradiations.

A. Jaugeas.

**R.-F. Guillon.** *L'exploration radiologique de l'estomac chez l'homme sain, étudiée au point de vue anatomique et physiologique* (*Thèse*, 1907, Paris, 103 p., 8 fig.). — L'exploration radiologique de l'estomac, chez l'homme vivant, sain ou malade, est une précieuse méthode d'investigation qui doit rendre à l'anatomie, à la physiologie, à la pathologie et surtout à la médecine pratique de très grands services. Elle fournit sur le siège, la forme et les dimensions de cet organe, normal ou pathologique, à l'état de vacuité ou à divers degrés de réplétion, des renseignements qui surpassent en précision et en certitude, les données de toutes les autres méthodes d'investigation.

Normalement, l'estomac a une direction verticale et est situé presque entièrement à gauche de la ligne médiane. Le pylore occupe le point le plus déclive de l'organe. C'est la disposition normale, celle qui répond le mieux au fonctionnement de l'estomac et le type primitif d'où dérivent toutes les autres formes;

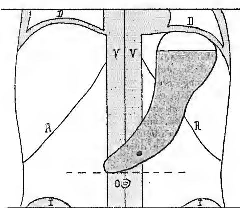



Figure 1. — Estomac normal.

R. G..., vingt-quatre ans. Sujet sain. Réduction d'un calque, pris sur l'écran, après un repas de 400 gr. de semoule au lait additionné de bismuth. — V, vertèbres; D, diaphragme; R, rebord des fausses côtes; O, ombilic; I, os iliaque.

Le pylore occupe le point le plus déclive de l'estomac, qui se trouve situé en entier au-dessus de l'horizontale passant par le bord inférieur du pylore.

Le point noir indique la position du cachet de bismuth dans l'estomac vide.

il est peu fréquent chez l'adulte, même en parfaite santé.

La présence d'un petit cul-de-sac inférieur, au-dessous du niveau du pylore, que les classiques figurent comme la forme normale de l'estomac, doit

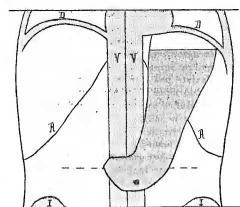



Figure 2. — Estomac le plus fréquemment rencontré chez les sujets sains.

Ch. M..., vingt-trois ans. Sujet sain. Mêmes observations générales. Il existe au-dessus de l'horizontale passant par le bord inférieur du pylore un cul-de-sac assez profond.

être regardée comme un premier degré, latent, de dilatation; c'est la disposition la plus répandue.

A l'état de vacuité, l'estomac comprend deux régions : la première, immédiatement accolée au diaphragme, large et peu élevée, aux parois constamment maintenues écartées par des gaz : c'est la chambre à air; la seconde, sous-jacente, allongée verticalement, étroite et à parois accolées.

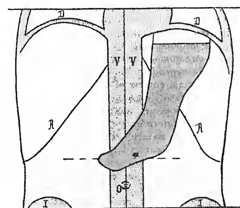



Figure 3. — Estomac en bas de laine intermédiaire entre la forme normale et la forme le plus souvent rencontrée.

H. L..., vingt-six ans. Sujet sain. Mêmes observations générales que pour les figures précédentes.

Petit cul-de-sac au-dessous de l'horizontale passant par le bord inférieur du pylore.

Second petit cul-de-sac en un point de la grande courbure.

La réplétion abaisse légèrement le fond de l'estomac, l'élargit en tous sens et déplace le pylore vers la droite. Les mouvements respiratoires, ceux de propulsion et de retrait de la paroi abdominale amènent des déplacements verticaux de l'estomac et, particulièrement, de son pôle inférieur.

L'exploration radioscopique nous confirme que l'évacuation de l'estomac s'opère par périodes successives, répondant à l'isolement de l'antre du pylore par un anneau de contraction à la limite du corps; l'évacuation des liquides est plus rapide que celle des aliments solides ou en bouillie, et généralement débute aussitôt après leur arrivée dans l'estomac.

P. Desfosses.

**Holzknecht et Jonas.** *Diagnostic des tumeurs non palpables de l'estomac par la radioscopie* (*Wien. mediz. Wochenschrift*, 1907, nos 5, 6, 7 et 8). — Rieder a été l'un des premiers à préconiser l'examen radiologique de l'estomac contenant de hautes doses de bismuth mélangées aux aliments et aux boissons. Il montra qu'à l'aide de ce procédé on pouvait se faire une idée rigoureusement exacte du volume, de la forme et de la situation de l'estomac. Holzknecht adapta la méthode de Rieder à sa tech-

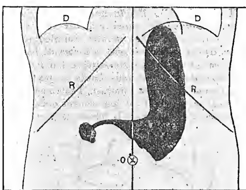



Figure 1. — Première radiographie.

La région prépylorique est réduite à un petit canal. — D, diaphragme; R, rebord des fausses côtes; O, ombilic.

nique radioscopique, dans laquelle il utilisait l'orthodiagraphie.

Schütz montra que l'absence ou même l'amoindrissement de l'ombre pylorique, impose le diagnostic de sténose du pylore à une époque où les signes cliniques sont impuissants à rien indiquer de net. A peu près en même temps, Holzknecht et Jonas publiaient un travail intitulé : « Application aux tumeurs palpables de l'estomac du diagnostic radiologique des formations rétrécissant la cavité de cet organe ». Ces auteurs montraient que l'examen ra-

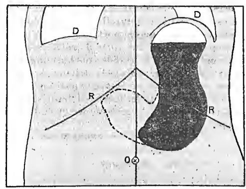



Figure 2. — Deuxième radioscopie (2 mois après).

La tumeur progressant, la région pylorique a totalement disparu.

dioscopique dans les néoplasmes cliniquement appréciables donne une image très différente de celle de l'estomac non cancéreux. L'ombre gastrique apparaît, en effet, comme tronquée et brusquement interrompue. La forme des contours de l'estomac peut aussi être modifiée. Holzknecht et Jonas ont eu l'idée très judicieuse d'appliquer ces résultats si précis aux cas où les signes cliniques, tout en faisant supposer un cancer de l'estomac, n'en rendent pas le diagnostic évident, et où, en particulier, la palpation ne fournit pas de renseignements. La radioscopie, dans 22 cas où le cancer soupçonné ne se révélait point au palper, leur a permis de confirmer les données établies pour les tumeurs perceptibles au toucher

On fait prendre au malade le repas de Rieder (400 grammes de bouillie de lait intimement mélangée à 20 ou 40 grammes de sous-nitrate de bismuth chimiquement pur), ou simplement un lait de bismuth (15 à 20 grammes en suspension dans l'eau). Le sujet étant debout, on pratique l'examen de la région stomacale par l'orthodiagraphie, qui, grâce à l'emploi constant du rayon normal, permet de déterminer la projection exacte de l'organe. En cas de cancer, on voit la *lumière de l'estomac rétrécie ou complètement obstruée dans la région correspondante à la tumeur*. Parmi les nombreuses planches qui figurent dans le travail mentionné, nous reproduisons ici deux radioscopies d'un cancer non palpable du pylore où l'examen radiologique fut pratiqué à deux mois d'intervalle et dont l'autopsie confirma l'existence.

L'obstruction partielle de la cavité stomacale persiste-t-elle même après un léger massage de la région pylorique, on est en droit d'affirmer la présence d'une tumeur. A ce niveau du reste, on note généralement l'*absence des mouvements péristaltiques*, qui s'arrêtent exactement à la limite de la formation rétrécissant le champ stomacal (Kraus).

On ne devra donc pas négliger, dans les cas douteux, le radiodiagnostic de l'estomac qui rend possible une intervention plus précoce et partant plus efficace.

FERNAND LÉVY.

**F. M. Groedel.** ***De l'Influence nuisible du corset sur l'estomac*** (*Medizinische Klinik*, 1907, 19 Mai, n° 20.) — L'auteur a déjà montré radiologiquement dans un travail antérieur que la forme de l'estomac dépend avant tout de la spaciosité de l'abdomen. La cavité abdominale étant plus haute et plus étroite chez la femme que chez l'homme, l'estomac féminin est vertical tandis qu'il est légèrement oblique dans l'autre sexe. De même chez la femme la partie ascendante du ventricule gastrique est plus longue, la partie descendante plus courte. La constriction exagère encore ces dispositions naturelles. Par la radioscopie Groedel a remarqué que le port du corset détermine dans beaucoup de cas une sorte de rétrécissement à la partie moyenne de la grande courbure (fig. 1). Ce sillon répond très exactement à la striction de la taille. Le corset augmente donc la prédisposition à l'élongation de l'estomac de la femme et favorise l'entéroptose, en particulier la gastroptose et la dilatation gastrique.

Figure 1.

*Py*, pylore; *Pa*, port. ascendant; *Pd*, port. descendante; *S*, sillon du corset.

FERNAND LÉVY.

## ANATOMIE
## HISTOLOGIE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES

**J. Lemaire.** ***De la déformation ogivale de la voûte palatine*** (*Thèse*, Paris, 1907, 70 pages). — Lemaire s'attache à démontrer dans sa thèse que la voûte palatine en ogive ne peut être considérée comme la voûte normale des dolichocéphales, ni comme une conséquence des végétations adénoïdes, mais que la voûte en ogive est une déformation rachitique.

P. DESROSSES.

## NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

**E. Laroche.** ***Valeur diagnostique et pronostique de la topographie radiculaire dans les névralgies du membre supérieur*** (*Thèse*, Paris, 1907, 64 pages). — Sur le conseil de Lortat-Jacob, qui lui a fourni deux observations inédites, l'auteur étudie les névralgies radiculaires du membre supérieur et les différencie des névralgies périphériques vulgaires. Ces névralgies radiculaires entrent dans la composition d'un syndrome, dit « syndrome radiculaire du membre supérieur », caractérisé par la présence d'un point douloureux, apophysaire ou juxta-apophysaire, situé au niveau des vertèbres cervicales inférieures, par des douleurs intenses irradiant dans tout le membre supérieur et provoquant des phénomènes de parésie, enfin et surtout par des troubles de la sensibilité objective à topographie radiculaire, c'est-à-dire formant des bandes longitudinales régulières, parallèles entre elles et à l'axe du membre.

La recherche de cette topographie radiculaire des troubles sensitifs est d'une grande utilité diagnostique. Elle permet souvent de fixer, non seulement le siège de la lésion, mais encore sa nature. Ainsi en cas de névralgie radiculaire, il faut toujours songer à la syphilis, même quand on n'en trouve pas de traces sur le corps et toute névralgie « qui n'aura pas fait sa preuve », pourra être considérée comme syphilitique.

LAIGNEL-LAVASTINE.

## CHIRURGIE

**L. Gernez.** ***Traitement de l'invagination intestinale chronique*** (*Thèse*, Paris, 1906). — Dans sa thèse, très complète et très exactement documentée, Gernez étudie le traitement de l'invagination intestinale chronique; depuis le travail de Raffinesque qui date de 1878, aucun mémoire aussi étendu n'avait été écrit sur la question. L'auteur ne se contente pas naturellement d'étudier la technique opératoire, mais il développe aussi avec soin tout ce qui concerne l'anatomie pathologique de l'invagination chronique, base essentielle d'un traitement chirurgical rationnel. Le nombre des observations, inédites ou déjà publiées, rassemblées par l'auteur, est considérable et lui permet d'appuyer ses conclusions sur des bases solides.

*L'insufflation et les injections forcées* sont des procédés sans valeur définitivement jugés et condamnés dans le traitement de l'invagination chronique.

La *désinvagination* pure et simple peut réussir parfois dans l'invagination chronique, mais seulement lorsqu'il n'existe pas d'adhérences solides au niveau du collier ou lorsque l'état de la gaine ne peut sûrement faire craindre sa rupture : dans tous les cas, la désinvagination ne doit pas être faite par *traction*, mais bien par *refoulement* du boudin, en exerçant des pressions de bas en haut. Une fois désinvaginée, l'anse malade doit être examinée avec soin : si elle est trop malade, il faut la réséquer; si elle n'est que suspecte, on peut soit la fixer près de la paroi en drainant, soit la laisser dehors pendant quarante-huit heures, sur un lit de compresses. Il ne faut pas négliger non plus de chercher la cause de l'invagination qui peut être traitée chirurgicalement (extirpation d'un polype, fixation du mésentère anormalement disposé).

La *résection du boudin invaginé* à travers une incision faite à la gaine, conseillée par Backer, Widenham, Maunsell, Rydygier, et plus récemment par Delore, est une opération moins bien réglée, aussi longue et plus difficile même que la résection pure et simple de l'anse invaginée suivie d'entérorraphie.

L'*anus contre nature* est un procédé de nécessité extrême, tout à fait défectueux, car il laisse subsister, sans y porter remède, le principal danger de l'invagination chronique, c'est-à-dire la menace de sphacèle de la gaine au niveau du collet.

L'*entéro-anastomose*, méthode seulement palliative, elle aussi, est cependant bien préférable à la précédente; néanmoins, comme elle a aussi l'inconvénient de laisser en place l'anse invaginée et sa gaine, elle ne doit être employée qu'en cas de nécessité absolue.

L'*exclusion bilatérale* peut avoir aussi ses indications, à condition naturellement qu'elle soit accompagnée d'une *fistulisation* large de l'anse exclue : elle permet de désinfecter la région sténosée en dérivant complètement le cours des matières et permet aussi des lavages de l'anse malade. Néanmoins, il ne paraît pas possible de considérer cette exclusion comme un procédé de choix.

La *résection totale* de l'invagination chronique est certainement le meilleur procédé actuel, lorsque la réduction est impossible ou considérée comme trop dangereuse, ou bien lorsque la cause de l'invagination ne peut être supprimée que par l'ablation complète des parties malades (tuberculose, cancer). Les procédés sont variés et nombreux : mais il semble qu'actuellement, en France, le procédé de choix soit l'entéro-anastomose latérale isopéristaltique après section et fermeture des deux bouts.

Après cette étude d'ensemble sur les procédés de traitement des invaginations chroniques en général, Gernez étudie séparément les invaginations des différents segments de l'intestin (angle duodéno-jéjunal, jéjuno-iléon, iléo-cæcale, iléo-coliques et colo-coliques); en outre, l'auteur décrit avec soin les invaginations chroniques de l'*appendice iléo-cæcal*, dont il rapporte cinq observations inédites, et les invaginations d'un *diverticule de Meckel*.

En résumé, ce travail, très complet et très consciencieux, constitue une mise au point parfaite de la question, jusqu'ici peu connue et mal débrouillée, du traitement des invaginations intestinales chroniques.

P. LECÈNE.

## ÉPIDÉMIOLOGIE, MÉDECINE PUBLIQUE, HYGIÈNE

**G.-H. Lemoine** (de Paris) **et E. Sacquépée** (de Paris). ***Désinfection des locaux collectifs par le formol*** (*Revue d'Hygiène et de Police sanitaire*, 1907, Juillet, n° 7, p. 571 à 577). — L'expérience a appris que la désinfection des locaux divers par les vapeurs d'aldéhyde formique s'effectue dans d'excellentes conditions quand il s'agit de chambres de dimensions moyennes cubant au plus 100 mètres cubes.

En est-il de même pour les locaux de grande dimension, notamment pour ceux servant à loger un nombre plus ou moins considérable de personnes? *A priori*, on pourrait croire que, s'il suffit d'une quantité déterminée de formol pour assurer la désinfection d'une pièce de 100 mètres cubes, une quantité dix fois plus grande d'aldéhyde doit assurer la désinfection d'un local mesurant 1.000 mètres cubes.

Les expériences auxquelles se sont récemment livrés MM. Lemoine et Sacquépée établissent qu'en pratique cette conception théorique ne se vérifie pas. Il importe surtout de tenir compte du procédé employé pour distribuer le produit antiseptique. L'aldéhyde formique diffuse mal. Le résultat de cette qualité est que, pour les grands locaux, si l'on opère dans les conditions habituelles de dose et de temps, l'on obtient une désinfection complète seulement au voisinage immédiat du foyer producteur d'aldéhyde formique; à mesure que l'on s'éloigne de ce foyer, la désinfection devient partielle. En conséquence, si l'on veut utiliser avec succès les qualités désinfectantes du formol pour stériliser un local de grandes dimensions, il faut, comme le recommandent les deux auteurs, multiplier par ledit local les foyers de production d'aldéhyde formique et aussi prolonger la durée d'action des vapeurs désinfectantes. Vingt-quatre heures du reste suffisent dans tous les cas.

GEORGES VITOUX.

**Lemoine.** ***Prophylaxie de la scarlatine*** (*Bulletin de la Société de médecine militaire française*, 1907, n° 10, p. 399-402). — L'auteur s'élève contre la contagiosité classiquement admise des squames épidermiques et, à l'appui de son opinion, il apporte des expériences personnelles : 51 convalescents quittent l'hôpital, présentant encore de la desquamation; chacun d'eux muni d'une carte postale est invité à faire connaître l'apparition possible d'un cas de scarlatine dans son entourage; toutes les réponses sont négatives.

On ne saurait d'ailleurs tenir trop grand compte de la région dont proviennent les squames : la face, le cou, les mains sont en effet constamment souillés par les produits bucco-pharyngiens. Si l'on détaille les observations tendant à prouver la contagiosité par les squames, on s'aperçoit que ces observations ne donnent aucun renseignement sur l'état du malade au moment de l'envoi de la squame incriminée.

M. Lemoine cite encore un autre fait : à plusieurs reprises, un pavillon occupé par des scarlatineux fut cédé le jour même ou le lendemain à une autre catégorie de malades; malgré des mesures de nettoyage un peu rapides et la persistance probable de débris épidermiques sur les parois, sur les meubles, entre les fentes du parquet, aucun cas de contagion ne fut observé.

En somme, les squames ne sont pas virulentes par elles-mêmes; leur contagiosité est de même nature que celle des vêtements; le grand danger réside dans les sécrétions bucco-pharyngiennes, et on ne saurait contre elles prendre trop de précautions.

M. CHAILLY.

# LES OPSONINES

Par M. C. LEVADITI, de l'Institut Pasteur.

La théorie phagocytaire de l'immunité, acceptée en France par de nombreux expérimentateurs, a rencontré en Allemagne une ferme opposition de la part de ceux qui admettaient l'intervention exclusive des humeurs bactéricides dans la défense de l'organisme contre les agents infectieux. Les découvertes de l'école de Flügge et de Buchner concernant les propriétés microbicides des sérums normaux, la constatation de la transformation en granules du vibrion cholérique dans le péritoine des animaux vaccinés (*phénomène de Pfeiffer*) ont été les principaux arguments invoqués par les partisans de la théorie humorale contre la conception phagocytaire de l'immunité. Or, depuis peu, un courant, parti d'Angleterre, semble déterminer un changement appréciable dans la façon de concevoir le mécanisme de l'immunité, chez les savants d'outre-Rhin. Moins intransigeants qu'avant, un certain nombre d'entre eux invoquent la phagocytose pour expliquer l'immunité dans les nombreux cas où les qualités bactéricides du sérum se montrent impuissantes à résoudre le problème. Ce courant a eu comme promoteur Wright, qui, dans le laboratoire de S^t Mary's Hospital, à Londres, a formulé l'hypothèse des *opsonines* entièrement basée sur le principe de la phagocytose. A vrai dire, cette hypothèse n'a pas été forgée de toutes pièces par ce savant; longtemps avant lui, Denys et l'école de Louvain d'une part, Metchnikoff et Sawtchenko d'autre part, avaient apporté des faits et formulé des conceptions ayant plus d'un point commun avec la théorie des opsonines. Il n'en est pas moins vrai que Wright a eu le mérite d'avoir remis à l'ordre du jour l'étude des propriétés phagocytaires des leucocytes, d'avoir donné un nom au phénomène de l'opsonisation et surtout d'avoir incité ce changement d'opinion chez les observateurs allemands, qui semblaient vouloir ignorer l'activité du globule blanc dans l'immunité active et passive. Actuellement, et par des voies un peu différentes, Bail et ses nombreux élèves (Weil, Kikuchi, Salus, etc.), Löhlein, Gruber et Futaki, Neufeld et ses collaborateurs Rimpau, Töpfer, Hüne, sont arrivés à une conception de l'immunité presque exclusivement phagocytaire.

Il résulte de ce court aperçu que l'étude du phénomène de l'opsonisation offre un intérêt théorique particulier, puisqu'il touche de si près au mécanisme intime de l'immunité. Mais, en plus de cela, la question mérite d'être connue dans ses détails, parce qu'elle a conduit à des applications pratiques au sujet du traitement de certaines maladies infectieuses par des vaccins bactériens. Toute une méthode de traitement basée sur l'étude des qualités opsoniques des sérums a été, en effet, imaginée par Wright et son école, et les résultats qu'elle a fournis semblent au moins encourageants. Dès lors, il convient de résumer dans une revue d'ensemble les faits qui se rattachent à la théorie des opsonines et d'exposer les méthodes qui ont servi à ce genre d'études. C'est ce que nous nous proposons de faire dans le présent travail[1].

## Considérations théoriques.

La phagocytose des microbes ou des cellules par les globules blancs peut s'opérer dans un milieu inerte, c'est-à-dire en absence de tout principe capable d'agir soit sur l'objet phagocytable, soit sur le phagocyte lui-même, pour faciliter l'englobement. On appelle, avec Wright[1], cet acte phagocytaire s'opérant indépendamment de l'intervention de substances favorisantes : *Phagocytose spontanée.* Mais, dans certaines circonstances, on observe une exagération manifeste de l'englobement engendrée par la présence soit d'un sérum frais, provenant d'un animal neuf, soit d'un immun-sérum fourni par des organismes préalablement vaccinés. Un leucocyte par exemple, qui, mis seul en présence d'une espèce bactérienne, n'englobe que lentement et avec une certaine difficulté, acquiert des facultés phagocytaires inusitées sitôt qu'on a soin d'introduire dans la réaction des traces d'un des sérums mentionnés plus haut. On appelle *opsonisation* cette influence favorisante et, avec Wright[2], on attribue le phénomène à la présence de principes particuliers désignés sous le nom d'*opsonines.* Ce terme vient du grec *opsono* ou *obsono* et signifie « *je prépare pour la nutrition, pour l'alimentation* ».

Par définition, *les opsonines sont donc des substances solubles contenues dans les sérums normaux ou les immun-sérums spécifiques et qui interviennent dans l'acte de la phagocytose pour l'exagérer et le rendre plus efficace.* Il résulte de là que non seulement dans le mécanisme de l'immunité acquise, mais aussi dans celui de la résistance naturelle, l'opsonisation doit jouer un rôle appréciable, puisque, soit au point d'introduction du virus (lésion locale), soit dans la circulation générale et l'intimité de tissus, les phagocytes sont constamment en présence des humeurs et par conséquent soumis à l'influence des opsonines contenues dans ces humeurs. Dans le but de faciliter la compréhension des faits et des discussions théoriques qui se rapportent à la question des opsonines, nous examinerons tour à tour la *phagocytose spontanée*, l'*opsonisation par les sérums normaux* et celle par les *immun-sérums spécifiques.*

* * *

I. Phagocytose spontanée. — Au début de leurs recherches sur les opsonines normales, Wright et Douglas[3] affirmaient que, dans les conditions expérimentales où ils se plaçaient (recherches *in vitro*), les globules blancs étaient incapables d'englober les microbes en dehors de l'intervention des opsonines. Leurs observations montraient, en effet, que si, dans un système constitué par des phagocytes humains, du sérum opsonisant et des microbes, on dilue progressivement le sérum avec de l'eau salée isotonique, on constate que la phagocytose, très intense lorsqu'on emploie l'opsonine presque pure (index[4] = 34,2), devient pour ainsi dire nulle quand on se sert de l'opsonine diluée (index = 0,6 pour une dilution au 1/200). Ces données ont été d'ailleurs confirmées par Hektoen et Ruediger[1], ainsi qu'il résulte des chiffres exposés ci-dessous :

Phagocytose du staphylocoque doré par des leucocytes suspendus dans du sérum progressivement dilué.

| Sérum. | | Index opsonique. |
|---|---|---|
| 0,2 | Eau salée isotonique jusqu'à 0,6. | 23,4 |
| 0,05 | | 14,0 |
| 0,006 | | 1,5 |
| 0,003 | | 0,7 |

Ces constatations et d'autres analogues ont conduit les savants de Londres (Wright et Douglas, Bulloch et Atkin[2], etc.) à affirmer que l'englobement des bactéries par les phagocytes est impossible à réaliser *in vitro* en absence de l'opsonine et à nier la phagocytose spontanée.

Pourtant bon nombre d'auteurs avaient auparavant remarqué que les globules blancs sont parfaitement capables de phagocyter, même lorsqu'ils se trouvent seuls aux prises avec des bactéries diverses. Ainsi Bordet[3] relate, dès 1895, des expériences de phagocytose *in vitro* entreprises avec des leucocytes de cobaye et du vibrion cholérique, du streptocoque, du *Proteus vulgaris*, etc., et où il n'est nullement question de l'influence favorisante des sérums opsonisants. D'un autre côté, Lambotte et Stiennon[4] remarquent l'englobement de certains microbes par des globules blancs lavés et suspendus dans de l'eau salée isotonique. Mais ce sont surtout les recherches récentes de Löhlein[5] et de Levaditi et Inmann[6] qui ont montré que la thèse soutenue au début par Wright et ses élèves ne saurait être considérée comme bien fondée.

Löhlein expérimente avec le vibrion cholérique, le bacille charbonneux, le streptocoque et le *B. coli*, et constate que les globules blancs de cobaye (exsudat péritonéal), préalablement lavés et débarrassés de toute trace d'opsonine, phagocytent dans le tube à essai certains de ces microbes. La phagocytose spontanée est surtout très marquée pour le vibrion de Koch et le *B. anthracis.* Il déduit de ces recherches une conclusion des plus importantes, à savoir que *le temps de contact entre les leucocytes et les microbes joue un rôle capital dans l'accomplissement de la phagocytose.* Si, dans les expériences de Wright, les bactéries semblaient ne pas se laisser englober en absence de l'opsonine, cela tient au fait que, dans le dispositif expérimental utilisé par cet observateur, le contact entre les globules blancs et l'objet phagocytable ne durait que 15 minutes à 38°. Or, il suffit, d'après Löhlein, de prolonger ce temps au delà de cette limite (30 minutes ou une heure et 45 minutes), pour réaliser un englobement manifeste, comparable à celui que détermine la présence de l'opsonine.

1. Ce travail comporte deux parties : la première a trait au côté théorique de la question des opsonines; la seconde, qui sera publiée prochainement, concerne la méthode de traitement de Wright et la technique des études sur les opsonines.

1. Wright et Reid. — *Proceed. of the Royal Soc.*, Londres, 1906, vol. LXXVII, p. 211.
2. Wright et Douglas. — *Proceed. of the Royal Soc.*, Londres, 1904, vol. LXXII, p. 357.
3. Wright et Douglas. — *Proceed. of the Royal Soc.*, Londres, 1904, vol. LXXII, p. 357.
4. Voir, au sujet de la signification de l'*index opsonique*, la seconde partie de ce travail.

1. Hektoen et Ruediger. — *The Journ. of Infections Diseases*, vol. II, n° 1, p. 128.
2. Bulloch et Atkin. — *Proceed. of the Royal Soc.*, 1905, vol. LXXIV, p. 379.
3. J. Bordet. — « Contribution à l'étude du sérum chez les animaux vaccinés ». *Soc. royale des Sciences médicales*, Bruxelles, 1895, vol. IV.
4. Lambotte et Stiennon. — Cités d'après Sauerbeck.
5. Löhlein. — *Annales de l'Institut Pasteur*, 1905, vol. XXII, p. 647.
6. Levaditi et Inmann. — *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1907, vol. LXII, p. 869.

Ces recherches confirment ainsi les constatations antérieures de Metchnikoff[1] qui avait observé la phagocytose du bacille charbonneux par des leucocytes suspendus dans l'urine et l'humeur aqueuse préalablement bouillies et complètement dépourvues d'opsonine. Elles ont été complétées par les observations de Levaditi et Inmann qui ont insisté sur l'influence manifeste qu'exercent non seulement le temps de contact, mais aussi l'âge de la culture et sa virulence sur la phagocytose spontanée. Ainsi, pour ce qui concerne ce temps de contact, ces auteurs ont vu que les leucocytes humains englobent le bacille d'Eberth d'une façon d'autant plus intense qu'ils sont plus longtemps maintenus en présence de ce bacille; c'est ce qui résulte du tableau suivant :

| | Bacilles phagocytés par un leucocyte. |
|---|---|
| *Leuc. hum.* + *bac. typh.*[2], *15 min. à 38°.* | 0,08 |
| *Leuc. hum.* + — *1 h. à 38°.* | 0,16 |
| *Leuc. hum.* + — *2 h. à 38°.* | 1,34 |

D'un autre côté et pour le même bacille, si les cultures (gélose ou bouillon *jeunes*) de vingt-quatre heures, ne se laissent pas phagocyter spontanément, par contre, les cultures plus âgées, surtout celles qui sont faites en bouillon, deviennent aisément la proie des phagocytes. Nous en avons la preuve dans les chiffres suivants :

| | Bacilles phagocytés par un leucocyte. |
|---|---|
| *Leuc. hum.* + *bac. typh.* (*bouil.*), *cul. 48 h.* . | 1,24 |
| *Leuc. hum.* + — — *24 h.* . | 0,98 |
| *Leuc. hum.* + — — *4 h.* . | 0 |

L'analyse détaillée de ce phénomène a montré à Levaditi et Inmann que les cultures jeunes qui ne sont pas phagocytables spontanément sont également résistantes à l'action de l'opsonine normale. De plus, la phagocytabilité de ces cultures âgées est due à certaines propriétés inhérentes au corps même du microbe et non pas à l'influence de quelque principe favorisant sécrété par le parasite et existant dans le milieu où il se développe. En effet, les produits obtenus par la filtration des cultures typhiques âgées de quarante-huit heures et plus ne facilitent pas l'englobement des cultures jeunes par les globules humains. En outre, les bacilles recueillis par la centrifugation de ces cultures jeunes résistent à la phagocytose au même degré que les bouillons complets. Il est donc hors de doute que le phénomène est attribuable à un état particulier du corps microbien, état qui change avec l'âge des cultures et qui n'est nullement en rapport avec le pouvoir fixateur vis-à-vis de l'opsonine[3].

Quant aux relations qui existent entre la phagocytose spontanée et la virulence, elles peuvent être résumées ainsi : en général, les bactéries douées d'une grande virulence *se laissent plus difficilement englober que les mêmes espèces microbiennes dépourvues de pouvoir pathogène.* Cela a été constaté pour le streptocoque par Marchand[1], par Hektœn[2] et par Levaditi et Inmann[3].

Quoi qu'il en soit, ces recherches, auxquelles se rattachent celles de Saucrbeck[4], prouvent que le leucocyte peut exercer ses fonctions phagocytaires sans le concours de quelque substance favorisante douée de qualités opsoniques. La phagocytose spontanée est donc un fait réel ; elle a été d'ailleurs reconnue même par Wright, qui, en collaboration avec Reid[5], a étudié les conditions qui président à l'englobement du bacille tuberculeux par les leucocytes humains. Ces auteurs ont remarqué que les globules blancs, suspendus dans de l'eau salée à 0,6 pour 100, phagocytent ces bacilles, et que le meilleur moyen pour empêcher cette phagocytose spontanée consiste à augmenter la concentration saline du milieu (1,2 gr. °/₀ de NaCl par exemple).

Ainsi, l'acte phagocytaire peut être dans certaines circonstances, le résultat d'un conflit direct entre le leucocyte et le microbe destiné à être englobé. Ce qui le prouve, ce sont, en dehors des constatations déjà énumérées, les recherches de Gruber et Futaki[6] et de Löhlein[7] ayant trait à la phagocytose du bacille pesteux et du *B. anthracis* par les globules blancs de cobaye et d'autres animaux. Ces observateurs ont remarqué, tout d'abord, que les races les plus virulentes de ces bactéries se laissent englober assez facilement par les leucocytes lorsque les microbes que l'on destine à la phagocytose *in vitro* sont puisés directement dans les milieux de culture. Par contre, les mêmes bactéries opposent une résistance efficace à l'englobement quand ils ont été recueillis dans les humeurs d'un animal infecté. En passant par l'organisme du cobaye par exemple, le bacille du charbon acquiert des propriétés nouvelles et devient impropre à être incorporé dans le protoplasma des leucocytes du même animal. Or, si l'on examine ces microbes devenus ainsi « inphagocytables », on constate qu'ils diffèrent des bactéries des cultures par l'existence d'une *capsule* qui entoure le corps microbien. Cela montre de la façon la plus nette que les parasites pathogènes peuvent se défendre contre les leucocytes au moyen de sécrétions élaborées par eux (capsules), et que *la phagocytose est bien un acte auquel peuvent prendre part seuls le globule blanc et l'objet phagocytable.*

Cette conclusion permet de préciser le rôle des opsonines dans la défense phagocytaire contre les agents infectieux. Du moment que la phagocytose spontanée est hors de conteste, ce rôle se trouve relativement réduit. Les opsonines des sérums normaux et même celles qui sont contenues dans les sérums spécifiques n'interviennent, en effet, dans le processus phagocytaire que lorsque le globule blanc est par lui-même impuissant à réaliser une phagocytose spontanée efficace.

*Les principes opsonisants ne sont donc que des favorisants de la phagocytose et non pas des agents déterminants, comme on l'a soutenu.*

*
* *

II. Action opsonisante des sérums normaux. — A la suite des recherches préliminaires de Leishman[1], Wright et Douglas[2] ont étudié l'action exercée par les sérums provenant d'organismes normaux, en particulier de l'homme, sur la phagocytose, et ont été amenés à découvrir les propriétés opsonisantes de ces sérums. En expérimentant avec le b. typhique, le vibrion cholérique, le *Micrococcus melitensis* (agent pathogène de la fièvre de Malte), les b. de la peste, du charbon et de la dysenterie, enfin le staphylocoque et le streptocoque, ces savants ont constaté que le sérum frais favorise *in vitro* l'englobement de ces bactéries par les leucocytes humains. Ils ont attribué cette action favorisante à la présence, dans ces sérums, d'une substance spéciale, l'*opsonine*, qui jouit de deux propriétés essentielles : elle se détruit par le chauffage du sérum à la température de 60° (10 minutes) et se fixe sur le corps des microbes dont elle favorise la phagocytose. Cette fixation, entrevue par Wright et Douglas, a été définitivement démontrée dans la suite par Bulloch et Atkin[3] et par Hektœn et Ruediger[4]. On a constaté que, d'une part, les microbes ayant été en contact à 37° avec un sérum opsonisant, centrifugés et lavés, deviennent phagocytables, et que, d'autre part, le sérum perd ses propriétés opsonisantes si on a soin de le mélanger avec des bactéries et de le centrifuger après ce traitement (Bulloch et Atkin).

Cette fixation de l'opsonine normale sur le corps microbien montre que *les sérums opsonisants influencent favorablement la phagocytose en agissant, non pas sur les leucocytes, mais sur les bactéries.* La question est importante, car cette conception de l'action directe des sérums opsonisants sur les microbes peut être opposée à l'hypothèse des *stimulines* formulée par Metchnikoff. Suivant cette hypothèse, en effet, les humeurs qui activent la phagocytose, en particulier les sérums préventifs, exercent un pouvoir stimulant sur les globules blancs et n'agissent pas sur les microbes. Or, comme nous aurons l'occasion de le voir plus loin, les faits semblent prouver que les opsonines, ou, ce qui revient au même, les stimulines de Metchnikoff, facilitent l'englobement en modifiant les bactéries et non pas les leucocytes.

Ajoutons que, d'après Wright et Douglas, tous les microbes ne sont pas sensibles à l'action de l'opsonine normale. Ainsi, il est impossible de réaliser une expérience d'opsonisation avec le bacille diphtérique ou le bacille de la xérose par exemple. Par contre, des recherches plus récentes ont montré que les trypanosomes (Hektœn[5]) et surtout les spirilles (spirille de la *Tick-fever*, Levaditi et

1. Metchnikoff. — Article « Phagocytose » dans Kolle et Wassermann. *Handbuch der path. Mikroorg.* Iena, 1905 (chez G. Fischer).
2. Culture sur gélose, âgée de vingt-quatre heures.
3. Levaditi et Inmann ont vu, en effet, que les microbes jeunes fixent l'opsonine normale avec la même intensité que les bactéries plus âgées.

1. Marchand. — *Archives de médecine expérimentale*, 1898, Mars, n° 2, p. 253.
2. Hektœn. — *Proc. of the New-York Path. Soc.*, 1906, vol. VI.
3. Levaditi et Inmann. — *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1907, vol. LXII, p. 869.
4. Sauerbeck. — « Neue Tatsach. und Theor. in der Immunitätsforschung ». Wiesbaden, 1907 (Bergmann, édit., p. 740.
5. Wright et Reid. — Déjà cités.
6. Gruber et Futaki. — *Münch. med. Woch.*, 1906, n° 6, p. 249; *Centralblatt für Bakteriol.* [*Ref.*,] 1906, vol. XXXVIII, p. 11 (Beilage).
7. Löhlein. — *Centralblatt für Bakteriol.* [*Ref.*,] 1906, vol. XXXVIII, p. 32 (Beilage).

1. Leishman. — *Brit. med. Journ.*, 1902, Janvier, p. 73.
2. Wright et Douglas. — *Proceed. of the Royal Soc.*, Londres, 1904, vol. LXXII, p. 357.
3. Bulloch et Atkin. — Déjà cités.
4. Hektœn et Ruediger. — *The Journ. of Infections Diseases*, 1905, vol. II, n° 1, p. 128.
5. Hektœn. — *Proceed. of the New-York pathol. Society*, 1906, Février, vol. VI. Il nous a été impossible de vérifier ces constatations.

Roché [1]) se laissent facilement influencer par les opsonines de certains sérums provenant d'animaux neufs.

*Nature et constitution des opsonines normales.* — Wright et Douglas admettent que les propriétés opsonisantes des sérums neufs sont dues à la présence d'un principe particulier n'ayant aucun rapport avec les autres substances actives des mêmes sérums. L'opsonine normale ne serait identique ni avec le *complément* (cytase, alexine), ni avec l'*ambocepteur* (sensibilisatrice), car elle posséderait des propriétés spéciales qui permettraient de la différencier de ces deux composants.

Cette façon de voir n'est plus acceptable à l'heure actuelle. Il résulte, en effet, de toute une série de travaux, faits en Allemagne et en France, que, si l'on est parfaitement autorisé à parler de *propriétés opsonisantes*, il serait erroné d'attribuer ces propriétés à une substance à part, totalement inconnue avant les expériences de Wright et Douglas. Becher [2], et surtout Neufeld et Hüne [3], Levaditi et Inmann [4] ont démontré presque en même temps, et indépendamment les uns des autres, que les qualités opsoniques des sérums neufs sont liées au *complément* d'Ehrlich ou à la *cytase* de Metchnikoff. Voici les faits qui plaident en faveur de cette opinion :

Le complément est thermolabile; or, la prétendue opsonine de Wright l'est également. Après le chauffage d'un sérum neuf à 58°-60°, on constate la disparition simultanée des propriétés cytasiques et des qualités complémentaires. D'un autre côté, on peut réaliser avec l'opsonine toutes les recherches de fixation que l'on a faites avec le complément. Ainsi, Muir et Martin [5] ont vu que les microbes (ou les hématies), chargés d'une sensibilisatrice spécifique, absorbent à la fois l'opsonine et le complément d'un sérum neuf donné. Si l'on traite des sérums frais avec des levures (Neufeld et Hüne), des débris cellulaires ou des corps bactériens (Levaditi et Inmann) et qu'on les soumette ensuite à la force centrifuge, on constate que les corpuscules ont absorbé au même titre le complément et l'opsonine. En outre, l'étude comparative de la répartition de ces deux principes dans les diverses humeurs de l'organisme (sérum, liquide d'œdème, humeur aqueuse) montre un parallélisme parfait entre la teneur de ces humeurs en complément et en opsonine (Levaditi et Inmann). Enfin, l'injection, à certains animaux, de sérum frais ou chauffé provenant d'une espèce animale étrangère provoque la formation d'une *anti-opsonine* impossible à différencier de l'anti-complément obtenu dans les mêmes conditions (Levaditi et Kœssler [6]). On réalise d'ailleurs avec l'opsonine le phénomène de la *déviation du complément*, découvert par Bordet et Gengou (Neufeld et Hüne, Levaditi et Kœssler).

Toutes ces données montrent qu'en l'état actuel de nos connaissances aucune différence ne peut être révélée entre l'opsonine de Wright et le complément contenu dans les sérums neufs. Nous ne possédons aucun argument sérieux permettant d'établir une distinction entre ces deux ordres de principes et de considérer les opsonines normales comme des corps à part. On doit donc parler de « propriétés opsoniques » et non pas d'opsonines, et envisager de la façon suivante le mécanisme de l'intervention du sérum neuf dans l'acte de la phagocytose :

Le complément, dont l'origine leucocytaire semble être définitivement prouvée, est une substance thermolabile qui existe dans chaque sérum frais et qui traduit son activité par deux ordres de propriétés. Grâce à ses fonctions diastasiques, ce complément réactive l'ambocepteur bactériolytique ou hémolytique et engendre la bactériolyse ou l'hémolyse. Mais, en plus de cela et au moyen de ses qualités opsoniques, le même complément intervient dans la phagocytose dont il exagère l'intensité en se fixant sur les bactéries et en influençant ainsi indirectement l'englobement de ces bactéries par les leucocytes. Somme toute, il s'agit de deux fonctions distinctes appartenant à une même substance, telles deux fonctions chimiques différentes reliées, sous forme de chaînes latérales, à un noyau benzénique unique.

On conçoit que cette théorie de l'identité entre le complément et l'opsonine normale enlève toute valeur aux affirmations de Hektœn et Ruediger [1] et de Dean [2], concernant la constitution particulière des opsonines [3], et les relations entre ces substances et les ambocepteurs normaux.

* * *

III. Action opsonisante des sérums spécifique. — On entend par sérum spécifique, ou *immun-sérum* le sérum, fourni par des animaux immunisés activement contre un microbe pathogène quelconque, le bacille typhique, le vibrion cholérique, le streptocoque, etc. Un certain nombre d'immun-sérums jouissent de propriétés bactéricides spécifiques pouvant être mises en évidence par des expériences *in vitro*; presque tous sont préventifs et curatifs. Or, en dehors de ces qualités bactéricides préventives et curatives, les sérums spécifiques sont capables d'agir sur la phagocytose pour l'exagérer d'une façon sensible.

Ces propriétés opsonisantes des immun-sérums ont été découvertes dès 1895 par Denys et l'école de Louvain. Dans un travail publié en collaboration avec Leclef [4], Denys étudie le mécanisme de l'immunité des lapins activement vaccinés contre le streptocoque pyogène, et reconnaît que cette immunité ne saurait être attribuée à l'exagération du pouvoir bactéricide du sérum, puisque ce pouvoir ne dépasse pas de beaucoup celui du sérum normal des mêmes animaux [5]. Par contre, une grande différence apparaît lorsqu'on étudie *in vitro* et *in vivo* la phagocytose du streptocoque chez les lapins vaccinés et les lapins neufs. L'englobement, faible ou nul chez ces derniers, est des plus manifestes et des plus intenses chez les animaux immunisés. D'un autre côté, les expériences faites dans le tube à essais (mélange de leucocytes, de sérum et de streptocoques) montrent que le sérum des animaux vaccinés, agissant sur les coccus en chaînette, provoque une phagocytose accentuée de ces coccus par les globules blancs des organismes neufs ou immunisés, cependant que le sérum normal est inactif à ce point de vue. Comme, d'autre part, les leucocytes des organismes témoins ne diffèrent pas, en ce qui concerne leur faculté d'englobement, des éléments amiboïdes appartenant aux organismes immunisés, Denys et Leclef attribuent l'immunité antistreptococcique aux propriétés opsonisantes spécifiques du sérum.

Ces données ont été confirmées par Marchand [1], un élève de Denys, qui a étudié au même point de vue la façon dont se comportent les lapins normaux vis-à-vis de deux races de streptocoques de virulence inégale. Cet observateur constate que si, dans l'organisme vivant ou dans le tube à essais, le streptocoque avirulent se laisse facilement englober par les leucocytes en présence du sérum, par contre, la variété virulente du coccus de l'érysipèle oppose une résistance efficace à la phagocytose. Il conclut qu'un « streptocoque atténué est un streptocoque facilement phagocyté; un streptocoque très virulent est un microbe délaissé par les leucocytes », et en précisant sa pensée, Marchand affirme qu'*un streptocoque est virulent parce qu'il n'est pas phagocyté* [2].

Rappelons que, vers la même époque, les recherches de Mennes [3] ont prouvé que l'immunité active contre le pneumocoque et les propriétés préventives du sérum antipneumococcique sont intimement liées aux qualités opsoniques spécifiques de ce sérum.

La question en était là lorsque, quelques années plus tard, parurent les travaux de Sawtchenko [4] concernant le pouvoir opsonisant des sérums hémolytiques et du sérum antispirillaire (spirille de la fièvre récurrente européenne). Ces travaux, non seulement démontrèrent d'une façon irréfutable les propriétés opsoniques spécifiques des immun-sérums, mais, de plus, tentèrent d'établir des relations entre l'ambocepteur et ces opsonines. Pour Sawtchenko et Melkich, la *sensibilisatrice* de Bordet, ou l'*ambocepteur* d'Ehrlich, jouit non seulement de qualités bactéricides ou hémolysantes, mais encore de propriétés opsonisantes, en vertu desquelles ce principe exagère la phagocytose, en agissant à la fois sur le globule blanc et sur l'objet phagocytable. Ces recherches furent confirmées par Tarassewitch [5], pour ce qui a trait aux qualités opsoniques des hémolysines spécifiques, et complétées par Levaditi [6], en ce qui concerne le pouvoir favo-

1. C. Levaditi et J. Roché. — *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1907, vol. LXII, p. 559.
2. Becher. — *Zeitschr. f. Hyg.*, 1907, vol. LVI, p. 33.
3. Neufeld et Hüne. — *Arb. aus dem kaiserl. Gesundheitsamte*, 1907, vol. XXV, fasc. 1.
4. Levaditi et Inmann. — *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1907, vol. LXII, p. 683, 725.
5. Muir et Martin. — *Brit. med. Journ.*, 1906, Décembre, n° 2399.
6. Levaditi et Koessler. — *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1907, vol. LXII, p. 685.

1. Hektœn et Ruediger. — Déjà cités.
2. Dean. — *Proceed of the Royal Soc.*, Londres, 1905, vol. LXXVI, p. 506.
3. Hektoen et Ruediger admettent que l'opsonine est constituée par un groupement actif thermolabile (gr. *opsonophore*) et un groupement de fixation, thermostabile.
4. Denys et Leclef. — *La Cellule*, 1895, vol. XI, fasc. 1, p. 177.
5. Actuellement, et malgré le travail de Lingelsheim, on doit mettre en doute les propriétés bactéricides spécifiques des sérums antistreptococciques.

1. Marchand. — *Arch. de médecine expérimentale*, 1898, Mars, n° 2, p. 253.
2. *Loc. cit.*, p. 270. Ces données ont été confirmées par Hektœn (déjà cité), et par Levaditi et Inmann. *C. R. de la Soc. de Biol.*, vol. LXII, p. 869.
3. Mennes. — *Zeitschr. f. Hyg.*, 1897, vol. XXV, p. 413.
4. Sawtchenko et Melkich. — *Annales de l'Institut Pasteur*, 1901, vol. XV, p. 498. — Sawtchenko. Mêmes Annales, 1902, vol. XVI, p. 106.
5. Tarassewitch. — *Annales de l'Institut Pasteur*, 1901, vol. XVI, p. 127.
6. Levaditi. — *Annales de l'Institut Pasteur*, 1901, vol. XV, p. 894.

risant exercé sur la phagocytose par le sérum anticholérique (choléra Cassino). Elles permirent d'envisager de la façon suivante le rôle de l'immun-sérum dans le mécanisme de l'immunité passive et active :

Au cours du processus d'immunisation réalisé par l'introduction de vaccins vivants ou tués, ou encore par des produits microbiens (principes obtenus par voie d'autolyse), il se développe dans l'organisme immunisé une substance spécifique, l'*ambocepteur*, qui jouit des trois propriétés suivantes :

1° Il se fixe d'une façon rigoureusement élective sur le corps des bactéries qui ont servi à l'immunisation des animaux, et permet l'absorption du complément; il réalise ainsi le phénomène de Bordet et Gengou sur lequel nous avons insisté autre part dans ce journal[1];

2° Il engendre, dans quelques cas particuliers (choléra, typhus, hématies), la bactériolyse ou l'hémolyse;

3° Il provoque la phagocytose, sitôt qu'il se trouve en présence des microbes qui ont servi à sa préparation et de leucocytes frais.

En résumé, il résulte de toute cette première série de constatations, que *les immun-sérums sont au plus haut point doués de pouvoir opsonisant et que leurs qualités opsoniques sont en rapport avec leur richesse en ambocepteur spécifique.*

Cet aperçu nous montre que les faits avancés par Wright au sujet du pouvoir opsonique du sérum des malades vaccinés contre l'infection staphylococcique ou contre la tuberculose ne sont pas, quant au principe, absolument neufs. Ils ne doivent être envisagés que comme une suite des recherches fondamentales des savants de Louvain et de Sawtchenko, recherches sur lesquelles nous venons d'insister. Il n'en est pas moins vrai que personne avant Wright et Douglas n'a essayé de tirer des déductions pratiques de toutes ces notions et d'entreprendre une vaccination basée sur l'étude des variations du pouvoir opsonique spécifique du sérum. Comme les constatations de Wright et de son prédécesseur Leishmann se rattachent intimement à la question de la méthode de traitement imaginée par cet auteur, nous nous réservons d'en parler dans la seconde partie de ce travail. Pour l'instant, rappelons que les publications de Wright ont eu leur répercussion en Allemagne et ont été le point de départ de toute une série de travaux entrepris en grande partie par Neufeld[2] et ses collaborateurs Rimpau, Töpfer et Hüne. Ces observateurs ont expérimenté avec le streptocoque et le pneumocoque et, comme leurs prédécesseurs, ont été frappés de la discordance entre le degré de résistance des animaux vaccinés et l'intensité du pouvoir bactériolytique du sérum de ces animaux. Afin d'expliquer le mécanisme de l'immunité active ou passive contre le streptocoque ou le pneumocoque, Neufeld et Rimpau ont étudié la phagocytose de ces microbes par des leucocytes en présence du sérum spécifique, et ont constaté que ce sérum est au plus haut point doué de qualités opsonisantes. Ils ont ainsi confirmé les données déjà acquises concernant le pouvoir opsonisant des immun-sérums en général.

*Nature et constitution des opsonines spécifiques.* — Les opsonines des sérums spécifiques diffèrent sensiblement de celles du sérum des animaux neufs. Nous avons vu, dans le chapitre précédent, que les qualités opsoniques de ce dernier, dues à la présence du complément, disparaissent après le chauffage du sérum à la température de 58-60°. Or, fait fondamental, l'immun-sérum, soumis à la même température, ne perd nullement son pouvoir opsonisant. Les opsonines normales sont donc *thermolabiles*, cependant que celles des sérums spécifiques sont relativement *thermostabiles*[1]. D'un autre côté, il a été établi que l'opsonine normale (complément) se fixe indifféremment sur n'importe quel corps bactérien, sur des levures ou des débris cellulaires. Il n'en est pas de même des opsonines spécifiques. Celles-ci ne sont absorbées, en effet, que par l'espèce microbienne qui a servi à l'immunisation des animaux fournisseurs de sérum opsonisant[2] (Neufeld et Hüne, Levaditi et Inmann). Il est donc certain que le pouvoir opsonique des immun-sérums est dû à la présence de principes différents de ceux auxquels le sérum neuf doit son influence favorisante à l'égard de la phagocytose. Quelle est la nature de ces principes et leur constitution?

Nous venons de voir que Swatchenko et les observateurs de l'Institut Pasteur identifient l'opsonine spécifique avec l'ambocepteur des immun-sérums, s'appuyant sur ce fait que les propriétés opsonisantes spécifiques et les qualités sensibilisatrices sont thermostabiles et que les deux ordres de principes sont absorbés électivement par les corps microbiens. Telle n'est pas l'opinion de Neufeld et ses collaborateurs. Dans un travail tout récent[3], ces savants s'efforcent d'établir une distinction entre l'ambocepteur et l'opsonine spécifique et considèrent cette dernière comme une substance à part, qu'ils désignent sous le nom de *bactériotropine*. Voici les faits qu'ils invoquent en faveur de cette thèse : il n'existe nul parallélisme entre le pouvoir opsonique de certains sérums (typhique, cholérique, paratyphique) et leur teneur en ambocepteur bactériolytique; il est possible, d'autre part, de rencontrer des sérums spécifiques très opsonisants et qui cependant se montrent complètement dépourvus d'ambocepteur (expériences de bactériolyse faites *in vitro*; sérum antistreptococcique ou antipneumococcique).

Or il nous semble que ces arguments ne suffisent pas pour considérer comme bien fondée la façon de voir des auteurs allemands, pour le simple motif que la bactéricidie, telle qu'elle nous est révélée par des recherches dans le tube à essai, n'est pas le seul moyen pour démontrer la présence d'ambocepteurs dans un sérum donné. Nous savons, grâce aux recherches de Bordet et Gengou, que la réaction de la *déviation du complément* décèle la sensibilisatrice dans des sérums spécifiques dépourvus de qualités bactéricides. Un sérum peut donc être incapable de bactériolyser et contenir cependant des ambocepteurs. Rien d'étonnant si, dans ces conditions, un tel sérum jouit de propriétés opsoniques spécifiques. Quant à l'absence de parallélisme entre l'intensité de la bactériolyse et de l'opsonisation provoquées par un même immun-sérum, elle peut s'expliquer par le fait que les deux ordres de propriétés sont appréciés par des réactifs différents et dont la sensibilité peut, par conséquent, être fort inégale.

Nous pensons donc que, pour le moment, rien ne permet d'attribuer les propriétés opsonisantes des immun-sérums à des principes autres que les ambocepteurs. L'identité entre ces ambocepteurs et les opsonines spécifiques trouve d'ailleurs un point d'appui dans les constatations de Levaditi et Inmann[1] ayant trait à la constitution de ces opsonines. Ces chercheurs ont démontré qu'il est possible de réactiver le pouvoir opsonique d'un immun-sérum préalablement chauffé en ajoutant des traces de sérum normal dilué, ce qui prouve que les opsonines spécifiques ont la même constitution complexe que les ambocepteurs.

* * *

CONCLUSIONS. — *Les sérums normaux et les immun-sérums jouissent de propriétés opsoniques en vertu desquelles ces sérums agissent sur la phagocytose pour en augmenter sensiblement l'intensité. Les qualités opsoniques des sérums neufs sont dues à la présence du complément; le pouvoir opsonisant des immun-sérums est attribuable à l'existence d'un ambocepteur spécifique dans ces sérums.*

1. Voir LEVADITI. — *La Presse Médicale*, 1907, 22 Mai, n° 41, p. 321.

2. NEUFELD et RIMPAU. — *Deutsche med. Woch.*, 1904, vol. XXX, n° 40, p. 1450; *Zeitschr. f. Hyg.*, 1905, vol. LI, p. 283. — NEUFELD et TÖPFER. *Centralblatt f. Bakteriol.*, [Orig.], vol. XXXVIII, p. 456.

1. Wright n'admet pas la thermostabilité de l'opsonine spécifique. Pour lui, il suffit de diluer l'immun-sérum d'une façon convenable pour constater la disparition des propriétés opsonisantes après le chauffage à 60°.

2. Telle n'est pas l'opinion de Bulloch et Western, qui prétendent avoir constaté la fixation spécifique des opsonines normales (staphylocoque et bacille de Koch).

3. NEUFELD et HÜNE. — Déjà cités.

1. LEVADITI et INMANN. — *C. R. de la Soc. de Biol.* vol. LXII, p. 817.

# FISTULE CONGÉNITALE THYRO-HYOÏDIENNE

Par M. A. BROCA
Professeur agrégé,
Chirurgien de l'Hôpital des Enfants-Malades.

Je m'excuse de parler encore une fois de ce sujet, qui devrait être épuisé, où rien n'est plus qu'à ressasser, à la fois en diagnostic, en pathogénie, en thérapeutique. Et pourtant l'histoire de deux malades que j'ai actuellement dans mon service, l'un y entrant, l'autre en sortant guéri, prouve que certaines notions de pratique sont encore bonnes à vulgariser.

* * *

Dans sa forme typique, la fistule congénitale médiane du cou s'ouvre entre le corps de l'os hyoïde et la fourchette sternale, à une distance variable de l'os hyoïde, mais presque toujours assez près de lui. C'est un petit pertuis non bourgeonnant, souvent entouré d'un peu de tissu cicatriciel; il en sourd en petite quantité du liquide, fort peu louche ou même pas du tout, muqueux et non purulent, en dehors de poussées inflammatoires qui peuvent s'éveiller dans le trajet.

Il est à noter que cette fistule n'est jamais primitive, c'est-à-dire n'existe jamais à la naissance, ne marque pas et ne peut pas marquer la persistance anormale, par arrêt de développement, d'un état normal mais transitoire dans l'évolution du fœtus. A une époque quelconque de la vie intra-utérine, aucun orifice ne s'ouvre en cette région. Et le fait clinique est que toujours la fistule se crée secondairement, après apparition plus ou

moins tardive d'une petite tumeur ronde, lisse, régulière, qui, à un moment donné, s'enflamme, rougit, devient douloureuse et se rompt spontanément ou bien est incisée. Après quoi la fistule persiste, et si, par moments, elle s'oblitère, c'est pour bientôt se distendre et se perforer à nouveau.

Quand on extirpe trajet ou kyste et qu'on les examine au microscope, on les trouve tapissés par un épithélium cylindrique, où parfois sont conservées quelques cellules ciliées; et on conclut que l'origine embryologique doit être cherchée dans la persistance anormale d'une invagination épithéliale, le canal thyréo-glosse, qui part entre la pointe et la base de la langue, au niveau du *foramen cæcum*, devient superficiel après avoir traversé la membrane thyro-hyoïdienne et va se jeter sur l'isthme du corps thyroïde, en constituant dans son état définitif la pyramide de Lalouette. De cette adhérence à l'os hyoïde l'examen clinique nous fournit la preuve : le petit kyste arrondi s'élève, l'orifice fistuleux se déprime en cul-de-poule pendant les mouvements de déglutition; et, au-dessus de la fistule, on prend entre le pouce et l'index un cordon dur, cylindrique, lisse, qui se perd derrière le corps de l'os hyoïde.

Le seul traitement fidèle de cette petite lésion est l'extirpation, mais à condition qu'elle soit complète. Si on laisse un peu de la paroi épithéliale, kyste ou fistule ne tardent pas à se reconstituer. Il en est ainsi pour tous les kystes et fistules mucoïdes ou dermoïdes; mais la petite variété dont je m'occupe ici est particulièrement difficile à bien opérer, particulièrement sujette à la récidive, et, il y a une quinzaine d'années, Buscarlet (de Genève) a publié l'histoire de plusieurs malades qui avaient dû se soumettre à des opérations réitérées.

La cause de ces récidives est d'ordinaire, à mon sens, dans l'ablation imparfaite du cul-de-sac terminal, à la partie supérieure de la face postérieure de l'os hyoïde. Car s'il est quelques cas, heureusement rares, où le trajet remonte jusque dans la base de la langue, on peut dire qu'en règle générale il s'arrête à la traversée thyro-hyoïdienne. Il est recommandé, je le sais, de disséquer jusqu'au bout, sur un stylet poussé au fond du tube et, en outre, de ruginer l'implantation hyoïdienne. Or on n'y voit pas clair derrière l'os hyoïde pour une dissection aussi délicate, et surtout l'os est trop impossible à fixer pour que la rugination y soit efficace.

Aussi depuis longtemps suis-je arrivé à conclure qu'après avoir disséqué le trajet, il faut, par son intermédiaire, abaisser par traction l'os hyoïde, dont on résèque franchement le corps par un coup de ciseaux de chaque côté. L'opération n'en est pas allongée, elle n'en est en rien aggravée, et sur d'assez nombreux malades revus à longue échéance je n'ai constaté aucune gêne fonctionnelle. Quant à la cicatrice, c'est une ligne verticale longue de 2 centimètres environ, identique à celle de l'opération classique.

L'avantage capital, avec ce procédé, est l'absence de récidives, sans cela fréquentes. Je ne parle pas des cas où l'on a employé la méthode, aujourd'hui condamnée, du grattage et de la cautérisation, comme chez un garçon que j'ai actuellement (15 Avril-5 Mai) dans mon service d'hôpital : à l'âge de deux ans débuta la fistule qu'il a encore aujourd'hui à cinq ans. Mais, en même temps que lui, j'ai dans mes salles une fille à laquelle, il y a quelques semaines, un de mes collègues a excisé le trajet sans réséquer l'os hyoïde, et, malgré la réunion immédiate obtenue, il y a quelques jours le liquide muqueux a recommencé à sourdre. A ces deux enfants j'ai réséqué l'os hyoïde; ils ont guéri par première intention, et, cette fois, je pense, définitivement.

---

# REVACCINATION

*PIQURE OU GRATTAGE ?*

Nous n'avons eu que récemment connaissance d'un article sur une question qui nous tient à cœur, savoir le procédé du grattage dans la revaccination, procédé que nous ne cessons depuis 1894 de recommander à nos confrères. L'article, sous la plume autorisée de M. Saint-Yves Ménard, membre de l'Académie de médecine, a paru dans *La Presse Médicale* du 22 Mai 1907; ses conclusions sont aussi opposées que possible à notre manière de voir, et notre ami Ménard voudra bien nous permettre de les réfuter.

***

Les objections que formule M. Ménard contre le grattage peuvent se résumer de la façon suivante :

1° « Si la plaie par grattage offre une large surface d'absorption au vaccin, elle est aussi une porte ouverte à des infections banales. »

Nous répondrons que ce n'est pas la faute du procédé et que, lorsqu'on se décidera à Paris à imiter l'étranger, c'est-à-dire à n'inoculer qu'un virus pur au lieu d'aller chercher sur la génisse tous les microbes hétérogènes, nous allions dire toutes les saletés, de son écurie et d'ailleurs, la surface d'absorption fût-elle dix fois plus grande, on n'inoculera que les germes essentiels.

Lorsque, d'autre part, on voudra bien appliquer à l'opération de la vaccine les règles de l'antisepsie la plus élémentaire, au lieu de se contenter le plus souvent d'un simulacre de désinfection, sans aucune protection de la plaie, on nous accordera que l'introduction des germes étrangers sera réduite au minimum.

2° « L'élément vaccinal acquiert une importance démesurée et se complique trop souvent de phénomènes inflammatoires et d'une guérison lente et tardive. »

La réponse que nous avons adressée à l'argument précédent s'applique à celui-ci. M. Ménard confond deux choses : la réaction vaccinale et l'infection surajoutée.

Celle-ci dépend en partie de l'opérateur, et M. Ménard est-il bien sûr de l'éviter avec le procédé de la piqûre auquel il reste fidèle ? Les faits, personne ne le contestera, se chargeraient de démontrer son erreur. Dès lors, comment s'étonner qu'une plaie infectée guérisse lentement ?

Mais est-ce bien réel, et M. Ménard n'exagère-t-il pas un peu pour la défense de sa cause ? Nous n'avons jamais noté, pour notre part, que des incidents de revaccination et non des accidents.

3° Comme conséquence, M. Ménard aurait vu considérer comme manifestation vaccinale ce qui n'était que staphylococcie vulgaire. Par suite, la proportion des succès est bien moins forte qu'on ne le croit : « L'aspect des plaies donne trop l'illusion d'une éruption vaccinale pour qu'on puisse prendre au sérieux les statistiques présentées. »

Il est possible que certains confrères, plus royalistes que le roi et enthousiasmés par la supériorité des résultats obtenus, aient forcé la note; mais, à coup sûr, ce reproche ne nous atteint pas et nous en appellerions à M. Ménard lui-même lorsque, au début de nos recherches, dans un examen fait en commun, nous le rendîmes témoin de la supériorité des résultats obtenus par le grattage.

Nous lui offrons, d'ailleurs, de recommencer l'expérience sous le contrôle commun de tous ceux qui liront ces lignes. On ne voit pas, avec le grattage, des écoles entières de plus de 300 enfants ne compter qu'une proportion de succès de 3 ou 4 pour 100, ce qui est manifestement insuffisant, ou même n'accuser aucun succès, comme si les pustules de la génisse avaient été stériles.

« 4° Au résumé, dit M. Ménard, j'estime que l'on ne doit pas, pour quelque chance d'augmenter le pourcentage de succès des revaccinations, exposer de nombreux sujets aux complications que donne parfois l'inoculation par grattage. »

Là nous avouons ne pas comprendre. Qu'est-ce que cette augmentation de pourcentage des succès sinon le but même de toute revaccination ? Lorsque nous revaccinons un sujet, nous nous proposons de le mettre à l'abri de la variole par le procédé que nous jugeons le meilleur. Nous cherchons donc cette augmentation de pourcentage des succès : autrement ce serait tromper notre client et lui donner une fausse sécurité. Inversement, ne pas viser cette augmentation, c'est laisser passer des cas dans lesquels l'inoculation n'a pas réussi, alors, pourtant, que le sujet était en état de réceptivité vaccinale. De tels cas se présentent en effet: la piqûre n'introduit souvent qu'une proportion insuffisante de vaccin et l'on n'enregistre qu'un insuccès. Qu'on vaccine alors par grattage et la vaccine prend : c'est pour nous un fait d'observation courante.

***

Que M. Ménard en soit bien persuadé : « On ne peut réellement être en sécurité et se croire à l'abri de la variole que lorsqu'on a été revacciné par râclage ou grattage ». Ce n'est pas nous qui parlons ainsi : c'est un des apôtres du grattage, M. le Dr Courgey [1].

G. Rafinesque et Paul Raymond,
Anciens internes des hôpitaux.

---

# SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

## *ALLEMAGNE*

### Société de médecine et des sciences naturelles d'Iéna.

14 Février 1907.

**Pleurésie interlobaire séreuse diagnostiquée par la radioscopie.** — *M. Gerhardt* présente les radiographies d'un cas de pleurésie interlobaire bénigne, séreuse, qu'il a pu diagnostiquer récemment, grâce à ce moyen d'exploration, chez un homme de 52 ans.

Celui-ci se plaignait depuis huit jours d'un point de côté qu'il localisait en dehors du mamelon droit, point qui s'exagérait pendant l'inspiration profonde et pendant la toux. Cette dernière était très vive, irritante, mais il n'existait ni expectoration ni fièvre. Du côté où siégeait le point douloureux, on constatait en avant une matité thoracique s'étendant de la base jusqu'à la hauteur du mamelon; dans toute cette zone, le murmure respiratoire était affaibli; le thorax faisait à ce niveau une saillie manifeste. Le cœur était refoulé d'environ un centimètre vers la gauche, et le foie de deux travers de doigt par en bas. En arrière, la percussion et l'auscultation ne décelaient rien d'anormal.

Ces constatations firent penser qu'on avait affaire à un épanchement pleural qui, probablement en raison d'adhérences, était resté circonscrit à la face antérieure du poumon droit. Mais la radioscopie fit voir qu'il fallait interpréter tout autrement les données stéthoscopiques. Elle révéla, en effet, l'existence, à la hauteur du mamelon, d'une ombre, de limite très nette par en haut, à bord inférieur, au contraire, estompé, et qui affectait la forme d'une bande sombre horizontale large de 2 travers de doigt environ. Au-dessous de cette bande d'ombre apparaissait une nouvelle zone claire de 2 centimètres de large, fournie par le tissu pulmonaire, puis, encore plus bas, la projection du diaphragme dont les mouvements étaient à peu près normaux. Ces résultats de la radioscopie portèrent à conclure qu'il y avait très probablement un épanchement séreux entre les lobes supérieur et moyen du poumon droit, épanchement qui n'avait que modérément comprimé le lobe moyen.

La largeur de la bande sombre horizontale augmenta encore un peu dans les jours qui suivirent, puis elle se mit à diminuer progressivement, et finalement elle disparut en même temps que les bruits stéthoscopiques anormaux.

1. Courgey. — *Gazette des Hôpitaux*, 2 Avril 1907.

Les exsudats pleurétiques interlobaires ne sont pas rares, mais, dans presque toutes les observations, il s'agit d'exsudats purulents; peut-être la rareté des cas publiés de pleurésies interlobaires séreuses tient-elle seulement à la difficulté de leur diagnostic par les moyens habituels d'exploration, et faut-il s'attendre à ce que leur nombre devienne plus fréquent avec l'emploi de la radioscopie et de la radiographie.

* * *

### Société de Gynécologie de Hambourg.

23 Avril 1907.

**Grossesse extra-utérine et traumatisme.** — *M. Seeligmann* présente une pièce de grossesse tubo-ovarienne à la 6e semaine de son évolution. Elle forme une tumeur du volume d'un œuf de poule qui était accolée au côté droit de l'utérus. M. Seeligmann, dans ce cas, avait fait le diagnostic de grossesse extra-utérine avant la rupture de la poche, et pratiqué l'extirpation de celle-ci alors qu'aucune goutte de sang ne s'était encore épanchée dans la cavité abdominale. Le sac est formé à la fois par le pavillon de la trompe droite et par l'ovaire droit correspondant; l'isthme de la trompe droite est absolument intact. Le fœtus contenu dans l'intérieur de la poche est parfaitement conservé et il était certainement encore en vie au moment de l'opération.

M. Seeligmann présente surtout cette pièce parce que, dit-il, dans ce cas, on peut démontrer, avec une certitude presque mathématique, l'existence d'une corrélation étiologique entre la grossesse extra-utérine et un traumatisme grave subi par la malade (chute sur le siège). Il rappelle qu'en 1901 déjà, dans un article paru dans la *Deutsche medizinische Wochenschrift*, il avait attiré l'attention sur cette corrélation existant entre la grossesse extra-utérine et le traumatisme; il a eu, depuis, l'occasion de la vérifier à maintes reprises. Dans le cas présent, il s'agit d'une femme de 33 ans, ayant déjà accouché 7 fois, n'ayant jamais eu ni blennorragie ni aucune autre infection génitale, dont la trompe gauche — ainsi qu'on put s'en rendre compte après la laparotomie — était d'ailleurs absolument normale. Or, exactement 6 semaines avant l'opération, cette femme, portant un lourd fardeau, était tombée dans un escalier et avait fait une chute assez violente sur le siège. Étant donné que le développement du fœtus correspond précisément à celui d'un fœtus de 6 semaines, il n'y a pas de doute, déclare M. Seeligmann, que dans ce cas, comme dans bien d'autres observés par lui, le traumatisme soit survenu au moment où l'œuf, tout récemment issu de l'ovaire, venait à peine d'être fécondé et se trouvait encore dans le pavillon de la trompe : du fait du traumatisme, cet œuf s'est trouvé arrêté et fixé en cette région et y a continué son développement.

— *MM. Raether et Gruber* croient également qu'après la blennorragie le traumatisme constitue un facteur étiologique important de la grossesse extra-utérine.

* * *

### Société physiologique de Kiel.

27 Mai 1907.

**Sur la cicatrisation des plaies du cœur.** — *M. Göbell* a étudié expérimentalement chez 50 animaux (lapins, chats, chiens) les processus de cicatrisation de plaies diverses, voire de résections du cœur, suturées avec des fils de catgut ou de soie. Bien que ces plaies aient été parfois considérables (amputations de la pointe du cœur, résection plus ou moins large de la paroi d'un des ventricules, y compris l'endocarde), sur les 50 animaux, 7 seulement succombèrent immédiatement (4 par hémorragie, 2 par pneumothorax double, 1 par prolapsus cardiaque) et 11 dans un temps plus ou moins court — 9 jours au maximum — après l'opération. Ces derniers moururent tous de la péricardite.

Sur les 32 animaux qui survécurent, M. Göbell put étudier histologiquement les processus de cicatrisation jusqu'à 11 mois après la suture. Ses recherches montrèrent que la suture du muscle cardiaque n'est pas aussi inoffensive qu'Elsberg l'a prétendu autrefois. Presque toujours les tissus compris dans la suture sont atteints dans leur nutrition et, lorsque le fil a étranglé un rameau d'une artère coronaire, le dommage est encore plus grand. Très souvent, au microscope, au niveau de la suture, on trouve des images rappelant celles des infarctus anémiques. Si au lieu d'une simple section du myocarde, on a fait l'amputation de la pointe du cœur ou la résection partielle d'une des parois ventriculaires, on constate, après cicatrisation, que des portions parfois très étendues de muscle comprises dans la suture sont transformées en infarctus anémiques. Ces altérations du myocarde produites par la suture peuvent entraîner, entre autres conséquences, une diminution de résistance de la paroi ventriculaire à ce niveau et la formation ultérieure d'anévrismes cardiaques, comme en témoignent plusieurs préparations présentées par M. Göbell. J. D.

---

## SUISSE

### Société de médecine du canton de Fribourg.

15 Avril 1907.

**Résultat éloigné d'une opération de spina bifida.** — *M. Dupraz* (de Genève) présente une fillette âgée de dix ans, qu'il a opérée en 1897, à huit mois, d'un spina bifida lombo-sacré. L'état actuel parfait, tant physique, qu'intellectuel, de l'enfant contredit d'une façon brillante les sombres pronostics d'avenir portés sur les opérés atteints de pareille lésion. M. Dupraz est d'avis que les « prophètes de malheur » n'ont peut-être pas suffisamment tenu compte de la différence qui existe entre la méningocèle et la méningomyélocèle. La première peut guérir, comme l'enfant présentée le démontre; par contre, le pronostic de la seconde est grave, l'intervention chirurgicale n'ayant pas grande action sur les malformations de l'axe spinal et de ses terminaisons. Un incident intéressant des suites opératoires fut la production d'une hydrocéphalie aiguë qui céda rapidement à l'évacuation provoquée du liquide céphalo-rachidien. Cette complication peut se rapprocher de l'hydrocéphalie chronique, qui aurait été la suite fatale du plus grand nombre des interventions.

* * *

### Société vaudoise de médecine.

13 Juin 1907.

**Deux cas d'hébostéotomie (pubiotomie).** — *M. G. Rossier* (de Lausanne), à propos de deux opérations de pubiotomie exécutées avec succès et pour les mères et pour les enfants, étudie les résultats qu'ont donnés les opérations de ce genre pratiquées jusqu'à ce jour.

Sur 300 cas publiés, 253 seulement l'ont été avec assez de détails pour être utilisés : 64 ont été opérés par la méthode dit ouverte et 189 par la méthode sous-cutanée. Les premiers ont donné sept morts opératoires, soit 10 pour 100, les seconds, 8 morts seulement, soit 4,2 pour 100. M. Rossier conclut qu'il faut sans hésiter rejeter l'opération à ciel ouvert et adopter la méthode sous-cutanée.

En analysant les causes de la mortalité opératoire dans les pubiotomies sous-cutanées, on s'aperçoit que sur 189 femmes, 19 étaient infectées avant l'opération : elles ont donné 3 morts, soit 17 pour 100; sur 170 cas non infectés, au contraire, on ne compte que 5 morts, soit 2,9 pour 100. L'infection constitue donc une complication grave de l'hébostéotomie. Il en est d'autres qui viennent encore assombrir le pronostic de cette opération : ce sont les lésions vaginales et vésicales et les hémorragies.

Les déchirures vaginales profondes se rencontrent presque toutes dans les cas où l'intervention obstétricale a été nécessaire, mais plus fréquemment — surtout chez les primipares — après le forceps qu'après l'extraction par version : sur 12 primipares accouchées par le forceps, 11 ont présenté des lésions vaginales graves.

Les lésions de la vessie peuvent reconnaître la même cause que les déchirures vaginales, mais plus fréquemment elles sont produites pendant la manœuvre de l'aiguille qu'on passe derrière le pubis. On sait qu'il y a deux procédés pour passer cette aiguille : 1° le procédé de Döderlein, qui conduit l'aiguille sur le doigt de haut en bas, et protège ainsi la vessie : sur 81 cas opérés de cette manière, on ne note que 2 fois des lésions de la vessie, soit 2,4 p. 100; — 2° le procédé de Bumm, qui plante son aiguille aiguë à la partie inférieure du pubis et contourne l'os de bas en haut, le doigt conducteur se trouvant dans le vagin : sur 85 cas opérés par ce procédé, il y a eu 15 cas de lésions vésicales, soit 17,6 pour 100.

Dans ses deux cas, M. Rossier a employé la méthode strictement sous-cutanée, avec introduction de l'aiguille Döderlein de haut en bas, le doigt conducteur occupant le vagin. La pointe mousse de l'aiguille reste pendant tout le temps de son passage fortement appliquée à la partie postérieure de l'os. Il préfère cette méthode à l'introduction du doigt derrière la symphyse, car celle-ci crée une plaie plus étendue en dissociant les tissus et augmente les risques d'infection.

Quant à l'hémorragie, après le passage de la scie, elle est souvent très forte; elle a même été mortelle dans un cas de von Rosthorn où, malgré l'adresse de l'opérateur et tous les moyens employés, elle ne put être maîtrisée. Pour éviter ce risque autant que possible, M. Rossier a injecté de suite, après avoir retiré la scie, 10 à 20 centimètres cubes de gélatine stérilisée par l'ouverture supérieure. Dans les deux cas, l'hémorragie a cessé instantanément; dans tous deux, l'hématome a été insignifiant.

Il semble donc que nous ayons des moyens suffisants pour parer avec une assez grande certitude à ces deux sources de dangers : lésions vésicales et hémorragies.

En ce qui concerne maintenant la mortalité infantile, tout l'avantage est du côté de l'accouchement spontané après l'opération : sur 17 cas, la mortalité a été de 0. Sur 187 hébostéotomies suivies d'intervention obstétricale, au contraire, on compte 8 enfants morts, soit 4,3 pour 100.

On peut dire en résumé :

Que l'hébostéotomie sous-cutanée est la méthode de choix;

Qu'on peut, dans une grande mesure, prévenir le danger de lésion vésicale et d'hémorragie;

Qu'il faut, autant que possible, attendre après l'opération, l'accouchement spontané.

Les soins consécutifs sont simples. On a abandonné les sangles compliquées; un bandage de corps un peu serré, employé pour chaque accouchée, semble suffisant. La douleur provenant de l'opération est minime, soit pendant les suites de couches, soit pendant les heures d'attente qui séparent l'intervention de la naissance de l'enfant.

La comparaison entre l'hébostéotomie et la symphyséotomie semble, pour l'instant, tout en faveur de la première : les lésions vaginales et vésicales sont moindres, de même que les risques d'infection. Le seul fait qui pourrait, à première vue, plaider en faveur de la symphyséotomie, surtout de la symphyséotomie sous-cutanée d'après la méthode de Zweifel, est l'agrandissement permanent du bassin qui a été constaté à sa suite dans plusieurs cas; des faits analogues ont été publiés récemment pour l'hébostéotomie; les avis sont encore partagés à ce sujet.

Un avenir prochain dira quel sst le minimum de dangers de l'hébostéotomie et si cette opération, simple au point de vue technique, peut être conseillée au médecin praticien. J. D.

---

# SOCIÉTÉS DE PARIS

## ACADÉMIE DES SCIENCES

26 Août 1907.

**Sur le mécanisme de la fermeture du canal appendiculaire.** — *M. R. Robinson.* Le canal de l'appendice vermiculaire est-il toujours ouvert vers le cæcum, ou, au contraire, n'y a-t-il pas une barrière à son orifice contre l'envahissement possible de corps étrangers? C'est une question qui ne paraît pas, à l'heure actuelle, complètement résolue malgré l'immense littérature consacrée à l'étude de l'appendicite. En vue de l'élucider, M. Robinson a fait à ce sujet un grand nombre de dissections et d'expériences sur le cadavre et est arrivé aux conclusions suivantes :

Les agents de la fermeture du canal appendiculaire sont de trois ordres :

1° la musculature de la paroi forme au niveau de l'orifice de l'appendice un anneau épais qui joue le rôle de sphincter au même sens que l'anneau musculaire du cardia. Sa contraction réduit singulièrement le calibre du canal et forme un entonnoir évasé du côté du cæcum. Cette contraction a lieu à la suite d'un réflexe produit par la présence d'un corps étranger au niveau de l'orifice et se propage de *bas en haut* sur toute la paroi de l'appendice pour s'épuiser sur celle du cæcum. Lorsqu'on introduit un liquide plus ou moins pâteux de l'iléon dans le cæcum sous une faible pression, le côlon ascendant étant lié, on voit nettement la formation d'un entonnoir dont le sommet se trouve à l'orifice du canal appendiculaire et la base évasée et ouverte sur le cæcum.

2° La valvule constatée par Morgagni et dessinée par Bonozoli existe réellement. C'est une bride ou pli de la muqueuse en forme de paupière qui se soulève d'une façon visible lorsqu'on remplit le cæcum sous une certaine pression. Elle obture la lumière du canal rétrécie par la contraction de l'anneau musculaire. Elle joue à peu près le même rôle que la valvule du cardia (*plica cardiata*). M. Robinson propose de l'appeler, pour la facilité de la nomenclature anatomique, *plica appendica* ;

3° L'appendice n'est pas implanté sur le cæcum dans une direction toujours la même. Il forme un angle plus ou moins accentué suivant l'individu, et surtout suivant la vacuité ou la plénitude du cæcum. Quand ce dernier organe est à peu près vide, l'appendice paraît suivre le grand axe de l'intestin borgne. Mais du moment que les matières arrivent de l'iléon au cæcum, l'appendice se redresse, se relève et va former un angle aigu avec la paroi cæcale. C'est un des facteurs les plus puissants pour arrêter toute communication du cæcum avec l'appendice. L'échancrure ainsi formée pourrait être appelée *incisura cæco-appendicularis*, par comparaison à l'*incisura condiaca*.

Il est donc certain que le canal appendiculaire se ferme par le concours de trois agents qui viennent d'être énumérés. On a beaucoup exagéré en clinique l'introduction des corps étrangers dans ce canal. Mais, en consultant les meilleures statistiques, on trouve seulement 2 pour 100 de corps étrangers engagés dans l'appendice sur un total de 3.337 cas observés par l'opération ou par l'autopsie. Si l'on compare cette proportion à celle que l'on observe journellement pour d'autres sphincters, on se convaine de la rareté de l'insuffisance de fermeture appendiculaire.

A côté de ces faits anatomo-physiologiques, il est bon de signaler un fait d'expérience clinique. Les chirurgiens américains ont essayé, dans ces dernières années, de faire le lavage du gros intestin pour combattre les colites aiguës ou chroniques. Dans ce but, ils ont suturé l'appendice à la paroi abdominale, ouvert l'extrémité libre de l'appendice et poussé de différents liquides par cet anus artificiel (appendicostomie). Le liquide passait aisément et sortait par l'anus normal forcé par la pression. Or, ils n'ont jamais observé de fistule stercorale et la fermeture de l'anus appendiculaire s'est faite sans aucune complication. S'il n'y avait aucune barrière à l'orifice de l'appendice, les matières intestinales pourraient circuler dans le canal et empêcheraient la fermeture de la bouche appendiculaire.

Il y a une autre conclusion pratique à tirer de cette étude. Si les matières s'accumulent trop longtemps dans le cæcum, si ce dernier organe reste constamment distendu, si une excitation ou une inflammation prolongée laissent fermé plus que d'habitude le canal appendiculaire, dans le premier cas par la coudure permanente, dans le second par réflexe contractural, le produit de sécrétion de l'appendice, qui serait acide d'après Iluschke, s'accumulant dans le canal produirait l'inflammation de la muqueuse, diminuerait la défense de la paroi et faciliterait singulièrement l'œuvre des micro-organismes.

C'est là une hypothèse, bien entendu, mais qui a le mérite de reposer sur un faisceau de faits dûment constatés.

G. VITOUX.

# ANALYSES

## EMBRYOLOGIE

**A. Herpin** (de Montpellier). ***Évolution de l'os maxillaire supérieur*** (Volume de 75 pages avec figures, Paris 1907 [Alcan, édit.]). — Dans ce travail, très complet et très documenté, l'auteur décrit l'évolution de l'os maxillaire inférieur chez l'homme : la partie embryologique et l'anatomie comparée sont très étudiées, et de nombreuses figures permettent de suivre les descriptions anatomiques un peu ardues.

Le cartilage de Meckel, que Lenz appelait si justement l' « os maxillaire inférieur temporaire », n'est d'abord que le squelette du premier arc branchial; plus tard, il va servir de travée directrice au développement conjonctif de l'os maxillaire définitif. Le cartilage de Meckel s'atrophie peu à peu et finit par disparaître, envahi par le tissu conjonctif : il ne contribue qu'à l'édification définitive d'une petite partie de la région de la symphyse du menton.

L'os maxillaire définitif apparaît sous la forme de deux lamelles circonscrivant une gouttière (future gouttière alvéolaire); par accroissement interstitiel l'os grandit, modelé en outre par des nodules cartilagineux accessoires qui apparaissent dans la région de l'angle et du condyle. Puis survient l'éruption des dents temporaires, et, à partir de ce moment, l'accroissement de l'os en longueur se fera entre la limite postérieure de l'arcade dentaire temporaire et la branche montante ; dans les races européennes cet accroissement est souvent insuffisant pour permettre l'éruption normale de la dernière molaire ou *dent de sagesse*.

Arrivé à son développement complet, le maxillaire inférieur présente quelques caractères morphologiques qui permettent de retracer son évolution phylogénique à travers les vertébrés. L'apophyse angulaire rappelle les lémuriens et les carnassiers ; le canal médian du menton, les rongeurs. Plus rarement des points d'ossifications particuliers rappellent les six portions distinctes dont l'os est composé chez la plupart des vertébrés. Chez l'homme, il n'y a guère qu'un caractère particulier : c'est la présence des ossicules mentonniers ; il semble même que l'os maxillaire soit encore en évolution dans l'espèce humaine.

P. LECÈNE.

## ANATOMIE

## HISTOLOGIE ET PHYSIOLOGIE NORMALES

**L. Fredericq.** ***La théorie neurogène et la théorie myogène de la pulsation cardiaque*** (*Revue scientifique*, 1907, 6 Juillet, p. 1 à 12). — D'après M. Fredericq, l'explication de la pulsation cardiaque ne réside pas dans la théorie neurogène seule, non plus que dans la théorie myogène, comme l'ont pensé divers physiologistes, mais bien dans une sorte de compromis entre ces deux théories. En effet, pas plus qu'il n'est possible d'assimiler l'innervation des muscles cardiaques à celle de la respiration et d'admettre un centre nerveux cardiaque unique envoyant, à la façon du centre respiratoire, des impulsions motrices à la musculature des oreillettes et des ventricules, pas plus il n'est possible d'expliquer l'origine de la pulsation cardiaque au niveau du sinus ou des grosses veines et sa propagation aux différents étages du cœur par les seules propriétés du muscle cardiaque et sans faire intervenir l'activité des cellules ganglionnaires.

Au contraire, fait remarquer M. Léon Fredericq, si l'on attribue au réseau diffus de fibrilles nerveuses qui entoure chaque élément musculaire, réseau décrit pour la première fois par Ranvier (1880), puis par Heymans et Demoor (1894) et plus récemment par Bethe et F.-B. Hoffmann (1902), toutes les propriétés et toutes les particularités dont les myogénistes dotent le muscle cardiaque, l'on explique aisément l'origine automatique de la pulsation dans les portions du cœur ne contenant pas de ganglions proprement dits, ainsi que la propagation diffuse de la contraction à la façon d'une onde, dans la substance du cœur.

La production des excitations par automatisme et leur transport par conductivité reviendraient à ce réseau nerveux diffus, extrêmement ténu, réseau qui, au point de vue anatomique, embryologique et physiologique, serait dans une certaine mesure indépendant du système des gros ganglions du cœur, ceux-ci ayant pour fonction, comme le pensent les myogénistes, de servir d'intermédiaire entre le muscle cardiaque et les nerfs extrinsèques du cœur, arrestateurs et accélérateurs.

GEORGES VITOUX.

## PATHOLOGIE CHIRURGICALE

**A. Baumgartner et A. Huguier** (Paris). ***Des luxations sous-astragaliennes*** (*Revue de Chirurgie*, 1907, vol. XXXV, p. 372-396; 586-665, 26 fig.). — Travail très important et très bien fait sur ce sujet un peu confus des luxations sous-astragaliennes.

Sous ce nom, il faut décrire les luxations qui se font quand, l'astragale restant dans sa situation normale avec la jambe, le calcanéum et le scaphoïde, avec le reste du pied se déplacent sous lui. Puisque c'est le pied qui se déplace sous l'astragale, c'est ce pied qui servira à classer le déplacement, et on distinguera ainsi quatre variétés de luxations sous-astragaliennes du pied : en avant et en arrière, en dehors et en dedans.

Nous n'insisterons que sur l'anatomie pathologique et le mécanisme d'une part, et le traitement d'autre part, seules parties vraiment originales et bien étudiées de ce travail.

1° Les *luxations en dedans* sont ou directes, par adduction, ou indirectes, par torsion. — La *luxation directe* se produit sous l'action d'une force considérable, le pied étant en adduction à angle droit sur la jambe, plutôt fléchi qu'étendu. Il y a d'abord rupture du ligament péronéo-calcanéen, puis du ligament interosseux, le calcanéum et le cuboïde se portant en dedans, se renversant sur leur face externe, entraînant le scaphoïde. Si le ligament frondiforme vient s'enclaver sur la face externe du col astragalien, le déplacement du calcanéum est arrêté : c'est la première variété. Mais si le ligament frondiforme franchit le rebord supérieur de la tête de l'astragale, il glisse alors sous celle-ci : c'est la deuxième variété. Dans la première variété, le ligament frondiforme est sur le col de l'astragale, les tendons en dehors de cet os et le ligament astragalo-scaphoïdien dorsal est intact; dans la deuxième variété, le ligament frondiforme est sous la tête astragalienne, les tendons en dedans et le ligament astragalo-scaphoïdien dorsal est rompu. — La *luxation oblique* se produit par un mouvement de volutation forcé. Ce qui la caractérise, c'est l'entre-croisement de l'axe antéro-postérieur du pied et de celui de l'astragale; le calcanéum n'est pas incliné sur sa face externe; le ligament péronéo-calcanéen est intact.

2° Les *luxations en dehors* se produisent dans l'abduction du pied à angle droit sur la jambe. Il y a d'abord rupture du ligament tibio-calcanéen, puis du ligament interosseux; le calcanéum se porte en dehors en s'inclinant sur sa face interne et entraîne le cuboïde et le scaphoïde. Si l'astragale s'enclave entre les deux tendons jambiers, on a la première variété; si, au contraire, le tendon jambier postérieur se luxe en avant de la tête de l'astragale, en même temps que se rompt le ligament astragalo-scaphoïdien dorsal, on a la deuxième variété. — Ici encore existe une *forme oblique* caractérisée par la déviation en dehors de la pointe du pied, les ligaments tibio- et péronéo-calcanéens restant intacts, les fibres externes longues du ligament interosseux pouvant être conservées et tordues.

3° Les *luxations en arrière* se produisent en extension forcée; le ligament astragalo-scaphoïdien dorsal se rompt, puis le ligament interosseux; l'astragale glisse sur le calcanéum en avant. L'extrémité postérieure de l'astragale est sur la rainure calcanéenne, calée contre la facette postérieure du calcanéum.

4° Les *luxations en avant* se produisent le pied étant en flexion forcée; le ligament interosseux se déchire; l'astragale glisse sur la facette articulaire postérieure du calcanéum. Le rebord supérieur de cette facette est engagé dans la rainure de la face inférieure de l'astragale.

Toutes ces formes et variétés ont été déduites de la lecture des observations, d'une part, et de l'expérimentation sur le cadavre qui a permis de les reproduire toutes.

Les causes de l'irréductibilité primitive de la luxation varient avec les variétés. Dans les luxations en avant, c'est l'engagement du bord supérieur de la surface articulaire postérieure du calcanéum dans la rainure interosseuse de l'astragale ; dans les luxations en arrière, c'est l'engagement de l'onglet dans la rainure calcanéenne ou le heurt de l'extrémité postérieure de l'astragale contre la facette postéro-supérieure du calcanéum. Dans les luxations latérales, il s'agit d'interposition fibro-tendineuse : du tendon jambier postérieur entre la face externe de tête d'astragale et la cavité du scaphoïde (luxation en dehors) ou du ligament frondiforme entre la face inférieure de cette tête et la cavité du scaphoïde (luxation en dedans). Enfin, il est possible qu'une fracture de l'astragale soit une cause d'irréductibilité.

Comme complications, il y a lieu d'insister sur la fréquence des fractures astragaliennes ou malléolaires, et des plaies et des escharres au niveau de la tête déplacée.

D'une longue discussion thérapeutique, Baumgartner et Huguier tirent les conclusions suivantes :

Les luxations récentes non compliquées seront réduites immédiatement après l'accident. Les luxations latérales de la première variété se réduisent facilement : par abduction pour les luxations en dedans, par adduction pour les luxations en dehors, avec refoulement en arrière de la tête de l'astragale. Celles de la deuxième variété ne peuvent être réduites qu'après avoir mis le pied en flexion forcée sur la jambe. Les luxations sagittales seront réduites par traction et abaissement en masse du pied dans l'axe de la jambe, puis refoulement du pied en avant

(luxation en arrière) ou en arrière (luxation en avant).

Les luxations récentes irréductibles sans plaie seront de suite traitées par l'arthrotomie, pour lever la cause de l'irréductibilité et réduire. Si la reposition sanglante échoue, on essayera soit l'ablation de la tête fracturée en cas de fracture du col de l'astragale, soit la résection de la tête si l'os est intact, suivies de la reposition du corps de l'os. Si enfin la reposition du corps ne pouvait se faire, on pratiquerait l'astragalectomie totale immédiate.

Les luxations compliquées de plaies peuvent être traitées comme les luxations simples si la plaie est récente, non infectée et soigneusement nettoyée. Le malade sera attentivement surveillé : à la première menace d'infection on pratiquerait l'astragalectomie secondaire. Les luxations infectées doivent être traitées par l'astragalectomie immédiate avec drainage large de l'articulation.

Les luxations anciennes seront traitées par l'astragalectomie.

M. Guibé.

### MÉDECINE

**M. Brandes.** *Arthrite chronique primitive débutant dans l'enfance* (*Zeitsch. f. orthop. Chirurgie*, 1907, t. XVII, p. 55). — On sait maintenant que l'enfant n'est pas plus exempt du rhumatisme chronique que du rhumatisme aigu. On met à part, naturellement, la tuberculose, mais on manque de classification certaine pour ranger les cas de rhumatisme chronique. En dehors des arthrites goutteuses, hémophiliques, névropathiques, on trouve cependant les trois classes suivantes :

1° Rhumatisme chronique consécutif aux maladies infectieuses;

2° Rhumatisme chronique secondaire à une poussée aiguë de polyarthrite rhumatismale;

3° Rhumatisme chronique articulaire primitif caractérisé par l'absence de lésions cardiaques et qui se présente sous forme de rhumatisme noueux, de rhumatisme goutteux frappant les petites articulations, de rhumatisme des grandes articulations avec évolution torpide.

L'auteur donne trois observations personnelles de malades ayant douze, trente et un et trente ans, ces deux dernières correspondant au type du rhumatisme noueux.

Le pronostic fonctionel est mauvais: la jeune fille du premier cas est déformée, incapable de se mouvoir sans canne et sans appareils ; la troisième malade, améliorée par le traitement, peut manger elle-même, mais soulève à peine son pied du sol. Spitzy a donné un pronostic sombre à la forme noueuse, et pourtant les cas II et III, qui en offrent des exemples, ont été frappés dans leur enfance et ont, à trente ans, un bon état général. Aussi, l'auteur se range plutôt à l'avis de Schuchardt, qui admet que la guérison de l'arthrite noueuse est vraisemblablement impossible, mais qu'elle peut cesser de s'aggraver et permettre un retour partiel de la fonction.

Les trois observations n'apportent aucun éclaircissement à la question ignorée de l'étiologie.

**M. Gremaux.** *Des hyperesthésies douloureuses des extrémités dans la convalescence de la fièvre typhoïde* (*Thèse*, Paris, 1907, 74 pages). — Signalées depuis longtemps, les hyperesthésies douloureuses des extrémités dans la convalescence de la dothiénentérie n'avaient jamais fait l'objet d'un travail séparé : la thèse présente vient combler cette lacune.

Elles consistent surtout en fourmillements et en élancements avec paroxysmes provoqués par les contacts et les changements de température. Elles coïncident le plus souvent avec une nouvelle poussée thermique, signe d'une recrudescence de l'infection.

Quant à leur nature, elle semble être une névrite superficielle et légère, qui reste toujours bénigne et guérit sans laisser de traces.

Le traitement curatif est nul. On évitera les traumatismes et le froid.

P. Hartenberg.

**D. Riesman** (de Philadelphie). *De l'apparition des souffles cardiaques pendant les coliques hépatiques* (*Journ. Am. med. Assoc.*, 1907, n° 19, 11 Mai, p. 1589). — L'auteur a observé chez deux malades l'apparition d'un souffle systolique au cours d'une crise de colique hépatique. Dans les deux cas l'ictère était bien marqué. Le souffle persista pendant neuf jours chez le premier malade, pendant une quarantaine de jours chez le second. L'auteur a relevé plusieurs cas semblables dans la littérature.

Quelle est la pathogénie de ces souffles ?

Ils peuvent être dus à une endocardite vraie causée par un processus infectieux se développant dans la région hépatique (abcès de la vésicule biliaire, angiocholite suppurée). On peut encore incriminer l'anémie ou des modifications chimiques du sang indépendantes de l'anémie. Enfin certains auteurs mettent ces souffles sur le compte d'une dilatation du cœur ou d'une altération du myocarde telle que la paralysie des muscles papillaires.

Riesman établit une connexion étroite entre le souffle et la douleur intense de la colique hépatique. Cette douleur, chez les prédisposés, produirait une dilatation des cavités du cœur avec insuffisance temporaire de la mitrale et peut-être de la tricuspide. L'apparition du souffle serait donc l'indice d'un cœur affaibli et dilatable, d'où l'indication d'opérer rapidement, avec une anesthésie aussi courte que possible, les malades qui présentent ce phénomène.

C. Jarvis.

### NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

**M. Vach.** *Un cas de polynévrite diffuse avec prédominance exceptionnelle sur les deux nerfs médians consécutive à une pneumonie aiguë* (*Arch. de Méd. et Pharm. milit.*, 1907, Juin, pp. 427-438). — L'auteur rapporte une observation de polynévrite intéressante à la fois par son étiologie et par son siège :

Il s'agit d'un jeune homme de vingt et un ans atteint d'une pleuro-pneumonie grave. Au quinzième jour de la maladie, apparaissent, au niveau du membre supérieur droit, une pesanteur et un endolorissement généralisés suivis de parésie progressive. Tandis qu'augmente cette impotence du membre, on observe la fonte rapide des éminences thénar et hypothénar ; les espaces intermétacarpiens se creusent, les doigts perdent complètement leurs mouvements de flexion ; le pouce ne peut plus faire d'opposition ; à son tour, la main gauche se prend ; ensuite c'est aux épitrochléens droits de s'atrophier, puis aux épitrochléens gauches. A la face antérieure de l'avant-bras, le long supinateur seul fait saillie. A la main droite, continuent seuls à fonctionner les long abducteur, court et long extenseurs ; les troubles de sensibilité sont très accusés. A la main gauche les troubles trophiques et moteurs atteignent les muscles innervés par le médian. Les muscles des deux bras sont atrophiés ; il en est de même aux épaules avec prédominance du côté droit : l'épaule droite est plus tombante en avant que la gauche ; le faisceau claviculaire des deux pectoraux est complètement atrophié. Enfin les membres inférieurs eux-mêmes sont touchés, mais avec moins d intensité.

Cette observation est intéressante, étant donné la rareté de la pneumonie comme cause de polynévrite, étant donné également l'atteinte exceptionnelle des deux nerfs médians.

M. Chailly.

**P. Fourcade.** *Contribution à l'étude de l'aura épileptique et en particulier de l'aura psychique* (*Thèse*, Paris, 1907, 72 pages). — De l'étude de 120 épileptiques observés à l'asile de Ville-Evrard, M. Fourcade obtient les conclusions suivantes :

Les auras sont rarement aussi nettes dans la réalité que dans les classifications, qui n'ont guère que la valeur d'un schéma.

L'aura psychique existe, mais doit être distinguée des prodromes intellectuels, des impulsions, des hallucinations. Pourtant elles font défaut chez la majorité des épileptiques et ne se montrent que dans un tiers environ des cas observés.

L'aura pourra servir, dans certains cas, à préciser le siège de la lésion, et à donner peut-être des indications pour un traitement chirurgical.

P. Hartenberg.

**L. Viel.** *Contribution à l'étude de la nutrition dans les états mélancoliques* (*Thèse*, Paris, 1906, 65 pages). — Etudiant la nutrition chez sept malades mélancoliques d'après l'analyse de leur urine, l'auteur a trouvé que les modifications urinaires portaient surtout sur l'élimination de l'urée et de l'acide phosphorique.

L'urée a été dosée en la décomposant par l'hypobromite de soude à l'aide d'un uréomètre à eau d'Yvon. L'acide phosphorique total a été dosé par l'azotate d'urane, à l'aide d'un réactif soigneusement titré et fréquemment vérifié.

Les résultats obtenus sont les suivants :

Dans les états dépressifs où la tristesse est passive — mélancolie avec conscience, stupeur, — l'acide phosphorique et l'urée sont diminués. Cependant certains états de stupeur, qui cachent sous une apparence de passivité muette un délire actif et des hallucinations intenses, sont accompagnés d'une augmentation de ses excrétions ;

Dans les états actifs, où la tristesse est agitée et inquiète, dans l'anxiété, dans les périodes d'excitation de la folie circulaire, dans le raptus mélancolique, il y a également augmentation.

En somme, la seule conclusion à tirer de ces recherches, c'est que le taux urinaire de l'urée et de l'acide phosphorique semble en rapport direct avec l'activité du travail intellectuel et du délire.

P. Hartenberg.

**A. Schmiergeld.** *Etude sur la poliomyélite antérieure aiguë de l'adulte (Paralysie spinale antérieure aiguë de l'adulte de Duchenne)* (*Thèse*, Paris, 1907, 111 pages, 4 figures). — Cette revue générale, faite dans le service du professeur Raymond, est accompagnée de 14 observations cliniques dont 5 sont personnelles et inédites.

L'auteur décrit quatre variétés de l'affection : la poliomyélite simple, la polioencéphalomyélite, la poliomyélite ascendante aiguë et une forme poliomyélite combinée à la polynévrite décrite par M. Raymond.

La thèse se termine par une bonne bibliographie.

Laignel-Lavastine.

### OPHTALMOLOGIE

**Hillion.** *De la neuromyélite optique aiguë* (*Thèse*, Paris, 1907. 160 pages, 2 planches). — Monographie complète d'une affection rare, connue depuis la première description de ses lésions par MM. Achard et Guinon en 1889. L'auteur prend pour point de départ un examen histologique fait par M. Rochon-Duvigneaud. Les lésions siègent dans toutes les parties du nerf optique et dans la moelle, surtout au niveau des renflements. La névrite optique apparaît d'abord ; elle est aiguë ou subaiguë et a une tendance manifeste à la guérison. Le pronostic est lié à l'intensité de la myélite ; la mort survient dans la moitié des cas.

A. Cantonnet.

### PATHOLOGIE EXOTIQUE

**J. Barros.** *Etude anatomo-clinique du foie normal dans les pays chauds* (*Thèse*, Rio de Janeiro, 1907). — Cette étude, très consciencieuse et parfaitement documentée, réfute l'opinion de ceux qui pensent que l'hépatite est une condition quasi normale dans les régions tropicales, chaudes et humides. Cependant l'auteur ne croit pas pouvoir accepter complètement l'opinion des auteurs modernes qui écrivent que la physio-pathologie du foie est rigoureusement identique au Brésil ou en France, aux Indes ou en Angleterre, et que la marche des maladies est de tous points semblable dans la zone tempérée ou dans la zone équatoriale. Il faut bien admettre un certain état d'hypotonie générale particulier aux tropiques, et il n'est pas possible de nier l'existence au Brésil, par exemple, de modalités cliniques particulières des types nosologiques européens. Mais l'auteur se rallie entièrement à la proposition de Clarke : en dehors des manifestations morbides dont les causes sont identiques sous toutes les latitudes, le foie sous les tropiques est le même que dans les zones tempérées.

Sur 100 Brésiliens adultes et sains examinés à ce point de vue, l'auteur n'en rencontra que 4 qui eussent été sujets à des congestions hépatiques. Dans une autre série d'observations, 41 Brésiliens et 19 étrangers n'avaient jamais ressenti aucun trouble hépatique et, pour ces derniers, même pendant la période d'acclimatation. Bref, la confrontation des résultats des examens objectifs du foie recueillis tant dans les auteurs européens que dans l'auteur brésilien ne permet pas de penser qu'il y ait un écart appréciable et constant d'une série à l'autre.

L'hépatomégalie ne constitue donc, à aucun degré, une condition physiologique normale des climats tropicaux ; elle peut exister au Brésil comme en Europe et sous l'influence des mêmes causes, mais le séjour dans les régions tropicales ne suffit nullement à la provoquer.

Alfred Martinet.

MODIFICATIONS & PERFECTIONNEMENTS

APPORTÉS A

# LA TECHNIQUE & A L'INSTRUMENTATION

## DE LA BRONCHO-ŒSOPHAGOSCOPIE

Par M. GUISEZ

Sans vouloir revenir ici sur la technique toute spéciale de la bronchoscopie et de l'œsophagoscopie, l'ayant exposée dans plusieurs articles parus dans *La Presse Médicale*[1], nous voudrions faire connaître certaines *modifications instrumentales* et certains *perfectionnements de technique* qui doivent rendre cette méthode d'une application plus courante et plus facile.

*L'éclairage* reste et restera toujours le

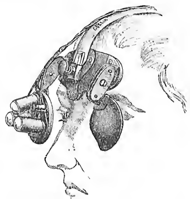


Figure 1. — Eclaireur bronchoscopique de Guisez.

point délicat dans la trachéobronchoscopie. Il est un principe qui doit guider le choix d'un éclaireur, c'est que l'appareil d'éclairage doit être essentiellement approprié à la forme des tubes dont on se sert. *Tubes et éclaireur ne doivent faire qu'un*, pour ainsi dire, et tel tube qui convient à l'éclaireur de Kirstein ne peut être employé avec une autre lampe.

Nous continuons à nous servir couramment de notre éclaireur à trois lampes à foyer variable. Ne chauffant pas, capable d'un grand pouvoir éclairant, il permet la vision très nette à l'extrémité des tubes longs et étroits (fig. 1).

Mais comme tous les spécialistes se servent aujourd'hui du *miroir de Clar*, il nous a paru utile, et pour simplifier l'instrumentation, d'adapter le miroir de Clar à la vision à travers les tubes bronchoscopiques.

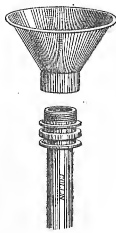


Figure 2.
Tube avec entonnoir mobile.

Pour approprier les tubes à cet éclairage il suffit de les munir d'un très large *entonnoir* destiné à recueillir, en quelque sorte, les rayons lumineux issus de la lampe. Il sera de préférence mobile, pouvant s'adapter à un pas de vis dont sont pourvus les tubes (fig. 2). En effet, pour ne point gêner l'œil de l'observateur par la réflexion des rayons lumineux, cet entonnoir jerb doit être noirci à son intérieur. Or, les tubes doivent, après chaque examen, être stérilisés, nettoyés à l'alcool pour conserver leur brillant; l'enduit noir ne résiste pas longtemps à ces nettoyages et l'entonnoir redevient brillant, gênant pour la vision. Pour cette raison, il est préférable de se servir de l'entonnoir mobile.

Si l'on veut adapter bien exactement le miroir de Clar à la vision dans les bronches,

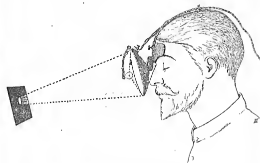


Figure 3. — Miroir de Clar à long foyer et à un seul orifice pour vision bronchoscopique monoculaire.

on peut le choisir à *très long foyer* et *avec un seul orifice* permettant la vision monoculaire très nette (fig. 3 et 4).

L'introduction du tube œsophagoscopique nous a paru singulièrement facilitée par l'emploi d'*un mandrin spécial*, mi-partie rigide,



Figure 4. — Adaptation de miroir de Clar modifié à la vision à l'extrémité des tubes à entonnoir.

mi-partie souple (fig. 5). Ce mandrin est métallique jusqu'à l'extrémité inférieure du tube; il se prolonge au delà par une bougie en gomme d'une longueur de 10 ou 12 centimètres.

L'usage de ce mandrin nous a paru présenter les avantages suivants : il permet le glissement du tube en arrière des aryténoïdes et du chaton cricoïdien; il passe facilement derrière eux et entraîne à sa suite le tube qu'il conduit.

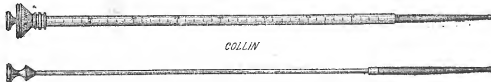



Figure 5. — Tube œsophagoscopique avec mandrin mi-partie souple mi-partie rigide.

Il est beaucoup moins dangereux et conduit bien mieux que les mandrins entièrement métalliques et il facilite le temps difficile de l'œsophagoscopie l'introduction du tube dans l'orifice supérieur de l'œsophage.



Figure 6. — Spatule tube démontable pour relèvement de l'épiglotte.

Il présente, d'autre part, sur les mandrins constitués uniquement par une bougie en gomme et dont on se sert en Allemagne, l'avantage de ne pas coincer sur l'extrémité inférieure du tube, au moment où on le retire du tube. Le conducteur rigide, dont il est muni, permet de l'enlever avec grande facilité.

Dans la bronchoscopie supérieure, la *spatule tube démontable* que nous avons fait



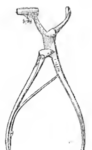


Figure 7.
Pince à extraction à mors fixes, manche universel.

construire par Collin permet le relèvement de l'épiglotte dans les cas difficiles et l'introduction des tubes à travers la glotte. On l'enlève facilement dès que la glotte est franchie, la spatule pouvant se séparer en deux et se démonter avec la plus grande facilité (fig. 6).

Pour ce qui est des *pinces* pour l'extraction des corps étrangers, nous avons fait modifier leurs tiges et nous nous sommes arrangés de telle façon que la pince reste immobile au moment de la préhension; c'est la gaine qui seule enserre et fait se fermer les mors des pinces (fig. 7).

Nous avons également à notre disposition un manche universel (fig. 7), très maniable et de grande force, ce qui n'est point à négliger dans la préhension des corps étrangers couverts souvent de fausses membranes et difficiles à saisir.

Tous ces détails d'instrumentation que nous avons fait modifier ont leur importance. Que l'on nous pardonne d'y avoir insisté, mais la bronchoœsophagoscopie demande à être exécutée avec la plus grande rigueur et le plus de précision possibles, et il est nécessaire que les instruments soient appropriés aux cas difficiles, sinon on s'expose à échouer ou aux plus graves accidents.

Notre expérience de près de quatre années nous a amené aussi à préciser certains points de *technique* aussi bien pour la bronchoscopie que pour l'œsophagoscopie.

Pour ce qui est de l'introduction du tube dans l'œsophage, la *pénétration au niveau de l'orifice supérieur* reste toujours le temps un peu difficile de la méthode, l'on peut s'égarer : ou l'extrémité du tube peut venir se perdre latéralement dans les fosses latérales du larynx, ou bien il peut accrocher le bord postérieur des aryténoïdes et le bord du cricoïde. Pour toutes ces raisons, nous conseillerons l'introduction du tube à l'aide du mandrin souple. Le doigt de la main gauche étant introduit dans le fond de la gorge, on peut faire glisser facilement le mandrin sur la face palmaire de

1. *La Presse Médicale*, 1903, 26 Décembre, 1905, 25 Février.

ce doigt en arrière des aryténoïdes et du bord postérieur du cricoïde. Dès que l'orifice de l'œsophage est franchi le mandrin est retiré et le tube doit descendre sous le contrôle de la vue. On est assuré qu'il est en bonne position lorsque l'on aperçoit la muqueuse œsophagienne qui se plisse et circonscrit une sorte d'orifice qui semble s'ouvrir au fur et à mesure que l'on introduit le tube.

Une bonne précaution pour s'assurer qu'il n'existe pas un obstacle à la partie toute supérieure de l'œsophage est d'introduire au préalable une bougie souple en gomme, qui nous renseigne également sur l'état plus ou moins spasmodique de l'œsophage et sur le siège exact du corps étranger enclavé ou du point rétréci. Elle *tâte l'œsophage*, pour ainsi dire.

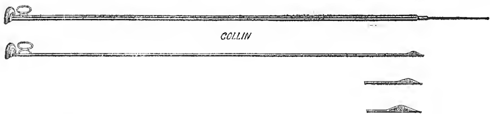



Figure 8. — Œsophagotome avec lames destiné à agir sous le contrôle de la vue.

Doit-on employer l'*anesthésie générale* ou l'*anesthésie locale*, le chloroforme ou la cocaïne?

Chez les enfants, l'anesthésie générale est toujours nécessaire, elle s'impose chez les sujets nerveux, très impressionnables, et nous y avons plus facilement recours maintenant, chaque fois que nous supposons que l'examen sera difficile ou prolongé. Dans toutes les interventions, par exemple dans l'œsophagotomie sous l'œsophagoscopie, l'anesthésie générale est préférable.

Si l'on a recours à l'anesthésie locale, on doit cocaïner non seulement le pharynx, mais aussi le tiers supérieur de l'œsophage; on évitera ainsi plus sûrement les contractions spasmodiques qui accompagnent l'entrée du tube.

Doit-on opérer dans la *position assise* ou *couchée?* Pour les examens ordinaires, la position assise nous a toujours paru préférable, à la condition que le sujet soit exactement assis au fond de sa chaise, la tête très renversée en arrière, dans la position de « l'avaleur de sabres ».

Quand l'examen doit être prolongé, dans les opérations et chaque fois que l'on donne le chloroforme, la position couchée la tête pendante est nécessaire. Mais l'on n'oubliera pas que, dans cette position, l'introduction du tube dans l'œsophage est toujours beaucoup plus difficile. Un des défauts les plus constants dans la position couchée est d'exagérer le renversement de la tête en arrière : le tube butte sur la courbure trop exagérée de la colonne vertébrale et ne peut pénétrer dans l'œsophage. L'aide doit le plus souvent relever la tête légèrement au moment où le mandrin va franchir l'orifice supérieur de l'œsophage.

Si l'on sent la moindre résistance, l'on a affaire vraisemblablement à du spasme, il faut appliquer la cocaïne locale, attendre un peu, et le tube franchira le spasme de lui-même par son propre poids. On ne doit jamais forcer dans l'œsophage, il *faut savoir attendre* et même remettre à une date ultérieure un nouvel examen lorsque l'œsophage refuse d'admettre le tube.

Pour ce qui est de la bronchoscopie, que l'on opère sous anesthésie générale ou locale, la position couchée est de beaucoup préférable. Le décubitus, la tête étant très renversée en arrière, permet mieux que toute autre position la manœuvre du redressement de l'épiglotte nécessaire pour franchir la glotte. Ce temps est, en effet, le plus difficile de la bronchoscopie supérieure. Chez certains sujets à épiglotte tombante, il est parfois très difficile d'insinuer le tube entre l'épiglotte et la paroi postérieure du pharynx; le relèvement de cet opercule se trouve par là même empêché.

Dans ces cas, on devra avoir recours, soit à la spatule de Killian, soit à notre tube-spatule démontable.

L'anesthésie chloroformique ne supprime pas les derniers réflexes trachéaux et bronchiques et l'on devra appliquer de la cocaïne localement, pour éviter la toux, gênante et dangereuse, au fur et à mesure de l'introduction du tube.

Non seulement l'œsophagoscopie nous a fourni depuis trois ans l'occasion de préciser et de déterminer exactement la nature des lésions que l'on peut reconnaître *de visu*, mais elle nous a donné aussi les meilleurs résultats *thérapeutiques*.

Elle nous a permis d'extraire (12) de nombreux corps étrangers, dont plusieurs enclavés (os, dentiers), et d'arriver à la cure de *rétrécissements cicatriciels* et congénital, infranchissable aux moyens ordinaires. Nous avons réussi à guérir sept malades atteints de rétrécissement cicatriciel et un congénital — dont cinq avaient été gastrostomisés.

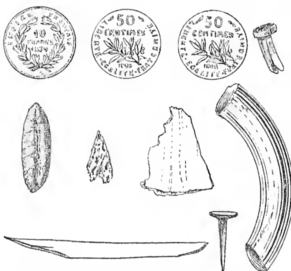


Figure 9. — Nos dix corps étrangers bronchiques extraits par la bronchoscopie (pièces de monnaie (3), anche de trompette, noyau de datte, deux os, canule à trachéotomie, cure-dents, clou).

Ayant bien en vue dans l'œsophagoscope le petit pertuis plus ou moins excentrique, reste de la lumière de l'œsophage, nous avons pu, ou le dilater par le jeu de bougies de plus en plus grosses ou, à l'aide de notre œsophagotome (fig. 8) spécial, faire véritablement l'*œsophagotomie interne* sous l'œsophagoscopie. Sectionnant, ou plutôt éreillant les brides cicatricielles qui rétrécissent l'œsophage, on crée ainsi une amorce à la dilatation avec les bougies qui fait le reste, tout comme dans l'urétrotomie interne.

Depuis notre communication au Congrès de chirurgie, Octobre 1905, concernant les trois premiers cas qui aient été opérés en France, nous avons précisé la technique et les indications de cette œsophagotomie interne faite *de visu*.

La bronchoscopie nous a permis d'établir le diagnostic dans douze cas de corps étrangers des voies aériennes, et d'en extraire dix (fig. 9). Dans deux cas seulement nous avons eu recours à la *bronchoscopie inférieure*. Dans l'un d'eux, le premier que nous ayons extrait (clou de la 3e ramification bronchique), nous dûmes créer une plaie trachéale temporaire pour l'introduction des tubes : nous n'étions pas encore familiarisé avec la méthode. Dans le second il s'agissait, chez un militaire du Val-de-Grâce trachéotomisé, d'extraire une canule qui s'était détachée de la plaque et était tombée dans la bronche droite; nous nous sommes servis naturellement de la plaie trachéale. Dans tous les autres (deux os, noyau de datte, anche de trompette, cure-dents, pièce de 0 fr. 50, pièce de 10 francs) (fig. 9), nous avons pu passer directement par la glotte et agir sans aucune plaie.

Dans aucun cas nous n'avons observé de complications broncho-pulmonaires du fait de l'introduction de ces tubes, et il est remarquable de constater combien les bronches sont tolérantes vis-à-vis de ces explorations. Elastiques, souples mais douées d'une certaine résistance, elles se modèlent sur le tube, épousent sa direction rectiligne et se laissent examiner avec la plus grande aisance.

La recherche des corps étrangers doit être toujours précédée de la radioscopie qui donne des renseignements si utiles et permet dans certains cas un diagnostic précis. Cependant dans les différents cas que nous avons observés, six fois elle ne donnait rien, les corps n'étaient pas arrêtés par les rayons X ou étaient trop minces pour apparaître sur l'écran à travers la paroi thoracique.

Si dans nombre de cas nous avons recherché des *corps étrangers imaginaires*, nous avons été frappé de ce fait qu'on n'attribue pas assez de valeur aux commémoratifs fournis par le malade. C'est ainsi que nous avons vu trois malades soignés pour de la phtisie depuis plusieurs mois. Souffle rude vers le sommet, hémoptysies, amaigrissement, expectoration muco-purulente, rien ne manquait, en effet, au tableau d'une phtisie au début, et cependant les malades affirmaient que tous leurs troubles remontaient à un accident d'os, de pièce de monnaie avalés. Les nombreux médecins qu'ils virent successivement avaient eu grand tort de ne point tenir compte du commémoratif très net fourni par le patient. Jusqu'à ce que l'un d'eux, plus instruit, se basant d'autre part sur certaines finesses d'auscultation crût à la réalité de ce corps étranger et fit faire la bronchoscopie qui en a permis l'extraction et, à sa suite la cessation de tous les signes et la guérison complète.

1. Sencert, de Nancy, est arrivé aux mêmes conclusions que nous (*La Presse Médicale*, 1906, Mars; *Revue de chirurgie*, 1907, Janvier).

Telles sont les règles que nous voulions formuler pour tous ceux qui désirent s'initier à la technique, certes, un peu délicate, mais très précise, d'une méthode qui est devenue courante de l'autre côté du Rhin. Elles résultent de notre pratique, elle nous ont permis de mener à bien plusieurs centaines de broncho-œsophagoscopies. Si ceux qui nous ont lu veulent bien s'y conformer, ils n'auront point à craindre les fausses routes avec les tubes dans l'œsophage, pas plus qu'avec les sondes ou les béniqués dans l'urètre; ils verront qu'il est tout au moins inutile, sinon dangereux, de recommander, ainsi que le conseillent certains chirurgiens, des ouvertures externes (trachéotomies, pharyngotomies) pour l'introduction des tubes, alors qu'il existe des orifices naturels tout faits pour les recevoir.

# LE RÉGIME D'ÉPREUVE ET LES ÉLIMINATIONS URINAIRES

PAR MM.

Marcel LABBÉ et Henri LABB

Professeur agrégé Médecin des hôpitaux. Chef de laboratoire à la Faculté.

Pour apprécier le fonctionnement de la nutrition chez un malade, il n'est pas de meilleur procédé que d'étudier ses éliminations urinaires. Malheureusement, dans les conditions où l'on se place habituellement, cette étude est illusoire. Nous avons montré dans une série d'articles (*Presse Médicale*, 1904, n[os] 56 et 97; et 1905, n° 12) l'inanité des analyses d'urine ordinaires dans lesquelles on compare les quantités des principes normaux trouvés dans l'urine examinée à une soi-disant moyenne physiologique sur la valeur de laquelle personne ne s'entend et ne peut s'entendre. Nous avons dit aussi les erreurs médicales dans lesquelles on tombe fatalement quand on veut raisonner de cette façon sur les analyses d'urines.

C'est que l'excrétion urinaire n'est pas, pour la majeure part, le résultat d'une désassimilation cellulaire, comme on le croyait il y a quelques années. On sait aujourd'hui, et nous avons contribué à le démontrer, que les excreta urinaires résultent du métabolisme des matériaux alimentaires introduits dans l'organisme.

Ce n'est pas à dire que la désassimilation cellulaire et humorale n'existe point; mais elle est relativement très faible, et immédiatement compensée par l'assimilation des matériaux alimentaires, de sorte que, dans les conditions normales de la nutrition, l'organisme peut-être considéré comme immuable; les combustions et hydratations des principes alimentaires paraissent se faire au contact et non à l'intérieur des cellules, et les déchets urinaires doivent être regardés comme les résultats du métabolisme alimentaire.

Il ne sert donc à rien de considérer les excreta urinaires en eux-mêmes ou de les rapporter au poids du corps; car il ne saurait y avoir, en dehors de l'état de jeûne, un rapport entre l'excrétion urinaire et la désassimilation cellulaire. Par contre, il est logique et intéressant de les comparer à l'ingestion alimentaire, d'où ils dérivent et avec laquelle ils sont en rapport direct.

* * *

Le principe de la conservation de la matière et de l'énergie préside au mécanisme de la nutrition. Dans les conditions physiologiques, l'organisme est en état d'équilibre nutritif: tout ce qui est introduit dans le corps, en ressort, après avoir subi de nombreuses modifications, et se retrouve dans les excrétions. Le rein représentant, pour les matériaux azotés et salins, le principal émonctoire, on y retrouve — déduction faite d'une certaine proportion, assez fixe à l'état normal, éliminée par les matières fécales — les substances qui résultent de la tranformation des albumines et des sels ingérés.

**Caractères et éléments analytiques du régime d'épreuve.**

| ALIMENTS | CALORIES | MATIÈRES AZOTÉES | MATIÈRES GRASSES | MATIÈRES HYDRO-CARBONÉES | P ET PHOSPHATES en $P^2O^5$ | CHLORURES en NaCl |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 245 gr. pain | 550,5 | 16,83 | 1,00 | 128,77 | 0,401 | 0,601 additionnel. 0,066 naturel. |
| 180 — viande | 169,4 | 36,00 | 7,20 | 0,60 | 0,840 | 0,198 |
| 160,6 gr. lait | » | 5,70 | 5,28 | 7,04 | 0,322 | 0,280 |
| 150 gr. pommes de terre | 128,4 | 2,00 | » | 30,00 | 0,320 | 0,0743 |
| 52 — riz | 179,4 | 11,16 | 0,15 | 42,10 | 0,085 | 0,003 |
| 30 — lentilles | 98,7 | 7,65 | 0,30 | 17,70 | 0,320 | 0,032 |
| 51 — beurre frais | 346,7 | 0,50 | 43,30 | » | » | » |
| 31 — chocolat | 128,4 | 4,20 | 6,51 | 16,86 | » | » |
| 25 — gelée groseilles | 45,6 | 0,20 | » | 12,80 | 0,040 | » |
| 30 — figues sèches | 28,1 | 0,50 | 0,20 | 9,51 | 0,168 | 0,030 |
| Entremets. Lait déjà compté | » | » | » | » | » | » |
| Entremets. Farine de riz *id.* | » | » | » | » | » | » |
| Entremets. Beurre *id.* | » | » | » | » | » | » |
| Entremets. Œufs | 18,16 12,31 | 10 | » | » | 0,031 | 0,011 |
| Entremets. Sucre | 7,24 27,3 | » | » | 7,10 | » | » |
| Sel assaisonnement (anhydre) | » | » | » | » | » | 10,560 |
| | | 78,74 | 63,94 | 272,48 | 2,467 | 11,825 |

Azote total de ce régime . . . . . . 12,59
— végétal . . . . . . . . . . . . . 5,76 soit 45,72 pour 100 du total.
— animal . . . . . . . . . . . . . 6,83 soit 54,28 — du total.

Relation nutritive : $\frac{\text{Matière azotée.}}{\text{Matière nutritive totale.}}$ ..... 18,9 pour 100.

On peut poser en principe que pour un organisme sain, soumis à un régime constant, suffisant et non excédant, l'excrétion urinaire des matières azotées et salines est égale à l'ingestion alimentaire de ces mêmes substances, diminuée de l'excrétion fécale:

Excrétion urinaire azotée et saline = ingestion alimentaire — excrétion fécale.

Pour apprécier la nutrition chez un individu, il faut donc établir la comparaison entre les ingesta et les excreta. Dans ces conditions, l'analyse des principes normaux de l'urine acquiert une valeur de premier ordre.

Les conclusions que nous avions posées dans nos premiers articles ont convaincu nombre de médecins et de pharmaciens. Depuis cette époque, nous avons eu le plaisir de voir que certains laboratoires essaient de se mettre au niveau de la science moderne en conseillant de tenir compte du régime pour les analyses d'urines. Sur les feuilles qu'ils remettent aux malades ils laissent une place où ceux-ci doivent inscrire le genre d'alimentation qu'ils ont suivie. D'autres conseillent au malade de prendre, le jour de la récolte d'urine ou même les deux jours précédents, un régime moyen dont les éléments sont indiqués approximativement.

Ce sont là d'heureuses tendances, mais des procédés imparfaits. Il est impossible de tenir compte des appréciations des malades sur leur alimentation; elles sont en général erronées; tel croit manger très peu qui se soumet au contraire à un fort régime, ou inversement.

**Résultats d'une série d'analyses urinaires pratiquées sur des sujets soumis au régime d'épreuve pendant trois jours. (Urine du dernier nycthémère.)**

| AGE | SEXE | SUJET | RAPPORT AZOTURIQUE | AZOTE TOTAL | AZOTE DE L'URÉE | URÉE | PHOSPHATES en $P^2O^5$. | CHLORURES | ACIDE URIQUE et BASES PURIQUES |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 34 | Masculin. | M. L... | » | 11,32 | » | » | 1,64 | » | 0,560 |
| 34 | — | M. L... | 87,5 | 11,21 | 9,81 | 21,02 | 2,22 | 10,04 | 0,601 |
| 34 | — | M. L... | » | 10,67 | » | » | » | » | » |
| 30 | — | H. L...[1] | 87,5 | 10,25 | 8,96 | 19,20 | 2,01 | 11,30 | 0,560 |
| 26 | Féminin. | A. L... | » | 11,69 | » | » | 2,16 | 9,89 | 0,524 |
| 60 | — | L... | 86,4 | 11,59 | 10,02 | 21,47 | 1,80 | 14,18 | 0,518 |
| 25 | Masculin. | C... | 84,5 | 12,73 | 10,71 | 22,90 | 2,21 | 8,29 | 0,584 |
| 25 | — | T... | 85,9 | 12,27 | 10,05 | 21,53 | 2,72 | 14,40 | 0,575 |
| 25 | — | F... | » | 12,40 | » | » | » | » | » |
| 24 | — | M... | » | 11,10 | » | » | 2,35 | 11,30 | 0,492 |
| 50 | — | W...[2] | » | 11,72 | » | » | 2,19 | 12,11 | » |
| 18 | Féminin. | O... | 86,5 | 11,72 | 10,20 | 21,85 | 2,34 | 12,07 | » |
| 25 | Masculin. | F... | 88,00 | 12,28 | 10,80 | 23,14 | » | » | » |
| Moyennes théoriques d'élimination urinaire correspondant à une assimilation moyenne du régime d'épreuve administré | | | 86,87 0/0 | 11,35 | 10,23 | 23,93 | environ 2,22 | 11,3 environ | 0,56 environ d'après expériences antérieures. |
| Moyennes résultant des analyses ci-dessus | | | 86,6 | 11,61 | 10,00 | 21,6 | 2,16 | 11,5 | 0,551 |

1. Ce régime calculé sur analyse directe des denrées alimentaires ne comportait que 74,5 de matière azotée.
2. 10 grammes d'albumine du régime n'auraient pas été consommés.

Le calcul du régime demande, non point une appréciation vague, mais une rigueur absolue. On peut, et c'est le procédé que nous employons quelquefois, recommander au sujet de peser avec soin tous les aliments qu'il absorbe le jour où il récolte ses urines dans un but d'analyse.

Le médecin, se servant des tables de A. Gautier, de Kœnig, d'Atwater ou d'Alquier, qui indiquent la composition chimique des aliments, calcule la quantité des principes alimentaires de ce régime et la compare à celle des principes urinaires excrétés. Les chiffres de l'analyse d'urines prennent ainsi une véritable valeur : tel chiffre d'urée ou d'acide phosphorique qui paraissait élevé se trouve au contraire être faible en regard d'une ingestion alimentaire abondante, ou inversement.

Ce procédé a l'avantage de renseigner le médecin sur les habitudes alimentaires du malade. Mais il offre de grands inconvénients : la pesée des aliments est délicate; pour ceux qui sont pesés cuits, le calcul de la composition est très difficile et forcément erroné, en outre, l'alimentation des jours précédents influe sur l'exerétion urinaire, car l'élimination des ingesta ne se fait pas exactement en un seul nycthémère, et, comme l'alimentation est extrêmement variable d'un jour à l'autre, chez le même individu, il en résulte une nouvelle cause d'erreur.

Le bilan exact de la nutrition ne peut être établi qu'en soumettant l'individu pendant plusieurs jours à un régime fixe, et en prenant la moyenne des excrétions urinaires correspondantes.

Afin de pouvoir appliquer cette méthode d'analyse à la pratique de la médecine, nous avons institué un *régime d'épreuve* comprenant des aliments simples, de composition bien connue, facile à calculer. Ce régime est tel qu'il répond, au point de vue du choix et de la quantité des aliments, aux habitudes moyennes de la nourriture française ; à certains, il paraîtra un peu trop abondant, à d'autres un peu insuffisant, mais, pour la majorité des sujets de poids moyen, il sera facilement acceptable. Composé de viandes et de légumes en proportions à peu près égales, comportant environ 80 grammes d'albumine, il offre les caractères d'un régime mixte dans les meilleures conditions de digestibilité et d'absorption.

Ce régime sera suivi pendant trois jours consécutifs; au cours du troisième jour, le sujet recueillera ses urines en totalité avec les précautions usuelles, pour les envoyer au laboratoire d'un pharmacien, en réclamant une analyse d'urines complète comprenant le dosage de l'azote total.

La pratique de ce régime et de la récolte des urines n'exige que du soin et n'offre aucune difficulté réelle. Avec une balance de cuisine et un bocal à urines, l'instrumentation est complète.

D'ailleurs, s'il existait en France, comme il y en a à l'étranger, des maisons de santé pour le traitement des troubles de la nutrition, le malade pour qui une telle analyse d'urines est nécessaire pourrait entrer durant trois jours dans la maison de santé où le régime serait institué régulièrement et les urines recueillies simultanément.

Pourquoi n'y aurait-il même pas, annexé à une telle maison de santé, un « restaurant de santé », où, durant trois jours, le sujet en observation irait suivre son « régime d'épreuve », au lieu d'aller prendre ses repas dans un restaurant ordinaire? Le troisième jour il y déposerait la totalité de ses urines qui seraient analysées au laboratoire de la maison. Cela simplifierait singulièrement la pratique de l'analyse d'urine pour beaucoup de gens.

Voici le régime d'épreuve tel que nous l'indiquons aux malades.

**Régime d'épreuve type.**

A suivre très exactement pendant les quarante-huit heures qui précèdent le jour (de vingt-quatre heures) où on recueille l'urine et pendant ce jour même.

PETIT DÉJEUNER DU MATIN

Il se compose de pain et de beurre, avec soit du chocolat au lait, soit du café au lait : Pain : 70 gr. Beurre : 16 grammes.

1° Chocolat (*Recette*) : Faire foudre 31 gr. de chocolat dans un peu d'eau, évaporer jusqu'à consistance de pâte, ajouter 300 grammes de lait et faire bouillir.

2° Café (*Recette*) : Moudre 8 grammes de café torréfié. Faire passer de l'eau sur ce café dans un filtre, ajouter 300 grammes de lait, sucrer avec 15 grammes de sucre.

DÉJEUNER DE MIDI

Il se compose de : pain, un plat de viande, un plat de légumes, confitures, desserts. Comme boisson, de l'eau, ou bien de l'eau additionnée de 10 centilitres de vin rouge ou blanc à chaque repas.

I. *Pain* : 100 grammes.

II. *Plat de viande* : Il se compose de 80 grammes (pesé cru) de bifteck ou rôti de bœuf maigre, additionné de 10 grammes de beurre; ou bien de 100 gr. (pesé cru) de veau maigre cuit avec 10 grammes de beurre.

III. *Légumes* : Le plat de légumes se compose soit de : Pommes de terre crues (150 gr.) qu'on fait bouillir et assaisonne avec 15 grammes de beurre; soit riz cru et sec (50 grammes) qu'on cuit à l'eau et assaisonne avec 15 grammes de beurre.

IV. *Confitures* : 25 grammes d'une gelée ou d'une marmelade au choix.

V. *Dessert* : En été, fruits frais : *a*) 50 grammes de pommes ou poires pesées après pelage ; *b*) ou 50 grammes de grains de raisins sans branches.

En hiver, fruits secs : *a*) 30 grammes de figues sèches, déchets non comptés; *b*) ou 35 grammes de grains de raisin sec sans branches.

VI. *Boisson* : 40 centilitres d'eau additionnée de 10 centilitres de vin rouge; ou 50 centilitres d'eau pure.

DINER

Il se compose de : pain, un plat de viande, un plat de légumes, un entremets, un peu de fruits frais ou secs.

I. *Pain* : 75 grammes.

II. *Potage* : 25 centilitres de bouillon gras (partiellement dégraissé).

III. *Plat de viande* : Se compose de 80 grammes (pesés crus) de viande de mouton sans déchets ou de poulet désossé ; (le mouton est servi rôti dans son jus).

IV. *Légumes* : Soit nouilles ou macaroni; 30 gr. de pâtes, assaisonnées après cuisson et égouttage avec 15 grammes de beurre : soit lentilles, 30 grammes assaisonnées avec 15 grammes de beurre après cuisson.

V. *Entremets* : 50 grammes d'entremets dans la composition duquel on fait entrer les matières suivantes : *Lait*, 150 grammes ; *farine de riz*, 10 gr. ; *sucre*, 35 grammes; *œuf complet*, 40 grammes; *beurre*, 5 grammes. Total : 245 grammes.

VI. *Dessert* : Raisins secs 20 grammes.

VII. *Boisson* : Mêmes quantités qu'au repas de midi.

*Assaisonnement au sel marin* : Faire cuire tous les aliments ci-dessus sans sel. Peser à l'avance 12 gr. de sel pour toute la journée, qui seront répartis dans les aliments au gré du malade, mais qui devront être employés entièrement.

*Recommandation générale* : Noter soigneusement toutes particularités ou toutes divergences au régime ci-contre qui auraient pu se produire pendant les deux jours qui précèdent et le jour qui accompagne l'analyse.

* * *

Le chiffre moyen d'élimination journalière d'*azote total* fourni par nos recherches opérées sur des sujets sains au moyen de notre régime d'épreuve, soit 11,61, concorde rigoureusement avec le chiffre théorique qui prévoit un déchet moyen de 8 pour 100 par la voie fécale.

Tout sujet dont l'élimination azotée globale s'écarte sensiblement (de plus de 10 à 15 p. 100) de cette moyenne expérimentale doit être considéré comme anormal.

L'urée éliminée présente une constance remarquable chez les uns et les autres des sujets soumis au régime. Les chiffres trouvés oscillent entre 21,02 et 23,11. Toute élimination ne se rapprochant pas étroitement de la moyenne de ces chiffres, soit 21,6, peut faire supposer à bon droit un trouble dans le métabolisme.

Le *rapport azoturique* dépend essentiellement des deux chiffres précédents. Sa valeur moyenne, en dehors de notre régime d'épreuve, a été déterminée par une série de recherches expérimentales précises. Le rapport azoturique, pour un régime mixte analogue au nôtre, a une valeur théorique oscillant entre 86 et 87 pour 100. Notre série nous a donné un chiffre identique en moyenne, soit 86,6 pour 100.

Les quantités de purines introduites par notre régime d'épreuve ne sont pas aussi aisément déterminables que les autres éléments chimiques. Par comparaison avec une série de régimes antérieurement étudiés par l'un de nous, il nous a été loisible de déterminer le chiffre moyen de purines éliminé par un adulte normal soumis à notre régime. Ces quantités sont fixes, les oscillations par nous constatées de faible importance. Si un malade élimine un chiffre sensiblement supérieur ou inférieur (de plus de 10 pour 100 environ) à la moyenne que nous avons trouvée, on est en droit de conclure que ce sujet présente une dystrophie, peut se ranger dans la classe des lithiasiques ou des goutteux.

Même intérêt se retrouve dans les indications que nous fournissent les éléments minéraux du régime d'épreuve.

La quantité des phosphates éliminés par nos sujets est plus variable que dans le cas des éléments organiques. La plupart se groupent cependant autour du chiffre moyen 2,16, de sorte que tout chiffre obtenu avec notre régime d'épreuve et différant sensiblement de cette moyenne peut être considéré comme anormal.

Les chlorures de notre régime d'épreuve sont, au point de vue de leur quantité soit 12 grammes, une ration de luxe. Cette ration est éloignée des 2 à 3 grammes nécessaires à l'entretien des tissus. Mais la ration chlorurée de luxe est aisément supportée par l'organisme sain. Tout trouble dans l'élimination chlorurée apparaîtra d'autant plus facilement avec notre ration restreinte.

Nous conseillons cependant ici, en se reportant aux constatations faites par H. Labbé et Morchoine sur des sujets sains, de procéder à un essai de trois jours pour retrouver à coup sûr une concordance étroite entre l'ingestion et l'élimination des chlorures. Nos chiffres, rapportés ci-dessus, démontrent une fois de plus l'exactitude de ce fait. Pour un jour pris isolément, les écarts peuvent être très étendus; les moyennes, au contraire, se rapprochent étroitement du chiffre d'ingestion.

Cette discussion des chiffres obtenus avec notre régime montre que, pour des sujets sains, il existe des chiffres moyens et constants d'élimination. Il y a donc, correspondant à notre régime d'épreuve, une moyenne d'élimination physiologique. Cette moyenne, établie par nous, coïncide avec celle que permettaient de calculer à l'avance les travaux classiques ou récents qui établissent les conditions du métabolisme intra-organique des éléments chimiques.

Si les anciens types d'élimination moyenne basés sur la destruction corporelle sont inacceptables et ne reposent sur aucune base expérimentale sérieuse, notre épreuve type est d'un emploi légitime.

Sa valeur repose sur des concordances expérimentales maintes fois vérifiées par des auteurs différents, et dont nous avons refait de nombreuses et rigoureuses vérifications.

A condition de soumettre tout individu suspect dont on veut étudier la nutrition au régime d'épreuve que nous venons d'exposer, on obtient des chiffres qui peuvent être légitimement comparés à la moyenne physiologique de ce régime. Si ces éliminations s'écartent de nos moyennes, l'individu peut être considéré comme pathologique. La lecture des chiffres montre si l'irrégularité porte sur le métabolisme salin ou azoté;

Pour mesurer l'anomalie, il faut souvent adjoindre à cette épreuve générale une série d'épreuves particulières. La chlorurie provoquée, la phosphaturie, l'azoturie, l'uréurie, la purinurie expérimentales permettent de localiser la lésion et d'en déterminer l'étendue.

* * *

Le procédé d'examen de la nutrition que nous proposons est fort simple eu égard aux résultats importants qu'il fournit. Il est le seul qu'on puisse employer, car il n'y a de moyenne d'excrétion physiologique qu'en présence d'un régime alimentaire déterminé qualitativement et quantitativement. Les chiffres indiqués plus haut seraient différents chez les mêmes sujets soumis à un autre régime.

Faites dans ces conditions précises, les analyses d'urine renseignent exactement le médecin qui aura appris avec nous à les lire. Un ensemble de chiffres utiles et précis, comparables à une moyenne réelle, telle est l'analyse d'urines que nous voulons apprendre à pratiquer. Sans doute cette réforme fera-t-elle disparaître nombre de troubles nutritifs fantaisistes basés sur une interprétation erronée de mauvaises analyses d'urines. Bien des azoturies, des phosphaturies, des chloruries disparaîtront du cadre de la pathologie. Les théories et la thérapeutique médicale en bénéficieront par simplification. Le malade, mieux connu dans ses réactions intimes, sera mieux soigné et recueillera de cette réforme un profit certain.

# RADIUMTHÉRAPIE ET ÉPITHÉLIOMA CUTANÉ

PAR MM.

Louis WICKHAM
Médecin de Saint-Lazare
Ex-chef de clinique
à l'hôpital Saint-Louis.

DEGRAIS
Chef de laboratoire
à l'hôpital Saint-Louis.

L'étude que nous avons entreprise depuis plusieurs années sur les effets du radium en dermatologie et qui comporte jusqu'ici environ deux mille applications réparties sur 120 malades, nous a convaincus de l'utilité de cet agent thérapeutique et nous a permis de formuler dès maintenant certaines conclusions à l'égard des trois groupes suivants : 1° Dermatoses à évolution chronique et rebelle du type des eczémas, eczématisations, lichénifications, névrodermites, et aussi du type des psoriasis et des parakératoses; 2° Nœvi vasculaires et pigmentaires; 3° Epithéliomes cutanés.

C'est à ce dernier groupe que nous limitons le présent travail.

* * *

Les travaux de M. Danlos en 1905 ont présenté le radium comme le traitement de choix des petits cancroïdes et comme pouvant rendre de grands services dans certaines localisations peu accessibles aux autres moyens.

Nos résultats confirment entièrement ces premières données. Mais jusqu'ici l'attention ne paraît pas avoir été suffisamment attirée sur l'action du radium dans les épithéliomes plus importants comme dimensions et gravité ni sur la question du dosage.

Nous insisterons surtout sur ces deux points.

* * *

Nous avons pu constater que ce qui était obtenu, pour de petites lésions, avec des appareils de petites dimensions, pourrait l'être tout aussi bien pour des épithéliomes plus graves avec des appareils appropriés, et qu'en définitive tout se réduisait à une question d'instrumentation (dimensions, formes, activités plus ou moins grandes).

Nous possédons une série de petits appareils adaptés à telles ou telles localisations. L'un, sphérique, sert pour les culs-de-sac de la conjonctive; un autre, plat s'applique fort bien aux petites érosions des bords ciliaires, un autre, cylindrique, peut agir dans une anfractuosité, dans les conduits auditifs. Nous avons fait construire également un grand appareil, plat et rond, de 6 centimètres de diamètre, capable de recouvrir presque une joue entière[1]. Quant à leur puissance, ces appareils varient selon la quantité et le degré d'activité du sel de radium qu'ils contiennent.

La question du dosage est d'utilité primordiale.

Le dosage comporte diverses notions : l'activité du sel de radium utilisé et surtout (car le vernis spécial destiné à fixer le sel sur l'appareil retient une partie des rayonnements) la radiation extérieure, c'est-à-dire la nature[2] et l'activité des rayons qui, sortis de l'appareil, pénètrent les tissus; enfin, le mode et la durée d'application nécessaires pour obtenir tel ou tel résultat.

La radiation extérieure de tous nos appareils a été déterminée par M. Danne et par M. Baudouin, préparateur de physique au laboratoire biologique du radium. Ainsi, nous avons pu, en tenant compte de la durée et du nombre des applications, indiquer pour chaque résultat obtenu la dose de la radio-activité utilisée. Cette dose varie selon que l'on a affaire à un épithélioma bourgeonnant ou ulcéro-croûteux à évolution torpide ou térébrant.

Prenant pour type un appareil de 11 cent. 1/2 de diamètre contenant 0,025 de bromure de radium, ayant l'activité initiale 500.000 et une radiation extérieure de 62.000, comportant 2 pour 100 de rayons $\alpha$, 84 pour 100 de rayons $\beta$ et 14 pour 100 de rayons $\gamma$, nous pouvons approximativement évaluer le temps d'application utile de six à sept heures pour l'épithéliome bourgeonnant, sept à huit heures pour l'épithéliome ulcéro-croûteux (après avoir enlevé la croûte), huit à dix heures pour l'épithélium térébrant.

Les séances sont de une heure à deux heures environ tous les jours ou tous les deux jours.

Bien entendu ces indications devront varier en plus ou en moins, suivant l'activité plus ou moins grande du sel employé.

Les suites des applications sont parfois très simples. La réaction se marque alors à peine. S'il s'agit de bourgeons, on les voit fondre peu à peu et disparaître; s'il s'agit d'ulcérations, on les voit se combler, cesser de saignotter, prendre une couleur chaire vive et se cicatriser.

Mais lorsqu'on a agi fortement; ainsi qu'il convient pour les épithéliomes malins, par exemple, la réaction se prononce avec des caractères de croûte et de suppuration qui lui sont particulièrement nets.

Puis la lésion se sèche peu à peu, et vers la quatrième ou cinquième semaine la réparation est complète.

Les épithéliomes que l'on a à traiter siégeant presque tous à la face, la valeur des cicatrices joue un rôle considérable. Or, celles obtenues par la radiumthérapie sont particulièrement satisfaisant. Elles sont lisses, souples, de niveau avec la peau, et ne comportent jamais de brides déformantes. D'abord un peu blanchâtre, souvent elles finissent par prendre une teinte presque normale.

* * *

En résumé, le radium s'offre, avec des avantages qui lui sont personnels, comme un moyen de plus qui vient d'une part s'ajouter au traitement par les rayons X, les ablations chirurgicales, les caustiques et qui, d'autre part, peut se combiner avec eux.

Mais l'intérêt qu'il y a à établir l'action curative des rayonnements du radium en un point quelconque de la pathologie cutanée, élève bien audessus du fait en lui-même la question de la radiumthérapie.

En effet, ne peut-on espérer que s'ils peuvent être portés dans les profondeurs de l'Economie, dans les tumeurs ou dans les éléments intradermiques, ces rayons ne puissent modifier aussi les tissus morbides ! Or, c'est là un espoir qui n'est point actuellement sans base. Nous avons pratiqué nombre d'injections sous-cutanées et intramusculaires de solutions contenant du radium et nous avons constaté que ces injections étaient bien supportées, du moins aux doses utilisées. Nous avons, d'autre part, obtenu certains résultats encourageants qui ont été présentés à la Société de dermatologie.

Mais cette question de la pénétration dans les tissus de solutions radio-actives est fort complexe. Elle comporte l'étude clinique d'énergies nouvelles, celle de l'émanation et de la radio-activité induite qui en dérive[1].

Aussi de telles études ne peuvent espérer progresser qu'à la double condition d'être très étroitement aidées par la collaboration de laboratoires de physique, de chimie, de médecine expérimentale et d'avoir à leur disposition les éléments de recherches nécessaires.

Ces conditions, nous les avons trouvées réunies au Laboratoire biologique du radium; elles nous ont paru constituer des éléments d'études de haut intérêt et nous ont conduits à y poursuivre nos recherches.

# MÉDECINE PRATIQUE

## ORTEIL EN MARTEAU

L'orteil en marteau est une lésion assez fréquente et capable de gêner considérablement la marche dans certaines conditions anatomiques. Elle est utile à connaître, car nous possédons pour y remédier une opération simple, bénigne, efficace.

* * *

Définissons d'abord ce qu'est l'orteil en marteau : il est caractérisé par une flexion de la deuxième phalange sur la première et par une hyperextension de la troisième sur la seconde, ce dernier mouvement étant secondaire, compensateur, et ayant pour but de ramener la pulpe de l'orteil à l'horizontale, de façon qu'elle puisse porter à plat sur le sol, au lieu de dépasser en crochet la plante du pied. Mais la lésion primitive est la flexion de la deuxième phalange sur la première.

Quelle est la cause exacte de cette flexion ? Nous l'ignorons. Nous savons seulement que souvent il s'agit d'une disposition congénitale, souvent même héréditaire, affectant le deuxième orteil de façon presque exclusive, en général des deux côtés à la fois. La plupart du temps on ne s'aperçoit d'abord de rien, mais peu à peu la lésion s'aggrave, le sujet souffre et on constate le martèlement.

Cette souffrance n'est certes pas inévitable, car

1. Un tel appareil peut rendre de très grands services, principalement dans les lésions inflammatoires chroniques étendues (eczémas, etc.). Deux minutes d'application à chaque place, deux ou trois fois, suffisent généralement. Il est, en effet, d'une extrême puissance d'action, car il contient 0,20 de radium d'activité 500.000, et sa radiation extérieure agissante est entre 290.000 et 300.000. Ce qui veut dire que la conductibilité électrique de l'air déterminée par cette radiation est 300.000 fois plus grande que la conductibilité qui serait déterminée par une quantité égale d'uranium, l'uranium étant pris pour unité de mesure. Voir Dominici. In *La Presse Médicale*, 1906, 4 Août, p. 493. — Wickham. « Notes sur le radium en thérapeutique ». *Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, 1906, Octobre.

2. Les rayonnements se composent d'éléments dits rayons $\alpha$, $\beta$ et $\gamma$, en proportions variables, et qui ont un pouvoir de pénétration et une action différents.

1. L'émanation qui est émise du radium à l'état libre ou en solution, confère à tous les éléments avec lesquels elle est en contact une propriété d'emprunt radio-active, d'où la « radio-activité induite » qui agit pour son propre compte.

la lésion est douloureuse par une complication et non par elle-même. Voici quelle est cette complication.

Pour poser à plat sur le sol, ai-je dit, la troisième phalange corrige par son hyperextension la flexion de la deuxième, d'où une forme en baïonnette de l'orteil. De là résulte que la deuxième phalange prend une direction oblique en bas et en avant, se rapprochant d'autant plus de la verticale que la flexion est plus accentuée, et comme son extrémité antérieure ne peut dépasser par en bas la plante du pied, son extrémité postérieure sur laquelle repose la tête de la première phalange devenue obliquement ascendante, dépasse, vers la face dorsale, le plan des autres orteils : d'où frottement de la saillie articulaire contre la chaussure, durillon, hygroma sous-jacent, douleurs pouvant être fort vives. Il n'est même pas rare que l'hygroma s'enflamme au point de suppurer et s'ouvre en une fistulette intarissable, de temps à autre compliquée de lymphangite.

La souffrance et la gêne fonctionnelle sont donc les conséquences d'une lésion surajoutée, et c'est pour cela que certains orteils en marteau peu accentués sont bien supportés, passent même inaperçus, et que d'autres n'attirent l'attention que plus ou moins tard, chez l'adulte. La malade que nous venons d'opérer en est la preuve, car elle souffre à droite seulement, côté où il y a un durillon; à gauche, pas de durillon et indolence.

* * *

La fréquence de cette complication et les ennuis sérieux qu'elle occasionne font que l'on doit corriger, autant que possible, le martèlement, si on est consulté de bonne heure, avant l'entrée en jeu du durillon. Chez l'enfant, lorsque la déformation est légère, il n'est pas rare qu'on en vienne à bout, si la famille est soigneuse, par des manipulations fréquentes et attentives, où l'on impose à la deuxième phalange, des mouvements d'extension.

Mais à un moment donné, le redressement par ces petites manœuvres devient impossible, parce que les os se déforment sous l'influence des pressions vicieuses auxquelles ils sont soumis : la moitié plantaire de la tête de la première phalange s'aplatit, tandis que la moitié dorsale s'allonge en avant, et en même temps les ligaments latéraux se rétractent, d'où irréductibilité de la flexion, qui se change en une subluxation définitive.

Que faire, alors? Autrefois, comme la moindre opération mettait la vie en danger, on ne faisait rien du tout, ou bien, dans certains cas exceptionnels, on amputait l'orteil douloureux et suppurant. Cette thérapeutique radicale a conservé quelques adeptes, et j'ai vu récemment une jeune femme qu'on avait ainsi débarrassée d'un orteil à chaque pied : je reconnais que l'inconvénient esthétique de cette mutilation est médiocre, que son inconvénient fonctionnel est nul. N'empêche que mieux vaut conserver à la fois la forme et la fonction; or, il est facile de rendre à l'orteil sa rectitude par résection de l'articulation phalango-phalanginienne fléchie; rien à faire à l'articulation phalangino-phalangettienne. Cela se fait en deux coups de pince, après incision dorsale médiane et dénudation des extrémités osseuses avec une rugine étroite; au huitième jour, on coupe les fils de suture; au quinzième jour, on laisse marcher le malade. Le résultat fonctionnel définitif est excellent, et dans ma clientèle privée je connais plusieurs de mes opérés qui ne sont plus jamais gênés.

Sitôt le durillon devenu douloureux, il convient d'opérer, sans se laisser surprendre par l'hygroma suppuré ou la fistule, capables d'exposer à l'infection locale de la plaie. Mais bien des orteils en marteau sans durillon ne sont pas à opérer, ils permettent la marche sans douleur pendant de longues années, parfois pendant toute la vie. Au reste, la question ne se pose pas souvent dans ces termes, car en cet état on consulte très rarement le chirurgien : on s'adresse à lui quand le frottement de l'orteil dans la chaussure devient pénible. Mais chez ma malade actuelle, que faire à l'orteil gauche, indolent et sans durillon? Je l'ai opérée parce que j'ai profité de l'anesthésie nécessitée par la résection de droite, et je l'ai mise à l'abri d'accidents fort probables sans allonger même d'un jour son séjour à l'hôpital. Il me paraît bon, quand on est consulté pour un côté d'examiner le second, pour l'opérer en même temps s'il est déjà un peu dévié.

A. Broca.

# SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

## Société des médecins de Halle s/S.

5 Juin 1907.

**Deux cas de tumeur cérébrale diagnostiquée grâce à la ponction du cerveau.** — *M. Pfeiffer*, dans un rapide aperçu historique sur la ponction cérébrale appliquée au diagnostic des tumeurs du cerveau, rappelle qu'il a été le premier à diagnostiquer par ce moyen des tumeurs solides. Il y a un an, il pouvait publier 7 observations de ce genre, sur lesquelles il lui est possible aujourd'hui de fournir quelques renseignements complémentaires quant aux résultats éloignés de l'opération entreprise sur les données de la ponction. Des 7 malades, 5 ne présentent encore actuellement, après un laps de temps variant de 1 à 2 ans, aucun symptôme d'aggravation de l'état général; cette aggravation ne s'est produite que chez un malade qui a succombé au bout de quelques mois; dans un dernier cas, enfin, la « papille de stase » n'a pas encore disparu, cependant que les symptômes subjectifs de compression cérébrale ont rétrocédé.

A ces 7 cas, M. Pfeiffer vient ajouter 2 nouveaux cas de tumeurs cérébrales qui ont pu être diagnostiquées et opérées grâce à la ponction du cerveau.

Dans un de ces cas, les symptômes cliniques avaient fait diagnostiquer une tumeur siégeant dans le voisinage de la zone motrice droite, mais sans qu'il fût possible de préciser davantage le siège de cette tumeur; or, non seulement la ponction du cerveau permit de faire la localisation exacte — dans le lobe frontal droit, à un centim. en avant du centre moteur droit, — mais elle fournit en outre une quantité de tissu néoplasique suffisante pour permettre d'en faire des coupes histologiques. Sur ces coupes, colorées par la méthode de Mallory, on put constater qu'il s'agissait d'un gliome. La ponction avait, d'ailleurs, permis de se rendre compte que la tumeur n'était pas à plus de 3 centim. de la surface du cerveau et que les portions basales du lobe frontal droit, ainsi que le lobe temporal droit étaient absolument intacts. — Ce diagnostic fut confirmé en tous points par l'opération. Malheureusement, la tumeur, en raison de son volume considérable et de la profondeur à laquelle elle s'enfonçait dans la substance cérébrale, ne put être extirpée complètement : après une atténuation passagère des symptômes de compression, l'état du malade s'aggrava de nouveau par réaccroissement du néoplasme, et finalement la mort survint 4 mois après l'opération.

Dans le second cas, on avait pu établir, par deux ponctions, l'existence d'une tumeur kystique siégeant au niveau du lobe pariétal gauche; le kyste ne communiquait pas avec le ventricule latéral droit, ainsi qu'en témoigna la ponction séparée de ce ventricule : tandis que le liquide ventriculaire avait la limpidité de l'eau, le contenu kystique était au contraire jaune d'or, filant, et renfermait, à l'analyse, dix fois plus d'albumine que le premier. L'examen microscopique des parcelles de tissu néoplasique qui avaient été aspirées en même temps que le liquide kystique, montra qu'on avait affaire à un sarcome kystique. — Dans ce cas, l'opération confirma l'exactitude du diagnostic porté à la suite de la ponction. Malheureusement, ici aussi, le néoplasme était trop volumineux pour pouvoir être extirpé en totalité et le malade succomba un mois après l'opération.

M. Pfeiffer insiste, en terminant, sur les grands avantages de la ponction cérébrale qui permet, sans aucun danger pour le malade, avec une instrumentation et par une technique très simple, non seulement de faire beaucoup plus rapidement et plus sûrement qu'avec les moyens d'exploration clinique habituels, le diagnostic d'une tumeur cérébrale, mais encore de préciser la nature et le siège de cette tumeur.

* * *

## Société de Psychiatrie et de Neurologie de Berlin.

10 Juin 1907.

**L'extirpation de l'hypophyse par la voie nasale.** — *M. L. Löwe* a étudié cette voie d'accès de l'hypophyse sur de nombreux cadavres et c'est le résultat de ses recherches qu'il communique à la Société.

Il pose en principe que seules sont justiciables de cette voie les tumeurs hypophysaires qui se développent vers le sinus sphénoïdal, disposition dont on se rendra d'ailleurs parfaitement compte par la radiographie; on agit alors, en somme, comme si l'on avait simplement affaire à un néoplasme du corps du sphénoïde. Toutes les autres tumeurs de l'hypophyse devront être abordées par la voie cranienne. Ceci dit, voici dans les grands traits la technique recommandée par M. Löwe.

On commence par tailler deux volets à charnière externe aux dépens de la partie supérieure osseuse du nez (auvent nasal). Ces volets étant rabattus de chaque côté en dehors, on résèque les cornets et le labyrinthe ethmoïdal puis le septum nasal est détaché à ses insertions supérieures et postérieures et rabattu (courbé) latéralement; on peut même, si de cette façon on n'a pas encore assez de jour, réséquer complètement la cloison. La région du sinus sphénoïdal est ainsi devenue largement abordable et on peut facilement réséquer le septum sphénoïdal, les osselets de Bertin et autant que l'on veut de la paroi sinusienne, que la radiographie a montrée être en rapport avec la tumeur hypophysaire. M. Löwe prouve par des photographies que la taille d'un double volet nasal ne peut entraîner pour les opérés aucun désagrément au point de vue de l'esthétique du visage.

Comme il a été dit au début, M. Löwe n'a pas encore eu l'occasion d'enlever par son procédé une tumeur hypophysaire sur le vivant, mais cette opération a été exécutée récemment par Schoffer, d'Innsbruck, par une technique très légèrement différente de celle qui vient d'être décrite. J. D.

# ANALYSES

## ANATOMIE

### HISTOLOGIE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES

**L. Chevrier** (Paris). *Le ligament rond dans les hernies crurales* (*Revue de Chirurgie*, 1907, t. XXXV, pp. 245-260). — On peut observer le ligament rond contre le sac des hernies crurales, et sa présence à la face postérieure du sac devrait être une règle très fréquente. Si sa présence passe toujours inaperçue au cours de l'opération, c'est qu'on dissèque le sac à la compresse sans l'examiner de près et que la disposition primitive ne persiste pas longtemps.

Dans les hernies banales, il peut occuper trois situations. Dans la situation primaire, c'est une bandelette adhérente au péritoine qui décrit une anse à concavité supérieure à la face postérieure du sac. Dans sa situation secondaire, il se libère du péritoine : c'est alors un cordon arrondi et libre qui borde la lèvre profonde du collet et peut se hernier temporairement dans les brusques poussées abdominales. Enfin, situation tertiaire, il peut, dans une de ces poussées, franchir le fond du sac et remonter devant lui, en provoquant un étranglement pré-sacculaire des tissus graisseux qui doublent le sac.

Dans les hernies crurales génitales, il doit exister sous des formes diverses et dans des situations variables : quand il est anormalement adhérent au péritoine, il peut, en attirant les organes auxquels il s'insère profondément, provoquer leur engagement dans la hernie.

M. Guibé.

## PATHOLOGIE GÉNÉRALE

**J.-B. Leathes.** *Sur l'excrétion azotée pendant la fièvre* (1907, *Journ. of Physiology*, t. XXXV, fasc. 3, pp. 205-214). — Le dosage de l'urée a souvent été considéré comme un procédé pour déterminer l'intensité de la destruction des albuminoïdes dans l'organisme. Aujourd'hui on reconnaît que cette indication est absolument insuffisante. Les travaux de Jacobi et Lang, ceux de Lambling, avec tant d'autres récents, ont

fait justice de cette opinion ancienne. Les acides amidés, produits dans le dédoublement final des matières protéiques, peuvent subir des clivages qui mettent en liberté l'ammoniaque et donnent naissance à des corps non azotés, et l'ammoniaque libéré va dans le foie former des carbonates et de l'urée. Mais ce dernier corps ne sera souvent formé qu'après de longs intervalles et, par suite, son apparition dans l'urine ne saurait indiquer l'intensité du métabolisme protéique au moment de l'émission des urines. Dans son étude si complète des produits d'excrétion urinaire, Leathes appelé l'attention sur ce point que la créatinine excrétée par un sujet ne recevant pas de créatine et n'ayant qu'une alimentation faiblement azotée est éliminée, non pas dans une proportion donnée par rapport à l'azote total, mais avec une fixité absolue pour un sujet donné. Il résulte de ces considérations que la créatinine indique réellement le métabolisme des tissus en dehors des destructions de l'albumine alimentaire.

Leathes, partant de ce fait, a songé à déterminer l'influence de la fièvre sur le métabolisme vrai des albuminoïdes des tissus. Ses premières recherches on porté sur des malades atteints de pneumonie, de rhumatisme, etc. Mais les résultats obtenus ne lui permirent aucune conclusion. Il ne connaissait pas la constante créatinique de ces individus avant la maladie. Il recourut à un procédé héroïque : après avoir déterminé ses constantes azotées pour un régime déterminé, il s'injecta du vaccin antityphique qui lui donna un accès de fièvre de deux jours (de 99,8 à 102,7 Farh.). Une seconde injection, faite quelques jours plus tard, n'ayant pas donné de fièvre, par suite de l'action immunisante, il se fit injecter du vaccin de la peste, mais ici encore il fut réfractaire.

Les résultats obtenus sont les suivants : pendant la fièvre, tous les produits azotés sont augmentés dans l'urine, mais l'augmentation de la créatinine est proportionnellement plus faible que celle de l'azote urique total, et surtout de l'acide urique. Quant à une conclusion plus générale sur le mécanisme même des échanges pendant la fièvre, l'auteur ne la donne pas.

J.-P. Langlois.

### PATHOLOGIE CHIRURGICALE

**M. Chevassu et P. Lecène** (Paris). *L'adénome vrai dans le testicule ectopique* (*Revue de Chirurgie*, 1907, t. XXV, pp. 234-245, 6 figures). — Examinant un certain nombre de testicules ectopiques enlevés lors de cure radicale, Chevassu et Lecène ont trouvé dans cinq cas une lésion qu'ils admettent comme adénome vrai ou pur du testicule.

A l'œil nu, on trouve dans le parenchyme testiculaire un ou plusieurs nodules généralement bien limités, ovoïdes ou arrondis, variant des dimensions d'une tête d'épingle à celles d'un pois, d'un blanc laiteux ou jaunâtre, tranchant toujours nettement sur le reste du parenchyme glandulaire.

Au microscope, ces nodules sont formés par un stroma conjonctivo-vasculaire peu abondant, renfermant parfois, mais non toujours, des amas de cellules interstitielles, et par des tubes pelotonnés, très tassés, formés d'une paroi conjonctivo-élastique très mince et renfermant des cellules épithéliales serrées, à noyaux volumineux, très riches en chromatine, fixant énergiquement les colorants nucléaires. Certaines de ces cellules correspondent aux cellules de Sertoli; les autres, aux cellules de la lignée séminale non différenciées. A l'intérieur des tubes, à lumière toujours fort étroite, on rencontre assez fréquemment des formations analogues aux sympexions des acini prostatiques.

Ces îlots de tubes pelotonnés et tassés ne sont pas toujours absolument isolés du reste de la glande par une membrane conjonctive, mais on trouve, par place, des transitions insensibles entre les tubes séminifères du testicule ectopique et les tubes des îlots. Ce sont donc de vrais adénomes, répondant à un stade de prolifération des cellules des tubes séminifères du testicule ectopique. En tout cas, ils n'ont rien à voir avec les embryomes auxquels Langhans a appliqué à tort ce nom d'adénome.

M. Guibé.

### CHIRURGIE

**Ph. Neel.** *Contribution à l'étude de l'arthrectomie* (*Thèse*, Paris, 1907, 88 p.). — Des diverses opérations sur les articulations, l'arthrectomie est, sans conteste, celle que l'on a le plus discutée. Dans son intéressant travail, M. Neel établit judicieusement ce que l'on doit demander à cette intervention, et, par suite, quand il convient exactement d'y recourir.

L'arthrectomie, montre-t-il, ne doit pas être regardée comme une opération atypique, incomplète, mais bien comme une intervention rigoureuse et précise, au manuel opératoire nettement déterminé. Ses indications, du reste, sont restreintes, et il semble bien qu'elle doive être surtout limitée à l'adolescent; chez l'enfant, en effet, le traitement conservateur s'indique plus spécialement, sauf cependant dans les cas de tuberculose fistuleuse; chez le vieillard, seules les interventions plus radicales sont de mise.

Une seule articulation, celle du genou, établit encore M. Neel, semble devoir réellement bénéficier de l'arthrectomie, en particulier en vue de la cure de la tuberculose articulaire dans ses formes synoviales. Dans ces cas, l'arthrectomie, qui peut encore être tentée pour les diverses arthrites suppurées, l'arthropathie tabétique, l'arthrite sèche, la laxité articulaire, se substitue avec avantage à la résection.

En ce qui concerne le mode opératoire, M. Neel préconise une ouverture large de l'articulation et la suppression de tous les ligaments, de façon à donner un accès facile sur toutes les parties de la jointure et de permettre ainsi l'extirpation en totalité de la synoviale et des fongosités.

Quant au résultat opératoire, si les cartilages sont intacts et que le triceps a gardé son pouvoir extenseur, l'on peut tenter de garder les mouvements de l'articulation. Plus ordinairement, on devra rechercher l'ankylose, et celle-ci s'obtient alors rapide et solide par la chondrectomie ou dénudation des épiphyses.

Il n'y a point lieu, l'opération faite, de pratiquer l'immobilisation rigoureuse du membre; celui-ci peut alors se placer de lui-même dans une très légère flexion, c'est-à-dire dans la position assurant en l'espèce le meilleur résultat fonctionnel.

Georges Vitoux.

### APPAREIL DIGESTIF

**Cavaillon et Leclerc** (de Lyon). *Etude anatomique du segment sus-jacent aux sténoses intestinales* (*Rev. de Gyn. et de Chir. abdom.*, Mai-Juin 1907, t. XI, n° 3, pp. 443-508). — Les dilatations au-dessus des rétrécissements de l'intestin peuvent être considérables : on voit des cæcums de la dimension d'une cuisse d'adulte, des anses grêles qu'on peut prendre pour des estomacs. La dilatation commence au-dessus de la sténose et peut remonter plus ou moins haut. L'intestin grêle, quelquefois même le duodénum et l'estomac, peuvent être dilatés dans des sténoses basses du gros intestin. Dans certains rétrécissements tuberculeux multiples du grêle, on a parfois des dilatations échelonnées, donnant l'impression d'une chaîne de saucisses.

La nature du rétrécissement influe sur la dilatation. Le cancer du gros intestin est la cause la plus fréquente des grosses dilatations; son développement lent et progressif favorise en effet les énormes distensions. Les cancers de l'S iliaque, plus volontiers sténosants que ceux du cæcum, s'accompagnent plus fréquemment d'énormes dilatations. Les sténoses tuberculeuses, notamment la tuberculose hypertrophique du cæcum, produisent assez souvent une dilatation marquée. Les rétrécissements rapides des hernies étranglées, des invaginations, ne donnent qu'exceptionnellement de grosses dilatations. Il n'en est pas de même des sténoses post-herniaires, dans lesquelles on trouve souvent des distensions volumineuses.

Parmi toutes les portions du gros intestin, le cæcum est celui qui se dilate le plus souvent et qui acquiert le plus gros volume.

La dilatation avec état normal ou amincissement des parois se rencontre surtout dans les obstructions d'origine extra-pariétale (brides, diverticules, etc.). — L'épaississement se voit au contraire dans les sténoses d'origine pariétale; il se constitue parfois d'une façon rapide, par œdème et congestion dans les processus aigus (étranglement aigu, invagination); les parois sont alors épaisses, œdématiées, friables, parsemées de taches hémorragiques; ces lésions peuvent gêner pour la pose d'un bouton ou d'une suture. L'épaississement dans les cas chroniques est tout différent : il est dur, rigide, cartonné, ne s'affaissant pas sous le doigt; les pinces déchirent l'intestin, et les sutures, si l'on n'y prend bien garde, coupent facilement. Dans les sténoses aiguës, l'épaississement a une infiltration œdémateuse aiguë de toute la paroi et notamment de la sous séreuse (Delore et Patel). Dans les sténoses tuberculeuses, Jaboulay et Patel ont montré qu'il s'agissait souvent d'une infiltration tuberculeuse de la paroi, propagée plus ou moins loin; ils ont en effet trouvé par places des nodules tuberculeux. Dans le cancer, il ne s'agit pas comme on l'a longtemps cru, d'une hypertrophie musculaire compensatrice. Sans doute elle peut exister, mais à un faible degré, et l'épaississement est surtout dû à une infiltration de toutes les tuniques, notamment de la sous-muqueuse et de la sous-séreuse.

Parmi les altérations du segment sus-strictural, Cavaillon et Leclerc distinguent les altérations non destructives et les perforations.

*Altérations non destructives.* — On note le plus souvent, mais non toujours, sur la portion dilatée, des modifications d'épaisseur et de consistance.

Elles siègent toujours entre la bandelette antérieure et la bandelette postéro-externe; la séreuse est déchirée longitudinalement, la musculeuse transversalement, la muqueuse fait hernie et présente une petite perforation. Heschl les a reproduites expérimentalement.

*Perforations.* — Les perforations peuvent siéger près du rétrécissement ou loin de lui.

On doit distinguer les perforations mécaniques, dites diastatiques, qui sont les plus rares, et les perforations à la suite des ulcérations gangreneuses.

Les perforations diastatiques ont pour siège d'élection le cæcum.

Les ulcérations gangreneuses perforantes peuvent être dues à un corps étranger arrêté par le rétrécissement. Les perforations à distance sont dues à une entérite toxi-infectieuse, favorisée par la distension et la stase intestinale.

D'ordinaire, ces perforations s'accompagnent d'une péritonite généralement mortelle.

Il se produit également au-dessus des sténoses intestinales, des hémorragies qui peuvent se faire, soit dans l'intestin, soit dans le péritoine, s'il existe une perforation.

Enfin, en dehors de ces complications, il peut exister un état de stercorrémie dû à la résorption des produits toxiques accumulés au-dessus de la sténose.

Ch. Dujarier.

### PÉDIATRIE

**A. Nogier.** *Physiologie du langage et contribution à l'hygiène scolaire* (*Thèse*, Paris, 1907, 122 pages). — De nos connaissances actuelles sur la physiologie du langage l'auteur tire des conséquences pratiques pour l'éducation scolaire.

Il insiste sur l'importance de certains exercices de prononciation, de vocabulaire, de lecture et de traduction, d'écriture et d'orthographe, de discernement, de raisonnement, qui doivent satisfaire physiologiquement à quatre buts :

1° Faire connaître et examiner les choses;

2° Faire discerner les sensations que cette connaissance détermine en nous;

3° Faire répéter les signes phonétiques et graphiques par lesquels on est convenu de traduire cette connaissance au dehors, jusqu'à ce que l'habitude de l'exécution et de la perception de ces signes soit acquise;

4° Enfin développer l'habitude d'arranger ces signes conformément à certaines règles usuelles.

P. Hartenberg.

### NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

**M. Belletruel.** *Les bains d'acide carbonique chez les aliénés* (*Revue de Psychiatrie*, 1907, Mai, t. XI, n° 5, page 195 à p. 200). — L'auteur a expérimenté soit les bains d'acide carbonique pur, soit les bains de gaz dissous dans l'eau. Les effets sur la température et la circulation sont trop inégaux pour permettre aucune conclusion. Sur l'état mental l'action a paru nettement calmante et les malades atteints surtout d'hyperesthésie sensitive et sensorielle ont le mieux profité de la médication.

P. Hartenberg.

### OPHTALMOLOGIE

**Max Langer.** *Les rétrécissements du champ visuel selon les types de Förster et de Wilbrand* (*Beiträge zur Augenheilkunde*, 1907, Juin, fasc. LVXIII, pages 10 à 53, 31 tableaux, 60 graphiques). — Rappelons que Förster, en 1877, a décrit chez certains hystériques une altération du champ visuel qui consiste en ceci : si l'index est déplacé devant le malade de la périphérie vers le centre du périmètre, le

chiffre accusé par lui est supérieur au chiffre accusé si le déplacement de l'index a lieu du centre à la périphérie. De cette anomalie il résulte que, si le champ visuel est mesuré en déplaçant pour tous les méridiens l'index du côté temporal au côté nasal, on obtient un graphique qui n'est pas le même que si l'index a été déplacé du côté nasal vers le côté temporal; les deux graphiques sont assez semblables mais ne se superposent pas, ils sont décentrés l'un par rapport à l'autre : tel est le champ visuel à type de Förster. Wilbrand puis von Reuss ont décrit d'autres altérations du champ visuel dérivant du type de Förster et dans lesquelles intervient le facteur fatigue du sujet (spirales de fatigue de v. Reuss).

L'auteur, sur 7 épileptiques, a trouvé 5 fois le type de Förster, 12 fois sur 17 neurasthéniques, 4 fois dans 4 cas d'hystérie traumatique et 9 fois dans 13 cas d'hystérie non traumatique. Il cite à l'appui de ses observations (dont il reproduit les graphiques) les recherches faites sur le même sujet par Kroner, Finkelstein, W. König, et conclut que ces types de rétrécissement du champ visuel ne se trouvent jamais chez les sujets bien portants ni chez les sujets porteurs d'une maladie autre qu'une affection du système nerveux. Chez les nerveux, il est l'indice de la soi-disant anesthésie de la rétine; il n'est constant que dans la névrose traumatique et a une certaine valeur au point de vue du diagnostic.

L'auteur termine en passant rapidement en revue les diverses théories émises au sujet de la pathogénie de ces troubles : fatigue corticale, anesthésie rétinienne, insuffisance psychique, etc.

Ce travail n'apporte pas de conclusions bien neuves au sujet de ces faits déjà connus, mais constitue une excellente étude monographique ornée d'une riche bibliographie.

A. Cantonnet.

## ÉLECTRICITÉ MÉDICALE, RADIOLOGIE

**K. Ziegler.** ***Modifications cliniques et histologiques consécutives à l'irradiation isolée de la rate avec les rayons X*** (*Zeitschrift. f. med. Elektrologie und Röntgenkunde*, 1907, Mars). — Les recherches de Heinecke, confirmées d'ailleurs par plusieurs expérimentateurs, ont montré la très grande sensibilité des cellules jeunes et des éléments du système lymphatique aux rayons X. Celles de K. Zeigler nous présentent un aperçu nouveau et intéressant sur l'action biologique des rayons de Röntgen.

Cet auteur s'est attaché à observer les modifications subies par la rate irradiée seule, et dans ce but soigneusement isolée à l'aide de lames de plomb (la moelle osseuse n'a été atteinte que très faiblement), pour savoir si la fonction de cet organe est nécessaire à la composition du sang et si sa disparition se révèle d'une façon caractéristique; il s'est efforcé encore de saisir le rapport intime existant entre les deux grands organes, rate et moelle osseuse, placés sur la voie sanguine, la destruction de l'un d'eux pouvant avoir une répercussion sur l'organe intact.

Les expériences, faites sur des souris, cobayes et chiens, ont montré des modifications de la rate et du sang telles que l'auteur a pu poser les conclusions suivantes : la rate apparaît comme un des lieux de formation des lymphocytes, puisque ceux-ci disparaissent par la destruction des follicules; la pulpe splénique privée de ses follicules, devient un lieu très favorable au dépôt et à l'accroissement des cellules myéloïdes; celles-ci semblent provenir d'une réaction hyperplasique de la moelle osseuse provoquée par la sortie des cellules lymphatiques.

Au cours d'irradiations progressives avec les rayons X, on voit le nombre des lymphocytes diminuer tout d'abord, puis apparaître les lymphocytes inclus dans la pulpe splénique; mais si l'irradiation n'a pas été trop intense, les follicules se régénèrent, donnent lieu à la production de nouveaux lymphocytes, tandis que les myélocytes disparaissent; la formule du sang redevient normale.

La réapparition de la fonction du follicule a donc pour conséquence la destruction des cellules myéloïdes; les éléments déposés en nombre pathologique dans la pulpe splénique sont éliminés. Et c'est ainsi que l'activité normale des organes hématopoïétiques et la constitution normale du sang sont les résultats de ce processus de réparation.

Il semble donc qu'un antagonisme existe entre les cellules lymphatiques et myéloïdes, dont l'équilibre est maintenu par la fonction normale de la rate et de la moelle osseuse. Une destruction de cet équilibre aux dépens du système lymphatique par une altération des follicules spléniques peut conduire à une production exagérée des cellules myéloïdes et, par suite, à un déplacement de la formule du sang en faveur du système myéloïde.

Ainsi se trouverait confirmée l'opinion d'Ehrlich, qui considère les deux types cellulaires comme indépendants et sans aucune communauté d'origine.

D'autre part, on trouve, chez l'homme, des transformations myéloïdes du tissu splénique, partielles ou totales, au cours d'une série complète de maladies infectieuses : typhus abdominal, diphtérie, tuberculose miliaire, septicémie, états anémiques graves, dans lesquelles le tissu lymphatique et, avant tout, la rate, est d'abord atteint. L'examen du sang révèle une prédominance anormale de myélocytes, en particulier de myélocytes peu différenciés, de grosses cellules mononucléaires sans granulations et la réduction du nombre des cellules lymphatiques. L'altération durable des follicules de la rate donne une explication de ces faits.

De même, la leucémie myéloïde, aiguë ou chronique serait le résultat de lésions analogues. Et l'action prolongée des rayons X sur la rate y diminue la localisation pathologique des cellules myéloïdes, en exagérant le rôle des cellules lymphatiques normales des follicules pour détruire dans la pulpe splénique les éléments de sang inclus. Nous comprenons ainsi pourquoi l'irradiation de la rate seule est capable de donner des succès, alors que celle du foie, par exemple, reste inefficace; la radiothérapie permet donc à la rate de réagir contre un accroissement trop intime des cellules myéloïdes, mais de nouvelles localisations apparaissent dès que les irradiations sont suspendues et à des organes où les rayons X ne peuvent plus favoriser les réactions de défense.

A. Jaugeas.

## ORTHOPÉDIE

**A. Hoffa.** ***Mobilisation des ankyloses osseuses articulaires*** (*Zeitschrift für orthopädische Chirurgie*, 1907, t. XVII, p. 1). — Rhea Barton, le premier, en 1862, essaya sans succès de rendre mobile par des mouvements quotidiens une ostéostomie sous-trochantérienne dans un cas d'ankylose de la hanche.

Delontaine, Helferich firent ensuite des résections enarthrodiales. Ollier a bien indiqué les conditions d'une néarthrose mobile. En 1863, Verneuil, le premier, interposa les parties molles capsulaires après résection d'une ankylose temporo-maxillaire. Helferich donna la technique des interpositions musculaires que Leutz, à la même époque, utilisait dans une résection temporo-maxillaire.

De nombreux auteurs utilisèrent l'interposition de corps étrangers les plus variés : Glück interposa un fragment de peau; Quénu et Ombredanne utilisèrent les tendons; Murphy recommande les lambeaux graisseux; Hofman a encapuchonné les extrémités osseuses dans des lambeaux périostiques.

Kocher laisse de huit à quatorze jours les surfaces osseuses éloignées l'une de l'autre et il ne leur donne qu'alors leur situation définitive.

J. Wolff, v. Eiselsberg cherchent, sans résection osseuse, par l'arthrolyse simple, à ramener la mobilité, grâce à des mobilisations consécutives répétées, sans chloroforme. Cette méthode douloureuse ne réussit que dans les cas d'ankylose partielle.

L'auteur ne donne dans son travail que le traitement par interposition d'ankyloses osseuses complètes. Il résume d'abord les observations publiées antérieurement, en les groupant : articulation temporo-maxillaire, 18; du coude, 10; du poignet, 1; de la hanche, 7; du genou, 5; fémoro-rotulienne, 2.

Il donne ensuite ses observations personnelles :

Articulation temporo-maxillaire, 2 cas, deux succès;

Épaule, 1 cas d'ankylose osseuse, suite de fracture traitée par reconstitution des surfaces articulaires sans interposition, guérison.

Coude : 7 cas. — Un avec interposition d'une plaque de magnésium, fistule, élimination et insuccès; quatre consécutifs à des arthrites blennorragiques avec interposition d'un lambeau graisseux et suivis de guérison; un, de même origine et traité de même, donne un insuccès; une ankylose post-scarlatineuse traitée par l'interposition musculaire suivie de succès.

Poignet : 1 cas chez un enfant de neuf ans, résection; interposition d'une plaque de magnésium, élimination secondaire, résultat nul; un cas avec interposition d'un lambeau graisseux, amélioration.

Hanche, 5 cas. — Une coxite blennorragique et une double ankylose post-scarlatineuse traitées par la résection simple donnent de bons résultats; une coxite puerpérale et une ankylose consécutive à une réduction sanglante d'une luxation congénitale, traitées par la résection et l'interposition d'un lambeau graisseux, sont améliorées.

Genou, 7 cas. — Un seul bon résultat après interposition graisseuse dans une ankylose consécutive à une arthrite purulente; dans les six autres cas (tuberculose, fractures, rhumatisme, blennorragie, ostéomyélite), il y a, malgré l'interposition graisseuse, ou un insuccès complet ou des mouvements dont l'étendue ne dépasse pas 15 degrés.

L'auteur, envisageant les résultats obtenus, pense lui-même qu'ils sont insuffisants au genou. L'opération est ici difficile; même après la section osseuse, on ne peut fléchir à cause de la rétraction des parties molles et il faut ou couper, ou allonger, ou désinsérer le tendon rotulien. On trouve difficilement un lambeau graisseux suffisamment long pour être bien interposé.

L'interposition graisseuse, presque toujours employée par l'auteur, a été approuvée expérimentalement par Murphy et recommandée par Schanz. Elle est plus rationnelle que l'interposition des lames de magnésium de Chlumsky, qui sont éliminées.

Hoffa pense désormais ne plus opérer les genoux ankylosés en bonne position et ne rechercher la mobilisation que dans les genoux fortement fléchis, au lieu de faire la résection cunéiforme.

Il en est autrement dans les cas d'ankylose fibreuse simple (blennorragie) où l'extirpation des parties fibreuses, suivie d'un bon traitement consécutif, permet le retour des mouvements.

P. Grisel.

## PHARMACOLOGIE

**S. Weber.** ***La diméthylaminoparaxanthine, son pouvoir diurétique et ses modifications dans l'organisme humain*** (*Arch. f. exp. Path. u. Pharm.*, t. LVI, 1907, p. 186. — On a déjà depuis longtemps utilisé comme diurétique deux des trois *diméthylxanthines* isomères : la *théobromine* et la *théophylline*; le troisième isomère, la *paradiméthylxanthine*, quoique ayant une action diurétique intense sur l'animal, n'a pas encore été appliqué à l'homme. L'auteur étudie l'action diurétique d'un dérivé de la paradiméthylxanthine : la *diméthylaminoparaxanthine*, appelée par l'inventeur *paraxine*.

L'essai clinique de ce médicament a été fait sur des malades atteints de néphrite et d'insuffisance cardiaque. La paraxine n'a pas l'action diurétique intense de la théophylline ; elle possède, comme tous les autres diurétiques de la série purique des actions secondaires, et provoque des nausées.

A. Chassevant.

## MÉDECINE LÉGALE ET TOXICOLOGIE

**Ed. Hoke.** ***Fixation de l'oxyde de carbone sur le système nerveux*** (*Arch. f. exp. Path. u. Pharm.*, vol. LVI, 1907, p. 201). — L'auteur a fait plusieurs expériences pour voir si l'oxyde de carbone peut se combiner avec les éléments chimiques de la substance nerveuse. Les résultats obtenus furent négatifs. Il en conclut que l'action directe du gaz oxyde de carbone sur le cerveau est nul; l'empoisonnement aigu par l'oxyde de carbone agit sur cet organe par le même mécanisme que l'asphyxie.

A. Chassevant.

## NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

**Diagnostic du siège et de la nature des tumeurs cérébrales par la ponction exploratrice.** — Dans deux cas où le tableau clinique permettait de penser à la probabilité d'une tumeur cérébrale, M. M. Ascali a recouru à la ponction exploratrice pour assurer le diagnostic. Après anesthésie préalable à la cocaïne, avec un très petit trépan mû par un moteur à pédale de dentiste, peau, muscles et os furent perforés d'un coup dans la région où, en raison des signes de localisation, était soupçonnée la tumeur. Par le petit orifice créé, une ponction put alors être faite, qui donna, dans un cas, issue à un liquide jaunâtre établissant l'existence d'un kyste, et, dans l'autre, permit de ramener quelques gouttes d'un liquide d'aspect purulent dont les éléments, sans structure nette, provenaient d'un tubercule caséifié. (*Il Policlinico*. [*Sez. medica*], Avril 1907, n° 4, p. 141.)

Ph. P.

# LES OPSONINES

ET LE

## TRAITEMENT DES MALADIES INFECTIEUSES

PAR LA MÉTHODE DE WRIGHT

Par M. **C. LEVADITI**, de l'Institut Pasteur.

On a depuis longtemps essayé de vacciner l'homme contre divers processus infectieux ou de traiter certaines maladies parasitaires par des cultures microbiennes tuées par la chaleur ou des dérivés bactériens (produits de sécrétion ou d'autolyse). Malheureusement, si la vaccination a fourni des résultats assez satisfaisants (typhus et choléra, par exemple), les méthodes de traitement sont restées, pour la plupart du temps, inefficaces. D'après Wright, cet insuccès doit être attribué non pas à l'inactivité des vaccins employés, mais à une connaissance imparfaite des circonstances qui favorisent l'effet thérapeutique de ces vaccins. Faute de moyens d'investigation suffisamment précis, on n'a pas su déterminer le moment où il fallait introduire la matière vaccinale, ni la dose et la meilleure préparation de cette matière. Or, l'étude du pouvoir opsonique du sérum, entreprise au cours du traitement des maladies infectieuses d'après la méthode de Wright, fournit des indications précieuses à ce sujet et semble assurer le succès de cette méthode, au moins dans un certain nombre de cas. Wright a entrepris le traitement spécifique des infections staphylococciques, en particulier la furonculose et l'acné, et de la tuberculose. Voici son procédé et les résultats obtenus :

***

INFECTIONS STAPHYLOCOCCIQUES (acné, furonculose). *L'index opsonique*, en d'autres termes le rapport entre le pouvoir opsonisant du sérum du malade et celui d'un sérum normal, guide le traitement par le vaccin de Wright et fournit des indications sur l'issue de ce traitement. D'après Wright[1] et Weinstein[2], cet index est inférieur à l'unité chez les individus atteints de furonculose. Cela signifie que chez ces individus, le pouvoir opsonisant du sérum vis-à-vis du staphylocoque doré[3] est généralement moins accusé que celui de sérum provenant d'hommes indemnes de furonculose. Ainsi, d'après Weinstein, l'index opsonique atteint chez les acnéïques des chiffres qui peuvent varier entre 0,6 et 0,92.

Le traitement consiste à injecter sous la peau des malades, et à plusieurs reprises, une émulsion de cultures de staphylocoque doré, préalablement stérilisées par la chaleur. Le mode de préparation de ce vaccin et la technique de son emploi seront exposés plus loin. Pour le moment, nous nous occuperons des résultats obtenus par ceux qui s'en sont servis.

Suivant Wright, l'injection des cultures staphylococciques détermine une diminution passagère du pouvoir opsonique du sérum; cela se traduit numériquement, par un amoindrissement de la valeur de l'index. La courbe qui figure les oscillations de cet index avant, pendant et après le traitement, se rapproche donc de la ligne des abscises quelques jours après l'inoculation d'un vaccin. Wright désigne ce phénomène sous le nom de *phase négative*, et conseille de ne pas renouveler l'injection au cours de cette phase. En effet, le succès n'est assuré qu'à la condition de faire une nouvelle inoculation, alors que l'index opsonique augmente, pour se rapprocher des valeurs qu'il avait avant le traitement et dépasser même ces valeurs. Il faut donc répéter l'injection du vaccin au moment où la courbe opsonine entre dans la phase dite *positive*.

Grâce à cette méthode de traitement, et surtout *en ayant soin d'administrer aux malades des vaccins préparés avec des staphylocoques isolés de leurs propres lésions*, Wright affirme avoir obtenu des résultats excellents. Au bout de deux ou trois injections faites à des intervalles assez rapprochés, le savant anglais dit avoir guéri définitivement des individus atteints d'acné ou de furonculose rebelles. Malheureusement, nous possédons actuellement trop peu de travaux de contrôle pour pouvoir formuler des conclusions définitives à ce sujet.

1. WRIGHT et DOUGLAS. — *Proceed. of the Royal Soc.*, Londres, 1905, vol. LXXIV, p. 147. — WRIGHT. *Lancet*, 1902, Mars, p. 874.
2. WEINSTEIN. — *Berl. klin. Woch.*, 1906, n° 30.
3. On emploie habituellement le staphylocoque isolé chez le malade même.

***

TUBERCULOSE[1]. — Les variétés de tuberculose soumises au traitement par le procédé de Wright, sont les suivantes : tuberculose ganglionnaire, cutanée et uro-génitale, carie osseuse, péritonite bacillaire et phtisie pulmonaire. La cure consiste à injecter aux malades à plusieurs reprises et sous la peau, des doses régulièrement progressives de la *tuberculine TR* (nouvelle tuberculine) de Koch. Afin de déterminer la sensibilité du malade, Wright commence par inoculer 1/1000 de milligramme; à partir de cette dose initiale, on augmente régulièrement la quantité de tuberculine pour atteindre parfois la dose de *un milligramme*. Après chaque injection on constate, en général, une diminution de l'index opsonique (phase négative), suivie d'une augmentation sensible de cet index (phase positive). Il est recommandable de ne renouveler l'inoculation que lorsque la courbe opsonique entre dans la phase positive, c'est-à-dire lorsque l'organisme, sous l'influence de la tuberculine, commence à élaborer des anticorps spécifiques. Il résulte des travaux de Wright que l'ascension régulière de la courbe opsonique chez des malades soumis au traitement par la tuberculine, indique un pronostic favorable. Parallèlement à l'enrichissement du sérum en principes opsonisants capable de faciliter la phagocytose du bacille tuberculeux, on constate, en effet, une amélioration sensible de l'état général et la régression des lésions tuberculeuses locales. Voici une des observations de Wright :

Sujet âgé de trente ans, malade depuis 1902. Tuberculose des ganglions du cou, avec ulcération des parties molles avoisinantes. L'ulcère s'étend depuis l'épaule jusqu'à l'oreille et menace de perforer l'œsophage; adénite axiliaire correspondante. Le malade a été soumis depuis décembre 1903 au traitement par la tuberculine; on a employé, localement, des badigeonnages avec 20 pour 100 de gélatine additionnée de 2 pour 100 de formol. Résultat : régression des lésions locales, cicatrisation complète de l'ulcère.

1. WRIGHT et DOUGLAS. — *Lancet*, 1904, p. 1138. — WRIGHT et REID. *Proceed. of the Royal Soc.*, Londres, 1906. — WRIGHT. *Clinical Journal*, 1904, Novembre.

Les meilleurs effets ont été enregistrés au cours du traitement des accidents tuberculeux cutanés, osseux et ganglionnaires et de la tuberculose uro-génitale. La bacillose pulmonaire ne semble pas avoir tiré profit de la méthode de Wright, le traitement par la tuberculine étant de beaucoup plus difficile à régler dans cette forme de tuberculose.

L'étude de l'*index opsonique* chez les tuberculeux avant et après la cure de Wright, entreprise par ce savant, ainsi que par Bulloch[1], Lawson et Stewart[2], Urwick[3], Meakin et Wheeler[4], a fourni des indications intéressantes à connaître.

Bulloch détermine, tout d'abord, le pouvoir opsonique du sérum normal humain vis-à-vis du bacille tuberculeux (66 individus) et le trouve, en moyenne, égal à 0,95, c'est-à-dire voisin de l'unité. Par contre, chez les lupiques, et, en général, chez les malades atteints de tuberculose cutanée, l'index opsonique est sensiblement au-dessous de la normale, inférieur à l'unité. Voici, emprunté à Sauerbeck[5], auquel nous devons une excellente étude d'ensemble sur les opsonines, un tableau indiquant les valeurs des index opsoniques chez les malades examinés par Bulloch :

| | | | |
|---|---|---|---|
| *Index* | dans | 14 cas | = 1,1 — 1,4 |
| — | — | 7 cas | = 0,9 — 1,0 |
| — | — | 18 cas | = 0,8 — 0,9 |
| — | — | 22 cas | = 0,7 — 0,8 |
| — | — | 33 cas | = 0,6 — 0,7 |
| — | — | 29 cas | = 0,5 — 0,6 |
| — | — | 21 cas | = 0,4 — 0,5 |
| — | — | 3 cas | = 0,3 — 0,4 |
| — | — | 3 cas | = 0,2 — 0,3 |

Urwick, dont les observations concernent 54 cas de tuberculose (cutanée, chirurgicale et pulmonaire), affirme qu'en général dans les formes aiguës, l'index opsonique est supérieur à la normale (1,2-1,5), contrairement à ce qui se passe dans les cas à évolution chronique (index bas). Ces données ont été d'ailleurs confirmées par les travaux de Lawson et Stewart.

***

Ces faits et d'autres que nous passons sous silence montrent que, considéré dans son ensemble, l'index opsonique éprouve au cours de la tuberculose des oscillations assez considérables et qui ne paraissent obéir à aucune loi déterminée. Il est donc évident que malgré ce que soutiennent Wright et ses élèves, l'appréciation de cet index ne saurait fournir des indications précieuses au point de vue du diagnostic de la maladie. Tout ce que l'on peut admettre, c'est que des index, s'écartant d'une façon appréciable du pouvoir opsonique du sérum normal pris comme unité, laissent supposer la nature tuberculeuse de l'affection, mais rien de plus.

Quant aux causes déterminantes de cette variation de l'index opsonique relevée chez les tuberculeux, elles ont fait l'objet d'études spéciales dues à Wright, qui a formulé à ce sujet une hypothèse assez ingénieuse. Ayant

1. BULLOCH. — *Trans. path. Soc.*, Londres, 1905, vol. LVI, p. 334.
2. LAWSON et STEWART. — *Royal med. and surg. Soc.*, Londres, 1905, Novembre, cité d'après Sauerbeck.
3. URWICK. — *Brit. med. Journ.*, 1905, Juillet, p. 172.
4. MEAKIN et WHEELER. — *Brit. med. Journ.*, 1905, Novembre, p. 1396.
5. SAUERBECK. — « Neue Tatsachen und Theorien in der Immunitätsforsch. ». Wiesbaden, 1907, chez Bergmann.

constaté que la fatigue, le traumatisme des affections bacillaires locales ou même leur simple congestion (application de la méthode de Bier), engendrent un accroissement de la valeur de l'index opsonique, Wright explique le phénomène de la façon suivante : ces causes occasionnelles agissant sur les foyers bacillaires provoquent une résorption de dérivés microbiens (tuberculine ?) dans la circulation générale, dérivés qui, intervenant comme antigènes, déterminent une production d'opsonines et l'accumulation de ces substances dans le sérum. Etant donné que les opsonines spécifiques sont identiques aux ambocepteurs, cela revient à dire que la pénétration des antigènes tuberculeux dans le sang est suivie d'une élaboration d'ambocepteurs anti-tuberculeux[1] doués de qualités opsonisantes et de l'enrichissement des humeurs en ces substances.

Quoi qu'il en soit, de nouvelles recherches sont nécessaires pour trancher définitivement la question de la valeur de l'index opsonique au point de vue du diagnostic de la tuberculose et de l'efficacité de la méthode thérapeutique de Wright.

### Technique des opsonines.

Toute expérience d'opsonisation comporte la mise en jeu de trois facteurs : le *leucocyte*, le *microbe* destiné à être phagocyté, et le *sérum opsonisant*.

a) *Préparation des leucocytes.* — On recueille du sang par piqûre du doigt (homme) ou de la veine de l'oreille (lapin) et on empêche sa coagulation au moyen du citrate de soude. Pour ce faire, on serre la racine du pouce à l'aide d'une bande et après désinfection, on pratique sur la face dorsale (près de l'ongle) une série de piqûres, de préférence avec une pointe en verre effilé à la flamme. Le sang est recueilli goutte à goutte dans un tube à centrifuge contenant une dizaine de centimètres cubes d'eau salée isotonique (8 p. 1000) additionnée de 2 pour 100 de citrate de soude. On agite doucement et on place le tube à la centrifuge (vitesse moyenne, quinze minutes). Après centrifugation, on retire le liquide surnageant, et on le remplace par le même volume d'eau salée. On agite à nouveau et on recentrifuge. L'opération finie, on recueille l'eau salée, en ayant soin de ne pas secouer le culot et on dépose le tube, légèrement incliné. Les leucocytes mélangés à des hématies se trouvent accumulés dans la couche blanchâtre qui se forme à la surface du culot sanguin.

b) *Préparation de l'émulsion microbienne.* — Il est recommandable de se servir de cultures fraîches, âgées de vingt-quatre heures, afin d'empêcher la phagocytose spontanée. On prélève à l'aide d'une anse de platine une trace de la culture sur gélose et on la délaie dans 1 ou 2 centimètres cubes d'eau salée isotonique, en ayant soin de rendre l'émulsion aussi homogène que possible. Cette émulsion ne doit nullement être trop riche en éléments microbiens; sa teneur en bactéries doit être telle que, examinée par transparence, la dilution ait un aspect légèrement louche.

Lorsque la suspension est plus concentrée, la phagocytose devient trop intense et comme dans ce cas les globules blancs sont bourrés de microbes, il devient presque impossible de compter les parasites phagocytés et de calculer l'index opsonique.

Lorsqu'on désire étudier les opsonines dans la tuberculose, on se sert d'une émulsion de bacilles de Koch (culture sur pomme de terre glycérinée) dans de l'eau salée, émulsion stérilisée préalablement par le chauffage à 60° (une demi-heure).

c) *Préparation du sérum.* — Prélever un peu de sang par piqûre du doigt, laisser coaguler dans un petit tube à essai et centrifuger. On recueille le sérum clair au moyen d'une pipette effilée.

* * *

*Expérience d'opsonisation et calculs.* — On fait l'expérience dans des petits tubes capillaires obtenus en effilant à la flamme un tube en verre de 4 à 5 millimètres de diamètre. On applique à l'une des extrémités du tube une petite tétine en caoutchouc qui facilite l'aspiration et on fait un trait au crayon gras à une distance de 2 centimètres de l'autre extrémité. On aspire alors une première colonne de leucocytes dont la hauteur s'arrête au point marqué et on laisse pénétrer une petite bulle d'air. Sitôt après, on introduit une seconde colonne de sérum et une nouvelle bulle d'air et on finit l'opération en aspirant la dernière colonne de microbes. Le tout est mélangé sur une lame de verre et introduit à nouveau dans le tube capillaire, que l'on a soin de fermer à la flamme. Les tubes sont placés dans une étuve[1] réglée à 38° et maintenus pendant quinze minutes à cette température. Après ce temps, on mélange une seconde fois le contenu du tube et on fait des préparations sur lame d'après les méthodes couramment employées pour l'examen du sang.

La coloration sera faite (après fixation par l'alcool ou par la chaleur) par la thionine phéniquée de Borrel ou par le Leishmann. Les préparations contenant des bacilles tuberculeux seront traités par le Ziehl et le bleu de Kühne.

* * *

*Calculs.* — On compte le nombre des microbes phagocytes par 100 leucocytes et on détermine ainsi la moyenne des bactéries englobées par un globule blanc. Le chiffre obtenu rendra compte du pouvoir opsonique du sérum examiné. Comme la quantité des microbes phagocytés varie suivant la concentration de l'émulsion employée et comme d'autre part, il est impossible de préparer des suspensions de microbes de concentration toujours égale, on conçoit que les chiffres ainsi obtenus n'ont rien d'absolu. Ils n'ont une valeur que si on les compare au pouvoir opsonique d'un sérum normal apprécié à l'aide de la même émulsion microbienne. C'est là la raison d'être de l'*index opsonique*. On détermine cet index en calculant le rapport entre le pouvoir opsonique d'un sérum normal et le pouvoir opsonisant du sérum soumis à l'examen. Soit 0,82 le pouvoir opsonique d'un sérum provenant d'un malade en traitement, et 1,2 la force opsonisante du sérum neuf. L'index opsonique sera :

$$\frac{0,82}{1,2} = 0,68.$$

*Préparation des vaccins.* — Wright se sert de préférence de culture sur gélose qu'il émulsionne dans de l'eau salée isotonique. L'émulsion est stérilisée par le chauffage à 60°, durant une demi-heure (tube fermé à la lampe). Il est recommandable de se rendre compte, avant l'emploi, de la richesse de l'émulsion en éléments microbiens. Wright emploie dans ce but le procédé suivant : On dilue une goutte de sang avec de l'eau salée isotonique, en se servant de la technique couramment utilisée en hématologie. On mélange ensuite à des volumes déterminés, une certaine quantité de ce sang dilué et un volume donné de l'émulsion microbienne et on fait une préparation sur lame. Après coloration, on compte les hématies et les microbes contenus dans plusieurs champs microscopiques et on détermine le rapport. La teneur du sang en globules rouges étant connue (5.000.000 environ par millimètre cube), on calculera facilement le nombre des bactéries contenues dans un volume déterminé d'émulsion microbienne. Il va de soi que cette méthode ne fournit que des résultats très approximatifs.

1. L'existence de ces ambocepteurs a été mise hors de doute par les recherches de Gengou et de Wassermann et Bruck.

1. On fabrique des appareils spéciaux en ce but. Tel est le « Biological incubator » livré par la maison Hearson, 235, Regent St, à Londres.

---

LA

# DIVERTICULITE HERNIAIRE

Par M. Louis MOREL
Interne des hôpitaux de Paris.

Le diverticule de Meckel, au même titre que l'appendice, peut se rencontrer dans les sacs herniaires, soit qu'il en constitue tout le contenu, soit qu'il y cohabite avec l'intestin ou l'épiploon. La hernie diverticulaire inguinale — la plus fréquente — s'observe surtout à droite et chez l'homme. Presque toujours il s'agit d'un adulte, alors que les malades atteints de hernie de l'appendice sont, en règle générale, des enfants. Cette différence tient, d'après nous, à ce fait que l'appendice vermiforme atteint chez l'enfant son maximum de longueur, alors que le diverticule de Meckel, grandissant avec les années, ne trouve que chez l'adulte les conditions nécessaires à son engagement dans les orifices herniaires. Les diverticules herniés ne restent presque jamais latents. Sur 21 hernies diverticulaires rapportées par Miles F. Porter, 20 fois des accidents variés nécessitèrent une intervention. Un seul point de l'histoire pathologique du diverticule hernié — le plus fréquent — nous retiendra : son inflammation.

La diverticulite herniaire, comparable à l'appendicite herniaire, affirme à nouveau l'identité nosologique des deux organes. C'est une affection rare, mais surtout méconnue. En effet, dans les hernies diverticulaires on observe le diverticule fixé beaucoup plus souvent que le diverticule libre ; cette fixation (au testicule, à l'épididyme, au cordon spermatique, au sac), n'est-elle pas l'indice d'une atteinte inflammatoire antérieure ; et ne peut-on pas dire que tout diverticule *fixé* dans le sac herniaire est un diverticule enflammé ? En outre, une partie du terrain perdu par l'étranglement herniaire (qui est loin d'être démontré), doit être acquis à la diverticulite herniaire.

Le diverticule hernié, pour s'enflammer, a de multiples raisons. Il conserve toutes celles qu'il avait dans l'abdomen ; de plus, il est soumis, en milieu herniaire, à des vicissitudes nouvelles : heurt, traumatismes, taxis, bandages défectueux;

enfin, il peut avoir à souffrir d'un mauvais voisinage (épiploon ou intestin primitivement enflammés).

L'inflammation du diverticule hernié peut se traduire par des aspects cliniques variés : cela tient à l'intensité, à la répétition des poussées inflammatoires ; à la coexistence, avec le diverticule dans le sac herniaire, d'une anse grêle ou d'un paquet d'épiploon ; aux conséquences d'une thérapeutique malencontreuse ou différée. Néanmoins on peut ranger sous trois chefs les modalités cliniques de cette affection, car elles traduisent toujours :

Soit une diverticulite herniaire chronique ;
Soit une diverticulite herniaire aiguë ;
Soit une diverticulite herniaire à rechute.

Ces trois types ne sauraient s'opposer ; ils peuvent marquer les étapes successives du processus inflammatoire sur le diverticule hernié.

*
* *

1° Diverticulite herniaire chronique. — Cette forme, vraisemblablement la plus fréquente, est souvent méconnue. Son allure effacée fait comprendre qu'elle soit fréquemment une découverte opératoire. C'est à peine si le porteur interrogé retrouve dans sa mémoire le souvenir lointain de quelques douleurs intermittentes au niveau de sa hernie. C'est à peine si le médecin, à l'examen du malade, remarque quelque chose d'anormal dans la consistance, la forme et la réductibilité du contenu herniaire. C'est pourtant là le point intéressant de la diverticulite herniaire chronique. Un des résultats les plus constants du processus inflammatoire est, en effet, la fixation du diverticule hernié aux organes voisins. Généralement le diverticule adhère, par son sommet, soit au collet, soit au fond du sac. L'adhérence, souvent de faible étendue, peut être large ; parfois elle est fragile, quelquefois elle est tellement intime et solide qu'il y a une véritable coalescence avec le sac herniaire. Cette fixation, outre qu'elle décèle une atteinte antérieure de l'organe avec la possibilité d'une rechute, est, par surcroît, l'origine de conséquences fâcheuses pour l'anse grêle d'implantation.

La diverticulite herniaire chronique présente quelques particularités cliniques, qui frappent, après coup, l'opérateur. Il s'agit généralement d'une petite hernie inguinale droite chez un jeune homme. Cette hernie, indolore par elle-même, supporte difficilement le bandage et présente des points douloureux à la pression, assez constants et fixes. Elle peut sembler réductible, mais en réalité elle ne l'est pas, et l'examen approfondi permet de constater qu'après essai de réduction, il est resté dans le sac, un cordon dur, régulièrement cylindrique. Cette fausse réductibilité de la diverticulite herniaire chronique a été remarquée par Mery, Kirmisson, Mignon, Siron, et par Ekehorn, Karajan, Bland Sutton. Le chirurgien ne peut assurément pas diagnostiquer la diverticulite herniaire sur cette simple constatation, mais il peut pressentir un contenu anormal, enflammé (appendice, épiploon, diverticulite).

La diverticulite herniaire chronique peut être l'origine d'un certain nombre d'accidents. En premier lieu, le diverticule fraie la voie à l'intestin pour l'engager dans le trajet herniaire ; il l'attire dans le scrotum comme le *gubernaculum testis* y attire le testicule, et la comparaison est d'autant plus permise que dans les deux cas la rétraction de l'amarre précipite la descente de l'organe remorqué. Peu à peu l'intestin s'engage dans l'anneau herniaire, et, à la faveur d'une nouvelle poussée phlegmasique dans le sac, il s'étrangle. Un autre accident est possible. Aux conditions d'étranglement communes à toutes les entérocèles, s'en ajoute ici une nouvelle : la torsion de l'intestin autour de l'axe fixe diverticulaire.

Du reste, la fixation du diverticule dans le sac herniaire peut retentir sur l'intestin par d'autres processus. Sans engager l'iléon dans le trajet herniaire, elle peut, par traction mécanique, le couder. La coudure est rendue possible et complète par la brièveté du diverticule ou par l'attache courte du mésentère.

Enfin, l'extension, à l'iléon, de l'inflammation diverticulaire, entraîne peu à peu le rétrécissement du calibre intestinal, au niveau de l'implantation du diverticule. Cette sclérose cicatricielle de l'intestin peut aboutir à l'occlusion intestinale, quelquefois même à la perforation.

*
* *

2° Diverticulite herniaire aiguë. — Elle se présente sous forme d'un étranglement herniaire ou sous forme d'un phlegmon herniaire ; la seconde semble être l'aboutissant fréquent de la première.

a) *Forme « étranglement herniaire »*. — A l'occasion d'un effort, la hernie, qui jusqu'alors semblait rentrer facilement, devient brusquement tout à fait irréductible. Douleur, tension, augmentation de volume, dureté de la hernie, rien n'y manque. En même temps, le malade accuse une lassitude profonde, des tendances syncopales alternant avec des paroxysmes douloureux, des coliques sourdes et de faux besoins. Quelques nausées, des vomissements, tympanisme, suppression des selles, rareté des urines, anxiété respiratoire, petitesse du pouls, modifications du visage, apyrexie ; il semble que tous les traits se retrouvent du tableau clinique classique de l'étranglement herniaire. *Pourtant*, les vomissements sont peu fécaloïdes, l'arrêt des matières n'est pas absolu, l'émission des gaz est conservée, l'hypothermie manque, les troubles vaso-moteurs font défaut.

Dans les hernies complexes, où l'on trouve avec le diverticulite une anse grêle ou un paquet épiploïque, la production des symptômes aigus peut être imputable, non plus au diverticule, mais aux autres constituants de la hernie. Secondairement, le diverticule atteint par la séreuse au lieu de l'être par la muqueuse, réagit à son tour. Secondaire ou primitive, la forme douloureuse entraîne les mêmes conséquences.

b) *Forme « phlegmon herniaire »*. — Il s'agit généralement, dans cette forme, de cas anciens avec poussées douloureuses intermittentes, ayant abouti à la fixation solide, dans le sac, du diverticule enflammé. L'extension du processus inflammatoire aux tissus voisins d'une part, la production de thromboses et d'embolies dans la paroi diverticulaire d'autre part, entraînent la nécrose et la perforation de l'organe ; d'où phlegmon herniaire.

Contrairement à ce qu'on observe dans la diverticulite herniaire, les formes phlegmoneuses sont ici beaucoup plus fréquentes que les formes suppurées ; cette prédisposition à la réalisation du phlegmon est expliquée par le peu d'épaisseur du diverticule, le haut degré de tension de son contenu, la grande dimension de la communication avec l'iléon. Le phlegmon se caractérise par les traits cliniques suivants :

La hernie devient tendue, douloureuse, lancinante, chaude ; la peau, à son niveau, rougit et s'épaissit.

L'état général est peu atteint, il y a même une discordance remarquable entre la conservation relative de la santé et l'acuité des symptômes locaux ; on constate seulement un peu d'élévation thermique et de la constipation. Peu à peu, la région herniaire augmente de volume, la peau se parsème de phlyctèmes, l'aspect de la tuméfaction rappelle celui de l'infiltration d'urine. Finalement le phlegmon se fait jour par un ou plusieurs orifices qui laissent sourdre des matières fécales, des corps étrangers (os), des vers intestinaux et des débris gangrenés de tissu cellulaire. Alors l'état général redevient bon ; la hernie cesse d'être douloureuse, la fistule intestinale est constituée. Cette fistule, unique ou multiple, de trajet plus ou moins sinueux, long parfois de plusieurs centimètres, a des destinées variables.

Généralement elle est définitive et fonctionne comme un véritable anus contre nature, déversant des produits encore très liquides. Quelquefois la fistule se ferme spontanément après un temps plus ou moins long (Farcy) et laisse pour tout reliquat une petite cicatrice irrégulière (Tilling). Enfin dans quelques cas très rares, il peut se faire, dans le sac herniaire, une véritable autoamputation du diverticule, qui reste dans le sac herniaire, sans connexion avec son implantation iléale obturée spontanément (Wardrop).

*
* *

3° Diverticulite herniaire a rechute. — « Les inflammations du diverticule peuvent récidiver tout aussi bien dans une hernie qu'à l'intérieur du ventre » (Brin).

C'est la diverticulite à rechute, caractérisée par la répétition à intervalles plus ou moins espacés et réguliers de crises douloureuses traduisant un réveil momentané du processus inflammatoire diverticulaire. Aux lésions anciennes de sclérose cicatricielle s'ajoutent des lésions nouvelles de folliculite pariétale. L'extension, au sac, de la poussée aiguë, entraîne la péritonite herniaire ; provoque la production d'adhérences de plus en plus solides au cours des rechutes successives jusqu'à aboutir à la production d'une véritable symphyse sacculodiverticulaire. Au total, hernie chroniquement irréductible et douloureuse avec poussées aiguës.

On n'a jamais porté le **diagnostic** de diverticulite herniaire avant l'intervention, la fistulisation spontanée ou l'autopsie. Et ce n'est pas trop dire que ce diagnostic est presque impossible, pour bien des raisons (inconstance du diverticule, rareté de ses hernies, identité des réactions herniaires du diverticule et de l'appendice).

Mais il est intéressant de signaler la possibilité d'un diagnostic d'ordre plus général ; le diagnostic d'inflammation, en milieu herniaire, d'un appendice intestinal (processus cæcal ou processus iléal). Du reste, il peut être impossible, cliniquement, de distinguer dans une hernie donnée auquel des deux organes on a affaire (Hutchinson). Ce diagnostic de l'inflammation d'un appendice intestinal hernié pourra être établi dans les circonstances suivantes :

Chez le porteur d'une hernie inguinale droite non douloureuse, la constatation d'un cordon irréductible, constituant tout ou partie du contenu herniaire, pourra faire pressentir un appendice intestinal adhérent. La constatation d'une tuméfaction herniaire chaude, sans réaction au niveau du collet, sans retentissement du côté de l'abdomen, pourra faire pressentir un appendice intestinal en poussée aiguë d'inflammation. La constatation d'une fistule stercorale inguino-scrotale, permanente et déversant des produits liquides, ou mieux encore temporaire, non précédée de symptômes d'étranglement herniaire, pourra faire pressentir une origine appendiculaire ou diverticulaire.

Ces éventualités sont exceptionnelles, et, en règle générale, la forme chronique est prise pour une épiplocèle irréductible, la forme aiguë pour une entéro-épiplocèle étranglée ; la forme phlegmoneuse pour une adénite ou un phlegmon urinaire.

*
* *

Le **pronostic** de la diverticulite herniaire ne peut être évalué en bloc, car il n'y a aucune comparaison à établir entre la bénignité d'une diverticulite éteinte, trouvaille de cure de hernie, et la gravité d'une diverticulite en activité, propageant ses lésions à l'intestin et au péritoine de la grande cavité. Pratiquement, il faut considérer séparément les diverticulites à réaction seulement herniaire et les diverticulites à réaction à la fois herniaire et abdominale : les premières guérissent toujours, les secondes ne guérissent jamais. Cette formule condamne le taxis, qui étend au péritoine abdominal une inflammation herniaire et parfois

même précipite la rupture du diverticule. Aussi, depuis la disgrâce de ce procédé thérapeutique dangereux, le pronostic de la diverticulite herniaire s'est-il amélioré. Malgré tout il reste sérieux : la coexistence, dans le sac, d'anses grêles voisinant avec le diverticule enflammé; la fréquence de l'extension des lésions à l'implantation iléale extra-sacculaire, le degré de toxicité de l'infection diverticulaire, constituent les principaux facteurs de cette gravité.

* * *

Le *traitement* de la diverticulite herniaire est exclusivement chirurgical; plusieurs éventualités sont à considérer. Appelé à intervenir chez un hernieux, le chirurgien entreprend soit une opération d'utilité (cure radicale), soit une opération de nécessité (taxis ou kélotomie). Au cours de la cure radicale, la constatation du diverticule dans le sac herniaire, conduit nécessairement à son ablation.

En présence d'accidents herniaires, si l'interrogatoire, l'examen général ou local (fausse réductibilité) font pressentir quelque anomalie, il faut s'abstenir de pratiquer le taxis; la réduction ne pourrait s'obtenir qu'au prix d'une déchirure du diverticule. Or, réintégrer de force dans l'abdomen le diverticule déchiré, c'est déterminer une péritonite stercorale (Thompson). La kélotomie peut mettre en présence d'un diverticule enflammé; plus que jamais l'ablation s'impose. « Il serait tout à fait illogique de rentrer dans le ventre un organe tout prêt à infecter la grande séreuse » (Brin). A part des cas spéciaux (Lazcoviez, Auvray), il faut donc supprimer le diverticule hernié, comme on supprime l'appendice, chaque fois qu'on le rencontre (Ketteler); et avec plus de raison — s'il est possible — puisque « pour le porteur, le diverticule est un danger plus grand que l'appendice » (Miles. F. Porter).

L'ablation du diverticule ne présente aucune particularité relative au milieu herniaire; aussi n'ajouterons-nous rien à ce qu'ont écrit récemment sur l'ablation du diverticule intra-abdominal, Deneeke, Hilgenreiner, A. Dreifuss, Halstead, M. E. Porter, H. S. Clogg, I. Antonelli, Cahier, Mercadé, Forgue et Riche. Mais la constatation de lésions étendues à l'anse grêle d'implantation (plaque de sphacèle, rétrécissement cicatriciel), peut entraîner une ligne de conduite nouvelle; l'entérectomie s'impose. Pour éviter toute traction sur l'intestin compromis et pour réséquer dans les justes limites, il sera nécessaire de se donner du jour par une véritable herniolaparotomie. L'anse réséquée est généralement assez distante du cæcum pour qu'on n'aie aucune gêne à l'établissement correct d'une anastomose latéro-latérale.

---

## LA CURE DE TERRAIN
### CHEZ LES
# TUBERCULEUX PULMONAIRES

Par Ch. MANTOUX
Ancien interne des hôpitaux de Paris.

La cure hygiéno-diététique, chez les tuberculeux, comporte non seulement la triade classique : repos, aération continue, alimentation rationnelle, mais aussi un certain nombre d' « adjuvances », pour reprendre le mot du professeur Landouzy, qui appartiennent sinon à l'hygiène thérapeutique du moins à la physiothérapie, sa proche voisine : c'est ainsi, par exemple, que nous avons appris à connaître les effets bienfaisants, chez certains tuberculeux, de l'hydrothérapie, de la gymnastique respiratoire.

Il est une de ces adjuvances thérapeutiques sur laquelle nous désirerions attirer l'attention d'une façon particulière : nous voulons parler de la *cure de terrain*. Employée peut-être dans certains sanatoriums étrangers elle n'est pas, en France tout au moins, d'une application courante : nous y avons recours depuis quatre ans d'une façon systématique, avec d'excellents résultats. Nous serions heureux si ce travail pouvait contribuer à en vulgariser l'emploi.

* * *

La cure de terrain comporte un triple exercice : musculaire, cardiaque, respiratoire : ce triple exercice répond chez les tuberculeux pulmonaires à des indications très nettes.

Lorsqu'un tuberculeux doit prendre quelque exercice, c'est, en général la marche qu'on lui prescrit : à la marche en terrain plat nous préférons de beaucoup, lorsqu'elle est possible, la marche ascensionnelle. Elle fait travailler les muscles plus à fond : elle met en jeu, à la montée et à la descente, des groupes musculaires différents : l'une repose de l'autre; c'est un fait bien connu de ceux qui ont l'habitude d'excursionner en montagne. Mais son plus grand avantage est de se régler avec une extrême facilité, et de régler par là même l'exercice cardiaque et l'exercice respiratoire qui lui sont nécessairement associés.

Les *fonctions cardiaques* sont souvent touchées par la tuberculose pulmonaire : on sait que les dimensions du cœur sont habituellement inférieures à la normale chez les tuberculeux. Toute pratique qui a pour résultat de développer et de fortifier le muscle cardiaque est donc ici formellement indiquée; or c'est dans ce but même que la cure de terrain a été imaginée et réglée par Oertel.

De même qu'ils ont le cœur petit les tuberculeux pulmonaires ont souvent le *thorax étroit* et leur *capacité pulmonaire* est toujours diminuée : la marche ascensionnelle force le sujet qui l'exécute à respirer profondément, et comporte par là même, une véritable gymnastique respiratoire.

Mais cette gymnastique respiratoire est essentiellement différente, au point de vue physiologique de la gymnastique respiratoire proprement dite. Celle-ci est toujours *voulue* : l'exercice respiratoire de la cure de terrain est purement *réflexe* et déterminé seulement par le travail musculaire. Seconde différence : les mouvements respiratoires sont ici, à moins d'arriver à un degré d'anhélation que l'on doit toujours éviter, bien moins profonds que ceux de la gymnastique respiratoire vraie : celle-ci, par contre, ne saurait être prolongée, sans fatigue, au delà de quelques minutes : l'exercice respiratoire de la marche ascensionnelle dure autant qu'elle, c'est-à-dire fort longtemps, chez les sujets entraînés.

* * *

Il est évident que l'on ne saurait soumettre tous les tuberculeux à la cure de terrain : seuls en sont justiciables les sujets qui supportent bien l'exercice et, en particulier, la marche en terrain plat.

Nous prescrivons à ceux-là la cure de terrain d'une façon banale, parce que nous la considérons comme le meilleur des exercices, comme le plus profitable des entraînements.

Mais il est une catégorie de malades chez qui la cure de terrain acquiert la valeur d'une médication spécifique : ce sont les malades atteints de *dyspnée d'effort de cause mécanique*, quelle que soit d'ailleurs l'origine de cette dyspnée d'effort.

Au premier rang de ces dyspnéiques d'effort se placent les *scléreux pulmonaires, les emphysémateux, les anciens pleurétiques*. Le champ de l'hématose est chez eux, considérablement amoindri; ils s'essoufflent à la moindre montée : aussi sont-ils fort étonnés lorsqu'on leur prescrit la marche ascensionnelle comme remède à leur dyspnée. Telle une jeune fille, M^lle^ F..., que nous avons récemment suivie. Atteinte l'année précédente d'une pleurésie à grand épanchement, elle était restée dyspnéique d'effort, et se condamnait, quoique habitant un pays fort accidenté, à suivre seulement les routes horizontales. Nous la mîmes à la cure de terrain : sa dyspnée, qui restait stationnaire depuis de longs mois, fut, en quelques semaines, considérablement améliorée.

A côté des scléreux pulmonaires, emphysémateux et pleurétiques, se rencontrent d'autres dyspnéiques d'effort, chez qui la dyspnée s'associe aux lésions pulmonaires, sans être sous leur dépendance : ce sont les *tuberculeux obèses*, et les *tuberculeux cardiaques*. Nous ne ferons que mentionner ces deux catégories de malades : on a réglé depuis longtemps, chez leurs congénères non tuberculeux, l'emploi de la cure de terrain. Disons seulement que si la tuberculose constitue chez eux une indication de plus à son application, elle les rend en même temps doublement à ménager, doublement fragiles.

* * *

La pratique de la cure de terrain est d'une grande facilité : elle comporte cependant quelques précautions, et le médecin doit indiquer très exactement au malade la façon dont il procèdera.

La première, la plus essentielle des recommandations est de ne jamais atteindre la fatigue. L'entraînement doit être progressif, méthodique ; on doit commencer par des routes peu inclinées, par des promenades courtes, et n'augmenter que peu à peu la longueur de la course, et la hauteur à laquelle on s'élève. On doit monter lentement, d'un pas égal ; on doit respirer exclusivement par le nez, et ne pas causer en montant : parler fait perdre au malade le meilleur de son exercice, en rompant le rythme respiratoire, et en amenant par là un rapide essoufflement.

Autant que possible le malade commencera par la montée, afin de n'avoir plus, pour regagner son point de départ, qu'un effort minime à fournir. Arrivé en haut de sa course il évitera de s'asseoir, et aura soin de se couvrir, surtout s'il est en transpiration, d'un vêtement supplémentaire. Enfin, sitôt rentré, il lui faudra s'étendre à la chaise longue, et prendre sa température : l'élévation thermique qui, chez certains tuberculeux, suit l'exercice est parfois de très courte durée : il importe de la saisir : hyperthermie est synonyme de surmenage : l'on ne devra continuer l'entraînement que si la température reste parfaitement stable.

De même toute perte de poids, exception faite pour les sujets qui sont au-dessous de leur poids normal, et qui ont, en général, tout avantage à y revenir, devra faire interrompre immédiatement la cure de terrain.

* * *

Moyennant ces faciles précautions, la cure de terrain ne provoque aucun accident, aucun incident, et donne d'excellents résultats, surtout en matière d'insuffisance respiratoire, de dyspnée d'effort. Nous avons vu, en esquissant des indications théoriques, en quoi la cure de terrain, ou plutôt son exercice respiratoire, se distingue de la gymnastique respiratoire proprement dite. Au point de vue de l'application clinique leurs différences sont également très marquées.

La gymnastique respiratoire, en mobilisant à fond le poumon, exerce sur lui une action énergique, presque brutale, et donne souvent lieu, chez les tuberculeux, à des accidents : elle occasionne fréquemment des accès de toux, surtout chez les catarrheux ; on l'a vu provoquer des hémoptysies, des poussées aiguës ; l'exercice respiratoire de la cure de terrain, beaucoup plus doux, ne comporte aucun de ces inconvénients. Nous avons rapporté plus haut l'histoire d'une jeune fille, M^lle^ F..., à qui l'existence d'une dyspnée d'effort marquée, due à une pleurésie ancienne, nous avait conduit à ordonner la cure de terrain. M^lle^ F..., avait, en outre, une caverne entourée d'une zone de ramollissement qui se révélait seulement à l'examen sthétoscopique, et ne donnait lieu à aucun symptôme fonctionnel.

Nous eussions craint de réveiller ces lésions, tout à fait silencieuses, en les soumettant à une gymnastique qui les eût mobilisées violemment ; nous n'avons pas hésité à prescrire à Mlle F... la cure de terrain, avec un plein succès.

Mais si la cure de terrain est applicable dans certains cas où la gymnastique respiratoire ne serait pas de mise, il est des cas où c'est l'inverse.

Car la cure de terrain exige un bon état général, une résistance assez grande, une température stable ; la gymnastique respiratoire peut s'appliquer à des sujets encore alités, à température mal fixée, tels ces pleurétiques convalescents qui doivent garder encore un repos absolu et qui, cependant, ont tout avantage à rendre perméable le plus tôt possible leur poumon atélectasié en y introduisant l'air largement.

C'est donc l'état local du poumon qui contre indique seul la gymnastique respiratoire, l'état général du malade qui seul contre-indique la cure de terrain. Ces deux pratiques, dont au fond l'indication principale: lutter contre l'insuffisance respiratoire, est la même, peuvent, dans certains cas, se substituer l'une à l'autre. Mais elles peuvent aussi (et nous nous proposons de revenir sur ce point) s'associer, chez beaucoup de sujets, pour leur plus grand bénéfice.

# MÉDECINE PRATIQUE

## DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT DE L'HYGROMA PRÉROTULIEN

On m'a conduit le 8 Avril dernier à l'hôpital des Enfants-Malades, une fillette de trois ans et demi atteinte d'une lésion banale, un hygroma prérotulien suppuré, à propos de laquelle deux petits points de pratique, pour le diagnostic et le traitement, sont utiles à signaler.

Vers le 25 Mars, sans que les parents puissent davantage préciser la date, l'enfant est, en jouant, tombée sur le genou droit, et il en est résulté un gonflement léger, sans grande douleur il est vrai, puisque la marche est restée possible, sans causer de plainte. Mais le 4 Avril, soit vers le dixième jour, le gonflement augmenta en même temps que le genou se mit en flexion, et il survenait une forte fièvre avec perte d'appétit.

Pendant quatre jours, en ville d'abord, dans un dispensaire ensuite, la malade fut soignée pour une arthrite du genou, et c'est avec ce diagnostic qu'elle me fut présentée. Or c'était une erreur manifeste. Ce n'était pas, sans doute, la méprise inexcusable, la grosse tumeur demi-sphérique, rouge, empâtée, fluctuante, située au-dessus de l'interligne articulaire, juste devant le plan osseux de la rotule. La tuméfaction était plus basse, au devant du tendon rotulien et de la pointe de l'os, dont la base était accessible à nos doigts, et non soulevée, en sorte qu'au premier abord on pouvait songer à une distension du cul-de-sac antéro-inférieur de la synoviale. Mais le cul-de-sac sous-tricipital était vide ce qui allait mal avec un épanchement de liquide; l'interligne articulaire était, sur les côtés, indolent à la pression; et une fois qu'on avait l'attention attirée sur ces points, il était facile de se rendre compte que la tuméfaction fluctuante et douloureuse était en avant de l'appareil rotulien. La peau était un peu rosée, mais souple, à peine épaissie, sans induration phlegmoneuse. Malgré cela, nous devions diagnostiquer la suppuration, à cause de la rapidité du gonflement et de la fièvre.

Quelle est, dans cette suppuration, le rôle de la chute sur le genou ? C'est difficile à spécifier, car il n'y a pas eu de plaie et, dès lors, il est permis de rester dans le doute. Cependant, quoiqu'il y ait quelque manque de précision dans la date de la chute, le gonflement immédiat paraît établi, en sorte que nous pouvons admettre une contusion, probablement un hématome de la bourse séreuse. Mais l'infection ne s'est produite que secondairement, au bout d'une dizaine de jours, et je me demande s'il n'en faut pas chercher la porte d'entrée dans des écorchures du pied, quoique autour d'elle je n'aie pas vu à l'admission, de lymphangite en activité. Nous savons que ce mode d'infection des hygromas n'est pas très exceptionnel et dans l'espèce c'est à lui que je me rallierais le plus volontiers.

Le petit point de thérapeutique que je désire signaler est relatif au tracé de l'incision, ou plutôt des incisions pour évacuer le pus. Il est classique, en effet, d'ouvrir ces collections par incision médiane : c'est ce que font toujours mes internes quand, d'urgence et abandonnés à eux-mêmes, ils fendent un hygroma suppuré ; c'est ce que proposait de faire mon assistant, auquel je confiai le soin d'opérer cette malade. Et il est certain que cela amène une guérison rapide. Mais une cicatrice devant la rotule ne va pas sans quelques inconvénients, surtout quand il s'agit d'une réunion après suppuration ; elle gêne pour se mettre à genoux et cette attitude, même si elle n'est pas professionnelle, est souvent utilisée. Aussi ai-je toujours coutume, ainsi que me l'a enseigné M. Guyon, quand j'étais son interne il y a vingt-cinq ans, d'ouvrir ces collections par deux incisions longitudinales, une de chaque côté de la rotule et de placer un drain transversal. Le pus se vide avec grande facilité et les cicatrices, rapidement achevées, ne sont en rien gênantes, la peau antérieure du genou étant parfaitement saine. C'est ce qui eut lieu chez notre petite malade, qui fut opérée le 8 Avril et quitta guérie notre service le 25 Avril.

A. Broca,
Chirurgien de l'Hôpital des Enfants-Malades.

# LE MOUVEMENT MÉDICAL

**La grande chirurgie dans les milieux ouvriers.** — Entre l'indigent qui va à l'hôpital et l'homme fortuné qui peut s'adresser au chirurgien en renom, se place toute un classe moyenne comprenant l'ouvrier aisé, le petit boutiquier, le modeste rentier, le retraité. Depuis quelque temps l'hôpital leur est fermé et leur situation de fortune ne leur permet pas de se faire opérer dans une maison de santé. En admettant même qu'en faisant les sacrifices nécessaires, ils arrivent à s'entendre avec un chirurgien, celui-ci peut-il les opérer chez eux, dans leur logis étroit et encombré, sans courir les risques d'une infection capable de compromettre les résultats de l'opération?

C'est à cette question que répond une brochure de M. Rebreyend (de Calais)[1], dont nous ne saurions trop recommander la lecture à nos lecteurs, à ceux surtout qui exercent à la campagne. Les vingt-cinq observations de « grande chirurgie abdominale » que contient cette brochure, toutes ces myomectomies, ovariotomies, hystérectomies, appendicites, pylorectomies faites à domicile dans les logements ouvriers, montrent que la chirurgie, toute la chirurgie, est possible dans ce milieu. Bien entendu, pour opérer en toute sûreté dans ces conditions, le chirurgien doit savoir s'adapter aux circonstances. Mais la chose n'est pas impossible ; elle est même facile, si nous en jugeons par l'expérience de M. Rebreyend.

***

Dans tout logement ouvrier, si pauvre qu'il soit, on trouve toujours une pièce que M. Rebreyend considère comme une salle d'opération idéale : c'est la cuisine. Son parquet carrelé, ses murs peints font qu'on peut la désinfecter aisément par simple lavage. En outre, elle est généralement claire, du moins en province, chaude, aussi chaude qu'on veut, grâce au fourneau qui s'y trouve. L'eau et le plus souvent le gaz sont sous la main, commodes, abondants, et la pierre à évier permet de se débarrasser des eaux sales. Enfin, en cas d'urgence, elle peut être débarrassée en cinq minutes sans mettre en désordre le modeste logement tout entier.

La cuisine offre encore ceci d'avantageux que sa batterie peut fournir une bonne partie de matériel d'opération. Non seulement on y trouve deux ou trois cuvettes, mais les grands plats longs se prêtent admirablement à recevoir les clamps, tandis que les profondes bassines semblent faites exprès pour loger les instruments encombrants. Le grand pot-au-feu, haut et pas trop large, est tout indiqué pour faire bouillir les instruments, qu'on pêche aisément avec une écumoire, la louche étant réservée à transvaser l'eau bouillie. Tout cet arsenal est solide, inattaquable au sublimé, facile à flamber en deux minutes.

Le matériel « pharmaceutique », le sublimé, le chloroforme, la gaze iodoformée, l'ouate hydrophile et l'ouate ordinaire, le catgut et le crin de Florence, l'éther sulfurique, la toile à beurre pour faire des compresses, — M. Rebreyend les prépare et les stérilise chez lui dans un autoclave, — les brosses de chiendent, l'alcool à brûler, les épingles de nourrice, la flanelle, sont pris chez le pharmacien, chez le mercier et chez l'épicier. Les frais de ces fournitures, pour une opération nécessitant une laparotomie, ne dépassent jamais la modique somme de 20 francs. Quant à la table d'opération, cela dépend. S'agit-il d'une intervention non-abdominale, deux tables quelconques unies bout à bout et recouvertes d'une couverture en double, d'une toile cirée et d'un drap superposé, constituent une bonne table d'opération. Mais pour les opérations abdominales et les interventions en déclive, M. Rebreyend se sert de la table de Jayle. Seulement cette table il l'a fait faire en bois : elle sort des mains d'un menuisier, ce qui fait qu'elle ne coûte que 25 francs. Il va de soi que l'installation est complétée par une table destinée à recevoir les cuvettes, les plateaux, les boîtes à compresses, etc., etc.

***

Sauf le cas d'extrême urgence, M. Rebreyend n'opère qu'après avoir fait à son malade trois visites.

Le premier jour, qui est celui de sa première visite, il fait une ordonnance pour le pharmacien (chloroforme, éther, gaze iodoformée, etc.) et marque sur une autre feuille ce qu'il faut acheter chez le mercier. La toile à beurre pour les compresses et six essuie-mains sont portés chez lui pour être stérilisés à l'autoclave.

Le lendemain, M. Rebreyend revient, inspecte sa future salle d'opérations, se rend compte de l'éclairage, choisit les tables, se fait montrer la batterie de cuisine, vérifie les produits pharmaceutiques et fait mettre en sûreté tout le matériel.

La troisième visite est faite la veille de l'opération, et au cours de cette visite, M. Rebreyend tient à son malade ou à une personne de son entourage, le petit discours que voici :

« Vous allez, leur dit-il, mettre ce soir sur le feu une bouilloire pleine d'eau; vous la laisserez bouillir une demi-heure. Quand elle aura bouilli, ne transvasez pas surtout l'eau qu'elle contient. Au contraire, bouchez le bec avec un tampon d'ouate, et pour que personne ne soit tenté d'y plonger les doigts, ficelez-en le couvercle. Vous la mettrez à part, au frais, pour le lendemain matin.

« Demain, vers huit heures, allumez du feu : remplissez aux trois quarts d'eau votre pot-au-feu, jetez-y deux poignées de cristaux; laissez-le bouillir jusqu'à mon arrivée, ou, si vous le retirez

1. Rebreyend (de Calais). — « La grande chirurgie abdominale dans les milieux ouvriers » (extrait des mémoires de la Société dunkerquoise), 1907.

un peu du plein feu, qu'il soit en tout cas prêt à reprendre l'ébullition en quelques minutes, dès que vous le replacerez sur la flamme. »

Tout étant ainsi en ordre, M. Rebreyend arrive le lendemain matin, accompagné de son chloroformiste. Pour ses dix premières opérations abdominales, il s'était fait aider par un ancien camarade d'internat. Mais les quinze dernières laparotomies ont été faites par lui sans aucun autre aide que son chloroformiste.

La place nous manque pour dire ici comment M. Rebreyend s'y prend pour faire bouillir ses instruments, flamber ces cuvettes, disposer les pinces et les bistouris, installer le malade sur la table d'opérations, se laver les mains, commencer à donner le chloroforme, préparer le champ opératoire, se laver et se désinfecter à nouveau les mains avant d'inciser la paroi abdominale.

Son incision faite, il pince lui-même les vaisseaux et éponge le sang qui suinte. Arrivé sur le péritoine, il le soulève avec une pince à disséquer, fait un pli, l'éraille prudemment de la pointe du bistouri, agrandit l'incision aux ciseaux et place l'écarteur mécanique de Legueu, « le plus fidèle et le plus discret des aides ». L'opération se poursuit ensuite méthodiquement, pas à pas, dans le calme et le silence.

Les seules difficultés que M. Rebreyend a rencontrées, se sont présentées dans la phase de réparation, au moment de l'hémostase et des sutures. Elles étaient presque insurmontables tant qu'il voulait lier sur ses pinces, suivant la méthode classique. Elles ont disparu le jour où il s'est avisé de passer tous les fils avec l'aiguille et de les serrer avant d'enlever sa pince. De même encore pour confectionner un pédicule, il lie isolément les vaisseaux ou fait son pédicule en plusieurs paquets isolés. Quant aux sutures proprement dites, il n'a jamais rencontré la moindre difficulté pour les exécuter seul, même dans la profondeur du bassin. La fermeture du ventre, l'opération une fois terminée, le serrage du bandage de corps, le transport du malade et son installation dans le lit sont assurée par M. Rebreyend et son chloroformiste, aidés d'une personne de l'entourage du malade.

C'est avec la même simplicité que M. Rebreyend est arrivé à assuré les soins post-opératoires. Jamais, dans aucun service d'hôpital, il n'a été mieux obéi, à la lettre, que par la mère, la sœur, le mari de l'opérée. Il s'agissait seulement de commander avec clarté, avec précision, sans dédaigner les détails, les tout petits détails. Et il faut croire que c'est exact puisque sur ces vingt-cinq opérations abdominales, M. Rebreyend ne compte que trois morts (une hystérectomie abdomino-vaginale pour cancer, une énucléation d'un kyste dermoïde du ligament large, une occlusion intestinale). Et parmi ces opérés, il ne se trouvait ni un petit rentier, ni un patron, ni un boutiquier : tous étaient des ouvriers, gagnant juste de quoi vivre, dont l'intérieur était plus que modeste.

* * *

La grande chirurgie est donc possible dans les milieux ouvriers, dans le logis encombré de l'ouvrier. A une condition cependant, que M. Rebreyend indique dans les termes que voici.

« Il est clair, écrit-il, que les économies d'aides, de matériel, de pharmacie, etc., seraient illusoires, si le principal personnage, le chirurgien lui-même, n'y mettait pas du sien. Tout le monde comprendra sans insister davantage : les frais de tout genre, il faut que l'ouvrier les prélève sur son gain hebdomadaire, sur son travail. Il sied donc de ne se montrer en fait d'honoraires ni trop gourmand, ni trop pressé. La belle avance d'avoir fait sortir le danger de la maison, si c'était pour y faire entrer la misère ».

R. Romme.

# SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

## *ALLEMAGNE*

### Société générale de médecine de Cologne.

5 Mars 1907.

**La cystoscopie et le cathétérisme urétéral dans le diagnostic des affections chirurgicales du rein. —** *M. Thelen* a pu diagnostiquer une série d'affections chirurgicales intéressantes du rein à l'aide de la cystoscopie, du cathétérisme urétéral et de la radiographie ; aussi croit-il devoir, une fois de plus, attirer l'attention sur la valeur de ces différentes méthodes d'exploration.

C'est surtout dans la tuberculose du rein que la cystoscopie rend de grands services ; elle permet en effet de faire le diagnostic précoce de l'affection rénale en décelant l'existence de certaines altérations vésicales caractéristiques au voisinage de l'uretère : œdème, élargissement de l'orifice urétéral, ulcérations, nodosités, arborisation vasculaire, etc. Dans les cas où les données fournies par la cystoscopie seront insuffisantes, on les complétera à l'aide du cathétérisme de l'uretère, qui procurera une urine dans laquelle l'examen bactériologique révélera souvent la présence de bacilles tuberculeux. Témoin le cas suivant :

Chez un jeune homme de 17 ans, qui accusait des hématuries répétées, la cystoscopie avait montré une vessie absolument normale, mais, par contre, un écoulement d'urine sanguinolente par l'uretère droit. Cette urine, recueillie avec le cathétère urétéral contenait de nombreux globules rouges et des bacilles tuberculeux. L'urine provenant de l'uretère gauche était au contraire, normale. La néphrectomie pratiquée à droite, permit d'enlever un rein dont le parenchyme était parsemé de multiples cavernes remplies de pus et de la dimension d'un petit pois à celui d'une noisette ; le bassinet, criblé de tubercules, offrait, en outre, une ulcération tuberculeuse étendue qui avait été manifestement la source des hématuries présentées par le malade ; l'uretère, au contraire, était encore absolument indemne de toute lésion. Ce malade guérit de son opération sans fistule. Aujourd'hui, après plus de 4 ans, il continue à jouir d'une excellente santé, et son urine, examinée à plusieurs reprises, ne contient plus ni sang, ni pus, ni bacilles.

Il va de soi que lorsqu'une tuberculose rénale, chez l'homme, se complique d'une tuberculose prostatique ou vésiculaire, l'ablation du rein malade n'est pas suivie d'un effet thérapeutique aussi complet que dans le cas précédent, puisque l'infection ascendante de la vessie est sans cesse entretenue par les lésions des organes adjacents.

Dans un cas, M. Thelen a pu diagnostiquer, outre une pyonéphrose tuberculeuse du rein droit, une albuminurie d'origine toxique provenant du rein gauche ; cette albuminurie disparut d'ailleurs complètement à la suite de l'ablation du rein droit.

Sur 54 cas de tuberculose vésicale, M. Thelen a pu, grâce à la cystoscopie et au cathétérisme urétéral, déceler 32 fois la participation de l'un des reins au processus morbide.

Dans la lithiase rénale, la radiographie vient compléter heureusement les données fournies par la cystoscopie. C'est ainsi que, dans 4 cas, dans lesquels la cystoscopie avait révélé l'existence d'une pyélite suppurée ou d'une hématurie au niveau de l'un des reins, la radiographie donna, au niveau de ce même rein, une ombre très nette qui permit de fixer comme cause à la pyélite ou à l'hématurie un calcul rénal.

Chez un autre malade, qui était atteint de pyonéphrose droite par calcul du bassinet, l'orifice de l'uretère gauche n'était pas visible. De même l'injection d'indigo-carmin ne donnait lieu à aucun écoulement d'urine colorée au niveau où, normalement, devait se trouver cet orifice. Aussi, avant de se décider à procéder à l'ablation du rein droit, le professeur Bardenheuer se résolut-il à aller se convaincre *de visu* de l'absence du rein gauche : une incision lombaire lui montra effectivement que, dans ce cas encore, la cystoscopie ne s'était pas trouvée en défaut.

M. Thelen a eu souvent l'occasion de faire le diagnostic cystoscopique d'hématuries rénales unilatérales persistantes qui ne reconnaissaient pour cause ni un calcul, ni une tumeur, ni la tuberculose, mais des altérations vasculaires provoquées par de la néphrite chronique.

A noter également les résultats intéressants fournis par la cystoscopie chez les vieux prostatiques : c'est, outre la constatation de diverticules vésicaux parfois considérables, celle d'un élargissement souvent très marqué des orifices urétéraux, ce qui explique la grande prédisposition de ces malades à faire des infections rénales ascendantes.

La cystoscopie et le cathétérisme des uretères permettent d'établir si une cystite, une pyélite ou une pyélonéphrite sont d'origine ascendante, ou si l'infection de la vessie, du bassinet ou du rein s'est faite par la voie lymphatique ou sanguine. M. Thelen a pu, à diverses reprises, démontrer par l'emploi de ces moyens d'exploration que des pyélites de la grossesse reconnaissaient pour causes une compression de l'uretère et une rétention d'urine dans le bassinet.

Enfin le cathétérisme urétéral rend encore de grands services dans les cas de fistules urétéro-vaginales consécutives aux opérations gynécologiques ; alors que l'orifice de la fistule est souvent introuvable au niveau de la muqueuse vaginale, le cathétérisme permet, en effet, de déterminer quel est celui des deux uretères qui est lésé.

En terminant, M. Thelen ajoute qu'il a essayé à plusieurs reprises le diviseur vésical des urines de Cathelin, mais sans jamais en avoir obtenu de résultats absolument à l'abri de toute critique.

* * *

### Société de médecine et des sciences naturelles de Tubingen.

24 Juin 1907.

**Sur les résultats éloignés du traitement de la tuberculose péritonéale et génitale. —** *M. Baisch*, utilisant la statistique de la Clinique chirurgicale de l'Université de Tubingen, communique les résultats éloignés de 110 cas de tuberculose péritonéale, traités médicalement ou chirurgicalement et qui ont pu être suivis pendant un temps plus ou moins long allant jusqu'à dix ans. Ces cas sont classés par lui en trois groupes, savoir :

1° Les cas de *tuberculose péritonéale à forme exsudative pure*, au nombre de 38. Trente-quatre de ces cas furent traités chirurgicalement et 22 ont été suivis de guérison durable (l'auteur admet qu'il faut comprendre comme guérison durable celle qui se maintient au moins 4 ans après l'opération). Douze opérées ont succombé, soit dans les premiers mois, soit dans les premières années qui ont suivi l'intervention. Dans cette forme de tuberculose péritonéale, on peut considérer le pronostic comme favorable : a) quand il n'y a aucun signe de localisation grave de la tuberculose dans d'autres organes (une tuberculose chronique légère des sommets pulmonaires n'est pas une contre-indication à l'intervention) ; b) quand il n'existe pas de fièvre. Dans 11 cas, l'ascite fut évacuée par colpotomie ; mais cette opération se complique fréquemment de fièvre au cours de la convalescence ;

2° Les cas de *tuberculose péritonéale à forme sèche, adhésive*. De ces cas, au nombre de 22, 11 furent traités opératoirement et 11 par l'expectation. Les résultats de la laparotomie sont encore plus difficiles à interpréter ici que dans la forme ascétique, cette laparotomie s'étant bornée dans tous les cas à une incision purement exploratrice. Des 11 opérées, 8 ont guéri définitivement, mais après une convalescence parfois très longue, et 2 ont présenté des fistules stercorales post-opératoires, mais qui se sont toutefois fermées spontanément en quelques mois.

3° Les cas de *tuberculose annexielle* comprennent 45 cas. Dans cette catégorie, le traitement chirurgical, appliqué dans 32 cas, a donné d'excellents résultats ; 23 malades ont guéri, dont 18 complètement. Quant au 5 qui furent incomplètement guéries (récidive plus ou moins rapide des tumeurs annexielles), il est à noter que c'étaient précisément les seules auxquelles on avait cru pouvoir conserver l'une des trompes. Aussi faut-il conclure de ce fait qu'il faut toujours pratiquer l'ablation bilatérale des trompes, même quand l'une d'elles paraît absolument saine. Par contre, M. Baisch n'a jamais observé aucun inconvénient à la suite de la conservation de l'utérus et d'un ovaire, conservation qu'il croit justifiée — au moins quant à l'ovaire — chez les femmes jeunes, pour parer aux accidents si pénibles de la ménopause anticipée.

En résumé, conclut M. Baisch, l'intervention chirurgicale est des plus justifiées dans la tuberculose annexielle, elle donne encore de bons résultats dans la tuberculose péritonéale à forme exsudative (évacuation de l'ascite), elle est beaucoup plus discutable dans la tuberculose péritonéale à forme sèche, adhésive.

J. D.

### *AUTRICHE*

**Société des médecins allemands de Bohême.**

**Sur la pancréatite chronique.** — ***M. K. Walko*** étudie d'abord les causes de la pancréatite chronique et montre toutes les difficultés que soulève le diagnostic de cette affection, étant donné l'absence fréquente de symptômes pathognomoniques. La présence d'une tumeur épigastrique, l'ictère, les douleurs, les troubles digestifs, les nausées, vomissements, etc., l'amaigrissement et la cachexie sont des symptômes qui accompagnent souvent la pancréatite chronique, mais qui ne sont nullement spécifiques de cette maladie et qui peuvent se rencontrer dans bien d'autres affections de l'abdomen, en général, et dans l'appareil digestif, en particulier. Quant aux troubles d'insuffisance pancréatique tels que la glycosurie et la non-digestion de la graisse et de l'albumine, ils font parfois défaut, notamment dans les altérations partielles de la glande, quand celle-ci est suppléée dans ses fonctions par d'autres organes; d'autre part, ces troubles peuvent exister en l'absence de toute lésion du pancréas. C'est encore la réaction dite « des noyaux cellulaires, de Schmidt, » qui, combinée avec l'analyse minutieuse des fèces après un régime d'épreuve approprié, fournira la base la plus sérieuse du diagnostic.

En réalité, la pancréatite chronique est une affection beaucoup plus commune qu'on ne le croit — l'auteur a pu en observer personnellement 16 cas, dûment diagnostiqués — et dont les observations iront se multipliant à mesure qu'on analysera mieux certains symptômes abdominaux auxquels on n'a pas prêté jusqu'ici suffisamment d'attention : il se passera pour les pancréatites absolument ce qui s'est passé pour l'appendicite.

M. Walko étudie successivement le diagnostic différentiel de la pancréatite chronique avec les diverses affections du pancréas ou des organes voisins qui peuvent le simuler. C'est, en premier lieu, le cancer du pancréas; ce sont ensuite toutes les affections qui peuvent donner lieu, comme la pancréatite chronique, à une compression de la veine porte (cirrhose atrophique), de la veine cave inférieure, de l'aorte, des artères et veines mésentériques supérieures, du canal thoracique, de l'estomac, de l'intestin (duodénum), de l'uretère, etc. La pancréatite chronique porte surtout à confusion avec les affections de l'estomac et de l'intestin, étant donnée la prédominance des troubles gastro-intestinaux dans le tableau morbide auquel elle donne lieu. Parmi les affections de l'estomac le plus souvent confondues avec elle, il faut signaler: les tumeurs malignes et bénignes, la périgastrite, l'atonie et l'ectasie gastriques, la gastrite chronique. L'étude des fonctions gastriques, dans les 16 cas de pancréatite chronique observés par lui, a donné à M. Walko : 8 fois de l'achlorhydrie et de l'apepsie (dans 4 de ces cas, l'acide chlorhydrique était remplacé par de l'acide lactique), 3 fois de l'hyperchlorhydrie, 5 fois par une sécrétion gastrique normale.

Cette notion d'un défaut d'acide chlorhydrique, suppléé par l'acide lactique, dans la pancréatite chronique, est d'une certaine importance, car si elle coïncide avec une tumeur épigastrique, une ectasie gastrique, une cachexie à marche rapide, elle permettra de ne pas toujours conclure forcément à l'existence d'un cancer de l'estomac, mais de laisser entrevoir la possibilité d'une affection bénigne du pancréas. En ce qui concerne les maladies de l'intestin, M. Walko montre toutes les erreurs de diagnostic qui peuvent être engendrées par les symptômes intestinaux auxquels donne lieu la pancréatite chronique : sténose duodénale, hémorragies intestinales, hypertrophie du foie et ictère par rétention (compression du cholédoque), etc... Il signale enfin l'importance pratique toute particulière de la coexistence d'une lithiase biliaire avec une pancréatite chronique, celle ci étant souvent causée par celle-là (compression du canal de Wirsung par un calcul cholédocien).

Pour terminer, M. Walko étudie les altérations du sang dans la pancréatite chronique, altérations qui peuvent atteindre à un degré tel qu'elles simulent une anémie pernicieuse; puis il attire également l'attention sur l'augmentation excessive du tissu graisseux à la suite de la guérison de la pancréatite, augmentation localisée en certaines régions de l'organisme — poitrine, abdomen, aisselles — et qui rappelle assez celle qu'on observe dans la maladie de Dercum.

En ce qui concerne le traitement de la pancréatite chronique, M. Walko insiste surtout sur l'action favorable de la simple laparotomie, principalement quand elle est suivie d'une gastro-entérostomie, ou d'une opération ayant pour résultat de rétablir l'écoulement de la bile. Il est impossible, en l'état actuel de nos connaissances, d'expliquer l'action de la simple laparotomie exploratrice; mais ce qu'on peut affirmer, c'est qu'elle a toujours été suivie d'une disparition rapide et complète de tous les symptômes morbides. Quant au traitement médical. — les cures d'eaux minérales, en particulier, — il n'a jamais produit d'effet bien appréciable; souvent même il est très mal supporté.

— ***M. Lieblein.*** La coexistence d'une affection du pancréas et des voies biliaires principales s'explique facilement si l'on veut bien se représenter la disposition topographique du canal cholédoque. D'après les recherches faites par Büngner sur le cadavre, ce canal traverserait le tissu pancréatique dans 95 p. 100 des cas. On conçoit donc aisément que les altérations de l'un ou l'autre de ces organes retentissent fatalement sur l'autre. M. Lieblein en a observé deux exemples à la clinique de Wölfler.

Dans un cas, qu'il a opéré personnellement, il avait porté un diagnostic erroné. Ayant trouvé chez un malade très ictérique une vésicule biliaire dilatée à l'extérieur, — ce qui, en général, plaide contre l'existence d'une obstruction calculeuse du cholédoque, — ayant, d'autre part, constaté que le pancréas était transformé en une volumineuse tumeur indurée, il avait cru devoir porter le diagnostic de cancer du pancréas et borner en conséquence son intervention à une cholécystentérostomie. Or, ce malade ayant succombé quelque temps après, on constata, à l'autopsie, qu'il s'agissait d'une pancréatite chronique causée par un calcul du cholédoque enclavé au-dessous de la papille.

Le second cas, qui fut opéré par M. Doberauer, en imposait également pour un cancer du pancréas. Dans ce cas, cependant, la cholécystentérostomie fut suivie d'une guérison durable, ce qui prouve bien qu'il s'agissait, ici encore, d'une simple pancréatite chronique.

— ***M. R. Fick*** demande si, dans les autopsies de cas de pancréatite. L'attention des anato-pathologistes s'est portée sur l'état du canal de Santorin, canal accessoire du canal de Wirsung : il serait intéressant de savoir, en effet, si, dans les cas d'obstruction de ce dernier, le premier ne peut pas le suppléer dans une certaine mesure pour assurer l'écoulement du suc pancréatique.

— ***M. F. Fick*** ne doute pas, bien que l'étiologie des pancréatites chroniques soit encore obscure, qu'elles ne reconnaissent le plus souvent pour cause une infection partie de l'intestin ou des voies biliaires; d'autre part, il semble certain que certaines pancréatites sont en rapport avec l'infection ourlienne (pancréatites ourliennes des auteurs français.

M. Fick demande à M. Walko s'il a essayé la réaction Cammidge (réaction à la phénylhydrazine) qui, au dire de son inventeur et de plusieurs auteurs qui l'ont employée après lui, donnerait les meilleurs résultats dans le diagnostic différentiel des diverses affections du pancréas.

— ***M. Lieblein*** répond à M. R. Fick que les recherches de Büngner ont montré que la plupart du temps le canal de Wirsung est indivis et que ce n'est que dans 1/10 des cas environ qu'il envoie un canal accessoire déboucher en un autre point du duodénum.

—***M. R. Fick*** réplique que les données de Büngner le laissent incrédule, car, d'après ses recherches personnelles, il a pu se convaincre que l'existence d'un canal accessoire est la règle et son absence l'exception.

—***M. A Wölfler*** croit que l'action favorable de la simple laparotomie dans les pancréatites chroniques s'explique peut-être par le drainage prolongé auquel l'abdomen est soumis pendant des semaines; peut-être l'analyse chimique de l'abondante sécrétion qui s'écoule du ventre, dans ce cas, donnerait-elle lieu à des constatations intéressantes.

— ***M. Walko*** déclare qu'il n'a pas eu recours à la réaction de Cammidge dans les cas qui lui sont personnels, parce qu'il avait lu que certains auteurs avaient trouvé cette réaction positive, même dans des affections dans lesquelles le pancréas n'était nullement intéressé.

J. D.

# ANALYSES

### *ANATOMIE*

### *HISTOLOGIE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES*

**Max Strauss** (de Greifswald). ***Le névrome plexiforme, particulièrement de sa pathogénie*** (*Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, t. LXXXIII, p. 110-179, 1 pl). — Dans cette longue étude, à laquelle est joint un résumé de 112 observations, l'auteur démontre que le névrome plexiforme constitue, avec les autres faux névromes de Virchow et particulièrement la neurofibromatose, une seule et même lésion histologique. Sous le nom de névrome plexiforme, on réunit une série de formations qui, par leurs signes cliniques, leur pathogénie, leur pronostic, leur traitement, leur siège et leur aspect macroscopique surtout, doivent être divisées en deux groupes : le névrome plexiforme faux et le névrome plexiforme proprement dit.

Histologiquement, il s'agit, dans les deux groupes, essentiellement d'une néoformation de tissu conjonctif autour de fibres nerveuses ordinairement préexistantes, rarement néoformées.

Le névrome plexiforme faux s'accompagne presque toujours de neurofibromatose généralisée. Le névrome plexiforme proprement dit présente, au point de vue pathogénique, des connexions remarquables avec le système nerveux central et se rapproche beaucoup de ces tumeurs particulières qui accompagnent le spina bifida, spécialement le spina bifida occulta. De fait, ses sièges de prédilection répondent justement aux points où le système nerveux central manque le plus souvent de capsule osseuse dans les cas pathologiques : sa surface est souvent le siège d'une hypertrichose très marquée; enfin on a même pu, dans quelques cas, saisir directement sur le fait la preuve des connexions directes entre la tumeur et le système nerveux.

M. Guibé.

### *PATHOLOGIE CHIRURGICALE*

**Robert.** ***Phlébite du membre inférieur gauche après appendicectomie à froid*** (*Thèse*, Paris, 1907, 52 p.). — Cette complication, rare il est vrai, peut ne se révéler que par une embolie mortelle. Elle est due à une infection générale partie du foyer appendiculaire au moment de la crise aiguë. Elle peut se manifester en dehors de toute complication inflammatoire du côté de la plaie opératoire. Elle se localise surtout à gauche.

Il faut surveiller avec soin la courbe thermométrique des opérés et ne pas chercher à les faire lever trop tôt.

Ch. Dujarrier.

### *CHIRURGIE*

**G. Rotter** (de Berlin). ***L'opération combinée pour l'ablation des cancers recto-coliques*** (*Archiv für Klin. Chir.*, t. LXXXI, fasc. 2, p. 33-64). — Le terme d'opération combinée englobe toute méthode d'extirpation des cancers recto-coliques dans laquelle l'opération est menée par deux voies différentes, soit qu'elle commence par l'abdomen et se continue par les voies sacrée, coccygienne, périnéale ou vaginale, soit qu'inversement elle commence par une de ces dernières et se continue ou se termine par l'abdomen.

Sur les 25 cas que publie l'auteur, chez 9 malades l'opération avait été commencée par en bas; mais, en présence d'adhérences étendues du cancer avec le péritoine du petit bassin, la vessie ou les organes génitaux de la femme, à la suite de la découverte de ganglions volumineux dans le méso-côlon iléo-pelvien, qui faisait prévoir une infiltration sous-jacente des mésos, enfin, par suite de la difficulté d'amener le segment sain du gros intestin dans la plaie, l'opérateur dut ouvrir le ventre pour parachever la libération du côlon, et pratiquer ainsi « l'opération combinée ». Dans 16 cas, c'est l'exploration clinique, décelant un cancer haut situé ou adhérent, qui fit décider d'emblée la voie abdomino-sacro-coccygienne.

Technique opératoire. — *Opération abdominale.* — 1° Incision médiane sous-ombilicale, avec, si nécessaire, section transversale du droit à 2-3 centimètres au-dessus de la symphyse; — 2° Libération de l'anse intestinale pour l'amener dans la plaie et rétablir la longueur de son méso embryologique; cette libération doit être conduite le plus haut possible; elle

aidera à l'abaissement du côlon lombaire; — 3° Section de haut en bas du péritoine du méso; découverte des vaisseaux; ligature et section des vaisseaux du côlon ilio-pelvien et de l'anse hémorroïdale supérieure, au niveau du promontoire; — 4° Libération du rectum avec les doigts : en arrière, de la face antérieure du sacrum et du coccyx; en avant, de la vessie et de la prostate. Latéralement, section sans ligature des ailerons du rectum; l'auteur dit ne les avoir jamais vus saigner, et il repousse la ligature bilatérale de l'hypogastrique comme parfaitement inutile. La libération du rectum peut être aisément poursuivie jusqu'au releveur de l'anus; — 5° Suture du péritoine du petit bassin et suture de la paroi. Le drainage ou le tamponnement à la gaze n'est utile qu'en cas de blessure de l'intestin ou d'ouverture d'un abcès péricolique. En cas d'adhérence étendue à la vessie, il est préférable de s'abstenir, bien que l'auteur ait eu une guérison sans récidive, après résection d'une partie de ce réservoir; les adhérences aux annexes, à l'utérus, à des anses grêles, nécessitent l'extirpation de ces viscères.

*Opération sacrée.* — 1° Incision parasacrée gauche; résection du coccyx seul ou avec la dernière vertèbre sacrée; — 2° Attirer l'anse intestinale dehors; — 3° L'opération à partir de ce moment varie suivant les cas. Si le malade est très affaibli par la longueur de l'opération, ou si, en examinant la nutrition de la partie du côlon sus-jacente au gros intestin, on la trouve précaire, ce qui est fréquent, il faut se résoudre à faire un anus artificiel sacré : dans 14 cas sur 25, Rotter a vu s'éliminer après coup des lambeaux d'intestin, dont quelques-uns longs de 8 à 10 centimètres. Le mieux évidemment est d'achever l'opération par la résection de l'intestin et la suture circulaire des deux bouts ou l'invagination du bout supérieur dans le canal anal.

Chez la femme, l'auteur préfère la voie abdomino-sacro-coccygienne à la voie abdomino-vaginale, qui lui a donné des difficultés plus grandes pour achever l'opération.

Si l'opération a commencé par la voie inférieure, et que l'opérateur, ayant la main forcée, se trouve dans la nécessité d'ouvrir le ventre, la partie abdominale de l'intervention est rapidement menée, puisqu'une bonne partie de la libération a été faite par en bas. Quand le côlon est définitivement abaissé, on referme le ventre et on retourne à la voie sacrée pour achever l'opération. Les résultats en sont d'ailleurs plus mauvais et l'infection du péritoine plus à craindre.

Résultats. — Pour ce qui est du *résultat opératoire*, Rotter a eu 11 morts opératoires sur 25 cas, soit 44 pour 100. En éliminant de sa statistique deux cas opérés chez des sujets de plus de soixante ans, très affaiblis, la mortalité s'abaisse à 33 pour 100. Les morts sont dues : 2 fois à la longueur de l'opération, 3 fois à la péritonite, 4 fois à la cellulite pelvienne diffuse, 1 fois à une occlusion intestinale 1 fois à une pneumonie post-opératoire.

Parmi les 14 guérisons, 4 malades évacuent normalement leurs matières, la continence est parfaite; chez 6 malades ayant un anus sacré, une opération plastique ultérieure leur a donné un anus continent en lieu normal; 4 cas sont restés incontinents, dont 2 pourront bénéficier d'une opération ultérieure.

Les *résultats éloignés* sont bons; 5 malades vivent sans récidive depuis dix-huit mois à sept ans, et six autres depuis moins d'un an.

Amédée Baumgartner.

## PÉDIATRIE

**Langstein.** *Contribution au diagnostic et au traitement de la cystite et de la pyélite chez les enfants* (*Therapeutische Monatshefte*, 1907, II. 5, page 225). — Ce sont là deux affections particulièrement difficiles à diagnostiquer chez les enfants, car souvent elles ne se traduisent par aucun symptôme local; l'analyse des urines devient dès lors indispensable pour les déceler. L'agitation, la pâleur, la fatigue, l'anorexie doivent faire penser à ces maladies, qui parfois déterminent des poussées fébriles intermittentes analogues à celles de la malaria et de la tuberculose.

L'urine fraîchement émise est trouble, elle est acide, albumineuse et contient du bacteriumcoli, souvent en culture pure.

Chez les enfants, chez les nourrissons en particulier, les reins sont très facilement palpables; or, on les trouve hypertrophiés et très douloureux quand la cystite se complique de pyélo-néphrite. Dans les mêmes conditions, on reconnaît, comme signe caractéristique, l'apparition de vomissements et de diarrhée, qui sont tout à fait indépendants d'une affection gastro-intestinale.

On trouve toujours le bacteriumcoli, qui rend l'urine acide. Les autres agents microbiens produisent des lésions et une symptomatologie différentes : le bacille de Koch occasionne surtout de grandes douleurs; le streptocoque et le staphylocoque rendent l'urine acide et hémorragique, la maladie suit une évolution maligne; la cystite à pyocyanique se complique de purpura.

La prophylaxie de l'affection comporte surtout la propreté des parties génitales, car le plus souvent l'infection est ascendante.

Quant au traitement, c'est l'urotropine qui constitue le remède héroïque : administrée par la bouche, elle donne naissance dans l'organisme à du formol, qui s'élimine par les reins, en exerçant une action bactéricide. Pour les nourrissons, on fait une solution de 1 à 3 grammes d'urotropine pour 100 grammes d'eau, et on en prescrit trois fois par jour 10 centimètres cubes; pour les enfants plus âgés, on peut aller jusqu'à 1 gr. 5 par jour.

On a recommandé l'helminthol à la place de l'urotropine, mais sans avantages. Le salol est également un bon médicament à condition de ne pas être donné à des doses trop faibles : chez les nourrissons, 4 fois par jour 10 à 30 centigrammes; chez les enfants plus âgés, 4 fois 50 centigrammes. Langstein préconise l'alternance de ces produits.

Les lavages vésicaux, employés seuls, ne donnent des résultats que si les reins ne sont pas atteints, circonstance très rare. S'il faut recourir à ce procédé, l'auteur recommande, chez les nourrissons, l'emploi d'un fin cathéter métallique réuni par un tube de caoutchouc à une seringue de 10 centimètres cubes : il donne 3 seringues d'une solution boriquée à 3 pour 100, puis 3 seringues d'une solution de nitrate d'argent à 1 pour 1.000 ou 2.000, enfin 3 à 5 seringues de solution salée à 1 pour 100.

Il faut éviter la constipation. Chez le nourrisson, l'alimentation sera en rapport avec son état, les boissons seront abondantes. Chez les enfants plus âgés, on prescrira un régime lacto-végétarien.

G. Fischer.

## VOIES URINAIRES

## ORGANES GÉNITAUX DE L'HOMME

**V. Marcozzi** (de Naples). *Action des poisons de la tuberculose sur le parenchyme du testicule* (*Annales des maladies des organes génito-urinaires*, 1907, Juillet, n° 13). — L'auteur étudie d'abord les effets locaux et généraux des bactéries sur l'organisme, puis l'action des poisons de bactéries spéciales, en particulier les toxines du bacille de la tuberculose sur les tissus normaux ou pathologiques. Il localise ses recherches personnelles au testicule et émet les conclusions suivantes :

Tandis que les tissus lésés par la présence des bacilles tuberculeux sont le siège de production de tubercules, de phénomènes de nécrose, les poisons de ces mêmes bacilles, charriés dans le sang qui les dilue, n'ont plus d'action nécrosante sur les tissus. En revanche, ils agissent sur ces tissus en troublant leur nutrition et leurs fonctions, en les irritant et en donnant lieu à des phénomènes inflammatoires plus ou moins graves, suivis bientôt de processus de dégénérescence de diverses variétés. Cette action des poisons se manifeste cliniquement par une diminution considérable de la vitalité des éléments cellulaires; elle donne l'explication de la cachexie tuberculeuse.

Les lésions ainsi produites dans les divers organes sont dues à des phénomènes inflammatoires qui peuvent arriver à donner de graves lésions des globules rouges; dans le foie, on peut observer une forme de cirrhose; dans le rein, de la néphrite parenchymateuse, avec graves altérations de l'épithélium rénal. Les lésions que l'auteur a étudiées dans le testicule doivent être rapportées seulement à l'action des poisons tuberculeux charriés dans le sang, en dehors de toute action directe du bacille de la tuberculose; cela pour deux raisons : la première, c'est qu'on n'a jamais pu déceler la présence de bacilles dans les tissus; la seconde, c'est qu'on n'a pas trouvé non plus de tubercules dans le parenchyme testiculaire dénotant une localisation du bacille. On n'y a rencontré que des processus d'inflammation et de dégénérescence, étendus à tous les éléments cellulaires du testicule, comme si tous avaient été soumis à l'action d'un même agent morbigène. Cet agent, chez les animaux en pleine cachexie tuberculeuse, ne peut être autre que le poison provenant de bacilles tuberculeux.

Ces lésions rencontrées dans le parenchyme testiculaire peuvent, au point de vue anatomo-pathologique, être ainsi résumées :

1° Il existe un certain degré d'atrophie du testicule à la suite duquel l'albuginée se plisse;

2° La disposition normale des éléments cellulaires dans l'intérieur des canalicules séminifères disparaît; les cellules testiculaires se montrent mélangées au niveau de la paroi du canalicule;

3° Dans toutes les préparations, il n'est plus possible de rencontrer les spermatogènes et les cellules de Sertoli;

4° Les plus grosses altérations cellulaires concernent les cellules spermatiques atteintes de dégénérescences graves intéressant le protoplasma et les noyaux; on observe même la disparition du protoplasma cellulaire avec la présence des seuls noyaux également altérés. Le protoplasma de ces cellules, détaché, s'accumule dans le milieu des canalicules séminifères;

5° Dans les noyaux, on note des phénomènes qui vont de l'altération de la forme du noyau à la diminution de la substance chromatique, à la vacuolisation, à la fragmentation de cette substance qui peut même s'échapper du noyau grâce à la rupture de cette membrane et disparaître;

6° Dans l'intérieur des canalicules, on observe des masses protoplasmiques sans noyaux, des cellules polynucléées dues probablement à la division du noyau non suivie de celle du protoplasma, qui non seulement n'arrive pas à se diviser, mais qui est en voie de dégénérescence;

7° Dans les canalicules séminifères du testicule et surtout dans l'épididyme, on observe des cellules testiculaires en voie de désintégration, à des degrés divers de dégénérescence : il y a donc eu détachement des cellules testiculaires, de la paroi du canalicule, et élimination de ces cellules à travers les canalicules, en même temps que le liquide spermatique;

8° On observe, en outre, des altérations des spermatozoïdes, qui, en général, se montrent sous forme de bâtonnets, n'ayant pas encore atteint le dernier degré de leur développement et présentant encore des résidus du protoplasma des cellules spermatiques dont ils dérivent. On rencontre encore des altérations de la tête de certains spermatozoïdes; leur tête se présente énormément augmentée de volume, leur queue brève les faisant ressembler à un petit clou. Enfin, il existe des lésions du connectif intercanaliculaire qui se montre atrophié, formé de très rares et délicates fibrilles avec infiltration péricellulaire qui dénote un certain degré d'inflammation et avec des noyaux grossis, altérés dans leur forme ou fragmentés

Les figures intercalées dans le texte montrent bien ces lésions.

D. Estraraut.

## OPHTALMOLOGIE

**V. Morax.** *La névrite œdémateuse dans les complications endocraniennes des infections auriculaires* (*Annales d'oculistique*, Mai 1907, pages 375 à 397, 4 figures). — L'auteur part d'une observation personnelle pour l'étude de ces faits et montre l'importance de l'ophtalmoscopie chez les malades atteints de complications endocraniennes au cours des otorrhées chroniques, même en l'absence de troubles visuels fonctionnels. Une enfant, porteuse depuis un an d'un écoulement auriculaire, présente une baisse marquée de la vue, il y a névrite optique œdémateuse (stase papillaire); deux ponctions lombaires la soulagent; elle meurt en hyperthermie. L'autopsie révèle, outre une quantité exagérée de liquide céphalorachidien, un abcès extradural, la thrombose d'un sinus latéral et des abcès pulmonaires cause de la mort. Les abcès contiennent des aérobies et des anaérobies.

De cette observation très complète l'auteur conclut que la névrite optique œdémateuse était due à l'hypertension du liquide céphalo-rachidien; cette hydrocéphalie interne serait produite (en l'absence constatée de lésions méningées) ou par œdème toxique lié à l'abcès, ou par œdème lié à la gêne circulatoire résultant de la phlébite du sinus, ou par une hypersécrétion glandulaire.

La présence de cette stase papillaire ne semble pas modifier le pronostic, étroitement lié à une intervention opportune et précoce.

A. Cantonnet.

# LE ROLE JOUÉ PAR LA SOURIS
## DANS LA PROPAGATION DES
## MALADIES A DIPLOCOQUES & A COLIBACILLES

Par M. E. PALIER (de New-York).

En me basant sur mes expériences et aussi sur des faits connus concernant la pneumonie, j'ai avancé la théorie que la souris de maison est l'agent principal, si elle n'est pas le seul agent, dans la propagation de cette maladie [1]. Or, j'ai fait des recherches nouvelles, et je suis persuadé que le petit animal en question est responsable de la propagation des maladies à diplocoques virulents en général, et, dans certains cas aussi, des maladies à colibacilles.

* * *

Exposons brièvement les preuves expérimentales aussi bien que les faits. Tout le monde est d'accord que la pneumonie est une maladie microbienne étant causée par un microbe dit *pneumococcus de Frænkel*. Ce microbe est aussi connu sous le nom de *micrococcus Pasteuri*, et sous d'autres noms. Il serait inutile de faire ici l'historique de cette découverte. Nous dirons seulement que c'est Frænkel [2] qui a contribué le plus à mettre en évidence le rôle de ce microbe dans la pneumonie. Mais cet expérimentateur se basait surtout sur la découverte des pneumocoques dans le crachat des malades pneumoniques. Or, des recherches ultérieures ont établi que le même microbe est un commensal habituel de la salive de l'homme sain. D'après Netter [3], il se trouverait dans la bouche de 75 pour 100 des individus sains.

J'ai examiné le crachat de quelques centaines d'individus, et je peux dire que dans une forme ou dans l'autre il se trouve toujours dans le crachat. Comme on le verra plus loin, c'est un microbe très polymorphe, et, à cause de cela, sa présence a probablement échappé aux investigateurs dans beaucoup de cas. Une exception à noter, c'est que dans le crachat de quelques tuberculeux pulmonaires bien avancés, je l'ai trouvé faire défaut dans les frottis aussi bien que dans les cultures.

La théorie de Frænkel serait donc restée sans base, si des recherches ultérieures n'avaient démontré la présence des pneumocoques dans le sang des malades pneumoniques. En effet, le procédé courant, de diagnostiquer la pneumonie par la présence des pneumocoques dans le crachat est défectueux. C'est la présence des pneumocoques dans le sang du malade qui a de l'importance, parce qu'ils ne se trouvent pas dans le sang des individus sains. C'est aussi l'opinion de Gamaleia [4].

Or, puisque le pneumocoque se trouve généralement dans la salive de l'homme sain, la question est : Comment cause-t-il la pneumonie ?

L'explication courante est que, dans la santé, la virulence du microbe est tenue en échec, mais dès qu'il y a dépression de la santé, la maladie peut se développer. Tout cela est bien vague. D'abord on ne nous explique pas en quoi la dépression de la santé doit-elle consister; et ensuite cette explication s'accorde mal avec le fait bien connu que des individus apparemment en pleine et belle santé, sont soudainement attaqués par la pneumonie.

D'après Netter, les influences météorologiques joueraient un rôle. Mais Netter n'explique pas comment la météorologie affecte-t-elle la virulence du pneumocoque.

Nous savons bien que la pneumonie est plus fréquente en hiver et au commencement du printemps qu'en été. Or, le pneumocoque, pour se développer, exige une température élevée.

L'été serait donc plus favorable pour son développement et pour sa virulence; alors comment se fait-il que la pneumonie n'est pas plus fréquente en été qu'en hiver ? Si la météorologie agit par dépression de la santé, est-il démontré que la santé est plus déprimée en hiver que dans la chaleur et l'humidité des mois de Juillet et d'Août ? Sur ces points, nous reviendrons plus loin.

Or, en étudiant sur des souris de maison l'effet d'un diplocoque que j'ai trouvé dans le suc gastrique d'un cas d'hypochlorhydrie, mon attention a été attirée sur beaucoup de points touchant ces animaux, et j'ai conclu que la souris est la cause des maladies à diplocoques virulents, et aussi dans beaucoup de cas des maladies à colibacilles.

Nous ne perdrons pas de temps à retracer toute la chaîne de mes recherches qui m'ont amené à tirer cette conclusion. Je constaterai les faits suivants : J'ai trouvé toujours des diplocoques prenant le Gram dans ma salive. Dans les frottis il y avait des diplocoques lancéolés aussi bien que des diplocoques ronds, petits et grands, et des chaînettes des coccus ayant l'apparence des streptocoques.

Mais dans des cultures sur des milieux variés, il n'y avait généralement que des diplocoques ronds qui formaient aussi des courtes chaînettes en streptocoques. Dans des cultures successives la forme de streptocoques était plus en évidence.

Quelquefois les coccus étaient les seuls microbes obtenus dans les cultures de mon crachat. Une fois je n'obtins dans les cultures de mon crachat rien que de petits diplobacilles prenant le Gram, lesquels pourtant ayant été injectés à des souris ont donné dans les frottis et dans les cultures des microbes pareils à ceux que j'ai obtenus en injectant des diplocoques.

Il faut noter que je n'ai jamais eu de maladie du poumon.

D'abord, j'ai cru que j'avais affaire à un nouveau microbe; mais il n'y a aucun doute que c'est le pneumocoque de Frænkel.

En effet, c'est un microbe très polymorphe; d'après Talamon, il aurait une forme lancéolée, et, d'après Frænkel et Netter [1], une forme ovoïde. Le fait est qu'il peut avoir l'une et l'autre formes, et encore d'autres formes. Macé [2] dit, à propos des pneumocoques, ceci : « La forme et les dimensions des coccus sont du reste assez variables; on en trouve de sphériques, et d'autres plus ovoïdes... Dans certaines cultures, la longueur pourrait même l'emporter sur la largeur ; on aurait alors de courts bâtonnets. De là vient que certains auteurs décrivent cette espèce comme appartenant au genre *bacillus* ».

Pour cela, j'ai proposé pour le microbe en question le nom de diplo-lanceo-bacillo-coccus, ou, par abréviation, *d. l. b. c.* Ce n'est peut-être pas un nom très scientifique ni très élégant, mais il exprime la chose comme elle est, et dans la science c'est cela qu'il nous faut. Beaucoup d'investigateurs, mal renseignés, découvrent toujours dans la salive de nouveaux microbes prenant le Gram. Dans beaucoup de cas c'est le *d. l. b. c.* sous une forme quelconque qu'ils trouvent, et ils s'imaginent qu'ils ont découvert quelque chose de neuf. J'ai vu le même microbe assumer la forme de bacilles courts de la diphtérie, et ils sont probablement souvent confondus dans les angines.

Quant à la virulence des pneumocoques ou des *d. l. b. c.*, comme je les appelle, l'injection intra-péritonéale ou sous-cutanée à des souris de maison de ma salive ou des cultures jeunes en obtenues a amené la mort dans trente-six heures en moyenne. Mais je n'ai pu causer de l'infection dans les souris par l'ingestion. Les cultures ont perdu leur virulence dans cinq à six jours. J'ai obtenu les mêmes résultats avec les microbes obtenus de la bouche d'un autre individu sain. L'inoculation des cultures jeunes des microbes en question à des rats de maison n'avait aucun effet sur ces animaux. L'injection de la salive d'un individu sain à des rats de maison avait un effet passager quand la salive contenait aussi des bactéries du groupe de colibacilles; mais les animaux n'en mouraient pas. Fréquemment, l'injection du crachat à des animaux en question n'avait aucun effet. Une fois une telle injection intra-péritonéale à un rat de maison avait produit une péritonite séreuse ; mais l'animal s'en rétablit.

Quand les diplocoques d'un individu sain avaient été passés par une souris de maison, leur virulence était exaltée beaucoup ; et elle se conservait sur la gélose pendant une vingtaine de jours. Même la seconde génération était encore virulente et tuait la souris et le rat.

De ces expériences j'ai tiré la conclusion que le pneumocoque, ou le *d. l. b. c.*, pour devenir pathogénique pour l'homme, qui est bien résistant à ce microbe, doit passer par un animal susceptible, par où sa virulence est bien exaltée. Or, le seul animal susceptible se trouvant dans des maisons par les temps où la pneumonie lobaire est fréquente, c'est la souris. En effet, les souris sont plus abondantes dans les maisons en hiver et au commencement du printemps qu'en été. Elle s'infecte avec des diplocoques peu virulents de l'air ou de la salive de l'homme ; elle en meurt dans un coin, et son cadavre, en se décomposant, répand des diplocoques virulents. Les matières fécales de la souris malade contiennent aussi des diplocoques virulents qu'elle peut répandre en cherchant de la nourriture dans les maisons. Comme l'aération des maisons est généralement insuffisante par des temps froids, les microbes ainsi émanant de la souris infectée sont bien concentrés et virulents.

Pour prouver cette théorie, j'avais cherché des souris mortes spontanément pour voir si des pneumocoques se trouvaient dans leurs cadavres. J'ai trouvé quelques souris mortes, dans le sang desquelles il y avait des diplocoques lancéolés et aussi des diplocoques ronds.

Généralement on trouve dans les souris mortes des colibacilles. Si l'autopsie n'est pas faite immédiatement après la mort de l'animal, les colibacilles envahissent le cadavre, de sorte qu'on peut trouver ces bacilles à côté des diplocoques. Je n'ai pas rencontré toujours des diplocoques dans le sang des souris mortes spontanément, mais j'y ai trouvé toujours quelques heures après leur mort des colibacilles ou un bacille voisin appartenant au même groupe. Les cultures du sang d'une souris morte contenant des diplocoques et des colibacilles sont très virulentes ; à petite dose elles tuent la souris et le rat en dix heures.

Toutes ces expériences paraissent démontrer que la souris joue un rôle dans la propagation des maladies à diplocoques.

* * *

Voyons maintenant comment cette théorie s'accorde avec les faits. Jürgensen [1] nous donne des détails bien intéressants pour l'étiologie de la pneumonie. Citons les faits suivants :

---

1. E. PALIER. — « On Diplococci and Pneumococci, their Virulence, Pleomorphism and Mode of Causing Diseases ». *Medical News*, vol. LXXXVII, n° 21, p. 974. — « A few Words concerning Mice and Pneumonia ». *Medical Record*, 1906, January 27.
2. FRÆNKEL. — « Weitere Beiträge zur Lehre von den Micrococcen der genuinen fibrinösen Pneumonie ». *Zeitschrift f. klin. Med.*, X, Heft 5-6; XI, Heft 5-6, 1888, p. 406.
3. NETTER. — « Le pneumocoque. Revue critique ». *Archives de médecine expérimentale*, 1890, p. 678.
Les auteurs américains, surtout, parlent de l'infection mixte dans la tuberculose. Ils se basent sur le fait qu'on trouve des pneumocoques et des streptocoques dans le crachat tuberculeux. Mais on trouve ces microbes aussi dans le crachat des individus sains, et leur virulence n'est pas généralement plus grande dans le crachat tuberculeux.
4. GAMALEIA. — « Etiologie de la pneumonie fibrineuse ». *Annales de l'Institut Pasteur*, 1888, p. 440.

---

1. NETTER. — *Loc. cit.*
2. MACÉ. — « Traité de bactériologie ». Paris, 1897, p. 369.

---

1. JUERGENSEN. — *Ziemssen's Cyclopædia of the Practice of Medicine*, New-York, 1875, vol. V, p. 12-32.

1° La pneumonie n'était pas en évidence en 1812 dans les armées de Napoléon pendant leur retraite désastreuse de Moscou. Il en était de même dans les armées pendant la guerre de Crimée. Ce fait renverse entièrement la théorie de ceux qui attribuent un grand rôle à l'exposition au froid ; il y avait certainement exposition au froid dans l'armée de Napoléon pendant sa retraite de Moscou ;

2° La pneumonie est plus fréquente parmi les soldats quand ils sont logés dans des maisons que quand ils sont en bivouac. La pneumonie est très rare en pleine mer, parmi les marins militaires, mais elle est fréquente quand ils touchent la terre ;

3° La fréquence de la pneumonie diminue au fur et à mesure qu'on s'éloigne de l'équateur et l'on s'approche du pôle. Cette maladie est bien rare, presque inconnue, en Islande, dans les villes de l'intérieur, mais on la rencontre dans les villes de ports près de la mer.

Comment expliquer ces faits que personne ne nie ? Il y a donc évidemment un agent quelconque qui se trouve dans certains lieux et qui est absent dans d'autres. Quel est donc l'agent, si ce n'est pas la souris de maison ? Les souris sont naturellement moins abondantes au fur et à mesure qu'on s'approche du pôle. Dans les villes de l'intérieur en Islande, la vie animale et végétale est bien pauvre ; mais dans les villes de ports, les souris sont apportées dans les vaisseaux de pays voisins. Les navires de guerre de grand calibre touchent la terre rarement, de manière que les souris ne peuvent pas y entrer en grand nombre. Les rats peuvent aussi causer la pneumonie ; mais comme ils sont beaucoup moins susceptibles aux diplocoques que les souris, leur rôle dans la propagation de cette maladie n'est pas considérable.

En un mot, tous les phénomènes que nous connaissons concernant la pneumonie, s'expliquent facilement en adoptant la théorie que la souris en est l'agent de la propagation.

* * *

La souris paraît être la cause, non seulement de la pneumonie, mais des maladies à diplocoques virulents en général. Nothnagel[1] cite des cas d'appendicite où les diplocoques se trouvaient seuls dans l'abcès. Il cite aussi des épidémies d'appendicites qui ont eu lieu dans certains quartiers de villes. Ces épidémies n'apparaissent pas en été quand les maladies intestinales sont bien fréquentes, mais en hiver ou au printemps. C'est aux époques où les souris sont abondantes dans les maisons.

La septicémie puerpérale à diplocoques est aussi causée probablement par la souris.

Bref, le pneumocoque, ou le *d. l. b. c.*, ne peut pas causer des maladies graves à l'homme qui est bien résistant à ce microbe, à moins qu'il n'ait passé par un animal susceptible qui le rend plus virulent. Or, l'animal le plus susceptible qui se trouve près de l'homme dans les saisons et les lieux où les maladies à diplocoques sévissent le plus, c'est la souris de maison.

Disons quelques mots sur le colibacille. Ici, c'est pas le lieu d'en faire une étude minutieuse. La science admet que la virulence de ce microbe n'est pas constante. On doit se demander si ce sont deux microbes différents, ou si le microbe non virulent peut devenir virulent, et s'il en est ainsi, quelles sont les conditions qui le rendent virulent ?

Or, j'ai noté le fait suivant : l'intestin de la souris et par conséquent aussi ses selles, contiennent toujours des colibacilles ou des microbes du même groupe. En outre, il y a aussi des coccus et généralement des streptocoques. Les mêmes microbes se trouvent aussi dans l'estomac de la souris ; c'est parce que l'estomac de la souris contient très peu d'acide chlorhydrique. Je dois répéter ici qu'on ne trouve pas de tels microbes dans l'estomac d'un homme, quand l'acide chlorhydrique y atteint 2 pour 1000.

Des cultures jeunes obtenues de selles des souris qui avaient été nourries avec du pain et de l'eau, n'avaient aucune virulence. Mais les cultures obtenues du sang des souris mortes, une vingtaine d'heures après leur mort, avaient une grande virulence. Il a été dit plus haut que l'on trouve généralement des colibacilles dans les cadavres des souris quelques heures après leur mort spontanée, et qu'on les trouve seuls ou avec des coccus. D'où il est évident que les souris mortes, par la décomposition de leurs cadavres, répandent aussi des colibacilles virulents.

Il faut pourtant dire qu'un colibacille peut devenir virulent par d'autres manières :

Ainsi, j'ai retiré des selles d'un nourrisson sain, un colibacille qui n'avait aucune virulence en cultures jeunes. Mais j'ai passé ce microbe par de la viande qui avait été à demi-cuite et ensuite digérée à demi par un suc gastrique, lequel suc gastrique fut remplacé par de l'eau stérilisée avant d'ensemencer pour ne pas entraver la croissance des microbes. Après trois jours, j'en fis une culture fraîche sur gélose et elle tua une souris en vingt heures. Ainsi le passage par la viande d'un colibacille non virulent le rendit virulent. C'est évidemment parce que les selles d'un nourrisson ou des souris nourries sur du pain sont pauvres en matières nutritives, que le colibacille n'y peut pas acquérir de la virulence, mais il l'acquiert quand il est transporté dans un milieu plus nutritif. Sur une nourriture de viande, quand il y a de l'indigestion et que la viande passe mal digérée dans l'intestin, la virulence du colibacille de l'intestin peut être exaltée par cette cause.

J'ai noté aussi que tandis que le colibacille retiré des selles d'un nourrisson sain n'avait aucune virulence en cultures jeunes sur gélose, ces mêmes cultures sont devenues virulentes en vieillissant. J'ai vu que le colibacille virulent retiré d'une souris morte ou d'un cas de diarrhée ou d'entérite, était plus virulent en cultures âgées de quelques semaines, qu'en cultures âgées de deux jours. C'est le contraire de ce que l'on trouve généralement dans des traités de bactériologie, où il est dit que les cultures jeunes sont plus actives. Tandis que c'est vrai, quand, aux diplocoques et aux streptocoques qui perdent vite en cultures leur virulence, j'ai trouvé par de nombreuses expériences que ce n'est pas le cas avec le colibacille. Ce microbe évidemment demande quelque temps pour développer toute sa virulence sur des milieux artificiels, et quand il l'a acquise il ne la perd pas vite.

Dans les selles du nourrisson qui a été mentionné plus haut, il y avait aussi des coccus. C'étaient des diplocoques qui formaient aussi de courtes chaînettes en streptocoques. Ils étaient dépourvus de toute virulence et, en les passant par la viande, comme j'avais fait avec le colibacille, ils n'ont acquis aucune virulence. En les injectant tout seuls à une souris, je ne déterminais aucun effet ; en les injectant avec un colibacille non virulent, il n'y avait aucun effet non plus. En les injectant avec un colibacille virulent, la mort a suivi ; mais dans le sang il n'y avait que le colibacille.

Les coccus en question sont probablement ceux de la salive qui avaient été entraînés à l'intestin. J'ai examiné les selles du même nourrisson plusieurs fois aux intervalles de quatre semaines, et j'y trouvais toujours les mêmes coccus et les mêmes colibacilles, mais pas d'autres microbes en cultures. Évidemment, les colibacilles et les coccus avaient pénétré en l'intestin de l'enfant immédiatement après sa naissance, avant que la sécrétion gastrique eût été établie et eût pu entraver le passage de ces microbes par l'estomac

Ce sont évidemment des pneumocoques qui ont perdu leur virulence, et il n'y a pas de raison valable de les désigner sous le nom d'*entérocoques* ou sous une autre appellation. En multipliant des noms, on introduit la confusion, tandis que nous devons tâcher de simplifier la science pour en faciliter l'étude.

Or, tandis qu'un diplocoque peu virulent peut avoir sa virulence exaltée par passage dans un animal susceptible, un diplocoque qui a perdu sa virulence entièrement ne peut plus l'acquérir. On a vu que ce n'est pas le cas avec le colibacille. Les diplocoques de la bouche sont généralement plus virulents que ceux de l'intestin normal, à cause du milieu apparemment. Mais il paraît que c'est le contraire avec le colibacille.

Pour que le pneumocoque cause des maladies graves du poumon ou de l'intestin ou d'une autre partie de l'organisme humain, il doit émaner d'un animal susceptible par où sa virulence est bien exaltée.

Nous voyons très souvent des gens qui se coupent les mains et les mettent dans leur bouche, mouillant leurs blessures avec leur salive, et l'infection est pourtant rare. Le résultat serait tout différent s'ils frottaient leurs blessures avec des diplocoques ou des colibacilles émanant d'une souris morte.

* * *

Le rôle joué par la souris dans la propagation de la pneumonie impose une prophylaxie très simple : extermination des souris, construction de maisons sanitaires où les souris ne peuvent pas se cacher facilement ; aération des maisons et propreté absolue. Il faut aussi faire incinérer les souris et les rats morts qu'on trouve dans les rues.

1. Nothnagel. — *Specielle Pathologie und Therapie*, Band XVII. « Die Erkrankungen des Darms und des Peritoneum », Wien, 1903, p. 682-685, Zweite umgearbeitete Auflage.

---

## VARIATIONS DE STRUCTURE[1]

# DE LA CELLULE NERVEUSE

Par R. LEGENDRE

M. Policard[2] a rendu compte récemment, dans *La Presse Médicale*, d'un travail de A.-P. Dustin[3], de Bruxelles, intitulé : « Contribution à l'étude de l'influence de l'âge et de l'activité fonctionnelle sur le neurone ».

Après avoir exposé les faits observés par Dustin, leur interprétation et leur signification physiologique, M. Policard conclut : « La conception de Dustin est intéressante, au moins par son originalité. Elle est très hardie ; elle repose sur un nombre de faits encore insuffisants, mais cependant elle méritait d'être exposée, ne fût-ce que pour en provoquer la critique et la discussion. » Mes recherches sur la structure de la cellule nerveuse m'ayant montré que la question des variations des neurofibrilles est plus complexe que la plupart des auteurs ne l'ont signalé, je voudrais profiter du travail de Dustin et de l'exposé qui vient d'en être fait aux lecteurs de *La Presse Médicale* pour indiquer les difficultés de ces recherches d'histo-physiologie.

M. Dustin a observé que les neurofibrilles sont des éléments d'une variabilité absolument extraordinaire, dont les modifications peuvent être résumées dans le tableau suivant :

| | | |
|---|---|---|
| Hyperactivité. | Multiplication<br>Affinement.<br>Diminution de chromaticité | des neurofibrilles. |
| État normal. | | |

1. Travail du Laboratoire d'Embryogénie comparée du Collège de France.

2. A. Policard. — « Sur la structure de la cellule nerveuse pendant ses divers états fonctionnels. » *La Presse Médicale*, 1907, 8 Mai.

3. A. P. Dustin. — *Annales de la Société royale des sciences médicales et naturelles de Bruxelles*, 1906, t. XV, 168 pages, 6 planches.

Hypoactivité :
- I. Hyperaffinité argentique.
- II.
  - Type A : formation de fuseaux primitifs continus.
  - Type B : épaississements en cordonnets.
- III. Formation de fuseaux secondaires isolés.
- IV. Etat grumeleux.

Ces variations de structure se produiraient : 1° par rupture du réseau neurofibrillaire et condensation de ses travées; 2° par rapprochement en faisceau et fusionnement de plusieurs fibrilles ; 3° par épaississement individuel, autogène de certaines fibrilles.

Dustin émet enfin cette hypothèse que ces variations des neurofibrilles sont en rapport avec le passage de l'influx nerveux. Admettant que les neurofibrilles sont conductrices, que l'influx nerveux obéit aux lois de l'électricité, il applique la loi d'Ohm sur la résistance des conducteurs et conclut que la cellule nerveuse est un centre à résistance variable et même qu'elle peut agir comme un rhéotome.

*
* *

Nous examinerons successivement les faits, puis la théorie.

J'ai déjà signalé l'an dernier qu'il y a d'autres causes de variation des neurofibrilles intracellulaires que celles indiquées par Dustin[1].

I. La disposition des neurofibrilles intracellulaires varie suivant la méthode employée pour les déceler. — L'accord est loin de s'être fait entre les auteurs, malgré les nombreux travaux publiés en ces dernières années, sur la structure fibrillaire des cellules nerveuses.

Bethe admet que, tout au moins chez les Vertébrés, les neurofibrilles se terminent librement dans le corps cellulaire ; Bielschowsky, par sa méthode, arrive aux mêmes conclusions; Simarro les voit le traverser sans perdre leur individualité ; beaucoup d'autres auteurs croient que les neurofibrilles s'anastomosent en réseau, mais l'aspect de ce réseau varie avec les méthodes employées ; Donaggio admet que certaines neurofibrilles restent individualisées, mais que la plupart se résolvent dans la cellule en un réseau à mailles polygonales; Rossi décrit un réseau à mailles très petites ; Ramon y Cajal distingue deux types de cellules : dans les unes, le plus souvent allongées, fusiformes, les neurofibrilles, tout en s'anastomosant, gardent plus ou moins leur individualité, c'est le type fasciculé ; dans les autres, généralement multipolaires, les neurofibrilles forment, dès leur arrivée dans le corps cellulaire, un réseau à mailles irrégulières, c'est le type réticulé ; Michotte arrive à des conclusions voisines de celles de Cajal.

Cajal a admis que les résultats de Bethe sont dus à une coloration imparfaite du réseau, ne montrant que les fibrilles primaires, sans faire apparaître les fibrilles secondaires unissantes ; ceci est très probable, mais il est plus difficile d'homologuer le réseau de Cajal avec celui de Donaggio ou de Rossi.

Chez les Invertébrés, les résultats sont tout aussi discordants. Chez les Mollusques, Bochenek, puis moi-même, par deux méthodes différentes, avons observé un réseau à mailles fines, chez *Helix*; Gariaeff a vu des neurofibrilles non anastomosées chez les Céphalopodes; récemment Hugo Merton a décrit encore une autre forme chez un Nudibranche. Chez les Insectes, M^me Rina Monti a vu un réseau au centre de la cellule et des fibrilles longues à la périphérie. Chez les Vers enfin, les mieux étudiés, la sangsue montre un réseau de fibrilles longues par la méthode d'Apathy et celle de Cajal; le lombric a un réseau à petites mailles, d'après Cajal ; Gemelli, chez différentes Annélides (Serpule, Nereis), voit un réseau distant du noyau et de la surface cellulaire.

1. R. Legendre. — « Sur divers aspects de neurofibrilles intracellulaires obtenus par la méthode de Bielschowsky ». *Anat. Anz.*, 1906, Bd XXIX. — « La question du neurone ». *Rev. scient.*, 1907, 9 Mars. — « Diverses causes de variations d'aspect des neurofibrilles intracellulaires ». *C. R. Soc. de Biol.*, 1907, 7 Juin. — « Disposition des neurofibrilles dans les cellules à noyau ectopique ». *C. R. Soc. de Biol.*, 1907, 14 Juin.

II. L'aspect des cellules nerveuses varie avec les conditions d'emploi de la méthode. — Sinon toutes les méthodes, du moins celles qui utilisent l'argent réduit pour l'imprégnation des neurofibrilles — et ce sont les plus nombreuses — donnent des résultats inconstants. L'aspect de la cellule nerveuse varie avec les conditions physiques et chimiques d'emploi de la méthode. Les changements de température, la durée des réactions, la nature, la pureté et la concentration des réactifs influent sur les résultats ; Cajal et Bielschowsky utilisent même ces variations pour mettre en évidence tel ou tel détail de structure : réseau intracellulaire, fibrilles des prolongements, boutons terminaux, etc.

L'aspect des cellules varie dans une même préparation avec la distance à la surface d'imprégnation. On sait que les pièces traitées suivant la méthode de Cajal montrent plusieurs zones que Cajal a appelées : zone superficielle à réaction excessive, zone médiane utile, zone profonde jaune. La méthode de Bielschowsky, probablement à cause de la faible pénétration du formol réducteur, montre ces zones moins étendues, si bien qu'on trouve, de la périphérie à la limite d'imprégnation et dans un petit espace, des cellules noires semblables à celles obtenues par la méthode de Golgi, des cellules à fibrilles épaisses rarement anastomosées, d'autres à réseau de Cajal, d'autres à réseau de Donaggio, se succédant concentriquement. J'ai signalé ces faits pour les cellules de la moelle et de l'écorce du chien ; récemment, Auerbach a repris cette étude et cherché à déterminer les facteurs physiques qui influent sur l'imprégnation.

III. Variations physiologiques des neurofibrilles. — On a également étudié les variations des neurofibrilles dans divers états physiologiques et pathologiques, et, là encore, les opinions sont discordantes. Chez les Vertébrés, Cajal et Tello ont les premiers signalé des variations de neurofibrilles chez le lézard en hibernation ; Cajal et D. Garcia décrivirent des lésions du réseau dans la rage ; Marinesco confirma ces résultats ; Marchand, Dagonet, Marinesco, étudièrent les modifications des neurofibrilles dans divers états pathologiques ; Dustin publia son travail très complet sur les changements de la structure neurofibrillaire en rapport avec l'âge et l'activité fonctionnelle des animaux. Tous ces auteurs arrivent à des résultats voisins, tous admettent que les neurofibrilles sont des éléments très modifiables, sensibles aux variations comme la substance chromatophile de Nissl. Nous avons signalé au début de cet article les conclusions de Dustin.

Par contre, Donaggio et son école, ayant examiné le réseau neurofibrillaire d'animaux soumis à diverses lésions ou intoxications (inanition, empoisonnements, sections des nerfs, compression d'artères), arrivent à cette conclusion que le réseau neurofibrillaire intracellulaire est très résistant, contrairement à la substance chromatophile qui réagit à la moindre variation du milieu, et Donaggio admet qu'il faut l'association de deux facteurs au moins (froid et inanition, par exemple) pour provoquer des lésions graves du réseau : formation de rubans, de boucles, de tourbillons homogènes, lésions très différentes de celles signalées par les autres auteurs qui emploient la méthode de Cajal.

Chez les Invertébrés, Cajal, puis Dustin ont décrit des variations du réseau des cellules nerveuses de la sangsue, en rapport avec le froid, l'inanition.

*
* *

Ces résultats contradictoires nous laissent dans une grande incertitude de la morphologie réelle et des variations physiologiques des neurofibrilles. Cependant certains faits peuvent nous donner quelques renseignements précis.

Les imprégnations à l'argent nous apprennent tout d'abord que la cellule nerveuse est argentophile et que, dans le protoplasma de cette cellule, certaines substances semblent plus argentophiles que le reste. Nous ne savons pas actuellement la cause de cette affinité de la cellule nerveuse pour l'argent réduit.

Les méthodes neurofibrillaires nous montrent que, dans la cellule nerveuse, l'argent réduit se dépose en grains alignés donnant l'apparence de filaments plus ou moins continus. Cette disposition est-elle purement artificielle ? On sait en quelles erreurs peuvent induire les précipitations d'argent. L'argent réduit forme facilement des réseaux et des fibrilles, même dans un milieu homogène ; on a déjà signalé certains artifices produits par la méthode de Golgi ; récemment, certains microbiologistes (Saling, Walter Schultze) nous ont mis en garde contre les *silberspirochæte*, les spirochaetes d'argent produits par la méthode de Cajal et celles qui en sont dérivées. Les neurofibrilles sont-elles des neurofibrilles d'argent ? Je ne le crois pas ; je crois que les divers aspects obtenus par les auteurs sont les aspects plus ou moins modifiés d'une structure réelle qui n'est autre que la structure spongioplasmique, visible par les méthodes histologiques ordinaires[1]. En effet, en observant des coupes de tissu nerveux traité par la méthode de Bielschowsky, on peut voir tous les passages d'une structure fibrillaire à une structure réticulaire à mesure qu'on s'éloigne de la surface d'imprégnation, c'est-à-dire à mesure que la réduction du nitrate d'argent a été moins brusque, moins violente. Le réseau des cellules les moins imprégnées est formé de petites mailles semblables comme taille et comme disposition aux mailles du réseau spongioplasmique. Ce réseau spongioplasmique existe-t-il dans la cellule vivante ou est-il formé après la mort par coagulation des albuminoïdes du protoplasma ? La question est difficile à résoudre.

Il est vraisemblable cependant que le spongioplasma est une structure réelle, car l'observation *in vivo* de cellules nerveuses semble bien y montrer une striation, indice de l'existence de deux substances distinctes.

Cette opinion que le réseau neurofibrillaire est un aspect argentique du réseau spongioplasmique est d'autant plus vraisemblable qu'il est difficile de concevoir logiquement la coexistence de réseaux multiples au sein d'un même protoplasma.

L'étude des variations physiologiques de la cellule nerveuse nous amène aux mêmes conclusions.

Dans l'étude des modifications histologiques en rapport avec l'insomnie expérimentale chez le chien, que j'ai entreprise en collaboration avec H. Piéron[2], je n'ai pas osé me prononcer sur les variations physiologiques du réseau neurofibrillaire tant les causes d'erreurs sont nombreuses ; cependant, certaines observations peuvent fournir d'utiles indications. Tel est le cas des cellules à noyau ectopique.

On sait que dans certaines conditions physiologiques ou pathologiques, sous certaines influences inconnues, le noyau des cellules nerveuses peut

1. On pourrait supposer que la nature du réseau varie avec le fixateur employé, chacun d'eux coagulant en réseau telle ou telle partie du protoplasma. Il ne semble pas qu'il en soit ainsi ; la plupart des réactifs, sinon tous, font apparaitre la même structure réticulée, — d'une manière plus ou moins apparente, — comme le montrent les rapports du réseau avec la substance chromatophile et le pigment.

2. R. Legendre et H. Piéron. — « Les rapports entre les conditions physiologiques et les modifications des cellules cérébrales dans l'insomnie expérimentale ». *C. R. Soc. de Biol.*, 1907, 23 Février. — « Retour à l'état normal des cellules nerveuses après les modifications provoquées par l'insomnie expérimentale ». *C. R. Soc. de Biol.*, 1907, 7 Juin.

se déplacer et se rapprocher de la surface cellulaire; de central qu'il était, il devient excentrique. Dans les cellules présentant ainsi un noyau ectopique, le réseau neurofibrillaire — quand il est imprégné — est intact; il est plus dense autour du noyau; plus lâche dans la région éloignée de celui-ci; on n'observe ni fragmentation des neurofibrilles, ni diminution de leur nombre, ni leur accumulation ou leur épaississement dans la mince bande protoplasmique située du côté du déplacement. Le réseau neurofibrillaire est, comme à l'état normal, disposé concentriquement à la surface nucléaire et à la surface cellulaire, les mailles étant plus petites et le réseau plus dense autour du noyau.

Ce fait montre d'abord que le réseau neurofibrillaire est beaucoup moins modifiable que la substance chromatophile; en effet, les cellules à noyau ectopique sont généralement en chromatolyse. Il faut donc admettre, avec Donaggio, et contrairement à Dustin, que le réseau neurofibrillaire est plus résistant que la substance de Nissl et que la fibrillolyse est plus difficile à réaliser que la chromatolyse. Ce fait est également en contradiction avec l'opinion de Marinesco, qui admet qu'à l'état normal le noyau est maintenu en place par les neurofibrilles et que son déplacement est en rapport avec une dissolution brusque de la substance chromatophile et une altération du réseau neurofibrillaire.

Mais si le réseau neurofibrillaire nous apparaît comme très stable, il devient alors difficile d'expliquer le déplacement du noyau vers la périphérie. On ne peut admettre que le noyau arrive à passer, par des mouvements amœboïdes, à travers les mailles du réseau; il présente toujours en effet une forme sphérique ou ellipsoïdale, sans aucune lobulation. On ne peut non plus supposer que le noyau se déplace en écartant et distendant les neurofibrilles longitudinales (neurofibrilles primaires de Cajal), puisqu'elles sont réunies, après comme avant son passage, par de nombreuses neurofibrilles unissantes (neurofibrilles secondaires de Cajal), et que les mailles du réseau ainsi formé ont un diamètre moindre que celui du noyau. On pourrait, il est vrai, expliquer le déplacement du noyau, en admettant, avec R. y Cajal, que les neurofibrilles ne sont pas des filaments fixes, stables, mais un appareil contractile, amœboïde, de structure comparable à celle du protoplasma des poils staminaux de *Tradescantia*. Mais l'on ne peut songer à rapprocher deux structures aussi différentes, l'une visible *in vivo*, polymorphe, variant d'un instant à l'autre, formée de mailles irrégulières, de filaments d'épaisseur variable, l'autre, visible seulement après l'action complexe de réactifs, de forme constante et régulière, tout au moins chez les animaux observés dans leurs conditions habituelles de vie.

La seule conception vraisemblable qui nous reste est celle d'une substance visqueuse, identique au spongioplasma, disposée en réseau à mailles concentriques aux surfaces nucléaire et cellulaire.

Comme on le voit, les faits que nous avons examinés sont loin de nous amener aux conclusions simples de Dustin: ils nous font craindre qu'il n'y ait de nombreuses causes d'incertitude dans ses observations.

* * *

Reste à examiner l'hypothèse de Dustin. Je n'en dirai que quelques mots, car il est fort difficile de juger de la valeur d'une hypothèse en ce moment où aucun fait de cytologie nerveuse n'est définitivement établi et où d'ardentes discussions s'élèvent sur la conception que nous devons avoir de la structure et des connexions du système nerveux.

Rabl-Rückhard, Mathias Duval et d'autres avaient établi une théorie mécanique des phénomènes nerveux. Pour eux, l'activité nerveuse était explicable par l'amœboïsme des terminaisons. Dustin nous donne, après d'autres, une théorie physique des mêmes phénomènes. Pour lui, les neurofibrilles étant conductrices, l'influx nerveux étant comparable à l'électricité, on peut leur appliquer la loi d'Ohm que l'intensité du courant est proportionnelle à la force électromotrice et inversement proportionnelle à la résistance du circuit. Quand l'activité de la cellule s'affaiblit, l'énergie libérable diminuant, les neurofibrilles grossissent, la résistance devient plus petite, ce qui assure une certaine constance à l'influx nerveux.

Même, dans certains cas, la cellule peut agir comme un rhéotome et, par fragmentation des neurofibrilles, interrompre le circuit.

Je crois que cette hypothèse n'est pas soutenable, car elle repose sur d'autres hypothèses non démontrées. 1° Il n'est pas prouvé que les neurofibrilles soient conductrices, et Cajal leur dénie cette qualité à l'exclusion du protoplasma environnant; 2° l'influx nerveux n'est pas un courant électrique et l'on ne saurait lui appliquer les lois de l'électricité; 3° il est contraire à ce que nous savons de la biologie cellulaire, qu'une cellule fonctionne constamment, sans stade de repos; bien au contraire, nous voyons, dans les cellules les plus diverses, alterner les phases d'activité et de repos, et l'on ne conçoit pas alors les variations de résistance de la cellule nerveuse; 4° enfin, les faits observés jusqu'à présent ne nous permettent pas d'affirmer qu'il y a des variations physiologiques des neurofibrilles.

On pourrait encore reprocher à l'hypothèse de Dustin, aussi bien qu'à celle de M. Duval d'ailleurs, de ne pas tenir compte du chimisme cellulaire et, par conséquent, d'être forcément incomplète et inexacte. Il me semble que, si l'on voulait faire une hypothèse sur le fonctionnement de la cellule nerveuse, il faudrait surtout tenir compte des modifications du corps cellulaire. Le rapprochement des faits suivants pourrait fournir déjà une indication: 1° Le volume cellulaire augmente pendant l'activité, diminue pendant la fatigue; 2° la substance chromatophile se dissout pendant l'activité; 3° les alcalis gonflent les cellules, les acides les ratatinent; 4° la substance chromatophile est soluble dans les alcalis dilués; 5° les neurofibrilles gonflent après action d'un réactif alcalin, s'amincissent après action d'un acide. Tous ces faits amèneraient à penser que l'activité de la cellule nerveuse est due à une alcalinisation du milieu protoplasmique, la fatigue étant produite par l'acidité du même milieu. Cette hypothèse rendrait compte de la plupart des faits observés par Dustin; elle pourrait peut-être expliquer en outre l'apparition de pigments graisseux figurés dans les cellules séniles ou malades. Malheureusement, elle ne repose pas non plus sur des faits tous sûrement vérifiés, et de plus elle ne saurait à elle seule rendre compte de la complexité des phénomènes nerveux[1].

* * *

Il est possible que ces diverses hypothèses, mécanistes, physiques ou physico-chimiques, contiennent une part de vérité; il est vrai qu'elles peuvent fournir un langage commode pour la description des phénomènes nerveux, mais il ne faut pas oublier qu'elles ne sont que des hypothèses d'hypothèses, des imaginations de l'esprit avide de connaître les lois d'une énergie encore énigmatique; et il vaut mieux, je crois, s'appliquer à l'observation attentive et critique des faits que s'attarder à construire des théories fragiles qui pourraient, au surplus, conduire à une interprétation prévenue et inexacte des observations ultérieures.

1. Je ne voudrais pas expliquer par une telle hypothèse le sommeil, les rêves, l'association des idées, les anesthésies, etc., comme on a déjà tenté de le faire à l'aide d'autres théories. Une psychologie physique ou chimique serait aussi chimérique actuellement que la *stéréopsychologie* de Grasset, par exemple.

# MÉDECINE PRATIQUE

## DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL DU PUS TUBERCULEUX

Les travaux d'Erben[1], de Müller et Jochmann[2], etc., ont mis en évidence la présence d'un ferment protéolytique dans les leucocytes polynucléaires neutrophiles, les autres variétés de globules blancs en étant dépourvues.

Müller et Kolaczek[3] ont utilisé cette spécificité pour le diagnostic des suppurations banales d'avec les collections tuberculeuses. Ils procèdent par la *méthode de Müller-Jochmann* qui consiste à mettre le pus à l'étuve à 50° en présence du sérum de Löffler (sérum de veau avec bouillon de glucose). S'il n'y a pas digestion, il ne peut s'agir d'une suppuration aiguë par pyogènes ordinaires, mais plutôt d'une affection tuberculeuse. Il en est de même si la protéolyse est à peine accusée. Une digestion rapide du milieu de Löffler parle au contraire en faveur d'une collection aiguë. Elle n'exclut néanmoins pas d'une façon absolue la tuberculose et s'observe dans les cas où le foyer s'est trouvé antérieurement modifié, soit par des injections (surtout glycérine iodoformée) soit par l'intervention d'une infection secondaire (par exemple fistulisation de la poche).

L'inconvénient de la réaction de Müller-Jochmann est d'exiger une étuve et un milieu spécial; elle n'est réalisable qu'à l'hôpital ou dans une maison de santé, mais inutilisable pour le praticien. Afin de la rendre vraiment pratique, Müller[4] a modifié cette réaction de façon à permettre au premier médecin venu de faire la différenciation rapide et facile du pus tuberculeux d'avec l'autre. Il emploie le réactif de Millon, qui est un mélange de mercure et d'azotate de potasse. L'instrumentation se réduit à une série de minimes capsules de porcelaine peu profondes qu'on remplit jusqu'aux bords de réactif de Millon. L'auteur conseille vivement de se servir de ces plateaux de porcelaine creusés de cellules servant dans beaucoup de laboratoires à édifier une gamme de couleurs.

Au centre du liquide on laisse tomber une ou deux gouttes du pus à examiner. Les gouttelettes de pus banal prennent dans le liquide l'apparence d'un disque liquide, celles de pus tuberculeux ont la forme d'une forte pellicule. Essaie-t-on avec un fil de platine de soulever le disque, il se fragmente en gouttelettes. La pellicule au contraire, grâce à sa consistance, se laisse facilement retirer du liquide.

D'ailleurs la goutte de pus tuberculeux franc fortement coagulée dans le réactif de Millon prend volontiers l'aspect d'un pois ou d'un haricot. Si on laisse le pus séjourner dans le liquide, on voit au bout de quelques minutes, d'un quart d'heure au plus, le réactif de Millon prendre une coloration rouge intense qui bientôt vire au jaune, et ce, seulement s'il s'agit de suppuration non tuberculeuse. Cependant dans les deux variétés, les gouttelettes purulentes prennent une teinte rouge. Donc double réaction des plus nettes: 1° consistance absolument différente du coagulum; 2° coloration rouge du réactif de Millon en présence d'une variété de pus non tuberculeux.

Ces phénomènes s'expliquent fort bien chimiquement. La gouttelette de pus tubertuleux se

1. Erben. — *Zeitschrift f. klin. Med.*, 1900, Bd XL, p. 266; *Wien. klin. Woch.*, 1902; *Zeitschrift f. Heilk.*, 1903, Bd XXIV, p. 70; *Zentralblatt f. inn. Med.*, 1907, 19 Janvier.

2. Muller et Jochmann. — *Münch. med. Woch.*, 1906, Bd LIII, p. 1393, 1507.

3. Muller et Kolaczek. — *Münch. med. Woch.*, 1906, n° 29.

4. Muller. — « Das Millen'sche Reagens; ein weiteres Hilfsmittel zur raschen Unterscheidung von tuberkulösen und andenartigen Eiterungen ». *Zentralblatt f. inn. Med.*, 1907, 23 März, n° 12, p. 297.

fige instantanément parce qu'elle contient des albumines coagulables par le réactif de Millon. Le pus à cocci, riche en ferment protéolytique, contient une notable quantité de produits de désintégration de l'albumine. Ceux-ci, en raison de l'absence d'une forte coagulation, diffusent dans le liquide, auquel ils donnent la coloration rouge signalée due à la présence de groupes aromatiques. L'exception, déjà mentionnée pour le pus tuberculeux modifié par des injections ou par des suppurations secondaires, doit être présente à l'esprit et corriger les précédentes données.

Il ne faut naturellement pas demander à la méthode de Müller, et l'auteur le dit lui-même, plus qu'elle ne peut donner. Aussi ne la présente-t-il pas comme pathognomonique.

Ce n'est qu'un bon procédé de diagnostic élégant facile et pratique. F. L.

# SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

## ALLEMAGNE

### Société de médecine berlinoise.

24 Juillet 1907.

**Un cas d'ochronose.** — *M. Gräffner* présente une femme qui est atteinte de cette singulière affection. Il rappelle que, l'an dernier déjà, M. Pick a présenté à la Société les pièces d'autopsie d'un cas du même genre dont le diagnostic avait pu également être fait du vivant du malade.

On sait que cette affection, décrite pour la première fois par Virchow, est caractérisée par une coloration brunâtre de la peau et surtout des parties cartilagineuses du visage (oreilles, nez, paupières), sur laquelle tranchent par places des plaques plus foncées, noirâtres, principalement au niveau des muqueuses et de la cornée.

L'étiologie en était restée jusqu'ici des plus obscures : c'est Pick qui, le premier, à propos du cas signalé plus haut, formule l'hypothèse que l'ochronose était probablement la conséquence d'une intoxication chronique par l'acide phénique. Dans son cas, en effet, comme dans un cas antérieur de Pope, comme, du reste, dans le cas actuel de Gräffner, les malades souffraient d'ulcères de jambes qu'ils traitaient depuis de longues années par l'application de compresses imbibées d'acide phénique plus ou moins concentré.

Il convient d'ajouter, d'ailleurs, qu'il existe une autre forme d'ochronose, s'accompagnant d'alcaptonurie (urines brunes à l'émission ou le devenant peu après), qui traduit un trouble alimentaire : il s'agit, en effet, toujours dans cette dernière forme, de mélanines dues à l'action exercée par une diastase, la tyrosinase, sur les dérivés hydroxylés du benzène, comme l'acide homogentisinique.

— *M. von Hansemann* affirme que, dans un cas qui lui est personnel, et dans lequel l'urine avait la couleur de l'encre, il ne s'agissait certainement pas d'intoxication phéniquée.

— *M. L. Pick* croit également, avec M. Gräffuer, qu'il faut distinguer deux variétés d'ochronose, savoir : une ochronose endogène et une ochronose exogène. Cette dernière paraît être incontestablement la conséquence d'une intoxication par l'acide phénique.

**Sur la percussion des sommets pulmonaires dans la tuberculose au début.** — *M. Westenhöffer*, critiquant la communication faite sur ce sujet par M. Goldscheider dans la précédente séance, démontre, avec pièces à l'appui, que la tuberculose pulmonaire ne débute jamais en avant, mais toujours en arrière (ulcère bronchique de Birch-Hirschfeld occupant la bronche apicale postérieure), que, par conséquent, la tuberculose des sommets au début ne peut pas être décelée par la méthode de percussion de Goldscheider (percussion sus-claviculaire entre les deux chefs du sterno-cléido-mastoïdien) et que l'auscultation reste toujours la méthode de choix pour déceler cette tuberculose au début.

**Anguillules intestinales provenant d'un malade atteint de diarrhée de Cochinchine.** — *M. Milchner* présente ces parasites qu'il a trouvés dans les selles d'un malade souffrant depuis quatre ans de diarrhée de Cochinchine et de retour en Europe déjà depuis plus de deux ans. Des lavements au tanin ont amené rapidement la suppression de la diarrhée et, en même temps, la diminution du nombre des parasites, ce qui permet à M. Milchner de conclure à une relation de cause à effet entre la présence de ces derniers et l'existence de la diarrhée de Cochinchine.

**Traitement de la lithiase rénale par la glycérine.** — *M. Klemperer* présente une trentaine de calculs rénaux exécutés par un de ses malades quelques heures après l'ingestion de 200 grammes de glycérine. Bien que cette médication ne réussisse pas toujours, M. Klemperer estime qu'on doit l'essayer dans les cas de lithiase rebelle aux autres médications.

— *M. Senator* croit qu'elle n'est pas sans danger : personnellement, il a observé une hématurie après avoir administré une dose de glycérine moindre que celle qu'a ordonnée M. Klemperer. Il ne faudrait pas dépasser la dose de 50 grammes.

**Estomac de chien traité par l'escaline.** — *M. Klemperer* présente un estomac de chien qui permet de se convaincre que l'escaline n'exerce pas sur la muqueuse gastrique l'influence nocive dont a parlé M. Bickel dans la précédente séance. L'action excitante que ce médicament exercerait sur la sécrétion gastrique est, d'autre part, beaucoup moins marquée qu'avec le bismuth lui-même.

M. Klemperer répète qu'il a pu d'ailleurs se convaincre, chez de nombreux malades, des bons effets de l'escaline dans l'ulcère de l'estomac.

**Volumineux calculs de l'uretère obtenus opératoirement.** — *M. J. Israël* présente ces deux calculs qui sont véritablement énormes, l'un mesurant 15 centimètres de long et plus de 2 centimètres de diamètre, l'autre atteignant des proportions plus grandes encore. Il va de soi qu'il s'agit là de calculs à noyau primitivement formé dans le rein, ayant glissé ensuite dans l'uretère, et qui, dans la suite, se sont accrus par dépôts successifs d'urates autour du noyau primitif.

Le premier des malades de M. Israël souffrait déjà de son calcul depuis l'âge de 4 ans; il avait 34 ans au moment de l'opération. Le second malade, âgé de 31 ans, ne souffrait que depuis 7 ans. Chez tous deux le calcul occupait la portion inférieure de l'uretère et était perceptible par le palper bimanuel abdomino-rectal.

**Ophtalmo-réaction à la tuberculine.** — *M. Citron* présente quelques-uns des malades chez qui il a essayé cette réaction, et qui sont actuellement au nombre de 90. Sur 45 individus paraissant cliniquement indemnes de tuberculose, la réaction a été négative 44 fois, positive 1 fois seulement; au contraire, sur 31 individus offrant des signes cliniques avérés de tuberculose, la réaction s'est montrée positive 25 fois, négative 6 fois seulement (entre autres, chez 2 malades cachectiques et chez un moribond). Von Pirquet avait d'ailleurs déjà attiré l'attention sur l'absence de la cuti-réaction chez les tuberculeux trop avancés et dans les cas de tuberculose miliaire. Chez 14 individus douteux au point de vue tuberculose, 11 fois l'ophtalmo-réaction a permis de considérer l'affection comme de nature tuberculeuse.

La réaction, quand on emploie une solution étendue de tuberculine (1 goutte d'une solution glycérinée à 1 pour 100) est tellement bénigne que les malades ne s'en aperçoivent même pas; elle se manifeste de la 3e à la 12e heure.

**Sur l'immunisation expérimentale des cobayes contre la tuberculose.** — *M. J. Orth* communique le résultat des recherches qu'il a faites dans le but d'immuniser le cobaye contre la tuberculose à l'aide du bacille de F. Friedmann (bacille de la tuberculose de la tortue). Voici, sommairement résumées, les constatations qu'il a pu faire :

« Le bacille de Friedmann, inoculé au cobaye, peut vivre pendant des mois et des années dans l'organisme de cet animal en y provoquant parfois des lésions de tuberculose typiques, mais atténuées et compatibles avec la vie de l'animal et le maintien d'un bon état général. Les animaux ainsi inoculés ont toujours montré une résistance plus grande à l'égard de la tuberculose bovine aussi bien que de la tuberculose humaine, et ils ont survécu beaucoup plus longtemps que les animaux témoins.

J. D.

## AUTRICHE

### Société de médecine allemande de Bohême.

3 Juillet 1907.

**Extraction de corps étrangers des bronches et de l'œsophage à l'aide de la bronchoscopie et de l'œsophagoscopie.** — *M. Doberauer* présente un petit dentier (mesurant 2 cent. sur 1 cent.), qu'il a extrait par la bronchoscopie supérieure de la grosse bronche gauche d'une femme qui l'avait aspiré la veille. Le diagnostic fut fait non seulement d'après l'anamnèse, mais encore d'après les données de l'auscultation qui révélait l'existence d'un souffle strident sur le trajet de la grosse bronche gauche et aussi et surtout grâce à la bronchoscopie, qui permit de voir très nettement le corps étranger. L'extraction fut pratiquée en deux temps : dans un premier temps, le dentier put être saisi avec une pince, sous le contrôle de l'œil, et retiré en même temps que le tube bronchoscopique, jusque dans le larynx où, s'accrochant sous la corde vocale droite, il échappa aux mors de l'instrument; dans un deuxième temps, pour lequel il fallut recourir à un tube bronchoscopique plus large et à une pince plus puissante, on put, au prix d'une certaine peine, extraire le corps étranger du larynx et l'amener au dehors.

M. Doberauer présente ensuite un homme chez qui il a enlevé par l'œsophagoscopie un dentier de 2 dents, mesurant 4 cent. sur 4 cent., qui s'était logé immédiatement au-dessus du cardia.

**Intervention opératoire suivie de succès dans un cas d'embolie de l'artère axillaire.** — *M. Doberauer* présente un malade du service du professeur Pribram chez qui il est intervenu avec succès, il y a 12 jours, pour une embolie de l'artère axillaire droite. Au moment où il fit cette intervention, il y avait 52 heures que l'embolie s'était produite et il existait déjà une gangrène commençante et une contracture ischémique du membre. M. Doberauer exécuta l'opération suivante : mise à nu de l'artère, incision, extraction d'un thrombus long d'environ 3 centimètres, suture de l'artère. Une nouvelle thrombose s'étant refaite au même endroit quelques heures après, M. Deberauer fit une nouvelle incision de l'artère, retira de nouveau un long caillot, puis resutura le vaisseau. Néanmoins la thrombose se reproduisit encore une fois et au bout de 2 jours la gangrène avait manifestement progressé. M. Doberauer résolut alors de créer une anastomose entre l'artère et la veine axillaires, au-dessus du point d'oblitération de la première, de façon à pouvoir amener le sang artériel par l'intermédiaire du canal veineux jusqu'à l'extrémité du membre. Cette suture artério-veineuse s'exécuta facilement : aussitôt la communication établie entre les deux vaisseaux, on perçut l'irruption du sang artériel dans la veine sous forme d'une petite explosion et on vit le sang s'avancer jusqu'au niveau du poignet. Actuellement, on peut parfaitement se convaincre par le toucher que le sang artériel circule largement dans la veine car on la sent animée de forts battements synchrones des contractions cardiaques.

**Contribution à la chirurgie des tumeurs malignes inextirpables.** — *M. Doberauer* relate deux cas de tumeurs malignes de la région inguinale qui, tant en raison de leur volume que de leurs adhérences intimes aux gros vaisseaux de la région, pouvaient être considérées comme absolument inextirpables. M. Deberauer pratiqua dans ces deux cas l'intervention suivante : dans une première séance opératoire, il mit à nu l'artère iliaque externe dans un cas, l'artère iliaque primitive dans l'autre cas, puis, ayant placé une ligature élastique autour du vaisseau, il imprima à cette ligature, dans l'espace de quelques jours, une torsion progressive de façon à provoquer insensiblement l'arrêt complet de la circulation dans le vaisseau. Deux jours après, dans un cas, quatre jours après dans l'autre, il procéda à l'extirpation de la masse néoplasique avec les gros vaisseaux attenants, avec une moitié du pubis dans un cas et une portion de la vessie dans l'autre. Dans les deux cas l'opération fut suivie de succès en ce sens qu'il n'y eut pas la moindre menace de gangrène du membre correspondant. M. Doberauer présente l'une de ses opérées qui est aujourd'hui complètement rétablie. L'autre succomba, 12 jours après l'opération, à une paralysie du cœur, mais, avant sa mort, on avait déjà pu constater que la nutrition du membre était parfaitement assurée; d'ailleurs, à l'autopsie, on trouva dans toutes les artères et veines de ce membre, jusque

que l'artère tibiale postérieure, du sang liquide de date récente.

Cette ligature élastique temporaire des vaisseaux est très recommandable pour les cas analogues, car elle donne le temps à une circulation collatérale de se créer et d'assurer une irrigation sanguine suffisante du membre au cas où, après la résection du tronc artériel principal, une suture bout à bout de ce tronc ne serait pas possible, comme cela a eu lieu dans les deux cas qui font l'objet de cette communication.

J. D.

# SOCIÉTÉS DE PARIS

## SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE, DE GYNÉCOLOGIE ET DE PÉDIATRIE

8 Juillet 1907.

**Suite de la discussion sur les avantages et les inconvénients de la conservation des ovaires après hystérectomie.** — *M. Schwartz* pense que quand les annexes sont malades, ce qui n'est pas rare, il faut les enlever. Si les organes sont sains et les femmes jeunes, il y a avantage à les conserver, des deux côtés ou d'un seul s'il y a des doutes.

— *M. Dolbet* est tout à fait opposé à la conservation de l'ovaire, sous prétexte que cette sécrétion interne est nécessaire. Bien loin de chercher à conserver un ovaire ou un fragment d'ovaire, il s'applique à les extirper tous les deux en totalité, ces ovaires devenant très souvent la source de douleurs telles, qu'on est obligé de les enlever ultérieurement. Laisser un ovaire, c'est donc exposer la femme aux ennuis d'une nouvelle opération, et cela sans avantage sérieux. Les psychoses post-opératoires étant aujourd'hui tombées dans l'oubli, l'auteur insiste sur ce fait que le seul inconvénient de la castration consiste dans l'apparition de bouffées de chaleur, conséquences de cette ménopause chirurgicale.

— *M. Pinard* fait remarquer que l'embonpoint précoce est assez souvent observé chez les femmes castrées jeunes. Quant aux appétits sexuels, ils sont assez souvent exagérés, contrairement à l'opinion qui a été soutenue pendant longtemps.

— *M. Siredoy* pense que les tiraillements douloureux plus ou moins localisés dont se plaignent certaines opérées au bout d'un mois ou deux, résultent de la marche et des secousses diverses qui sont imprimées à des organes encore irrités et à des parois fragiles. Pour lui, les chirurgiens devraient imposer à leurs opérées une convalescence plus longue et ne leur permettre de reprendre que lentement et progressivement leur vie habituelle.

**Des lésions suppuratives développées dans les membranes de l'œuf.** — *M. Fruhinsholz* (de Nancy) a eu l'occasion d'observer un cas d'avortement, après lequel il a pu déceler l'existence d'une nappe purulente à contenu microbien, nettement caractérisée, dissimulée sous la caduque, entre celle-ci et le chorion. L'auteur, en rapportant ce cas, le rapproche d'autres analogues, dont le dénombrement a été facile, par suite de leur grande rareté dans la littérature obstétricale.

**Péritonite suppurée bénigne à streptocoque.** — *MM. Sirodoy et H. Lemaire.* Il s'agit d'une observation d'infection à streptocoque qui aboutit à une suppuration péritonéale. L'apparition de la péritonite s'explique par l'atténuation de la virulence de ce streptocoque, qui n'a pu provoquer une infection généralisée.

Quant à l'origine de cette infection, les auteurs pensent qu'on doit l'attribuer à un avortement de quelques jours.

**Grossesse extra-utérine rompue au huitième mois. Conservation dans la cavité péritonéale pendant huit mois du fœtus mort et en voie de putréfaction.** — *M. Croizier* (de Blois) rapporte une observation dont les points particuliers sont les suivants: durée de huit mois de cette grossesse avec fœtus vivant, rupture du kyste fœtal sans aucun trouble général, et enfin conservation du fœtus mort pendant huit autres mois, sans aucun trouble de la santé de la mère, qui peut vaquer aux travaux des champs.

L'opération, qui fut pratiquée sans diagnostic précis, montra l'état de putréfaction légère et commençante du fœtus, et l'état de putréfaction avancée du placenta, qui formait une purée verdâtre. Malgré cela l'état général était très satisfaisant, et la malade avait un pouls et une température normaux. L'auteur fit l'énucléation de la masse contenue dans le petit bassin, lia le pédicule et le sectionna, puis réséqua partiellement l'épiploon. La guérison se fit très normalement; sans fièvre et sans incident.

L. Bouchacourt.

# ANALYSES

## ANATOMIE

### HISTOLOGIE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES

**S. Israël de Jong.** ***Etude histo-chimique et cytologique des crachats*** (*Thèse*, Paris, 1907, 156 pages, 4 planches en couleur). — Dans des recherches remarquables, faites avec Fernand Bezançon, sur la bactériologie des crachats des malades considérés comme atteints de grippe, I. de Jong fut amené à tenir grand compte de l'examen direct des crachats étalés sur lame, et dès lors lui vint l'idée d'appliquer à l'étude systématique des crachats la méthode du *cyto-diagnostic*, en s'inspirant du même esprit que celui qui avait guidé, dans leurs examens de liquides pleuraux et méningés, M. Widal et ses élèves.

Il a vu ainsi que le crachat représente en réalité un *décalque* anatomo-pathologique relativement fidèle des lésions de l'arbre respiratoire d'où il est éliminé.

C'est à prouver la légitimité de cette conclusion qu'est destinée cette thèse, qui comprend, après un chapitre technique, excellent de précision, l'étude analytique de chacun des principaux éléments du crachat, puis son étude synthétique au cours des affections les plus fréquentes des voies respiratoires.

I. — La substance fondamentale du crachat est le *mucus*, qui se présente tantôt sous l'aspect hyalin, facilement mis en évidence par sa coloration rougeâtre métachromatique par le bleu polychrome de Unna, réactif de choix dans l'étude du crachat, tantôt sous l'aspect fibrillaire. Il existe, d'autre part, de grands réticulums ayant la réaction du mucus et qui sont dus à l'agglomération de cellules bronchiques dégénérées.

Dans certains cas, la substance fondamentale n'est plus le mucus, mais une *substance séro-albumineuse*, qui se présente habituellement sous l'aspect de gouttelettes, de volume variable, souvent en quantité considérable, formant alors une véritable nappe continue, et dont la présence ne peut être mise en évidence que par le bleu de Unna qui leur donne une coloration bleue violette distincte de la couleur métachromatique rouge du mucus. Cette substance albumineuse, qui constitue, presque à elle seule, le crachat d'œdème pulmonaire, enfin, qui, associée au mucus hyalin, forme le fond du crachat pneumonique, est identique comme aspect et comme coloration aux exsudats dits séro-fibrineux de la plèvre et du péritoine, au sérum sanguin, au lacto-sérum, à l'albumine de l'œuf étendue d'eau; elle n'a aucun des aspects morphologiques ni aucune des réactions colorantes de la fibrine concrétée ou dissoute.

Les éléments cellulaires qu'on rencontre dans les crachats sont: les *cellules bronchiques*, intactes dans l'asthme, dégénérées dans les bronchites; les *cellules de l'épithélium alvéolaire*, dont la présence indique la réaction de l'alvéole pulmonaire — cellule pulmonaire jeune, ressemblant à un leucocyte mononucléaire; cellule pulmonaire tuméfiée et devenue macrophagique, souvent pigmentée, et chargée de grains de poussière ou d'hémoglobine modifiée; cellule pulmonaire de dégénérescence réticulée, ayant la réaction colorante du mucus —; les *hématies* dans certains cas aigus; les *leucocytes polynucléaires* à granulations neutrophiles, coïncidant avec la substitution du réticulum mucineux au mucus hyalin, et les *éosinophiles* dans les crises d'asthme.

II. — Le *crachat pneumonique* est constitué essentiellement:

1° A sa période de début, par un mélange d'exsudat séro-albumineux, sous forme de gouttelettes et de mucus hyalin; les éléments cellulaires y sont rares, les polynucléaires presque absents; des hématies, des cellules alvéolaires jeunes desquamées et des dégénérescences réticulées endothéliales constituent sa formule cytologique;

2° A la période de résolution, l'exsudat séro-albumineux devient moins abondant, et le mucus hyalin est, progressivement, remplacé par des aspects réticulés muqueux, en même temps que s'ajoutent aux cellules endothéliales, devenues en partie macrophagiques, de nombreux polynucléaires.

Le *crachat de congestion pulmonaire aiguë* donne, à l'intensité près, des aspects identiques à celui du crachat pneumonique, révélant ainsi l'intime parenté de la maladie de Woillez avec la pneumonie.

Le *crachat pharyngé* est caractérisé par du mucus hyalin en nappe ou en grumeaux, par l'abondance des microbes et la présence de cellules pharyngées normales ou en dégénérescence oxyphile; sa cytologie permet de le distinguer du crachat des tuberculeux.

La *bronchite aiguë superficielle* se traduit au début par la présence du mucus hyalin rapidement mélangé à des aspects de dégénérescence des cellules bronchiques. A sa période de coction, le mucus hyalin fait place à de larges réseaux muqueux semés de très nombreux polynucléaires.

L'expectoration, dans les cas d'*œdème aigu du poumon*, est constituée presque exclusivement par l'exsudat séro-albumineux en gouttelettes, et par quelques cellules alvéolaires, bronchiques, ou sanguines entraînées mécaniquement.

Dans la *congestion pulmonaire passive*, on retrouve des cellules endothéliales, macrophagiques et chargées de pigment, mélangées, suivant le degré des lésions et les circonstances cliniques, à du mucus hyalin ou à des gouttes d'exsudat séro-albumineux, ce dernier traduisant une poussée d'œdème intra-alvéolaire.

Le *crachat d'asthme* et des états similaires apparaît essentiellement formé par du mucus hyalin, sur lequel tranchent des cellules bronchiques presque normales, brutalement desquamées, et, comme l'avaient montré les classiques, de très nombreux éosinophiles.

Il ne saurait être question de formules caractéristiques du *crachat des emphysémateux*. La formule varie suivant les circonstances étiologiques et les complications.

On voit la double partie de ce travail, très intelligent dans sa conception, très sûr dans sa critique, très précis dans sa technique. Il montre que l'examen des crachats, fait par une technique appropriée, à la portée de tous les cliniciens, peut dès maintenant fournir des renseignements très utiles au diagnostic, et, d'autre part, apporter une contribution nouvelle à la solution des problèmes encore pendants de la pathologie des voies respiratoires.

Laignel-Lavastine.

## MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

**Cesaris Demel et Sotti** (de Pise). ***Sérums cytolytiques et infections hémorragiques*** (*Archivio per le Scienze Mediche*, 1907, n° 2, p. 135-163). — Après la découverte de Belfanti et Carbone, on a cherché à produire des sérums cyto-toxiques pour tous les organes et même pour nombre d'éléments cellulaires. Dans l'ensemble, ces tentatives ont donné plus d'échecs que de succès et la spécificité des cyto-toxines est encore en discussion. Cependant la question reste pleine d'intérêt, tant en raison de sa portée doctrinale qu'au point de vue des applications pratiques qu'on peut en espérer.

Demel et Sotti, après avoir poursuivi pendant plusieurs années des recherches dans cette voie, en synthétisent les résultats dans une étude d'ensemble qui leur permet de mettre en lumière quelques points intéressants, en particulier en ce qui concerne les infections hémorragiques. Ils ont observé le fait suivant : quand on pratique par la voie sanguine une infection expérimentale et qu'on fait à l'animal, soit en même temps, soit avant, une injection de sérum hémolytique à une dose très inférieure à la dose mortelle, on confère à l'infection un caractère nettement hémorragique; l'infection est en même temps aggravée et l'issue mortelle précipitée. Même par injection de microbes pathogènes atténués on obtient semblable résultat. Le caractère hémorragique est dû à l'action concomitante du sérum et du microbe staphylocoque dans la plupart des expériences, car leur injection isolée ne donne point d'hémorragies.

Celles-ci, chez les lapins observés, se manifestaient surtout au niveau des muscles, en particulier du psoas, et sous forme de taches ecchymotiques sous-péricardiques, myocardiques, péri-articulaires, ou sous forme d'hémoglobinurie.

Ces types d'infection hémorragique expérimentale ne s'observent pas seulement à la suite d'injections de sérum hémolytique, mais aussi après injection de sérum myélo-toxique, hépato-toxique ou néphro-

toxique. Ceux-ci, outre leur action contre les organes pour lesquels ils ont été préparés, sont en même hémolytiques, ainsi que l'ont vu Demel et Sotti, et que l'avaient déjà observé d'autres expérimentateurs. En les injectant, même à petites doses, on produit donc des actions complexes qui, venant s'ajouter aux processus bactériens dus aux microbes injectés, aggravent le cours de l'infection et son pronostic.

En étudiant de plus près les faits d'infection hémorragique expérimentale, les auteurs ont constaté que, dans la majorité des cas, les épanchements sanguins relevaient beaucoup plus de phénomènes diapédétiques que de lésions des parois vasculaires. L'état hémorragique semblait donc lié, dans le plus grand nombre des faits, à des troubles de coagulabilité du sang.

Si l'on s'en rapporte à ces constatations expérimentales, il apparaît comme probable que le type hémorragique, adopté à titre exceptionnel en clinique par toutes les grandes infections, relève d'un mécanisme analogue. Pour Demel et Sotti, les formes hémorragiques seraient, dans la plupart des cas, le fait de la production, au cours de l'infection, d'auto-cytolysines à action exclusive ou prédominante sur les éléments du sang. Sans doute les hémorragies peuvent quelquefois relever de l'action même d'un microbe producteur de toxines hémolysantes, mais ce n'est pas toujours le cas, loin de là, et ce ne l'était sûrement pas dans les expériences analysées ci-dessus, pour lesquelles on eut soin de n'employer que des microbes dépourvus par eux-mêmes de toute propriété hémolysante.

Ph. Pagniez.

### PATHOLOGIE CHIRURGICALE

**Ebner** (Königsberg). *Pancréatite et cholélithiase* (*Sammlung klin. Vorträge*, 1907, 39 p.). — Ebner rapporte d'abord deux cas de coexistence des deux affections, opérés par Lexer. Il montre ensuite que les rapports des deux conduits excréteurs, près de leur terminaison, expliquent leur double lésion, soit qu'une tuméfaction de la tête du pancréas comprime le cholédoque, soit qu'un calcul du cholédoque comprime le canal de Wirsung, soit qu'un calcul vienne oblitérer l'orifice duodénal de l'ampoule de Vater.

Les lésions observées à la suite de l'occlusion des canaux excréteurs ou de l'ampoule de Vater peuvent être d'origine mécanique, d'origine chronique, d'origine infectieuse :

La compression du Wirsung par un calcul cholédocien produit une stase rétrograde avec dilatation des conduits et des acinis pancréatiques. L'épithéliome peut desquamer, les fins vaisseaux glandulaires se thromboser. Pour Lewit, il y aurait également, par voie réflexe, une ischémie des capillaires pancréatiques avec lésions dégénératives secondaires.

L'action du suc pancréatique agit également, par voie chimique, sur des tissus déjà lésés. Il agirait surtout par la steapsine ou ferment saponifiant, qui dédouble les graisses et conduit à la nécrose du tissu graisseux. Le suc pancréatique agit beaucoup plus énergiquement au moment de la digestion. Ainsi Lewit, par voie expérimentale, a obtenu des lésions pancréatiques par la compression digitale de la glande : la compression devait durer vingt minutes en dehors de la période digestive, dix seulement pendant la période digestive. Gulecke et Bergmann incriminent surtout la thrypsine : ils tuent rapidement des animaux par injection de thrypsine sous la peau, dans le péritoine, dans les veines; ils sont également arrivés à immuniser les animaux contre la thrypsine par injections progressives.

La diffusion du suc pancréatique dans les pancréatites, se fait par trois voies : 1° par voie directe, quand il y a destruction d'une partie de la glande ; — 2° par voie lymphatique : on a en effet trouvé des foyers de nécrose du tissu graisseux dans le médiastin, le long des lymphatiques qui traversent le diaphragme; Bunge explique la rareté des îlots de nécrose graisseuse dans les pancréatites suppurées par la thrombose précoce des lymphatiques; — 3° par voie vasculaire : cette voie est peu importante, car les propriétés du suc pancréatique sont vite détruites dans le milieu sanguin (Tschepurowski).

Enfin, l'infection joue également un rôle important dans les lésions des pancréatites. Cette infection peut se faire par contiguïté, la cholédocèle s'accompagnant de pancréatite avec ou sans perforation du cholédoque. D'autres fois, c'est par continuité : par exemple, lorsque l'orifice de l'ampoule de Vater est oblitéré et que la bile infectée peut refluer dans le canal de Wirsung. Dans certains cas enfin, rares pour l'auteur, l'infection serait ascendante, d'origine intestinale.

Sous l'influence de ces causes, on peut avoir une pancréatite aiguë ou chronique. La première est celle qui préoccupe le plus l'auteur. — Comment reconnaître la pancréatite aiguë au cours de la lithiase?

La pancréatite a, en général, un début très brusque ; elle offre le tableau d'une occlusion intestinale à siège élevé, avec grave atteinte de l'état général.

La douleur, vive, à siège stomacal, s'irradie dans le voisinage. La pression au niveau du pancréas est douloureuse.

On explique les douleurs en éclair par une irritation ou une inflammation des branches du plexus cardiaque. — Le pouls, petit et rapide, contraste avec la température, qui reste normale ou peu élevée; l'état général est de suite très grave. — Ebner insiste sur l'extraordinaire fréquence des vomissements; c'est ce signe qui fait penser à une occlusion haute. Ils se répètent parfois toutes les dix minutes; ils sont constitués par un liquide verdâtre, de couleur biliaire. Ces vomissements sont, en général, faciles, sans efforts. — L'arrêt des matières et des gaz vient encore compléter le tableau de l'occlusion. — Il existe une respiration thoracique superficielle et rapide, les malades cherchant à immobiliser leur diaphragme, pour éviter la pression sur le pancréas. — La glycosurie peut exister; mais elle est rare; on l'a vue manquant dans des cas de nécrose totale du pancréas. — Un symptôme assez rare est l'œdème des deux jambes, par compression de la veine cave.

Le diagnostic est à faire avec les occlusions hautes, la perforation des voies biliaires, la thrombose de l'arbre mésentérique. Ebner insiste, comme signe distinctif, sur la douleur profonde à la pression du pancréas et sur la fréquence des vomissements.

La terminaison de la pancréatite aiguë est presque toujours fatale. La mort, souvent très rapide, ne peut pas toujours être attribuée à l'infection.

Il est très difficile d'évaluer la fréquence de la pancréatite au cours de la lithiase, car il n'existe pas de statistiques; mais le nombre des cas publiés augmente depuis qu'on explore le pancréas au cours des laparotomies pour cholélithiase. Ebner a réuni 56 cas de coexistence des deux affections. Dans les cas non opérés, la mort est survenue dans 90 pour 100 des cas; après l'opération, la mortalité n'est plus que de 52,8 pour 100, et encore, parmi les observations de l'auteur, y a-t-il nombre de cas où l'opération a été incomplète ou mal conduite.

Il faut opérer le plus précocement possible; faire durer l'opération peu de temps; employer, si possible, l'anesthésie locale ou lombaire; évacuer le plus complètement possible le suc pancréatique libre ainsi que les épanchements péritonéaux. Enfin, il faut drainer les voies biliaires.

Du côté des voies biliaires, on pratiquera soit la cholécystostomie, soit le drainage de l'hépatique : ce dernier moyen est plus radical, mais entraîne à une intervention plus longue; on enlèvera les calculs du cholédoque s'il en existe. — Du côté du pancréas, on établira un drainage à la fois de la grande cavité (audessous du mésocôlon) et de l'arrière-cavité en passant soit par le mésocôlon, soit par le ligament gastrocolique, soit par le petit épiploon, soit enfin par l'hiatus de Winslow.

Il faut donc que l'opération s'adresse à la fois aux voies biliaires et au pancréas; dans ces conditions, surtout si l'opération est précoce et rapide, on aura les plus grandes chances de succès.

Ch. Dujarier.

### CHIRURGIE

**Geiser** (Bâle). *Le cancer du duodénum; étude anatomo-pathologique et clinique* (*Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, t. LXXXVI, p. 41-108). — Le cancer du duodénum n'est pas très fréquent : Muller l'a trouvé 7 fois sur 123 cancers intestinaux ; il semble cependant plus fréquent que le cancer de l'intestin grêle. Le sexe n'a aucune importance : c'est presque toujours entre cinquante et soixante ans qu'il apparaît.

Pour les cancers qui se développent dans la région de la papille, on invoque, comme facteur étiologique, la réunion de l'épithélium vatérien à l'épithélium duodénal et l'importance de la lithiase. Pour le cancer parapylorique, six fois au moins, il se serait greffé sur un ancien ulcère. Enfin, si l'on admet l'hypothèse de Cohnheim, il faudrait faire jouer un rôle important aux pancréas accessoires.

Le siège le plus fréquent du cancer est le voisinage de l'ampoule de Vater (C. péri-papillaire ou péri-ampullaire, 51 cas), puis la partie supérieure du duodénum (C. parapylorique ou sus-vatérien, 11 cas), enfin, la partie sous-jacente (C. préjéjunal ou sous-vatérien, 9 cas). Les tumeurs de la papille sont plutôt végétantes et saillantes, les autres sont plutôt circulaires ; rarement on trouve des infiltrations diffuses en nappe ou de volumineuses tumeurs obstruant l'intestin. Il convient de signaler les ulcérations, les adhérences extérieures, la possibilité de fistules duodéno-coliques (Muller) ou gastro-duodénales (Cruveilhier). — Microscopiquement, il s'agit d'un cancer à cellules cylindriques, généralement d'un adénocarcinome développé aux dépens des glandes de Lieberkühn; rien ne prouve qu'il faille incriminer les glandes de Brunner. Ces tumeurs ont une tendance marquée aux métastases, principalement dans le foie.

Dans le cancer parapylorique, on se trouve en présence d'une dilatation stomacale par sténose sous-pylorique, que rien ne permet de distinguer d'une sténose pylorique. — La forme la plus intéressante est la forme péripapillaire qui amène de très bonne heure un ictère intense, permanent et définitif, avec quelques douleurs dans la partie supérieure de l'abdomen et une cachexie rapide. Le diagnostic est à faire avec les tumeurs de la tête du pancréas et l'obstruction lithiasique du cholédoque. Le signe de Courvoisier est ici très important. — Le cancer sous-vatérien se présente comme une sténose intestinale avec dilatation duodénale et stomacale et reflux dans l'estomac de bile et de suc pancréatique. Jamais il n'y a de signes d'iléus, de météorisme, ni de mouvements péristaltiques, ce qui est plus fréquent dans les obstructions hautes du jéjunum. On le distinguera d'une sténose pylorique par les signes suivants : contenu stomacal abondant et riche en bile ; contraste entre la pauvreté de ce contenu en HCl, et son haut pouvoir digestif sur l'albumine et la fibrine à cause du suc pancréatique; vomissements abondants, malgré un lavage d'estomac soigneux, bilieux et non fécaloïdes.

D'ailleurs, le plus souvent la laparotomie exploratrice seule permettra le diagnostic.

Il va sans dire que le traitement chirurgical seul peut donner quelque résultat. L'ablation du cancer a été pratiquée 5 fois avec deux morts (Czerny), une récidive rapide (Halsted) et une guérison (Syme). Dans un cas, on dut lui adjoindre une gastro-entérostomie (Cordua). Enfin, Butz dut pratiquer d'abord une cholécysto-duodénostomie pour lutter contre la cholémie, puis, plus tard, une gastro-entérostomie à cause des phénomènes de sténose duodénale.

M. Guibé.

### VOIES URINAIRES

### ORGANES GÉNITAUX DE L'HOMME

**M. Straeter** (d'Amsterdam). *Pathologie et traitement de la dystopie congénitale du rein* (*Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, t. LXXXIII, 55, 104). — Straeter a eu l'occasion d'observer et d'opérer le cas intéressant suivant :

Une femme de 34 ans, célibataire, ayant de tout temps présenté des règles douloureuses, a vu ces douleurs augmenter depuis quelques mois, au point de durer trois semaines chaque fois. Le toucher vaginal révèle, à droite de l'utérus, une tumeur grosse comme un œuf, dure et douloureuse à la pression, légèrement mobile et semblant reliée à l'utérus par un large pédicule. On intervient avec le diagnostic de tumeur ovarique intraligamenteuse. On incise le feuillet antérieur du ligament, mais la tumeur, mise à nu, a tellement l'aspect d'un rein, qu'on explore la région rénale de ce côté : elle est reconnue vide. L'appareil génital étant absolument intact et les douleurs devant être mises sur le compte de la présence de ce rein dans le bassin, comme on ne veut pas enlever ce rein qui semble sain, on décolle le péritoine pariétal et on refoule le rein, préalablement isolé, jusque dans la fosse iliaque où on le fixe par quelques points de suture. Guérison parfaite. Les règles deviennent indolores.

La dystopie rénale congénitale est généralement unilatérale et plus fréquente à gauche ; en cas de dystopie bilatérale ou de dystopie unilatérale croisée, il y a généralement fusion des deux reins en un rein en fer à cheval. Cette malformation coïncide très fréquemment avec des anomalies génitales, digestives, plus rarement du bassin et du rachis inférieur.

Le rein ectopié est ou pelvien, ou abdominal, ou à cheval sur le promontoire ou la ligne innominée (forme abdomino-pelvienne) : la forme pelvienne est

la plus fréquente cliniquement parce que c'est celle qui s'accompagne le plus souvent de symptômes; mais, anatomiquement, elle est la plus rare; pour la même raison, on l'observe plus fréquemment chez la femme que chez l'homme. Le rein est toujours sous-péritonéal; il n'y a que quelques cas connus où on l'ait trouvé dans le ligament large. Il est habituellement immobile, ce qui tiendrait à trois causes : arrêt de développement, absence d'atmosphère adipeuse, multiplicité des pédicules vasculaires. Il est aplati, discoïde, et son hile se trouve sur sa face antérieure; il est souvent lobulé. Ses vaisseaux viennent de sources multiples, et leur origine anormale permet de distinguer cette forme des reins mobiles ultérieurement fixés en ectopie. L'uretère est beaucoup plus court que normalement, mais s'ouvre normalement dans la vessie. Les capsules surrénales sont toujours à leur place.

Rien de plus variables que les symptômes qu'ils entraînent, quand ils ne restent pas absolument silencieux, ce qui est fréquent. Ils simulent presque toujours une tumeur pelvienne. Au moment de l'accouchement, ils constituent parfois une complication sérieuse amenant une présentation vicieuse ou constituant un rétrécissement du bassin. Enfin il n'est pas rare de voir se développer à leurs dépens une hydronéphrose ou une pyonéphrose.

Le seul moyen de diagnostic est la mensuration de l'uretère par cathétérisme; la radiographie, après introduction d'un cathéter métallique, pourrait également rendre service.

Il est évident qu'en l'absence de troubles on s'abstiendra de toute intervention. Mais habituellement le diagnostic ne sera fait qu'au moment de l'opération et malheureusement bien souvent trop tard, lorsque la vitalité du rein se trouve déjà compromise par la ligature de ses vaisseaux; on se trouve alors obligé de sacrifier un rein sain et, sur sept fois où cela fut fait, deux fois il n'y avait pas d'autre rein.

Si la nature de la tumeur est reconnue à temps, on pratiquera le déplacement opératoire du rein, dans la fosse iliaque en général, suivie de la fixation en ce point : tous les auteurs qui l'ont essayé y sont parvenus, malgré le raccourcissement de l'uretère et l'origine anormale de l'uretère. La néphrectomie ne sera jamais qu'un pis aller.

En cas de grossesse, on pourra se trouver obligé à pratiquer une césarienne. M. Grué.

### OTOLOGIE, RHINOLOGIE, LARYNGOLOGIE

**P. G. Frank** (de Strasbourg). *Hypertrophie de l'amygdale pharyngée chez le vieillard* (*Arch. f. Laryng. und Rhinol.*, t. XVIII, fasc. 2, p. 285-289, 2 fig.). — L'auteur rapporte trois cas de végétations adénoïdes volumineuses chez des malades âgés respectivement de soixante, de soixante-cinq et de soixante-six ans. Dans les trois cas, les symptômes étaient ceux qu'on observe chez l'enfant : obstruction nasale et surdité, troubles qui disparurent après l'ablation des végétations.

Frank insiste sur l'utilité d'un examen microscopique de la tumeur à cet âge, car, chez les gens âgés, les néoplasmes du cavum sont d'ordinaire de mauvaise nature. La structure histologique de l'amygdale hypertrophiée est d'ailleurs un peu différente de ce qu'elle est chez l'enfant : les follicules y sont moins nombreux; ils sont, de plus, aplatis, comme s'ils étaient comprimés par le tissu environnant. Il en résulte que l'aspect de la coupe n'est plus celui d'une amygdale normale : l'hypertrophie porte, non sur la partie folliculaire de l'amygdale pharyngée, mais exclusivement sur le reste du tissu adénoïde. Chez un des malades de Frank, cette différence avec le tissu adénoïde normal était rendue plus sensible par la présence d'une grande quantité de tissu conjonctif de nouvelle formation.

M. Boulay.

### ÉLECTRICITÉ MÉDICALE, RADIOLOGIE

**A. von Lutzenberger.** ***Contribution de la radiographie à l'étude de la polydactylie*** (*Zeitschr. f. med. Elekt. und Röntgenkunde*, 1907, Mars). — L'anatomie comparée permet la reconstitution de la disposition primitive de la main des mammifères dont on trouve encore des traces suffisantes dans les points d'ossification nombreux d'un os unique (par exemple le scaphoïde) et dans la présence de certains os, comme l'os piriforme, décrits par beaucoup d'anatomistes comme os sésamoïde, mais qui représente peut-être le point d'appui pour le radius d'un septième doigt.

Les doigts surnuméraires doivent être rapprochés de beaucoup de malformations congénitales, comme gueule-de-loup, bec-de-lièvre, glandes mammaires exagérées, etc., en rapport avec les défauts des parents et non pas considérés comme des signes de dégénérescence.

Au point de vue chirurgical, leur classification a été faite par Annandale de la façon suivante : 1° articles rattachés à la main par un pédicule; 2° doigts plus ou moins bien formés, reliés par une articulation à la tête d'un métacarpien ou à la phalange d'un autre doigt; 3° doigts fixés régulièrement au carpe et comprenant tous leurs os; 4° doigts dont les os sont doublés, ce qui se traduit par une longueur exagérée.

La radiographie a, d'autre part, facilité l'étude de ces malformations en ajoutant aux résultats des recherches cliniques des renseignements plus précis. Pryor, de New-York, a pu ainsi, en 1906, donner une description très complète de deux cas de polydactylie, et l'auteur de ce travail communique le cas d'une jeune fille de treize ans, présentant à la main droite un double pouce; l'autre main était tout à fait normale. La radiographie a montré l'existence d'un seul métacarpien sur la tête duquel s'étend une large épiphyse cartilagineuse légèrement courbée et présentant deux surfaces articulaires presque à angle droit pour les phalanges. Les extrémités de celles-ci sont tournées l'une vers l'autre, de sorte qu'elles rappellent l'attitude du pouce et l'index saisissant une prise de tabac.

Dans ces derniers temps Fürnrohr a mentionné que le premier métacarpien n'avait à sa tête aucune épiphyse, mais une sorte de phalange à sa base; ce métacarpien semble donc se comporter, en ce qui concerne le développement de l'épiphyse, comme une phalange.

Ainsi la vieille conception du pouce de l'homme privé de métacarpien et tri-articulé trouverait dans la radiographie un dernier appui.

D'ailleurs le cas signalé plus haut montre un premier métacarpien possédant à sa base un disque épiphysaire très net, tandis que les autres métacarpiens ne présentent en ces points aucune trace de processus d'ossification.

A. Jaugeas.

**P. Krause.** ***Deux points nouveaux dans l'emploi des écrans fluorescents*** (*Zeitschrift f. med. Elekt. und Röntg.*, 1907, Mars). — Ces deux points sont les suivants :

1° Si on tourne la courbe fluorescente de l'écran sur le sujet et que l'observateur se place du même côté, on obtient une image avec une orientation nouvelle, dans laquelle l'examen antérieur montre le bord gauche du cœur du sujet à la gauche de l'observateur. D'autre part, cette disposition permet de faire l'examen radioscopique de son propre thorax;

2° Alors qu'en général, on place l'écran le plus près possible du sujet pour obtenir des images peu agrandies, il y aurait intérêt, dans certains cas, à éloigner, au contraire, l'écran pour que les images deviennent deux ou trois fois plus grandes, en particulier pour l'étude de la pulsation du cœur et des gros vaisseaux; il est possible ainsi, avec un éloignement de 1 mètre du sujet, de montrer à un grand entourage les différents temps de la pulsation entre ventricule gauche et oreillette gauche et crosse de l'aorte; de même les battements des régions du cœur hypertrophiées deviennent plus nets, et il est aussi plus facile de découvrir les ganglions bronchiques augmentés de volume.

A. Jaugeas.

### APPAREIL DIGESTIF

**Port et Reizenstein** (Nüremberg). ***Sur les fistules gastro-coliques*** (*Mittheil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir.*, 1907, t. XVII, fasc. 5, pp 588-596). — A propos d'un nouveau cas de fistule gastro-colique à la suite de gastro-entérostomie (ulcère peptique), les auteurs étudient cette affection. Il existe 95 cas publiés de fistule gastro-colique. Dans 66 pour 100, il s'agit de cancers de la grande courbure, du pylore ou du côlon; dans 20 cas, l'affection vient compliquer un ulcère de l'estomac. Dans les autres cas l'étiologie est obscure; comme raretés, signalons les abcès, les corps étrangers.

Deux signes permettent de faire le diagnostic : les vomissements féaloïdes avec renvois fétides et la lientérie.

Les auteurs donnent comme moyen d'exploration physique : l'insufflation de l'estomac par l'introduction d'air dans le côlon; le reflux stomacal d'un lavement coloré au bleu de méthylène; l'examen radiographique après la réplétion du côlon par une bouillie de bismuth.

Dans les cas de cancer, le traitement chirurgical ne peut rien; en cas d'ulcère peptique, on peut, comme dans l'observation des auteurs, guérir les malades par une opération qui consiste à séparer le côlon de l'estomac et à suturer les perforations.

Ch. Dujarier.

## TECHNIQUES DE LABORATOIRE

**Cyto-diagnostic du cancer de l'estomac.** — Pour pratiquer ce cyto-diagnostic, ***M. Blanche*** s'adresse à l'examen des liquides retirés de l'estomac par cathétérisme.

On opère sur le malade à jeun. Par la sonde on introduit d'abord dans l'estomac 100 centimètres cubes de solution salée physiologique qu'on retire après quelques minutes. On laisse reposer quelques instants : les débris alimentaires gagnent le fond; le liquide qui les surmonte est centrifugé; le culot obtenu est dilué, étalé, etc., comme pour un cyto-diagnostic pleural ou méningé. Après coloration, on constate sur les lames de nombreux éléments cellulaires, même chez l'individu sain. Ces éléments sont, les uns des cellules œsophagiennes ou gastriques, les autres des leucocytes.

Ces derniers augmentent de nombre au cours des affections organiques de l'estomac. Dans le cancer, on constate une prédominance très marquée des mononucléaires (jusqu'à 80-90 pour 100), alors que dans l'ulcère on observe plutôt une polynucléose (*Thèse*, Paris, 1906-1907, 77 p.).

***

**Nouveaux moyens de culture rapide du bacille de la tuberculose.** — P. Gioelli indique deux milieux :

L'un, solide, est constitué par des fragments de placenta taillés en forme appropriée. Le placenta aussitôt recueilli est essuyé et stérilisé une demi-heure à l'autoclave à 105-110°. Les fragments sont ensuite taillés et immergés dans une solution de NaCl à 5 pour 100 et de glycérine à 6 pour 100, puis placés dans des tubes ou récipients *ad hoc*. L'ensemencement sur le placenta ainsi traité de bacilles provenant de cultures ou même de frottis d'organes pauvres en bacilles donne un développement déjà manifeste après deux ou trois jours d'étuve.

Le milieu liquide est constitué par du bouillon simple à la surface duquel on ajoute de l'huile de vaseline stérilisée sur une hauteur de 1 à 2 millimètres. Trois à quatre jours après l'ensemencement, à la surface apparaît un voile léger, soit à la superficie, soit à la limite de séparation du bouillon et de l'huile de vaseline (*Il Policlinico* [*Sez. Medica*], Mars 1907, fasc. 3, p. 118).

***

**Un nouveau moyen de culture du bacille de la tuberculose.** — Il s'agit d'un milieu liquide qui est ainsi composé : bouillon de veau, 100; sang défibriné de lapin ou de chien, 10; jaune d'œuf, 5. Le bacille tuberculeux se développe dans ce milieu en trente-six ou quarante-huit heures, sous forme de culture homogène (*Annali dell' Instituto Maragliano*, vol. 11, fasc. 1, p. 60).

***

**Procédé simple et rapide de préparation des milieux gélosés et gélatinés.** — Ce procédé supprime les difficultés de la filtration; une demi-heure suffit pour la préparation complète.

Le milieu gélosé ou gélatiné est préparé au bain-marie dans un vase cylindrique. Dès que la gélose est ramollie, on introduit dans ce premier récipient un ballon, le goulot en bas touchant le fond. Le goulot du ballon a d'abord été fermé par un papier Chardin, compris entre deux épaisseurs de toile; le tout ficelé sur le goulot. On place l'ensemble à l'autoclave, qui est chauffé d'abord à 100°, puis à 120°. L'air du ballon chassé est remplacé par de la vapeur d'eau. Après quelques minutes à 120, on laisse refroidir l'autoclave, puis on ouvre le robinet *peu à peu*; par suite du refroidissement, la pression atmosphérique fait pénétrer la totalité du liquide chaud dans le ballon à travers la triple membrane filtrante (Bisséré : *Ann. de l'Institut Pasteur*, 25 mars 1907, p. 235. Ph. P.

# L'UROBILINURIE N'EST PAS UN SIGNE D'INSUFFISANCE HÉPATIQUE

PAR MM.

A. GILBERT et M. HERSCHER

Professeur à la Faculté. Ancien interne des hôpitaux.

L'urobilinurie a été expliquée de multiples façons. Pour les uns, l'urobiline naît dans le sang, du fait d'une hémolyse exagérée. Pour d'autres, elle se forme aux dépens des pigments biliaires déposés dans les tissus. Les Allemands admettent que, produite dans l'intestin, elle passe dans l'urine, en cas d'insuffisance du foie. Celle-ci peut d'ailleurs être seulement relative, quand, en raison de putréfactions intestinales, l'urobiline est formée en excès. En France, la théorie surtout soutenue a été celle du professeur Hayem, pour qui l'urobiline résulte de la mauvaise transformation de l'hémoglobine par le foie. Normalement, cette transformation aboutit à la production de la bilirubine; mais, lorsque le foie est insuffisant, que son hypofonctionnement soit absolu ou seulement relatif du fait d'un apport exagéré d'hémoglobine, il se forme de l'urobiline qui, très diffusible, pénètre dans la circulation sanguine et est éliminée par l'urine.

Par conséquent, mises à part les hypothèses hématique et histogénique, qui comptent peu de partisans, les deux grandes théories classiques, l'allemande et la française, incriminent, par un mécanisme différent, l'insuffisance hépatique dans la production de l'urobilinurie.

Dès 1901, frappés de ce fait que très fréquemment l'urobilinurie accompagne la bilirubinémie, sans qu'il y ait concomitamment urobilinémie, nous avons été conduits à penser que, dans la très grande majorité des cas, l'urobiline trouvée dans l'urine reconnaît une *origine rénale*[1] et se forme aux dépens des pigments biliaires contenus dans le sang.

L'urobiline n'est, en effet, qu'un produit de réduction, et l'on peut, *in vitro*, transformer la bilirubine en urobiline, en faisant agir un corps réducteur, l'amalgame de sodium par exemple. Or, comme l'ont montré Abelous et Gérard, le rein possède une fonction réductrice, et *in vitro*, en remplaçant l'amalgame de sodium par du tissu rénal, nous avons obtenu, en l'absence de phénomènes de putréfaction et en milieu aseptique, la transformation de la bilirubine en urobiline. Pour nous, donc, dans l'urine, cette dernière substance et son chromogène, corps plus réduit encore, et qui, nous semble-t-il, doit être considéré comme équivalent à elle, proviennent de la bilirubine contenue dans le sang et apportée au rein, qui la transforme par un processus de réduction.

Normalement, nous l'avons prouvé, il existe dans le sérum sanguin une petite quantité de pigments biliaires, qui constituent sa substance tinctoriale : telle est la source de la très faible proportion de chromogène de l'urobiline contenue dans l'urine physiologique.

Lorsque la cholémie s'accroît pour une raison pathologique, l'urobiline et le chromogène, ou seulement l'une de ces deux substances, augmentent dans l'urine.

La cholémie est-elle encore plus accusée, la totalité de la bilirubine contenue dans le sang ne peut plus être réduite complètement en urobiline ou en chromogène et l'on trouve, en même temps que ces corps, ou l'un d'eux, de la bilirubine dans l'urine.

Enfin, lorsque la cholémie devient excessive, une notable quantité de bilirubine passe dans l'urine, mais l'urobilinurie cesse. Par quel mécanisme se trouve ainsi suspendue la fonction urobilinogène? C'est là un point de physiologie pathologique qui reste à élucider.

Envisagée de telle sorte, l'urobilinurie témoigne seulement de la présence de bilirubine dans le sérum sanguin; elle est simplement un indice de cholémie et n'a rien à voir avec l'insuffisance hépatique. Certes, elle peut l'accompagner, mais elle n'en dépend pas et ne saurait par suite la révéler.

Depuis, notre manière de voir n'a fait que se confirmer et de nombreux auteurs l'ont adoptée. Pourtant, certains continuent à envisager l'urobilinurie comme un signe d'insuffisance hépatique.

Nous ne répondrons pas longuement aux objections qu'ils ont faites à notre théorie.

De celles ci, quelques-unes sont vraiment peu convaincantes.

On a prétendu que nous raisonnions par analogie avec les faits de diabètes rénaux, où le sucre reconnaîtrait une origine rénale. Or, ces faits étant peu prouvés, notre conception manquerait de base. Sans prendre parti dans la question des diabètes rénaux, nous ne sachons pas que nous les ayons jamais invoqués.

On a donné aussi comme argument péremptoire, détruisant de fond en comble notre manière de voir, qu'on avait rencontré dans le liquide céphalo-rachidien de l'urobiline qui n'avait pu être formée par le rein. Non certes, pas plus que celle renfermée en abondance, pure ou à l'état de chromogène, dans les matières fécales. Quand nous disons que la bilirubine contenue dans le sang est éliminée sous forme d'urobiline ou de chromogène, après avoir été transformée par le rein, nous parlons d'urobiline urinaire, et l'origine rénale ne vise que l'urobilinurie.

Plus sérieuses sont les objections de nos contradicteurs, qui constatent l'urobiline dans le sang et les liquides séreux, en même temps que dans l'urine. De pareils faits existent, cela n'est pas douteux; nous les avons reconnus dès notre première communication, mais nous les considérons comme tout à fait exceptionnels.

*
* *

Nous ne voulons d'ailleurs pas insister sur cette discussion et nous nous proposons seulement de rapporter aujourd'hui des faits cliniques, prouvant que l'urobilinurie n'est pas en rapport avec l'insuffisance hépatique. De telles observations, incompréhensibles autrement, s'expliquent à merveille par la théorie rénale, dont elles constituent, pour ainsi dire, une preuve indirecte.

Nous les exposerons en trois groupes : 1° urobilinurie au cours d'états pathologiques dans lesquels le foie fonctionne normalement ou surabondamment; 2° absence d'urobilinurie dans l'insuffisance hépatique; 3° dans un même état pathologique, absence d'urobilinurie quand il y a insuffisance hépatique ou que la maladie est à son apogée; urobilinurie quand le foie fonctionne normalement ou que survient une amélioration.

### I. — Urobilinurie au cours d'états pathologiques dans lesquels le foie fonctionne normalement ou surabondamment.

Observation I. — *Cirrhose biliaire. Foie suffisant.*

Les urines sont très colorées, contiennent des pigments biliaires et de l'*urobiline*; ne renferment ni sucre, ni albumine.

*Le foie fonctionne normalement*; le malade émet 26 grammes d'urée par vingt-quatre heures et l'épreuve de la glycosurie expérimentale, après prise de 150 grammes de glycose, est négative.

Le sang contient 1 gramme de bilirubine pour 2.000 centimètres cubes de sérum.

Observation II. — *Cirrhose biliaire hypersplénomégalique. Foie suffisant.*

Les urines, très abondantes, ne renferment pas de pigments biliaires, mais *beaucoup d'urobiline*. *Le foie fonctionne normalement*: le malade élimine quotidiennement 24 grammes d'urée et l'épreuve de la glycosurie expérimentale donne seulement une réduction très légère et à froid douze heures après la prise de 150 grammes de glycose.

Le sérum contient 1 gramme de bilirubine pour 3.600 centimètres cubes.

Observation III. — *Cirrhose biliaire hypersplénomégalique vérifiée à l'autopsie. Hyperhépatie* (Thèse de M. Lereboullet).

L'urine, très abondante, renferme des pigments biliaires et de l'*urobiline*. Pourtant, *non seulement le foie n'est pas insuffisant, mais même il fonctionne d'une manière exagérée.*

L'urée émise quotidiennement oscille entre 25 et 28 grammes, sauf quand le malade mange insuffisamment.

La glycosurie expérimentale est absolument négative après la prise de 150 grammes et même de 250 grammes de glycose et de 350 grammes de sirop de sucre.

Le sérum contient des pigments biliaires en abondance.

Observation IV. — *Ictère chronique simple. Hyperhépatie.*

Les urines surabondantes contiennent des pigments biliaires et de l'*urobiline*. *Le foie n'est pas insuffisant*, car le malade, présentant les apparences d'un sujet de treize ans, élimine chaque jour de 20 à 22 grammes d'urée, et *même le fonctionnement hépatique semble exagéré*, car, malgré le faible développement du malade, la glycosurie est totalement négative après l'absorption de 150 grammes de glycose.

Le sérum renferme beaucoup de bilirubine.

Observation V. — *Ictère chronique à poussées successives. Ictère noir. Hyperhépatie*[1].

L'urine renferme une grande quantité de pigments biliaires et *d'urobiline. Et, pourtant, le foie hyperfonctionne*, car le malade élimine de 30 à 34 grammes d'urée chaque jour et la glycosurie expérimentale est négative après la prise de 150 à 250 grammes de glycose.

Le sérum contient beaucoup de bilirubine.

### II. — Absence d'urobilinurie dans l'insuffisance hépatique.

Observation VI. — *Cirrhose de Laënnec.*

Le malade avait présenté, dans le cours de son affection, de l'urobilinurie et son sérum avait donné une réaction de Hayem assez marquée. Dans les derniers jours de la vie, *l'urobilinurie disparaît, malgré les progrès de l'insuffisance hépatique.* A l'autopsie, on constate que le liquide ascitique, de formation récente, la dernière ponction remontant à quelques jours seulement, est complètement incolore, presque semblable à de l'eau. L'urobilinurie a cessé d'exister en même temps que la cholémie tombait au-dessous de la normale.

Observation VII. — *Cirrhose atrophique anascitique.*

L'urine ne renferme ni pigments biliaires, *ni urobi-*

1. Gilbert et Herscher. — *Soc. de Biologie*, 28 Juin 1902; *La Presse Médicale*, 3 Septembre 1902, et *Thèse* d'Herscher, Juillet 1902.

1. Cette observation a été publiée *in extenso* par MM. Gilbert et Lereboullet : « Les mélanodermies d'origine biliaire. » *Soc. méd. des hôpit.*, 2 Mai 1902.

*line, ni chromogène en excès* et pourtant le *foie est insuffisant*, car le taux quotidien de l'urée est diminué et l'on trouve du sucre dans les échantillons d'urine prélevés après les repas.

Le sérum présente une coloration faible et contient un peu moins de bilirubine qu'à l'état normal : 1/38.000.

OBSERVATION VIII. — *Cancer du foie secondaire à un épithélioma du pylore* (vérification à l'autopsie).

Il n'y a *pas d'urobilinurie* et cependant *le foie est insuffisant*, car le malade élimine seulement 19 gr. d'urée; l'épreuve de la glycosurie expérimentale est positive.

La cholémimétrie donne 1/40.000.

OBSERVATION IX. — *Pneumonie. Stéatose latente du foie.*

Les urines ne renferment *pas d'urobiline. Le foie est insuffisant*; le malade élimine seulement 11 gr. d'urée par vingt-quatre heures.

Dans le sang, on constate 1 gramme de bilirubine pour 40.000 centimètres cubes de sérum.

OBSERVATION X. — *Pneumonie du sommet droit très étendue. Cirrhose graisseuse probable.*

Le cœur droit est dilaté. Le foie est énorme; il y a de la circulation collatérale. La rate est notablement hypertrophiée. L'albuminurie est très accusée, et, malgré un pareil état, il n'y a *pas d'urobilinurie.*

Le sérum est remarquablement décoloré et, approximativement, on peut évaluer sa teneur en bilirubine successivement à 1/50.000 et 1/70.000.

OBSERVATION XI. — *Pneumonie avec ictère.*

Les urines sont rares, renferment de l'albumine, des pigments biliaires en grande quantité, mais *pas d'urobiline.*

Le sérum contient 1 gramme de bilirubine pour 3.600 centimètres cubes.

OBSERVATION XII. — *Cancer de la tête du pancréas.*

L'urine contient des pigments biliaires en grande quantité, mais *pas d'urobiline*, et pourtant il est vraisemblable que, indépendamment des troubles apportés par la suppression des sécrétions du pancréas, le *foie est insuffisant*, car la malade émet seulement 8 grammes d'urée; il y a de la glycosurie, 10 gr. 30 par jour, le sucre étant éliminé seulement après les repas. L'épreuve de la glycosurie expérimentale élève le taux du sucre à 32 grammes.

Des dosages cholémimétriques multipliés ont donné des chiffres variant en 1/900 et 1/1200.

OBSERVATION XIII. — *Néoplasme de la vésicule biliaire avec extension au foie.*

L'urine est très rare, renferme des pigments biliaires, mais *pas d'urobiline.* L'obstruction des voies biliaires est complète et les matières ne contiennent ni bilirubine, ni urobiline, ni chromogène. Le taux de la cholémie égale 1/900.

OBSERVATION XIV. — *Ictère grave* [1].

Il n'y a *pas d'urobilinurie*; les urines renferment seulement de la bilirubine. D'ailleurs, il y a polycholie manifeste, car le malade a des vomissements bilieux contenant de la bilirubine mais pas d'urobiline, des selles vertes renfermant des pigments biliaires, de l'urobiline et du chromogène.

L'analyse du sérum sanguin montre que la cholémie est de 1/900.

OBSERVATION XV. — *Goitre exophtalmique. Ictère grave. Dégénérescence accusée du foie constatée à l'autopsie.*

La malade succombe; le foie pèse seulement 650 grammes, il est jaune; l'examen histologique montre une *dégénérescence très étendue des cellules hépatiques*, et pourtant, quelques heures avant la mort, *il n'y avait dans l'urine ni urobiline, ni chromogène*; on y constatait seulement des pigments biliaires.

Le sérum contenait 1 gramme de bilirubine pour 1.330 centimètres cubes.

**III. — Dans un même état pathologique, absence d'urobilinurie quand il y a insuffisance hépatique ou quand la maladie est à son apogée; urobilinurie quand le foie fonctionne normalement ou quand survient une amélioration.**

OBSERVATION XVI. — *Cirrhose biliaire. L'urobilinurie existait quand le foie fonctionnait normalement; elle disparaît quand survient l'insuffisance hépatique.*

Le nommé Schm..., qui fait l'objet de l'observation 1 et présentait de l'urobilinurie alors que son foie fonctionnait normalement, rentre à l'hôpital Broussais un an après qu'il l'a quitté. La cirrhose biliaire a progressé. Le *foie est devenu très insuffisant*; l'urine contient seulement 6 gr. 30 d'urée par vingt-quatre heures; du sucre y apparaît après les repas, et pourtant il y a cholurie *sans urobilinurie.* La cholémie, qui était de 1/2.000 lors du premier séjour à l'hôpital, est montée à 1/1.200.

OBSERVATION XVII. — *Cirrhose hypertrophique alcoolique ascitique. Il n'y a pas d'urobilinurie quand le foie est insuffisant, elle apparaît quand les fonctions hépatiques se rétablissent.*

Les urines ne renferment, à l'entrée de la malade à l'hôpital, ni pigments biliaires, *ni urobiline*; elles contiennent seulement du chromogène, peut-être en léger excès, et cependant l'état de la malade est très grave. Le *foie est insuffisant*, car elle élimine seulement 16 grammes d'urée par vingt-quatre heures et l'épreuve de la glycosurie expérimentale est positive.

La cholémie égale 1/28.600.

Ultérieurement et après huit ponctions, l'état s'améliore sensiblement, l'*insuffisance hépatique disparait*, et, par contre, l'*urobiline se montre dans l'urine*, en même temps que le taux de la cholémie s'élève à 1/20.000 puis à 1/9.200.

OBSERVATION XVIII. — *Ictère d'origine éberthienne. Cholurie pure quand l'ictère est à son maximum, urobilinurie quand la guérison survient* [1].

Depuis le 12 jusqu'au 23 Novembre 1903, les matières sont complètement décolorées et ne contiennent ni urobiline, ni chromogène de l'urobiline; l'urine renferme des pigments biliaires en abondance, mais *pas d'urobiline*; des dosages répétés montrent dans le sérum une proportion de bilirubine allant de 1/925 à 1/1.200.

25 Novembre. Matières : commencent à contenir du chromogène de l'urobiline. Urines : *cholurie pure.* Sérum : 1/975.

26 Novembre. Matières : plus colorées. Urines : *cholurie pure avec peut-être quelques traces d'urobiline.*

27 Novembre. Matières : urobiline et chromogène. Urines : *pigments biliaires et urobiline.* Sérum : 1/1.950.

30 Novembre. Matières : presque normales. Urines : *cholurie et urobilinurie.* Sérum : 1/1.950.

5 Décembre. Urines : *urobilinurie pure*; 30 grammes d'urée sont éliminés par vingt-quatre heures. Sérum : 1/5.100.

OBSERVATION XIX. — *Ictère catarrhal. Pendant que l'ictère est à son maximum, cholurie pure; cholurie et urobilinurie quand il décroît, puis urobilinurie pure.*

Depuis le 30 Septembre jusqu'au 15 Octobre 1905, la malade présente une rétention biliaire complète; ses selles sont totalement décolorées; son urine renferme seulement de la bilirubine, *sans traces d'urobiline, ni de chromogène.* La cholémimétrie, pratiquée à plusieurs reprises, donne des chiffres compris entre 1/975 et 1/900.

Le 16 Octobre, les matières sont un peu plus colorées et contiennent du chromogène de l'urobiline, les urines renferment, outre des pigments biliaires abondants, *des traces à peine perceptibles d'urobiline.* Cholémimétrie : 1/1250.

Puis les pigments biliaires diminuent dans l'urine, *l'urobiline augmente.*

Ultérieurement les pigments disparaissent et, le 24 Octobre, *l'urobiline et son chromogène sont constatés en très grande quantité.*

A ce moment, l'ictère cutané a presque complètement disparu, mais le sérum contient encore 1 gr. de bilirubine pour 2.300 centimètres cubes.

Le 31 Octobre, la cholémimétrie donne 1/3300; *l'urobilinurie est toujours intense.*

Le 6 Novembre : Cholémie : 1/5000 ; *l'urobiline est encore très abondante* dans l'urine et se présente surtout sous forme de chromogène.

Le 16 Novembre : Cholémie : 1/9200. Dans l'urine, ni bilirubine, ni urobiline pure, mais *chromogène abondant.*

OBSERVATION XX. — *Lithiase avec obstruction durable du canal cholédoque. Quand l'obstruction est complète, bilirubinurie pure ; après élimination du calcul, bilirubinurie et urobilinurie, puis urobilinurie isolée.*

Mme P... est observée pour la première fois le 13 Mars 1906. Elle a eu des coliques hépatiques en 1903. En 1905, à la suite d'une nouvelle crise, elle a présenté un ictère de plusieurs jours. Deux mois avant que nous la voyions, sans colique, est apparue une jaunisse intense, un peu verte. Les matières sont complètement décolorées; pourtant elles renferment des traces d'urobiline et de chromogène.

Les urines contiennent de la bilirubine, mais *pas d'urobiline.*

La cholémie égale 1/920.

Sous l'influence d'ingestion d'huile d'olive, la malade désobstrue son cholédoque; les calculs sont évacués dans les fèces qui se colorent.

Le 29 Mars, les urines *ne contiennent plus de pigments biliaires, mais seulement de l'urobiline et surtout du chromogène.* Cholémie : 1/3600.

7 Mai. Urine : *Chromogène de l'urobiline abondant.* Cholémie : 1/9200.

18 Mai. Urine : *Chromogène de l'urobiline assez abondant.* Cholémie : 1/11400,

24 Juillet. Urine : *Chromogène de l'urobiline en quantité un peu supérieure à la normale.* Cholémie : 1/30000.

OBSERVATION XXI. — *Coliques hépatiques. Immédiatement après la crise, bilirubinurie, puis urobilinurie.*

La malade présente, le 15 Juillet 1906, un ictère intense consécutif à une colique hépatique survenue deux jours auparavant.

Les urines renferment des pigments biliaires, mais *ni urobiline, ni chromogène.* La cholémie égale 1/1330.

Le 17 Juillet, le sérum contient seulement 1 gr. de bilirubine pour 4400 centimètres cubes. Dans les urines il n'y a plus de pigments biliaires; on y trouve *en abondance de l'urobiline et du chromogène.*

Le 21 Juillet. Urines : *Urobiline et chromogène.* Cholémie : 1/6600.

OBSERVATION XXII. — *Colique hépatique. Immédiatement après la crise, cholurie pure, puis bilirubinurie et urobilinurie, enfin urobilinurie isolée.*

Mme T... présente, en Août 1904, une crise violente de colique hépatique. terminée par le rejet d'un calcul dans un vomissement. Une jaunisse intense se produit. L'urine renferme *d'abord de la bilirubine pure.* Le lendemain elle contient de la *bilirubine et de l'urobiline.* Le surlendemain la bilirubine a disparu de l'urine, mais il y persiste de *l'urobiline.*

OBSERVATION XXIII. — *Ictère catarrhal. Pendant que l'ictère croît, cholurie et urobilinurie. Pendant qu'il est à son maximum, cholurie sans urobilinurie. Quand il décroît, cholurie et urobilinurie, puis urobilinurie pure.*

X... entre le 6 Mars 1904, à l'hôpital Broussais, pour un ictère catarrhal.

Du 6 au 7 Mars. Matières fécales d'abord colorées puis décolorées. Urines : bilirubine et *urobiline.* Cholémie : 1/1600.

Du 7 au 8 Mars. Matières décolorées. Urine : pigments biliaires abondants, *pas d'urobiline.*

Du 8 au 9 Mars. Matières décolorées. Urines : pigments biliaires très abondants, *pas d'urobiline.* Cholémie : 1/1290.

Du 10 au 11 Mars. Les matières se recolorent. Urines : pigments biliaires et *traces d'urobiline.*

Du 11 au 12 Mars. Matières colorées. Urines : pigments biliaires en faible quantité. *Urobiline abondante.* Cholémie : 1/2575.

Du 14 au 15 Mars. *Urobilinurie pure.* Cholémie : 1/3800.

OBSERVATION XXIV. — *Ictère. Stéatose latente du foie. Alternatives d'exagération et d'amélioration de l'ictère. Quand celui-ci s'accroît, bilirubinurie pure. Quand il décroît, l'urobilinurie apparaît.*

Le 13 Novembre 1905. Urines : *bilirubinurie pure.* Matières fécales décolorées ; ni urobiline, ni chromogène. Cholémie : 1/920.

18 Novembre. Urine : *bilirubinurie pure.* Matières légèrement jaunes ; un peu d'urobiline. Cholémie : 1/1140.

19 Novembre. Urine : *bilirubinurie pure.* Matières plus colorées; urobiline et beaucoup de chromogène.

23 Novembre. Urines : bilirubine et *urobiline.* Matières; urobiline et chromogène. Cholémie : 1/1400.

24 Novembre. Urine : pigments biliaires, *urobiline et chromogène.* Cholémie : 1/1800.

2 Décembre. Poussée nouvelle d'ictère avec décoloration des fèces. Urines : pigments biliaires, *pas*

1. Nous avons communiqué cette observation, ainsi que la suivante, avec plus de détails, à la *Société de biologie* : « Sur la cholémie et la polycholie de l'ictère grave. » 1er Juin 1907.

1. Cette observation a été publiée par MM. GILBERT ET LIPPMANN : « De l'ictère catarrhal d'origine éberthienne. » *Soc. de biologie*, 30 Janvier 1904.

*d'urobiline, ni de chromogène.* Cholémie : 1/1140.

4 Décembre. Les matières sont colorées à nouveau, renferment de l'urobiline et du chromogène. Urines : bilirubine, *urobiline et chromogène.* Cholémie : 1/1770.

Observation XXV. — *Cirrhose syphilitique. L'insuffisance hépatique est constante, mais il y a tantôt urobilinurie pure, tantôt cholurie avec ou sans urobilinurie, selon que la cholémie diminue ou qu'elle s'accentue.*

La malade était entrée à l'hôpital Broussais, en 1901, pour une cirrhose syphilitique. A ce moment, elle présentait une urobilinurie importante sans urobilinémie, et ce fait avait été le point de départ de nos recherches sur l'origine rénale de l'urobiline. Soumise au traitement spécifique, elle avait guéri et quitté l'hôpital.

Elle rentre en 1905 pour une récidive. Elle est en pleine insuffisance hépatique ; elle émet seulement 9 gr. 50 d'urée par vingt-quatre heures ; dans les urines qui suivent les repas, il y a du sucre, et pourtant tantôt l'urobilinurie existe, tantôt elle manque, comme le montrent les indications ci-dessous :

Du 14 au 15 Juin. Urines : *Urobiline et chromogène abondants*, pas de pigments biliaires.

Du 15 au 16 Juin. Urines : *Beaucoup moins d'urobiline*, pigments biliaires abondants.

Du 16 au 17 Juin. Urines : *Urobiline légère*, pigments biliaires. Cholémie : 1/3.600.

Du 17 au 18 Juin. Urines : Pigments biliaires abondants, *pas d'urobiline ni de chromogène. La malade a éliminé ce jour-là 9 grammes d'urée.* Cholémie : 1/2.000.

Puis l'urobiline réapparaît dans l'urine, les pigments biliaires y diminuent. La cholémimétrie donne 1/4.000.

Le 1er Juillet, il y a *seulement de l'urobilinurie* sans cholurie. Le sérum contient 1 gramme de bilirubine pour 7.500 centimètres cubes.

Une opération de Talma est pratiquée, mais l'ascite réapparaît, l'insuffisance reste la même. La malade émet seulement 9 grammes d'urée, et pourtant on ne trouve plus dans l'urine qu'*un peu plus de chromogène de l'urobiline qu'à l'état normal*; la cholémie est tombée à 1/26.700.

* * *

Les diverses observations que nous venons de relater prouvent donc nettement que l'urobilinurie est indépendante de l'insuffisance hépatique ; tantôt, en effet, nous la voyons accompagner un fonctionnement normal ou exagéré du foie ; tantôt, au contraire, elle est absente quand l'insuffisance est des plus manifestes ; tantôt, enfin, elle manque alors qu'il y a insuffisance ou que la maladie est à son maximum ; elle se montre, par contre, si l'insuffisance s'atténue ou si l'état pathologique s'améliore, si bien qu'alors l'apparition de l'urobilinurie, qualifiée par certains auteurs hémaphisme secondaire, fait présager l'imminence de la guérison.

Les théories, qui invoquent l'insuffisance hépatique pour expliquer l'urobilinurie, qu'il s'agisse de la française, purement hépatique, ou de l'allemande, hépato-intestinale, ne sauraient donc s'appliquer à ces cas. Et de même la théorie hématique, car on ne comprend pas pourquoi l'hémolyse serait plus marquée lorsque le foie est le moins malade. La théorie histogénique, à la rigueur, pourrait être soutenue ; mais, dans tous les cas que nous relatons, nous avons vérifié l'absence d'urobiline dans le sérum.

La théorie rénale, au contraire, rend compte de tous les faits précédents, dans leurs moindres détails, et il sera facile de les comprendre, en se rappelant notre manière de voir, exposée rapidement au début de cet article.

Dans le premier groupe d'observations, toutes sont analogues. Le foie fonctionne normalement (obs. I, II) ou même surabondamment (obs. III, IV, V) ; il y a de l'urobilinurie, jointe à de la cholurie, dans quatre cas, pure dans un seul (obs. II). C'est que, dans ces quatre cas, il s'agit de cholémies intenses, liées à de la cirrhose biliaire ou à de l'ictère chronique. Elles sont si accusées qu'une partie seulement des pigments biliaires contenus dans le sérum est transformée en urobiline, l'autre passe intacte dans l'urine. Pour ce qui est de l'observation II, l'ictère est moins marqué, la cholémie est encore forte, 1/3.600, mais elle est de celles où la transformation par le rein des pigments biliaires en urobiline peut être totale.

Dans le deuxième groupe, il y a insuffisance du foie sans urobilinurie. Mais ceci s'explique différemment selon les cas.

Dans une première catégorie de faits (obs. VI, VII, VIII, IX, X), l'urobilinurie manque parce qu'il n'y a pas de cholémie ou, plus exactement, parce qu'il y a moins de pigments biliaires dans le sérum qu'à l'état physiologique ; en effet, tandis que, chez le sujet normal, on trouve une cholémie égale en moyenne à 1/36.500, nous ne constatons plus dans les dites observations que des chiffres de 1/38.000, 1/40.000, et même 1/50.000 et 1/70.000, ces derniers n'étant qu'approximatifs.

Dans la seconde catégorie de faits (obs. XI, XII, XIII, XIV, XV), il n'y a pas urobilinurie, malgré l'insuffisance hépatique accusée, parce que la cholémie est très forte. Le rein ne transforme plus les pigments biliaires que lui apporte le sang en grand excès. Et, de fait, nous rencontrons, dans ces cas, des cholémies très élevées, atteignant même, dans trois observations sur cinq, le taux maximum que nous ayons observé jusqu'à ce jour : 1/900.

Restent à expliquer les observations du troisième groupe. Ici nous avons rangé toutes celles où l'on note des alternatives de présence et d'absence d'urobiline dans l'urine, en opposition avec l'état fonctionnel du foie, mais les faits méritent d'être analysés d'assez près.

Dans l'observation XVI, on voit l'urobiline, qui existait quand le foie fonctionnait normalement, disparaître quand l'insuffisance hépatique survient; c'est que la cholémie s'est accrue de 1/2.000 à 1/1.200; alors le rein, qui transformait primitivement une partie des pigments biliaires en urobiline, laisse, en présence de cette cholémie si marquée, les pigments passer tels quels dans l'urine.

Dans l'observation XVII, il n'y avait qu'un peu d'urobiline à l'état de chromogène quand le foie était insuffisant, parce que la cholémie était légère; au moment de la guérison, la teneur du sérum en pigments biliaires augmente, passe à 1/28.600, à 1/9.200, l'urobilinurie devient abondante.

Les observations XVIII, XIX, XX, XXI, XXII sont comparables entre elles. En pleine période d'état, la cholémie est extrême du fait de l'oblitération complète ou presque des voies biliaires, qu'il s'agisse d'ictère catarrhal, de colique hépatique ou d'obstruction lithiasique du cholédoque. Elle atteint ou avoisine 1/900. Les pigments biliaires passent intacts dans l'urine et il n'y a pas d'urobilinurie. Puis, les voies biliaires se désobstruent, la guérison survient, l'urobilinurie apparaît parce que, la cholémie diminuant, le rein reprend son travail de réduction. D'abord, une partie seulement des pigments encore très abondants est transformée : il y a cholurie et urobilinurie associées ; puis la totalité des pigments biliaires, qui n'atteignent plus dans le sang un taux si considérable, est réduite : l'urobilinurie est pure.

L'observation XXIII est encore comparable aux précédentes, mais elle comporte en plus une phase de début. Alors que la maladie croît, il y a urobilinurie et bilirubinurie; la cholémie étant de 1/1.600, une partie des pigments est transformée en urobiline. Puis l'ictère atteint son maximum, l'urobilinurie disparaît, la cholémie est de 1/1.290. Alors la guérison se produit, l'urobilinurie réapparaît, parce que la teneur en pigments biliaires du sérum sanguin cesse d'être exagérée.

L'observation XXIV montre des périodes successives d'amélioration et d'aggravation; quand l'ictère est à son apogée, la cholurie est pure; il s'atténue, l'urobiline apparaît; une rechute survient, l'urobiline disparaît; elle réapparaît lors d'une nouvelle amélioration, et ces diverses variations s'expliquent par des taux différents de cholémie.

Enfin, dans l'observation XXV, l'insuffisance est certes constante et la malade finira par y succomber, mais l'urobilinurie en est totalement indépendante, et l'histoire complète comprend toutes les éventualités cliniques que seule la théorie rénale permet d'expliquer. Entrée autrefois avec une cholémie moyenne accompagnée d'urobilinurie pure, la malade revient à l'hôpital avec une cholémie supérieure atteignant 1/3.600 : il y a alors bilirubinurie et cholurie; puis la cholémie augmente encore, atteint 1/2.800; le rein ne transforme plus la bilirubine en urobiline : la cholurie est pure. La cholémie diminue, 1/4.000, une partie des pigments est réduite en urobiline. Elle descend à 1/7.500, tous les pigments sont convertis en urobiline. Enfin, celle-ci diminue dans l'urine et se rapproche, sous forme de chromogène, du taux physiologique; c'est que la cholémie a considérablement baissé, est presque devenue normale.

* * *

Tous les faits cliniques, synthétisés, pourrait-on dire, dans cette dernière observation, trouvent donc leur explication dans la seule théorie rénale, qui subordonne l'urobilinurie à la cholémie. Mais on conçoit que le rein n'agisse pas comme un réducteur chimique, que sa puissance de réduction soit susceptible d'être exaltée ou diminuée et l'on comprend pourquoi, à une cholémie égale, ne correspond pas fatalement une urobilinurie identique. Et dans les observations ci-dessus, on voit pour une cholémie forte, 1/3.600 par exemple, tantôt une urobilinurie pure (obs. II), tantôt de la cholurie associée à l'urobilinurie (obs. XXV), tantôt même de la cholurie pure (obs. XI); pour une cholémie très forte, 1/2.000, tantôt de la cholurie pure (obs. XXV), tantôt de l'urobilinurie associée à la cholurie (obs. I). Une étude comparée de la cholémie et de l'état des pigments d'origine biliaire contenus dans l'urine permettrait donc sans doute de juger si les fonctions du rein sont normales, diminuées ou exaltées.

Nous reviendrons sur ce point ultérieurement et nous conclurons, a[illegible]
toutes les obscurités relatives
l'urobiline urinaire se lèvent
rénale. Si, dans bien des ca
accompagne l'insuffisance h
est indépendante. Et cette in

point accusée que, parfois, l'apparition de l'urobiline présage la guérison, nous l'avons comprise seulement le jour où il nous fut prouvé que *l'urobiline urinaire n'est pas le pigment du foie malade, mais un dérivé des pigments biliaires normaux, produit à la faveur de l'action réductrice du rein; que l'urobilinurie n'est pas un signe d'insuffisance hépatique, mais un indice de cholémie, permettant en outre, peut-être, de juger jusqu'à un certain point l'état fonctionnel du rein.*

# MÉDECINE PRATIQUE

## SUR LA POSOLOGIE DE LA STRYCHNINE

La strychnine est un toxique violent qui doit être manié avec prudence, cela n'est pas douteux; mais il ne paraît pas douteux non plus que cette prudence a dégénéré en une véritable pusillanimité, que cette drogue de premier ordre est à l'ordinaire prescrite à des doses tout à fait insuffisantes et pratiquement inefficaces, que de ce fait un certain scepticisme tout à fait injustifié a cours à son égard. Si l'on ne prescrivait jamais la digitaline cristallisée que par vingtièmes de milligramme, on n'obtiendrait le plus souvent aucun effet utile.

L'aphorisme de Huchard : « Ni trop, ni trop peu » est applicable à toute la posologie.

Un article de Troisfontaines dans la *Revue de médecine* sur l'innocuité de fortes doses de strychnine vient précisément d'attirer l'attention sur ce point [1].

* * *

« J'entends par dose fractionnée convenable, « écrit cet auteur, 3 à 4 milligrammes, et par dose « journalière totale, modérée, 1 centigr. 1/2.

« Dans un cas d'urgence, dans ceux où il y a « en jeu une véritable indication vitale, je n'hé- « site jamais à administrer d'un coup, par voie « sous-cutanée, 5 à 10 milligrammes de sulfate « ou de nitrate de strychnine et à répéter cette « injection plusieurs fois dans les vingt-quatre « heures, de façon à atteindre, dans ce laps de « temps, une dose totale de 2 à 3 centigrammes, « voire celle de 3 1/2 et rarement celle de 4 cen- « tigrammes. »

Et l'auteur public un certain nombre d'observations du professeur Francotte, où des doses quotidiennes de 0,021, 0,035, 0,038, 0,042, 0,046 milligrammes de sulfate de strychnine ont pu être administrées pendant plusieurs jours sans accident qu'au maximum un peu de courbature et de lourdeur des jambes; dans deux observations on a même pu atteindre la dose vraiment effrayante de 50 milligrammes; il s'agissait, à vrai dire, dans toutes ces observations de patients atteints de délire alcoolique aigu.

Troisfontaines fournit, par ailleurs, deux observations personnelles où, par suite d'une erreur de pharmacien, deux personnes d'âge moyen, d'un poids de 60 kilogrammes, nullement accoutumées à la strychnine et nullement alcooliques, absorbèrent une pilule renfermant 40 milligrammes de sulfate de strychnine, soit environ 30 milligrammes de strychnine basique, et ne présentèrent que des signes d'intoxication passagère de quelques heures.

En ce qui concerne l'action cumulative, Troisfontaines a pu administrer la strychnine à bonnes doses pendant de longs mois sans constater le moindre inconvénient. C'est ainsi qu'un vieillard de quatre-vingt-deux ans a pris, pendant des années, des doses de strychnine variant de 9 à 24 milligrammes, savoir : du 9 Février au 7 Octobre 1903, 1 gr. 35 de strychnine; du 30 Octobre au 30 Décembre 1904, 57 centigrammes; du 30 Janvier au 30 Décembre 1905, 4 gr. 312; du 27 Janvier au 26 Octobre 1906, 4 gr. 670. Chez un autre vieillard cachectique de quatre-vingt-sept ans, pesant 45 kilogrammes, il a pu administrer de même, pendant plus de dix-huit mois, des doses quotidiennes de 12, 15, 18, 24 milligrammes de sulfate de strychnine. Lui-même enfin a pu pendant des mois ingérer une dose quotidienne de 3 centigrammes. Il semble même résulter de la lecture des observations que non seulement il n'y a pas accumulation, mais au contraire accoutumance.

Ces observations prouvent, tout au moins, qu'un grand nombre d'individus supportent sans inconvénients des doses réputées toxiques de strychnine ou de ses sels, savoir, des doses de 2 à 3 centigrammes.

* * *

Toutefois, pour se faire une opinion posologique précise, il ne suffit pas de faire état des documents montrant la tolérance habituelle pour des doses données de la substance considérée, il faut encore y joindre ceux dans lesquels, au contraire, des accidents mortels se sont manifestés.

La plupart des auteurs, tout en décrivant les phénomènes d'intoxication sont muets ou imprécis relativement aux doses qui les ont provoquées. Toutefois, pour Stokvis [1], la dose mortelle minima pour un adulte est de 32 milligrammes, quoique dans certains cas on ait vu survenir la guérison complète après usage de un demigramme et plus. Lewin [2] déclare que la mort est survenue chez un enfant après 4 milligrammes, chez les adultes, à la suite de 3 centigrammes, plus souvent à la suite de 12 à 36 milligrammes [3]. Mais, en revanche, par suite de circonstances concomitantes particulières, la guérison fut obtenue après 45 milligrammes, 24 et 60 centigrammes, et même après des doses supérieures à 1 et 5 grammes, malgré l'apparition d'un tétanos bien caractéristique.

Il semble bien que l'on puisse admettre 3 centigrammes comme la dose mortelle minima chez un individu adulte non accoutumé, et encore faut-il admettre une relative idiosyncrasie.

* * *

Dans ces conditions, et si l'on admet avec Gubler [4] que dans l'administration de la strychnine « souvent il est nécessaire de pousser les « doses jusqu'au développement d'effets physio- « logiques », on peut conclure :

1° Que 1 à 2 centigrammes constituent la dose utile modérée, quotidienne, maniable pour l'administration de la strychnine;

2° Que 3 milligrammes à 1 centigramme constituent la dose fractionnée, utile, maniable.

3° Qu'en procédant par doses progressives et fractionnées en partant de 1 centigramme comme dose quotidienne, en tâtant la susceptibilité du malade et en tenant compte de l'accoutumance, on pourra, si cela est nécessaire, élever graduellement la dose jusqu'à 3 centigrammes;

4° Que si maintes observations démontrent que chez certains individus et, en particulier, dans certains états pathologiques, tels le délire alcoolique, on a pu élever les doses jusqu'à 5 centigrammes et plus, il ne résulte pas moins de l'ensemble des documents qu'au-dessus de 3 centigrammes on entre dans une zone véritablement dangereuse.

ALFRED MARTINET.

1. TROISFONTAINES (professeur à l'Université de Liége). — « De l'innocuité de fortes doses de strychnine ». *Revue de médecine*, 27e année, n° 5, 10 Juin 1907, p. 532 (Félix Alcan, éditeur, Paris).

1. STOKVIS. — *Leçons de pharmacothérapie*, t. III, p. 478.
2. LEWIN. — *Traité de toxicologie*, p. 729.
3. KASPER. — *Vierteljahrsschr. f. gen. Med.* N. F., Bd I, p. 1.
4. GUBLER. — *Commentaires thérapeutiques du Codex medicamentarius*, 5e édition, p. 945.

## LES AMPUTATIONS [1]

Dans les conditions actuelles de la chirurgie les amputations sont très différentes de ce qu'elles étaient autrefois. Le praticien a souvent le tort de vouloir appliquer sur des malades des notions péniblement apprises à l'école et souvent mal retenues. Les amputations classiques sont très rarement indiquées sur le vivant.

En pratique le médecin peut être appelé à faire des amputations dans deux conditions différentes. Sa ligne de conduite sera essentiellement différente suivant les deux cas.

I. — LES LÉSIONS DES TÉGUMENTS SONT PLUS ÉTENDUES, PLUS CONSIDÉRABLES QUE CELLES DU SQUELETTE. C'est ce qui arrive dans un traumatisme, dans la gangrène limitée... Alors l'amputation dépend *uniquement* de la peau saine. Vous n'enlevez jamais de peau sous aucun prétexte. Vous n'avez pas à tailler de lambeaux, vous suivez le sillon d'élimination. Au-dessous vous enlevez des os le strict nécessaire pour que les téguments puissent se rapprocher. Vous faites une **amputation atypique.**

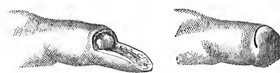


Figure 1. — *Amputation partielle d'un doigt* (Farabeuf). Tracé idéal. Un grand lambeau palmaire, une cicatrice dorsale très rarement réalisable.

Je ne saurais trop insister sur la nécessité de ne pas se presser pour faire ces opérations. N'opérez que lorsqu'il y a un sillon très net entre le mort et le vif. N'opérez pas aussitôt après un traumatisme. N'opérez pas quand la gangrène s'installe. Si vous intervenez avant que ne soit formé le sillon d'élimination, vous amputez trop bas (il faut recommencer) ou vous amputez trop haut (vous privez votre malade d'un segment de membre).

II. — LE SQUELETTE EST ATTEINT PLUS QUE LES PARTIES MOLLES, comme il arrive dans la tuberculose, le sarcome... Alors vous amputerez plus largement, vous pourrez *choisir vos lambeaux* ; vous devez savoir où les tailler pour que la cicatrice soit le moins gênante : vous faites alors une **amputation typique.**

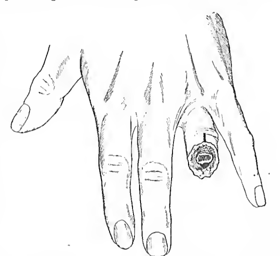


Figure 2. — *Amputation partielle atypique d'un doigt.* Le doigt vient d'être sectionné par l'accident. L'os fait saillie en avant des téguments rétractés. Sur le dos du doigt est représentée la fente libératrice qui permettra de dénuder l'os.

* * *

Je prendrai quelques exemples des amputations atypiques, je décrirai dans quelques articles les amputations typiques les plus utiles.

1. Les figures de cet article sont extraites de mon livre de *Chirurgie d'urgence et pratique courante*, 2e édition (Masson, éditeur, Paris, 1906).

**Le tube d'Esmarch** peut rendre de grands services au praticien.

Pour l'appliquer : commencez par provoquer l'ischémie du membre, en roulant une bande de caoutchouc de bas en haut Vous pouvez éprouver des difficultés pour la dérouler. Plus simplement, élevez le membre pendant quelques minutes; l'anémie est moins complète, mais cette pratique est beaucoup plus facile. Pour placer le tube, commencez par le tendre très fortement avant de l'appliquer, faites deux ou trois tours en continuant à tendre.

Les inconvénients de cette hémostase préventive sont une hémorragie abondante en nappe due à la paralysie des vaso-moteurs dès que vous supprimez la

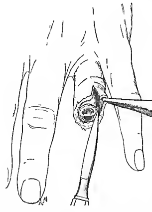


Figure 3. — Le bistouri libère le lambeau, il va sectionner la gaine du tendon fléchisseur rétracté.

compression ; pendant 5 à 10 minutes, il vous est impossible de pincer un vaisseau. Avant d'enlever le tube d'Esmarch, commencez par lier les artères que vous voyez, puis tamponnez vigoureusement. Quand le tube est desserré, attendez 10 minutes, puis enlevez les tampons et faites l'hémostase. Finalement le malade a perdu autant de sang que si vous n'aviez pas fait l'hémostase préventive. Aussi ne recourez à la bande d'Esmarch que si vous n'avez pas l'habitude d'opérer, si vous craignez de perdre la tête devant l'hémorragie.

### AMPUTATION PARTIELLE D'UN DOIGT

C'est pour traumatisme, infection, gangrène de la peau que vous aurez à enlever une partie d'un doigt. Vous faites toujours une **Amputation atypique.**

*Conservez au doigt le maximum de longueur.* Ne vous préoccupez pas de faire une désarticulation. La cicatrice idéale serait dorsale, mais ne vous attachez pas à faire cette cicatrice que vous n'obtiendriez qu'en sacrifiant de l'os. Il vaut mieux avoir un segment de phalange avec une cicatrice palmaire.

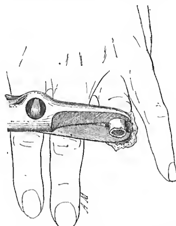


Figure 4. — Section de la phalange.

Ne faites ces amputations des doigts que lorsque vous aurez épuisé tous les moyens de conservation. Quand l'os saille devant les téguments détruits vous vous décidez à intervenir, mais vous n'enlevez du squelette que juste assez pour que les téguments se rapprochent. A aucun prix ne supprimez de la peau.

Soit un malade dont l'extrémité du doigt a été sciée.

Votre opération comprendra les temps suivants :

*Anesthésie locale* du doigt dans sa totalité par une injection de stovaïne à sa base. Il faut avoir soin d'attendre quelques minutes pour que l'anesthésie soit parvenue à l'extrémité du doigt.

*Fente dorsale* de 2 à 3 centimètres de long. Incisez d'emblée jusqu'à l'os (fig. 2) dans toute la longueur de l'incision superficielle.

*Libérez l'os* sur tout son pourtour. Vous devez être au contact même du plan résistant, sous le périoste. Vous pourriez ruginer au lieu de couper au bistouri (fig. 3).

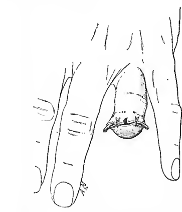


Figure 5. — Drainage transversal. Suture.

Quand la phalange se trouve libérée sur une hauteur de 10 à 15 millimètres, vous en faites la *section.* Si vous êtes au niveau d'une articulation, vous utilisez la solution de continuité. Vous coupez les ligaments dorsaux qui sont faibles, puis vous sectionnez le ligament qui est à votre gauche. Il faut avoir soin de le tendre en portant le segment à votre droite. Coupez les tissus fibreux qui restent sur la face palmaire, puis tordez fortement en portant à gauche et sectionnez les ligaments latéraux qui sont à votre droite. Mais à aucun prix vous ne devez remonter pour trouver une articulation.

Vous sectionnez l'os avec la pince coupante si vous vous trouvez en face d'une phalange (fig. 4).

*Réunion* par deux points après *drainage* transversal (fig. 5). Le bras est tenu élevé.

Ablation du drain le deuxième jour, des fils vers le sixième jour.

En pratique, vous aurez souvent à intervenir après un panaris pour une fistule interminable entretenue par un foyer d'ostéite. — Comportez-vous de même. — Faites une incision de 2 ou 3 centimètres au niveau de la fistule. Arrivez à l'os. Voyez le point malade et grattez-le vigoureusement ou sectionnez la phalange avec une pince coupante. Réunissez très incomplètement ou même pas du tout, car vous êtes dans un milieu très septique. VICTOR VEAU.

# LE MOUVEMENT MÉDICAL

**L'atonie musculaire congénitale.** — Il y a environ un an, on pouvait lire dans une des revues générales des *Archives de médecine des enfants* (1906, n° 9, p. 552) l'observation clinique suivante :

« En Septembre 1905 et en Mars 1906, je suis appelé à voir un petit garçon actuellement âgé de trente et quelques mois. Il ne marche pas encore, il ne se tient pas debout, et, quand on l'assied, sa colonne vertébrale s'affaisse, dessinant une cyphose dorsale à grand rayon très accusé.

« Cependant les membres sont droits; le thorax ne présente pas de chapelet rachitique, la tête est bien conformée, la dentition bonne. Malgré ce retard énorme dans la marche, l'enfant peut être déclaré indemne de rachitisme. D'ailleurs, il a été nourri au sein par une bonne nourrice, et il a toujours augmenté régulièrement de poids.

« Intelligence nette, parole correcte, fonctions de l'intestin, du cœur, des poumons, de l'appareil urinaire normales, rien à l'auscultation. Sensibilité intacte, réflexes rotuliens et achilléens absents. Les muscles sont un peu mous, mais nullement atrophiés. Mains inhabiles, quoique jouissant d'une motilité qui semble suffisante. Quand l'enfant est assis ou étendu, il remue ses jambes sans difficulté; mais leur force est insuffisante pour la marche ou la station debout.

« Après avoir exclu le rachitisme, la paralysie spinale ou cérébrale, l'amyotrophie des nouveau-nés, j'hésitais à mettre un nom sur ce cas jusqu'alors unique, quand j'eus l'occasion de lire les observations présentées par Oppenheim sous le nom de *myatonie*, et par Berti sous celui d'*atonie musculaire congénitale*, qui me paraît suffisamment explicite pour être adopté. »

Ce qui est arrivé à l'auteur anonyme de cette observation, s'est encore produit à la clinique de pédiatrie de Heidelberg, en 1902, à l'entrée d'un enfant de deux ans atteint d'une affection dont on vient de lire les principaux symptômes. M. Tobler, qui dirigeait le service, n'est arrivé à diagnostiquer le syndrome présenté par le petit malade que quatre ans plus tard, après avoir pris connaissance du travail d'Oppenheim. Aujourd'hui, il nous donne, dans un travail d'ensemble[1], la description complète de cette affection, en s'appuyant sur son observation personnelle ainsi que sur seize autres cas qu'il a trouvés dans la littérature.

* * *

L'atonie musculaire congénitale se présente avec un ensemble de symptômes fort caractéristiques qui assurent, en quelque sorte, son diagnostic.

L'hérédité, les traumatismes obstétricaux, la naissance avant terme, à en juger par les dix-sept observations que M. Tobler rapporte en détail dans son travail, ne semblent jouer aucun rôle dans l'étiologie de cette affection. Tout porte même à croire que son début remonte à la vie intra-utérine, étant donné que dans quelques observations les mères affirment avoir, pendant leur grossesse, à peine perçu les mouvements de l'enfant.

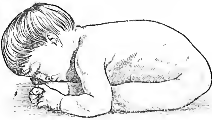


Figure 1.

Toujours est-il que ce qui frappe les parents, c'est l'immobilité de l'enfant. Suivant le degré d'attention qu'on prête à l'enfant, on s'aperçoit de cette immobilité, soit peu de temps après sa naissance, soit quelques semaines ou quelques mois plus tard, toujours au moment où il devrait déjà, normalement, commencer à marcher.

Le plus souvent, l'état d'inactivité musculaire est localisé aux membres inférieurs, mais dans les cas graves on le constate au niveau des membres supérieurs, du thorax et du cou. L'enfant semble alors paralysé des quatre membres et garde une immobilité presque absolue. Cependant dans les cas légers comme dans les cas graves, il n'existe pas de paralysie proprement dite. Dans les cas où les membres inférieurs sont seuls pris, l'enfant peut exécuter spontanément des mouvements avec ses doigts et ses mains; de même encore en pinçant ses jambes, qui semblent paralysées, on peut y provoquer quelques très légers mouvements de défense. Vient-on à asseoir le petit malade, son dos s'affaisse et sa colonne vertébrale devient cyphotique. Essaie-t-on de le mettre debout, ses jambes s'affaissent. A la pal-

1. L. TOBLER. — *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1907; vol. XVI, fasc. 1, p. 33.

pation, les muscles paraissent mous, de consistance pâteuse, mais nullement atrophiés. En imprimant des mouvements passifs aux membres, on est frappé de ne rencontrer aucune résistance, et la laxité des articulations est telle qu'on peut retourner les coudes (fig. 2) ou faire remonter les épaules jusqu'aux oreilles de l'enfant (fig. 3).

Les réflexes tendineux sont abolis, mais les réflexes cutanés peuvent être conservés. Les muscles ne répondent pas à une excitation mécanique ; leur excitabilité électrique est parfois abolie, le plus souvent seulement diminuée. Bien que dans certains cas la mimique ait paru atteinte, il ne semble cependant pas que les muscles innervés par les nerfs craniens, soient atteints. De même, dans tous les cas, on a noté l'intégrité des sphincters anal et vésical. La sensibilité générale, les organes des sens, l'intelligence restent intacts.


Figure 2.

Les symptômes subjectifs paraissent nuls. Du moins les enfants ne souffrent pas et leur état général reste bon. Souvent même ils engraissent.

Typiques encore sont l'évolution et la marche de cette affection. Celle-ci ne progresse jamais : tout au contraire, à la longue, au bout des mois et des années, la faiblesse musculaire montre une tendance à disparaître. Mais cette disparition se fait très lentement, d'une façon à peine perceptible et n'est jamais complète. Du moins, dans les observations qui existent, les bras ont quelquefois récupéré presque la totalité de leurs mouvements, mais l'impotence fonctionnelle des membres inférieurs a été seulement améliorée. Toutefois il est encore impossible de se prononcer définitivement sur ce point, étant donné que dans les observations réunies par M. Tobler, l'enfant qui a été suivi le plus longtemps n'avait pas dépassé l'âge de quatre ans. Et cet enfant non plus ne pouvait se servir de ses jambes ni pour la station ni pour la marche, bien que les membres inférieurs fussent capables d'exécuter quelques mouvements.


Figure 3.

Notons enfin que sur les dix-sept enfants atteints d'atonie musculaire, quatre, soit 33 p. 100, ont succombé à des affections de l'appareil respiratoire, bronchite aiguë ou broncho-pneumonie. M. Tobler n'y voit pas une simple coïncidence, mais l'attribue à l'atonie des muscles respirateurs.

* * *

Une faiblesse congénitale des muscles localisée le plus souvent aux membres inférieurs, et simulant un état paralytique plus ou moins prononcé, telle est, en résumé, la caractéristique de cette affection décrite pour la première fois, il y a sept ans, par Oppenheim. Quelle en est l'origine ?

Il n'existe, pour répondre à cette question, qu'une biopsie faite par Bing et une autopsie qu'on doit à Stiller.

Stiller trouva les muscles de la plante du pied amincis, atrophiés, d'un « aspect hyaloïde » avec une prolifération des noyaux du tissu conjonctif ; le cerveau, la moelle épinière et les nerfs périphériques étaient intacts. Bing par contre a trouvé le tissu musculaire normal, sauf, peut-être, une augmentation du nombre de noyaux. Il va de soi que ces données ne suffisent pas pour élucider l'origine de cette affection. On en reste donc encore à l'hypothèse d'Oppenheim, d'après laquelle il s'agirait d'un retard ou d'un ralentissement de développement des muscles frappés.

J'ajoute que, d'après M. Tobler, l'électricité faradique, les bains électriques, le massage, les exercices musculaires ne sont pas à dédaigner dans le traitement de cette affection qu'on commence seulement à connaître.

R. Romme.

# SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

## *ALLEMAGNE*

### Société de médecine de Hambourg (Section biologique).

4 Juin 1907.

**Fracture des deux os sésamoïdes du pouce.** — *M. Preiser* présente les radiographies de la plus petite des fractures du corps humain, fracture non encore décrite jusqu'ici : il s'agit d'une fracture des deux os sésamoïdes du pouce.

La lésion était consécutive à une chute sur la main et la malade offrait tous les symptômes d'une entorse du pouce. Ce n'est que la radiographie qui permit de faire le diagnostic exact.

M. Preiser a étudié sur le cadavre le mécanisme par lequel se produit cette fracture qu'il avait considérée *a priori* comme une fracture par arrachement. Or, ces recherches lui ont montré qu'il était impossible de pratiquer cette lésion même par l'abduction la plus violente. Celle-ci amenait plutôt la production d'une luxation ou d'une fracture de la première phalange du pouce qu'une fracture des os sésamoïdes. Cette dernière ne peut survenir que quand le pouce et son métacarpien étant en abduction et butés par leur face dorsale contre un plan résistant, le traumatisme vient frapper directement les os sésamoïdes de façon à les fracturer sans atteindre la phalange et son métacarpien.

Au cours de ces recherches, M. Preiser a d'ailleurs trouvé sur un cadavre un pouce possédant trois os sésamoïdes ; l'externe était dédoublé et l'interne était à la vérité unique, mais présentait une sorte d'apophyse assez nettement dégagée du reste de l'os. Il faut donc retenir la possibilité de cette anomalie quand, à la suite d'un traumatisme du pouce, la radiographie portera à diagnostiquer une fracture des os sésamoïdes du pouce.

Ajoutons que, comme on pouvait le prévoir, la soudure des deux fragments ne s'est pas faite chez la malade qui fait le sujet de cette communication ; néanmoins le fonctionnement du pouce est redevenu absolument normal.

**Purpura survenu à la suite de la vaccination.** — *M. E. Paschen* relate l'observation d'une fillette de 12 ans qui, 10 jours après sa revaccination (celle-ci avait été suivie, au 8e jour, de l'apparition de deux pustules caractéristiques), présenta des hémorragies cutanées punctiformes ou lenticulaires, d'abord sur les membres inférieurs, puis sur les bras. Il n'y eut, paraît-il, aucun symptôme indiquant que l'état général fût sérieusement atteint. Au 15e jour après sa revaccination, cette enfant fut ramenée à l'Institut vaccinal, les parents désirant avoir une explication sur cette éruption insolite qui n'était pas sans les alarmer.

A cette époque, on constatait sur les bras et sur les jambes des taches couleur de sang allant du volume d'une piqûre d'épingle à celui d'une lentille ; ces taches, très serrées, avaient en partie un aspect papuleux ; elles occasionnaient un prurit très vif. Les scarifications vaccinales étaient déjà cicatrisées. Dans le sillon naso-labial droit il existait également un petit piqueté hémorragique. La poitrine et le dos en étaient absolument indemnes ; de même les muqueuses. L'urine ne contenait pas trace de sang. Du reste, l'exploration des différents viscères — cœur, poumons — démontra qu'ils étaient normaux. Pas d'hypertrophie du foie ni de la rate. L'examen du sang ne révéla non plus rien d'anormal dans sa composition ; peut-être les plaquettes sanguines étaient-elles un peu plus nombreuses.

Il y a 3 jours — 3 semaines et demie après la revaccination — l'enfant a présenté des selles sanglantes qui ont semblé justifier son admission à l'hôpital, bien que son état général fût resté bon. L'avenir dira ce qu'il faut penser de cette complication nouvelle.

Le purpura survenant à la suite de la vaccination est d'une rareté tout à fait exceptionnelle : Ebstein, Pfeiffer, Gregory et Fickert en ont déjà publié des cas. L. Voigt, qui dirige à Hambourg le service des vaccinations, n'en a jamais observé un seul cas dans une pratique de 35 ans portant sur des milliers et des milliers de vaccinations. Fürst, dans sa « Pathologie de la vaccination », attribue l'apparition du purpura à certaines toxines qui seraient produites par l'agent spécifique de la vaccine : le purpura vaccinal serait ainsi analogue au purpura de la variole, de la scarlatine, de la rougeole. Mais tandis que, pour ces dernières infections, le purpura constitue toujours une complication d'un pronostic sérieux, il n'en est pas de même du purpura vaccinal, qu'on considère habituellement comme bénin.

Enfin, il est possible aussi qu'il n'y ait aucune relation de cause à effet, mais une coïncidence fortuite entre la vaccination et le purpura.

* * *

### Société des médecins de Halle s/S.

19 Juin 1907.

**La ponction du cerveau appliquée au diagnostic des tumeurs cérébrales.** — *M. Höniger*, pour faire suite à la récente communication de M. Pfeifer sur ce sujet (voir *La Presse Médicale*, 1907, n° 71, p. 566), relate également un cas de tumeur solide du cerveau dans lequel il put faire le diagnostic exact du siège et de la nature de la tumeur grâce à la ponction du cerveau. Malheureusement, cette tumeur ne put être entièrement extirpée. La malade succomba 2 jours après, de pneumonie.

— *M. Schmidt-Rimpler*, se plaçant au seul point de vue ophtalmologique, partage absolument la manière de voir de MM. Pfeifer et von Bramann au sujet de l'utilité de la ponction, voire de la trépanation précoces dans les tumeurs du cerveau. Même dans les cas de « papille de stase » avec cécité complète, l'opération peut encore amener parfois une amélioration notable. C'est ainsi que chez une malade de M. Pfeifer, que M. Schmidt-Rimpler eut l'occasion d'examiner, il existait une double papille de stase s'accompagnant de cécité absolue. Cette cécité persista d'abord un certain temps après l'extirpation de la tumeur cérébrale, à tel point que la malade ne pouvait même pas distinguer la lumière solaire projetée par la fenêtre placée en face de son lit. Or, peu à peu la vision reparut, et actuellement l'acuité visuelle pour l'un des yeux s'est relevée à 1/15, le champ visuel étant d'ailleurs encore très rétréci. Les deux pupilles sont, du reste, atrophiées.

Il semble certain qu'une trépanation précoce, quand bien même elle ne serait pas suivie de l'ablation de la tumeur, permettrait de conserver la vue à des malades qui, autrement, sont condamnés à la perdre irrémédiablement.

— *M. Veit* fait remarquer qu'en gynécologie on a renoncé, pour ainsi dire, complètement à la ponction exploratrice, dans les cas de tumeurs abdominales, pour y substituer la laparotomie exploratrice qui peut, séance tenante, devenir une laparotomie curatrice; il demande si, en chirurgie cérébrale, il n'y aurait pas lieu de faire, dès maintenant, une réforme du même, c'est-à-dire de substituer la trépanation exploratrice à la ponction exploratrice, dans les cas de tumeur cérébrale de diagnostic ou de siège douteux.

— *M. von Bramann*, dans les cas où il n'est pas possible de localiser la tumeur, et, partant, de procéder à son extirpation radicale, considère la trépanation palliative faite en un point quelconque du crâne, comme une opération très efficace; elle assure, en effet, une certaine décompression du cerveau et, de ce fait, amène souvent une sédation marquée de tous les symptômes. Dans deux cas même, M. von Bramann — après Sänger (de Hambourg) — aurait vu, à la suite de la trépanation préventive, les malades guérir complètement : il est vrai que dans ces cas on peut mettre en doute l'existence d'une tumeur cérébrale.

La ponction ventriculaire, dans les cas de tumeur cérébrale non localisable, constitue une intervention beaucoup plus bénigne; elle peut être répétée à plusieurs reprises, à chaque nouveau symptôme de compression cérébrale. Elle est mille fois préférable à la ponction lombaire qui, non seulement est infidèle (à la suite, par exemple, d'une interruption de la communication entre les espaces cérébraux et médullaires), mais peut être extrêmement dangereuse, ainsi qu'en témoignent plusieurs cas de mort survenus à la suite de cette ponction lombaire, précisément dans des cas de tumeur cérébrale.

A M. Veit, M. von Bramann répond que l'efficacité de la ponction cérébrale est démontrée par ce fait que, dans 16 cas de tumeur cérébrale, il a pu, grâce à elle, faire le diagnostic exact, non seulement de la localisation, mais encore de la nature et parfois des dimensions en surface et en profondeur de la tumeur dans 14 cas. J. D.

## *RUSSIE*

### Société des médecins de Saint-Pétersbourg.

6-20 Février 1907.

**Résultats éloignés du traitement chirurgical de l'ulcère gastrique.** — *M. Fick* communique les résultats immédiats et éloignés de 30 opérations pratiquées par lui pour ulcère gastrique, savoir : 29 gastro-entérostomies et 1 pyloroplastie.

Le sujet qui subit cette pyloroplastie dut d'ailleurs être réopéré ultérieurement, les symptômes d'ulcère ayant reparu peu après la première intervention : on lui fit, cette fois, une gastro-entérostomie et il guérit. Cette dernière opération ne fut exécutée qu'une seule fois par la voie rétrocolique (procédé de von Hacker); dans les 28 autres cas, M. Fick eut recours à la gastro-entérostomie antécolique (procédé de Kocher) complétée dans tous les cas, sauf 2, par une entéro-anastomose d'après le procédé de Braun.

Les indications à l'intervention furent : des gastrorragies, dans 8 cas; une sténose pylorique, dans 10 cas; de la périgastrite, dans 6 cas; l'échec de toute médication interne dirigée contre un ulcère non compliqué, dans 6 cas.

La mortalité opératoire fut de 10 p. 100 (3 cas sur 30).

Dans l'appréciation des résultats éloignés, thérapeutiques, de l'intervention, 7 cas doivent tout d'abord être éliminés comme étant de date trop récente (l'opération ne remontait pas à plus d'un an); 4 autres malades ont été perdus de vue; il n'en reste donc que 14 à l'aide desquels on puisse discuter la valeur de la gastro-entérostomie appliquée au traitement de l'ulcère gastrique et de ses complications. Or, sur ce nombre, 4 ont succombé à la continuation de l'évolution ou à une récidive de l'ulcère (3 ont fait un ulcère peptique du jéjunum) dans les 3 premières années qui ont suivi l'opération, 10 sont restés complètement guéris depuis leur opération qui remonte au moins à 2 ans. La plupart de ces malades restés guéris avaient été opérés pour sténose pylorique suite d'ulcère.

En résumé, le résultat thérapeutique de l'intervention chirurgicale dans l'ulcère gastrique se traduit, dans la statistique de M. Fick, par un pourcentage de guérison durable atteignant 71 p. 100 ; dans la statistique de Kocher, ce pourcentage est de 88 p. 100; dans celle de Krönlein, de 85 p. 100; dans celle d'Atkins, de 75 p. 100; dans celle de von Eiselsberg, de 42 p. 100 seulement.

— *M. Albanus* relate l'observation d'une malade qui, malgré la gastro-entérostomie et malgré plusieurs cures médicales sévères, ne parvint pas à être débarrassée de son ulcère. Gastroentérostomisée (gastro-entérostomie au bouton) en 1904 par Holdbeck, cette femme vit disparaître ses troubles pendant environ 6 mois, au cours desquels elle avait suivi d'ailleurs un régime sévère. Or, malgré l'opération et malgré ce régime, elle fut reprise, en 1905, de nouvelles douleurs très intenses et de vomissements répétés. Au cours de l'exploration de l'estomac, on constata, à l'examen radioscopique, l'existence d'un corps étranger dans l'estomac : c'était le bouton de Murphy qu'on croyait cependant éliminé depuis longtemps. Gastrotomie; extraction du bouton; nouvelle cure médicale. Amélioration passagère jusqu'à il y a 6 mois; depuis, réapparition des douleurs et des vomissements. La malade réclame une nouvelle opération, mais comme on ne constate aucun signe de stagnation stomacale — les lavages ne ramenèrent jamais aucun résidu, l'acidité est normale, la réaction au gaïac négative — on a reculé jusqu'ici devant cette nouvelle intervention qui ne semble pas suffisamment justifiée. A noter que cette malade, maigre et chétive, est atteinte de tuberculose chronique des sommets pulmonaires et a presque quotidiennement des élévations de température atteignant 38°.

— *M. Westphalen* communique les résultats que le traitement médical lui a donnés dans 80 cas d'ulcère gastrique qu'il a pu continuer à suivre pendant plus de 3 ans après la terminaison du traitement. Or, sur ce nombre 30 p. 100 ont guéri complètement à la suite d'une seule cure et 30 pour 100 à la suite d'une deuxième cure faite à un intervalle plus ou moins rapproché de la première; donc au total, 60 pour 100 de guérisons durables, c'est-à-dire se maintenant au moins 3 ans après la fin du traitement médical.

Quant au traitement chirurgical de l'ulcère gastrique, il est aujourd'hui bien établi que les ulcères siégeant au voisinage du pylore présentent plus de tendance à la guérison après la gastro-entérostomie, que les ulcères occupant le grand cul-de-sac. Cela tient probablement à ce que l'estomac au point de vue fonctionnel comporte deux portions bien distinctes : la région du grand cul-de-sac, qui a surtout une fonction digestive, et la région pylorique, qui a surtout pour fonction d'évacuer le chyme stomacal. On comprend dès lors que quand l'ulcère siège au niveau du pylore les aliments, après la gastro-entérostomie, s'évacuant par la nouvelle bouche créée, irritent naturellement beaucoup moins cet ulcère que quand celui-ci siège au niveau du grand cul-de-sac.

**Atrésie congénitale du duodénum.** — *M. Ucke* présente l'estomac et l'intestin d'un enfant de 5 jours ayant succombé à une atrésie congénitale du duodénum.

Dès le deuxième jour de sa naissance, cet enfant avait présenté des vomissements de matières brunâtres, inodores, qui avaient fait porter le diagnostic d'occlusion intestinale. Il refusait d'ailleurs obstinément de prendre le sein. Le ventre, toutefois, n'était nullement ballonné. Cette dernière particularité faisait déjà douter de l'exactitude du diagnostic, lorsque, au 3e jour, l'enfant expulsa spontanément du méconium par l'anus ; le même jour, du reste, il accepta de prendre du lait à la cuiller. Le 5e jour, les vomissements s'arrêtèrent également et l'enfant mourut presque subitement. Il n'avait maigri, en tout, que de 300 à 400 grammes. A l'autopsie, on constata l'existence d'une atrésie du duodénum siégeant au-dessus de l'ampoule de Vater.

Les atrésies congénitales du duodénum ont été très rarement observées, et pourtant les autres causes d'occlusion intestinale chez le nouveau-né ne sont pas très rares. Peut-être dans le cas actuel, si le diagnostic exact avait été formulé à temps, aurait-on pu sauver l'enfant par une gastro-entérostomie.

**Cancer et ulcère de l'estomac coexistant chez le même sujet; une explication pathogénique de l'ulcère dans certains de ces cas.** — *M. Fick* présente l'estomac et la portion adjacente de l'intestin d'un malade chez qui il avait pratiqué, pour cancer de l'estomac, une gastro-entérostomie antécolique avec entéro-anastomose. Cet homme ayant succombé peu de temps après l'opération, on découvrit à l'autopsie, outre le cancer de l'estomac, un ulcère gastrique resté latent. Sur la paroi stomacale existaient de multiples sugillations que M. Fick croit avoir été produites par la compression exercée lors de l'intervention, par la main d'un aide. Au niveau de ces sugillations, on notait, en divers points, de petites ulcérations superficielles de la muqueuse gastrique, en sorte que M. Fick est persuadé qu'il y a là, dans ces lésions mécaniques de la paroi gastrique produites par des manipulations trop énergiques ou une compression trop forte, au cours des opérations sur l'estomac, une cause possible d'apparition ultérieure d'un ulcère. J. D.

# SOCIÉTÉS DE PARIS

## ACADÉMIE DES SCIENCES

2 Septembre 1907.

**L'oxydation intra-organique et la charge électrique des leucocytes comme agents de l'immunisation.** — *M. Alexandre de Poehl.* On sait que la résistance ou immunité de l'organisme dépend de l'état actuel de l'oxydation intra-organique, c'est-à-dire de la respiration des tissus, et que la leucocytose en sang alcalin est un des facteurs les plus importants de l'immunisation. On sait aussi que lorsque la leucocytose se produit dans un milieu suffisamment alcalin, il y a production de spermine. Ce dernier composé alcalinise toujours le pus bénin, la leucocytose maligne se produisant au contraire toujours en milieu acide. Mais, la spermine présente encore cette particularité d'agir en catalyseur des processus d'oxydation et de rehausser l'alcalescence du sang, et par conséquent se trouve être un agent important d'immunisation. A ces dernières propriétés de la spermine, a reconnu M. de Poehl, il faut encore ajouter celle d'augmenter l'énergie électrique. *In vitro*, 4 milligrammes de spermine suffisent pour développer une quantité d'électricité qui, calculée d'après l'hydrogène dégagé, correspond à 3.765 Coulombs. Mais on sait, par les recherches récentes de Pauli que l'albumine se charge électro-négativement dans un milieu alcalin, tandis que dans un milieu légèrement acidulé elle se charge électro-positivement. Il s'ensuit donc que la charge électrique des leucocytes doit changer facilement en correspondance avec la réaction du milieu. Quand l'alcalescence du sang est insuffisante, les leucocytes sont chargés électro-négativement, ils attirent les bactéries chargées positivement; c'est le cas de la leucocytose bénigne ou phagocytose (chimiotaxie positive); si les milieux organiques sont au contraire acides, les leucocytes sont chargés positivement, les bactéries sont repoussées et l'on a alors la leucocytose maligne (chimiotaxie négative).

De ces remarques, il résulte, note M. de Poehl, que la thérapeutique qui combine les effets de la spermine avec ceux de la sérothérapie et des métaux colloïdes, en produisant le rehaussement de l'alcalescence du sang et en relevant la charge électro-négative des leucocytes, assure pour le mieux la désintoxication et l'immunisation.

Georges Vitoux.

# ANALYSES

## *PATHOLOGIE GÉNÉRALE*

J. Azam. *Sur un syndrome d'insuffisance hypophysaire au cours des maladies toxi-infectieuses* (*Thèse*, Paris, 1907, 60 p.). — Ce travail a été entrepris sous l'inspiration de M. Rénon, dont on connaît les récentes recherches sur l'opothérapie hypophysaire. L'auteur y a réuni plusieurs observations nouvelles de malades atteints de toxi-infections variées et soumis à la thérapeutique par la poudre d'hypophyse. Les résultats enregistrés et rapprochés de ceux qu'a fait antérieurement connaître M. Rénon semblent autoriser la description d'un syndrome d'insuffisance hypophysaire que l'opothérapie peut atténuer ou faire disparaître.

Ce syndrome est avant tout caractérisé par l'abaissement de la tension artérielle et par l'accélération du pouls. A ces deux symptômes principaux on pourrait ajouter, comme signes secondaires, l'insomnie, le manque d'appétit, la fréquence des sudations, les sensations pénibles de chaleur.

L'opothérapie hypophysaire permet de lutter contre ces diverses manifestations d'insuffisance; elle provoque, en particulier, la diminution du nombre

des pulsations, l'augmentation de leur foie et de leur amplitude et, en même temps, elle relève la tension artérielle. Par là même, conclut M. Azam, son emploi est indiqué dans le traitement des toxi-infections quand la rapidité du pouls et l'abaissement de la tension artérielle peuvent faire soupçonner une insuffisance fonctionnelle ou une lésion de l'hypophyse.

Ph. Pagniez.

### MÉDECINE

**L. Amblard** (de Vittel). *Variations quotidiennes des tensions artérielle et artério-capillaire chez les artério-scléreux hypertendus en cours de traitement* (*Thèse*, Paris, 1907, 149 pages). — On sait l'intérêt qui s'attache aujourd'hui à la connaissance de la tension artérielle dans le pronostic et le traitement des cardiopathies artérielles. Mais, dans cette étude, il ne suffit pas de prendre la seule *tension artérielle systolique au maxima*, comme on le fait avec le sphygmomanomètre de Potain, il est bon encore de connaître la *tension artérielle moyenne* et la *tension artério-capillaire*. Les variations comparées de ces diverses tensions peuvent, en effet, fournir des renseignements sur l'état de l'appareil cardio-vasculaire.

C'est à cette étude comparative que s'est livré Amblard, sur le conseil de M. Huchard. Il définit chacune des pressions qu'il recherche et donne la description des instruments employés et la technique de l'exploration.

La *pression maxima* du sang dans la radiale a été prise avec le sphygmomanomètre de Potain, selon la technique habituelle.

La *pression artérielle moyenne* a été prise au-dessus du pli du coude avec l'appareil de Hill et Bernard. Cet appareil se compose d'un bracelet de cuir à l'intérieur duquel se trouve un demi-anneau de caoutchouc souple. Un tube en γ fait communiquer l'intérieur de la poche élastique d'une part avec un appareil compresseur (poire de caoutchouc ou pompe), d'autre part avec un manomètre gradué de 10 à 250 millimètres de Hg. A l'aide de la pompe, on remplit d'air le réservoir en caoutchouc. A un certain moment, l'aiguille oscille. L'oscillation maxima correspond à la tension moyenne du sang dans l'artère humérale. On doit noter le point où les oscillations maxima se produisent et celui où ces mêmes oscillations maxima disparaissent: le chiffre moyen entre les deux chiffres observés représente la tension moyenne.

La *pression artério-capillaire* a été prise avec le tonomètre de Gærtner, instrument dans lequel un manomètre à Hg indique quelle pression fait équilibre à la tension du sang dans la deuxième phalange du doigt, préalablement anémié par compression, puis décomprimé progressivement.

A l'aide de ces appareils, les pressions ont été simultanément prises chez 13 malades, cardiopathes artériels, longuement suivis et traités.

Il résulte de ces recherches que, des 3 tensions, c'est la tension moyenne qui est la plus stable. De plus, l'auteur met en évidence le point suivant, qui semble avoir assez d'importance :

L'étude simultanée de la tension systolique et de la tension moyenne montre que, si, par suite du traitement, la tension moyenne s'abaisse alors que la tension systolique reste sensiblement au même point élevé, ou ne s'abaisse que de façon insignifiante, on est en droit de penser que l'élasticité des artères est relativement conservée, et la sclérose vasculaire encore peu accentuée. L'abaissement du rapport de la tension moyenne à la tension systolique, au cours du traitement, est un élément de pronostic favorable.

Laignel-Lavastine.

### CHIRURGIE

**H. Ito et S. Asahara** (de Tokio). *Traitement opératoire des rétrécissements tuberculeux multiples de l'intestin* (*Deutsche Zeitschrift fur Chirurgie*, t. LXXXII, p. 344-363). — Ce travail est basé sur l'étude de 5 cas personnels de rétrécissements tuberculeux multiples de l'intestin :

I. Entéro-anastomose entre la partie inférieure du jéjunum et l'iléon. Guérison opératoire, mais mort quelques mois plus tard de tuberculose galopante.

II. La région iléo-cæcale est transformée en une tumeur sténosante ; sur les 80 derniers centimètres d'iléon, on trouve 3 rétrécissements. Entéro-anastomose entre l'iléon et le côlon transverse. Guérison. Un an plus tard, le malade est en bonne santé et a engraissé de 7 kilogrammes.

III. La région iléo-cæcale est à peine perméable; plusieurs autres rétrécissements sur l'intestin grêle. Iléo-colostomie. Guérison. Six mois plus tard, la malade était en parfait état, ayant engraissé de 15 kilogrammes.

IV. On trouve sur l'intestin grêle 4 rétrécissements, le dernier à 91 centimètres de la valvule iléo-cæcale. Résection de l'intestin malade (95 centimètres) suivie d'entérorraphie latérale. Mort par épuisement le troisième jour.

V. On trouve sur l'intestin grêle plus de 20 rétrécissements cicatriciels, répartis sur toute sa longueur, et on se contente d'une laparotomie exploratrice. Au bout d'un mois, amélioration notable de l'état abdominal; malheureusement les lésions pulmonaires vont en augmentant.

A quel moment convient-il d'opérer ces malades? Ni trop tôt comme le veut Boifflin, qui préconise l'intervention dès que le rétrécissement est reconnu ou seulement soupçonné; ni trop tard, comme le recommande Nothnagel, qui attend les pires accidents (douleurs insupportables, crises d'occlusion répétées). Avec Skladowski et Nikolyski, les auteurs conseillent l'opération dès que le diagnostic est suffisamment certain et précis, sans attendre des accidents menaçant la vie.

Quant à l'intervention elle-même, on a fait : la résection 26 fois, avec 4 morts; l'entéro-anastomose 24 fois, avec 4 morts post-opératoires. Ce sont les seuls procédés utilisables, à l'exclusion de l'entéroplastie, de l'entérostomie, de la dilatation digitale, etc. Pour les auteurs, le procédé normal sera l'entéro-anastomose, moins dangereuse, et qui peut devenir une opération amenant une guérison complète. La résection est évidemment plus radicale, mais elle est inapplicable chez les sujets épuisés.

M. Guibé.

**Huchet.** *Traitement des luxations anciennes du coude chez l'adulte* (*Thèse*, Paris, 1907, 154 p.). — L'auteur étudie successivement les différents traitements à opposer aux luxations anciennes du coude. Il s'occupe uniquement des luxations en arrière, de beaucoup les plus fréquentes.

La réduction, souvent possible, même après plusieurs mois, ne donne pas toujours d'excellents résultats : sur 13 observations, Huchet trouve 5 succès, 6 résultats insuffisants et 2 insuccès. Cette réduction s'obtient par le procédé de Farabeuf, celui de Jaboulay ou la manœuvre de Morestin ; cette dernière consiste en une abduction forcée suivie de flexion.

Huchet ne conseille pas d'avoir recours à la section de l'olécrane ou aux sections sous-cutanées des tendons et des ligaments.

On tentera ensuite l'arthrotomie qui, dans certains cas, permet la réduction : sur 13 cas, l'arthrotomie a donné 8 résultats favorables, 3 incomplets et 2 insuccès.

Si les lésions ne permettent pas la réduction, il faudra avoir recours à la résection. On peut pratiquer la résection totale, qui donne en général de bons résultats. Il vaut mieux, quand c'est possible, pratiquer une hémi-résection : soit l'hémi-résection humérale, soit l'hémi-résection radio-cubitale. Cette dernière, dont on a médit, vaut certainement la première; elle doit même lui être préférée lorsqu'il y a perte des mouvements de pronation et de supination.

Pour pratiquer les sections osseuses, au lieu de la scie, il vaut mieux employer la pince-gouge qui permet de faire une résection minime et de modeler à son gré les surfaces osseuses.

Pour éviter l'ankylose qui suit souvent la résection, on pourra tenter l'interposition musculaire.

Les soins post-opératoires sont très importants. Il faut mobiliser et masser de bonne heure, et, si l'on ne peut éviter l'ankylose, l'obtenir en bonne position, c'est-à-dire en flexion au moins à angle droit.

L'auteur a réuni 51 observations, dont plusieurs inédites, de luxation ancienne du coude. Des radiographies illustrent plusieurs d'entre elles.

Ch. Dujarier.

### NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

**C.-W. Chapin.** *Psychoses alcooliques : étude de leur mécanisme et de leurs rapports avec les autres troubles mentaux* (*Review of Neurology and Psychiatry*, 1907, Mars, v. V, n° 3, page 172 à 185). — Les symptômes de la psychose alcoolique se groupent suivant l'auteur autour de deux éléments fondamentaux : l'appréhension, et un défaut spécial de la réceptivité mentale consistant en une incapacité de fixer dans la mémoire les impressions du passé. Dans une première phase de l'intoxication, survient d'abord ce trouble de réceptivité, accompagné d'un sentiment d'euphorie. La seconde phase est caractérisée par les signes d'angoisse et de crainte.

Quant aux formes anormales, elles présentent le même tableau, compliqué des diverses prédispositions morbides du sujet.

L'auteur estime que la folie alcoolique est analogue dans son mécanisme aux psychoses séniles, aux psychoses polynévritiques et à certaines psychoses traumatiques, mais diffère essentiellement de la folie maniaque-dépressive et de la démence précoce.

P. Hartenberg.

### PATHOLOGIE CHIRURGICALE

**P. Reichel** (de Chemmitz). *Appendicite et ictère* (*Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, t. LXXXIII, p. 1-13). — Pendant les trois années 1903, 1904, 1905, Reichel a observé 165 cas d'appendicite avec 22 cas de morts, soit 13,3 pour 100 de mortalité : 18 de ces malades présentèrent de l'ictère et sur ces 18 on note 10 cas de mort, soit 55,5 pour 100. Reichel croit pouvoir en tirer les conclusions suivantes :

L'ictère qui apparaît chez les opérés d'appendicite est toujours un symptôme grave qui assombrit le pronostic parce que c'est l'indice d'une septicémie au début. Celle-ci peut survenir en l'absence même de tout signe de péritonite. Même une opération très précoce, dans les vingt-quatre premières heures, ne peut parfois arriver à arrêter le processus fatal. Après quarante-huit heures, il vaut mieux se contenter d'ouvrir les abcès sans manipulations.

Quatre observations seulement sont publiées, *in extenso* : ce sont 4 cas où les malades ont succombé malgré l'intervention, mais sans présenter la moindre trace de péritonite.

M. Guibé.

### OTOLOGIE, RHINOLOGIE, LARYNGOLOGIE

**G. Krebs.** *Complications rares de l'otite externe circonscrite* (*Therapeutische Monatshefte*, 1907, n° 2, page 77). — L'auteur envisage trois complications qui surviennent dans les cas où le pus parvient à traverser la paroi du conduit auditif :

1° Si l'inflammation siège sur la région moyenne de la paroi postérieure, la partie osseuse du conduit peut être envahie; on note alors de la périostite de la région antérieure de l'apophyse mastoïde, puis l'empyème et la carie des cellules mastoïdiennes antérieures. Le pronostic est favorable et la guérison survient, fût-ce au bout de quelques mois. Le pus s'écoule par le conduit auditif; il ne peut être qu'exceptionnellement nécessaire de trépaner l'apophyse mastoïde;

2° Quand la lésion siège sur la partie externe (cartilagineuse) du conduit, région postéro-supérieure ou inférieure, le pavillon de l'oreille s'écarte du crâne, il devient très douloureux; localement apparaît une tuméfaction rouge : c'est l'abcès sous-périosté;

3° Enfin ces deux complications peuvent se combiner, la première apparaissant après la seconde.

Le travail de Krebs doit nous rendre attentifs, et nous invite à surveiller de près l'évolution de l'otite externe, affection généralement bénigne.

G. Fischer.

**Arthur Cheatle.** *Un cas de suppuration chronique de l'oreille moyenne avec nécrose du labyrinthe postérieur, paralysie faciale, gonflement parotidien et fusée purulente descendant derrière le maxillaire supérieur jusqu'au voile du palais et l'amygdale* (*The Journal of Laryngology, Rhinology and Otology*, 1907, Avril, p. 152 à 154). — L'observation de ce cas se trouve résumée dans le titre ; ajoutons qu'une seule intervention chirurgicale fut faite et que la guérison fut obtenue. Il est à remarquer, dans cette histoire, à quel point des lésions très étendues se révélaient par peu de symptômes. L'envahissement du labyrinthe n'avait causé aucun symptôme violent: l'absence de fièvre était également remarquable. La douleur principale était localisée dans la tempe. La mastoïde n'avait donné lieu à aucun signe, probablement à cause de son caractère infantile trouvé à l'opération. L'auteur entend par « caractère infantile » une mastoïde spongieuse séparée de l'autre par une couche de tissu compact. On put également enlever et le vestibule et les canaux semi-circulaires sans perdre l'audition.

G. Didsbury.

# CUTI-RÉACTION A LA TUBERCULINE

## CHEZ L'ADULTE

### — OPHTALMO-RÉACTION —

PAR MM.

**OLMER** et **Marcel TERRAS**

Prof. suppléant à l'École de médecine de Marseille. — Interne des hôpitaux de Marseille.

A la suite des intéressantes communications de von Pirket et de Vallée, nous avons étudié la réaction cutanée consécutive à l'application de tuberculine, et nous nous sommes efforcés de nous faire une opinion sur la valeur de cette méthode comme moyen de diagnostic de la tuberculose. Il nous a paru intéressant de publier les résultats de notre observation personnelle d'après les 51 cas que nous avons recueillis depuis plus de deux mois. Pour comparer et contrôler dans une certaine mesure les résultats obtenus, 12 malades ont également été soumis à l'épreuve de Calmette pour la recherche de l'ophtalmo-réaction.

* * *

Nous avons employé pour la cuti-réaction une tuberculine qui nous a été aimablement adressée pour cet usage par l'Institut Pasteur de Paris. Après lavage à l'éther et à l'alcool, soit de la cuisse, soit du bras, nous pratiquons en deux ou trois points une série de trois scarifications au vaccinostyle. Dans chaque groupe de scarifications, l'une est assez superficielle pour n'entamer que l'épiderme, les deux autres assez profondes pour déterminer un léger suintement sanguin. Sur la petite plaie ainsi produite, nous déposons une goutte de tuberculine à l'aide d'un petit pinceau métallique qu'il est facile de flamber après chaque épreuve. Après dix minutes d'exposition à l'air libre, on applique sur la région un pansement aseptique.

La réaction obtenue dans ces conditions a été nettement positive, faible, douteuse ou nulle.

Lorsque la réaction est nettement positive, on voit apparaître, dix à quinze heures après l'application, une petite plaque érythémateuse se produisant au voisinage des scarifications. Puis de la vingtième à la trentième heure, on constate nettement un bourrelet œdémateux, d'aspect rose pâle, ressemblant assez à une plaque d'urticaire; ce bourrelet est lui-même entouré d'un liséré de couleur plus foncée. Vers le deuxième jour se développent assez souvent de petites vésicules, grosses comme une tête d'épingle, contenant un liquide louche et faisant une légère saillie sur la plaque d'œdème urticarien. L'examen du liquide séro-purulent contenu dans les vésicules nous a montré une grande abondance de leucocytes polynucléaires.

Dans d'autres cas, l'aspect vésiculeux ne se montre pas. On constate alors autour des scarifications une zone uniformément jaune citrin pâle, cerclée elle-même d'une bande rouge. L'aspect est alors celui de la fausse vaccine.

Les jours suivants, les phénomènes inflammatoires s'amendent et, du sixième au huitième jour, il ne reste plus guère qu'une surface légèrement indurée dont la couleur pâlit graduellement et qui s'élimine peu à peu en desquamant.

Lorsque nous aurons ajouté qu'il ne se produit jamais de phénomènes généraux, que nous n'avons presque jamais noté d'engorgement ganglionnaire[1], que la douleur est à peu près nulle, nous aurons décrit la cuti-réaction avec son évolution vraiment caractéristique.

Il est rare cependant de l'observer avec une pareille netteté. A ce point de vue, on peut noter tous les intermédiaires, depuis la plaque ortiée avec vésiculation jusqu'à la simple rougeur érythémateuse que certains auteurs considèrent comme une réaction positive. Nous signalerons ces cas douteux sans en tirer de conclusions fermes. L'association de ces trois termes : rougeur, œdème, plaque ortiée, ou au moins des deux premiers, nous paraît seule caractéristique. La réaction sera dite moyenne ou forte suivant l'intensité de l'éruption.

Le moment d'apparition de la réaction cutanée est essentiellement variable. Abstraction faite des cas typiques précédemment décrits, la réaction est quelquefois *précoce*, très nette vers la vingtième heure, ainsi que le fait a été signalé[1]. Sicard a indiqué l'apparition tardive au deuxième et troisième jour. Nous avons constaté trois fois cette cuti-réaction *retardée* (obs. XXII, XXIV, XXVIII). Dans ces cas nettement positifs, la zone érythémateuse ne s'est montrée que le quatrième ou le cinquième jour, et l'aspect caractéristique n'a été noté que le cinquième, sixième et même septième jour.

Signalons enfin une variété intéressante : la forme *hémorragique*, très nette dans nos observations XIV et XXVIII. Au cinquième et au sixième jour d'une réaction ortiée typique et très intense, on voit apparaître sur la plaque œdématiée un pointillé hémorragique qui augmente le jour suivant, donnant à la plaque une couleur lie-de-vin, pour régresser progressivement ensuite.

* * *

Nos observations peuvent être groupées en 3 lots : 1° tuberculeux cliniques, 2° malades cliniquement non tuberculeux, 3° suspects. Elles sont résumées dans le tableau ci-joint.

Trois malades ont présenté une réaction faible ou douteuse, 11 tuberculeux n'ont pas réagi. Quelques-uns étaient cachectiques mais plusieurs n'avaient que des lésions locales avec bon état général.

Dix malades de ce premier groupe ont été soumis à l'épreuve de Calmette avec une tuberculine sèche délivrée par l'Institut Pasteur de Lille. Nous avons utilisé la dilution à 10 gouttes d'eau par tube. Pour éviter les réactions conjonctivales trop intenses qui ont quelquefois été signalées, nous avions essayé une dilution à 15 gouttes. Contrairement à ce que Comby[1] a observé chez l'enfant, nous avons obtenu chez l'adulte, dans ces conditions, des résultats exceptionnellement douteux, presque toujours nuls.

Dans 7 cas l'oculo-réaction et la cuti-réaction ont été également positives. Deux malades (nos 23 et 26), dont la peau n'avait pas réagi, ont présenté une réaction conjonctivale caractéristique. Enfin, les deux épreuves ont été négatives chez une malade (obs. XXVII) qui avait subi la laparotomie pour une salpingite double suppurée : au cours de l'intervention, on constata l'existence de nombreuses granulations tuberculeuses sur le péritoine pelvien, et l'exploration de l'appareil respiratoire décèle des lésions de tuberculose pulmonaire à la première période.

II. Chez 17 sujets nullement suspects de tuberculose, la réaction a été positive 3 fois, négative 14 fois. Sur les 3 résultats positifs, nous notons la réaction typique forte 2 fois (obs. XXX, XXXVIII) et une réaction faible (obs. XXXI). Les deux réactions caractéristiques se sont montrées l'une (XXXVIII) chez un paludéen sans lésion tuberculeuse apparente, l'autre (XXX) sur un malade atteint de favus du cuir chevelu. Ce dernier a également réagi à l'épreuve de Calmette. C'est un homme robuste, ne présentant aucune lésion à un examen attentif.

| MALADES CLINIQUEMENT TUBERCULEUX | | MALADES CLINIQUEMENT NON TUBERCULEUX | |
|---|---|---|---|
| Ont réagi. | N'ont pas réagi. | Ont réagi. | N'ont pas réagi. |
| 1. Mal de Pott ancien. | 2. Pleurésie séro-fibr. | 30. *Favus.* | 4. Dysenterie. |
| 5. *Adénopath. s. maxill.* | 3. Tub. pulmonaire III. | 31. Erupt. pemphigoïde. | 6. Fièvre typhoïde. |
| 12. Lupus. | 13. Tub. pulmonaire II. | 38. Paludisme. | 7. *Idem.* |
| 15. *Mal de Pott guéri* (*Basedow*). | 20. Mal de Pott ouvert. | | 8. *Idem.* |
| 16. *Tub. pulm. II.* | 23. *Tumeur blanche.* | | 9. Emphysème pulm. |
| 19. *Tub. pulm. III.* | 26. *Mal de Pott fermé.* | | 17. Lèpre. |
| 22. Tub. péritonéale (R). | 27. Tub. péritonéale. | | 21. Rhum. subaigu. |
| 24. *Coxalgie supp.* (R). | 44. Ps.-rhum. tub. | | 25. Arthrite staphyloc. |
| 28. *Tumeur blanche* (R). | 48. Tub. pulmonaire. | | 32. Psoriasis. |
| 39. Rhumat. tuber. | 49. *Idem.* | | 33. Hémipl. ancienne. |
| 40. Rhumat. tuber. | 50. *Idem.* | | 34. Paludisme. |
| 42. Tub. pulmonaire. | *Suspects.* | | 35. Dysenterie. |
| 43. Ostéo-arthr. tub. F. | 10. Maladie d'Addison. | | 36. Paludisme. |
| 44. Tub. laryngée F. | 11. Maladie d'Addison. | | 37. F. typhoïde légère. |
| 45. Adénopathies. | 29. *Ulcérations suspectes.* | | |
| 46. Tub. pulmonaire. | | | |
| 47. Tub. pulmonaire. | | | |
| 51. Tub. pulmonaire. | | | |
| 14. *Pleurésie séro-fibr.* | | | |
| 18. Tub. pulmonaire. | | | |

La mention R s'applique aux cuti-réactions retardées.
La mention F s'applique aux cuti-réactions faibles.
Les observations soulignées sont celles de malades ayant présenté une ophtalmo-réaction positive (OR +).
Le n° 27 a présenté une OR négative.

I. L'épreuve a été faite sur 31 malades présentant des lésions évidentes de tuberculose pulmonaire à ses diverses périodes ou de tuberculoses locales : osseuse, articulaire, ganglionnaire, cutanée, pleurale, péritonéale.

Dix-sept ont réagi d'une manière nettement positive. Nous insisterons seulement sur l'observation XV. Il s'agit d'une femme atteinte dans son enfance d'un mal de Pott dorsal avec abcès par congestion ouvert. A l'heure actuelle, ces lésions paraissent cicatrisées. Elles ne se manifestent que par la déformation angulaire de la colonne vertébrale et la cicatrice déprimée de l'orifice cutané de l'ancien abcès par congestion. Un examen attentif ne révèle aucun foyer tuberculeux en activité.

Dans les cas négatifs, nous n'avons observé le plus souvent aucune réaction locale ; parfois cependant il s'est produit une légère zone érythémateuse sans œdème et sans confluence avec les zones voisines. Il s'agit là d'une légère irritation cutanée bien différente de la réaction caractéristique.

III. Trois malades suspects de tuberculose n'ont eu aucune réaction cutanée. Deux présentent le syndrome d'Addison. La troisième (obs. n° XXIX) est atteinte d'ulcérations atoniques des membres inférieurs et porte sous la clavicule droite une cicatrice déprimée consécutive selon

1. Il se produit parfois un léger engorgement des ganglions axillaires. Ce gonflement est du reste transitoire et sans gravité.

1. Sicard. — *Soc. méd. des Hôpit.*, 14 Juin 1097. — Abrami et Burnet. — *Compt. rend. Soc. biol.*, 13 Juillet 1907.

1. Comby. — *La Presse Médicale*, 10 Août 1907.

toute vraisemblance à un abcès froid ancien. Cette malade a d'ailleurs réagi nettement à l'épreuve de Calmette.

* * *

Conclusions. — 1° Von Pirket, qui le premier utilisa la méthode pour le diagnostic précoce de la tuberculose chez l'enfant en bas âge, admet que les enfants au-dessus de deux ans et les adultes réagissent à l'inoculation cutanée de tuberculine, même s'ils ne présentent aucune lésion bacillaire. Après plusieurs auteurs, au contraire, nous avons vu que la réaction n'est pas constante chez l'adulte, puisqu'elle a été négative 28 fois sur 51 cas.

2° Bon nombre d'adultes tuberculeux (11 sur 31) ne réagissent pas, et nous avons montré qu'ils n'étaient pas tous cachectiques. Peut-être faut-il faire intervenir l'état de la peau plus ou moins résistante selon les sujets ; ce sont les individus à peau fine qui ont présenté les réactions les plus nettes et parfois les réactions hémorragiques.

3° Certains adultes ne présentant aucune lésion tuberculeuse appréciable réagissent parfois d'une manière très intense. Von Pirket, Dufour, Sicard, Burnet en ont publié de nombreuses observations. Mais, si l'on tient compte seulement des cas vraiment caractéristiques, ces faits contradictoires, que nous avons également constatés, sont peut-être moins fréquents qu'on ne l'a admis.

4° Des sujets paraissant cliniquement guéris de leur tuberculose et n'ayant aucune lésion bacillaire apparente en évolution peuvent réagir positivement à la cuti et à l'ophtalmo-réaction.

Ces diverses constatations diminuent sensiblement la valeur diagnostique de la cuti-réaction. Un résultat négatif ne permet de tirer aucune conclusion de l'épreuve. Un résultat positif a-t-il quelque valeur pratique ?

Evidemment non, s'il n'est pas démontré que les sujets qui réagissent dans ces conditions sont porteurs de lésions tuberculeuses latentes ou atténuées, ou bien si l'on ne peut pas attribuer à une tuberculose ancienne, cliniquement guérie, un état particulier des humeurs et des tissus qui les rend aptes à réagir à l'épreuve cutanée. Au cas où cette démonstration serait faite, cette épreuve conserverait sans doute la valeur d'une réaction spécifique aussi fidèle, mais moins constante et moins précise que l'ophtalmo-réaction [1]. Mais elle ne pourrait être utilisée pratiquement que comme une indication intéressante et utile à la vérité, et non comme une preuve absolue capable d'éclairer un diagnostic clinique.

1. Letulle. — « Ophtalmo-réaction à la tuberculine. » *La Presse Médicale*, 3 Juillet 1907, n° 53, p. 419.

---

*PHARMACODYNAMIE SYNTHÉTIQUE*

# LE PRINCIPE DIT DU SALOL EN PHARMACODYNAMIE

Par Alfred MARTINET

L'introduction du salol dans la thérapeutique par Nencki, est un moment intéressant dans l'histoire de la pharmacodynamie, non tant à cause de la valeur même de la drogue susdite, que du principe confirmé par l'expérience qui présida à sa synthèse et de la voie véritablement nouvelle et fructueuse qu'il ouvrit à la pharmacodynamie.

L'idée directrice de Nencki fut la suivante : Etant donné deux substances physiologiquement actives, l'une à fonction acide (en l'espèce l'acide salicylique), l'autre à fonction phénolique (en l'espèce le phénol), douées l'une et l'autre de propriétés irritantes locales, stomacales en particulier, leur combinaison doit donner naissance à un éther (salicylate de phénol) qui, comme la plupart des éthers (tels les corps gras), doit être très peu soluble, doit traverser l'estomac sans grand changement et partant sans action irritative et ne doit se dédoubler, se saponifier comme les graisses, que lentement et progressivement dans l'intestin, grâce à l'alcalinité du milieu intestinal et à l'action saponifiante spécifique du suc pancréatique. Le dédoublement, la saponification doit régénérer lentement dans l'intestin les deux drogues originelles; on doit donc en dernière analyse obtenir avec l'éther sus dit les actions pharmacodynamiques essentielles spécifiques des substances constitutives, dégagées des actions nocives, irritatives secondaires.

Le salicylate de phénol ou salol obtenu par synthèse, confirma pleinement les prévisions précédentes. Il se présente, en effet, comme une poudre blanche à peu près insoluble et peu sapide, non caustique, traversant l'estomac sans modification appréciable, se dédoublant dans l'intestin sous l'influence de l'alcalinité du milieu, du ferment saponifiant du suc pancréatique et des ferments organisés intestinaux, en acide salicylique et en phénol; l'acide salicylique s'élimine surtout par l'urine exerçant une action générale spécifique antirhumatismale, antiinfectieuse, et une action locale urinaire antiseptique ; le phénol s'élimine lentement, au fur et à mesure de sa régénération, partie par l'urine, sous forme d'acide phénylsulfurique, en contribuant à réaliser une antisepsie urinaire au moins relative, partie par les selles en réalisant une antisepsie intestinale appréciable. Bref, les propriétés thérapeutiques et toxiques du salol reproduisent très exactement les propriétés thérapeutiques et toxiques de l'acide salicylique d'une part et du phénol, d'autre part; elles s'en distinguent toutefois par la moindre activité, la moindre toxicité, la lenteur mais aussi la prolongation considérable de la dite action, dépendantes de la saponification lente et progressive et partant de la mise en liberté lente et progressive des deux substances actives; l'action irritative stomacale est totalement supprimée.

* * *

La portée de cette découverte est considérable, en ce qu'elle permet *a priori* et d'une façon très générale :

1° *De supprimer par voie d'éthérification l'action caustique, tant des acides gras ou organiques que des phénols* (ou des alcools);

2° *D'obtenir dans l'intestin un dédoublement progressif et continu du dit éther*, et partant une absorption intestinale progressive et continue d'une substance active déterminée (acide gras ou organique, phénol);

3° *D'atténuer dans une large mesure, précisément à cause de cette saponification lente et progressive, la toxicité d'une substance donnée* (tel le phénol), et d'en permettre en conséquence l'administration à fins thérapeutiques.

* * *

Il faut toutefois pour que le produit, l'éther obtenu, soit thérapeutiquement maniable et pour qu'il réalise véritablement un progrès pharmacologique par rapport aux drogues initiales génératrices :

1° Que *l'éther soit assez facilement saponifiable pour être dédoublé dans l'intestin,* au moins dans une forte proportion; faute de quoi, trop stable, il traverse l'organisme sans modification et sans action.

Tel est le cas par exemple des éthers salicyliques de la glycérine, dont l'emploi pouvait paraître si séduisant *a priori*; en fait, leur stabilité trop grande les rend à peu près inactifs et inemployés. C'est ainsi que l'éther trisalicylique de la glycérine ou trisalicyline traverse l'organisme sans être décomposé, dans la proportion de plus de 90 pour 100; en sorte qu'il se montre à peu près inactif;

2° *Que l'éther soit assez difficilement saponifiable pour n'être dédoublé que dans l'intestin et assez lentement;* faute de quoi le dédoublement facile et rapide régénère trop vite et à doses trop élevées les substances originelles; les actions secondaires nocives, toxiques ou irritatives, que l'on voulait supprimer, réapparaissent.

Tel est le cas, par exemple, du salacétol ou éther salicylique de l'acétone, qui, du fait de sa dissociation rapide, rappelle de tous points et sans avantage réel l'action de l'acide salicylique.

* * *

Au surplus, *cette dissociation*, si elle est fonction des liaisons internes de la molécule d'éther considérée, *est aussi fonction du pouvoir saponifiant de l'organisme* auquel elle est administrée, et *ce pouvoir saponifiant semble lui-même sous la dépendance de trois facteurs principaux, qui* sont par ordre d'importance : 1° la *qualité du suc pancréatique;* 2° *l'alcalinité du milieu;* 3° la *richesse microbienne du tube digestif*. On conçoit en conséquence, et c'est là, évidemment, un des écueils dans l'emploi des dits éthers, on conçoit que cette dissociation puisse être très variable en grandeur et en rapidité, suivant les individus et chez le même individu, suivant les phases de sa digestion par exemple. En certains cas, la dissociation peut être minime ou quasi nulle, et le salol, pour nous en tenir momentanément à lui, inopérant, dans les insuffisances pancréatiques, par exemple; en d'autres cas, la dissociation peut être rapide et des accidents toxiques apparaître dans les hypersthénies pancréatiques par exemple; et à ce point de vue, l'épreuve du salol ou de tel autre éther encore plus maniable, peut constituer un élément diagnostique non négligeable dans l'analyse des affections du pancréas.

Quoi qu'il en soit et abstraction faite des espèces cliniques qui constituent des contre-indications au moins relatives à l'endroit des dits éthers, et que le thérapeute doit bien connaître, on voit quel élément important apporte à la pharmacodynamie synthétique, le « principe du salol » pour la constitution de substances dérivées des acides ou des phénols qui, tout en possédant les propriétés thérapeutiques essentielles de ces corps, soient dégagées de leurs actions caustiques.

* * *

Le principe d'éthérification peut être et a été en fait appliqué :

1° *Pour transformer par combinaison avec une substance hydroxylée inactive un acide organique actif, mais irritant*, tel l'acide salicylique, en un éther possédant les propriétés thérapeutiques du dit acide salicylique sans en avoir les propriétés irritantes ;

2° *Pour transformer par combinaison avec un acide gras ou organique inactif, un phénol actif, mais irritant et toxique*, tel le phénol ou le naphtol, en un éther possédant les propriétés du dit phénol sans en avoir les propriétés irritantes et toxiques; exemple : benzonaphtol, créosotal;

3° *Pour transformer par combinaison réciproque deux substances actives, mais irritantes*, en un éther possédant les propriétés pharmacodynamiques des deux composants originels sans en avoir les propriétés irritantes et toxiques; exemple : salol, salophène.

*A la première catégorie* appartiennent surtout les dérivés de l'acide salicylique, dans lesquels les corps obtenus par combinaison avec une substance hydroxylée inactive possèdent exclusivement les propriétés génériques de l'acide salicylique.

Dans le nombre infini des dérivés possibles de l'acide salicylique, il en est peu qui jusqu'ici aient conquis droit de cité, car ou bien ils sont trop stables et beaucoup moins actifs que le salicylate de soude, ou trop labiles et présentent alors les mêmes inconvénients, voire aggravés, que le salicylate de soude.

Il convient de mentionner, toutefois, les *salicylates de méthyle et de méthyl oxyméthyle* très

actifs, mais trop facilement saponifiables, plus irritants que les salicylates alcalins et qui ne conviennent qu'aux applications externes.

Les *salicylates d'éthyle* et d'*amyle* qui ont été préconisés par certains auteurs, ne présentent vraiment aucune supériorité sur les salicylates alcalins et sont certainement plus irritants.

L'*éther monosalicylique de la glycérine* est peu irritant, mais beaucoup moins actif que les salicylates.

Tous les dérivés ci-dessus sont des éthers obtenus par saturation de la fonction acide de l'acide salicylique; on peut obtenir une seconde série d'éthers par saturation par un radical acide de la fonction phénolique dudit acide. Dans cette seconde série d'éthers, un s'est montré particulièrement maniable, l'*éther acétique de l'acide salicylique* ou *aspirine* qui constitue un succédané intéressant des salicylates.

Dans cette voie, la synthèse nous a, comme on le voit, dotés de quelques drogues nouvelles intéressantes; à vrai dire, aucune ne paraît avoir et ne pouvait avoir une supériorité très grande sur les salicylates, et cela tient à ce que leur action spécifique ne peut que se confondre (étant donnée l'inactivité de la substance combinée) avec celle des salicylates, et que les actions secondaires nocives desdits salicylates sont en somme minimes quand ils sont correctement administrés.

*A la deuxième catégorie* appartiennent surtout les dérivés de la créosote et du *gaïacol*, qui est déjà un éther méthylique de la pyrocatéchine, mais qui possède encore une fonction alcoo saturable par un radical acide. On sait quelle variété nous offrent les éthers maniables du gaïacol : carbonate de gaïacol, phosphate et phosphite de gaïacol, valérianate de gaïacol, sulfogaïacolate de potassium (thiocol), tannate, camphorate, succinate de créosote, cacodylate de gaïacol, etc.

Ils ont sur la créosote ou le gaïacol originels les avantages suivants :

1° *Moindre toxicité*; c'est ainsi qu'on a noté des cas d'intoxication mortelle après ingestion de doses minimes de créosote (0 gr. 25 à 2 gr.) alors que le carbonate de créosote, par exemple, a pu être ingéré à des doses beaucoup plus élevées (5 à 40 gr.) (Lorot), sans donner lieu à des accidents graves;

2° *Action plus continue, plus progressive, plus soutenue*, par suite d'un dédoublement lent dans l'intestin;

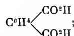
3° *Absence à peu près complète*, ou du moins très atténuée, *d'action locale irritative stomacale*, et on sait combien ce facteur est important chez les bacillaires;

4° Enfin, *action acidifiante sur le milieu* organique, grâce à la mise en liberté de radiaux acides, exercée surtout par les phosphates, et on sait combien ce facteur humoral est aussi à considérer chez les bacillaires.

*La troisième catégorie* embrassant tous les corps qui résultent de l'éthérification réciproque d'un *acide actif* et d'un *alcool* ou *d'un phénol actif*, constitue la plus intéressante et la plus nombreuse de ces séries. Il ne peut entrer dans notre esprit de faire même l'énumération des drogues ainsi obtenues; nous nous bornerons à en citer quelques exemples, tels : le *salol* (salicylate de phénol), le *salophène* (éther salicylique de l'acétyl-*p*-amino-phénol) qui combine les actions antiseptique et antirhumatismale de l'acide salicylique avec l'action antipyrétique et analgésique des dérivés de l'aniline (phényl amine); la *phtaléine du phénol* qui résulte de la soudure de deux résidus phénoliques sur l'anhydride de l'acide phtallique et qui a été introduite avec un réel succès dans la thérapeutique comme laxo-purgatif. Cette dernière substance prête à deux remarques intéressantes :

1° Peu soluble dans l'eau, elle ne se dédouble dans l'intestin et n'agit en conséquence comme les autres éthers sus-énumérés, qu'à la faveur de la saponification pancréato-intestinale; en fait, nous l'avons vue inactive dans les insuffisances pancréato-intestinales. Il y a là, nous le répétons, un moyen intéressant et très simple d'exploration des fonctions pancréatiques.

2° Le mécanisme intime de l'action laxative n'est pas encore parfaitement élucidé; toutefois il est vraisemblable qu'il est le suivant : il y a formation dans l'intestin de phénol et d'acide phtallique



l'acide phtallique est à peu près certainement l'agent actif laxato-purgatif, c'est, en effet, une des rares substances à noyau cyclique qui soit détruite dans l'organisme avec formation d'acide oxalique,



or, l'acide oxalique (sel d'oseille) jouit précisément de propriétés purgatives bien connues.

# MÉDECINE PRATIQUE

## LE BOUTON DU NIL

### SON TRAITEMENT PAR LE PERMANGANATE DE POTASSE

Vers la fin de l'été dernier, à l'hôpital Saint-Vincent de la Compagnie du canal de Suez, je constatai inopinément, sur ma jambe gauche, au niveau de la crête tibiale, une ulcération croûteuse de la dimension d'un gros grain de haricot.

L'ulcération, recouverte d'une croûte, était entourée d'une aréole érythémateuse; en pressant sur la croûte, je fis sourdre deux gouttes de sérosité.

L'indolence de ma lésion cutanée, son aspect physique me suggérèrent de suite le diagnostic fort peu séduisant de bouton du Nil en voie d'évolution, d'autant moins séduisant qu'il fallait se résigner à la malpropreté des exsudations pour une durée de huit à dix mois au minimum. Mon confrère, M. Cambouliou, confirma mon opinion.

Je pris d'abord le parti de ne rien essayer et de me tenir strictement au pansement aseptique ordinaire. Ma curiosité fut néanmoins sollicitée à étudier de près la question. Mes investigations dans les quelques ouvrages élémentaires dont je disposais m'amenèrent à cette conclusion que voici : le bouton du Nil est de la même nature que les divers boutons d'Orient décrits sous le nom de bouton de Biskra, d'Alep, etc. C'est une affection spécifique à évolution chronique, inoculable, et par conséquent d'origine virulente. L'agent de contage est, selon toute probabilité, un insecte; il y a lieu d'incriminer tout particulièrement un diptère minuscule que les indigènes appellent *Akoul Skout* et que j'ai représenté dans une de mes planches du livre de M. Pressat sur le Paludisme et les Moustiques.

Je me suis demandé si le germe spécifique qui provoque sur place une fermentation des éléments du derme, au lieu de se trouver dans l'exsudat et les interstices cellulaires de la lésion, n'avait pas plutôt un siège endocellulaire, pour échapper ainsi à l'action de tous les antiseptiques mis en œuvre jusqu'ici.

Il fallait donc s'aviser de mettre directement au contact de la lésion une substance jouissant de la propriété d'imprégner les éléments histologiques du derme pour arriver peut-être à détruire le germe dans la cellule même. Le permanganate de potasse, doué d'un pouvoir oxydant remarquable, d'une propriété imprégnante et caustique évidente, s'imposa aussitôt à mon esprit.

Je me décidai à appliquer le permanganate de potasse directement, en nature, sur cette dermatose, en l'incorporant dans la vaseline. Je fis faire à cet effet un pommade à 1 pour 10.

Mon bouton avait déjà plus d'un mois d'existence quand j'appliquai pour la première fois cette pommade; il avait alors les dimensions d'une pièce de 20 sous. La pommade produisait une assez vive cuisson, très tolérable d'ailleurs, qui ne durait pas plus d'un quart d'heure. Je mettais la pommade deux fois par jour.

Deux jours après, quelle fut ma surprise de voir l'aréole érythémateuse disparaître! Le dixième jour, la croûte tombait définitivement en laissant sur place une aire livide, brune et glabre : les poils étaient détruits en partie. La surface de la cicatrice se recouvrit dans la suite de nombreuses pellicules écailleuses.

Ce résultat inespéré me suggéra des doutes, ainsi qu'à mes confrères de la localité qui avaient bien voulu suivre les progrès de la guérison. Par bonheur, au moment où ce bouton guérissait, je constatai, avec une satisfaction où se mêlait une vive curiosité, une petite papule analogue à une piqûre d'insecte avec un point noir au centre, siégeant à quelques centimètres du bouton précédent.

Je laissai évoluer librement le bouton; au bout de quinze jours, il avait acquis absolument les mêmes caractères que le précédent. Dans l'espace d'un mois, il avait la surface d'une pièce de 1 franc; du 15 Octobre jusqu'au 1er Décembre, il atteignit les dimensions d'une pièce de deux francs.

Quand tous les confrères de la localité, au nombre de trois, eurent unanimement diagnostiqué un bouton du Nil, je me décidai à appliquer, le 5 Décembre, ma pommade. Le 12, la croûte tomba définitivement en laissant une surface livide, semblable à la précédente.

J'avais pris la précaution de m'inoculer, le 22 Novembre, la sérosité de mon second bouton à l'aide d'une lancette sur mon bras et mon avant-bras gauches, à trois endroits différents, dans l'intention de poursuivre des expériences et des recherches bactériologiques.

J'obtins aux trois points d'inoculation trois lésions typiques qui malheureusement avortèrent au bout de vingt-huit jours.

En même temps que je soignais mon second bouton, l'infirmier de la salle des Européens vint me montrer sur ses avant-bras quatre boutons du Nil caractéristiques datant de trois mois et demi à quatre mois. Aussitôt j'essayai ma méthode et appliquai la pommade sur les trois boutons. Au bout de deux semaines, les croûtes tombèrent laissant une légère induration à leur place. Le quatrième bouton, siégeant au niveau du coude, n'ayant pas été traité, a suivi l'évolution ordinaire et ne disparut que cinq mois plus tard.

J'ai été obligé d'atténuer le titre de la pommade à 1/25 au lieu de 1/10 chez l'infirmier, à cause de la vive douleur qu'il en éprouvait.

Deux confrères, en ville, ont obtenu des résultats probants sur 2 cas analogues traités jusque-là sans succès avec les antiseptiques ordinaires.

Voici 3 autres cas personnels :

M. Le S..., jeune dessinateur à la Compagnie du canal de Suez, affecté d'un bouton du Nil sur la tempe droite, datant de deux mois. Le 5 Février, il usa de ma pommade; le 13, la croûte tombait.

Une fillette de treize ans, portant depuis quatre mois un bouton du Nil sur le milieu du front. Je fis traiter le 16 Février au permanganate de potasse; le 5 Mars, la croûte n'existait plus et la lésion était guérie.

Mme P..., femme d'un employé de la Compagnie, atteinte de trois boutons du Nil sur les deux jambes, datant de six mois; de ces trois boutons, deux petits et presque secs sur la jambe gauche, le troisième au niveau de la crête tibiale droite, de la dimension d'une pièce de 20 sous, et exsudant. Je prescrivis, le 14 Février, la pommade au permanganate; le 18, je trouvai une ulcération granuleuse et humide, la croûte avait été enlevée,

l'aréole érythémateuse avait doublé d'étendue. J'engageai la dame à persévérer dans son traitement malgré les vives cuissons qu'elle accusait. Le 23, je trouvais meilleur aspect à l'ulcère, dont la croûte avait été encore enlevée. Comme je quittais l'Egypte dans le courant du mois, je n'ai pu suivre de près ce dernier cas, dont l'observation reste incomplète.

Ces quelques observations, si elles ne sont pas de nature à imposer une conviction, sont du moins assez suggestives pour mériter l'attention des médecins orientalistes[1]. MEDINI.

## ABLATION TOTALE D'UN DOIGT[2]

Les principales indications de l'ablation totale d'un doigt sont : *La tuberculose des phalanges*; quand un traitement conservateur bien dirigé et longtemps appliqué est resté inefficace. — *La raideur des doigts à la suite de phlegmon des gaines avec élimination du tendon.* Un doigt raide

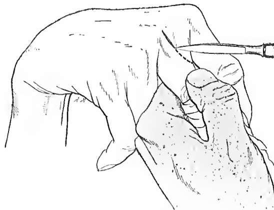


Figure 1. — Le bistouri commence à tracer l'incision du côté dorsal; il se dirige à droite de l'opérateur.

est extrêmement gênant pour un homme qui travaille; le malade ne tarde pas à demander l'amputation; un doigt raide n'est bon à conserver que pour une femme qui porte des gants.

L'ANESTHÉSIE GÉNÉRALE EST HABITUELLEMENT NÉCESSAIRE.

Les procédés opératoires sont différents suivant qu'il s'agit du : I. MÉDIUS, ANNULAIRE. — II. INDEX, PETIT DOIGT. — III. POUCE.



Figure 2. — La main a été relevée, le bistouri incise sur la face palmaire en avant du pli de flexion.

### I. — ABLATION DU MÉDIUS OU DE L'ANNULAIRE

Obtenez une cicatrice linéaire dorsale puisque les chocs se feront du côté de la paume. — Faites une raquette dont la queue réponde à la face dorsale de l'interligne articulaire.

Pour reconnaître cet interligne, tirez fortement sur le doigt pour faire bâiller l'articulation métacarpo-phalangienne. Avec la pulpe de votre index droit, reconnaissez l'interligne sur la partie latérale de la face dorsale et non au milieu, car le tendon extenseur masque ce point.

TRACÉ DU LAMBEAU. — Partez un peu au-dessus de ce point, dirigez-vous non vers la com-

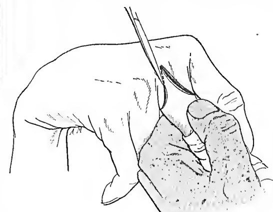


Figure 3. — L'incision est achevée.

missure, mais en avant d'elle. Tordez le doigt pour couper sur la face qui est à votre droite (fig. 1).

Relevez la main (fig. 2), taillez transversalement en passant à un bon centimètre en avant du pli de flexion.

Rabattez la main (fig. 3) pour tailler sur la face qui est à votre gauche en revenant à votre point de départ, symétrique au côté opposé.

Repassez dans toute la longueur de la plaie. Coupez jusqu'à l'os.

Priez votre aide de récliner votre lambeau, libérez jusqu'à l'articulation.

La DÉSARTICULATION est très facile. Tirez fortement sur le doigt pour faire bâiller l'interligne. Avec le bistouri bien vertical, coupez les ligaments latéraux qui sont à votre gauche, puis les ligaments dorsaux (fig. 4), puis les ligaments qui sont à votre droite en inclinant le doigt de ce côté (fig. 7).

Liez avec soin les deux artérioles qui sont de chaque côté.

Suture linéaire (fig. 5). Drainage.

### II. — ABLATION DE L'INDEX ET DU PETIT DOIGT

Quand vous enlevez l'index ou le petit doigt, il faut vous efforcer de reporter la cicatrice sur la face dorsale du côté de l'axe de la main (fig. 10), car les pressions se feront sur la face palmaire et



Figure 4. — La main gauche de l'opérateur (en noir) tire fortement sur le doigt pour faire bâiller l'interligne; le bistouri après avoir sectionné les ligaments qui sont à gauche incise sans difficulté les ligaments dorsaux.

du côté opposé à l'axe, quel que soit le doigt enlevé.

Pour cela vous faites une valve ronde, palmaire et externe (par rapport à l'axe de la main), qui va combler une cavité concave dorsale et interne en tournant autour d'un axe oblique. Les figures 6, 7, 8, 9 vous feront mieux comprendre cette description.

TRACÉ DU LAMBEAU. — Vous partez à quelques millimètres au-dessous de l'interligne métacarpo-phalangien en *dehors* (par rapport à l'axe de la main) du tendon extenseur. Vous faites un demi-cercle régulier pour aboutir au bord palmaire de la commissure. C'est là que passe l'axe autour duquel tourne votre lambeau (fig. 10, 11).

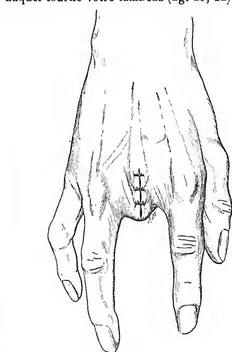


Figure 5. — Résultat définitif de l'ablation du médius.

Pour tailler la cavité de réception, vous modifiez l'inclinaison de votre bistouri et vous taillez un demi-cercle *de même étendue que le premier.* Vous suivez la commissure et vous venez rejoindre votre point de départ très obliquement en limitant une mince languette cutanée (fig. 11).

Vous repassez dans votre plaie, vous coupez jusqu'à l'os.

Pour disséquer votre lambeau, vous confiez le doigt à l'aide et vous suivez l'os; il faut qu'il ne reste aucune partie molle sur l'os, utilisez la rugine au besoin. Faites attention, sur la face palmaire, le tendon fléchisseur est plus difficile à couper, car il est dans une gaine fibreuse que vous n'atteindrez pas si vous n'y prenez pas garde.

DÉSARTICULATION. — Vous reprenez le doigt. Vous tirez fortement sur lui pour faire bâiller l'interligne. Vous coupez le ligament latéral qui est à votre gauche; pour le tendre davantage, ne tirez pas dans l'axe, mais obliquement à votre droite. Vous couperez le ligament dorsal sans difficulté si vous avez soin de le tendre par la

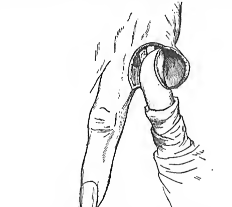


Figure 6. — *Ablation du petit doigt.* Le lambeau a été disséqué.

flexion. L'interligne articulaire bâille fortement : tordez le doigt, ce qui tend le ligament latéral qui est à votre droite; le bistouri resté dans l'articulation le sectionne sans difficulté. Drainage. Réunion (fig. 10).

Telle est l'amputation classique; c'est celle que vous ferez à un *malade riche*, qui n'utilise pas sa main pour des travaux de force. La saillie de la tête métacarpienne reste un point d'appui solide pour porter un appareil prothétique; avec un gant, votre

1. D. BENOIT. — « Traitement du bouton d'Orient », *La Presse Médicale*, 1907, 24 Août, n° 68, p. 541.

2. Voir : V. VEAU. — « Les amputations ». *La Presse Médicale*, 1907, Septembre, n° 74.

opéré donnera l'illusion de n'être pas infirme. Mais pour un *malade pauvre* la coquetterie n'existe pas. La saillie de la tête métacarpienne le gêne constamment dans ses travaux de force. Après ablation du médius, les doigts restent écartés; après ablation du petit doigt ou de l'index, la saillie est encore plus gênante, car elle bute constamment contre les instruments. *Il faut réséquer cette tête métacarpienne* de la façon qui est indiquée figure 10. Quand vous aurez désarticulé le doigt, vous ferez ouvrir la plaie du côté dorsal, vous libérerez un peu la tête, et vous sectionnerez à la pince coupante dans la direction indiquée.

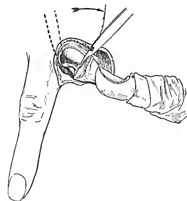


Figure 7. — *Ablation du petit doigt.* Désarticulation. Le bistouri vient de couper les ligaments qui sont à gauche de l'opérateur; il va couper ceux qui sont à sa droite.

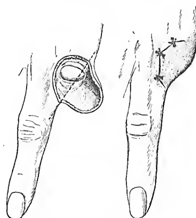
### III. — ABLATION DU POUCE

Vous agirez tout différemment pour le pouce. Comportez-vous ici comme pour les phalanges des doigts. D'abord vous devez ménager avec soin cet organe essentiel qui fait opposition à tous les doigts et est presque aussi utile à lui tout seul que tous les doigts réunis. Conservez le moindre moignon phalangien et métacarpien.

Le lambeau sera théoriquement celui des phalanges (fig. 13).

Faites sur la face dorsale, de votre gauche à votre droite, une *incision* en ∩ à concavité tournée du côté de l'ongle dont les hauts piliers suivent les bords latéraux de l'organe. — Relevez le pouce verticalement et reprenez à votre gauche la partie initiale de votre incision, faites une incision inverse, le sommet de la convexité passe à 1/2 centimètre du pli inter-phalangien et rejoint à votre droite l'incision primitive (fig. 11).

*Disséquez* le lambeau. Confiez le doigt à votre aide et détachez minutieusement toutes les parties molles, coupez le tendon fléchisseur au niveau de



Figures 8 et 9.

Figure 8. — *Ablation du petit doigt.* Le lambeau après désarticulation.

Figure 9. — *Ablation du petit doigt.* Résultat définitif. La cicatrice est reportée sur le dos de la main du côté de l'axe.

l'incision des téguments. Poursuivez votre dissection jusqu'au niveau de l'articulation.

*Désarticulez.* Reprenez l'extrémité du pouce. Priez votre aide de récliner les téguments dorsaux. Tirez fortement sur le doigt, l'interligne bâille largement. Coupez les ligaments à gauche, en haut, puis à droite, en tordant successivement dans le sens nécessaire pour qu'ils soient tendus.

Si vous n'êtes pas en face d'une articulation, sectionnez l'os à la pince coupante ou avec une petite scie. Drainage. Suture.

### AMPUTATION DU DOIGT AVEC SON MÉTACARPIEN

Bien rarement vous serez appelé à faire une *amputation typique* (tuberculose).

Souvent vous interviendrez pour des traumatismes : *amputations atypiques.*

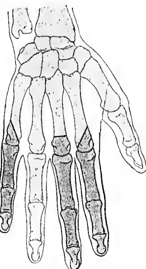


Figure 10. — Section des métacarpiens dans l'ablation complète des doigts. Le trait de section est disposé de telle sorte que la tête métacarpienne fasse le minimum de saillie. Pour l'index, la section intéressera davantage le côté radial. Inversement pour le petit doigt. Pour les doigts du milieu (médius, annulaire), la section sera transversale, les métacarpiens voisins pourront se rapprocher. On a intérêt à faire porter la section encore plus haut, car le métacarpien, dans ces conditions, est un os absolument inutile.

***Amputation atypique pour un traumatisme de la région métacarpienne.*** — Un ouvrier a eu la main broyée sous un fardeau, une scie a sectionné la paume de la main (fig. 11).

Désinfectez très soigneusement, faites l'hémostase. Réunissez en drainant très largement. Vous ne devez pas amputer immédiatement, car vous ne savez pas encore ce qui peut vivre.

Une semaine environ après l'accident, les doigts se sont sphacélés, vous devinez la limite



Figure 11. — La main a été broyée au niveau du métacarpien. Toute tentative de conservation est absolument illusoire.

de la peau saine; il faut amputer sans retard, car ces tissus mortifiés vont s'infecter et produire de graves accidents.

*Ce n'est pas une amputation, c'est une régularisation.* — Oubliez toute votre anatomie. Ne vous préoccupez nullement des articulations, coupez l'os qui dépasse sans chercher à faire une opération typique.

Commencez par libérer les os sur la hauteur que vous jugez utile. Faites cette libération avec beaucoup de soin, avec la rugine ou avec le bistouri.

Sectionnez les os. — Si vous vous trouvez en regard d'une articulation, utilisez ce trait, mais



Figure 12. — Section du squelette métacarpien.

ne remontez pas pour le trouver. Si vous êtes au-dessous, coupez avec la pince (fig. 12).

Rapprochez les parties molles si vous voyez

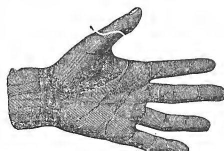


Figure 13. — *Tracé de l'incision idéale pour la désarticulation totale du pouce.* — Le trait noir indique le siège de l'interligne à 2 millimètres au-dessus de l'incision (Farabeuf).

qu'elles sont encore tendues par l'os sous-jacent, faites une nouvelle section 1 centimètre plus haut.

Drainez très largement.

Réunissez incomplètement, car vous êtes dans un tissu infecté. Pansement humide.

*Soins consécutifs.* — Renouvelez le pansement humide chaque matin.

Placez un drain plus étroit vers le cinquième jour, coupez les fils vers le septième.

Si la température s'élève le lendemain ou le surlendemain, défaites le pansement, coupez les fils, donnez un grand bain d'eau très chaude, drainez comme vous pourrez.

V. Veau.

---

## LE MASSAGE ET L'HYPERÉMIE VEINEUSE PROVOQUÉE

Si l'hyperémie veineuse employée comme moyen curatif (méthode de Bier) semble devoir modifier assez profondément le traitement des affections inflammatoires aiguës des membres (os exceptés), elle est aussi susceptible de prendre une place importante dans la thérapeutique des séquelles de toutes sortes : raideurs, adhérences, empâtements, cicatrices, dont l'importance est si grande au point de vue fonctionnel, surtout dans la classe ouvrière.

A ce point de vue particulier, comme partout ailleurs du reste, les enthousiastes de la méthode ont voulu en faire la panacée universelle et ont proposé de la substituer aux agents physiques les plus efficaces : électricité et massage.

En dirigeant simultanément dans le service de M. Tuffier, à Beaujon, le massage et les applications d'hyperémie, nous avons au contraire acquis la certitude qu'on aurait de cruels mécomptes à agir ainsi; tandis que nous avons obtenu les meilleurs résultats, en combinant massage et hyperémie veineuse, dans des cas où chacun d'eux isolé aurait été peu actif.

* * *

Dans un premier ordre d'affections la méthode de Bier est venue aider au traitement manuel par ses propriétés analgésiques qui permettent de soigner par massage et mobilisation des lésions où la douleur condamnait à l'inaction et par là même à une impotence de durée parfois longue.

Les affections qui bénéficient le plus de cette méthode combinée sont *les raideurs articulaires douloureuses, d'origine inflammatoire, à douleur diffusée dans tout l'article*, surtout localisée aux tissus articulaires, quelle qu'en soit d'ailleurs la nature : rhumatismale, gonococcique ou autre.

L'hyperémie veineuse sera produite au moyen de la bande élastique appliquée, pendant une durée de deux à vingt-deux heures suivant le cas, en suivant minutieusement la technique décrite à la Société de chirurgie par M. Tuffier.

Je rappelle ici pour mémoire que cette durée d'application varie en raison directe de l'intensité de l'inflammation et de la proximité de la période aiguë; de toute façon elle doit être suffisante pour obtenir au moins un œdème léger du segment de membre sous-jacent à l'article et la sédation des phénomènes douloureux.

Une heure après avoir levé la ligature on procédera à la séance de massage sur le schéma suivant : Effleurage prolongé et assez appuyé pour faire disparaître la presque totalité de l'œdème, en commençant par la partie centrale et en ne gagnant la périphérie qu'après avoir dégorgé toute la partie supérieure. Suppression des autres manœuvres classiques qui visent l'articulation elle-même. Pour terminer, mobilisation progressive de la jointure.

Le plus souvent on sera surpris de voir combien cette dernière partie est facile. C'est qu'en effet, « dans ces cas une faible partie des raideurs articulaires est due à des lésions anatomiques grossières; une autre partie est attribuable à des contractures musculaires et entretenue par elles. Or la cause première en est l'irritation douloureuse; supprimez-là, la contracture qui en est la conséquence disparaît aussi » (Bier *in* Hyperemie als Heilmittel).

Cette facilité de la mobilisation cache d'ailleurs un piège : la douleur supprimée par la stase veineuse ne peut plus guider le masseur; souvent on en vient à dépasser la mesure et il peut arriver qu'une séance trop énergiquement conduite rallume dans l'articulation une poussée aiguë.

* * *

Dans un autre ordre d'affections, c'est l'effet sclérolytique de l'hyperémie veineuse qui entre en jeu et abrège notablement la durée du traitement manuel : dans les cas d'œdèmes *chroniques durs, peu étendus, d'adhérences des tendons aux gaines*, de *cicatrices défectueuses*, séquelles interminables d'inflammations aiguës, ou, ce qui devient actuellement d'un haut intérêt, suites d'accidents du travail.

Pour ces cas, le procédé hyperémique le plus efficace est l'aspiration appliquée sur la partie à traiter au moyen d'une de ces grandes et solides ventouses qui peuvent contenir tout un segment de membre. Par ce moyen on produit en trente ou quarante minutes environ une hyperémie énergique, chaude, sans œdème, à la suite de laquelle on pratique le massage. Contrairement à la combinaison décrite plus haut, ici l'effleurage n'est plus qu'accessoire : les manœuvres qui deviennent importantes sont le pétrissage minutieux des parties profondes et la mobilisation.

Cette dernière manœuvre demeure si nécessaire malgré l'hyperémie que Bier lui-même et ses élèves ont été amenés à construire des ventouses où se combinent automatiquement stase veineuse et mobilisation forcée.

L'aspiration par la ventouse est le procédé de choix, mais à son défaut on peut se servir de la bande avec des résultats tout à fait comparables : on l'applique une heure environ en la serrant plus fortement qu'on ne le fait dans les applications ordinaires; pour plus de sûreté on en limitera la durée à l'apparition d'œdème si léger soit-il; après l'avoir enlevée le massage sera pratiqué avec les modifications qu'amène l'usage de la ventouse.

Le seul point délicat de toute cette méthode est l'application exacte de la bande : on a dit qu'il était plus facile de bien mettre une bande de Bier que de faire un bon massage; c'est inexact, il y a là une certaine difficulté de technique qui exige des efforts pour être vaincue.

Mais dès qu'après quelques tentatives méthodiques on s'est rendu maître du tour de main, on possède dans l'hyperémie veineuse combinée avec le massage un agent thérapeutique des plus énergiques et des plus fidèles pour les affections que nous venons de préciser.

Durey.

# SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

## *ALLEMAGNE*

### Société de médecine de Leipzig.

25 Juillet 1907.

**Du traitement chirurgical de la lithiase rénale et en particulier de ses indications. — *M. Perthes*.** Les médecins et chirurgiens, en ce qui concerne les indications de l'intervention chirurgicale dans la lithiase rénale, se partagent en deux camps : les uns, avec Klemperer, estiment que cette intervention n'est justifiée que lorsque la lithiase se complique d'accidents sérieux; les autres, avec Morris, Rovsing, Israël, Garré, sont d'avis d'opérer dès que le diagnostic de calcul du rein est posé.

Ce que personne ne conteste aujourd'hui, c'est que les calculs du rein ou de l'uretère doivent être opérés : 1° dans les cas d'anurie par obstruction calculeuse de l'uretère, n'ayant pas cédé en 48 heures au traitement médical; — 2° dans les cas de pyélite ou de pyélonéphrite calculeuse aiguë ou chronique; — 3° dans les lésions dites « de rétention » (hydronéphrose, pyonéphrose) provoquées par un calcul du rein ou de l'uretère; — 4° enfin, dans les cas d'hématuries inquiétantes, soit par leur abondance, soit par leur répétition. D'une façon générale, l'opération de choix, dans ces cas, c'est la néphrolithotomie et, exceptionnellement, la pyélolithotomie. Dans les cas de pyélonéphrite avancée avec intégrité démontrée de l'autre rein, ainsi que dans les cas d'hydronéphrose et de pyonéphrose à parois relativement minces, on préférera la néphrectomie à la néphrolithotomie.

Par contre, l'opportunité de l'intervention chirurgicale reste discutée dans la lithiase rénale aseptique et non compliquée. Pour ces cas, M. Perthes a guidé sa conduite d'après les données fournies par la radiographie : des calculs rénaux qui, sur la radiographie, atteignent ou dépassent le volume d'un petit pois — calculs que nous pouvons parfaitement déceler avec la technique actuelle — ne peuvent pas franchir l'uretère ou ne le peuvent qu'en occasionnant des accidents plus ou moins graves. Leur séjour dans le bassinet est une menace perpétuelle de dangers pour l'avenir, dangers incontestablement plus grands que ceux qui peuvent résulter d'une néphrolithotomie. De tels calculs doivent être, tout comme lorsqu'il s'agit de calculs vésicaux, enlevés, autant que possible, pendant le stade aseptique, et il ne faut pas attendre qu'on soit poussé à l'opération par l'apparition de complications. Car, lorsque l'infection s'est installée dans le bassinet, la mortalité par la néphrolithotomie devient au moins double de ce qu'elle est quand cette opération est pratiquée au stade aseptique; d'autre part, dans ce cas, il faut drainer le bassinet, d'où formation d'une fistule qui met souvent des mois à guérir, tandis qu'après la néphrolithotomie faite au stade aseptique, la guérison n'exige que 15 jours à 3 semaines; enfin, en cas d'infection, la néphrolithotomie devient souvent une opération insuffisante et il faut recourir à l'ablation du rein.

Il reste d'ailleurs bien entendu que, quel que soit le genre d'intervention projeté, on n'y aura recours que si l'état général du malade est satisfaisant.

M. Perthes termine par la relation de quelques cas de lithiase rénale opérés par lui, qui lui paraissent propres à démontrer le bien fondé des idées qu'il vient d'exposer.

— ***M. Heineke*** communique une statistique d'interventions chirurgicales pratiquées pour lithiase rénale à la clinique chirurgicale de l'Université de Leipzig, statistique qui confirme pleinement ce que vient de dire M. Perthes : 16 interventions pour lithiase rénale compliquée d'infection ont donné : 6 morts (il faut ajouter que dans la plupart de ces cas il s'agissait de malades opérés dans un état déplorable, avec pyélonéphrite suppurée bilatérale); au contraire, 9 néphrolithotomies exécutées au stade aseptique n'ont donné qu'une seule mort, chez un malade qui n'avait été amené à l'hôpital qu'après 3 jours d'anurie.

M. Heineke insiste sur les services que rend la radiographie pour le diagnostic, non seulement de la présence, mais aussi du siège exact des calculs dans l'intérieur du rein; grâce à elle, le chirurgien peut arriver à découvrir des concrétions qui, enfouies au fond des calices, lui eussent échappé même sur la table d'opération, avec le rein ouvert dans la main. Trendelenburg est même allé plus loin et, grâce à un dispositif spécial, il a réussi à radioscoper directement le rein préalablement mis à nu et extériorisé, et à y déceler la présence de tout petits calculs que l'exploration radiographique ordinaire avait laissés inaperçus.

La radiographie expose d'ailleurs aussi à des erreurs de diagnostic dont il faut être prévenu pour pouvoir les éviter à l'occasion. C'est ainsi que, chez deux malades de M. Heineke qui présentaient tous les symptômes cliniques d'un calcul du rein (hématuries, coliques, etc.), la radiographie avait nettement confirmé ce diagnostic en dévoilant l'existence de petites concrétions dans la région du rein. Or, à l'opération, on ne trouva pas le moindre calcul dans le rein : dans l'un des cas, il s'agissait manifestement de petites plaques de calcification pleurale; dans l'autre, d'une ligature à la soie, incrustée de sels calcaires qui entourait l'uretère et qui provenait d'une ovariotomie faite anciennement.

— ***M. Curschmann*** partage, lui aussi, d'une façon générale, la manière de voir de M. Perthes, relativement aux indications de l'intervention chirurgicale dans la lithiase rénale, se séparant ainsi nettement de la masse des médecins internistes, qui considèrent ces indications comme tout à fait exceptionnelles. A son avis, un calcul rénal dûment diagnostiqué constitue un danger permanent, plus ou moins sérieux pour celui qui en est porteur : il doit donc être enlevé aussitôt que possible. Malheureusement le diagnostic n'est pas toujours facile, ni même possible, même avec l'aide de la radiographie, même quand il s'agit de calculs relativement volumineux, et il faut souvent attendre l'apparition d'accidents — tels qu'hématuries, coliques néphrétiques — pour être fixé sur leur existence.

En ce qui concerne la cure hydro-minérale de la lithiase rénale, M. Curschmann ne croit pas qu'aucune eau soit capable de dissoudre ou de désagréger un calcul rénal quelconque. C'est une conviction que les médecins devraient s'efforcer de faire pénétrer dans le cerveau de leurs malades en leur montrant, en revanche, tous les bénéfices qu'ils retireraient d'une intervention chirurgicale précoce. Tout au moins ne devraient-ils jamais envoyer ces malades que dans des stations d'eaux où ceux-ci seraient sûrs de trouver immédiatement, en cas de besoin, les soins chirurgicaux que peut réclamer leur état (en Allemagne : Carlsbad, Weldungen, par exemple).

Pour M. Curschmann, l'opération s'impose non seulement pour les calculs se compliquant d'infection, d'anurie, d'hématuries, mais aussi dans les cas de coliques néphrétiques violentes s'accompagnant de l'élimination de petits fragments de calculs par les urines. Dans les cas d'hématuries calculeuses, on devrait intervenir plus tôt qu'on ne le fait généralement, car lorsqu'on attend que les hématuries soient devenues inquiétantes par leur fréquence ou leur abondance et aient conduit à une anémie marquée, on risque de compromettre le succès ou même la possibilité de l'opération par l'état de faiblesse du cœur qui est le résultat de cette anémie.

— ***M. Bahrdt*** fait remarquer qu'il n'est pas rare d'observer des malades qui, à la suite d'une ou de

plusieurs crises de coliques néphrétiques suivies d'une évacuation de calculs, restent ensuite des années, voire des dizaines d'années sans présenter de nouveaux accidents. La guérison spontanée de la lithiase rénale — même non aidée par un régime diétético-médicamenteux spécial ou par des cures hydro-minérales — est donc possible et M. Bahrdt n'hésite pas à signer un certificat de santé pour les compagnies d'assurances sur la vie à un lithiasique rénal qui n'a plus eu de coliques néphrétiques depuis 3 à 5 ans et dont l'urine se présente absolument normale à l'analyse chimique et microscopique.

— *M. Sick* considère que c'est un devoir pour le médecin de pousser tout malade porteur d'un calcul rénal, dont la présence a été dûment révélée par la radiographie, à se faire opérer le plus tôt possible, l'expérience de ces dernières années ayant démontré indiscutablement qu'il y a beaucoup moins de danger à se faire opérer de bonne heure que d'attendre d'y être forcé par une complication quelconque. Existe-t-il déjà depuis longtemps de la fièvre et ne peut-on attendre, pour procéder à une néphrolithotomie, que cette fièvre soit tombée et la température restée normale depuis plusieurs semaines — ainsi qu'on fait pour l'appendicite — il vaut mieux, estime M. Sick, d'après son expérience personnelle, procéder de suite à la néphrectomie primitive : on obtiendra ainsi beaucoup plus de succès qu'avec la néphrectomie secondaire; même en opérant en pleine période d'accidents pyémiques très graves, M. Sick a pu obtenir parfois la guérison de ses malades.

Après toute néphrolithotomie, et pour éviter les récidives, il convient, d'ailleurs, de faire une nouvelle radiographie du malade avant sa sortie, de façon à se convaincre qu'il n'est pas resté de calcul dans le rein.

J. D.

# ANALYSES

## PARASITOLOGIE

**Beutmann et Günther.** *Contribution à l'étude du trypanosoma gambiense* (*Beihefte zum Archiv f. Schiffs-und Tropen-Hygiene*, 1907, Juil, t. XI). — En 1901, Dulton puis Forde découvrirent chez l'homme le trypanosoma gambiense. L'année d'après, Castellani remarquait que le liquide céphalo-rachidien de la plupart des sujets atteints de maladie du sommeil contient des trypanosomes.

Deux questions se posaient donc :

1° Ces protozoaires étaient-ils les agents pathogènes des affections dans lesquelles on les avait signalés, savoir la fièvre à trypanosomes et la maladie du sommeil?

2° Les variétés de trypanosomes décrites différaient-elles ou devaient-elles être unifiées?

Les travaux de Dulton, Todd et Manson ont permis de répondre affirmativement à la première question au moins pour le *trypanosoma gambiense*, cause certaine de la fièvre à trypanosomes.

Sur le deuxième point, les opinions divergèrent. Castellani, se basant sur des études morphologiques, n'admet pas l'identité des deux variétés; de même, à la suite d'expériences, Plimmer. Mais d'autres, par exemple les membres de la « Sleeping-sickness Commission », de l'expédition du Congo, Thomas et Linton, Laveran et Mesnil, Brumpt et Wurtz, ne sont pas, après maintes expérimentations, de cet avis. Bien plus, des auteurs anglais, à la suite d'observations cliniques, soutiennent que la fièvre à trypanosomes n'est que le premier stade de la maladie du sommeil (Manson). Beutmann et Günther, ayant eu l'occasion d'observer à l'Institut allemand des maladies maritimes et des tropiques deux cas de trypanosomiases, reprirent l'étude de la question.

Le premier cas est celui d'un Européen atteint de fièvre à trypanosomes, avec constatation du parasite dans le sang, qui guérit par un traitement arsenical. Les animalcules disparurent du milieu sanguin.

Dans le second cas, il s'agit d'un négociant allemand qui était resté deux ans et demi dans la région du Victoria Nyanza. Il était atteint de maladie du sommeil. L'examen du sang montra des mononucléaires, mais pas de parasites. La ponction lombaire donna un liquide clair à forme lymphocyto-mononucléaire et riche en trypanosomes. Un examen ultérieur du sang montra de la métachromasie, de la basophilie, une augmentation relative des grands mononucléaires aux dépens des polynucléaires neutrophiles tombés à 40 pour 100; on trouva même un trypanosome. Le malade mourut au milieu de phénomènes méningés. L'autopsie confirma le diagnostic.

Les auteurs, avec leurs deux échantillons de trypanosomes, l'un prélevé dans le sang, l'autre émanant du culot de la ponction lombaire, ont fait sur les animaux de longues et studieuses expérimentations. Ils ont été ainsi amenés à confirmer les résultats de MM. Laveran et Mesnil : *le germe de la fièvre à trypanosomes, le trypanosoma gambiense, est identique à celui de la maladie du sommeil, trypanosome de Castellani.*

Fernand Lévy.

## PATHOLOGIE CHIRURGICALE

**Creite** (de Gœttingen). *Luxation totale d'une moitié du bassin* (*Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, t. LXXXIII, p. 391-395). — Les luxations du bassin sont des lésions fort rares : aussi chaque cas nouveau mérite-t-il d'être signalé.

Dans le cas présent, il s'agit d'un charpentier de trente-huit ans qui tomba du haut de sa voiture chargée de bois; dans sa chute, il fut frappé par un gros crochet fixé au timon, y resta quelque temps suspendu par le périnée et finit par s'abattre sur le sol sur le côté gauche. A son entrée, on constate une vaste plaie périnéale étendue du scrotum à l'anus et s'enfonçant profondément à droite dans le tissu cellulaire du petit bassin. Par cette plaie, on sent la symphyse pubienne largement béante, la face postérieure du pubis et la face interne de l'aile iliaque mises à nu. La région de l'articulation sacro-iliaque est très gonflée par un hématome qui en rend la palpation impossible. Le membre inférieur droit, non paralysé, est en légère rotation externe et tous ses mouvements sont très douloureux, particulièrement au niveau de l'articulation sacro-iliaque. Rectum, vessie et urètre sont intacts.

La plaie fut désinfectée avec soin, mais il se développa d'abord du delirium tremens, puis la plaie s'infecta et le malade mourut de septicémie le sixième jour.

A l'autopsie, on trouva une énorme infiltration phlegmoneuse du bassin et de la racine de la cuisse, la symphyse pubienne désunie, ses deux moitiés écartées l'une de l'autre de 3 cent. 1/2 et recouvertes de cartilage; de même, d'un bout à l'autre de l'articulation sacro-iliaque, les deux os étaient écartés de 5 millimètres environ : toute la moitié droite du bassin était légèrement mobile.

Ce cas est intéressant en ce qu'il est le seul jusqu'ici où le traumatisme ait agi par la face interne de l'os iliaque, tous les autres cas connus provenant toujours d'écrasements ayant agi sur l'extérieur de la ceinture pelvienne.

M. Guibé.

## MÉDECINE

**L. Chevrier.** *De la gampsodactylie* (*Archives générales de médecine*, 1907, Mars, n° 3, p. 225-253) (10 figures). — La *camptodactylie*, décrite par M. Landouzy, est une affection des doigts de la main, prédominant sur l'auriculaire et l'annulaire, et caractérisée par une flexion des dernières phalanges, sans déviation de la première sur le métacarpien. L'absence de toute bride palmaire et l'évolution la différencient de la maladie de Dupuytren : le crochet digital se forme par flexion.

La *gampsodactylie* (de γαμψος, « crochu », et non de son synonyme καμπτος) est une déviation des orteils caractérisée par l'hyperextension de la première phalange sur le métatarsien et la flexion secondaire des deux autres : le doigt crochu, ici, est dû avant tout au redressement. Gampsodactylie est donc synonyme de *griffe dorsale des orteils*.

C'est un syndrome dont on peut décrire plusieurs formes : totales, partielles ou isolées.

La gampsodactylie *totale*, généralisée, se caractérise ainsi : le pied est un peu plus court que normalement; il semble élargi au niveau de la partie antérieure; de plus, les orteils sont déviés dans le sens vertical; la 1re phalange est redressée en hyperextension et fait une saillie angulaire avec le dos du pied, au lieu de le continuer; la 2e et la 3e phalanges sont en flexion plus ou moins accentuée : la griffe est constituée. La difformité s'accentue du 1er au 5e orteil. Aussi les orteils portent à faux dans le sens latéral, les parties antérieures des crochets s'insérant respectivement dans la concavité du crochet immédiatement interne. Cette disposition facilite les durillons et les ulcérations contusives. Sur le dos du pied fait saillie la corde des tendons extenseurs. La radiographie a montré que la gampsodactylie s'accompagne de déviations métatarsiennes. Ces déviations facilitent les déplacements latéraux des orteils.

Les gampsodactylies *partielles*, qui sont les plus fréquentes, portent sur les 4 ou les 2 derniers orteils.

La gampsodactylie *isolée* ne porte guère que sur le 5e.

Outre les formes de localisation, on décrit aussi à la gampsodactylie des formes évolutives : simple ou avec déviation latérale des orteils et dislocation des métacarpiens, réductible par soulèvement du talon antérieur, incomplètement réductible par ce soulèvement, ou irréductible.

Après avoir étudié le syndrome en lui-même, Chevrier étudie le gampsodactylique, atteint d'une affection du pied, cicatricielle ou nerveuse, d'une affection de la jambe, d'une affection générale ou paraissant indemne de toute tare organique.

Constatant une relation étroite entre la gampsodactylie et le pied creux, l'auteur accepte comme origine probable des deux syndromes la *brièveté congénitale des tendons extenseurs* admise par M. Brissaud. Si cette brièveté tendineuse n'entraîne pas immédiatement la gampsodactylie, c'est que l'enfant naît avec un pied plat et que, dans cette situation, les tendons extenseurs sont suffisants. Mais à partir du moment où la voûte plantaire va se former sous l'influence de la marche et par l'action des forces musculaires antagonistes, les muscles extenseurs vont devenir trop courts et la gampsodactylie apparaît. La gampsodactylie qui a paru au moment de la formation de la voûte, sous l'influence de la marche et de la tonicité des différents muscles, crée une cambrure exagérée. Que cette cambrure s'exagère et un pied creux se constitue consécutif à la gampsodactylie.

Le traitement dépend du degré de la gampsodactylie. Les gampsodactylies réductibles par soulèvement doivent être uniquement traitées par l'orthopédie. Celles qui ne sont qu'incomplètement réductibles par soulèvement doivent être opérées.

Laignel-Lavastine.

**Mosny et Malloizel.** — *La méningite saturnine* (*Revue de médecine*, 1907, Juin-Juillet, pp. 505-531 et 659-700). — L'étude systématique du liquide céphalo-rachidien chez nombre de saturnins, rapprochée des résultats d'une observation clinique attentive, a permis à MM. Mosny et Malloizel de constater la grande fréquence des réactions méningées dues au plomb.

Cette méningite saturnine peut être *latente* et fruste, purement histologique, se traduisant seulement par une lymphocytose qui se montre très fréquente chez les intoxiqués de fraîche date. La réaction méningée est souvent contemporaine des accidents aigus initiaux et on la trouve presque à coup sûr à la période des coliques; elle est, par contre, rare chez les vieux saturnins, et, chez les malades atteints d'accidents para-saturnins — goutte, néphrite — le liquide céphalo-rachidien est normal.

La méningite saturnine peut évoluer suivant le type *aigu* ou *subaigu*. Tantôt il s'agit de méningite aiguë *précoce*, apparaissant chez les ouvriers du plomb intoxiqués d'une façon rapide et comme massive. Cliniquement, tantôt on constate un syndrome méningitique complet et on observe alors la céphalée violente, la somnolence, le délire, des paralysies, des troubles bulbaires, etc. Ou bien l'atteinte méningée se traduit par l'apparition d'accidents isolés : troubles mentaux, crises épileptiformes. La ponction lombaire fournit, dans ces cas de méningite, un liquide abondamment chargé en éléments, qui rappelle surtout celui de la méningite tuberculeuse ou de certaines méningites aiguës, comme la méningite ourlienne. Au microscope, en effet, on constate la présence d'innombrables leucocytes et la rareté de la réaction polynucléaire.

La méningite saturnine *tardive*, aiguë ou subaiguë, nécessite peut-être, outre le saturnisme, une prédisposition individuelle, car, à cette période, l'atteinte des méninges n'est pas habituelle. Par certains symptômes, ces méningites rappellent la paralysie générale. D'ordinaire elles en diffèrent, au moins au début, par l'absence de démence. La méningite saturnine tardive s'accompagne aussi de réaction céphalo-rachidienne à type lymphocytique. Elle est susceptible de régression spontanée et c'est une forme que l'on doit nettement séparer du chaos de l'encéphalopathie.

Le *diagnostic* de la méningite saturnine doit se faire avec divers ordres d'accidents nerveux, et tout d'abord avec les troubles nerveux extra-méningitiques chez les saturnins : fonctionnels (névrose toxique), ou organiques (paralysies névritiques, acci-

dents d'artériosclérose, etc.). Ces processus se différencient non seulement par leurs manifestations cliniques, mais aussi par l'absence complète de toute réaction rachidienne.

Plus délicat sera, dans certains cas, le diagnostic avec la syphilis, qui peut cliniquement réaliser un ensemble analogue et dont, malgré les dénégations du malade, on devra souvent essayer le traitement spécifique.

PH. PAGNIEZ.

### CHIRURGIE

**Wendel** (de Magdeburg). *Contribution à l'étude de la chirurgie endothoracique* (*Arch. für klin. Chir.* 1907, t. LXXXIII, fasc. 2, p. 635-637 avec 2 fig.). — Wendel rapporte une observation de résection de l'extrémité inférieure de l'œsophage thoracique et du cardia, avec œsophago-gastrostomie consécutive, qui mérite d'être rapportée, bien que la mort s'en soit suivie.

Il s'agissait d'un homme de quarante-cinq ans, malade depuis quatre mois, d'une sténose œsophagienne. Le cathétérisme indiquait une sténose bas située; l'œsophagoscopie montrait une tumeur ulcérée; l'examen histologique d'un fragment obtenu par biopsie confirma le diagnostic de cancer.

L'opération fut faite avec la méthode d'insufflation pulmonaire de Brauer, modifiée au cours de l'opération, pour éviter la gêne provenant d'un poumon trop dilaté. Le malade fut couché sur le côté droit; un coussin déterminait une forte convexité lombo-dorsale gauche. L'incision, longue de 15 centimètres, fut menée dans le 6e espace intercostal gauche. Après ouverture de la plèvre, libération de quelques adhérences et écartement du cœur à droite, du poumon gauche à gauche, l'œsophage devient visible entre l'aorte et le péricarde et la tumeur perceptible au toucher. L'œsophage est libéré, mais on sent la tumeur se continuer plus bas, et on agrandit l'orifice diaphragmatique. La tumeur apparaît, piriforme, à grosse partie cardiaque, envahissant presque toute la petite courbure, à queue œsophagienne, rétrécie dans la traversée diaphragmatique. Péniblement, on peut attirer la tumeur en entier dans le thorax, l'isoler du champ opératoire et la réséquer. L'œsophage est d'abord sectionné entre deux pinces, puis l'estomac, suivant une ligne partant de l'extrémité droite de la grosse tubérosité et aboutissant à la fin de la petite courbure près du pylore. Il fallut sectionner les deux nerfs vagues englobés dans la masse. Par la plaie de section, on introduit les deux segments d'un bouton anastomotique; on ferme complètement l'œsophage, puis l'estomac; enfin, on articule les deux branches du bouton. Le diaphragme est suturé autour de ce qui reste de la grosse tubérosité saillante dans le thorax. Un tamponnement à la gaze iodoformée est placé autour de la bouche anastomotique et ressort par l'angle postérieur de la plaie. Sutures. La mort survint le lendemain par hémorragie interne. A l'autopsie, on put vérifier la bonne tenue des sutures; la pièce montrait que la résection avait été bien faite, en tissus sains.

AMÉDÉE BAUMGARTNER.

**Tamara Bach** (de Riga). *Les obstacles à la réduction dans les luxations de l'épaule, particulièrement dans la luxation sous-coracoïdienne* (*Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, t. LXXXIII, p. 27-55). — Elève du professeur Kocher (de Berne), T. Bach a écrit cet article, passablement confus, pour expliquer et défendre la méthode de réduction des luxations sous-coracoïdiennes de l'épaule imaginée par son maître.

Après avoir établi que jamais une luxation de l'épaule ne pouvait se produire sans déchirure capsulaire (dans les luxations sous-capsulo-périostées, il y a une désinsertion de la capsule qui équivaut à une déchirure), il étudie les causes d'irréductibilité et cherche à établir, contrairement à l'opinion courante en France, qu'elles doivent être cherchées uniquement dans la tension ligamenteuse, particulièrement des ligaments coraco-huméral et gléno-huméral supérieur; les muscles interviendraient jusqu'à un certain point par leurs contractions volontaires ou involontaires, mais leur tonicité et leur rétraction ne joueraient aucun rôle.

Etudiant alors le procédé de Kocher, après avoir sommairement décrit les autres procédés proposés, il montre sur quel fondement il est basé et les résultats qu'on en obtient. Après un nouveau chapitre consacré à l'anatomie pathologique des luxations expérimentales de l'épaule (luxations sous-coracoïdienne, axillaire et intra-coracoïdienne), qui est ici placé on ne sait trop pourquoi, il répond aux reproches que l'on a faits, non pas tant au procédé de Kocher, qu'aux explications qu'il en a données.

M. GUIBÉ.

### PÉDIATRIE

**E. Rach** (de Vienne). *Un cas d'artériosclerose chez une fillette de treize ans* (*Jahrbuch f. Kinderheilkunde*, 1907, numéro supplémentaire, p. 221-239). — Il s'agit d'une enfant dont les antécédents personnels et héréditaires ne présentent rien d'intéressant, et qui fut traitée pour la première fois, à l'âge de dix ans et demi, à la Clinique infantile de l'Université de Vienne, pour des phénomènes qui firent faire dès cette époque le diagnostic de néphrite interstitielle. Le 2e bruit aortique était claqué. La tension artérielle, mesurée au tonomètre de Gärtner, se maintenait constamment à 160 millimètres. A l'âge de treize ans, elle rentra à l'hôpital avec de la dyspnée, de la céphalée et des épistaxis. L'état du cœur était le même. Toutes les artères palpables étaient rigides, les carotides en particulier d'une dureté remarquable. Au bout de quinze jours, elle eut une hémiplégie droite et succomba. L'autopsie fit constater une hémorragie capsulaire, une hypertrophie du ventricule gauche du cœur, et de l'artérite chronique particulièrement notable au niveau de l'aorte, des carotides et des fémorales. Il y avait de l'œdème pulmonaire et une double sclérose rénale.

Les cas de ce genre, reproduisant dans le jeune âge le tableau classique de l'artériosclérose, sont fort rares et méritent de retenir l'attention. Il est regrettable que, dans le cas que rapporte l'auteur, les capsules surrénales n'aient pas été examinées.

E. RIST.

### VOIES URINAIRES
### ORGANES GÉNITAUX DE L'HOMME

**Alfred Frank** (de Charlottenburg). *Sur le traitement des traumatismes sous-cutanés du rein* (*Archiv für klin. Chir.*, 1907, t. LXXXIII, fasc. 2, p. 546-565). — Ce travail est basé sur 39 observations recueillies à la clinique du professeur Körte, de Berlin, de 1890 à 1907. Par cela même, l'intérêt est grand d'une statistique aussi étendue fournie par un seul et même chirurgien.

L'auteur est partisan convaincu de *l'abstention systématique dans les contusions fermées du rein*, et l'analyse des cas observés semble appuyer cette thérapeutique. Des 39 cas il faut en déduire 9 où la rupture du rein ne passait qu'au second plan, les lésions osseuses ou les plaies des autres organes étant prédominantes; et cependant 4 cas de contusion du rein s'accompagnant de fractures du crâne, du bassin ou de la colonne vertébrale se terminèrent par la guérison, sans intervention chirurgicale.

Des 30 cas de contusion du rein sans autre lésion 26 ont été traités par l'expectation. Au début, l'état de shock était combattu par le sérum, l'excitation du blessé calmée par la morphine; puis, contre l'hémorragie interne, on prescrivait l'injection d'adrénaline, d'ergotine ou de sérum gélatiné. Tous les malades ont parfaitement guéri et, dans les suites éloignées, on n'a pu constater ni anévrisme, ni hydronéphrose, ni néphrite chronique. Deux fois seulement, il y a eu production d'un rein mobile. Et cependant, les symptômes furent souvent ceux de contusion grave du rein.

Comme le montre le tableau clinique, le shock initial est fréquent; mais il s'atténue progressivement, tandis qu'apparaissent peu à peu les signes d'hémorragie interne. — L'hématurie est le symptôme pathognomonique; elle présente dans son mode d'apparition trois modalités: tantôt elle colore les premières urines rendues après l'accident, tantôt elle fait suite à une période d'anurie, tantôt elle n'apparaît qu'au bout de quelques jours. Son importance est variable, depuis quelques filets de sang jusqu'à du sang pur; elle peut persister deux, trois, et même six semaines; dans certains cas, elle se montre par périodes, entrecoupées d'émission d'urines claires. — La douleur à la pression lombaire est de règle. — L'apparition d'une tuméfaction est très fréquente, due à l'épanchement sanguin; elle se dessine vers le deuxième jour, augmente jusqu'au cinquième, et peut égaler en volume une tête d'adulte. Il diffuse parfois au loin, et l'auteur l'a vu donner des ecchymoses inguinales, scrotales et péniennes, par suffusion sanguine le long des vaisseaux spermatiques; la résorption se fait lentement, en un mois au plus, et s'accompagne de fièvre de résorption sanguine. Dans deux cas seulement, il fallut ponctionner l'hématome qui menaçait de suppurer.

Körte n'est intervenu que quatre fois. Dans deux cas, les symptômes infectieux dénotèrent la suppuration de l'épanchement sanguin péri- et intra-rénal, amenée peut-être par un cathétérisme septique, cathétérisme que l'auteur déconseille autant que possible; un des malades, traité par la néphrectomie, guérit, l'autre mourut à la suite d'incisions multiples.

Dans deux observations, il y eut erreur de diagnostic: les symptômes péritonéaux, dus à l'irruption du sang dans la cavité péritonéale et autour de la vessie, firent croire à des lésions intra-abdominales graves, et la laparotomie fut faite; d'ailleurs, on ne toucha point au rein, et les deux blessés guérirent.

Ces deux dernières observations peuvent donc être rangées parmi les cas traités médicalement, puisqu'on n'est point intervenu sur le rein; ce qui fait 28 *guérisons sans opération sur* 30 *cas*.

Les observations sont rapportées en résumé à la fin du travail.

AMÉDÉE BAUMGARTNER.

### MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

**E. Payr et A. Martina** (de Graz). *Recherches expérimentales sur l'étiologie de la nécrose du tissu adipeux et les modifications du foie dans les lésions du tissu pancréatique* (*Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, t. LXXXIII, p. 189-195).

Ce travail ne constitue qu'une communication provisoire sur les recherches des auteurs, mais dans laquelle ils résument tous les faits importants qu'ils ont pu mettre au jour.

Ayant eu l'occasion, au cours de manipulations sur le foie, d'observer dans le poumon des embolies de cellules hépatiques, ils ont eu l'idée d'agir de même sur divers autres parenchymes, en particulier sur le pancréas, et ils ont vu que la compression du pancréas entre deux lames de magnésium était une méthode infaillible pour obtenir une nécrose adipeuse et cela dans des proportions jusqu'alors inconnues.

Aussi arrivent-ils à conclure que cette nécrose est due à deux mécanismes:

Généralement elle est due au contact direct avec le suc pancréatique: plus le contact est limité, moindre est la nécrose. En outre, la quantité et la qualité de la nourriture influent sur l'intensité, l'étendue et la rapidité de la nécrose: très marquée en cas de nourriture graisseuse et au cours de la digestion, la nécrose diminue avec l'inanition et d'autant plus que le jeûne dure depuis plus longtemps.

Une petite partie de la nécrose se produit chez les animaux par voie d'embolie rétrograde, par obstruction des vaisseaux par des cellules pancréatiques. L'embolie lymphatique n'a pas encore été démontrée. Peut-être chez l'homme l'embolie joue-t-elle un rôle plus considérable que chez l'animal. Les nécroses par embolie se distinguent des nécroses par contact par l'époque plus tardive de leur apparition (plusieurs jours, au lieu de deux heures), par leur localisation au voisinage immédiat des veines. L'examen histologique permet de retrouver dans les veines entourées de nécrose des cellules pancréatiques entourées de caillots, isolées ou réunies en amas plus ou moins considérables, et faciles à distinguer des éléments cellulaires du sang. Mais ces cellules disparaissent avec le temps, et leur absence dans les cas anciens ne prouve rien contre la nature de la lésion. Ces embolies ne provoquent pas l'apparition d'infarctus, comme le font d'habitude les embolies cellulaires.

L'injection de tissu pancréatique directement dans la graisse ou dans les vaisseaux permet de reproduire les deux ordres de lésions.

Enfin on peut trouver, en pareil cas, dans le foie des petits foyers plus ou moins nets de dégénérescence: ces foyers sont dus en partie à l'embolus lui-même, — car, dans les veines correspondantes, on peut reconnaître des cellules pancréatiques, parfois en gros amas —; mais, en grande partie aussi, aux foyers de nécrose dus aux ferments pancréatiques que celles-ci ont amené au foie par voie sanguine.

Ces notions expliquent comment on peut observer de la nécrose adipeuse dans des points où il est impossible de songer au contact direct avec le suc pancréatique (tissu sous-pleural ou sous-péricardique, tissu cellulaire sous-cutané, moelle, etc.).

M. GUIBÉ.

## DE L'EMPLOI
# DES MÉTAUX COLLOÏDES ÉLECTRIQUES
## DANS LES INFECTIONS FÉBRILES[1]

Par M. le professeur **CARRIEU**
(de Montpellier).

Les résultats vraiment remarquables que nous avons obtenus chez plusieurs malades par l'emploi des métaux colloïdes m'engagent à exposer ici une brève étude clinique de ce nouveau moyen thérapeutique.

Il y a dix ans que Crédé introduisit dans le domaine thérapeutique l'argent colloïdal sous le nom de collargol. En 1904, Albert Robin et Barbet[2] étudièrent l'action des métaux colloïdes sur l'évolution des maladies infectieuses. Les solutions d'argent, d'or, de platine, de palladium dissous à l'état colloïdal dans l'eau distillée, au moyen de l'étincelle électrique, servirent à traiter 18 cas. Quel que soit le métal mis en œuvre, disent les auteurs, le chimisme urinaire et respiratoire démontrèrent une augmentation des échanges organiques.

C'est surtout Victor Henri, du Collège de France, qui, avec ses collaborateurs, a fait connaître les propriétés physiologiques et thérapeutiques des métaux colloïdes obtenus par l'électricité, bien différents de ceux, comme le collargol, obtenus par des procédés chimiques. Iscovesco[3], en Mars et Février 1906, publie deux articles; on y trouvera le résumé fidèle des connaissances antérieures, la définition précise des métaux colloïdes, une étude remarquable de leurs propriétés biologiques. Je rappellerai simplement avec cet auteur[4] que « les colloïdes permettent de présenter à l'organisme, sous une forme facilement absorbable, des corps qu'on ne trouve par ailleurs qu'absolument insolubles ».

Je dois ajouter que mon collègue le Professeur Hédou avait, dès 1900, injecté, dans les veines d'un chien, une solution de platine colloïdal qu'il avait obtenue avec notre collègue M. Henri Bertinsans. L'animal n'avait présenté aucun trouble immédiat ni ultérieur et notre collègue en conclut que les métaux colloïdaux ne sont pas toxiques et peuvent être employés en thérapeutique.

Je ne puis guère insister ici sur les propriétés physiques, bio-chimiques et physiologiques de ces métaux; mais en se reportant aux différentes publications que je signale, on sera amplement renseigné.

Avec Charrin et Victor Henri, Monier-Vinard[5] a recherché l'action de l'argent colloïde sur le bacille pyocyanique; les tubes à culture additionnés de 1/50.000 de métal à petits grains sont restés absolument stériles. Chirié a démontré que l'argent colloïdal électrique[6] était éminemment bactéricide pour le pneumocoque. Victor Henri et Mlle Cernovodeanu[7] ont expérimentalement recherché l'action des solutions colloïdales sur quelques microbes pathogènes : bactéridie charbonneuse, Eberth, colibacille, staphylococcus aureus et albus. L'ensemble de ces recherches tend à prouver que l'argent colloïde à gros granules a bien moins d'effet que celui à petits grains.

Presque en même temps, Victor Henri et Gombel démontraient que les injections intra-veineuses et sous-cutanées des colloïdes étaient inoffensives, mais qu'elles augmentaient la leucocytose ainsi que le coefficient azoturique. MM. Lietard et Paul Emile-Weil[1] ont particulièrement insisté sur cette modification leucocytaire.

Le côté théorique de la question commençait donc à être bien connu, lorsque Chirié et David[2] traitèrent les abcès du sein sans incision, par l'injection des colloïdes électriques. Cette phase clinique nous intéresse plus particulièrement, et je tiens à y insister. La guérison de ces abcès a toujours été obtenue en sept à vingt jours; la forme extérieure du sein a toujours été bien conservée. Dans la pneumonie, la grippe, la fièvre typhoïde, les résultats paraissent excellents. MM. Caussade et Joltrain, les premiers, croyons-nous, emploient ces métaux en injections intra-rachidiennes dans diverses manifestations méningées. On sait, en effet, que la plupart des médicaments ne traversent pas les méninges et, partant, ne peuvent avoir sur le liquide céphalo-rachidien aucune action bactéricide ou antitoxique. Ceci n'est pas une affirmation gratuite. En effet, Gompel et Victor Henri[3] ont recherché, par la méthode spectrographique, si l'argent colloïdal électrique passait dans les différentes sécrétions. Après avoir injecté 40 centimètres cubes de ce métal dans la veine saphène d'un chien, ils ont pu constater son passage rapide dans la bile, le suc pancréatique et l'urine, et son absence constante dans le liquide céphalo-rachidien. Ils en ont conclu que l'injection intra-rachidienne paraissait rationnelle au point de vue expérimental. M. Netter, malgré quelques objections assez fortes, semble se ranger à leur avis. En tout cas, les résultats cliniques sont d'un appoint considérable en la matière, et si on veut bien se rapporter à un article très bien fait d'Iscovesco, paru le 8 Mai dernier dans *La Presse Médicale*, on y pourra voir les résultats remarquables obtenus dans les infections fébriles, les méningites grippales, cérébro-spinales. On y verra encore que les effets des colloïdes sont bien moindres dans les méningites tuberculeuses.

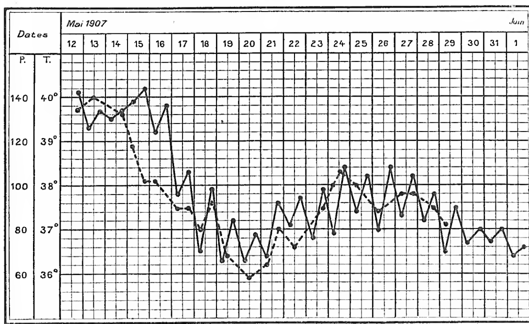
C'est en nous basant sur les faits expérimentaux précédemment cités, en envisageant les faits obtenus que nous n'avons pas hésité nous-même à employer les métaux colloïdaux électriques dans plusieurs cas d'infection fébrile graves.

Je veux tout d'abord résumer ici trois ou quatre observations prises avec soin par mes collaborateurs MM. Romant et Guignot, chef de clinique et interne du service.

Observation I[1]. — *a*) Avant l'électro-palladiol. Il s'agit d'un érysipèle grave, avec myocardite et néphrite aiguë. J. M..., soldat, entre le 12 Mai dans le service de M. le professeur Carrieu. La plaque érysipélateuse apparaît ce jour-là autour du nez. Le lundi 13, elle a envahi tout le visage; dans la soirée, il y a émission d'urines sanglantes avec albumine. Le malade a des vomissements incessants. Le délire est intense, et l'agitation continue. Le 14 Mai, les conjonctives atteintes sont pleines de pus. Le malade n'urine plus. Le cœur est mauvais (bruits sourds, embryocardie). La température s'élève et le pouls devient très faible. Tous les moyens thérapeutiques déjà prescrits semblent inutiles. Le 15, le malade est adynamique et vomit sans trêve. L'état est désespéré : nous faisons une injection de 50 centimètres cubes d'électro-palladiol;

*b*) Après l'électro-palladiol et pendant. Le 16, émission d'urine foncée (1/2 litre). Les vomissements cessent. Nouvelle injection de 10 centimètres cubes. Le vendredi 17, la plaque érysipélateuse a presque complètement disparu. Le malade dort. La température est à 37°7. Jusqu'au 20, nouvelles injections journalières; le malade rit, s'amuse, peut manger;

*c*) Conclusions. — *Avant* : Etat désespéré. — *Après* : Crise urinaire. Disparition de l'érysipèle. Abaissement de la température. *Guérison*.




Observation I.

Voici maintenant une variole chez un enfant *non vacciné* :

Observation II. — *a*) Avant les métaux colloïdes. J. R... entre le 15 Mai 1907 à l'hôpital. Nous le trou-

1. Leçon clinique faite à l'Hopital Suburbain le 28 Juin et recueillie par MM. Romant, chef de clinique, et Guignot, interne du service.
2. Albert Robin et Bardet. — *Bulletin général de thérapeutique*, 1904, p. 437.
3. Iscovesco. — « Importance biologique des métaux colloïdes ». *La Presse Médicale*, 10 Février et 3 Mars 1907.
4. Iscovesco. — *La Presse Médicale*, 1907, 3 Mars.
5. Charrin, Victor Henri, Monier-Vinard. — *Société de biologie*, vol. LX, p. 120.
6. *Société de biologie*, vol. LXI, p. 362.
7. Victor Henri et Mlle Cernovodeanu. — *Société de biologie*, vol. LXI, p. 122.

1. Lietard, Paul Emile-Weil. — *Société de biologie*, vol. LXI, p. 362 et 488.
2. Chirié et David. — « Traitement des abcès du sein sans incision ». *Bulletin de la Société d'obstetrique de Paris*, 1906, p. 364.
3. Gompel et Victor Henri. — *Société de biologie*, 1906, 24 Novembre, p. 488.

1. On ne trouvera ici que le résumé de ces observations qui paraîtront *in extenso* dans le *Montpellier médical*.

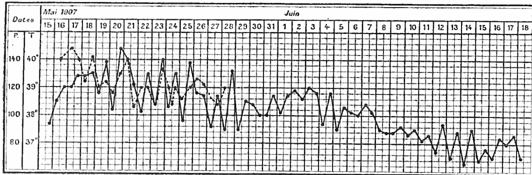
vons avec des macules rouges très confluentes, surtout sur la figure. L'état général est très mauvais. Pas de trace de vaccination. Le jeudi 16, les macules sont devenues des papules ombiliquées, mais plates. Les symptômes généraux (toux, diarrhée, abattement) nous font présager une issue fatale. La fièvre monte. Une première injection de 5 centimètres cubes d'or colloïde électrique est faite à 11 heures du matin;

*b*) Pendant et après. L'enfant ouvre les yeux; les papules blanchissent le vendredi 17. L'enfant répond aux questions. Le 18 et jours suivants, nouvelles injections qui provoquent des sueurs nocturnes abondantes, l'émission d'une faible quantité d'urine; le pouls était à 142, le cœur très faible. Le dimanche 20, apparition d'une broncho-pneumonie. Le lundi, nous sommes très inquiétés par des mouvements convulsifs, des grincements de dents. Le soir, le malade a 40 respirations; nous pensons qu'il ne passera pas la nuit. Il a eu dans la journée 10 centimètres cubes d'électraurol. Le mardi, après une nuit mauvaise, nous faisons encore 15 centimètres cubes de métal colloïde, et le jeudi 23 Mai le malade va bien, sauf quelques abcès, séquelles de l'infection;

*c*) Conclusions. — *Avant* : Variole très grave chez un sujet non vacciné. — *Après* : Crise sudorale passagère. Légère crise urinaire. Effet peu appréciable sur la marche de la suppuration. *Abaissement* de la température. Relèvement de l'état général.

Enfin il s'agit dans l'observation suivante d'une fièvre typhoïde avec méningite.

Observation III. — *a*) Avant les métaux colloïdes. M. C. S... entre dans le service de notre maître le 8 Juin. C'est un typhoïsant type dont la situation commence à devenir très grave le dimanche 16 Mai. Le délire alterne avec l'abattement; il y a de l'embryocardie avec un pouls très dépressible et mal soutenu par l'huile camphrée, la caféine, le sérum caféiné. La gorge est remplie de muguet. Sur les conseils de M. le professeur Carrieu, nous faisons deux injections de 5 centimètres cubes d'électraurol.




Observation III.

Malgré ces injections continuées tous les jours, le jeudi 20 le malade est dans le coma, avec contracture, frissons, Kernig, photophobie, etc., tous les signes d'une méningite. Malgré une ponction lombaire, qui fait constater de la lymphocytose et de la polynucléose, le malade, peu amélioré, retombe dans le coma le samedi 22. La mort est imminente; le pouls s'élève, alors que la température descend. A 11 heures, nous retirons 15 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien par une ponction lombaire. L'état reste désespéré. C'est alors que notre maître, consulté, nous engage à injecter de l'électraurol dans la cavité méningée. Nous remplaçons 5 centimètres cubes de liquide retiré par une quantité égale de métal colloïde en solution;

*b*) Après l'injection intra-méningée de métal colloïde. Le résultat est surprenant; il dépasse nos espérances. Nous notons d'abord un tremblement généralisé qui apparaît immédiatement après l'injection, puis la contracture disparaît, le malade ouvre les yeux, parle et boit ce qu'on lui donne. Il va abondamment du corps et fait une véritable crise urinaire. Cette amélioration s'accentue les jours suivants, et le vendredi 28, le malade peut être considéré comme guéri [1];

*c*) Conclusions. — *Avant* : Mort imminente. Méningite et coma. — *Après* : Tremblements. Crise urinaire. Soulagement presque immédiat : diminution de la céphalée, etc.

Observation II.

De ces faits, nous voyons que les métaux colloïdes agissent d'une façon efficace dans des infections graves très diverses. Comment agissent-ils cliniquement? Parfois, il semble qu'il y a après l'injection une légère réaction fébrile, mais la chute de la température ne tarde pas à se produire, momentanée ou durable suivant les cas, les doses et la méthode d'introduction. Ce sont surtout les phénomènes nerveux dus à l'infection qui sont favorablement et rapidement modifiés, qu'ils soient dus au streptocoque de Fehleisen, au bacille d'Eberth ou à d'autres. Mais il est quelques faits sur lesquels je tiens à attirer particulièrement l'attention. En premier lieu dans le cas d'injection méningée, chez notre typhique avec méningite, nous avons noté immédiatement après des tremblements généralisés. Ils ont débuté par les membres supérieurs, puis successivement ont envahi le tronc, les membres inférieurs et la face, montrant l'excitation de l'axe nerveux. Il faut être prévenu de l'existence de ces tremblements que les auteurs n'ont pas encore indiqués, croyons-nous. Ils n'ont pas de signification fâcheuse et sont seulement la preuve de l'absorption immédiate des métaux électriques.

Dans tous les cas, mes deux collaborateurs ont observé après l'injection une crise urinaire (quantitative) de bon augure. Dans *un autre travail* nous reviendrons plus longuement sur les effets biologiques des métaux colloïdaux chez les divers malades; pour le moment je me borne à faire constater leurs effets thérapeutiques manifestes.

Nous croyons aussi être les premiers à avoir appliqué ce mode de traitement dans la variole et je ferai remarquer que l'enfant dont j'ai rapporté l'observation est le seul des non vaccinés ayant été sauvé dans l'épidémie actuelle. Nous avons encore employé ce procédé thérapeutique avec succès dans la pneumonie, mais comme ce mode de traitement avait été combiné avec d'autres moyens, ce n'est pas là un cas assez probant. Les résultats médiats ont été moins favorables dans un cas de méningite tuberculeuse dont un de mes collaborateurs, M. Romant, a été témoin, ainsi que deux confrères. Immédiatement cependant, les douleurs de tête chez cette malade ont diminué d'intensité, le calme a succédé à l'agitation. La fièvre fut favorablement influencée. Le soulagement a persisté plus de vingt-quatre heures.

1. Ce malade est totalement guéri à l'heure actuelle.

---

LA FONCTION PHAGOCYTAIRE

# DE LA CELLULE GÉANTE

Par F. DAELS
Assistant à l'Université de Gand.

Au cours d'expériences entreprises au laboratoire et sous la direction du professeur Heymans, nous croyons avoir recueilli des données nouvelles au sujet de la fonction de la cellule géante du tubercule. Depuis la discussion qui surgit en 1888 entre Metschnikoff et Weigert, la question fut débattue dans une littérature des plus vastes et demeura jusqu'à présent domaine de discussion. Tandis que Metschnikoff considérait la cellule géante comme *processus actif de défense* et les modifications bacillaires observées comme résultats de cette action, Weigert ne voyait dans les phénomènes que des symptômes de *dégénérescence* et considérait les modifications bacillaires comme consécutives à la mort, nous pourrions dire « physiologique », des bacilles. Nous n'allons point discuter ici les données avec les interprétations des autres auteurs, nous ne voulons que mettre en évidence un fait nouveau acquis sur le domaine expérimental et qui nous semble être de grande valeur en l'espèce. Nous le devons aux circonstances spéciales d'expérimentation dans lesquelles nous nous sommes placés.

* * *

Ayant injecté chez le lapin dans le courant carotidien des émulsions de *bacilles tuberculeux humains tués par un séjour de trois quarts d'heure à l'autoclave*, nous avons observé, au niveau du tractus uvéal, *tous les divers faciès macroscopiques de la lésion tuberculeuse typique*. Le séjour de trois quarts d'heure à une température de 120°, avait à coup sûr supprimé toute vitalité des bacilles. Or, voici les données recueillies dans ces conditions d'expérience au sujet des relations entre modifications bacillaires et cellule géante.

*Quarante-huit jours* après l'injection, nous retrouvons encore des *agrégats bacillaires absolument intacts* ne montrant dans l'aspect, dans la forme des bacilles aucun changement appréciable. D'autre part, apparaissent *quelques jours* déjà après l'injection (très nettement dans du matériel datant de quatorze jours) deux phénomènes nouveaux : d'abord nous observons diverses *modifications bacillaires*, désagrégations en fines particules ou gonflement, effacement des bacilles entourés d'une auréole acidophile; ensuite nous avons pu déceler l'apparition d'une *forme de régression de la cellule géante* consistant en un fusionnement des noyaux jusqu'à l'obtention d'un

noyau de forme ordinaire, mais de dimensions exceptionnelles, rappelant de façon saisissante le noyau mégacaryocyte; cet élément nouveau semblait se libérer au sein des tissus pathologiques.

* * *

Conclusion. — Les bacilles morts ont, dans le cas, déterminé l'apparition de cellules géantes. Les modifications bacillaires qui se sont fait jour dans certaines de ces dernières formations ne sont pas des changements naturels suivant fatalement la mort des bacilles puisqu'ils n'apparaissent jamais au niveau des agrégats plus volumineux provoquant dans leur voisinage des nécroses cellulaires. Nous devons donc admettre qu'ils résultent de l'action sur ces bacilles d'une cellule géante bien vivante. Ce dernier fait mis en rapport avec les phénomènes d'involution de cellules géantes observés ici pour la première fois prouve que, suivant la théorie de Metschnikoff, la cellule géante n'est pas en principe un produit de destruction, mais possède au contraire un pouvoir destructif; en d'autres mots, elle est l'expression d'une réaction utile, dans le cas d'une fonction de phagocytose.

# MÉDECINE PRATIQUE

## EMPLOI DE L'APOMORPHINE DANS LE DIAGNOSTIC DES MALADIES BULBAIRES

L'apomorphine peut être d'un secours utile pour le diagnostic de certaines maladies bulbaires. La paralysie glosso-labio-laryngée, par exemple, peut être dépistée par ce moyen, avant qu'elle s'ébauche par des symptômes cliniques nets.

En injectant 1 centimètre cube du soluté de chlorhydrate d'apomorphine à 0,05/10 chez les malades dont on soupçonne la parésie bulbaire, on constate que le vomissement est lent et difficile à se produire et, selon le degré nauséeux éprouvé par le patient, on est en droit de mesurer *cliniquement* l'atteinte plus ou moins profonde du bulbe.

Parfois le vomissement fait défaut, ce qui indique une lésion grave.

Le syndrome glosso-labio-laryngé étant la terminaison d'un assez grand nombre de maladies nerveuses, on peut ainsi, par ce moyen, mesurer approximativement l'évolution de la maladie et par conséquent aussi son pronostic.

L'apomorphine peut de même servir au diagnostic différentiel entre la vraie et fausse paralysie bulbaire.

J. Ferreira (de Lisbonne).

## LES AMPUTATIONS [1]

### AMPUTATION DE L'AVANT-BRAS

En pratique, on ne fait jamais une désarticulation du poignet. Quand on intervient par exemple pour une tuberculose grave du carpe, il est plus simple d'amputer l'avant-bras (fig. 1).

Après un traumatisme de la main, il faut faire une amputation atypique au niveau du sillon d'élimination. Il faudra toujours conserver tous les téguments viables.

Dans les amputations typiques, quelle que soit la hauteur de la section osseuse, il faut faire une circulaire avec débridements latéraux.

Instruments. — Théoriquement vous choisissez un couteau qui ait une longueur au moins égale au diamètre du membre. Mais, en pratique, un bistouri le remplacera très facilement. — Rugine. — Scie. Vous n'avez pas besoin de la fameuse compresse à 3 chefs. Vous introduisez entre les os une compresse ordinaire; vous en placez deux autres de chaque côté.

1. Voir : V. Veau. — « Les amputations ». *La Presse Médicale*, 1907, Septembre 1907, nos 74 et 75.

Après désinfection, ayez grand soin d'entourer la partie malade d'une compresse bien fixée pour qu'elle ne s'échappe pas au cours de vos manœuvres.

Placez-vous en dehors du membre.



Figure 1. — Amputation de l'avant-bras pour une tumeur blanche du poignet.

**Incision circulaire.** — Rappelez-vous que la section osseuse portera environ un diamètre au-dessus de la section cutanée. Vous coupez successivement la face antérieure (fig. 2), puis la

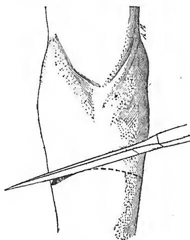


Figure 2. — L'incision circulaire est amorcée sur la face antérieure.

face postérieure (fig. 3); repassez tant que l'aponévrose ne sera pas sectionnée, arrêtez-vous sur les muscles.

**Incisions latérales.** — De chaque côté incisez

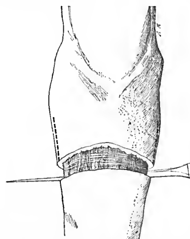


Figure 3. — L'incision est achevée en arrière.

jusqu'à l'aponévrose sur une hauteur de deux à trois travers de doigt (fig. 3).

**Transfixion.** — Confiez la main à l'aide. Recommandez-lui bien de tenir l'avant-bras en supination afin que les deux os soient parallèles et sur le même plan. Les muscles de l'avant-bras sont mis en demi-relâchement par flexion de la main. Vous introduisez votre couteau à l'extrémité de l'incision latérale qui est de votre côté (fig. 4). La pointe rencontre la face externe d'un os, elle le dépasse en avant. Relevez légèrement le manche de votre couteau afin que la pointe



Figure 4. — Débridements latéraux.

charge les muscles dans le fond de la gouttière interosseuse. En continuant à progresser, elle rencontre l'autre os, qu'elle suit de même pour ressortir comme elle est entrée à la limite supérieure de l'incision qui est à votre gauche.

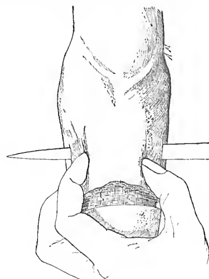


Figure 5. — Transfixion.

Vous conservez la lame de votre couteau bien à plat *sur l'os*, vous descendez en suivant ce plan résistant, et quand vous êtes en regard de la peau rétractée, vous inclinez brusquement la lame; elle coupe tous les muscles antérieurs en

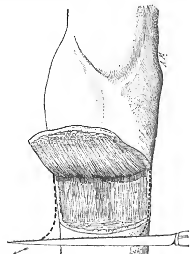


Figure 6. — La transfixion est terminée.

sortant au ras de la peau rétractée. Il est bon d pincer le lambeau de la main gauche pendant qu l'aide tend les muscles en plaçant le poignet e légère extension (fig. 5 et 6).

Ayant ramené la pointe dans sa position première, faites-la passer derrière les os comme vous l'avez fait passer devant, et, une fois la lame engagée, taillez les muscles postérieurs pendant que l'aide fléchit la main malade pour tendre les muscles (Farabeuf). Sectionnez les muscles qui engainent les os par la manœuvre classique du 8

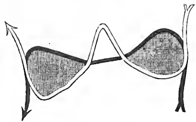


Figure 7. — Incision du 8 de chiffre autour des os de l'avant-bras droit. La marche du couteau pour l'incision antérieure est figurée par la flèche noire. La flèche blanche indique le trajet de la pointe pour l'incision postérieure (Farabeuf).

de chiffre (fig. 7). Donnez tous vos soins à la section de l'aponévrose dont les insertions puissantes sont cachées dans la profondeur. — *Ruginez l'os* de bas en haut sur une hauteur de 2 centimètres environ (fig. 8). Ayez soin d'agrandir l'orifice fait dans la membrane interosseuse.

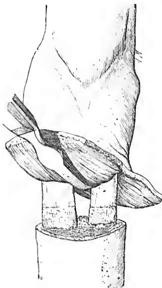


Figure 8. — Rugination de l'os avec la rugine. Insistez au niveau de la membrane interosseuse, difficile à désinsérer.

Introduisez une compresse stérilisée entre les deux os; deux autres sont appliquées sur les faces latérales. — *Sciez* au ras des lambeaux ruginés. Amorcez sur le cubitus, sectionnez complètement le radius et achevez le cubitus.

Réséquez les nerfs sur une hauteur de 5 à

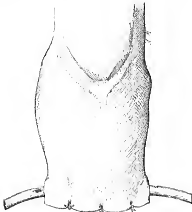


Figure 9. — Résultat définitif.

8 centimètres : le médian se trouve facilement au milieu des muscles antérieurs; le radial et le cubital sont plus difficiles à trouver.

Rabattez le périoste sur la tranche osseuse, au besoin suturez-le avec du catgut n° 2. Ramenez sur les os les muscles antérieurs et postérieurs que vous suturez les uns aux autres.

Drainez largement (fig. 9). — Suture.

## AMPUTATION DU BRAS

Pour une tumeur blanche du coude, un sarcome, on fera une amputation typique à la partie moyenne ou supérieure. L'incision devra être circulaire. Pour un traumatisme on fera une amputation atypique conservant toute la peau saine.

La section des os doit porter environ un diamètre au-dessus de l'incision circulaire.

Placez un tube d'Esmarch très haut dans l'aisselle, ou faites comprimer l'artère par un

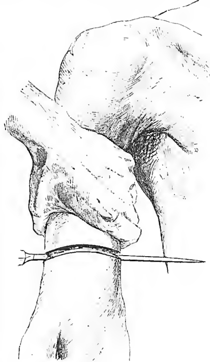


Figure 10. — Section des téguments.

aide aseptique à la partie supérieure du bras ou sous la clavicule. L'hémorragie sera certainement très abondante.

L'opérateur se place en dehors du membre.

**Incision.** — De votre main gauche, immobilisez les téguments si vous opérez à droite (fig. 10). Chargez de ce soin un aide si vous opérez à gauche.

Sectionnez les téguments sur la face antérieure

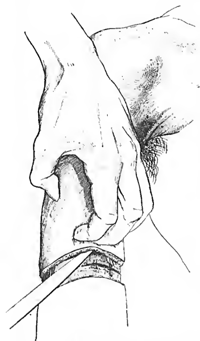


Figure 11. — Mobilisation des téguments.

du bras. Placez votre couteau vertical, la pointe basse sur la face interne du membre. Avec de petits coups de scie, faites décrire à la lame un demi-cercle pour finir la pointe haute sur la face externe du bras; sectionnez de même les téguments sur la face postérieure. — Incisez avec délicatesse du côté interne, car l'artère est superficielle, il faut la respecter.

Dès que vous avez coupé les téguments, faites-les rétracter. Au ras de la peau que votre aide récline, repassez doucement sans vous préoccuper du sang qui commence à couler en abondance.

Pour faciliter la rétraction, introduisez quel-

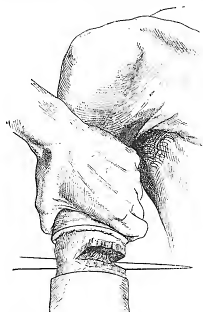


Figure 12. — Première coupe des muscles.

ques centimètres de pointe sous la peau (fig. 11) et coupez les adhérences profondes. Arrivez jusqu'à l'aponévrose.

L'écart des lèvres est de 3 à 4 centimètres.

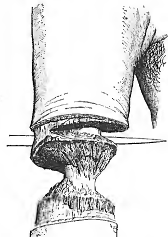


Figure 13. — Seconde section des muscles.

Rappelez-vous que c'est au niveau de la partie interne que l'adhérence est le plus considérable. Rappelez-vous aussi que là est le danger.

**Section des muscles.** — Votre assistant s'ap-

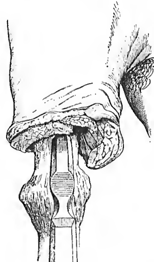


Figure 14. — La rugine dénude l'os avant la section.

plique à obtenir une rétraction uniforme. Au ras de la peau rétractée, vous coupez tous les muscles jusqu'à l'os (fig. 12).

Comportez-vous comme pour la section des téguments. Coupez d'abord en avant en ayant

soin de respecter l'artère, au cas où l'hémostase ne serait pas suffisante. Coupez en arrière, et cette fois l'artère sera sectionnée.

Pendant tout ce temps, vous devez avoir la sensation de l'os au contact de votre tranchant.

Le sang coule en abondance. Allez vite.

**Recoupe des muscles.** — L'aide continue à rétracter; il se forme un cône musculaire dont la base supérieure est au niveau de la peau rétractée et le sommet au contact de l'os, là où a porté la section osseuse. Appliquez le talon de votre couteau au ras de la peau rétractée et sectionnez de nouveau jusqu'à l'os (fig. 13). Coupez en avant, puis en arrière.

Repassez votre couteau dans la plaie pour vous assurer que les parties molles ont été sectionnées en totalité.

Avec la rugine remontez les muscles en dénudant l'os sur une hauteur de 2 à 3 centimètres (fig. 14).

Placez rapidement des pinces sur les vaisseaux qui donnent.

**Section de l'os.** — De chaque côté de l'os, étalez deux compresses avec lesquelles l'aide rétracte le lambeau. Appliquez la lame de votre scie le plus haut possible. Amorcez la section avec lenteur en guidant la lame avec votre ongle. Sciez l'os en totalité; n'achevez pas la séparation par une fracture.

**Hémostase.** — Liez d'abord l'artère humérale seule avec un bon catgut n° 3, puis les veines. Liez ensuite les vaisseaux que vous avez pincés.

*Suture des muscles qui doivent matelasser l'os.* — Drainage. Suture de la peau.

Victor Veau,
Chirurgien des hôpitaux de Paris.

# LE MOUVEMENT MÉDICAL

**L'insuffisance de la colonne vertébrale.** — Au dernier Congrès de la Société allemande d'orthopédie, M. Schanz[1], spécialiste bien connu, a attiré l'attention sur un syndrome particulier, une sorte d'endolorissement de la colonne vertébrale, qui jusqu'à présent aurait échappé à la sagacité des observateurs. Il a tracé de ce syndrome un tableau clinique très complet et très clair auquel, pour être accepté, manque seulement pour le moment, peut-être, la consécration anatomique. Tel qu'il est, il mérite cependant de nous arrêter un instant.

* * *

Il s'agit en l'espèce de malades dont l'âge est généralement compris entre vingt et quarante ans, et qui viennent consulter pour des douleurs dans le dos.

Si, en les examinant, on percute de la ligne des apophyses épineuses, on trouve que quelques-unes d'entre elles sont douloureuses. La douleur qu'on provoque par la percussion n'est pas diffuse et occupe le plus souvent soit les apophyses épineuses des vertèbres dorsales, à la hauteur du milieu des omoplates, soit les apophyses épineuses de la partie inférieure de la colonne lombaire. Dans d'autres cas plus rares, la douleur siège au niveau des apophyses épineuses des premières vertèbres lombaires ou au niveau des apophyses épineuses des dernières vertèbres cervicales et des premières dorsales.

A côté de cette douleur localisée aux apophyses épineuses, il en existe une autre, qui occupe le corps des vertèbres lombaires. On la provoque en déprimant la paroi de l'abdomen avec les doigts et en enfonçant ceux-ci jusqu'à ce qu'on perçoive les battements de l'aorte abdominale. Si on interroge le malade à ce moment, il déclare ordinairement que la douleur provoquée a un caractère intermittent et qu'elle se produit à chaque pulsation de l'artère. Cette douleur prend au contraire un caractère continu quand, en enfonçant davantage la main qui déprime la paroi de l'abdomen, on arrête les pulsations de l'aorte abdominale.

Qu'il s'agisse d'apophyses épineuses ou de corps vertébraux, la douleur est parfois localisée à un point assez limité. Mais le plus souvent elle s'irradie au loin, et il est des cas où toute la colonne vertébrale est douloureuse, non seulement à la percussion, mais encore au choc par transmission. Un autre symptôme qu'on trouve encore chez ces malades, c'est qu'ils éprouvent une certaine difficulté de se retourner et de se coucher sur le ventre quand ils sont étendus sur le dos. Disons enfin que l'exploration du squelette permet de constater l'existence des zones douloureuses au niveau des côtes et du bassin, à la hauteur des vertèbres, dont la percussion provoque de la douleur.

A part ces douleurs, l'examen ne révèle rien de particulier du côté de la colonne vertébrale ou des autres parties du squelette. Jamais on ne trouve de gibbosité par spondylite, jamais de cyphose ou de scoliose accentuées. Parfois on note une attitude défectueuse, et ce sont surtout les femmes qui déclarent avoir constaté, spontanément et d'après l'affirmation de leur couturière, que depuis quelque temps elles ont une épaule plus élevée ou une hanche plus forte que l'autre.

* * *

Nous avons dit que ce sont ces douleurs perçues dans le dos qui amènent ces malades chez le médecin. Mais il n'en est pas toujours ainsi. Souvent ils viennent consulter des gastralgies, pour des douleurs de l'abdomen, les femmes pour des douleurs pelviennes; bon nombre d'entre elles ont même été soignées pendant des années, et sans succès, pour des pelvi-péritonites. En racontant leur histoire, ces malades, hommes ou femmes, mentionnent à peine les douleurs dorsales; souvent le médecin attire l'attention du malade sur ce point.

Il y a en effet ceci, que l'état général de ces malades est profondément troublé et que le syndrome vertébral proprement dit peut fort bien se confondre avec les autres symptômes.

Presque tous se plaignent de nervosité, de céphalalgie, de faiblesse générale, d'insomnie. Ils paraissent fatigués, surmenés, abattus. Tous sont d'accord pour affirmer que toute fatigue et tout travail aggravent leur situation et que les malaises qu'ils éprouvent, s'atténuent au repos. Quant à la façon dont a débuté leur spinalgie simple ou accompagnée des symptômes que nous venons d'énumérer, les uns incriminent un traumatisme, chute ou choc, d'autres une maladie générale, un surmenage; les femmes, une anémie, des grossesses répétées.

Ce qui caractérise ces douleurs vertébrales et les symptômes qui les accompagnent souvent, c'est leur chronicité. Elles peuvent durer pendant des années et des années avec des rémissions et des exacerbations. Leur tendance à la guérison spontanée est presque nulle.

* * *

Au début, chez les premiers malades de cette catégorie, M. Schanz faisait régulièrement le diagnostic de spondylite tuberculeuse. L'observation ultérieure de ces patients, continuée pendant des années, n'a pas tardé à lui montrer que ce diagnostic n'était pas exact. Il ne s'agissait pas non plus de maladie de Bechterew, ni de rhumatisme chronique, ni de spondylite déformante. Si quelques-uns de ces malades pouvaient, à la rigueur, être considérés comme atteints d'irritation spinale, tel n'était certainement pas le diagnostic pour la très grande majorité des cas. Le syndrome en question constituait certainement une entité autonome, et, par voie d'exclusion, M. Schanz est arrivé à la conclusion que ce syndrome avait pour base une insuffisance fonctionnelle de la colonne vertébrale, et qu'il n'était pas sans analogie avec un autre syndrome ressortissant à une insuffisance fonctionnelle, le syndrome du pied plat.

M. Schanz estime notamment que même au point de vue anatomique et physiologique, il es facile d'établir une sorte de parallèle entre le pied et la colonne vertébrale.

Les deux sont constitués anatomiquement par un ensemble de pièces osseuses, réunies au moyen d'un système de muscles et de ligaments. Physiologiquement, les deux ont pour fonction de supporter le poids du corps. Et, chez les deux, l'insuffisance fonctionnelle par surcharge ou surmenage se manifeste d'une façon analogue.

En effet, dans l'étiologie de l'insuffisance de la colonne vertébrale comme dans celle du pied plat, on trouve les mêmes facteurs, traumatisme, maladies générales, affaiblissement général de l'organisme. Si la station prolongée est incriminée dans la pathogénie du pied plat, dans l'insuffisance vertébrale le même rôle est joué par la station assise (surcharge de la colonne vertébrale). Le pied plat s'observe souvent chez des personnes qui sont obligées de renoncer aux souliers et de chausser des pantoufles qui soutiennent mal le pied. Dans les observations de M. Schanz, plusieurs femmes ont déclaré s'être aperçues de leurs douleurs vertébrales après avoir renoncé au corset auquel elles étaient habituées. Même, au point de vue clinique, les douleurs dont se plaignent les malades atteints d'insuffisance vertébrale présentent le même caractère « inflammatoire » que celles qu'on rencontre dans le pied plat.

C'est pourquoi M. Schanz est convaincu que les lésions qui caractérisent le pied plat doivent exister également au niveau des vertèbres en cas d'insuffisance de la colonne vertébrale. Et ce qui le confirme dans cette idée, c'est que le repos, le massage, et surtout le port d'un corset orthopédique font disparaître non seulement les douleurs dans les vertèbres, mais encore les autres symptômes qui accompagnent l'insuffisance de la colonne vertébrale. Dans bon nombre de cas, le succès est tellement rapide et frappant qu'on a bien l'impression d'avoir mis en œuvre une thérapeutique visant la cause même du mal. Malheureusement, dans d'autres, tout comme dans le pied plat, ce traitement, tout en amenant une amélioration de la plupart des symptômes, n'aboutit pas à la guérison complète.

R. Romme.

1. A. Schanz (de Dresde). — *Zeitschr., f. orthoped. Chir.*, 1907, vol. XIX, p. 115.

# SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

## ALLEMAGNE

### Société franconienne d'obstétrique et de gynécologie.

Wurzbourg, 30 Juin 1907.

**Sur le danger des solutions de chlorure de zinc employées pour le traitement de l'endométrite.** — *M. Hofmeier*, qui a déjà publié autrefois un cas de mort subite à la suite d'une injection intra-utérine d'une solution à 50 pour 100 de chlorure de zinc, relate un nouveau cas de ce genre dont il a eu l'occasion récemment de pratiquer l'autopsie à titre d'expert judiciaire.

Il s'agissait d'une vigoureuse jeune fille de 22 ans qui se faisait soigner pour des tumeurs blanches et chez qui le médecin traitant fit un jour une injection intra-utérine — avec la seringue de Braun — de 2 grammes d'une solution de chlorure de zinc à 50 pour 100. En réalité, ainsi que le démontra l'autopsie, le liquide injecté n'avait pas pénétré dans l'utérus, mais avait été poussé directement — ou s'il avait d'abord pénétré dans l'utérus, avait reflué du col dans le cul-de-sac vaginal postérieur, imbibant un tampon d'ouate qui se trouvait placé dans celui-ci. En outre, par mégarde, le praticien avait encore laissé s'écouler quelques centimètres cubes de la solution dans le vagin. Quelques heures après cette injection, la malade fut prise de symptômes périto-

néaux extrêmement violents et elle ne tarda pas à tomber dans le collapsus; malgré tout ce qu'on put faire, elle succomba au bout de 21 heures. L'autopsie, faite très soigneusement, révéla l'existence d'une pelvi-péritonite intense, sans d'ailleurs la moindre trace de perforation de l'utérus ou du vagin ni même de brûlure de la muqueuse utérine ou tubaire. L'utérus contenait un fœtus d'environ 6 semaines. L'analyse chimique des différents organes révéla une teneur relativement élevée en zinc correspondant à plusieurs grammes de chlorure de zinc. Autour du tampon placé dans le cul-de-sac vaginal, les tissus avaient été profondément cautérisés.

D'après les résultats de l'autopsie, il ne peut donc s'agir, dans ce cas, que d'accidents causés par la résorption du chlorure de zinc, d'une intoxication suraiguë par le zinc. Pour M. Straub, professeur de pharmacologie à l'Université de Wurzburg, cette intoxication est le fait de l'albuminate de fer qui se forme par la combinaison avec l'albumine des tissus, du zinc provenant de la décomposition du chlorure de zinc injecté au contact de ces tissus. Des recherches expérimentales faites par M. Straub ont démontré, en effet, l'extrême toxicité de cet albuminate de zinc: du sérum physiologique additionné de quelques gouttes d'un solution à 1,3 p. 100 de chlorure de zinc et injecté dans les veines ou dans le péritoine d'un animal, provoque la mort de cet animal en quelques minutes.

De ces expériences et des deux faits cliniques observés par lui, M. Hofmeier conclut que le chlorure de zinc en solutions fortes est un médicament très dangereux, aussi bien en injections intra-utérines que dans ses autres modes d'application locale.

— *M. Straub* explique que l'albuminate de zinc, qui se forme et se précipite d'abord au contact des tissus par la décomposition du chlorure de zinc, ne devient toxique que quand, ensuite, ce précipité se dissout à la faveur d'un excès d'albumine présente. C'est ainsi que, par exemple, quand on injecte un sel de zinc au contact de la muqueuse utérine si vascularisée, le précipité d'albuminate de zinc qui se forme se trouvant en présence d'un excès d'albumine formé par le sang, se redissout, passe dans le sang et, s'il y est en quantités suffisantes, donne lieu à des accidents d'intoxication plus ou moins graves.

— *M. Moch-Hofheim* se souvient d'un cas d'intoxication par le zinc, survenu à la suite d'une application cutanée d'une pommade au chlorure de zinc.

— *M. Simon* déclare qu'il a toujours été très partisan des cautérisations intra-utérines au chlorure de zinc; mais il a soin de ne jamais employer que des solutions à 20 ou 25 p. 100, et, d'autre part, il ne se sert jamais de la seringue de Braun. Il utilise toujours, depuis de nombreuses années, les crayons au chlorure de zinc de Menge, qui n'ont jamais donné lieu au moindre accident. Il a eu également recours aux cautérisations à la formaline, recommandées par Menge, mais elles lui ont paru provoquer des coliques utérines plus vives.

— *M. Burckhard* croit que, dans les deux cas de mort de M. Hofmeier, celle-ci a été provoquée par suite de conditions tout à fait particulières, car, depuis si longtemps qu'on emploie les crayons de chlorure de zinc pour le traitement de l'endométrite, des accidents graves causés par ce caustique n'ont été, en somme, que très rarement signalés; et pourtant certains de ces crayons contiennent plus de 30 p. 100 de chlorures.

— *M. Hofmeier* répond que les conditions particulières qui ont favorisé l'intoxication mortelle dans ses deux cas ont été l'épanchement et la résorption de quantités relativement considérables de solution caustique dans le vagin.

— *M. von Rosthorn* rappelle les recherches d'un de ses élèves, M. Menge, sur le pouvoir de résorption du vagin, à l'état normal et à l'état pathologique, vis-à-vis de diverses substances chimiques mises au contact de sa muqueuse. Ces recherches ont démontré, entre autres, que ce pouvoir d'absorption était beaucoup plus grand au cours de la grossesse, ce qui explique mieux encore les accidents d'intoxication suraiguë observés dans les cas de M. Hofmeier.

— *M. Menge* proteste contre les assertions de M. Simon, qui prétend que les cautérisations à la formaline provoquent des coliques utérines plus vives que celles qui succèdent aux cautérisations au chlorure de zinc. Les premières ne sont douloureuses que quand le caustique arrive en contact avec les organes génitaux externes.

Quant à la seringue de Braun, c'est un instrument dangereux en raison de la difficulté qu'il y a de le rendre aseptique: plus d'une vingtaine de cas de mort survenus à la suite de son emploi devraient la faire rejeter définitivement.

Enfin, il convient de noter que le chlorure de zinc ne possède qu'un pouvoir bactéricide très faible: c'est ainsi que les spores du bacille du charbon, après avoir séjourné pendant plusieurs jours dans une solution de chlorure de zinc, peuvent encore proliférer quand on les place dans un milieu de culture approprié.

— *M. Straub* s'explique très bien ce dernier fait. Les organismes microbiens, tout comme les organismes plus complexes, ne sont intoxiqués par l'albuminate de zinc résultant de la décomposition du chlorure de zinc que lorsqu'ils contiennent une quantité d'albumine suffisante pour dissoudre l'albuminate précipité; dans le cas contraire, ce dernier se comporte comme un corps indifférent.

— *M. Hofmeier* se sert depuis vingt ans de la seringue de Braun et il n'a jamais eu à lui imputer aucun accident: comme il n'existe pas de plaie dans la cavité utérine, le défaut d'asepsie de la seringue n'entraîne pas de conséquences fâcheuses. Les nombreux cathétérismes utérins qu'on pratique journellement n'introduisent-ils pas constamment dans la cavité utérine les microorganismes que renferme le col utérin et cela sans qu'il en résulte la moindre infection de la muqueuse du corps?

— *M. Menge* répond que ce ne sont pas les germes contenus dans le col qui sont dangereux — ces germes n'étant guère représentés que par des gonocoques — mais ceux qui adhèrent à la seringue elle-même, germes qui peuvent appartenir aux espèces les plus virulentes.

— *M. Flateau* prétend qu'on peut parfaitement aseptiser la seringue de Braun: dans ce but, l'embout doit être conservé en permanence dans des vapeurs de formaline et le corps, en verre, dans une solution de lysol.

Au point de vue de l'action comparée des cautérisations à la formaline et au chlorure de zinc, M. Flateau est de l'avis de M. Menge: les premières sont beaucoup moins douloureuses que les secondes.

J. D.

# ANALYSES

### CHIRURGIE

**Blecher** (de Brandebourg). *Sur le recouvrement hétéroplastique des pertes de substance du crâne à l'aide du celluloïd* (*Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, t. LXXXII, p. 134-147). — L'idéal, dans les pertes de substance des os du crâne, est évidemment de fermer la brèche par de l'os lui-même: c'est ce qu'on arrive à faire soit en réimplantant l'os vivant, soit à l'aide d'un lambeau cutanéo-périosto-osseux à la Müller-Kœnig. Mais, dans les cas où cette reproduction osseuse n'est pas possible, le celluloïd rend de grands services.

En règle générale, son emploi n'est pas indiqué lorsque la dure-mère est intacte; cependant, lorsque la réimplantation a échoué et que l'autoplastie à lambeau est peu ou pas praticable à cause de la grandeur de la brèche ou sur un crâne d'enfant, on y aura recours.

Il y a indication formelle de son emploi lorsqu'il s'agit de recouvrir des brèches osseuses avec pertes de substances de la dure-mère et grosses destructions cérébrales, notamment si la plaie a présenté une évolution septique: le celluloïd, ne contractant aucune adhérence avec les tissus voisins, évite les adhérences corticales, causes si fréquentes d'épilepsie post-traumatique.

Une deuxième indication se rencontre lorsqu'il s'agit de fermer, soit une brèche de trépanation pratiquée pour épilepsie traumatique, soit une perte de substance s'accompagnant d'épilepsie.

Enfin, l'autoplastie au celluloïd trouve une troisième indication après les trépanations pour carie des os du crâne à cause des dangers de récidive et de la grandeur des pertes de substance qu'on est souvent obligé de faire.

Technique: on taille une plaque de celluloïd à peu près de la grandeur de la brèche et un peu moins épaisse que l'os et on la stérilise par ébullition. Au cours de l'opération, après l'avoir ramollie dans l'eau chaude, on la taille exactement des dimensions de la brèche et on la modèle pour lui donner à peu près la voussure de l'os. Autant que possible, on la fixe dans la brèche osseuse de telle façon qu'elle ne remue pas.

Pour obtenir un bon résultat, deux conditions sont nécessaires: une hémostase exacte et une asepsie rigoureuse. On doit rejeter tout drainage.

Les plaques ainsi greffées ne sont nullement irritantes et sont généralement bien supportées. De fait, sur 11 cas connus, dans 6 cas déjà elles sont restées en place de trois ans et demi à sept ans.

M. Guibé.

### HISTOIRE DE LA MÉDECINE, GÉNÉRALITÉS

**L. Sassani.** *Les précurseurs français de Schleiden et de Schwann* (*Thèse*, Paris, 1907, 47 pages). — Cette plaquette est l'indice d'une tendance qu'il faut encourager: l'étude critique des pères de la pensée médicale. Si nos morts nous gouvernent, selon le mot d'Auguste Comte, tâchons de les connaître, non dans la légende, mais dans la vérité.

L'auteur, ici, essaie de relever une erreur commune. On répète un peu partout que Schleiden et Schwann sont les fondateurs de la théorie cellulaire, que Hugo Mohl a décrit le premier le protoplasma, que Virchow est le père de la pathologie cellulaire.

Mais l'œuvre de Schleiden et de Schwann n'a été possible qu'à l'aide des matériaux accumulés par des Français, comme Brisseau de Mirbel, Dutrochet, Raspail, Dujardin, Turpin. Brisseau de Mirbel établit la constance du noyau; Dutrochet dit: « Les végétaux sont entièrement composés ou de cellules ou d'organes qui dérivent évidemment de la cellule » et jette les bases de la physiologie générale; Raspail fonde, par la série de ses découvertes sur la cellule, la pathologie cellulaire; Turpin montre que la cellule absorbe, digère et transforme; et Dujardin décrit le *sarcode*, « substance qui, chez les animaux supérieurs, est susceptible de recevoir avec l'âge un degré d'organisation plus complexe, mais qui, chez les animaux du bas de l'échelle, reste toujours une simple gelée vivante, contractile et extensible, susceptible de se creuser spontanément de cavités sphériques ou vacuoles ».

Par une singulière injustice, le terme de protoplasma, dû à Purkinje, l'emporte sur celui de sarcode. Purkinje ne devait pas d'ailleurs tirer parti de l'usurpation, car on attribue encore aujourd'hui à Hugo Mohl la paternité du mot: protoplasma. Ainsi vont les choses. L'un découvre, un autre nomme et un troisième s'en fait gloire.

Laignel-Lavastine.

### PÉDIATRIE

**E. Benjamin et E. Sluka** (de Vienne). *La leucémie dans l'enfance* (*Jahrbuch f. Kinderheilkunde*, 1907, numéro supplémentaire, p. 253-299). — Les auteurs de cette intéressante monographie insistent au début, avec juste raison, sur la fréquence relative et souvent méconnue de la leucémie dans l'enfance. La forme de beaucoup la plus fréquemment observée est la leucémie lymphatique aiguë; la leucémie lymphatique chronique n'a jusqu'ici jamais été observée qu'après la puberté. Quant à la leucémie myéloïde, que l'on pensait aussi, jusqu'à une époque toute récente, être spéciale à l'âge adulte, on la rencontre aussi néanmoins dans la seconde enfance; il paraît en exister aujourd'hui dix observations probantes, dont deux appartiennent au type de la leucémie myéloïde aiguë.

La radiothérapie ne paraît avoir été appliquée qu'à quatre cas de leucémie lymphatique de l'enfance; à ces quatre cas, les auteurs en ajoutent un cinquième. L'influence des rayons de Röntgen sur l'évolution de la maladie s'est montrée nulle, mais leur action s'est manifestée par un affaissement des masses ganglionnaires et une diminution considérable des globules blancs dans le sang, suivie d'ailleurs, au bout de peu de temps, d'une leucocythémie plus considérable qu'auparavant. Les résultats de la radiothérapie dans la leucémie myéloïde chronique de l'enfance sont, au contraire, très favorables. Il faut signaler en particulier un cas de Ledingham et Rénon, dont la guérison — apparente ou réelle — est constatée depuis deux ans.

E. Rist.

### PATHOLOGIE CHIRURGICALE

**P. Glimm** (de Greifswald). *Sur la résorption péritonéale et son influence sur la péritonite.* (*Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, t. LXXXIII, p. 254-288). Que devient le pouvoir de résorption du péritoine

au cours de la péritonite ? L'accéléra ion de cette résorption est-elle une condition favorable au développement de la péritonite, ou doit-elle être considérée, au contraire, comme un moyen de défense de l'organisme ? Cette grave question a fait depuis peu le sujet de nombreux mémoires expérimentaux dus, pour les plus récents, à Clairmont et Haberer, à Klapp, à Peiser, etc., mais malheureusement tous ces auteurs arrivent à se contredire. Si bien qu'on peut dire qu'à l'heure actuelle la question est loin d'être résolue.

Glimm a expérimenté en injectant dans le péritoine des animaux en expérience une solution de sucre de lait qu'il recherchait et dosait dans l'urine. Il admet qu'après infection bactérienne du péritoine, la résorption des substances solubles dans l'eau, comme aussi celle des éléments corpusculaires est accélérée : il est faux que dans les ]éritonites avancées, mortelles, elle soit ralentie.

Les microbes semblent résorbés surtout par les lymphatiques : l'huile d'olive ou d'autres huiles, introduites dans le péritoine, ne tardent pas à gorger les lymphatiques et, par là, retardent ou empêchent la résorption des microbes; ceux-ci passent donc dans le saug en très faible quantité.

Tout ce qui empêche ou retarde la résorption des bactéries agit favorablement sur l'évolution de la péritonite : ainsi agissent les corps gras, comme nous venons de le dire, pour la résorption par les lymphatiques et l'adrénaline et le froid qui, en produisant de la vaso-constriction, retardent l'absorption par le sang.

L'apparition d'une péritonite n'est pas favorisée par l'empêchement, mais bien par l'accélération de la résorption.

M. Guiné.

### ANATOMIE

### HISTOLOGIE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES

**G. Moscati** (de Naples). *Le glycogène dans les expectorations; valeur diagnostique et pronostique* (*La Riforma Médica*, 1907, 29 Juin, n° 26, pp. 703-706). — La présence de glycogène dans certaines expectorations, celles des tuberculeux en particulier, a été signalée depuis bien longtemps. M. Moscati, reprenant la question, en a fait une étude systématique et examiné, au point de vue de la teneur en glycogène, l'expectoration dans la plupart des maladies aiguës ou chroniques du poumon.

En ce qui concerne la tuberculose, on constate toujours du glycogène, et en quantité élevée, dans l'expectoration. Dans les périodes ultimes de la maladie et dans les cas à destruction étendue et rapide, le glycogène augmente dans d'énormes proportions. Ce dernier fait permet presque de trouver dans la recherche du glycogène un critère pronostique de la marche de la tuberculose elle-même.

Il existe également du glycogène dans l'expectoration des autres maladies destructives du poumon (abcès) ou des cavernes non tuberculeuses (bronchectasie), mais d'une façon inconstante, intermittente, et jamais dans les proportions qu'on observe dans la tuberculose cavitaire.

Dans les expectorations bronchiques simples, on ne trouve pas de glycogène, ni dans les crachats de broncho pneumonie lente. Dans la pneumonie, les résultats sont inconstants.

D'une manière générale, M. Moscati conclut que la présence de glycogène dsns l'expectoration est constante dans les cas de lésion atteignant le parenchyme, alors qu'elle est irrégulière dans les cas de lésion limitée aux bronches seules. La présence de glycogène daus une expectoration est liée, dans une certaine mesure, à sa purulence même, mais elle paraît dépendre surtout d'une hyperproduction de cette substance au niveau du parenchyme envahi.

Ph. Pagniez.

### NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

**A. Albès.** *L'illusion de fausse reconnaissance étude critique, clinique et médico légale* (*Thèse*, Paris, 1907, 132 pages). — Dans cette thèse, bien construite et rédigée sur un ton personnel qui dénote l'expérience psychiatrique et la maturité d'esprit, M. Albès étudie ce curieux phénomène signalé depuis quelques années à l'attention des psychologues, et qui fut dénommé tour à tour : *illusion de fausse reconnaissance, sensation du déjà vu, du déjà vécu, paramnésie*.

Tout d'abord, l'auteur établit une distinction qui paraît légitime entre la fausse reconnaissance et le déjà vu. — La sensation du déjà vu, du déjà éprouvé, consiste dans cette impression, ressentie parfois par certaines personnes, d'avoir déjà vécu dans une époque antérieure la minute présente, de revivre une tranche de vie du passé. C'est une simple observation mentale transitoire, une curiosité psychologique, intéressante certes pour les analystes de l'esprit, mais sans valeur et sans conséquence pour les médecins. — La fausse reconnaissance, au contraire, consiste à croire reconnaître tel individu ou tel objet qu'on voit pour la première fois, à attribuer à une chose ou à un homme inconnu l'identité d'un personnage ou d'un objet déjà connu dans le passé.

Alors que le premier phénomène est vague, transitoire, fait d'une impression confuse, le second, en revanche, est précis, durable, et implique une altération du jugement. J'ajoute — ce que M. Albès ne dit pas — que dsns le premier cas, le sujet n'est pas dupe de l'erreur et se rend compte qu'il est victime d'une illusion; tandis que, dans le second cas, le sujet est convaincu de l'exactitude de sa reconnaissance et de son identification, conviction qui le pousse aux blessures et au meurtre, comme ce travail en montre des exemples. En d'autres termes, la fausse reconnaissance est un épisode délirant qui se rencontre dans les états de confusion, le délire de persécution, les intoxicstions, l'hystérie enfin, où elle est due sans doute à une auto-suggestion. Elle aboutit souvent au drame et soulève ainsi un problème médico-légal que l'auteur a bien posé et documenté.

P. Hartenberg.

**J. Ramsay Hunt** (de New-York). *Inflammations herpétiques du ganglion géniculé. Un nouveau syndrome et ses complications* (*The Journal of Nervous and Mental Disease*, 1907, Février, n° 2, pp. 73-93, 6 figures). — Après avoir rappelé qu'on peut envisager le nerf facial comme un nerf mixte dont le nerf intermédiaire de Wrisberg avec le ganglion géniculé forme la branche sensitive, l'auteur démontre, à l'aide de 60 observations, dont 4 sont personnelles, qu'il existe, pour le ganglion géniculé comme pour les ganglions spinaux, un territoire cutané sur lequel une éruption zostérienne manifeste l'inflammation du ganglion correspondant.

La zone zostérienne du ganglion géuiculé comprend l'intérieur de l'oreille et le conduit auditif externe.

Selon que la souffrance du ganglion géniculé est isolée ou liée à celle des éléments nerveux voisins, le syndrome nerveux peut être plus ou moins complexe, consistant seulement en herpès auriculaire, en herpès de l'oreille avec paralysie faciale ou en herpès de l'oreille avec paralysie faciale et troubles auditifs.

Dans un des cas publiés psr l'auteur, il y avait association d'herpès facial et occipito-cervical avec paralysie faciale, et dans un autre cas avec autopsie, herpès occipito-cervicsl et sévère paralysie faciale. Le nerf de Wrisberg avait des lésions marquées des fibres nerveuses avec sclérose.

Laignel-Lavastine.

**A. Delmas.** *La mort avec ictus dans la paralysie générale* (*Thèse*, Paris, 1907, 259 pages). — Dans ce consciencieux travail, inspiré par A. Vigouroux, l'auteur envisage, au point de vue clinique, pathogénique et thérapeutique, les ictus dans la paralysie générale.

Pour établir la fréquence de la mort par ictus, il a dépouillé les observations de 153 paralytiques généraux morts en un an dans le service de M. Vigouroux. Dans ces 153 cas, l'autopsie a été pratiquée et l'examen histologique des centres nerveux et des organes a été fait. De la sorte, la véritable cause de la mort a pu presque toujours être contrôlée, de même qu'ont pu être vérifiées certaines lésions organiques accompagnant les ictus terminaux. Cette statistique montre que la mort est survenue avec ictus dans 30 pour 100 des cas environ.

Au point de vue de leur pathogénie, les ictus peuvent être rangés en deux catégories, suivant qu'ils sont en rapport ou non avec une lésion surajoutée à la méningo-encéphalite. Ces lésions (hémorragies méningées, ramollissement cérébral, hémorragie cérébrale), n'existent que 12 fois. Dans les autres cas, on trouva 11 fois l'infection du tube digestif, 5 fois l'urémie, 1 fois le diabète, 2 fois l'infection des voies urinaires, 8 fois des affections aiguës pleuro-pulmonaires, 8 fois enfin des lésions histologiques hépato-rénales.

La théorie toxi-infectieuse est donc la théorie pathogénique qui s'applique le mieux aux faits. Elle peut se définir ainsi : chez certains sujets, il existe une hyperexcitabilité des centres moteurs ; les infections ou les toxines, en se localisant sur le point hyperexcitable, y développent une pression d'encéphalite et font naître la convulsion.

Ainsi deux conditions paraissent nécessaires et suffisantes : 1° l'existence d'une hyperexcitabilité de l'écorce dans la zone motrice : c'est la cause prédisposante, ici la méningo-encéphalite; 2° l'action de poussées sur le point hyperexcitable : c'est la cause déterminante, infection ou intoxication.

De l'exposé de ce travail et des 47 observations anatomo-cliniques très bien prises qui l'accompagnent, deux notions positives ressortent avec évidence :

La mort avec ictus ne survient que dans un tiers des cas environ dans la paralysie générale; elle ne peut donc être considérée comme le mode de terminaison habituel de cette affection ;

De plus, l'ictus apparaît comme une complication évitable, autant qu'il est possible d'écarter, par une hygiène rationnelle, les chances d'infection incidente et d'auto-intoxication.

Laignel-Lavastine.

### OTOLOGIE, RHINOLOGIE, LARYNGOLOGIE

**A. Moy.** *Contribution à l'étude des abcès latéro-pharyngiens chez l'enfant* (*Thèse*, Paris, 1906-1907, 61 pages). — L'espace latéro-pharyngien est divisé en deux loges par l'apophyse styloïde, les muscles et ligaments qui s'y insèrent. A chacune de ces loges correspond une variété d'abcès :

1° Les *abcès pré-styliens*, appelés souvent à tort péri-amygdaliens, sont sous la dépendance d'une infection venue de l'amygdale, infection qui se communique au tissu cellulaire pré-stylien. Ils sont assez fréquents chez les jeunes enfants au-dessus d'un an; on ne les rencontre jamais au-dessous de cet âge. L'infection est due aux microbes banaux de la suppuration : staphylocoques et streptocoques.

Leur ouverture spontanée est fréquente, mais il est préférable de ne pas l'attendre. On interviendra de deux façons, par voie pharyngienne : soit avec le diviseur amygdalien à pointe mousse, soit avec le bistouri ou le galvanocautère.

2° Les abcès *rétro-styliens*, longtemps confondus avec les abcès rétro-pharyngiens, dont ils ne sont parfois, à vrai dire, que l'extension, sont des adénophlegmons dont le point de départ se trouve dans les muqueuses voisines. Comme les abcès pré-styliens, on ne les voit que chez les enfants au-dessus d'un an. Leur étiologie est le plus souvent banale : ils succèdent à des infections de la bouche, du nez ou de l'oreille moyenne, et les microbes que l'on y rencontre sont ceux de toute suppuration.

Leur ouverture spontanée est rare et ne doit jamais être escomptée. On doit toujours les ouvrir dès que les symptômes de dysphagie et de dyspnée apparaissent. La présence des gros troncs vasculaires, carotide interne, jugulaire interne, explique les complications possibles dont la plus grave est l'hémorragie artérielle. Si l'abcès s'est développé aux dépens du groupe ganglionnaire interne, les vaisseaux étant alors refoulés en dehors, on pourra intervenir par le pharynx en ayant soin de tenir la pointe du bistouri ou du galvanocautère bien perpendiculaire au pharynx ; on devra toujours, au préalable, rechercher avec le doigt si l'on sent des battements artériels au niveau de la partie saillante de la tuméfaction. Si, au contraire, l'abcès s'est développé aux dépens du groupe ganglionnaire externe, les vaisseaux étant alors refoulés en dedans, on interviendra par la voie cutanée en incisant, soit en avant, soit en arrière du sterno-cléido-mastoïdien ; cette seconde méthode est de beaucoup préférable à la première, et c'est à la voie cutanée que l'on devra avoir recours dsns le plus grand nombre de cas, la voie pharyngienne devant être réservée à des cas tout à fait exceptionnels.

Robert Leroux.

**Arthur H. Cheatle.** *Les types infantiles de la mastoïde, avec quatre-vingt-six spécimens* (*The Journal of Laryngology, Rhinology and Otology*, 1907, Juin, p. 256 à 257, 3 planches photographiques). — A la naissance et dans l'enfance, la paroi externe de l'antre, constituée par l'écaille temporale, est composée par une mince couche de tissu compact et la paroi interne par une couche de petites cellules. La masse mastoïdienne est en général constituée par du diploé, et, pour séparer la cavité de l'antre, il existe une mince couche, mais distincte, d'os compact. Ces

dispositions se maintiennent plus tard en constituant ce que l'auteur appelle le type « infantile ». La paroi externe devient plus épaisse, mais la couche interne de petites cellules reste distincte. La mastoïde est toujours faite de diploé et la couche qui la sépare de l'antre est augmentée d'épaisseur.

Voici les conséquences chirurgicales de cette disposition : 1° les suppurations ne peuvent ni atteindre la mastoïde, ni perforer la paroi externe de l'antre; 2° les signes extérieurs d'empyème aigu de l'antre peuvent être absents ou très légers ; 3° l'extension du pus a toutes les chances de se faire du côté du labyrinthe du cervelet et du sinus latéral ; 4° le sinus latéral est en général antérieur ; 5° c'est dans ces circonstances que le sinus latéral occupe la situation la plus antérieure; 6° la plus grande épaisseur de la paroi externe de l'antre se voit dans ces cas ; 7° la cavité de l'antre est en général petite.

G. Didsbury.

### VOIES URINAIRES

### ORGANES GÉNITAUX DE L'HOMME

R. Bonneau. *L'huile cocaïnée chez les urinaires.* (*Annales des maladies des organes génito-urinaires*, 1907, n° 2). — L'auteur recommande, pour les interventions prolongées sur l'urètre, de recourir à l'anesthésie du canal par l'injection d'*huile cocaïnée* au lieu d'employer une solution aqueuse.

Le chlorhydrate de cocaïne étant insoluble dans l'huile, l'auteur a eu l'idée de s'adresser directement à la cocaïne, alcaloïde très soluble dans l'huile.

Il y a deux procédés de stérilisation de l'huile cocaïnée :

Dans le premier, on débarrasse d'abord l'huile d'olive des petites quantités d'acide oléique libre qu'elle contient toujours. Dans ce but, l'huile est agitée dans une ampoule à décantation avec son volume d'alcool à 95° ; on laisse au contact trois jours, en agitant de temps en temps. L'huile est ensuite décantée, puis chauffée au bain-marie jusqu'à la disparition des dernières traces d'alcool. Ainsi traitée, elle est alors mise dans des flacons stériles bouchant à l'émeri ; on y ajoute la cocaïne pure dans la proportion de 1/100 ou de 1/50, puis le flacon est hermétiquement bouché (le bouchon maintenu avec du fil de fer). On stérilise à l'autoclave à 115° pendant une demi-heure.

Si l'on redoute que la cocaïne, même en solution huileuse, soit partiellement altérée au contact de verres, même de choix, portés au-dessus de 100°, on pourra avoir recours au deuxième procédé suivant. On emploie l'huile d'olive lavée à l'alcool (par le procédé sus-indiqué), et on la stérilise toute seule à l'autoclave à 120° pendant une demi-heure dans des flacons bouchés. On fait, dans un mortier de verre flambé à l'alcool, la dissolution de la cocaïne dans cette huile d'olive ; on filtre ensuite au moyen d'un entonnoir flambé à l'alcool et d'un filtre stérile (ayant séjourné à 120° dans l'étuve sèche). C'est également dans l'étuve à 100° que l'on abandonne la solution huileuse à la filtration. Celle-ci terminée, on bouche immédiatement le flacon sans le sortir de l'étuve.

Quel que soit le procédé de stérilisation employé, la technique du traitement urétral sous un bain d'huile cocaïnée présente le grand avantage d'être complètement indolore : elle permet d'obtenir les séances prolongées de traitement qui sont la clef d'un grand nombre de guérisons.

D. Estrabaut.

### MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

Fr. Bering. *De l'action des rayons violets et ultra-violets : recherches expérimentales sur leur pouvoir de pénétration, leur action chimique et leur influence sur l'organisme* (*Mediz. naturwiss. Archiv*, t. I, fasc. 1, 1907, 15 Juillet). — Très anciennes sont les observations concernant l'influence du soleil sur l'organisme, puisque, déjà du temps d'Hérodote et d'Hippocrate, on connaissait l'action des bains de soleil.

C'est seulement au siècle dernier qu'on étudia scientifiquement ces données empiriques (Edwards, Berthold, Moleschott). Les travaux se multiplièrent, mais, à peu d'exceptions près, les auteurs concluaient au pouvoir très intense de la lumière rouge et à la faible action des rayons violets.

Œrum vit, par l'examen du sang, que l'obscurité amène une augmentation rapide de l'hémoglobine et des érythrocytes. L'exposition à la lumière produit, au contraire, un abaissement de l'hémoglobine et des globules rouges qui remontent à la normale au bout d'environ deux mois. La lumière rouge diminue ces éléments, la lumière bleue les multiplie. Mais, ces expériences ayant été faites chez des animaux soumis à une température relativement élevée (35°), on ne peut arguer de l'action exclusive de la lumière.

La chimico-réaction des rayons violets a été pourtant, ces dernières années, nettement mise en évidence, ainsi que leur action bactéricide et leur influence sur la pigmentation de la peau. Et on sépara ainsi, dans le spectre, les rayons calorifiques, moins réfrangibles (rouges, orangés, etc.), des rayons chimiques, à grande réfrangibilité (bleus, violets, ultra-violets).

Bering, dans ses études sur la lumière violette, a limité ses recherches à trois points :

1° Action comparative des différentes sources lumineuses ;

2° Est-il possible de mettre en évidence, dans les tissus, l'action réductrice et oxydante de la lumière?

3° Les irradiations directes ont-elles une influence sur l'organisme entier et dans quel sens ?

*a*) — Sur le premier point, l'auteur a employé la lumière diffuse du jour avec peu de soleil, la lumière solaire, la lampe Uviol, la lampe de Finsen-Reyn et la lampe de quartz. Il rechercha la rapidité de réduction de solutions alcooliques de quinone à 10 pour 100, de solutions alcooliques de vanilline au 1/5. Les sources lumineuses les plus efficaces furent d'abord la lampe de quartz, puis, bien après, l'appareil Finsen-Reyn. Mêmes conclusions pour le pouvoir de pénétration. Cette supériorité de la lampe de Kromayer tient à la production de rayons violets à ondes longues.

*b*) — Sur l'action réductrice on sait que, si, de suite après la mort d'un animal, une souris blanche par exemple, on prélève un morceau du foie ou d'un organe et qu'on le plonge dans une solution au quart de bleu de méthylène, en présence d'une lumière intense, la coloration bleue devient blanche (Quincke). Fr. Bering mit en évidence ce pouvoir réducteur en injectant dans les parties profondes de la peau d'un cobaye quelques gouttes d'une solution d'oxalate d'ammoniaque-sublimé dont la réduction donnait du calomel. De même, il put réduire, en l'exposant à la lumière de la lampe de quartz une solution injectée dans la peau de bleu de méthylène au 1/4. Enfin, sur une oreille de lapin pleine de sang, il obtint, constatable au spectrocope, une réduction de l'hémoglobine par la lumière.

*c*) — L'action sur l'organisme est des plus nettes. Après deux heures d'exposition aux rayons violets et ultra-violets de la lampe de quartz, Bering vit l'augmentation du nombre des globules rouges, de la quantité d'hémoglobine, sans que fût nettement influencée la proportion des leucocytes. Le poids des animaux (souris blanches) s'abaissa. La température centrale diminuait, tandis que s'élevait la température de la peau (perte d'eau? épaississement de la masse sanguine?). En tout cas, l'auteur croit que la lumière agit en activant la production des échanges.

Fernand Lévy.

### ÉLECTRICITÉ MÉDICALE, RADIOLOGIE

A. Belot. *A propos de la radiologie des fractures* (*Gazette électrique*, 1907, Juillet, n° 7). — L'auteur montre d'abord qu'un radiodiagnostic est toujours utile dans un cas de fracture, mais qu'une radiographie quelconque n'est pas toujours suffisante. Voici la conduite que l'on doit suivre :

On procédera d'abord à un examen radioscopique qui permettra de jeter une vue d'ensemble sur toute la région et d'examiner cette région malade sous une infinité de positions, par le déplacement de l'ampoule ou du malade. Alors seulement on verra la meilleure position à donner pour faire une épreuve radiographique, et l'on ne fera l'épreuve que d'une région très limitée, afin d'avoir de fins détails de structure osseuse; on sait, en effet, que plus la plaque radiographique est grande, moins sont nets les détails de l'image. Souvent même on aura recours à une épreuve stéréoscopique permettant de différencier les divers plans.

Toutes ces explorations, très importantes pour le diagnostic précis, ne pourront être faites que par un médecin. Il est superflu, en effet, de démontrer que la connaissance complète de l'anatomie et de la pathologie est indispensable à l'opérateur; si les quelques connaissances physiques nécessaires en radioscopie et radiographie pour la conduite de l'appareillage et le traitement de la plaque peuvent s'acquérir très rapidement, il faut, au contraire, de longues études cliniques pour posséder les autres. La difficulté, en effet, ne réside pas dans le maniement des appareils, mais dans l'interprétation de l'image. Certains radiographes non médecins ont voulu faire croire le contraire, mais rien n'est plus faux.

G. Haret.

## TECHNIQUES DE LABORATOIRE

**Coloration des granulations graisseuses des leucocytes.** — Voici la technique adoptée par M. Cesari Demel (de Pise) dans ses nombreuses recherches sur ce sujet. On prépare les deux solutions alcooliques suivantes :

| | | |
|---|---|---|
| A | Sudan III. . . . . . . . | 0 gr. 04 |
| | Alcool absolu . . . . . | 10 gr. » |
| B | Brillantcresylblau . . . | 0 gr. 02 |
| | Alcool absolu . . . . . | 10 gr. » |

Avec une baguette de verre trempée dans le mélange des deux solutions et à peine humectée, on étale une couche aussi mince que possible sur une lame préalablement chauffée. L'alcool s'évapore aussitôt. Par piqûre, on recueille sur la face inférieure d'une lamelle une petite goutte de sang ; la lamelle est transportée sur la lame; la goutte de sang s'écrase. On examine d'abord à sec, puis à l'immersion. La coloration des leucocytes et de leurs granulations graisseuses est très rapide. La préparation peut servir environ une demi-heure. (*Giornale della R. Accad. di Medicina di Torino*, 1907, n^os 3-4, p. 180.)

Ph. P.

*
* *

**Diagnostic de la souillure des eaux de boisson par le colibacille.** — Pour certains auteurs, la simple présence du colibacille dans l'eau (pourvu qu'il n'y soit pas en quantité notable) n'implique pas une conclusion hygiénique défavorable. Tel n'est pas à beaucoup près l'avis de tous les bactériologistes. M. Vincent, du Val-de-Grâce, a montré que cette opinion ne semble pas devoir être acceptée. M. Braun, du Val-de-Grâce, dans le *Bulletin de l'Institut Pasteur*, a publié un article intéressant sur la recherche de ce microbe dans la boisson, suivant la méthode de Savage, qui est elle-même une variante de celle de Rothberger. Dans un demi-litre d'eau, on fait cuire 125 grammes de viande de bœuf. Après refroidissement, on ajoute :

| | |
|---|---|
| Peptone . . . . . . . . . | 10 grammes. |
| Sel. . . . . . . . . . . . | 10 — |
| Glucose . . . . . . . . . | 2 gr. 50. |

On ramène à 500 centimètres cubes avec de l'eau. On fait bouillir à nouveau et après refroidissement on décante, puis on ajoute 5 centimètres cubes de la solution suivante :

| | |
|---|---|
| Rouge neutre. . . . . | 5 grammes. |
| Eau. . . . . . . . . . . | 100 c. c. |

On porte à l'autoclave à 115°, pendant trente minutes; le bouillon a une coloration rose rubis.

Dans deux tubes renfermant 6 centimètres cubes de ce bouillon au rouge neutre, on ensemence respectivement 1 centimètre cube et 10 centimètres cubes de l'eau à analyser. On met à l'étuve vingt-quatre heures ; si l'eau renferme du colibacille, il se forme des bulles gazeuses à la partie supérieure du bouillon, qui devient fluorescent ou jaune canari, suivant la quantité du colibacille. Si la coloration n'a pas viré après quarante-huit heures d'étuve, on peut affirmer que l'eau ne renferme pas de colibacille en quantité appréciable.

D'après l'expérience personnelle de Braun, confirmant d'ailleurs les résultats exposés par Savage, la réaction dont il s'agit est constante, très sensible ; elle est rapide, puisqu'elle est nette en vingt-quatre heures, en quarante-huit heures au plus. Elle est également spécifique ; elle ne peut être réalisée, en tout cas, que par quelques rares germes d'espèces putrides ou issus de la matière fécale. De toute manière, au point de vue pratique, on peut interpréter la réaction fluorescente des bouillons au rouge neutre comme indice de la présence du colibacille. On peut d'ailleurs utiliser cette réaction pour la recherche quantitative de ce microbe. On ensemence, avec une pipette donnant 50 gouttes au centimètre cube, un certain nombre de tubes de bouillon Savage avec des doses variables d'eau suspectée (1, 5, 10, 20, 30, 40, 50 gouttes par exemple). Si le résultat n'est positif qu'en raison de 10 ou de 30 gouttes et au-dessus, on admettra que l'eau renferme un colibacille par 10 ou 30/50 de centimètre cube.

P. D.

# ROLE DE LA MUQUEUSE PITUITAIRE
## DANS LA PATHOGÉNIE DU
# LUPUS VULGAIRE DE LA FACE

Par M. Henri CABOCHE
Ancien interne et assistant d'oto-laryngologie des Hôpitaux.

On ne tient pas un compte suffisant, en général, des lésions des fosses nasales quand on entreprend le traitement du lupus de la face. Les soins à donner à la muqueuse pituitaire sont pourtant d'une importance primordiale, puisque, comme nous allons le voir, le lupus de la face est toujours sous la dépendance d'une lésion de la pituitaire.

Lorsque Raulin eut décrit le lupus primitif de la muqueuse nasale (Raulin, Thèse de Paris, 1889), il ne vit pas l'importance de cette lésion nasale dans la production du lupus de la face : il considérait ce dernier comme relevant presque toujours d'une infection directe de la peau, et, exceptionnellement, d'une propagation de la lésion muqueuse.

Actuellement beaucoup de rhinologistes pensent encore comme lui. C'est l'opinion de Lermoyez, Garel, Castex, Menier.

Pourtant Chiari[1], Bresgen[2], après Neisser, croient au contraire à l'origine nasale du lupus de la face. Et Escat[3] n'a jamais vu le dernier sans lésion de la pituitaire.

Les dermatologistes sont également partagés. Si Audry[4], Sticker[5], Meneau et Frèche[6] croient à l'origine muqueuse des lésions cutanées, le professeur Gaucher (Traité des maladies de la peau), Lenglet (La pratique dermatologique, tome III, Paris, 1902, Masson) admettent à la fois l'infection directe de la peau et l'infection par la voie de la muqueuse nasale, tandis que Brocq et Jacquet (Précis élémentaire de dermatologie. Encyclopédie scientifique des aide-mémoire), Brocq ne parlent que de l'infection directe de la peau.

Meneau et Frèche, ainsi que Lenglet, n'admettent même qu'avec restriction l'origine muqueuse du lupus cutané, puisqu'ils n'accordent de rôle pathogénique à la fosse nasale que pour les téguments du nez et non pour le lupus du centre de la face.

En somme, si certains dermatologistes n'admettent pas le rôle pathogénique de la muqueuse nasale, c'est qu'ils ne voient pas très bien le trait d'union entre la lésion nasale et le nodule cutané. « S'il est juste de regarder le lupus des ailes du nez comme la propagation d'un lupus de la muqueuse, il devient moins évident qu'il y ait toujours un rapport entre le lupus des autres régions de la face et les lésions muqueuses voisines. » (Lenglet, Pratique dermatologique.)

Ce trait d'union, c'est le système lymphatique.

*
* *

Nos observations nous ont fermement convaincu de cette double vérité : d'une part, que toujours dans le lupus du nez et de la face la porte d'entrée de l'infection est la fosse nasale ; et, d'autre part, que la voie suivie par le bacille de Koch de la fosse nasale à la peau est le système lymphatique.

1. Chiari. — « Maladies du nez », traduction française, 1905. Paris, Baillière, 1905.
2. Bresgen. — *Deutsche med. Woch.*, 1887, n° 30. *In* Thèse Raulin : Le lupus primitif des fosses nasales. Paris, 1889.
3. Escat. — « Légitimité de distinction clinique du lupus et de la tuberculose des voies aériennes supérieures ». *Annales des maladies des oreilles, du larynx, nez, pharynx*, 1905, Octobre, p. 313.
4. Audry. — « Origine muqueuse du lupus cutané ». *Journal des maladies cutanées et syphilitiques*, 1896, p. 719.
5. Sticker. — 70e *Versaml. Deut. Naturf. und Aertze*, Dusseldorf, Septembre 1898, d'après Lenglet. *Pratique dermatologique*.
6. Meneau et Frèche. — « De l'origine nasale du lupus de la face ». *Annales de dermatologie*, 1897, p. 516.

I. Le lupus du nez et de la face est toujours d'origine nasale. — Nous en avons la preuve dans l'étude de vingt-deux cas de lupus de la pituitaire que nous avons pu observer à la clinique de notre maître, le professeur Sébileau, à Lariboisière. Une grande partie de ces malades nous a été adressée de Saint-Louis par le docteur Balzer, qui a bien voulu nous confier le traitement des fosses nasales des malades de son service.

Ces vingt-deux observations peuvent se diviser en trois catégories :

1° Lupus de la pituitaire sans lésion cutanée ;

2° Lupus cutané coïncidant avec un lupus de la pituitaire ;

3° Lupus cutané coïncidant avec une lésion non spécifique de la pituitaire.

De la première catégorie, qui comprend 5 cas, nous n'avons rien à dire, sinon qu'il ne faut pas attendre l'éclosion des nodules cutanés pour faire le diagnostic de lupus de la pituitaire.

De la seconde catégorie (16 cas), nous dirons que, dans tous les cas qui en font partie, le lupus de la pituitaire a toujours manifestement précédé de plusieurs mois, parfois de plusieurs années, l'éclosion du lupus cutané. Dans un certain nombre de cas, nous avons assisté à l'éclosion de nodules cutanés au cours du traitement d'un lupus intra-nasal.

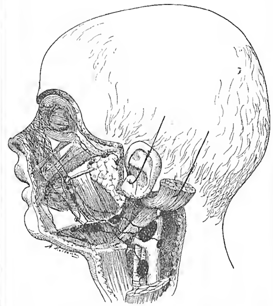


Figure 1. — Lymphatiques du nez (d'après Marc-André).
N. B. — Cette figure ne mentionne pas le ganglion sous-orbitaire.

La troisième catégorie enfin comprend un cas unique de lupus de la pommette coïncidant avec une rhinite atrophique typique sans ozène. (V. *Annales des maladies de l'oreille, du larynx et du pharynx*, Janvier 1906).

Là, notre manière de voir semble en défaut : voilà donc au moins un cas de lupus de la face sans lésion analogue de la pituitaire.

Nous ferons remarquer, tout d'abord, qu'il serait possible que cette affection si mystérieuse dans sa nature qu'est la rhinite atrophique, ne fût qu'une manifestation de la tuberculose. Nous avons donné à la Société française de laryngologie[1] les raisons cliniques qui plaident en faveur de cette hypothèse. A la même séance, mon ami Lombard, à qui j'avais fait part de mes idées sur la nature tuberculeuse possible de la rhinite atrophique, a rapporté l'histoire d'un ozéneux, n'offrant cliniquement aucune manifestation tuberculeuse pulmonaire ou locale, qui, sous l'influence de la tuberculine en injection sous-cutanée, présenta, avec une élévation de température, une réaction congestive manifeste de la pituitaire avec épistaxis. Il n'est donc pas impossible que la rhinite atrophique soit une manifestation sclérens[e] tuberculeuse de la muqueuse pituitaire, au mêm[e] titre que certaines scléroses rénales (Bernard e[t] Salomon).

1. H. Caboche. — « L'ozène, forme larvée de la tuberculose ». *Bulletins et Mémoires de la Société française de laryngologie*, 1907, Mai.

Mais, même si on n'arrive pas à démontre[r] d'une façon irréfutable cette opinion, il n'en fau[-] drait pas moins considérer le lupus de la pom[-] mette dont nous venons de parler comme d'ori[-] gine pituitaire.

Nous allons voir ci-dessous que c'est par l[a] voie lymphatique que le lupus de la pituitaire s[e] propage à la face. Or, il n'est peut-être pas néces[-] saire que le bacille de Koch produise une lésio[n] au point d'inoculation à la muqueuse pour alle[r] coloniser au niveau des relais lymphatiques de l[a] face. On sait actuellement que le bacille de Koc[h] peut pénétrer à travers les parois intestinale[s] sans y provoquer de lésion pour aller infecter le[s] lymphatiques du mésentère et, peut-être, de pro[-] che en proche, le poumon. On sait que le mêm[e] bacille de Koch pénètre de la même façon au tra[-] vers des amygdales pour aller de là infecter le[s] ganglions tributaires (Dieulafoy[1], Babès[2]) et ult[é-] rieurement le poumon.

Il n'est donc pas impossible qu'un phénomèn[e] analogue puisse se passer au niveau de la pitu[i-] taire. Cette explication n'a rien de contraire au[x] lois de la pathologie générale.

A côté des cas de lupus de la face sous la dépe[n-] dance d'une lésion lupique de la muqueuse nasal[e] il y en aurait d'autres (d'ailleurs exceptionnel[s] d'après nos observations) où le bacille, brûlant l[es] étapes, traverserait seulement la muqueuse pou[r] aller directement à la peau.

Toujours donc, le lupus de la face serait d'or[i-] gine pituitaire, qu'il y ait ou non une lésion à [la] porte d'entrée.

*
* *

II. Rôle du système lymphatique dans l[a] dissémination du lupus de la pituitaire a l[a] face. — Rappelons que les lymphatiques de [la] muqueuse nasale[3] suivent deux courants de dire[c-] tion opposée (fig. 1) : ceux de la partie moyen[ne] et postérieure se dirigent en arrière vers les ga[n-] glions rétropharyngiens et la chaîne jugulair[e ;] ceux de la partie antérieure suivent la même vo[ie] que ceux des téguments du nez et présentent tro[is] groupes collecteurs : un groupe moyen q[ui] aboutit aux ganglions sous-maxillaires en suiva[nt] les vaisseaux faciaux ; un groupe supérieur q[ui] aboutit aux ganglions préauriculaires et paro[ti-] diens ; un groupe inférieur pour les ganglio[ns] sous-mentaux. En outre, le long de la chaî[ne] faciale se trouvent un certain nombre de ganglio[ns] minuscules rencontrés vingt fois sur trente-de[ux] par Poincetreau, qui les distingue en : inférie[ur] situé sur la branche horizontale du maxillai[re] inférieur au devant du masséter ; moyen, situé s[ur l]a partie externe du buccinateur ; supérieur, co[m-] prenant un ganglion naso-génien et un gangli[on] sous-orbitaire. Quelquefois à la place de ces g[an-] glions on trouve des lacis lymphatiques co[ns-] tituant pour le courant lymphatique un vérita[ble] relai au même titre que le ganglion.

Tous ces groupes ganglionnaires, nous l'av[ons] constaté, peuvent être atteints d'adénite au co[urs] du lupus de la pituitaire et parfois d'une faç[on] vraiment diffuse : témoin cette malade porte[use] d'un lupus de la pituitaire et qui vit successi[ve-] ment se produire : une adénite sous-maxilla[ire] droite suppurée opérée chirurgicalement ; d[eux] ans après, une adénite prémassétérine droite s[up-] purée, et, dix mois après, une gomme cuta[née] tuberculeuse de la dimension d'un petit pois [en] plein centre de la joue (au niveau des gangli[ons]

1. Dieulafoy. — « Tuberculose larvée des trois am[yg-] dales. » *Bulletins Académie de médecine*, 1895, 30 A[vril,] pp. 437 et suivantes.
2. Babès. — « Pénétration du bacille tuberculeux [à travers] la peau intacte. » *La Presse Médicale*, 1907, 15 Juin.
3. Marc-André. — « Contribution à l'étude des l[ym-] phatiques du nez et des fosses nasales. » *Thèse*, P[aris,] 1905.

jugaux). Dans plus de la moitié de nos observations de lupus pituitaire, l'adénite existait. Elle doit même être plus fréquente encore, car les premiers malades que nous avons rencontrés n'ont pas été systématiquement examinés à ce point de vue. L'adénite était bien d'ailleurs uniquement la traduction de la lésion intra-nasale, car, dans tous ces cas, il s'agissait de lupus de la pituitaire n'ayant pas encore envahi les téguments du nez.

Or, il est curieux de constater que les lieux d'élection du lupus de la face sont précisément les points où existent normalement ces ganglions récepteurs des lymphatiques de la pituitaire: pommette (ganglion sous-orbitaire de Poince-

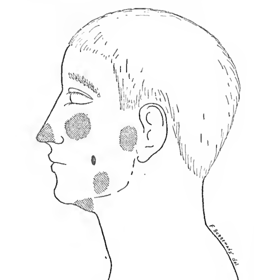


Figure 2. — Schéma de la topographie habituelle du lupus de la face.

La tache lenticulaire indique le siège fréquent des gommes tuberculeuses au centre de la joue, au niveau du ganglion du buccinateur.

treau); joue (ganglion génien); branche horizontale du maxillaire inférieur (ganglion prémassétérin); branche montante du maxillaire inférieur (ganglion préauriculaire); région sous-mentale (ganglion sous-mentaux) (fig. 2).

Cette constatation, rapprochée de la fréquence de l'adénite des mêmes régions au cours du lupus de la pituitaire, a déjà une certaine signification.

Il y a plus. Nous avons eu la bonne fortune d'observer plusieurs faits qui ont la valeur d'expérience de laboratoire.

Dans un de ces faits, il s'agit d'une fillette de treize ans, dont nous avons relaté l'histoire dans les *Annales des maladies des oreilles, du nez, larynx et pharynx*, Janvier, 1906, qui, quelque temps après un curettage d'un lupus de la pituitaire et du vestibule, vit apparaître un nodule lupique à la pommette gauche; en même temps que, sur la branche horizontale du maxillaire du même côté, précisément à l'endroit occupé normalement par le ganglion prémassétérin apparaissait une gomme sous-cutanée, encore mobile sur les parties profondes, mais rapidement adhérente à la peau.

Le second fait, en tout point comparable au précédent, est celui d'une femme à laquelle je pratiquai un curettage nasal pour lupus végétant de la pituitaire: cinq jours après apparaissait une rougeur de la pommette avec nodules lupiques caractéristiques.

Nous avons pu observer la contre-partie de ces faits.

Si un curettage de la pituitaire peut inoculer la peau de la face, inversement l'amélioration de la lésion nasale peut amener la disparition spontanée des lésions cutanées. C'est ce qui se produisit dans le premier des deux faits que nous venons de signaler, où les lésions de la face (nodule de la pommette et gomme prémassétérine) diminuèrent peu à peu et disparurent sans qu'on ait dirigé contre elles aucun traitement spécial en dehors du traitement de la pituitaire.

Bresgen[1] a signalé des faits analogues de disparition de nodules cutanés sous l'influence du seul traitement endo-nasal.

Nous avons même, dans certains cas, constaté une concordance complète entre l'état de la pituitaire et celui des lésions tégumentaires, celles-ci s'améliorant au point de disparaître avec l'amélioration de la pituitaire, pour reparaître quand, faute de soins suffisants, les lésions de la muqueuse reprenaient leur essor. En sorte qu'on pourrait dire que l'état de la peau du nez et de la face est le reflet de celui de la pituitaire.

Ces faits établissent d'une façon indiscutable le rôle du système lymphatique dans la propagation à la peau de la face du bacille venu de la pituitaire.

Parvenu au niveau du ganglion, le bacille peut contaminer la peau et provoquer le lupus de deux façons :

*a*) Ou bien il provoque une adénite suppurée dont la fistule est le point de départ du lupus. Nous avons constaté plusieurs fois ce mode pathogénique, principalement aux régions sous-mentales, prémassétérine et préauriculaire.

*b*) Ou bien le ganglion ne suppure pas; mais le bacille infecte les lymphatiques cutanés efférents. Nous avons pu, dans une de nos observations, constater au centre d'un lupus de la région massétérine, d'ailleurs en voie de guérison, la présence d'un petit ganglion mobile, preuve palpable du mécanisme de l'infection.

Ajoutons, en terminant, que le lupus peut se propager à la peau sans l'intermédiaire des lymphatiques. Il suit, en effet, quelquefois les voies lacrymales et aboutit au visage par l'intermédiaire d'une fistule du sac[2]. Toutefois, ce mode de propagation est plus rare que le précédent.

Il n'est pas dans notre esprit de nier la possibilité de l'infection directe de la peau par le bacille tuberculeux.

Cliniquement, une lésion préalable de la peau (eczéma le plus souvent; mais il faut se méfier de ces eczémas qui sont quelquefois déjà des manifestations tuberculeuses) peut favoriser la contagion qu'apportera le baiser ou le grattage.

Expérimentalement, on peut faire pénétrer par friction les bacilles dans la peau intacte (Babès, Courmont et Lesieur[3]). Mais, d'une part, les conditions expérimentales de frottement ne sont jamais réalisées en clinique et, d'autre part, l'infection directe de la peau ne peut expliquer les particularités cliniques du lupus de la face et notamment sa topographie qu'explique si clairement, au contraire, la pathogénie lymphatique que nous venons d'exposer.

* * *

Concluons donc : le lupus de la face est, dans l'immense majorité des cas, la propagation à la peau, par voie lymphatique, d'une lésion lupique de la pituitaire.

Le simple traitement de la muqueuse nasale a pu, dans certains cas, faire rétrocéder des lésions lupiques de la face, et, inversement, la lésion nasale subsistante est une cause incessante de réinoculation des téguments.

Le traitement de la muqueuse nasale a donc une importance primordiale dans la cure du lupus vulgaire de la face.

1. Bresgen. — *Deutsche med. Woch.*, 1889, n° 30.
2. H. Caboche. — « Deux cas de tuberculose naso-lacrymale ». *Annales des maladies des oreilles, du nez, larynx et pharynx*, 1906, Septembre, page 244.
3. Babès. — « Pénétration des bacilles tuberculeux par la peau intacte ». *La Presse Médicale*, 1907, 15 Juin. — Courmont et Lesieur. « Pénétration des bacilles tuberculeux par la peau intacte ». *La Presse Médicale*, 1907, n° 51.

# DES ÉLIMINATIONS URINAIRES

## PENDANT LA PÉRIODE D'INVASION

# DES MALADIES INFECTIEUSES


PAR MM.

L. LORTAT-JACOB et J. HEITZ

Ancien interne des hôpitaux de Paris. Ancien interne des hôpitaux de Paris.


Les modifications de l'élimination urinaire ont été bien étudiées au cours et au décours des maladies infectieuses (Chauffard, Achard et Laubry). Nous connaissons parfaitement la rétention des chlorures, de l'urée et des différents sels pendant la période d'état, ainsi que les décharges critiques qui accompagnent la défervescence.

Nous sommes infiniment moins renseignés sur ce qui se passe dans l'organisme pendant l'invasion de ces maladies, et cela n'a rien de surprenant, si l'on réfléchit à la difficulté de cette étude. Lorsque apparaissent les premiers symptômes de l'infection nous sommes déjà dans la période d'état, et, pour que les modifications latentes qui précèdent ces premiers symptômes puissent être perçues par nos méthodes d'exploration clinique, il faut que le hasard fasse éclater l'infection chez un sujet déjà soumis, pour une raison spéciale, à l'observation médicale. C'est dans de telles conditions que nous avons pu suivre, chez trois malades, les modifications de l'élimination rénale pendant les jours qui ont précédé l'évolution d'une infection banale. Nous insistons sur ce détail, qu'il s'agissait, dans les trois cas, d'infections provoquées par des germes communs, au milieu desquels nous vivons habituellement, germes qui ne provoquent la maladie que chez des sujets affaiblis ou en état de prédisposition morbide.

* * *

Le premier de ces faits a trait à une petite fille de six ans, chétive, soignée depuis six mois par

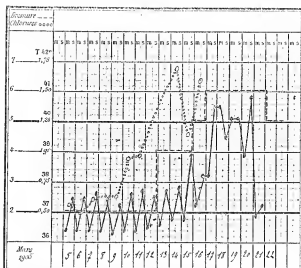



Figure 1. — Courbe de la température et des chlorures urinaires d'une enfant soumise au régime déchloruré depuis plusieurs mois, et montrant une série de décharges hyperchlorurées pendant les jours précédant une congestion pulmonaire fébrile.

l'un de nous pour des crises convulsives et des vertiges. Après insuccès de la médication bromurée habituelle, cette enfant fut soumise en Octobre 1904 à un régime sévèrement déchloruré, les ingestions de chlorures ne dépassant guère 2 gr. 10 par vingt-quatre heures avec 1 gramme de bromure[1]. Des dosages très fréquents des chlorures urinaires montraient que le régime était fidèlement suivi, et pendant plus de deux ans ils donnèrent chaque jour des chiffres de 2 à 3 grammes de sel éliminé. Il n'y eut qu'une seule exception à cette régularité, et elle eut lieu à

1. L'observation de cette malade a été publiée *in extenso* dans le numéro du 10 Janvier 1907 de la *Revue de médecine*. L. Lortat-Jacob. « Remarques à propos du régime déchloruré dans l'épilepsie de l'enfant ».

l'occasion d'une congestion pulmonaire dans les conditions que voici :

Le 6 Mars 1905, les chlorures urinaires étaient à 2 grammes (fig. 1) ; le 8 et le 9, à 2 gr. 50 environ. Le 10 et le 11, ce chiffre s'élevait à 3 gr. 80, la température étant encore normale ainsi que le pouls. Le 14, en même temps que la température s'élevait aux environs de 38°, les chlorures urinaires, par une nouvelle ascension, atteignaient 6 gr. 80 et se maintenaient à ce chiffre le 16, sans aucune modification du régime alimentaire. Le 17 au soir, le thermomètre montait à 40°5, et simultanément apparaissaient les signes d'une congestion pulmonaire. Notons donc que, dans ce premier fait, l'élévation thermique avait été précédée d'une décharge chlorurée prolongée, sans modification de la quantité des urines, décharge qui resta unique au cours de deux années de surveillance ininterrompue.

Un deuxième fait, qui se rapproche du précédent par certains côtés, a été observé par l'un de nous chez une femme de cinquante ans, soignée dans le service de notre regretté maître P. Merklen pour des accidents urémiques[1]. A son entrée, le 31 Janvier 1903, elle disait avoir eu, les jours précédents, de la congestion pulmonaire dont il ne restait plus de traces à l'auscultation. La température oscillait de 37° à 38° (fig. 2). La tension artérielle était à 25, il existait environ 3 grammes d'albuminurie, pas d'œdèmes. La malade fut mise au régime d'un litre et demi de

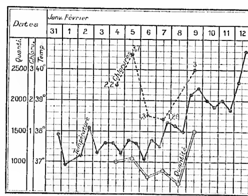



Figure 2. — Montrant l'augmentation de la quantité des urines, de l'urée et des chlorures, au moment de l'élévation fébrile annonçant une pneumonie mortelle chez une urémique.

lait et de tisanes. Le 4 Février, elle fut saignée et reçut trois injections de sérum artificiel qui introduisirent dans l'organisme environ 6 grammes de sel. Le 5 et le 6, elle reçut un quart de milligramme de digitaline sans que la quantité des urines s'en trouvât modifiée.

Ce n'est que le 9 Février, en même temps que la température s'élevait au-dessus de 39°, que les urines passèrent subitement de 600 grammes à 1.500 ; les chlorures, de 1 gr. 23 à 3 grammes ; l'urée, de 11 à 23 grammes. En même temps apparaissait un souffle tubaire à la base droite ; l'état général s'aggrava rapidement, il devint impossible de recueillir les urines ; le 12 au soir elle mourait et l'autopsie montra, avec des reins de néphrite mixte, une hépatisation grise.

La troisième observation a pu être recueillie dans des conditions presque expérimentales. L'un de nous étudiait sur lui-même les effets physiologiques des bains carbogazeux de Royat, lorsqu'une amygdalite aiguë est venue interrompre les analyses urinaires quotidiennes. L'alimentation était maintenue rigoureusement identique par vingt-quatre heures, trois jours avant le début de l'expérience et pendant toute la durée de celle-ci, chaque aliment étant mesuré par pesée. Un bain carbogazeux était pris chaque jour, mais il est aisé de voir par l'examen des chiffres du tableau I que ces bains à eux seuls ne modifient pas sensiblement les éliminations urinaires. On constate en effet que du 5 au 16 Juin, dans des conditions de travail physique comparables, le

| MOIS | VOLUME par 24 heures. | DENSITÉ | POINT cryoscopique Δ. | NaC par 24 heures. | MOLÉCULES éliminées totales $\frac{\Delta V}{P}$. |
|---|---|---|---|---|---|
| 5 Juin 1905. | 2.100 | — 1.015 | — 94 | — 11,12 | 2.407 |
| 6 — | 1.750 | — 1.011 | — 105 | — 12,50 | 2.240 |
| 7 — | 2.900 | — 1.011 | — 71 | — 15,08 | 2.520 |
| 8 — | 1.550 | — 1.018 | — 110 | — 7,60 | 2.079 |
| 9 — | 1.900 | — 1.011 | — 99 | — 12,49 | 2.284 |
| 10 — | 2.350 | — 1.012 | » | » | » |
| 11 — | 2.600 | — 1.011 | » | — 15,84 | » |
| 12 — | 2.600 | — 1.014 | — 95 | — 10 | 2.317 |
| 13 — | 2.500 | — 1.013 | — 94 | — 13,25 | 2.865 |
| 14 — | 2.350 | — 1.013 | — 98 | — 13,85 | 2.804 |
| 15 — | 2.400 | — 1.013 | — 103 | — 14,40 | 3.014 |
| 16 — | 2,350 | — 1.010 | — 92 | — 15,11 | 2.636 |

Tableau I montrant l'absence de variations sensibles dans les éliminations urinaires sous la seule influence d'un bain carbogazeux quotidien (l'alimentation et l'exercice restant identiques pour toute cette période de temps).

volume des urines, leur densité, leur point cryoscopique, le nombre total des molécules éliminées[1] n'avaient pas varié d'une manière sensible. Comparons par contre les chiffres portés au tableau II, qui répondait à la période du 9 au 17 Septembre pendant laquelle l'alimentation resta toujours rigoureusement identique, mais où le sujet en expérience ne put éviter un certain degré de surmenage physique. On constate que du 12 au 17, c'est-à-dire pendant les jours correspondant spécialement au surcroît de travail, l'élimination urinaire se trouve accrue considérablement, et cela jusqu'au dix-septième jour où éclata à midi le frisson de l'amygdalite, bientôt suivi d'une ascension thermique à 39°5.

| MOIS | VOLUME par 24 heures. | DENSITÉ | POINT cryoscopique Δ. | NaCl ar 24 cures. | MOLÉCULES éliminées totales $\frac{\Delta V}{P}$. |
|---|---|---|---|---|---|
| 9 Sept. 1905. | 1.750 | 1.013 | 104 | 11,25 | 2.219 |
| 10 — | 1.300 | 1.018 | 124 | 10,66 | 1.929 |
| 11 — | 1.800 | 1.013 | 102 | 11,86 | 2.266 |
| 12 — | 1.600 | 1.015 | 182 | 13,76 | 3.598 |
| 13 — | 2.250 | 1.010 | 145 | 13,50 | 4.027 |
| 14 — | 1.900 | 1.013 | 160 | 13,62 | 3.777 |
| 15 — | 1.750 | 1.013 | 152 | 8,05 | 3.824 |
| 16 — | 1.850 | 1.014 | 153 | 12,21 | 3.494 |
| 17 — | 1.875 | 1.017 | 160 | 9,58 | 3.703 |
| 24 — | 1.775 | 1.015 | 90 | 14,55 | 1.972 |
| 25 — | 1.900 | 1.011 | 85 | 11,50 | 1.993 |
| 26 — | 1.775 | 1.015 | 97 | 13,13 | 2.125 |
| 27 — | 2.000 | » | 80 | 13 | 1.975 |
| 28 — | 2.000 | 1.013 | 100 | 13,20 | 2.468 |

Tableau II montrant l'augmentation considérable des éliminations urinaires à partir du 12 Septembre jusqu'au 17, jour d'invasion fébrile, cette période d'incubation ayant été aussi une période de surmenage physique. Les éliminations reviennent à la normale du 24 au 28, une fois l'épisode infectieux terminé. (Pendant toute cette période l'élimination reste identique pour chaque journée.)

Ces symptômes d'infection avaient été précédés au cours des quelques jours antérieurs par de la courbature musculaire, un peu de diarrhée le 15, et par une perte de poids d'un kilogramme environ.

Si nous examinons maintenant les chiffres des deux tableaux de Juin et de Septembre, nous voyons que la différence porte surtout sur le total des molécules éliminées qui d'une moyenne de 2.200 en Juin et pendant les jours du 9 au 12 Septembre passèrent brusquement du 12 au 17 à environ 3.600. Le chiffre des chlorures était resté sensiblement le même, sauf le jour de la diarrhée ; quant aux autres substances de l'urine elles n'avaient été dosées que le 9 Septembre, jour du début de l'expérience, et le 17, c'est-à-dire au matin de l'amygdalite.

| | Analyse du 9 Septembre. | Analyse du 17 Septembre. |
|---|---|---|
| Urée | 26 gr. 25 | 18,75 |
| Acide urique | 0 — 91 | 1,01 |
| Azote total | 27 — 33 | 25,87 |
| Rapport azoturique | 96 0/0 | 72 0/0 |
| Acide phosphorique | 2 gr. 04 | 1,83 |
| Acide sulfurique | 1 — 26 | 1,03 |

* * *

Ces deux analyses sont malheureusement très incomplètes, elles ne portent que sur l'azote et les acides. On constate un abaissement considérable de l'urée et du rapport azoturique et un léger abaissement des acides phosphorique et sulfurique avec élévation de l'acide urique. Les chiffres des bases minérales nous manquent et ce n'est que sous réserves que nous pouvons penser à un excès de ces molécules minérales, excès qui seul expliquerait l'élévation si notable du produit $\frac{\Delta V}{P}$, c'est-à-dire du total des molécules éliminées.

Lorsque, l'épisode infectieux terminé, l'alimentation dosée fut reprise le 21, les données urinaires relevées après trois jours de mise en équilibre se retrouvèrent, du 24 au 28, comparables à celles de l'expérience de Juin et du début de celle de Septembre. Il est bon d'ajouter que cette période du 21 au 28 Septembre fut de nouveau une période de repos relatif.

Nous ne nous dissimulons nullement que ces trois observations présentent en certains points des lacunes et que de plus les conditions dans lesquelles est survenue l'infection diffèrent sensiblement de l'une aux autres. C'est ainsi que chez la première malade, la congestion pulmonaire était survenue au milieu d'un état de santé normal, alors que la seconde était atteinte de néphrite chronique. Aussi la forte décharge uréique qui est survenue chez cette malade à l'approche de la pneumonie peut-elle être expliquée aisément par une rétention antérieure.

Nous avons recherché s'il existait dans la littérature médicale des faits observés antérieurement et concernant l'existence de décharges chlorurées, uréiques, ou minérales, dans les jours qui précèdent l'invasion infectieuse. Le seul fait de ce genre que nous ayons rencontré au cours de ces recherches a été rapporté par René Ficci (cité par Laveran dans son traité du paludisme). Cet auteur a noté que, chez les malariens, il se produit le jour de l'accès, avant que la température commence à s'élever, une augmentation de l'urée et de l'azote urinaire total, augmentation qui arrive à son maximum au moment du frisson. On constate alors aussi une augmentation des chlorures et des sulfates.

De cette première série de faits, malgé leur petit nombre, il semble donc permis d'admettre que l'incubation des maladies infectieuses s'accompagne de décharges urinaires qui peuvent se propager quelques jours ou durer seulement quelques heures, et, selon les cas, porter sur l'une ou l'autre catégorie des éléments de la sécrétion rénale.

Dans la troisième de nos observations, la maladie infectieuse avait été, selon toute vraisemblance, préparée par le surmenage dont les symptômes n'étaient pas douteux, et sous la dépendance duquel doivent être placés l'augmentation de l'élimination urinaire et l'abaissement du rapport azoturique. C'est du moins à cette conclusion que l'on arrive lorsqu'on compare ces dernières constatations à celles faites antérieurement par les auteurs qui ont recherché l'état des urines dans le surmenage physique. On sait que Lagrange a signalé sous cette influence l'augmentation des urates et des différents sels urinaires. D'autre part, l'urée est souvent diminuée, comme l'indique Marfan dans son article du traité de pa-

1. Cette observation figure au complet dans les *Leçons sur l'insuffisance cardiaque et l'asystolie de M. Pierre Merklen* (sous presse).

1. Déterminé par la méthode de Claude et Balthazard.

thologie générale, et l'hypertoxicité des urines, signalée par Bouchard, est bien en rapport avec l'abaissement, constaté par nous, du rapport azoturique. La coïncidence de ces phénomènes urinaires et des symptômes caractéristiques du surmenage nous donne donc l'impression, sinon la certitude, que l'augmentation des éliminations a été provoquée par le surmenage bien plus que par l'approche de l'infection amygdalienne. Est-ce à dire qu'il n'y ait eu aucun rapport entre le premier et le second de ces phénomènes ? C'est ce que nous ne croyons pas, surtout si nous nous souvenons des expériences de Charrin et Roger qui ont bien montré que l'organisme surmené devenait particulièrement sensible à l'action microbienne. Il n'est pas impossible même qu'il y ait un lien entre l'augmentation des éliminations urinaires et cette prédisposition morbide, et notre idée se trouverait consolidée si d'autres observations de décharges urinaires pendant les périodes d'invasion infectieuse venaient compléter nos observations actuelles.

On sait, en effet, que pendant la période d'état de l'infection, les chlorures, l'urée, les différents sels se trouvent retenus par l'organisme, et ce fait peut se rapprocher de la loi démontrée par Lesné et Ch. Richet fils, d'après laquelle les chlorures, l'urée, les sels agissent dans l'organisme comme antitoxiques, lorsqu'ils s'y trouvent en excès. Leur rétention au cours des infections serait donc un acte de défense de l'organisme, et l'on comprend dans ces conditions que la déperdition minérale du surmenage puisse jusqu'à un certain point favoriser l'invasion microbienne.

Quoi qu'il en soit, les faits que nous apportons ici, de quelque manière que l'on veuille les interpréter, n'en présentent pas moins un certain intérêt général. Dans son beau livre sur les maladies infectieuses, Roger montre ce qu'a de curieux ce fait que le microbe puisse sécréter ses toxines progressivement, sans provoquer aucun trouble apparent dans l'organisme, et que ce dernier ne réagisse que lorsqu'il en est déjà en quelque sorte sursaturé. Des constatations semblables à celles que nous rapportons pourraient jeter un peu de lumière sur les phénomènes intimes encore inconnus qui se passent pendant cette période de calme qui précède la réaction. Il semble qu'avant cette dernière qui se caractérise, au point de vue urinaire, par la rétention minérale, il se produise pendant l'invasion des actions en sens contraire, c'est-à-dire des décharges de sels et d'urée. Ces décharges sont peut-être, en certains cas, générales, mais le plus souvent, autant qu'il ressort de nos observations, elles ne porteraient que sur partie de ces substances. De même elles pourraient être, selon les cas, constituées en phénomène transitoire ou, au contraire, prolongées pendant trois ou quatre jours comme dans le premier de nos faits.

En tout cas ces décharges disparaissent dès qu'apparaît l'état de défense organisée. La rétention est alors constante, comme l'ont montré les travaux récents, et elle se prolonge, comme on sait, jusqu'à la victoire de l'organisme, qui se signale par la défervescence et les crises urinaires.

# MÉDECINE PRATIQUE

## RÉGIME LACTO-OVO-VÉGÉTARIEN

Le régime lacto-ovo-végétarien (v. e. m. vegetables, eggs, milk des Anglais) est en somme le régime mixte duquel on a exclu la viande, le poisson, les coquillages; il ne peut pas être considéré comme une modalité du régime végétarien.

Ses caractéristiques physiologiques d'où découlent ses indications semblent être les suivantes :

1° C'est un régime *relativement pauvre en purines et peu toxigène*, tous les aliments riches en purines, viscères animaux, chair musculaire, chair de poisson, en étant précisément exclus; les œufs seuls en renferment en proportion notable, mais si on en limite la dose quotidienne à quatre ou cinq, si l'on fait un usage modéré des légumineuses relativement riches en purines, le taux purinique sera maintenu très bas. Il diminue les déchets azotés et les toxines; il alcalinise le sang et semble augmenter les oxydations.

A ce titre, il participera dans une certaine mesure des propriétés du régime lacté et pourra convenir aux *hypertendus*, aux *uréniques*, aux *goutteux*, aux *uricémiques*, aux affections caractérisées par la rétention de l'*acide urique*;

2° C'est un *régime relativement peu putrescible, relativement antiputride* qui, à ce titre, pourra convenir aux *entéro-colites chroniques* avec poussées subaiguës et *intoxication intestinale marquée*;

3° C'est un *régime peu excitant des sécrétions gastro-intestinales*, c'est un régime de sédation, de repos digestif relatif; à ce titre, il pourra convenir dans les *gastrites*, les *hépatites*, les *entérites chroniques*; il pourra constituer une étape diététique dans la cure de l'*ulcère de l'estomac* ou *du duodénum*, dans l'*hypersthénie gastrique*;

4° C'est, si l'on en élimine les *crudités* et les *légumes verts*, et si l'on prend les autres végétaux sous formes de purées, un régime de consistance semi-liquide, très faiblement excitateur des *contractions* et des *sécrétions gastro-intestinales* et qui, en dehors des espèces cliniques précitées, pourra constituer une étape diététique dans la convalescence de l'*appendicite*, de la *dothiénentérie*, des *hémorragies gastro-intestinales*;

5° C'est enfin un *régime très peu excitant du système nerveux*, et qui de ce fait peut convenir aux affections dans lesquelles on recherche la sédation dudit système.

On peut en schématiser les modalités à fins pratiques de la façon suivante :

1° *Régime lacto-ovo-végétarien* complet, c'est-à-dire *avec légumineuses, légumes verts, crudités*; il convient surtout aux *hypertendus* avec intégrité du tube digestif chez lesquels l'indication principale est la désintoxication générale. Il peut fort bien convenir à l'homme normal;

2° *Régime lacto-ovo-végétarien avec légumes verts et crudités, sans légumineuses*; il convient particulièrement aux *affections par rétention d'acide urique* (goutte, gravelle, migraine, rhumatisme goutteux), dans lesquelles l'indication principale est l'abaissement du taux de l'acide urique dans l'organisme;

3° *Régime lacto-ovo-végétarien sans légumes verts, ni légumineuses, ni crudités*, qui, à cause de ses propriétés antiputrides, de l'absence de résidus alimentaires solides irritatifs, du faible taux des substances excitatrices des sécrétions ou des contractions, convient surtout *aux affections irritatives du tube digestif* (infections, troubles sécrétoires et moteurs, ulcérations, etc.).

RÉGIME LACTO-OVO-VÉGÉTARIEN SANS LÉGUMES VERTS, NI LÉGUMINEUSES, NI CRUDITÉS.

Il peut être considérablement varié suivant les espèces cliniques. En voici un type schématique qui peut particulièrement convenir au traitement des entérites chroniques incomplètement refroidies avec poussées aiguës récentes et auto-intoxication intestinale marquée. Il conviendra de compléter le régime par la séparation des « boissons » et des autres aliments.

*7 h. 1/2. Déjeuner.* — Potage épais à la farine d'orge, d'avoine, de froment ou de riz, à l'eau ou au lait (proportions variables suivant le moment de la crise et la tolérance du malade), avec un peu de sel et un peu de beurre (pour les potages à l'eau).

Biscottes ou longuets, ou pain grillé bien desséché avec un peu de beurre frais (sauf pyrosis ou diarrhée).

Ne pas boire.

*10 heures.* Farine lactée ou une tasse de lait caillé.

*12 h. 1/2. Repas de midi.* — Pâtes alimentaires (riz, nouilles, macaronis, gnioquis, etc.), cuites à l'eau salée, bien égouttées, liées avec des jaunes d'œuf (un ou deux) et additionnées de beurre frais au moment de servir;

*ou* purée de pommes de terre, ou riz lié de même avec des jaunes d'œuf et additionné de beurre frais;

*ou* croquettes de riz ou de pommes de terre liées avec des jaunes d'œuf, chapelurées.

Pudding fait avec riz, semoule, tapioca, arrow-root, sagou, jaunes d'œuf et sucre, lait et eau en proportions variables suivant le degré de l'entérite.

Confiture ou compote de pêche, de framboise, de cerises, de myrtilles.

Biscottes ou longuets, ou pain grillé bien sec.

Ne pas boire.

*4 heures.* Farine lactée à l'eau ou au lait; 200 centimètres cubes d'eau d'Evian, de Thonon ou de Bains-les-Bains, ou thé léger avec un filet de lait ou infusion aromatique (camomille, menthe, tilleul, feuilles d'oranger).

*7 heures. Repas du soir.* — Comme à midi et demi. Ne pas boire.

*10 heures soir.* Infusion aromatique comme à 4 heures.

On pourra boire dans la nuit, si l'on a soif, un verre de 200 gr. à 250 grammes d'une des eaux sus-mentionnées.

RÉGIME LACTO-OVO-VÉGÉTARIEN AVEC LÉGUMES VERTS ET CRUDITÉS, SANS LÉGUMINEUSES.

Il peut prêter de même à d'infinies variantes; en voici un schéma qui peut convenir, au moins comme régime temporaire dans l'*artério-sclérose*, les *accidents de petite urémie chronique*, la *goutte*. L'adjonction des légumes verts et des crudités (fruits, salades) sera particulièrement utile contre la constipation très fréquente chez les goutteux et les scléreux; on devra en écarter toutefois certains d'entre eux, tels les choux, les salsifis, l'oseille, les épinards, les asperges, soit à cause de leur teneur en acide oxalique ou en nucléine, soit à cause des fermentations auxquelles ils peuvent donner naissance. Il en sera de même du cacao et du chocolat.

*7 h. 1/2-8 heures.* Café au lait chaud sucré, pain grillé et beurre;

*ou* potage épais à l'eau ou au lait, très peu salé, à la farine d'orge, de froment, d'avoine, de maïs, de châtaigne, à la semoule, au tapioca, à l'arrow root, à la farine lactée;

*ou* un œuf à la coque, très peu salé, avec deux biscottes, deux mouillettes beurrées ou deux petits beurres.

*10 heures.* 250 centimètres cubes eau d'Evian, Thonon, Bains-les-Bains, Vittel, Martigny ou Contrexéville, suivant les cas.

*12 h. 1/2. a)* Un œuf à la coque ou sur le plat, ou en omelette;

*b)* Riz à l'eau ou au lait; *ou* pâtes alimentaires;

*ou* purée de pommes de terre ou de châtaignes, à l'eau ou au lait;

*c)* Haricots verts, salades cuites, endives, artichauts, céleris, carottes, salades crues (romaine, mâche, scarole, betterave, etc.), tomate, etc., etc.;

*d)* Crème à la vanille;

*ou* fromage frais, gervais, fromage à la crème, Brie, Camembert, Gruyère, Hollande;

*ou* fruits cuits (marmelades, compotes, confitures), ou crus (raisins, pêches, abricots), ou secs (figues, dattes, raisins);

*ou* gâteaux secs, petits beurres, gaufrettes, tartelettes;

*e)* Pain rassis ou baguette de gruau;

*f)* Boisson : infusion chaude aromatique (une seule tasse) ou infusion d'orge, ou bière simple, légère (un seul verre), ou eau (boire très peu).

*4 heures.* Farine lactée à l'eau ou au lait; *ou* thé TRÈS léger avec un filet de lait; 250 centimètres cubes d'eau comme à 10 heures.

*7 heures.* Comme à 12 h. 1/2, en remplaçant *ad libitum* (*b*) ou (*e*) par un potage épais du type de celui du matin, et en certains cas en supprimant un des services.

*9 h. 1/2-10 heures.* Infusion aromatique et,

soit à ce moment, soit dans la nuit, 250 centimètres cubes eau minérale.

Régime lacto-ovo-végétarien avec légumineuses, légumes verts et crudités.

Il peut parfaitement convenir à l'*homme normal*; il convient plus particulièrement aux tempéraments à tendances hypertensives, aux *hypersthéniques nerveux ou vasculaires, aux candidats à l'excitation ou à la sclérose*.

Il se confond sensiblement avec le régime précédemment décrit auquel on apporte les amendements libéraux suivants :

1° Autorisation des légumineuses (haricots, lentilles, pois, fèves), soit sous forme de potages épais, soit sous forme de purées, soit même sous forme ordinaire, s'il y a intégrité du tube digestif;

2° Autorisation à doses modérées : des choux, de la choucroute, des épinards, de l'oseille, des salsifis, des asperges;

3° Autorisation du chocolat et du cacao (une fois tous les deux jours);

4° Autorisation à dose modérée des noix, noisettes, amandes;

5° Augmentation possible du taux des œufs (cinq à six dans les vingt-quatre heures), soit en nature, soit combinés, de préférence les jaunes seuls, aux autres aliments.

* * *

Il ne faut pas se faire illusion sur la rigueur du calcul des rations alimentaires, et bien savoir ce qu'il y a d'approximatif dans ce calcul théorique où les coefficients calorimétriques des deux éléments en présence, savoir : l'individu et l'aliment, sont également mal connus et sujets à tant de causes d'erreur.

Toutefois ce genre de calcul est utile, — pourvu, nous le répétons, qu'on soit bien pénétré de la relativité du résultat et qu'il serve de guide et non de règle, — en ce qu'il rend véritablement sensible la signification diététique des divers « menus » possibles dans un type de régime, et en ce qu'il évite sûrement les erreurs grossières de posologie diététique.

C'est ainsi que si l'on admet 2.000 calories comme représentant en moyenne la ration de repos absolu, avec une erreur possible de 100 à 200 calories en plus ou en moins, cette ration alimentaire pourra être représentée dans le régime lacto-ovo-végétarien par 1 litre de lait, 3 œufs, 50 grammes (8 morceaux) de sucre, 150 grammes de céréales ou légumineuses diverses à l'état sec (farines, riz, pâtes, etc.), 250 grammes de légumes verts et fruits divers, 100 grammes de pain, ce qui constitue comme quantité et comme variété un « menu » très acceptable. Si nous en développons les éléments en les décomposant en leurs constituants, nous obtenons le tableau suivant :

| | Quantité. | Albumines. | Graisses. | Hydrates de carbone. |
|---|---|---|---|---|
| Lait . . . . . . | 1 litre. | 42 | 42 | 46 |
| Œufs. . . . . . | 3 | 22 | 18 | » |
| Sucre. . . . . . | 8 morceaux. | » | » | 50 |
| Céréales et légumineuses. . . | 150 grammes. | 15 | 3 | 108 |
| Légumes verts et fruits . . . . | 250 — | » | » | 25 |
| Pain . . . . . . | 100 — | 7 | » | 55 |
| | | 86 | 63 | 284 |
| | Soit en calories. | 344 | 567 | 1.136 |
| | Total. . . | 2.047 calories. | | |

Si pour des raisons quelconques il paraît utile d'augmenter le taux des hydrates de carbone par rapport à celui des albumines et des graisses, on y parviendra facilement en diminuant le taux du lait, en augmentant celui des céréales et du pain. C'est ainsi que si dans le tableau précédent on remplace 1/2 litre de lait qu'on supprime par 60 grammes de céréales, 20 grammes de pain et un morceau de sucre qu'on ajoute, ce qui pratiquement est des plus faciles, on obtiendra un menu très possible avec 72 grammes d'albumine, 43 de graisses, 326 d'hydrates de carbone et 1.980 calories.

L'augmentation du nombre d'œufs élèverait au contraire exclusivement le taux des albumines et des graisses.

Alfred Martinet.

## UN NOUVEAU MODÈLE DE SERINGUE MÉDICALE

Au cours de notre pratique médicale coloniale, nous avons souvent été frappés de ce qu'aucun des modèles de seringues habituels ne présentait simultanément les qualités de *robustesse* et de *simplicité* indispensables à un appareil d'usage courant.

En effet, les seringues dans la composition desquelles entrent le caoutchouc ou ses dérivés

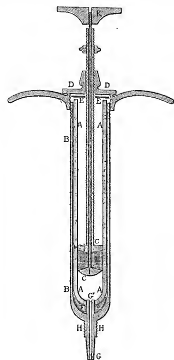
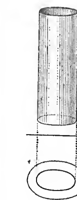
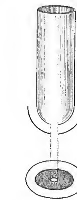


Figure 1.

se comportent mal, quand elles ne sont pas maintenues constamment humides, ce qui en pratique est difficilement réalisable.

L'amiante, employé dans plusieurs modèles comme joints et comme piston, a l'inconvénient


Figure 2. Joint par ligne. Peu de points de contact. Fragile, peu étanche.


Figure 3. Joint par surface. Beaucoup de points de contact. Robuste, très étanche.

de s'effriter après des manipulations et des ébullitions répétées.

Les seringues en métal grippent rapidement si elles ne sont pas l'objet de soins minutieux.

Quant à celles qui sont, soit tout en verre, soit mixtes (corps de pompe en verre, piston en métal), elles ont l'inconvénient, — surtout quand il s'agit de grandes capacités, — d'être fragiles, délicates, et ainsi de ne pouvoir guère servir qu'à des médecins.

C'est la constatation répétée de ces points défectueux qui nous a conduit à étudier la question et à faire construire, surtout en vue de l'exercice de la médecine dans les pays chauds, un type que nous croyons susceptible de rendre des services.

* * *

I. Points caractéristiques. — Quatre points caractérisent l'instrument que nous allons décrire plus loin :

A) La disposition nouvelle de l'ajutage inférieur;

B) L'emploi de substances spéciales pour constituer le piston et le joint de l'ajutage supérieur;

C) La possibilité d'avoir à volonté une seringue à corps de pompe en verre ou en métal;

D) Un mode spécial de fixation solide de l'aiguille, si besoin en est.

II. Description. — La seringue se compose de trois parties essentielles :

*Un corps de pompe* A (en verre ou en métal) (fig. 1).

*Une cage métallique* B qui le contient et épouse sa forme.

*Un piston* C.

*Corps de pompe.* — Le corps de pompe est de forme cylindro-conique. Il représente un cylindre ouvert en haut, terminé à sa partie inférieure en calotte percée d'un orifice central.

*Cage métallique.* — Présentant la forme habituelle, la cage métallique porte en haut un pas de vis sur lequel s'adapte le plateau de serrage D. Ce plateau peut être muni de bords larges ou de deux ailettes pour la facilité de prise en mains. Il présente en son milieu un orifice qui donne passage à la tige du piston.

Entre le plateau et le corps de pompe se trouve interposé un disque en *fibre* E. Cette substance constitue le joint de l'ajutage supérieur. Elle est inaltérable du fait du climat, supporte très bien l'ébullition et, tout en étant très dure, fait suffisamment matelas vis-à-vis du corps de pompe en verre auquel elle transmet la poussée du plateau.

La partie inférieure de la cage, de forme arrondie, reçoit l'extrémité en calotte du corps de pompe; la réunion de ces deux pièces forme l'ajutage inférieur dont la disposition mérite une mention spéciale.

Disons d'abord comment cette partie est constituée dans nombre de seringues où le corps de pompe est cylindrique et appuie sur le fond plan de la cage par sa circonférence (fig. 2).

Ainsi constitué, le joint est *linéaire* et forcément défectueux comme étanchéité; notre schéma montre que par cette disposition les points de contact sont réduits au minimum. Ce joint a de plus l'inconvénient d'écraser et de refouler *en dedans* les parties molles servant de substance jointante. En effet, sous l'influence de l'ébullition stérilisatrice, cette substance jointante se dissocie et les débris rejetés dans l'intérieur du corps de pompe sont lors de l'injection repoussés dans l'aiguille qu'ils oblitèrent.

Ces divers inconvénients sont évités dans notre type où le corps de pompe de forme arrondie repose sur une surface également arrondie, par l'intermédiaire d'un corps mou F, en principe formé par une rondelle de carton d'amiante, mais qui peut avec autant d'avantages être constitué par des rondelles de simple papier en cas de nécessité (fig. 1).

Avec ce dispositif, les contacts se font non plus par *ligne* mais par *surface*. Les points de réunion sont au maximum et le joint gagne d'autant en étanchéité (fig. 3).

De plus, pour éviter que des particules détachées de la substance jointante ne pénètrent dans l'intérieur de la seringue, l'embout porte-aiguille se termine non plus au ras du fond de la cage comme dans les instruments auxquels nous faisons allusion, mais à quelques millimètres au-dessus de façon à entrer à frottement doux dans l'orifice central de la calotte, et à finir au niveau de la paroi interne du corps de pompe en G' (fig. 1).

La substance jointante est ainsi tout à fait *extériorisée* et, grâce à l'obstacle qu'oppose le prolongement de l'embout porte-aiguille, aucun débris ne peut s'introduire dans la seringue et de là dans l'aiguille.

*Piston.* — Le piston est formé par une substance molle L comprise entre deux plateaux de serrage H qui peuvent s'écarter l'un de l'autre, grâce à une vis de rappel K actionnant les tiges auxquelles ils sont reliés. Cette vis K sert en même temps de bouton de poussée (fig. 1).

La substance qui constitue le piston est composée d'une série de couches de carton d'amiante et de toile fine et résistante, disposées, en alternance, les unes au-dessus des autres et cousues à points serrés. La texture de ce tissu rappelle jusqu'à un certain degré celle du ciment dit *armé*. Son principal avantage est d'être malléable sans se laisser dissocier, comme il arrive pour l'amiante employé seul, à la suite de trop fréquentes manipulations et ébullitions.

Une seringue ordinaire doit servir à tous les usages; il est donc indispensable que, en cas de souillure extrême, elle puisse par un procédé simple comme l'ébullition dans l'eau carbonatée redevenir stérile. Une condition est néces-

saire pour obtenir ce résultat : c'est que le liquide baigne tous les coins et recoins de l'instrument, et cela ne peut se faire que si l'instrument est largement ouvert; corps de pompe lâchement maintenu dans sa cage et séparé du piston, qui lui-même sera desserré pour avoir toutes ses parties imprégnées par l'eau.

La stérilisation, qui est parfaite ainsi pratiquée, risque au moment du remontage d'être annihilée par des manipulations septiques.

En effet, l'amiante gonflé, débordant de toutes parts, a besoin d'avoir son volume réduit avec les doigts pour réintégrer le corps de pompe; d'où souillures multiples. On pourra d'ailleurs les éviter en réduisant avant l'ébullition l'épaisseur du piston, et par cet artifice la pâte conservera une masse suffisamment petite pour ne plus gêner ultérieurement. Malheureusement, de telles manœuvres ne peuvent s'exécuter qu'un petit nombre de fois, car l'amiante devient friable et rapidement inutilisable.

C'est pour obvier à cet inconvénient que nous avons eu l'idée de lui donner une armature simple. Grâce à cette adjonction, l'ensemble forme un corps qui ne peut s'émietter, tout en restant susceptible de composer un joint parfaitement étanche.

Ce nouveau tissu est en outre aisément stérilisable. Il résulte d'une série d'expériences faites sur des cobayes, avec du bacille charbonneux, dans le laboratoire de bactériologie de l'hôpital maritime de Cherbourg, que, en démontant la seringue comme il est indiqué, la stérilisation est absolue après vingt minutes d'ébullition dans de l'eau carbonatée. Ces expériences, variées de différentes façons et toujours concluantes, ont été conduites par M. Brunet, médecin de 1re classe de la marine. Nous sommes heureux de pouvoir lui adresser ici nos remerciements.

Après avoir décrit en détail les pièces essentielles de l'instrument, nous devons, pour être complet, dire quelques mots des parties accessoires :

Le *dispositif de sécurité* pour la fixation de l'aiguille.

La *boîte* qui renferme la seringue et les pièces de rechange.

*Dispositif de sécurité.* — L'embout porte-aiguille G présente sur une petite partie de sa longueur un pas de vis H (fig. 1), susceptible de s'adapter à un petit capuchon de forme conique ouvert à son extrémité supérieure.

Au-dessus du pas de vis l'embout est lisse et reçoit à frottement l'aiguille.

Lorsque, en cas d'injection délicate, dans la bouche par exemple, on veut une sécurité absolue, on place le capuchon par-dessus le canon de l'aiguille et on le fixe à la vis.

*Boîte.* — La seringue est fixée avec un tube porte-aiguilles garni sur chevalets dans une boite en maillechort nickelé. De chaque côté sont placés deux corps de pompe de rechange, l'un en verre, l'autre en métal.

Dans les coins sont disposées deux bornes pour recevoir : l'une le capuchon de sûreté, l'autre les pièces de rechange; rondelles d'amiante armé pour le piston; rondelles de carton d'amiante et de fibres pour les joints.

R. Lhomme,

Médecin-major de 2e cl. des troupes coloniales.

---

## LA LUTTE CONTRE LES MOUSTIQUES

La destruction des moustiques, tout le monde est d'accord sur ce point, constitue le mode le plus certain de prophylaxie vis-à-vis du paludisme.

Des expériences effectuées méthodiquement et sur une grande échelle ont, du reste, montré que l'on peut fort bien entreprendre avec succès la lutte contre ces insectes.

*
* *

Dans un fort intéressant ouvrage, *Le paludisme et les moustiques*[1], notre confrère, M. Pressat, médecin de la Compagnie du canal de Suez, a raconté comment, en l'espace de quelques mois, en recourant simultanément aux trois méthodes propres à assurer la prophylaxie antipaludéenne, à savoir : la protection mécanique des individus contre les piqûres des Anophèles, la destruction systématique des moustiques et l'immunisation par la quinine, il est arrivé à délivrer la ville d'Ismaïlia des moustiques qui l'infestaient et à réduire à peu près à zéro les cas de paludisme.

On sait aussi quels beaux succès ont été obtenus à la Havane.

De telles entreprises d'assainissement, au surplus, ne sont point aussi difficiles, ni aussi coûteuses que l'on pourrait croire.

L'assainissement d'Ismaïlia a été réalisé avec la seule aide d'une équipe de quatre hommes et n'a coûté que quelques milliers de francs, faisant en revanche réaliser à la Compagnie du canal de Suez un bénéfice important du seul fait immédiat de la réduction des frais d'hospitalisation et d'indemnité de travail aux employés et ouvriers malades.

Les instructions édictées à la Jamaïque par les soins du gouvernement en vue de prémunir le pays contre le fléau des moustiques, nous ont paru si claires et si simples que nous croyons utile de les reproduire ici d'après le *Bulletin des Etats-Unis*.

« 1° Les moustiques se reproduisent seulement dans l'eau, habituellement dans l'eau stagnante et non dans l'eau courante. 2° Les moustiques se rencontrent dans le voisinage des endroits où ils se sont reproduits. Les invasions à longues distances sont exceptionnelles. 3° Le jeune moustique vit dans l'eau au moins dix à douze jours. 4° Quoique les jeunes moustiques vivent dans l'eau, ils doivent venir fréquemment à la surface pour respirer. 5° L'huile de pétrole répandue sur la surface de l'eau empêche les jeunes moustiques de respirer. 6° Détruisez les endroits de pontes et vous détruirez les moustiques. 7° Videz l'eau des tubes, baquets, bidons, pots à fleurs, vases, etc., pendant une semaine. 8° Comblez ou drainez les petites mares ou diverses cavités. 9° Changez régulièrement l'eau employée dans les poulaillers, cours, etc. 10° Traitez par l'huile de pétrole toutes les eaux stagnantes qui ne peuvent être drainées. Une once d'huile (2 cuillères à soupe pleines) couvrira quinze pieds carrés de surface. L'huile ne gêne pas pour l'emploi de l'eau si on a soin de tirer l'eau par en dessous. 11° Placez une toile métallique fine sur les citernes et les divers récipients d'eau employée chaque jour. 12° Les endroits où il n'est pas désirable de placer de l'huile, tels que réservoirs d'eau, bassins, etc., peuvent être conservés exempts de jeunes moustiques en y plaçant des poissons rouges. Les nymphes de la mouche dragon et les têtards mangent aussi les jeunes moustiques. 13° Veillez à ce que la plomberie soit partout en bon état. Préservez les puits des tuyaux ou les embarras dans les gouttières. 14° Inspectez tous les puisards et veillez à ce que les fermetures soient hermétiques. 15° Enlevez les mauvaises herbes et les buissons de tous les environs des cavités, mares et autres endroits possibles de ponte, car ceux-ci forment des cachettes pour les moustiques adultes. 16° Débarrassez toutes les places et arrières-cours des pots, bouteilles et décombres. 17° Commencez par opérer sur les endroits où il est connu que pondent les moustiques et continuez ensuite par ceux susceptibles de le devenir. Rappelez-vous que la ponte s'effectue en grande quantité dans les coins sauvages, les creux des arbres et les feuilles des bananiers. Conservez la végétation basse près de la maison. 18° Comme citoyen de votre commune, vous avez la responsabilité personnelle des moustiques dans votre propriété et devez vous efforcer à coopérer avec vos voisins dans le travail d'assainir les endroits de ponte. Inspectez et traitez par l'huile toutes les rigoles, tous les couverts, trous d'hommes, toutes les trappes, etc., le long des routes. 19° Mettez souvent de l'huile sur la surface des eaux stagnantes. Employez pour cela une seringue à main, ou, si la surface est grande, un récipient avec une tubulure spéciale pour étaler l'huile. 20° Les maisons doivent être nettoyées de tous les moustiques ailés par la combustion de poudres insecticides. Les moustiques tomberont sur le plancher, seront ramassés et brûlés. 21° La délivrance de ce fléau dans les communes ou districts dépend entièrement de la coopération des membres de la commune. »

*
* *

Utiles à la Jamaïque, de telles prescriptions fort judicieuses et fort sages seraient non moins bonnes à appliquer partout où sévissent les moustiques, en France même aussi bien que dans nos diverses possessions coloniales.

Le paludisme est un fléau évitable, et il n'est point admissible que l'on ne prenne point contre lui, partout où il sévit, des mesures protectrices.

Et celles-ci sont d'autant plus indispensables que lutter contre le paludisme, c'est aussi souvent du même coup lutter contre d'autres affections contagieuses des plus graves, puisque certains moustiques, en dehors de l'hématozoaire de Laveran, servent encore d'agents de transport de divers autres organismes pathogènes, en particulier ceux de la fièvre jaune.

Georges Vitoux.

1. Un vol. in-8 (Masson et Ce, éditeurs).

---

# ANALYSES

### ANATOMIE
### HISTOLOGIE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES

**F. Micheli** (de Turin). ***La coloration du sang frais par le Sudan III pour le diagnostic différentiel entre la méningite purulente et la méningite tuberculeuse*** (*Giornale della R. Accad. di Torino*, 1907, Juin, nos 5, 6, p. 199). — On sait que, quand on colore le sang frais par le Sudan III, on peut constater la présence, en plus ou moins grand nombre, de leucocytes chargés de granulations graisseuses, de leucocytes sudanophiles et, chez certains malades, la présence de véritables globules de pus (Cesaris Demel). M. Micheli a étudié, par cette méthode, comparativement le sang de malades atteints de méningite tuberculeuse et de méningite aiguë purulente. D'après ses observations, le sang des malades atteints de méningite à diplocoque, à Weichselbaum, etc., contient de véritables corpuscules purulents et un nombre extraordinairement élevé de polynucléaires sudanophiles (50 à 80 pour 100). Le sang des malades atteints de méningite tuberculeuse ne contient aucun globule purulent, et le nombre des leucocytes sudanophiles ne dépasse pas 10 à 15 p. 100.

Ph. Pagniez.

### MÉDECINE

**Almagia et Mendes** (de Rome). ***Deux cas de tétanos traités par la cholestérine et suivis de guérison*** (*La Riforma Medica*, 1907, 15 Juin, pp. 651-653). — L'un des auteurs a cherché antérieurement à déterminer quelle était la substance qui, dans l'expérience si connue de Wassermann et Takaki, fixe la toxine tétanique sur le tissu nerveux. Il est arrivé à cette conclusion que la lécithine et la cholestérine jouissent des mêmes propriétés de fixation que la substance nerveuse entière. Le pouvoir de fixation et de neutralisation de la toxine tétanique est beaucoup plus développé avec la cholestérine qu'avec la lécithine. Ces constatations ont amené Almagia à essayer, avec un certain succès, les injections de cholestérine comme moyen de préservation chez les animaux préventivement injectés de toxine.

Dans deux cas de tétanos humain, Almagia et Mendes ont alors employé ces injections : les deux malades ont guéri.

Chez l'un, il s'agissait d'un tétanos grave, à allure menaçante, avec troubles respiratoires et accélération des battements cardiaques, malgré l'injection de dose massive de sérum antitétanique. Les injections de cholestérine ont été faites aux doses de 0 gr. 15, 0 gr. 30, puis 1 gramme et 1 gr. 50 par jour.

Les symptômes commencèrent à rétrocéder à partir du cinquième jour.

Dans l'autre cas, également grave et à marche rapide, les injections de cholestérine constituèrent la

médication exclusive ; il fut injecté jusqu'à 2 gr. 80 par jour.

Les auteurs ne croient pas qu'on puisse considérer ces deux cas comme des cas de tétanos à allure chronique, évoluant spontanément vers la guérison. Ils pensent que la cholestérine injectée neutralise véritablement d'une façon continue la toxine produite et permet dès lors à l'organisme de se débarrasser de la toxine déjà fixée sur les centres nerveux et des bacilles.

Ph. Pagniez.

### CHIRURGIE

**Lexer** (de Königsberg). *L'opération idéale pour la cure des anévrismes artériels et artérioso-veineux* (*Archiv für klin. Chir.*, 1907, t. LXXXIII, fasc. 2., p. 458-478). — L'*extirpation des anévrismes* avec ligature des deux bouts du vaisseau, préconisée par Bramann et Pierre Delbet, fut un grand progrès chirurgical sur les ligatures à distance et les incisions du sac. Mais les complications de gangrène ultérieure, les accidents cérébraux par la ligature de la carotide primitive sont encore trop fréquents pour qu'on ne puisse essayer d'y remédier par le rétablissement immédiat de la circulation, au moyen de sutures, prothèses ou autoplasties vasculaires. « Pour les gros vaisseaux des membres et du cou, dit l'auteur, l'indication en est impérieuse. »

La *suture latérale* n'est que rarement pratiquable, sauf en cas de fistule artério-veineuse, telle que l'ont faite avec succès Zœge von Manneteuffel, Murphy, Körte et Garré.

Quand la plaie vasculaire, origine de l'anévrisme, est trop étendue, la suture latérale n'est plus possible, le sac doit être réséqué avec le segment d'artère dilaté, et c'est à la *suture circulaire* des deux bouts qu'il faut avoir recours. Lexer en publie une observation intéressante : A la suite d'un coup de couteau dans le creux poplité, un blessé, âgé de trente-quatre ans, fut atteint d'un anévrisme artério-veineux. L'opération fut pratiquée un mois après l'accident, sous anesthésie lombaire, et à l'aide de la bande d'Esmarch. Le sciatique poplité externe adhérait à un sac gros comme le poing. On lia de nombreuses veines et artères qui en partaient. Le sac fut extirpé avec le segment correspondant de l'artère et de la veine poplitées. La ligature des quatre bouts paraissait dangereuse étant donné le nombre de collatérales qu'il avait fallu lier; la gangrène du membre était fort à redouter. Lexer essaya de réunir bout à bout les deux vaisseaux; l'écart de 5 centimètres entre les segments disparut par la flexion du membre: les vaisseaux vinrent au contact. Cependant il était à craindre que la suture ne vînt à lâcher quand la jambe serait replacée en extension; aussi le chirurgien préféra-t-il pratiquer la *prothèse* artérielle et veineuse, au moyen d'un tube très fin et très souple de magnésium, suivant la technique de Payr et Naebner. Après ablation de la bande d'Esmarch, l'artère se mit à battre dans son bout périphérique: le bout central de la veine se remplit de sang; la circulation se rétablit à merveille, sans aucun suintement sanguin au niveau de la plaie. La flexion du membre fut maintenue un mois. Au bout de deux mois le malade marchait facilement. Il n'y eut ni œdème, ni cyanose; le pouls périphérique était aussi fort que sur le membre sain. Cependant, au bout de dix mois, survint un affaiblissement du pouls de la pédieuse, sans trouble circulatoire d'ailleurs, dû probablement à la compression de l'artère par un volumineux paquet cicatriciel ayant envahi le creux poplité.

La suture circulaire et la prothèse elle-même peuvent être impossibles, si l'étendue du segment de vaisseau réséqué dépasse 5 centimètres. Il faut alors pratiquer une *transplantation vasculaire*. L'observation suivante de l'auteur offre un véritable intérêt, parce qu'elle paraît être un des premiers essais réalisés chez l'homme : Un malade de soixante-neuf ans présentait un anévrisme diffus de l'aisselle, consécutif à une tentative de réduction sous chloroforme d'une luxation ancienne de l'épaule. La tuméfaction était grosse comme une tête d'enfant; elle comprimait le plexus brachial. L'opération fut conduite de la façon suivante : mise à nu de l'axillaire sous la clavicule, et compression temporaire de l'artère avec des pinces munies de drains de caoutchouc; sections de pectoraux; libération de la veine et des nerfs. Le sac est disséqué et extirpé avec un segment d'axillaire long de 3 centimètres; mais les deux bouts s'écartent aussitôt et l'écart dépasse 8 centimètres, ne diminuant guère par l'adduction du bras. Le rapprochement des deux bouts était donc impossible. L'état d'artério-sclérose des vaisseaux et le nombre de collatérales sectionnées, dont la scapulaire inférieure, rendaient impossible la ligature des deux bouts du vaisseau sous menace de gangrène ultérieure. Lexer fit alors une autoplastie : réséquant 8 centimètres de la saphène interne au tiers supérieur de la cuisse, il transplanta ce vaisseau dans l'aisselle, et sutura à la soie ses deux extrémités aux deux bouts de l'artère. La compression sus-jacente étant brève, les sutures apparurent étanches, la circulation se rétablit, et le pouls cubital devint perceptible, aussi fort et bien frappé que dans le membre sain. Tout se passa bien jusqu'au quatrième jour; le malade eut alors une crise de delirium tremens; la gangrène apparut aux doigts, envahit rapidement le membre, et emporta l'opéré. L'autopsie montra l'intégrité absolue des sutures, le bon état du segment veineux transplanté, et l'absence de tout thrombus à leur niveau. Mais il y avait un thrombus au siège de la compression temporaire de l'axillaire sous la clavicule; la pince avait été laissée 35 minutes en place. Cet accident, imputable à l'état de sclérose prononcé du système vasculaire de ce malade, n'infirme en rien les excellents résultats qu'on peut attendre de la transplantation vasculaire, et que cette observation, de durée accidentellement trop courte, semble bien confirmer.

Amédée Baumgartner.

**K. Vogel** (de Dortmund). *Sur l'action des injections sous-cutanées de physostigmine pour exciter les mouvements péristaltiques de l'intestin* (*Mittheil. a. d. Grenzgeb. d. Med. und Chir.*, 1907, t. XVII, fasc. 5, pp. 597-612). — Vogel, qui, dans un travail antérieur, a déjà étudié les effets de la physostigmine comme excitant des contractions intestinales, revient sur ce sujet et montre l'utilité de ce médicament pour les chirurgiens.

Il peut être utile après les laparotomies, lorsque les malades ont un peu de météorisme et ne rendent ni gaz, ni matières. Souvent les lavements sont inactifs et le malade, qui a des nausées, ne peut avaler aucun purgatif sans le vomir. Dans ces cas, une injection de physostigmine donne, au bout de quelques heures, des gaz et une ou plusieurs selles.

Vogel recommande surtout ce médicament dans les cas où l'intestin a été plus ou moins dénudé : en excitant précocement la péristaltique intestinale, on éviterait le plus souvent les adhérences post-opératoires des anses dénudées. Vogel cite des observations où, après une intervention de ce genre, il eut, par la physostigmine, des gaz dans les premières vingt-quatre heures.

On a également de bons résultats dans le météorisme qui suit les contusions de l'abdomen et dans celui qu'on observe après les contusions des centres nerveux.

Vogel conseille de donner la physostigmine à la dose de 1 milligramme; on peut aller de 1/2 à 2 milligrammes; une heure ou deux après l'injection, il faut donner un petit lavement glycériné qui favorise l'expulsion des gaz et des matières.

Vogel n'a jamais observé de signes d'intoxication; d'autres auteurs ont observé des nausées, une sensation de faiblesse. Craig, pour éviter ces inconvénients, a proposé d'adjoindre à la physostigmine de faibles doses d'atropine. D'après Vogel, lorsqu'on ne dépasse pas la dose de 1 milligramme, on n'a pas de phénomènes d'intoxication; il est donc inutile d'ajouter de l'atropine.

Ch. Dujarier.

### PÉDIATRIE

**E. Benjamin et E. Sluka** (de Vienne). *Le Chlorome* (*Jahrbuch für Kinderheilkunde*, 1907, n° supplémentaire, pp. 87-112). — Le chlorome, décrit pour la première fois par Aran sous le nom de « cancer vert », est une affection fort rare dont il existe environ 45 observations dans la littérature; la moitié des cas concernent des enfants. Les auteurs apportent à l'étude de cette très intéressante maladie une contribution personnelle fondée sur l'étude clinique, hématologique et anatomique de deux enfants qu'ils ont suivis à la clinique du professeur Escherich.

Exophtalmie unilatérale ou double, tumeurs multiples des os du crâne et de la face, paralysie faciale, anémie profonde, tels sont les symptômes les plus frappants de cette affection maligne qui tue en quelques mois, et dont le diagnostic n'est fait que très exceptionnellement pendant la vie. A l'autopsie, on trouve dans divers organes — mais plus particulièrement au niveau du périoste des os plats, au niveau de la dure-mère, de la plèvre et du péricarde — des tumeurs dont la coupe a une coloration variant du gris verdâtre au vert réséda ; on trouve aussi des infiltrations verdâtres en forme de traînées dans différents tissus et viscères. Ces tumeurs sont tantôt des lymphomes, tantôt des myélomes. Il y a presque toujours d'importantes modifications sanguines, mais ces modifications peuvent être tardives et n'apparaître qu'assez longtemps après les tumeurs caractéristiques. Elles consistent essentiellement en une leucocytose, d'ailleurs généralement modérée (20.000 à 70.000), qui, dans la grande majorité, est une mononucléose ; les mononucléaires paraissent appartenir le plus souvent au type du grand lymphocyte tel qu'on le rencontre dans la leucémie aiguë. Mais, à côté de ce chlorome lymphoïde, il existe un chlorome myéloïde, dont on ne connaissait jusqu'ici que trois cas, auquel les auteurs en ajoutent un quatrième ; l'élément dominant est alors le myélocyte neutrophile. Enfin, Benjamin et Sluka ont observé aussi un cas de chlorome mixte.

Rangé par Virchow parmi les sarcomes, le chlorome a été rapproché par Dock de la leucémie et en particulier de la leucémie aiguë. Stemberg crée pour les deux variétés de chlorome les noms de chlorolymphosarcomatose et de chloromyélosarcomatose. L'étiologie de l'affection est complètement inconnue.

Mentionnons, en terminant, les tentatives radiothérapiques faites par Benjamin et Sluka. Une seule irradiation sur une tumeur chloromateuse de la région temporale, à la dose de 2,5 H, a amené une disparition presque complète de la tumeur et une diminution considérable de l'exophtalmie. Mais l'état général n'en a pas été amélioré, et la mort est survenue peu après.

E. Rist.

### NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

**René Cornélius.** *Les atrophies croisées du cervelet* (*Thèse*, Paris, 1907, 128 p., 2 pl.). — L'auteur rapporte dans ce travail une observation d'atrophie croisée du cervelet, étudiée avec le soin le plus attentif, par la méthode des coupes en série, dans le laboratoire du professeur Dejerine. A cette observation personnelle, il a ajouté une étude d'ensemble de l'atrophie cérébelleuse croisée et de ses causes.

Dans le cas de Cornélius, on constate, à l'autopsie d'une femme de soixante-sept ans, hémiplégique ancienne, une atrophie en masse de tout l'hémisphère cérébral droit, avec prédominance marquée des lésions au niveau du lobe frontal et du pariétal. L'hémisphère cérébelleux gauche, c'est-à-dire opposé, est nettement diminué de volume, surtout dans sa partie supérieure, qui est manifestement atrophiée. L'examen histologique, pratiqué avec la collaboration si autorisée de M. André Thomas, établit que l'atrophie du cervelet est secondaire ici à l'atrophie cérébrale et que la lésion cérébelleuse, assez uniforme, consiste plutôt en processus de réduction de tous les éléments constitutifs de l'hémisphère atteint qu'en phénomènes de dégénérescence.

La netteté de ces lésions, l'absence de signes histologiques d'un travail pathologique primitif au niveau du cervelet donnent au cas de Cornélius une signification particulièrement précise pour l'interprétation des faits d'atrophie croisée du cervelet. Ceux-ci sont aujourd'hui assez nombreux et Cornélius, se limitant aux cas suffisamment étudiés, a pu en citer dans sa thèse et en discuter une quinzaine d'inégale valeur, dont les premiers ont été publiés par Turner dans un travail d'ensemble paru en 1856.

L'existence de l'atrophie cérébelleuse croisée, établie par l'anatomie pathologique et l'expérimentation, n'est plus en conteste, mais son interprétation reste encore délicate. Cornélius la discute longuement, passe en revue les hypothèses proposées et en montre l'insuffisance. Pour lui, l'atrophie croisée du cervelet est un cas particulier d'atrophie indirecte, secondaire, d'atrophie *transversale*. La lésion cérébrale est primitive, elle commande par le pédoncule cérébelleux, moyen surtout, accessoirement par le pédoncule cérébelleux supérieur, la lésion cérébelleuse. Les communications normales entre cerveau et cervelet s'effectuent indirectement par une série de neurones superposés et c'est donc bien par voie transversale que se transmet l'atrophie.

Quant au mécanisme intime de l'atrophie cérébelleuse, il ne paraît pas qu'on doive le chercher dans une inactivité fonctionnelle du cervelet; il s'agit là d'une atrophie par trouble de développement. La lésion cérébrale survient à une période précoce du développement et, par « solidarité évolutive », la por-

tion du cervelet qui lui correspond reste fixée au stade qu'elle avait atteint dans son propre développement.

Ph. Pagniez.

**Anglade et Jacquin**. *Psychoses périodiques et épilepsie : considérations cliniques et anatomo-pathologiques* (*L'Encéphale*. [Partie psychiatrique.] 1907, 25 Juin, n° 6, pp. 567-585, 3 planches en couleurs). — L'analyse clinique montre que, dans beaucoup de cas, il y a entre épileptiques et délirants périodiques des analogies frappantes, déjà signalées par de nombreux auteurs, et qui ne peuvent s'expliquer que par une identité de processus dont la localisation seule diffère.

Les constatations anatomo-pathologiques rapportées dans ce mémoire confirment cette manière de voir.

Il y a anatomiquement deux grandes variétés d'épilepsies : l'une, qui peut s'observer à tout âge, est réalisée par des lésions macroscopiques et microscopiques de tous points comparables à celles du cerveau sénile; l'autre, qui est l'épilepsie commune, se caractérise, en l'absence de lésions macroscopiques, par un processus de sclérose névroglique d'autant plus accentué que la durée de la maladie a été plus longue.

Cette forme d'épilepsie, avec cérébro-sténose diffuse, est précisément celle qu'on peut comparer à la folie périodique.

A l'autopsie, le cerveau de quelques intermittents ressemble à celui de certains épileptiques : ferme, élastique, paraissant « en érection ». Les circonvolutions occipitales et temporales sont les plus fermes. Il n'y a ni méningite, ni symphyse méningo-corticale, ni ramollissement superficiel, ni lacunes profondes. Aux alentours de l'épendyme, l'épithélium prolifère par places, le réseau sous-jacent se soulève pour former des granulations très exubérantes. Dans les zones d'induration, la méthode d'Anglade montre une prolifération abondante de la névroglie. On l'observe surtout dans les couches les plus profondes de l'écorce grise : on y voit de grands œstrocytes relativement très nombreux, gonflés, très fortement colorés. Autour de ces œstrocytes, on rencontre presque toujours des noyaux qui se répandent autour des cellules nerveuses, qui ont tous les caractères de noyaux névrogliques, sont même entourés d'un protoplasma, mais non toujours de fibrilles. Cette prolifération névroglique, constamment retrouvée par Anglade et Jacquin dans le cerveau des aliénés périodiques qui ont succombé depuis cinq ans à l'asile d'aliénés de Bordeaux, prédomine très nettement : 1° au niveau de la zone de Wernicke et du lobe temporal tout entier; 2° au niveau du lobe occipital.

Il y a donc, entre l'épilepsie et la folie périodique, cette ressemblance anatomo-pathologique que la névroglie y semble douée d'une vitalité particulière qui s'exagère par places. La différence semble porter sur l'intensité et la localisation du processus.

Laignel-Lavastine.

### PATHOLOGIE CHIRURGICALE

**Borszéky** (de Budapest). *Sténoses intestinales cicatricielles consécutives à l'étranglement herniaire* (*Beiträge zur klinischen Chirurgie*, 1907, t. LIV, fasc. 2, p. 360-374). — Dans ce mémoire, l'auteur étudie deux nouveaux cas de sténose intestinale cicatricielle survenue après l'étranglement herniaire. C'est une complication tardive assez rare de l'étranglement des hernies, qui a déjà été l'objet de quelques travaux (Garré, Cotte et Leriche, Maas, Meyer).

Dans le premier cas de Borszéky, l'étranglement herniaire avait eu lieu quatre mois auparavant; il n'y avait pas eu d'opération, mais seulement un taxis au quatrième jour; les selles furent sanglantes pendant quelques jours. Quinze jours après le taxis, commencèrent des troubles de sténose intestinale progressive avec coliques et péristaltisme visible sous la paroi. L'opération montra une sténose intestinale siégeant sur le grêle et constituée par une anse grêle présentant des encoches profondes, un épaississement pariétal notable et un aspect dépoli de la séreuse. On fit une résection de cette anse, suivie d'entérorraphie par implantation. Le malade succomba au bout de cinq jours.

Dans le deuxième cas, il s'agissait d'un étranglement herniaire terminé spontanément par un phlegmon avec fistule stercorale du scrotum; au bout d'un an, cette fistule stercorale se ferma spontanément. Depuis lors, c'est-à-dire depuis trois ans, le malade souffre de coliques très violentes, avec météorisme, péristaltisme exagéré et diarrhée intermittente. A l'opération, on trouva une anse grêle très rétrécie, avec une encoche profonde; chose curieuse, il n'y avait plus traces d'adhérences au niveau de cette anse qui avait été pourtant fistulisée pendant un an. On fit une résection intestinale suivie d'entérorraphie latérale. Le malade guérit sans complications.

L'auteur fait suivre ses deux observations de quelques réflexions sur le mécanisme de production de ces sténoses, qui semblent dues le plus souvent à une ulcération de la muqueuse intestinale au point étranglé suivie de cicatrisation vicieuse provoquant la sténose.

La symptomatologie de ces sténoses est celle de l'occlusion chronique, avec coliques très douloureuses, météorisme, péristaltisme exagéré avec bruits de gargouillement, suivis de débâcles diarrhéiques.

Le traitement consistera, dans la grande majorité des cas, dans la résection intestinale suivie d'entérorraphie, plus rarement dans l'entéro-anastomose, au cas où la résection paraîtrait trop dangereuse.

P. Lecène.

**E. Ruppanner** (de Glaris). *Etude des luxations irréductibles du genou* (*Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, t. LXXXIII, p. 554-567). — Un homme de cinquante-six ans était occupé à descendre du bois dans la montagne lorsqu'il tomba; il perdit connaissance, ne put s'appuyer sur sa jambe droite et entra à l'hôpital.

A l'entrée, le genou droit est légèrement fléchi, la jambe en abduction et rotation externe; le genou est élargi dans tous les sens, déformé en baïonnette. La rotule, luxée en dehors sur le condyle externe, y est fixée. Les contours du fémur sont faciles à sentir; la partie supérieure du tibia fait saillie dans le creux poplité. On porte le diagnostic de luxation postéro-externe incomplète du tibia droit. Comme les tentatives de réduction ont échoué, on pratique la réduction sanglante.

Celle-ci permet de reconnaître les lésions suivantes : déchirure du ligament latéral interne et des deux ligaments croisés; un long faisceau musculaire, large de 3 centimètres, séparé du restant du muscle, est déplacé dans l'échancrure intercondylienne. Ce faisceau musculaire est réséqué; la réduction devient alors facile. Suture du ligament latéral interne et de la capsule. Drainage.

La guérison fut retardée par l'apparition de plusieurs abcès péri-articulaires. Huit mois plus tard, le malade marchait assez bien sans canne et sans souffrir.

L'auteur a pu réunir, outre son cas, 12 autres cas de luxations irréductibles du genou, dont une en avant, 6 en arrière, 3 en dehors et 3 en arrière et en dehors. Sur ces 13 cas, il y eut 9 réductions sanglantes, 2 amputations, et, dans les deux autres cas, la luxation resta non réduite.

Quelles ont été les causes de l'irréductibilité? Elles sont inconnues, bien entendu, dans les deux cas où l'on n'est pas intervenu. Dans deux cas (Lsgoutte et Garson), il semble que la cause en ait été un ménisque déplacé. Dans les cas de Schlange, Braun et Pagenstecker, il y aurait eu étranglement du condyle interne à travers la déchirure capsulaire dont les bords étaient maintenus rigides par la luxation du tibia et de la rotule en dehors, d'où irréductibilité, même avec une large déchirure capsulaire. On doit aussi invoquer l'étranglement des condyles à travers une déchirure aponévrotique (Brunner, Mehlhausen, Battle et Rossi), à travers une boutonnière musculaire du vaste interne (Ruppanner, Schlange, Frankhauser, Battle), l'interposition de la capsule (Mehlhausen, Frankhauser, Rossi).

L'impossibilité de décrocher la rotule de dessus le condyle externe tient à la tension du muscle vaste interne.

M. Guibé.

### DERMATOLOGIE ET SYPHILIGRAPHIE

**A. Pasini** (de Parme). *A propos d'un cas de lèpre guéri par la photothérapie : recherches cliniques et histologiques* (*Giornale Italiano delle Malattie veneree e della Pelle*. 1907, vol. XLVIII, Fasc. 3, p. 354-365, avec une planche en couleur). — Au Congrès de Dermatologie, tenu à Milan en septembre 1906, Bertarelli présenta une malade, atteinte de lèpre nodulaire, chez laquelle les nodules les plus saillants avaient été traités par la Finsenthérapie, après échec de la radiothérapie.

La photothérapie, fondée sur le double principe du pouvoir microbicide de la partie chimique du spectre, et de la faculté de déterminer dans la peau un processus inflammatoire spécial qui aboutit à la destruction de la partie malade et à la reconstitution des tissus normaux, trouve des indications précises dans la lèpre nodulaire; dans cette affection, en effet, les nodules sont constitués par un amas de cellules pathologiques qui contiennent de nombreux bacilles.

Chaque nodule fut soumis à trois ou quatre séances de l'appareil original de Finsen, distantes de vingt jours l'une de l'autre, et d'une durée d'une heure un quart. La réaction inflammatoire fut toujours vive; mais, après quatre séances, on put constater que les nodules avaient disparu et que la peau correspondante était revenue à son état normal, avec une légère pigmentation. Huit mois plus tard, cette guérison locale se maintenait.

Pasini a étudié chez cette malade, au point de vue histologique, le mode d'action curatif de la photothérapie.

Il fait tout d'abord remarquer que, par l'étude de ses coupes, il a pu constater la présence du bacille de Hansen, non seulement dans le nodule dermique, mais même dans toute l'épaisseur de l'épiderme recouvrant celui-ci. Il résulte de cette constatation que la squame épidermique qui se forme à ce niveau peut être un véhicule de contagion à l'égal de la salive, du mucus nasal, de l'urine.

Quant à la photothérapie, elle détermine une régression histologique et une disparition des nodules lépreux de la peau. Il se produit un processus dégénératif de vacuolisation des éléments spécifiques qui constituent le tissu lépreux, processus aboutissant à la désintégration et à la résorption des éléments cellulaires et à la destruction des bacilles de Hansen.

L'action stérilisante de la photothérapie ne peut pourtant pas s'expliquer par la seule influence directe des rayons chimiques du spectre, dont les radiations, douées d'un pouvoir bactéricide, ne peuvent atteindre la partie profonde des nodules. C'est l'action secondaire des phénomènes inflammatoires de réaction des tissus qui doit intervenir dans ce cas. L'examen histologique montre, en outre, dans les parties guéries, la persistance de quelques bacilles dans les parois vasculaires. Il ne s'agit donc pas d'une guérison définitive.

L.-M. Pautrier.

### THÉRAPEUTIQUE GÉNÉRALE

**Léonard Williams**. *Le traitement de la goutte par l'ingestion d'eaux contenant du chlorure de sodium* (*Gazette des Eaux*, 1907, nos des 29 Août et 5 Septembre). — On sait que, dans le traitement hydrique de la goutte, se trouvent communément recommandées un certain nombre de sources minérales telles que celles de Kissingen, de Hamburg, de Wiesbaden, de Baden-Baden parmi les eaux allemandes, de Marienbad, de Carlsbad parmi les eaux d'Autriche, de Brides-les-Bains, de Châtel-Guyon, de Royat parmi les eaux françaises, qui renferment une proportion notable de chlorure de sodium. La goutte s'accompagnant toujours d'un certain degré d'insuffisance rénale, il en résulte que le rein d'un goutteux doit éliminer moins bien que celui d'un homme sain les chlorures introduits dans l'organisme. Si à ce goutteux on vient à donner une eau fortement chargée en chlorure de sodium, on se trouvera, par suite, favoriser la formation intempestive d'œdèmes. Mais, comme le fait remarquer M. Williams, le but capital du traitement hydrominéral de la goutte étant l'excitation du métabolisme et l'activation de l'excrétion, c'est aller à l'encontre d'une saine thérapeutique que de conseiller une eau renfermant en excès du chlorure de sodium et capable, pour ce motif, de faire à un certain degré obstacle à l'excrétion des composés azotés par l'émonctoire rénal.

En raison de ces faits, note donc M. Williams, c'est certainement vers des stations telles que Contrexéville, Vittel, Martigny, et plus spécialement peut-être Evian, dont les eaux augmentent l'activité des émonctoires normaux, qu'il convient de diriger les malades goutteux, plutôt que vers les stations telles que Carlsbad, Marienbad, s'occupant avant tout de stimuler un émonctoire physiologiquement accessoire. Encore moins, ajoute l'auteur du travail, d'après lequel les eaux renfermant plus d'un gramme de chlorure de sodium par litre doivent être considérées dans l'espèce comme contre-indiquées, doit-on continuer à regarder comme convenant à des malades les stations dont les eaux, tout en agissant comme laxatives, contiennent cependant une proportion considérable de sel, « dangereux en puissance pour la complète efficacité de la dépuration rénale ».

Georges Vitoux.

# ÉTUDE CLINIQUE ET HISTOLOGIQUE DE LA CUTI-RÉACTION A LA TUBERCULINE CHEZ LES ENFANTS[1]

PAR MM.
**Marcel FERRAND et Jules LEMAIRE**
Internes des hôpitaux de Paris.

L'inoculation cutanée de tuberculine suivant la méthode de von Pirquet donne lieu, lorsqu'elle est positive, à une réaction toujours sensiblement analogue à elle-même, que les sujets présentent ou non des lésions tuberculeuses cliniquement appréciables.

Cette réaction pouvait donc être *banale* et susceptible d'être reproduite avec d'autres agents irritants que la tuberculine. Elle pouvait, au contraire, présenter par ses caractères cliniques et anatomiques une réelle individualité. Il était permis alors de se demander si les réactions *chez les tuberculeux* ne montreraient pas quelques particularités *histologiques* que la vue seule ne suffisait pas à déceler.

C'est cette étude anatomo-clinique de la cuti-réaction à la tuberculine que nous nous sommes proposés dans ce travail basé sur l'observation de 100 enfants, sur 350 cuti-réactions faites avec des substances diverses et sur 19 examens histologiques[2].

* * *

Nos scarifications, au nombre de 3 pour chaque sujet, longues d'un 1/2 centimètre environ, d'une profondeur toujours sensiblement égale, et n'occasionnant qu'un très faible suintement sanguin, ont été faites avec un vaccinostyle chargé de la substance que nous voulions utiliser. Elles ont porté sur la région deltoïdienne et nous les avons à dessein séparées le plus souvent de quelques centimètres, pour que leur réaction individuelle soit plus apparente.

Cuti-réaction a la tuberculine. — Nous avons employé la tuberculine dosée pour cet usage, libéralement mise à notre disposition par l'Institut Pasteur. Nous avons eu, sur 100 cas, 54 résultats positifs. A tous ses degrés, cette réaction nous a paru présenter un certain nombre de caractères fondamentaux. Son intensité seule est variable. On observe un soulèvement rouge vif, d'apparence plus ou moins urticarienne, centré par une mince croûtelle brune, entouré d'un halo rose clair.

*Réaction faible.* — Zone érythémateuse de 4 à 6 millimètres de diamètre; centre légèrement papuleux, peu résistant au doigt; halo très réduit et peu durable.

*Réaction moyenne.* — Zone érythémateuse de 6 à 12 millimètres de diamètre; saillie papuleuse plus nette à la vue et au toucher. L'épiderme qui la recouvre semble, près du centre, très légèrement distendu par l'œdème sous-jacent. Le halo qui l'entoure est plus étendu et persiste de deux à cinq jours. Les lèvres de la petite plaie produite par la scarification sont un peu épaissies et éversées en dehors.

*Réaction forte.* — Elle peut être constituée seulement par l'exagération de tous les caractères précédents. L'élément donne au doigt une sensation de résistance élastique, atteint avec sa zone érythémateuse périphérique un diamètre de 2 à 3 centimètres.

Si l'œdème sous-jacent est plus accentué, le centre du soulèvement, sur une étendue de 6 à 10 millimètres, prend un aspect *urticarien*. Il semble se détacher en saillie sur la zone érythémato-papuleuse, qui forme alors comme la base de l'élément.

Plus rarement, les lèvres de la scarification sont soulevées en un *bourrelet* de couleur blanchâtre, crémeuse et donnant à la piqûre quelques gouttelettes de liquide clair faisant tache sur le linge. Dans 2 cas, une vésicule à contenu clair s'est dessinée à 8 ou 10 millimètres du bourrelet central.

Assez souvent, surtout dans les réactions moyennes et fortes, le halo périphérique présente, sur tout ou partie de son étendue, de *très fines papulettes* légèrement jaunâtres, bien visibles sur la teinte rose lilas du fond. Cet aspect, déjà signalé par von Pirquet, Baginsky et Sicard, était dans un de nos cas assez voisin de certains placards atténués de lichen scrofulosorum.



Figure 1. — *Cuti-reaction à la tuberculine.*
Réaction forte avec apparence urticarienne. Le long du trait d'inoculation, bourrelet formé par l'œdème qui distend et soulève l'épiderme. Faible réaction inflammatoire locale. Réaction considérable à distance et le long des vaisseaux. (Grossissement : 120.)

Notre technique ne nous a pas permis d'obtenir les réactions très étendues en surface observées par les auteurs[1] qui ont pratiqué plusieurs scarifications rapprochées. Mais nous avons vu se reproduire tous les éléments de leurs descriptions : la rougeur, la papulation, l'œdème, l'apparence urticarienne.

Ainsi que M. Vallée[2] l'a observé chez les animaux, les réactions les plus intenses ont été en général obtenues chez les sujets qui ont présenté les plus fortes réactions thermiques à l'injection sous-cutanée de tuberculine.

La réaction atteint son maximum au bout de vingt-quatre heures environ. Assez souvent, elle est plus précoce encore. Sa durée est extrêmement variable. Dans un grand nombre des cas, elle disparaît au bout de cinq à dix jours. Une dizaine de réactions fortes ont duré quinze, vingt et vingt-cinq jours.

Les cuti-réactions faites chez des enfants ayant reçu quelques jours auparavant une injection de tuberculine nous ont semblé (comparées à celles faites sur le même sujet avant toute injection) notablement avancées dans leur apparition et surtout accrues dans leur intensité.

Sur les 31 enfants qui, après une cuti-réaction, ont ainsi reçu une injection sous-cutanée de tuberculine, 6 ont présenté le lendemain de l'injection une reviviscence et même une *exagération* remarquable de la cuti-réaction pratiquée plusieurs jours auparavant. On sait que les placards érythémato-papuleux qui se produisent parfois à la suite d'une injection de tuberculine, au lieu même de la piqûre, peuvent reparaître sur place sous l'influence d'une seconde injection faite à distance.

Dans un cas, alors que le sujet était apyrétique depuis longtemps, que la première cuti-réaction n'avait produit aucun mouvement fébrile, l'enfant fit, lors de nouvelles scarifications pratiquées après une injection intercalaire de tuberculine, une ascension thermique (39°5) de quelques heures. Cette seconde cuti-réaction avait été faite quatorze jours après l'injection de tuberculine et il y avait douze jours que la température était redevenue normale.

Signalons en passant qu'à la suite d'une injection de tuberculine faite quatre jours après une ophtalmo-réaction, celle-ci est reparue *spontanément*, aussi intense que la première fois.

Ce sont là, nous semble-t-il, des exemples de *sensibilisation* de l'organisme à l'action de la tuberculine. Nous ne croyons pas devoir y insister ici.

Tels sont, schématisés, les principaux faits cliniques que nous avons observés. Il nous a paru nécessaire de les mentionner pour leur comparer les examens histologiques que nous allons maintenant résumer.

* * *

Nous avons étudié histologiquement la cuti-réaction à la tuberculine chez 10 enfants. Nous en ferons une description d'ensemble, nous bornant ensuite à signaler les quelques particularités anatomiques que nous avons relevées.

Nos prélèvements ont été faits de douze heures à cinq jours après l'inoculation et sur des réactions de tous les degrés. Les minimes fragments excisés ont été fixés dans l'alcool et dans le liquide de Dominici. Les petites plaies produites se sont réparées très rapidement, ne laissant qu'une cicatrice peu visible, aisément confondue dans la région où nous avons intentionnellement opéré avec des traces de vaccin.

Epiderme. — Sur la ligne de scarification l'épiderme est détruit sur une profondeur variable et remplacé par une *croûtelle* en forme de coin qui pénètre jusqu'au

1. Travail du service et du laboratoire du Professeur Hutinel, aux Enfants-Assistés.

2. Un mémoire récent de von Pirquet : « Valeur diagnostique de la réaction cutanée à la tuberculine chez les enfants, basée sur 100 autopsies », *Wiener klin. Wochen.*, 1907, 19 Sept., est à lire en entier. Il confirme la valeur de la cuti-réaction. — Voir également Olmer et Terras. « Cuti-réaction à la tuberculine chez l'adulte; ophtalmo-réaction ». *La Presse Médicale*, 1907, 18 Sept.

1. Sicard. — *Soc. méd. des hôp.*, 1907, 14 Juin. Voir également Dufour. *Idem*, 1907, 21 Juin, et Abrami et Burnet. *Soc. de biol.*, 1907, 13 Juillet.

2. Vallée. — *Académie des sciences*, 1907, 3 et 17 Juin.

derme ou respecte les couches malpighiennes inférieures. Elle est formée par un exsudat fibrineux renfermant d'abondants leucocytes.

Lorsque l'épiderme n'a pas été intéressé en totalité (fig. 1), les assises cellulaires qui persistent s'infléchissent en une légère dépression devant la croûtelle. Elles sont composées de cellules gonflées et étirées, vacuolaires par places, séparées les unes des autres par un œdème souvent très important.

DERME. — Le derme est le siège d'un *œdème* très marqué sur toutes les coupes. On peut compter de chaque côté de la croûtelle médiane quinze à vingt papilles allongées ou arrondies et doublées ou triplées de volume. Elles forment parfois de volumineuses coupoles infiltrées de sérosité dans laquelle se voient quelques cellules et quelques globules blancs.

Sous la scarification, et suivant l'importance de celle-ci, le tissu dermique est atteint plus ou moins profondément. Il perd sa texture fasciculée, se montre comme dissocié en fines fibrilles qui s'unissent en mailles irrégulières formant une sorte de tissu réticulé dans lequel apparaissent des débris cellulaires et un certain nombre de polynucléaires dégénérés. Par places, les faisceaux conjonctifs encore conservés dans leur forme sont granuleux, ternes, prenant mal les colorants, comme digérés.

Autour de cette zone, *réaction inflammatoire* importante. Au voisinage du trait d'inoculation, d'abondantes cellules conjonctives allongées, irrégulières, quelques mastzellen, des cellules rondes et d'assez nombreux polynucléaires. Mais toutes ces cellules forment une nappe peu dense, très clairsemée même sur beaucoup de préparations.

Au contraire cette nappe est continuée très loin, en largeur et en profondeur, par de nombreux et volumineux manchons périvasculaires constitués presque en totalité par des petites cellules rondes.

Alors que l'étendue de la destruction dermique et l'importance de l'afflux leucocytaire qui l'avoisine paraissent déterminées par le degré de profondeur de la scarification, cette *réaction inflammatoire à distance*, toujours marquée, en est indépendante. Elle n'est en rien spécifique. On n'y trouve ni plasmazellen, ni cellules épithélioïdes, ni cellules géantes, ni foyers de nécrose, ni bacilles de Koch. Elle constitue cependant une des caractéristiques les plus nettes des préparations et paraît tout à fait hors de proportion avec la minuscule blessure épidermique.

Il est facile de trouver sur nos coupes l'interprétation des caractères cliniques habituellement rencontrés. L'œdème et la réaction dermiques rendent compte du soulèvement papuleux élastique, plus ou moins urticarien.

Lorsque la sérosité est très abondante, elle distend les coupoles papillaires, soulève l'épiderme voisin de la scarification et constitue ainsi les *bourrelets* minces ou étalés qui limitent ou surplombent la croûtelle. On s'explique alors la gouttelette de liquide clair qui sort à la piqûre.

Il peut se faire que l'épiderme prenne une part plus active à la formation de ces bourrelets. Dans trois cas, une large *vésicule épidermique* apparaît autour de la scarification. Cette vésiculation semble dépendre de l'œdème interstitiel et sous-épidermique, et non d'une fonte cellulaire produite par la tuberculine.

Ce même processus peut d'ailleurs se rencontrer *à distance de la scarification* et loin, par conséquent, de toute action directe de la toxine.

Dans un cas, nous avons observé en plein placard érythémateux, à 1 centimètre de la scarification, en un point limité, une véritable *eczématisation* : spongiose et acanthose du corps muqueux, formation de vésiculettes du type de l'eczéma, œdème et infiltration du derme.

Par contre, nous n'avons trouvé aucun caractère anatomique pouvant expliquer les petites papules plusieurs fois notées dans nos observations et qui donnent à certaines réactions l'apparence du lichen scrofulosorum.

On voit que, *chez l'homme*, les coupes que nous venons de décrire sont plus complexes que celles qu'a fournies à M. Burnet[1] la biopsie de cuti-réaction à la tuberculine chez des cobayes tuberculeux. « Sur la strie d'inoculation, dit-il, l'épiderme nécrosé se détache en une escarre; l'aspect est celui d'une brûlure. Au-dessous de l'escarre, un gros amas de leucocytes polynucléaires : à noter cette forte chimiotaxie positive[2]. »

* * *

Banales en elles-mêmes, les différentes lésions que nous venons d'étudier forment cependant, par leur groupement et par la fréquence avec laquelle nous les avons observées, une réaction d'un type très spécial. Il nous a été impossible, d'ailleurs, de la reproduire avec *tous ses caractères*, par d'autres agents que la tuberculine.

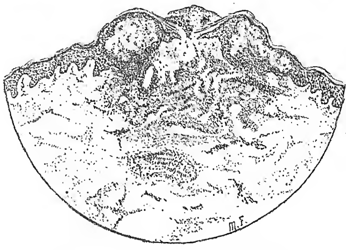


Figure 2. — *Cuti-réaction à la glycérine sublimée.*
Réaction forte. Soulèvement des lèvres de la scarification dû à une vésiculation par destruction épidermique. Derme profondément altéré. Réaction purement locale. (Grossissement : 50.)

On a pensé[3], en effet, que les corps associés à la toxine tuberculeuse, la glycérine entre autres, n'étaient peut-être pas sans influence sur cette réaction cutanée. Nous avons voulu contrôler cette hypothèse et nous nous sommes efforcés d'obtenir par d'autres agents, mécaniques, toxiques, ou toxiniens, une « cuti-réaction » analogue à celle que produit la tuberculine.

Nous avons pratiqué 100 SCARIFICATIONS SIMPLES, témoins. Une seule a présenté une rougeur passagère des bords de la petite plaie;

100 scarifications avec de la GLYCÉRINE STÉRILISÉE, sans aucune réaction;

9 scarifications avec de la GLYCÉRINE PHÉNIQUÉE au vingtième et au dixième, aucune réaction;

3 scarifications avec de la TÉRÉBENTHINE PURE, aucune réaction.

1. E. BURNET. — *Soc. de biol.*, séance du 22 Juin 1907.
2. Trois biopsies faites sur le *cobaye* après deux brûlures superficielles et une scarification à la térébenthine pure nous ont donné des résultats absolument comparables à ceux obtenus par M. Burnet avec la tuberculine. Il est possible que la peau du cobaye se prête mal à cette expérimentation.
3. Voir F. ARLOING. — *Soc. de biol.*, 1907, 22 et 29 Juin.

Avec de la GLYCÉRINE SUBLIMÉE AU 1/10, nous avons obtenu deux réactions négatives et une réaction légère constituée par un léger soulèvement papuleux rose, avec croûtelle centrale.

Avec de la GLYCÉRINE SUBLIMÉE AU 1/5, quatre réactions négatives et deux positives plus fortes, avec soulèvement plus accentué et bourrelet très apparent, à contenu liquide.

La ressemblance avec certaines de nos cuti-réactions était donc frappante à un premier examen. Cependant la papulation était beaucoup moins nette, la rougeur moins vive, sans halo périphérique, et surtout sans cette apparence œdémateuse que nous étions habitués à rencontrer dans les réactions positives à la tuberculine.

*L'examen anatomique* de deux de ces réactions, l'une légère, l'autre forte, a accentué ces différences, rendant toute confusion impossible (fig. 2).

*Glycérine sublimée au 1/5; réaction forte avec formation de bourrelets linéaires.* Enorme vésiculation *épidermique* de chaque côté de la croûtelle centrale, mais d'un type entièrement différent de celle assez exceptionnellement produite par la tuberculine. Il y a mort et fonte totale des cellules transformées en petites masses arrondies ou irrégulières, fragmentées, granuleuses, mêlées à un grand nombre de polynucléaires. Aucune travée épithéliale n'est conservée. Dans le *derme*, foyer étendu et bien limité de dégénérescence massive. Mais, fait remarquable, ni près, ni loin de l'escarre, aucun œdème dermique, pas d'infiltrats cellulaires disséminés ou périvasculaires.

*En résumé*, destruction en masse et sur place de l'épiderme et du derme au point où a porté le poison; nulle réaction à distance.

REVACCINATION JENNÉRIENNE CHEZ LES SUJETS RÉFRACTAIRES. — Le petit soulèvement rose, légèrement papuleux et congestif qui apparaît deux à trois jours après une revaccination chez un individu réfractaire présente, cliniquement, quelques ressemblances avec certaines cuti-réactions légères. *Anatomiquement*, on trouve seulement, aux côtés de la croûtelle, un minime œdème papillaire et une réaction inflammatoire sans importance.

* * *

ESSAIS DE CUTI-RÉACTION AVEC LA TOXINE DIPHTÉRIQUE. — Nous avons entrepris une série de recherches sur la cuti-réaction au cours de certaines maladies infectieuses autres que la tuberculose. Nous n'envisagerons ici que les cuti-réactions faites avec la *toxine diphtérique* et uniquement dans le but de comparer leurs caractères à ceux de la cuti-réaction à la tuberculine.

Trente-trois enfants ont reçu des scarifications avec la toxine diphtérique préparée par l'Institut Pasteur et employée pure ou diluée. Parmi ces sujets, les uns pouvaient être considérés comme non diphtériques; d'autres étaient des scarlatineux avec angine suspecte et dont l'ensemencement fut positif ou négatif; d'autres avaient reçu à titre prophylactique une injection de sérum antidiphtérique

*Réaction légère.* — Faible soulèvement rouge de 5 à 6 millimètres de diamètre, bien limité. Pas de halo périphérique. Pas d'apparence urticarienne.

*Réaction forte.* — Soulèvement rouge de 6 à 12 millimètres de diamètre, assez franchement papuleux dans son ensemble, mais

beaucoup moins que ne le serait une cuti-réaction à la tuberculine de même étendue. Le long des lèvres de la scarification, bourrelet œdémateux. Pas d'apparence urticarienne. La réaction dans son ensemble, et malgré de minimes différences, se rapproche de certaines cuti-réactions légères ou moyennes.

*Histologiquement* (5 cas), on observe au contraire de notables différences (fig. 3). Aucun œdème dermique; amas important de *polynucléaires* sous la croûtelle épidermique et autour de la destruction dermique plus ou moins large et profonde. Quelques manchons périvasculaires mais s'écartant assez peu du centre de l'élément et dans lesquels on retrouve de nombreux polynucléaires. Le bourrelet, lorsqu'il existe, est formé par la sérosité issue du derme et encore emprisonné sous la croûtelle dont elle soulève les bords. On n'observe au voisinage aucune distension des papilles.

*En résumé*, pas d'œdème épidermique ou dermique, réaction inflammatoire *locale*, presque exclusivement composée de polynucléaires. Surtout, prédominance manifeste de cette réaction locale sur la réaction à distance presque nulle.

Malgré les réserves que l'étude encore trop peu avancée des résultats obtenus avec différentes toxines nous oblige à formuler, il nous semble possible, dès maintenant, d'opposer la structure anatomique de la cuti-réaction à la tuberculine à celle des diverses réactions que nous venons de décrire.

Si, dans un petit nombre de cas, l'apparence clinique qu'elle revêt est simulée d'assez près par des réactions dues à d'autres agents (vaccin chez les réfractaires, glycérine sublimée, toxine diphtérique), elle nous a paru jusqu'ici conserver, en face des réactions que nous avons pu lui comparer, une *individualité anatomique* incontestable.

* * *

Cette cuti-réaction a-t-elle une VALEUR DIAGNOSTIQUE ? Nous croyons pouvoir déduire de nos observations les faits suivants :

1° Il est vrai que la cuti-réaction apparaît souvent chez des sujets qui ne *paraissent* présenter aucune lésion tuberculeuse. On a déjà fait remarquer qu'elle est alors souvent plus intense que chez les tuberculeux avérés. On pourra, sur le tableau ci-joint, faire semblables constatations.

67 cuti-réactions ont été pratiquées chez des enfants de un à dix ans; 22, chez des sujets de dix à quinze ans; 11, chez des sujets de quinze à vingt-cinq ans. Nous avons eu 46 résultats négatifs, 54 positifs. Ils se répartissent ainsi :

| OBSERVATIONS CLINIQUES | | RÉACT. NÉGAT. | RÉACT. POSIT. légère. | moyenne. | forte. |
|---|---|---|---|---|---|
| Tuberc. pulm. { 2e et 3e degrés. | 10 cas. | 2 | 3 | 4 | 1 |
| Tuberc. pulm. { 1er degré . . . | 5 — | » | 1 | 2 | 2 |
| Autres tuberculoses . . . | 3 — | » | » | 1 | 2 |
| Tub. pulmon. douteuse. . | 13 — | 2 | 4 | 1 | 6 |
| Autres tuberc. douteuses. | 14 — | 9 | 1 | 2 | 2 |
| Non tuberc. cliniquement. | 55 — | 33 | 14 | 1 | 7 |
| | 100 cas. | 46 | 54 | | |

Donc, sur 18 cas de tuberculose avérée, 2 réactions négatives; sur 55 sujets non tuberculeux cliniquement, 22 réactions positives;

2° Nous n'avons pu trouver dans nos coupes aucun caractère permettant de différencier les réactions chez les tuberculeux des réactions chez les sujets jugés indemnes de tuberculose;

3° Est-ce donc que la cuti-réaction n'a aucune valeur ? Si l'on tient compte des résultats obtenus chez les mêmes sujets à l'aide de l'ophtalmo-réaction et de l'injection de tuberculine, on reconnaîtra, nous semble-t-il, qu'elle possède, au moins chez l'enfant, une signification incontestable.

a) CUTI-RÉACTION ET OPHTALMO-RÉACTION[1]. — Sur 46 cuti-réactions *négatives*, l'ophtalmo-réaction, pratiquée 17 fois, a été 13 fois négative, 4 fois positive.

Sur 54 cuti-réactions *positives*, l'ophtalmo-réaction, pratiquée 32 fois, a été 16 fois négative, 16 fois positive.

b) CUTI-RÉACTION ET INJECTION SOUS-CUTANÉE DE TUBERCULINE — Chez chaque sujet, une seule injection de 2 décimilligrammes a été pratiquée. (Tuberculine fournie par l'Institut Pasteur.)

Sur 46 cuti-réactions *négatives*, elle a été faites 9 fois et s'est montrée 9 fois négative.

Sur 54 cuti-réactions *positives*, elle a été faite 31 fois et a été 25 fois positive, 5 fois négative, 1 fois douteuse.



Figure 3. — *Cuti-réaction à la toxine diphtérique.*
Réaction forte. Soulèvement de la croûtelle par exsudation dermique. Forte réaction locale avec présence presque exclusive de polynucléaires (Grossissement : 50.)

*Il ressort de ces faits que les résultats positifs ou négatifs de la cuti-réaction ont été vérifiés par l'ophtalmo-réaction 29 fois sur 49 cas; par l'injection sous-cutanée de tuberculine, 34 fois sur 39 cas.*

c) CUTI-RÉACTION, OPHTALMO-RÉACTION ET INJECTION SOUS-CUTANÉE DE TUBERCULINE. — Les trois épreuves ont été faites parallèlement 32 fois. *Dans 20 cas, elles ont été toutes les trois positives ou toutes les trois négatives.* Dans 11 cas, alors que cuti-réaction et injection de tuberculine donnaient les mêmes résultats, l'*ophtalmo-réaction seule* était discordante. Il est possible que dans ces cas une cause d'erreur soit intervenue. On sait que certains enfants réagissent par de vigoureux clignements à l'introduction dans leur œil de la goutte de tuberculine; une partie plus ou moins importante de cette goutte peut aussi être expulsée par les larmes.

On peut s'étonner d'abord du grand nombre des cas, 22 sur 55 (40 pour 100), dans lesquels, chez des *sujets non tuberculeux cliniquement*, nous avons obtenu une cuti-réaction positive. Mais, *chez ces mêmes sujets non tuberculeux cliniquement*, l'injection de tuberculine pratiquée 21 fois a été *positive 9 fois*, négative 11 fois, douteuse 1 fois. Dans 43 pour 100 des cas l'injection de tuberculine a donc, comme la cuti-réaction, révélé une tuberculose que rien ne pouvait faire soupçonner.

Le parallélisme de ces résultats est vraiment remarquable et nous paraît mériter de retenir l'attention.

Toutes ces épreuves en série sont donc à étendre et à compléter. Mais si les résultats obtenus par nous *chez les enfants et chez les sujets jeunes* étaient vérifiés par une expérience plus longue, il semblerait qu'on doive accorder à la cuti-réaction une place spéciale dans le diagnostic de la tuberculose. La réaction positive au cours d'une bronchite suspecte ne voudra pas dire bronchite tuberculeuse, mais *bronchite chez un tuberculeux*. La réaction négative seule permettra de penser à une bronchite banale. L'ophtalmo-réaction et l'injection sous-cutanée de tuberculine n'autoriseraient pas d'ailleurs une autre conclusion.

*Positive*, cette réaction révèle uniquement la tuberculose du sujet. *Négative*, elle acquiert au contraire, *en général* (car des tuberculoses avancées donnent assez souvent des réactions négatives), une signification d'application plus immédiate, et possède alors une véritable utilité. Beaucoup plus pratique que l'injection sous-cutanée de tuberculine, elle pourrait donc lui être substituée, puisque les résultats fournis par les deux épreuves nous ont paru sensiblement comparables.

* * *

CONCLUSIONS. — Chez les enfants, — 89 p. 100 de nos sujets avaient moins de quinze ans, — la cuti-réaction à la tuberculine nous paraît avoir une individualité clinique et anatomique suffisamment nette. Ses caractères histologiques essentiels sont : un œdème dermique, souvent considérable, et une réaction inflammatoire à distance constante et composée surtout de petites cellules rondes.

Elle est cliniquement et anatomiquement notablement différente de ce qu'on observe après scarification simple, après pénétration, par scarification, de glycérine simple, de glycérine phéniquée ou sublimée, de vaccin chez les réfractaires, de toxine diphtérique.

Elle est cliniquement et anatomiquement toujours semblable à elle-même chez des tuberculeux avérés et chez des sujets en apparence indemnes de tuberculose. Cette uniformité d'aspect s'explique, semble-t-il, par la présence chez les sujets supposés non tuberculeux d'une tuberculose non décelable par les moyens ordinaires.

Ses résultats sont souvent (29 fois sur 49 cas) confirmés par l'ophtalmo-réaction, et, dans la grande majorité des cas (34 fois sur 39 cas), par l'injection sous-cutanée de tuberculine[1].

1. Nous devons quelques-unes de ces ophtalmo-réactions à l'obligeance de notre ami Mantoux. Elles ont toutes été faites avec une solution contenant pour chaque goutte 5 décimilligr. de tuberculine.

1. Il nous a semblé curieux de comparer *histologiquement* à nos cuti-réactions les placards rouge vif, œdémateux, durs, douloureux à la pression, qui apparaissent quelquefois à la suite des injections sous-cutanées de tuberculine au lieu même de la piqûre ou en un point

# MÉDECINE PRATIQUE

## ANESTHÉSIE DES INCISIVES ET DES CANINES SUPÉRIEURES PAR VOIE NASALE (PROCÉDÉ D'ESCAT)[1]

Les sujets soumis à l'application d'un tampon d'ouate imbibé de solution forte de cocaïne, en vue d'une opération endo-nasale antérieure, accusent une anesthésie des incisives et de la canine sous-jacentes à la fosse nasale anesthésiée. Ce fait, bien connu des rhinologistes, a été étudié avec soin par notre distingué confrère Escat, de Toulouse; chez tous les sujets soumis à l'anesthésie locale pour opération endo-nasale antérieure, il a relevé méthodiquement la topographie du territoire gingival anesthésié; il a fait des constatations intéressantes.

La solution employée était une solution de cocaïne à 1/20 pour les cautérisations du cornet inférieur, et à 1/10 pour la résection de la cloison et des cornets.

L'anesthésie n'a jamais été constatée avant un quart d'heure, à partir du moment où le tampon de cocaïne était appliqué dans la fosse nasale. Le plus souvent, l'anesthésie n'apparaît qu'au bout de vingt minutes.

L'anesthésie atteint son maximum au bout de trente minutes; c'est là une règle absolue;

Si, au bout de trente minutes, le tampon est enlevé, l'anesthésie persiste complète pendant un quart d'heure, puis elle va décroissant pour disparaître au bout d'une demi-heure.

Escat a relevé 46 fois les limites précises du champ anesthésié.

*a*) Trente-sept fois il a obtenu une anesthésie complète, comprenant les deux incisives et la canine correspondante du côté anesthésié, et une anesthésie incomplète de la première prémolaire du même côté et de la première incisive du côté opposé (fig. 1);

Figures 1.

Figure 2.

Figure 3.

*T*, tampon cocaïné placé dans la fosse nasale gauche; *A*, dents complètement anesthésiées; *a*, dents incomplètement anesthésiées.

*b*) Dans 8 cas l'anesthésie complète s'étendait jusqu'aux deux incisives opposées, et l'anesthésie incomplète à la canine opposée (fig 2);

*c*) Dans un cas seulement, l'anesthésie fut nettement croisée; en effet, l'anesthésie des deux incisives et de la canine du côté opposé au tampon fut complète. Inversement, celle des trois dents symétriques sous-jacentes à la fosse nasale anesthésiée fut incomplète (fig 3).

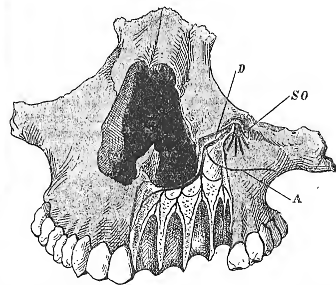



Figure 4 (d'après Clermont). — Rapports du nerf dentaire antérieur avec le plancher nasal (après ablation de la table externe du maxillaire supérieur). — *SO*, nerf sous-orbitaire; *D*, nerf dentaire antérieur; *A*, anastomose du nerf dentaire antérieur avec le nerf dentaire postérieur.

**Notions anatomiques.** — Pour élucider le mécanisme de cette anesthésie dentaire, M. Clermont, prosecteur à la Faculté de Toulouse, fit des recherches anatomiques sur l'innervation des incisives et de la canine supérieure; il pratiqua des coupes de fosses nasales sur des pièces décalcifiées; il reconnut que le rameau dentaire antérieur, qui commande seul l'innervation des incisives et de la canine supérieure (fig. 4), n'est pas inclus dans la profondeur du maxillaire; ce nerf rampe, au contraire, à la surface du plancher nasal, en arrière du bord saillant qui limite en bas l'orifice de la fosse nasale.

Sur ces 55 crânes, pris dans tous les âges, Clermont a trouvé 29 fois (53 pour 100) le canal dentaire bien constitué, mais sa paroi supérieure était très mince, souvent transparente, et se laissait facilement effondrer avec la pointe d'un stylet; 26 fois (47 pour 100) le canal était transformé en sillon, surmonté parfois par des ponts de substance osseuse (fig. 5).

Ce rapport intime du nerf dentaire antérieur avec la muqueuse du plancher des fosses nasales explique aisément l'anesthésie des dents incisives et canines supérieures, consécutive à l'anesthésie de la pituitaire.

Dans 47 pour 100 des cas, le tampon de cocaïne est en contact presque immédiat avec le nerf dentaire, dont il n'est séparé que par la muqueuse des fosses nasales, muqueuse molle très vascularisée, très absorbante. Dans 53 pour 100 des cas, le tampon n'est séparé du nerf que par une coque osseuse très mince, aussi on conçoit aisément l'imprégnation du nerf par la cocaïne; la pratique courante enseigne, en effet, qu'une injection de cocaïne, poussée seulement sous la gencive, anesthésie la dent correspondante et, pour cela, il faut que la cocaïne traverse la table externe de la paroi alvéolaire. La cocaïne du tampon peut donc venir imprégner le nerf dentaire antérieur et anesthésier les incisives et la canine de ce côté; l'anesthésie légère de la première molaire se comprend aisément, car il y a un filet nerveux de la prémolaire qui vient se jeter dans celui de la canine (V. fig. 4).

En même temps que l'anesthésie de ces dents, on obtient celle de l'alvéole qui les contient; cela est dû aux filets osseux et muqueux fournis par le nerf dentaire antérieur.

Dans 20 pour 100 des cas, le champ d'anesthésie complète s'étendait aux quatre incisives et à la canine sous-jacente au tampon, l'anesthésie incomplète à la première molaire sous-jacente et à la canine du côté opposé; dans ces cas, l'anesthésie porte sur presque tout le territoire des deux nerfs dentaires antérieurs; or, le tampon de cocaïne était séparé, par la cloison, du nerf dentaire antérieur du côté opposé; on ne peut pas parler d'imprégnation des deux nerfs par contact direct comme dans les cas précédents. Il ne faut pas penser, d'autre part, à une anomalie dans la distribution des filets nerveux.

L'anesthésie exceptionnellement constatée des incisives et de la canine du côté opposé doit s'expliquer par la diffusion de la cocaïne dans l'épaisseur de l'os, diffusion rendue possible par la structure spongieuse du tissu osseux.

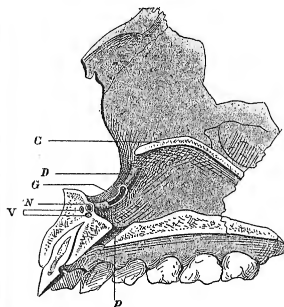



Figure 5 (d'après Clermont). — Coupe du maxillaire supérieur passant par la première incisive. — *C*, cornet inférieur; *P*, canal palatin antérieur; *D*, canal osseux dans lequel chemine le nerf dentaire antérieur; *N*, section par la coupe du canal du nerf dentaire antérieur; *G*, déhiscence naturelle du toit de ce canal observée chez quelques sujets (pour rendre la figure plus claire, le canal du nerf dentaire antérieur a été sensiblement agrandi); *V*, vaisseaux.

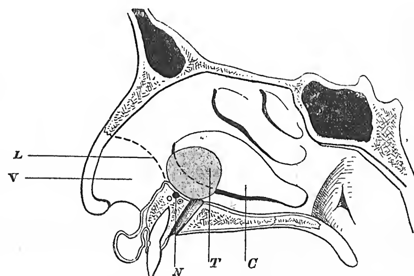



Figure 6 (d'après Escat). — Coupe sagittale montrant la position à donner au tampon cocaïné. — *T*, tampon imbibé de cocaïne à 1/10; *N*, coupe du nerf dentaire antérieur; *V*, vestibule des narines; *C*, cornet inférieur; *L*, limite du vestibule des narines et de la fosse nasale proprement dite.

immédiatement voisin. Cette « hypodermo-réaction » dont on a tout récemment (*Soc. méd. des hôp.*, 1907, 7 et 14 Juin) discuté la valeur, nous a paru dans deux cas ne ressembler en rien à la cuti-réaction. Epiderme normal; œdème papillaire assez difficilement appréciable sur les pièces fixées par les moyens ordinaires; assez minimes infiltrats péri-vasculaires ou péri-folliculaires s'enfonçant à quelque profondeur dans le derme.

1. Escat. — « Anesthésie des incisives et des canines supérieures par voie nasale ». — D. Clermont. « Rapports du nerf dentaire antérieur avec le plancher nasal et la pituitaire ». *Bulletin de laryngologie*, 1907, 1er Janvier; *Archives médicales de Toulouse*, 1907, 1er Août.

*
* *

**Indications.** — Cette méthode de l'utilisation de la voie nasale pour l'anesthésie des incisives et des canines supérieures semble appelée à rendre service :

1° Comme procédé d'analgésie contre les douleurs de la pulpite et contre celles de la gingivite;

2° Comme procédé d'anesthésie chirurgicale pour l'avulsion, les opérations diverses de dentisterie et la résection partielle du rebord incisif.

D'autre part, le rapport anatomique, mis en lumière par les recherches de M. Clermont, indique une voie d'accès chirurgicale pour la section du nerf dentaire antérieur en cas de névralgie rebelle simple ou symptomatique, de tumeur limitée à ce groupe dentaire. Comme on le conçoit facilement, la section ou la résection du nerf par cette voie serait un véritable jeu.

*
* *

**Technique.** — La technique de l'anesthésie des incisives et de la canine supérieure est fort simple : elle se réduit à l'application dans la région antérieure de la fosse nasale d'un tampon d'ouate hydrophile, de la dimension et de la forme d'une amande, imbibé de cocaïne à 1/20, et mieux de cocaïne à 1/10, associée ou non à l'adrénaline à 1/1000 (fig. 6). On peut évidemment, dans le même but, employer la stovaïne et les divers succédanés de la cocaïne.

Si on plaçait le tampon de coton à l'orifice des fosses nasales le résultat ne serait pas complet pour deux raisons : 1° parce que le revêtement cutané de la narine n'absorbe pas les solutions de cocaïne; 2° parce que le tampon ne serait pas en contact avec le nerf dentaire qui parcourt transversalement le plancher nasal en arrière de la cavité vestibulaire.

La limite à franchir par le tampon est indiquée en bas par le bord inférieur semi-lunaire de l'orifice proprement dit de la fosse nasale.

Le repère infaillible est l'extrémité antérieure du cornet inférieur, qui se présente comme une masse charnue du côté opposé à la cloison; le tampon doit être placé entre la cloison et cet organe et un peu au-dessous de l'extrémité antérieure de ce dernier, en avant du méat inférieur.

L'éclairage rhinoscopique n'est pas indispensable.

Il sera bon, pendant l'application du tampon, afin d'éviter la déglutition de quelques gouttes de la solution susceptible de couler sur le plancher nasal, de ne point laisser la tête du sujet dans la position renversée, prise habituellement sur le fauteuil du dentiste, mais de la lui faire maintenir droite et même fléchie; l'excès de solution anesthésique, résultant de l'expression du tampon au moment de l'engagement, s'écoule ainsi au dehors. Il faut attendre vingt ou trente minutes pour obtenir une anesthésie complète.

P. D.

# LE MOUVEMENT MÉDICAL

**A propos de l'origine intestinale de la tuberculose pulmonaire.** — Les actes concernant l'origine intestinale de la tuberculose pulmonaire sont loin d'être clos. Et si, au début, les cliniciens étaient seuls à faire des réserves au sujet de la théorie de Behring, développée avec tant d'éclat et de vigueur par Calmette et ses élèves, on possède aujourd'hui un certain nombre de travaux de laboratoire qui sont en train de réhabiliter le rôle de « l'inhalation » et de reléguer très loin, au second plan, celui de « l'ingestion ». On s'est notamment aperçu que dans les expériences destinées à mettre en lumière l'importance de la voie intestinale, on n'a pas tenu compte d'un facteur très important, celui des doses, celui de la quantité de matière infectante introduite dans le tube digestif de l'animal en expérience.

Or, il est permis de dire que c'est précisément de cette question des doses que dépend le résultat des expériences d'ingestion et d'inhalation. On se souvient que M. Küss l'a bien montré, il y a quelque trois mois, en ce qui concerne l'origine de l'anthracose pulmonaire. En collaboration avec son assistant, M. Lobstein[1], il vient de faire la même démonstration au sujet de l'origine intestinale de la tuberculose pulmonaire. Et j'ajoute que ses conclusions — conclusions qui remettent en lumière la prépondérance de la voie aérienne — concordent point par point avec celles auxquelles sont arrivés, de leur côté, le professeur Flügge (de Breslau) et son élève Findel[2], dans un travail qu'ils viennent de faire paraître.

*
* *

M. Küss a choisi pour ses expériences le cobaye, et ces expériences, expériences comparatives d'inhalation et d'ingestion, il les a faites de façon à éviter toute cause d'erreur.

Les animaux, placés dans une chambre respiratoire construite suivant les indications du professeur Chauveau, respiraient dans un spray très fin, — qui ne leur était pas projeté contre le nez, — véritable brouillard contenant une quantité dosée de matière infectante. Suspendus dans un étui métallique, loin des parois de la cage, les cobayes étaient mis dans l'impossibilité de se lécher, ou de lécher les surfaces sur lesquelles se déposait le spray bacillifère. De cette façon, l'animal en expérience ne pouvait guère expédier de matière infectante dans son estomac.

Généralement, il n'y a eu qu'une séance d'inhalations entrecoupées, chaque pulvérisation durant cinq minutes, et les doses totales de bacilles inhalés ont varié, dans ces conditions, de 1,5 à 38 centièmes de milligramme par kilogramme de cobaye. Pendant le séjour des animaux dans la chambre d'inhalation, un aspirateur qui s'y trouvait faisait passer le spray infectant à travers un tube contenant des carottes hachées. Ces carottes, cette « bourre alimentaire » infectée de la même culture qui servait aux inhalations, était destinée aux expériences d'ingestion. En se basant sur la quantité d'air bacillifère qui passait à travers ces tubes durant la séance d'inhalation, M. Küss a pu établir que la bourre de carottes contenait vingt fois plus de bacilles qu'il n'en passait dans les poumons de ses cobayes.

J'ai tenu à donner ces détails — et le travail de M. Küss est à lire en entier — pour montrer avec quelle rigueur scientifique M. Küss a conduit ses expériences. Quels en ont été les résultats?

*Tous les cobayes soumis aux expériences d'inhalation, ont présenté une tuberculose pulmonaire étendue*, qui a évolué avec une rapidité et une gravité exceptionnelles, en déterminant des lésions énormes dans l'espace de dix à trente jours. Dans deux cas, la splénopneumonie et la congestion pulmonaire, les deux tuberculeuses, entraînèrent la mort des animaux dans l'espace de neuf à dix jours. Six cobayes ont succombé à leur tuberculose pulmonaire en dix-sept à vingt jours.

L'autopsie des animaux qui ont vécu au moins quinze jours a montré que dans ces cas, à côté de la tuberculose pulmonaire, existait toujours une granulie hépatique et splénique, et, *seulement dans la moitié des cas*, une tuberculose mésentérique minime ou accentuée, ainsi qu'une tuberculose des ganglions cervicaux. Mais, comme cette tuberculose ganglionnaire était tardive, souvent minime et accompagnée de tuberculose des ganglions inguinaux, M. Küss n'hésite pas à l'attribuer, non pas à l'ingestion du spray bacillifère, mais à la généralisation des lésions pulmonaires, c'est-à-dire à la diffusion de l'infection aérogène des poumons par voie sanguine ou lymphatique.

Cette interprétation n'est pas, du reste, une simple vue d'esprit : elle s'appuie, au contraire, sur le résultat presque uniformément négatif des expériences d'inhalation.

En effet, les cobayes qui ont ingéré la pulpe de carottes bacillifères, la « bourre alimentaire » qui contenait vingt fois plus de matière infectante, sont restés en vie, à l'exception d'un seul chez lequel on trouva, au bout de trois semaines, une tuberculose minime de ganglions mésentériques et une tuberculose nettement visible du foie et du ganglion hépatique. Chez les autres cobayes qui sont restés indemnes et augmentaient de poids d'une façon continue, l'autopsie a été négative. Leurs ganglions mésentériques étaient normaux et ne contenaient même pas de tuberculose latente, comme l'a montré le résultat négatif de leur inoculation.

Il en a été de même des cobayes qui avaient reçu, avec leurs aliments ordinaires, des quantités de cultures tuberculeuses homogénéisées aux doses de 0,5 à 100 milligrammes de bacilles pesés frais. Ces animaux ont continué à engraisser, et lorsqu'ils ont été tués au bout de trente-trois à soixante-six jours, on ne trouva chez eux trace de lésions tuberculeuses. Même résultat négatif encore dans une autre série d'expériences où la matière infectante, à la dose de 6 à 100 centimilligrammes a été injectée avec la sonde, directement dans l'estomac. Sur 14 cobayes traités de cette façon, 2 seulement se tuberculisèrent sous forme d'une tuberculose mésentérique, splénique, hépatique et médiastine, avec, chez l'un d'eux, quelques granulations grises dans les poumons. Et vraiment M. Küss reste, je dirai volontiers, au-dessous de la vérité lorsqu'il tire de ces recherches seulement cette conclusion générale que « la transmission expérimentale de la tuberculose se fait beaucoup *plus facilement* par les voies aériennes que par les voies digestives, pharyngées ou intestinales ».

*
* *

Nous avons dit que la plupart des faits mis en lumière par le travail de MM. Küss et Lobstein se retrouvent presque point par point dans celui du professeur Flagge et de son assistant, M. Findel. Il est inutile d'ajouter que la technique de ces auteurs allemands ne laisse rien à désirer au point de vue de la précision et de la rigueur scientifiques de leurs expériences.

Ils ont opéré d'abord sur un veau et trois chiens que, pour plus de sûreté, ils avaient trachéotomisés.

Le veau est resté dans le spray bacillifère pendant trente minutes. Le calcul fait d'après le volume d'air inspiré a montré que théoriquement l'animal a dû inhaler 3 milligrammes de culture tuberculeuse, soit 120 millions de bacilles. En réalité, si l'on tient compte de la quantité de spray qui n'a pas pénétré dans les poumons, cette quantité doit être évaluée seulement à une fraction de milligramme.

Cette dose peu élevée de matière infectante a cependant suffi pour tuberculiser le veau, qui, au bout de quelques jours, a commencé à tousser, à maigrir, à réagir à la tuberculine. Son autopsie, faite vingt-cinq jours après la séance d'inhalation, a montré l'existence d'une tuberculose miliaire avancée occupant les poumons et les plèvres. Les viscères abdominaux et les ganglions mésentériques étaient indemnes.

Faute d'animaux, M. Findel n'a pas pu faire d'expériences d'ingestion sur des veaux. Mais il a pu le faire sur des chiens. Et voici quel en a été le résultat :

L'inhalation de 0 mg. 141 de culture tuberculeuse qui représente un peu moins de 5 millions de bacilles, provoquait chez le chien une tuberculose pulmonaire et médiastine des plus nettes, sans lésions tuberculeuses concomitantes des vis-

1. G. Küss et E. Lobstein. — *Bullet. med.*, 1907, n° 74, p. 821 (Communic. à la VI[e] confér. de l'Assoc. centr. internat. contre la tuberculose, réunie à Vienne).

2. H. Findel. — *Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh.* 1907, vol. LVII, fasc. 1, p. 104.

cères abdominaux ou des ganglions mésentériques. Par contre, l'ingestion de 172 milligrammes de culture tuberculeuse, soit l'introduction dans l'intestin de 6.020 millions de bacilles, n'amenait pas de lésions pulmonaires, ni de lésions intestinales. Autrement dit la quantité de matière infectante encore inactive, quand elle était introduite dans l'intestin, était 1.120 fois supérieure à celle qui agissait quand elle pénétrait dans l'organisme par les voies respiratoires.

Les choses se sont passées encore exactement de la même façon chez le cobaye.

Il résulte, notamment des expériences de M. Findel, que l'inhalation de 62 bacilles, ce qui représente une quantité minime, presque impondérable, de matière infectante, suffit pour provoquer chez le cobaye une tuberculose pulmonaire mortelle. Par contre, l'ingestion d'une quantité de matière infectante contenant de 19.100 à 382.000 bacilles a été incapable de provoquer la moindre lésion tuberculeuse, même chez les animaux qui n'ont été sacrifiés que cent soixante-quatorze jours après l'expérience d'ingestion. Il s'ensuit que la quantité de matière infectante qui agit par voie d'inhalation est 6.000 fois inférieure à celle qui reste inactive quand elle pénètre dans l'intestin. Et d'après les expériences encore en cours d'exécution, M. Findel estime que pour infecter un cobaye par la voie intestinale, il faudrait lui faire avaler 10 milligrammes de culture, soit près de 360 millions de bacilles, c'est-à-dire une dose de 6 millions de fois supérieure à celle qui agit déjà par voie d'inhalation.

Ces chiffres et ces faits ne manquent pas d'éloquence. Il ont tout l'air de réduire à des proportions bien modestes l'importance de la voie intestinale dans la pathogénie de la tuberculose pulmonaire. Ils demandent donc à être vérifiés. Mais tels quels, et dès aujourd'hui, ils justifient la réserve avec laquelle les cliniciens ont accepté, dès son début, la nouvelle théorie de Behring.

R. Romme.

---

## XIVe CONGRÈS INTERNATIONAL

# D'HYGIÈNE & DE DÉMOGRAPHIE

**Berlin, 23-29 Septembre 1907.**

Berlin, le 24 Septembre 1907.

Le XIVe Congrès d'hygiène et de démographie a été inauguré hier, lundi, à 11 heures du matin, dans la grande salle de spectacle du « Neues königliches Operntheater », en présence d'une brillante et nombreuse assistance.

L'Empereur s'était fait représenter par le prince impérial. Le Gouvernement avait également délégué à la cérémonie quelques-uns de ses membres — les ministres Holle, von Bethmann-Hollweg, Delbrück, von Stengel; les sous-secrétaires d'Etat von Lœbell et Wever — ainsi que plusieurs hauts fonctionnaires de l'Instruction publique, de l'armée et de la marine.

Etaient également présents le président du Reichstag, le maire de Berlin. Aux côtés du président du Congrès, prince Schönaich-Carolath, avaient pris place les vice-présidents Rubner, von Mayr, le secrétaire général Nietner, enfin les délégués des diverses nations, parmi lesquels nous citerons, pour la France, MM. Chantemesse, J.-A. Martin, Mosny, Fuster, Demelin.

Dans la salle, nos compatriotes étaient peu nombreux et véritablement perdus au milieu de cette foule de plus de trois mille personnes. La rareté des Français faisait contraste avec le nombre des Adriatiques.

La cérémonie d'inauguration s'est déroulée suivant le rite habituel : discours de bienvenue du président du Congrès, discours du ministre de l'Instruction publique Holle, discours du Directeur du service de santé de l'armée Schjerning, discours du Secrétaire général Nietner, discours des nombreux délégués allemands et étrangers. La séance n'a pris fin que fort tard. Bureau, délégués et congressistes se sont transportés au palais du Reichstag pour inaugurer l'exposition d'hygiène qu'on y a installée et sur laquelle je me propose de revenir ultérieurement. Enfin, on a procédé à l'installation, dans ce même palais, des différentes sections du Congrès.

Ces sections sont au nombre de huit, savoir :

Section I. — *Microbiologie et parasitologie appliquées à l'hygiène* : président, professeur Flügge (de Breslau).

Section II. — *Hygiène alimentaire et physiologie appliquée à l'hygiène* : président, professeur Rubner (de Berlin).

Section III. — *Hygiène de l'enfance et hygiène scolaire* : président, professeur Heubner (de Berlin).

Section IV. — *Hygiène professionnelle et assistance aux classes ouvrières* : président, professeur Renk (de Munich).

Section V. — *Lutte contre les maladies infectieuses et assistance aux malades* : président, M. Gaffky (de Berlin).

Section VI. — a). *Hygiène de l'habitation, des localités et des eaux* : président, professeur Gruber (de Munich).

Section VI. — b). *Hygiène du service des transports en commun*; *sauvetage* : président, M. Schwechten (de Berlin).

Section VII. — *Hygiène militaire, coloniale et navale* : président, professeur Kern (de Berlin).

Section VIII. — *Démographie* : président, M. van der Borght (de Berlin).

* * *

### Section I.

### Microbiologie et parasitologie appliquées a l'hygiène.

**L'étiologie de la tuberculose.** — *M. Arloing* (de Lyon), qui a le premier pris la parole sur cette question, s'est plus particulièrement attaché à l'étude de la *variabilité du bacille de la tuberculose.*

On sait qu'on distingue un type humain et un type bovin, un type aviaire et un type pisciaire du bacille de la tuberculose. Ces types sont-ils bien rigoureusement définis? N'est-il pas possible de les apparenter entre eux? M. Arloing déclare que, plus il poursuit ses recherches sur la tuberculose, plus il reste convaincu que le bacille de cette affection est un et que les espèces ou les types reconnus et défendus par plusieurs observateurs ne sont que des races ou des variétés temporaires dont l'apparente fixité ne dure pas plus que les conditions de milieu ayant présidé à leur formation.

Cette conclusion générale découle d'un ensemble de faits dont un grand nombre ont été observés par le rapporteur et qu'il présente dans trois chapitres différents. Le premier montre la variabilité des caractères végétatifs; le second, la variabilité des caractères morphologiques; le troisième, celle des caractères pathogéniques. Dans chacun de ces chapitres, le rapporteur envisage comparativement le bacille des mammifères et celui des oiseaux, puis le bacille humain et le bacille bovin, enfin le bacille des vertébrés à sang froid et les bacilles précédents.

En embrassant d'un coup d'œil les faits groupés dans ces trois chapitres, démontrant la facilité plus ou moins grande avec laquelle les types admis par beaucoup d'auteurs se modifient sous tous les rapports, et à quel point des types d'abord distincts parviennent à se ressembler par plusieurs côtés sous l'influence de modificateurs naturels ou expérimentaux, on est conduit à admettre :

1° Que les types sont rarement réalisés d'une façon parfaite; 2° qu'ils sont englobés dans une série presque indéfinie d'individus qui, par leur végétation, leur forme et leur virulence, permettent de passer graduellement de l'un à l'autre; 3° que la variabilité suffit à expliquer les caractères habituels de la virulence des bacilles chez les mammifères et les oiseaux; 4° qu'il y aurait un réel danger, au point de vue médical et hygiénique, à baser sur des différences essentiellement mobiles des principes applicables à la prophylaxie de la tuberculose.

— *M. M. P. Ravenel* (de Philadelphie) communique les résultats de recherches expérimentales qu'il a entreprises pour élucider la question des voies de pénétration du bacille de Koch dans l'organisme. Voici les conclusions auxquelles il est arrivé :

1° Le tube digestif est souvent la porte d'entrée du bacille de la tuberculose ;

2° Ce bacille peut passer à travers la muqueuse digestive sans y produire de lésion : la chose a lieu particulièrement pendant la digestion des substances grasses ;

3° Les bacilles passent avec le chyle par les vaisseaux chylifères et le canal thoracique dans le sang qui les conduit aux poumons où ils sont retenus en grande partie par l'action filtrante des tissus ;

4° L'infection par la voie alimentaire est particulièrement fréquente chez les enfants ;

5° Le lait de vaches tuberculeuses est souvent une source d'infection : nos connaissances actuelles ne nous permettent pas d'indiquer la proportion exacte des cas de tuberculose dus à cette cause, mais elle est probablement très grande ;

6° La tuberculose peut être transmise par le contact, comme par exemple un baiser; par des mains malpropres, par une lésion accidentelle pendant les manipulations auprès d'une personne décédée ou pendant le nettoyage des ustensiles employés par un tuberculeux, etc. Ces derniers modes d'infection ne jouent cependant qu'un rôle secondaire dans la dissémination de cette maladie.

— *M. C. Flügge* (de Breslau) a pu se convaincre, par des expériences personnelles, que l'infection tuberculeuse par la voie respiratoire est incontestablement plus facile et plus grave que l'infection par la voie digestive.

Il est possible de produire expérimentalement la tuberculose pulmonaire chez divers animaux (cobayes, lapins, chèvres, veaux, chiens) en leur faisant inhaler de l'air mélangé de gouttelettes d'eau contenant du bacille de Koch : dans ces conditions, il suffit parfois de très peu de bacilles — 50 et moins — pour provoquer l'apparition de lésions tuberculeuses dans le poumon. L'inhalation apparaît aussi comme un mode d'infection supérieur encore en rapidité à l'infection sous-cutanée, pourtant si efficace. On peut d'ailleurs se convaincre facilement que l'inhalation, dans ces expériences, a introduit véritablement les bacilles jusque dans les bronches les plus menues, en inoculant au cobaye, aussitôt après l'inhalation, des fragments tout à fait périphériques du poumon de l'animal en expérience : les cobayes succombent très rapidement à ces inoculations. Lorsque les bacilles sont, au contraire, introduits dans l'organisme de l'animal mélangés aux aliments, il faut, pour arriver à provoquer des symptômes d'infection tuberculeuse, une masse énorme de bacilles; l'infection et aussi l'issue terminale se produisent beaucoup plus tard.

Les bacilles inhalés n'agissent donc pas seulement, comme nombre d'auteurs le certifient, parce qu'une partie d'entre eux a pu passer directement dans le tube digestif par le pharynx. On pourrait plutôt soutenir l'opinion opposée et dire que si les expériences de tuberculisation par l'alimentation ont pu réussir, c'est qu'il a pu se produire une aspiration de parcelles alimentaires, même infinitésimales, qui ont suffi, par les bacilles qui s'y trouvaient attachés à provoquer une infection bronchique plus ou moins rapide. D'ailleurs M. Flügge n'a jamais pu obtenir d'infection tuberculeuse d'un animal lorsqu'il lui introduisait directement, par une technique spéciale, les aliments mélangés de bacilles dans l'estomac ou l'intestin.

Si expérimentalement les dangers d'infection par inhalation sont beaucoup plus grands que ceux d'infection alimentaire, on n'est cependant pas autorisé à conclure définitivement, sans autres recherches, à la prépondérance de l'un ou l'autre de ces modes d'infection dans la tuberculose acquise spontanément. Il convient au contraire de rechercher quelles sont, dans les conditions habituelles de la vie, les occasions d'infection par l'une ou l'autre voie.

On voit donc que la tuberculisation par la voie respiratoire garde toute son importance, parce que, si fréquente que soit l'entrée des bacilles tuberculeux dans l'intestin, celle-ci ne comporte pas de grands effets en l'absence d'introduction des mêmes bacilles par le mode de l'inhalation.

Les modes d'infection sont très divers pour l'homme et pour les animaux domestiques, et ce ne sont pas les mêmes. Quand le cobaye ou le veau est nourri avec du lait provenant de vaches tuberculeuses, c'est l'infection par la voie intestinale qui s'observe presque constamment. Mais C. Flügge maintient cette réserve que même dans ce cas la tuberculose a pu s'introduire par l'aspiration directe de gouttelettes lactées bacillifères. Dans ces cas, la contamination par l'air peut être considérée comme exceptionnelle.

Les animaux qui ont évité l'infection intestinale peuvent prendre la tuberculose par inhalation. C'est le voisinage des vaches tuberculeuses qui en est l'occasion, par la contamination au moyen des produits de jetage à particules bacillifères.

Chez l'homme, la réalisation de l'infection est très variable. Elle dépend des habitudes des gens. Les

enfants, par exemple, peuvent déglutir des bacilles avec le lait, le beurre, ou après avoir porté à la bouche leurs doigts souillés de crachats. C. Flügge remarque justement que les risques des enfants augmentent, selon la proportion des vaches atteintes, avec le manque de soins, et signale l'incurie naturelle des phtisiques. Aussi croit-il qu'il suffit de prendre des précautions élémentaires pour préserver les enfants, la quantité des bacilles passant dans l'intestin étant insuffisante, dans le plus grand nombre de cas, pour déterminer l'infection.

C. Flügge insiste sur le danger que présentent les particules issues des expectorations des malades pendant la toux. C'est pour lui une source d'infection très commune, surtout au moment de leur émission. La formation des poussières provenant des crachats desséchés serait, suivant lui, beaucoup plus rare. Le rejet par la toux de gouttelettes bacillifères est d'une extrême banalité; elle prend plus d'importance encore dans les rapports de mère à enfant, d'infirmières à malades, de mari à femme, et d'ouvrier à compagnon. D'où l'attention à porter à la réforme des habitudes des diverses personnes.

De ces considérations suit la conclusion suivante que l'inhalation d'air bacillifère est la source la plus abondante de l'infection, et qu'il lui suffit d'une très petite quantité de bacilles pour provoquer la tuberculose. Ce sont les produits d'expectoration des phtisiques au moment même de leur émission qui constituent la cause la plus fréquente, la plus banale de la propagation de la tuberculose.

— *M. Ribbert* (de Bonn) tire de la considération des cadavres de tuberculeux les conclusions suivantes :

Les lieux de prédilection de la localisation tuberculeuse sont les ganglions bronchiques et les poumons.

La tuberculose adéno-bronchique est souvent la seule tuberculose adénopathique du corps. Elle ne peut guère avoir qu'une origine aérogène. En effet, hormis les cas de tuberculose pulmonaire progressive, c'est toujours près des ganglions qu'on trouve les lésions initiales de la tuberculose qui, plus tard, a évolué.

L'infection intestinale est au second plan et ne saurait être comparée à l'infection aérogène. Ribbert pense que l'introduction par les voies digestives peut « à peine entrer en ligne de compte » pour la genèse de la tuberculose des ganglions bronchiques et des poumons.

Dans les tuberculoses florides ou dans les tuberculoses mixtes de l'intestin et du poumon, les deux modes ont été, soit simultanés, soit successifs.

(*A suivre.*) J. Dumont.

# SOCIÉTÉS DE PARIS

## ACADÉMIE DES SCIENCES

16 Septembre 1907.

**La pression artérielle et les courants de haute fréquence.** — *MM. J. Bergonié, André Broca et G. Ferrié.* On sait que divers observateurs ont signalé que l'autoconduction par les courants de haute fréquence détermine un abaissement de la pression artérielle chez les hypertendus. Cet abaissement est obtenu au moyen d'un appareil comprenant un solénoïde d'une dizaine de spires et de 90 centimètres de diamètre parcouru par un courant de 2 ampères et de 400.000 à 500.000 périodes par seconde.

Les auteurs de la communication ont cru devoir étudier à nouveau les effets des courants de haute fréquence sur la tension sanguine. Ils l'ont fait avec un outillage construit pour l'usage de la télégraphie sans fil et beaucoup plus puissant que celui servant habituellement. Cet outillage comprend une capacité pouvant aller jusqu'à 0,4 microfarad et un transformateur pour courant alternatif à 42 périodes pouvant utiliser, sur cette capacité, 10 kilowatts, soit 13,5 chevaux-vapeur. Avec cette capacité, le circuit obtenu en lui accouplant directement le solénoïde possède une période propre de 1/30.000e de seconde seulement. En excitant par résonance un circuit comprenant le solénoïde d'autoconduction au moyen d'un premier circuit à self-induction très petite, les expérimentateurs ont réalisé dans le solénoïde des fréquences comprises entre 400.000 et 410.000, avec des intensités efficaces variant suivant les expériences entre 15 et 20 ampères, soit 7 à 10 fois plus grandes que celles utilisées jusqu'ici.

Avant l'expérience, la pression artérielle des sujets fut mesurée quotidiennement durant huit jours. Cela fait, les sujets furent traités tous les jours à la même heure et durant dix minutes. La pression artérielle était soigneusement prise avant et après l'application des courants.

Les sujets au nombre de dix se répartissaient comme suit : 5 artério-scléreux hypertendus; 2 hypertendus sans symptômes d'artério-sclérose; 1 avec pression normale; 2 hypotendus.

Sur 45 applications faites, 39 seulement furent retenues, les 6 autres ayant présenté aux mensurations sphygmomanométriques des résultats contradictoires.

Les observations retenues se répartissent comme suit : trois indécises (variations dans la limite des erreurs d'expérience); quatre répondant à un abaissement de la pression; dix donnant une élévation de la pression; vingt et une ne donnant aucune variation de la pression.

Les auteurs concluent de leurs recherches que, dans les conditions où ils se sont placés, les courants de haute fréquence n'agissent point sur la pression artérielle.

— *M. d'Arsonval*, à propos de cette communication, fait remarquer que les résultats observés par MM. Bergonié, Broca et Ferrié ne controuvent pas ceux précédemment obtenus par d'autres observateurs, en particulier par M. Moutier.

Il y a lieu de remarquer, en effet, que les conditions d'expériences n'ont point été les mêmes pour les divers expérimentateurs. Il est donc désirable que de nouvelles recherches aient lieu, que l'on utilise pour mesurer la pression artérielle chez l'homme des appareils plus précis que ceux actuellement en usage chez les cliniciens, et que les indications de ces appareils soient indépendantes de l'habileté ou de l'état d'âme des opérateurs.

**Les agents de la coagulation du lait contenus dans le suc du mûrier de Chine.** — *M. C. Gerber* a constaté par des recherches expérimentales qu'il existe dans le suc du mûrier de Chine une substance activante dans laquelle la diastase coagulante est incapable de déterminer la prise en masse du lait.

L'action de ces deux substances rappelle celle de l'alexine et de la sensibilisatrice dans les sérums hémolytiques et bactéricides, ou bien celle de la trypsine et de la kinase dans les sucs intestinaux.

Georges Vitoux.

# ANALYSES

### MÉDECINE

**Octave Beaufumé.** *L'hydrothorax unilatéral des cardiaques, des brightiques et des artério-scléreux* (*Thèse*, Paris, 1907, 79 pages). — Sous la dénomination de « pleurésies des cardiaques », on décrit d'habitude toute une classe d'épanchements pleuraux unilatéraux qui ne sont dus ni à la tuberculose, ni au cancer, ni à des maladies infectieuses aiguës.

Dans sa thèse, inspirée par M. Mosny et contenant 19 observations personnelles inédites, l'auteur montre très justement que, sous cette rubrique de « pleurésies des cardiaques », on englobe en réalité deux variétés d'épanchements :

1° Les uns, qui sont de vraies pleurésies, sont consécutifs à des infarctus pulmonaires sous-pleuraux et sont caractérisés d'ordinaire par une riche symptomatologie et par une formule cytologique de *polynucléose* du liquide pleural;

2° Les autres, plus nombreux, sont de véritables hydrothorax unilatéraux.

L'hydrothorax unilatéral des cardiaques, des brightiques et des artério-scléreux n'est pas une affection latente, mais fruste. Siégeant presque toujours à droite, survenant surtout dans les cardiopathies artérielles et chez les artério-scléreux à la période d'hyposystolie ou d'asystolie, il demande à être recherché systématiquement. Insidieux à son début, il se caractérise par de la dyspnée, de l'incompressibilité thoracique, de la matité avec dénivellement antérieur selon les changements de position; le souffle et l'égophonie n'existent que très exceptionnellement; les vibrations et la respiration sont assez souvent perçues jusqu'à la base, et fréquemment on entend des râles divers jusqu'en bas. La ponction exploratrice permet seule parfois de faire un diagnostic certain.

L'hydrothorax unilatéral, comme l'hydrothorax bilatéral, présente une formule cytologique d'abord *endothéliale*, puis *endothélio-lymphocytaire*. Il se complique parfois, dans le cours de son évolution, d'une congestion pulmonaire aiguë, d'une infection pulmonaire et surtout d'infarctus pulmonaire cortical. De nouveaux signes apparaissent alors d'ordinaire et la formule cytologique, primitivement endothéliale, accuse momentanément une polynucléose intense.

Le traitement de cette véritable asystolie pleurale unilatérale est la thoracentèse. Elle doit être pratiquée bas, dans le 9e ou le 10e espace intercostal.

Laignel-Lavastine.

### CHIRURGIE

**Fr. A. Goeltz** (d'Erié). *Thoraco-bronchotomie antérieure pour corps étranger enclavé dans une bronche. Guérison* (*Annals of Surgery*, 1907, vol. XLV, p. 500). — Un enfant de six ans et neuf mois aspira en jouant un bouton de métal qu'il avait dans la bouche. Très effrayé, il rentre chez lui et est pris d'un accès de toux, qui ne dure pas. Le soir, nouvelle crise de toux avec cyanose qui disparaît de même; dans la nuit, plusieurs crises sérieuses de toux avec cyanose et dyspnée marquée.

Le médecin le voit le lendemain et constate une respiration facile, un peu limitée à droite; le murmure vésiculaire est très diminué en arrière, presque aboli en avant. L'examen laryngoscopique et l'examen radioscopique du thorax ne donnent aucun résultat. Diagnostiquant un corps étranger de la bronche droite, Goeltz propose l'intervention immédiate, qui n'est acceptée que le lendemain, à cause de crises graves de suffocation survenues pendant la nuit.

On pratique donc sous le chloroforme une trachéotomie basse, et, à l'aide d'une sonde, on arrive à sentir l'obstacle dans la bronche primaire droite; mais tous les essais, répétés pendant une heure pour enlever le bouton avec une pince, un anneau de fil de fer, une curette échouent, parce que le bouton présente sa grosse extrémité et qu'il est fortement enclavé par suite du gonflement de la muqueuse bronchique.

On se décide alors à pratiquer une thoracotomie; un volet cutanéo-musculo-osseux est tracé à droite, comprenant la 3e et la 4e côtes, et relevé en dehors; le poumon est entièrement affaissé, et, à son travers, il est facile de sentir le bouton. On incise au bistouri poumon et bronche sur une longueur d'un demi-pouce, et une pince, introduite dans cette plaie, saisit le bouton et l'amène à l'extérieur. On ne fit pas de suture du poumon; le volet thoracique est remis en place et suturé, sans drainage de la cavité pleurale. On laissa une canule dans la plaie trachéale.

La guérison se fit sans difficulté et aujourd'hui, dix-huit mois après l'opération, il reste une légère dépression du thorax au point opéré, mais l'expansion du poumon est bonne et les bruits respiratoires sont normaux.

M. Guibé.

### NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

**J. Déjerine.** *L'aphasie motrice et sa localisation corticale* (*Deux cas d'aphasie motrice par lésion de la circonvolution de Broca suivis d'autopsie*). (*L'Encéphale* [Partie neurologique], 1907, Mai, n° 5, p. 471-520, 17 figures.) — Il n'existait pas encore d'observation d'aphasie motrice suivie d'autopsie, dans laquelle une lésion limitée à la troisième circonvolution frontale gauche et à la substance blanche sous-jacente, sans propagation de la lésion à la substance blanche des régions voisines, ait été étudiée par la méthode des coupes microscopiques sériées. C'est pour combler cette lacune que le professeur Déjerine, dans cet important travail, publie deux cas d'aphasie provenant des collections de son laboratoire.

Le premier cas concerne un *aphasique moteur type Broca par lésion des deux tiers antérieurs de la circonvolution de Broca.*

Cliniquement, on constatait de l'aphasie motrice sans dysarthrie; la lecture à haute voix était impossible, la lecture mentale assez peu altérée, la reconnaissance des objets par la vue étant parfaite. L'état de l'écriture n'a pu être étudié, le sujet n'ayant jamais appris à écrire de la main gauche et étant amputé du bras droit. La mimique était intacte et l'intelligence ne paraissait pas nettement affaiblie. Jusqu'à la mort, survenue deux ans après l'ictus, le malade conserva une certaine lenteur dans l'évocation des mots.

A l'autopsie, on trouva dans l'hémisphère gauche une plaque jaune déprimée occupant les deux tiers antérieurs de la 3e frontale.

Au microscope, cette lésion occupe la partie orbitaire et le corps de la 3e frontale et ne respecte que partiellement son pied ; la lèvre sylvienne verticale de l'opercule frontal participe à la lésion, mais l'opercule rolandique est complètement respecté ainsi que l'écorce du sillon prérolandique inférieur. La lésion a détruit la substance blanche sous-jacente à la 3e frontale et à une partie de la 2e, et a sectionné le pied du segment antérieur de la couronne rayonnante. L'insula n'est touchée qu'au niveau de l'écorce du sillon marginal antérieur et de la digitation adjacente de sa circonvolution antérieure. La capsule extrême est intéressée à ce niveau, c'est-à-dire dans son cinquième antérieur ; les 4 cinquièmes postérieurs de la capsule extrême sont respectés par la lésion primitive. La capsule externe, la capsule interne, la zone de Wernicke et sa substance blanche sous-jacente à cette zone sont complètement respectées de même que les noyaux centraux.

Le deuxième cas est une *aphasie motrice type Broca par lésion du corps de la circonvolution de Broca.* C'était une malade droitière, présentant une hémiplégie gauche de moyenne intensité par lésion cortico-sous-corticale du lobule paracentral droit sectionnant le tronc du corps calleux, et qui, six ans plus tard, fut atteinte d'aphasie motrice à la suite d'un ictus apoplectique qui n'influença en rien son hémiplégie gauche. Cette aphasie motrice était très prononcée, presque absolue. A toutes les questions la malade répondait par « oui, non » et « boujour » ; la parole répétée était aussi altérée que la spontanée. Il n'y avait pas de surdité verbale. Il n'existait pas de cécité verbale ou littérale proprement dites ; la malade reconnaissait les lettres de l'alphabet ainsi que beaucoup de mots imprimés ou manuscrits, mais très souvent le sens de la phrase lui échappait, et elle ne comprenait pas ce qu'on lui demandait dès que la phrase était un peu longue. Elle pouvait écrire spontanément son nom et rien d'autre ; l'écriture sous dictée était nulle, et la copie de l'imprimé se faisait en manuscrit. Un an après l'ictus elle n'avait aucun symptôme de dysarthrie.

A l'autopsie, on trouva dans l'hémisphère gauche une plaque jaune déprimée occupant le corps de la 3e frontale et la partie adjacente de la 2e. Elle est limitée en bas par le sillon marginal supérieur de l'insula, qu'elle respecte ; en arrière, par la branche verticale de la scissure de Sylvius ; en haut, par le sillon qui subdivise la 2e frontale et par la partie supérieure du sillon prérolandique inférieur. Elle intéresse à sa partie supérieure le tiers postérieur de la 3e frontale, mais respecte le pied d'insertion de la 3e frontale sur la frontale ascendante, la partie orbitaire de la 3e frontale, ainsi que les circonvolutions rolandiques, les circonvolutions antérieure et postérieure de l'insula, la région rétro-circulaire, la zone de Wernicke et tout le reste de la corticalité de l'hémisphère.

Au microscope, le même hémisphère montre : — 1° une dégénérescence très intense du tronc et du genou du corps calleux, consécutive à la lésion de ce corps dans l'hémisphère droit ; cette dégénérescence calleuse peut être suivie dans la substance blanche non différenciée du centre oval, dans la capsule externe extrême et dans la partie centrale des circonvolutions de l'opercule sylvien ; — 2° la lésion circonscrite de la zone de Broca, sans lésion concomitante ni de la zone de Wernicke, ni de l'insula et de la région rétro-insulaire, ni des noyaux gris centraux, ni des circonvolutions motrices. La lésion de la zone de Broca ainsi que la section sus-jacente à cette lésion du faisceau compact de la couronne rayonnante du lobe frontal ont entraîné une dégénérescence du segment antérieur de la capsule interne qui s'épuise dans la partie antérieure du noyau externe du thalamus.

Ces deux autopsies, dont la valeur documentaire est considérable, tant à cause de la personnalité de l'auteur que de la précision de la technique et la minutie de la description, démontrent donc que l'aphasie motrice dite corticale ou de Broca peut être produite par une lésion limitée à la partie antérieure de la zone du langage, c'est-à-dire à la zone de Broca, sans participation aucune à la lésion primitive (ni à la surface ni dans la profondeur) de l'opercule rolandique, des circonvolutions motrices, de la zone de Wernicke (corticalité temporale et substance blanche sous-jacente), des noyaux gris centraux. Elles démontrent, en résumé, qu'il existe dans le lobe frontal gauche une zone, la zone de Broca, dont la lésion détermine l'aphasie motrice, et cela en dehors de toute altération du lobe temporal, des capsules interne et externe, des noyaux gris centraux et des circonvolutions motrices.

Laignel-Lavastine.

### MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

**Calmette, Guérin et Breton** (de Lille). *Contribution à l'étude de la tuberculose expérimentale du cobaye.* (*Annales de l'Inst. Pasteur*, 1907, Juin, pp. 401-416,.

On connaît les travaux de Calmette et de ses collaborateurs sur l'infection tuberculeuse par voie digestive des bovidés et des chèvres. Dans ce mémoire, ils apportent le résumé de longues séries d'expériences poursuivies chez le cobaye. Ce dernier animal, adopté partout comme réactif de laboratoire en raison de sa facilité à s'infecter par la voie d'inoculation, devient, par contre, très rarement spontanément tuberculeux dans les élevages. Il y avait donc un intérêt tout particulier à étudier son mode de réaction vis-à-vis des bacilles introduits dans les voies digestives.

Lorsque les bacilles de Koch sont ingérés par le cobaye, mélangés aux aliments, il n'en résulte très souvent aucun dommage pour l'animal, qui ne devient pas tuberculeux. Pour que l'infection soit obtenue, il faut recourir à des dispositifs spéciaux et introduire à la sonde une émulsion bacillaire fine directement dans l'estomac. Dans ces conditions, le cobaye prend constamment la tuberculose et, à l'autopsie, on constate des lésions surtout ganglionnaires et pulmonaires, la rate et les autres viscères abdominaux étant presque toujours indemnes.

Les résultats sont donc très différents suivant le mode d'ingestion des bacilles et, par des expériences de contrôle, il semble établi que, pour être sûrement absorbés par les parois du tube digestif, les bacilles tuberculeux doivent se trouver à l'état d'émulsion très fine et très stable : ce qui explique que les bacilles mélangés aux aliments solides soient très rarement capables d'infecter les cobayes qui les ingèrent.

MM. Calmette, Guérin et Breton ont, d'autre part, constaté que les bacilles tués ou dégraissés sont toxiques pour le cobaye lorsqu'on les fait absorber par la voie digestive.

Il était très intéressant de chercher si l'ingestion de bacilles virulents, ou tués, ou traités par différents procédés, était susceptible de conférer aux animaux une résistance marquée à l'infection tuberculeuse. Les résultats que de nombreuses expériences ont permis d'enregistrer sont encore précaires.

Entre autres procédés, l'ingestion de bacilles longtemps macérés dans l'eau salée, de bacilles macérés dans la liqueur de Gram, de bacilles chauffés à 100°, peut conférer au cobaye une résistance à l'infection virulente. Il semble que l'ingestion, à intervalle de quarante-cinq jours, de doses minimes de bacilles chauffés soit le procédé de vaccination le plus efficace. Un certain nombre de cobayes ainsi traités ont pu supporter impunément, au bout de deux mois, l'absorption par le tube digestif d'une dose de bacilles tuberculeux virulents sûrement mortelle pour les témoins.

Ph. Pagniez.

### OTOLOGIE, RHINOLOGIE, LARYNGOLOGIE

**Thos. H. Pinder.** *Procédé efficace pour assurer le drainage continu de l'abcès cérébral* (*The Journal of Laryngology, Rhinology and Otology*, 1907, Juin, p. 244). — Ce procédé comprend l'emploi :

1° D'un tube de caoutchouc de longueur suffisante pour atteindre la cavité de l'abcès ; ce tube est fixé par un crin au cuir chevelu, sur lequel on le colle avec un emplastique ;

2° D'un tube plus mince et percé du plus grand nombre possible de trous qui pénètre dans le précédent et entre dans la cavité la plus profonde de l'abcès ;

3° D'une sorte de collier, fait de gaze iodoformée maintenant en place le premier tube (se prépare en roulant la gaze suffisamment serrée autour d'une tige de verre) ;

4° D'une sorte de doigtier de caoutchouc très mou contenant, au quart de sa profondeur, de l'acide borique en poudre. Dans ce sac descend le tube interne qui s'y vide constamment. Un rouleau d'ouate placé derrière et sous le dernier tube maintient celui-ci en place. L'incision de la dure-mère doit être juste suffisante pour laisser passer le gros tube : le tube interne doit pouvoir glisser facilement dans le premier pour son nettoyage.

G. Didsbury.

**A. Baurowicz** (de Cracovie). *Un kyste du cornet inférieur* (*Arch. f. Laryngol. und Rhinol.* t. XVIII, fasc. 2, p. 388-391). — Il n'a été publié jusqu'ici qu'un seul cas de cette affection, celui de Bobone.

Il s'agit dans le cas actuel d'une femme de 27 ans, dont la fosse nasale gauche était obstruée. Outre des polypes du méat moyen, on constatait une hypertrophie du cornet inférieur, dont la partie postérieure, particulièrement volumineuse, contrastait avec l'aspect normal de la région correspondante du cornet symétrique. Sur la queue du cornet hypertrophié, il existait une traînée de muco-pus : l'exploration avec un stylet coudé montrait que cette sécrétion ne provenait ni des cellules ethmoïdales, ni du tissu maxillaire, mais d'une cavité creusée dans l'épaisseur même du cornet et qui s'était ouverte spontanément.

La queue du cornet ayant été réséquée, la cavité du kyste fut curettée et bourrée de gaze iodoformée. Malgré cette ouverture, une fistule sous-périostée se fit jour vers la partie antérieure du cornet et son trajet dut être incisé. Peut-être ce trajet fistuleux n'était-il qu'un prolongement de la cavité kystique dans la moitié antérieure du cornet.

M. Boulay.

### PÉDIATRIE

**A. Broca.** *Calcul vésical chez un garçon de quatre ans* (*Annales des maladies des organes génito-urinaires*, 1907, Juillet, n° 14). — L'auteur, au sujet d'un enfant de quatre ans porteur d'un calcul vésical avec cystite consécutive très douloureuse, insiste, quant au diagnostic différentiel avec la cystite tuberculeuse, sur la grande valeur du toucher rectal : la prostate étant rudimentaire, le doigt arrive facilement sur le bas-fond de la vessie, où il sent un corps dur fuyant devant le doigt pour retomber aussitôt sur lui en une sorte de ballottement, surtout si on déprime avec l'autre doigt l'hypogastre, derrière le pubis. Ce petit malade présentait en outre un signe rare : l'interruption du jet d'urine.

L'origine rénale du calcul se révélait par les antécédents de phénomènes antérieurs survenus à l'âge de dix-huit mois, ressemblant à des coliques néphrétiques. Cette origine rénale est la règle chez l'enfant et, le plus souvent, ce sont des calculs oxaliques ; or, ceux-ci étant les calculs phosphatiques, opaques, le calcul put être soumis à la radiographie, qui confirma le diagnostic.

La taille hypogastrique permit, en effet, de retirer un calcul oxalique gros comme un noyau de pêche, pesant 11 grammes 1/2, mûriforme. Les suites de la taille furent normales, la cystite en voie de guérison.

D. Estrabaut.

### PATHOLOGIE EXOTIQUE

**G. Sicard.** *Etude sur la fréquence des maladies nerveuses chez les indigènes musulmans d'Algérie* (*Thèse*, Lyon, 88 pages). — Interne des hôpitaux d'Alger, l'auteur a pendant quatre ans réuni des documents personnels sur la question. Il publie les plus importants. De la critique des faits antérieurement connus et des siens propres, se dégage l'impression très nette que les maladies nerveuses sont à peu près aussi fréquentes chez les indigènes que chez les Européens, du moins à Alger.

La paralysie générale et le tabes paraissent encore moins répandus que chez les Européens, mais ne sont pas rares.

La syphilis est, de beaucoup, la cause la plus fréquente des accidents nerveux. La fréquence de la syphilis nerveuse n'est pourtant peut-être pas en rapport avec celle de la syphilis osseuse ou cutanée. La fréquence des traumatismes, la malpropreté des Arabes et la rareté des causes de déchéance du système nerveux, telles qu'alcoolisme et surmenage intellectuel, expliquent cette différence.

Placé dans des conditions d'existence qui le rapprochent de l'Européen, l'Arabe est frappé dans des proportions égales.

Il est donc probable que bientôt la civilisation, dont les Arabes adoptent surtout les vices, ne tardera pas à leur constituer un terrain tout à fait favorable au développement des affections nerveuses.

Laignel-Lavastine.

*PHYSIOLOGIE MUSCULAIRE*

# GYMNASTIQUE DE LA RÉGION LOMBAIRE

Par M. P. DESFOSSES

L'attitude correcte du tronc exige le bon fonctionnement, aussi bien des muscles de la région dorsale (long dorsal, sacro-lombaire, carré des lombes) que des muscles de la région abdominale (grand oblique, petit oblique, grand droit de l'abdomen).

Dans un précédent article[1], nous avons insisté sur ce fait que l'insuffisance musculaire des muscles de l'abdomen et la prédominance consécutive des muscles spinaux lombaires, détermine et une inclinaison exagérée du bassin, et la production d'une ensellure plus ou moins marquée.

La gymnastique qui s'adresse à la région lombaire, la gymnastique du maintien en général, devra donc s'adresser à ces deux ordres de muscles.

Un des rares exercices que prend l'habitant des villes est la marche; la marche n'exerce pour ainsi dire pas les muscles de l'abdomen; elle exerce d'une façon énergique les muscles dorso-lombaires; il y a donc lieu, dans les exercices de gymnastique, d'apporter une attention particulière à la gymnastique des muscles de l'abdomen, qui sont d'ordinaire dans un état d'infériorité manifeste. Un des mérites principaux de la méthode de Ling est de s'être préoccupé de la gymnastique des muscles de l'abdomen, tandis que les autres méthodes de gymnastique n'apportent à ces muscles aucune attention particulière.

Figure 1. — *Rôle des muscles spinaux dans la marche* (d'après Lamy).

*A*, moment de la verticale (jambe droite oscillante). Contraction des muscles spinaux du côté droit; *B*, pas antérieur (jambe droite oscillante) à l'instant qui précède immédiatement le double appui. La contraction des spinaux siège toujours à droite: le talon droit n'a pas encore touché le sol et le poids du corps porte toujours sur le membre inférieur gauche; *C*, début du pas postérieur (jambe gauche saillante). La contraction des spinaux a passé au côté gauche.

Remarquer, dans ces trois figures, la présence de plis cutanés transversaux à la surface des spinaux du côté relâché.

### MUSCLES SPINAUX

Les muscles spinaux comblent la large gouttière limitée, en dedans, par la crête épinière, et, en dehors, par la ligne des côtes et la tubérosité iliaque, reliant ainsi la cage thoracique au bassin; en bas, les fibres charnues sont cachées par une large et solide aponévrose qui s'attache de chaque côté aux limites osseuses, crête épinière lombaire, crête sacrée, sommet du sacrum, puis en remontant en dehors, la grosse tubérosité iliaque et la partie la plus postérieure de la crête iliaque.

Le *sacro-lombaire ou ilio-costal* s'étend de l'os iliaque à l'apophyse transverse des 4 ou 5 dernières vertèbres cervicales; il répond successivement aux lombes, au thorax et à la moitié inférieure du cou. Luschka et Henle distinguent, dans le sacro-lombaire, trois parties : une partie lombaire, le sacro-lombaire proprement dit, *ilio-costalis lumborum*, une partie dorsale formée par les faisceaux de renforcement nés des six dernières côtes, une partie cervicale formée par les faisceaux de renforcement supérieurs allant aux vertèbres cervicales (v. fig. 2).

Le sacro-lombaire étend la colonne vertébrale et l'incline de son côté, en lui faisant décrire une courbe dont la convexité regarde du côté opposé. Les portions du muscle peuvent se contracter isolément : l'ilio-costal agit sur les vertèbres lombaires et les dernières dorsales, la partie supérieure du muscle agit sur les premières dorsales et sur la colonne cervicale.

Le *long dorsal* s'étend de l'os iliaque aux côtes et aux apophyses transverses des vertèbres lombaires et des vertèbres dorsales; en se contractant, ce muscle étend la colonne vertébrale et l'incline de son côté.

Figure 2. — *Muscles spinaux* (d'après Richer).

Au long dorsal et au sacro-lombaire il faut ajouter le *transversaire épineux*, muscle constitué par une série de faisceaux musculaires, se détachant de chaque apophyse transverse pour monter plus ou moins obliquement aux diverses parties des apophyses épineuses des vertèbres sous-jacentes; ce muscle, en se contractant, détermine un mouvement de rotation qui porte la face antérieure des corps vertébraux du côté opposé.

Le *carré des lombes* s'étend du bord supérieur du ligament ilio-lombaire et de la crête iliaque aux apophyses transverses des premières lombaires et aux deux tiers internes du bord inférieur de la 12e côte.

Le carré lombaire incline le tronc de son côté en produisant une flexion lombaire latérale dont la convexité regarde le côté opposé.

Duchenne, de Boulogne[1], a démontré que les cervicaux descendants et le grand épineux du dos (extenseurs des vertèbres dorsales) sont indépendants et doivent être distingués des sacro-lombaires et des longs dorsaux proprement dits (extenseurs des vertèbres lombaires); ces deux groupes de muscles s'atrophient isolément les uns des autres; les troubles occasionnés par leur atrophie ou leur paralysie, dans l'attitude et la conformation du rachis, sont essentiellement différents.

Pour Duchenne, les extenseurs des vertèbres lombaires sont plus utiles que ceux des vertèbres dorsales. La cyphose dorsale est, en effet, la seule conséquence de l'atrophie des extenseurs des vertèbres dorsales; alors la station et la marche ne s'en font pas moins bien. Au contraire, la perte des extenseurs des vertèbres lombaires occasionne les plus grands troubles fonctionnels, non seulement dans l'attitude du tronc, mais encore dans l'équilibre, qui, pendant la station et surtout pendant la marche, est très difficile à conserver; alors, le moindre choc peut produire une chute. Les extenseurs et les fléchisseurs des vertèbres lombaires sont-ils atrophiés en même temps, la station debout ou assise devient absolument impossible.

« Quelques-unes de mes expériences, dit Duchenne, démontrent que les faisceaux du sacro-lombaire et ceux du long dorsal qui se terminent à la face externe de l'angle des dernières côtes, aux apophyses transverses ou costiformes des vertèbres lombaires et aux tubercules de leurs apophyses articulaires, exercent une action identique sur les vertèbres lombaires et sur les dernières dorsales. En effet, excités d'un seul côté, ils leur impriment un même mouvement oblique d'extension et d'inflexion latérales du côté correspondant à l'excitation, en leur faisant décrire une courbe légère dont la convexité regarde le côté opposé, et qui commence supérieurement, environ au niveau de la 8e ou de la 9e vertèbre dorsale. Les faisceaux musculaires se distinguent seulement entre eux par la force avec laquelle ils fléchissent les vertèbres lombaires latéralement : ainsi les faisceaux du sacro-lombaire produisent plus puissamment l'inclinaison latérale du tronc, parce que leur direction est plus perpendiculaire aux leviers (les côtes) qu'ils mettent en mouvement, et parce que ces leviers sont plus longs.

En somme, la masse des faisceaux du sacro-lombaire et du long dorsal qui se terminent en haut aux vertèbres lombaires et aux dernières côtes, constitue un seul muscle, qui est extenseur et fléchisseur latéral des vertèbres lombaires et des dernières vertèbres dorsales. J'appelle ces faisceaux *spinaux lombaires superficiels*. »

1. P. Desfosses. — « Examen clinique du dos d'un enfant ». *La Presse Médicale*, 1904, 31 Décembre, n° 105. — « Examen clinique des régions scapulaires ». *La Presse Médicale*, 1907, 16 Mars, n° 22. — « Physiologie musculaire. Gymnastique de l'omoplate ». *La Presse Médicale*, 1907, 5 Juin, n° 45. — « Examen clinique de la région lombaire ». *La Presse Médicale*, 1907, 20 Juillet, n° 58.

1. G. Duchenne. — « Physiologie des mouvements ».

MUSCLES ABDOMINAUX

Le *grand oblique* descend des sept ou huit dernières côtes, vers la crête iliaque, vers le pubis et la ligne blanche par l'intermédiaire d'une large et forte aponévrose (fig. 3).

Quand le grand oblique prend son point fixe en bas, si le rachis est mobile, il détermine la flexion de la colonne vertébrale et l'abaissement direct du thorax,

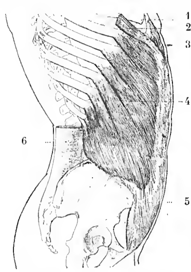



Figure 3. — *Muscle grand oblique.*

1, 5e côte; 2, faisceau du grand pectoral; 3, grand droit; 4, grand oblique; 5, épine iliaque; 6, masse sacro-lombaire.

si cette contraction est unilatérale elle détermine une rotation du thorax qui le porte du côté opposé.

Si le rachis est immobilisé, le grand oblique en se contractant détermine l'abaissement des côtes.

Quand le grand oblique prend son point fixe en haut, il soulève le bassin; il attire obliquement de bas en haut et de dedans en dehors la paroi abdominale lorsqu'il se contracte d'un seul côté.

*Le petit oblique* naît des trois quarts antérieurs du versant externe de la crête iliaque et s'irradie en éventail vers les trois dernières côtes, vers la ligne médiane, vers l'épine et la symphyse pubienne par l'intermédiaire d'une solide aponévrose (fig. 4).

Lorsque le petit oblique prend son point fixe sur le bassin, il abaisse les côtes, fléchit la colonne vertébrale et incline le thorax en avant.

Le *transverse de l'abdomen* naît : de la face interne de la portion cartilagineuse des six dernières côtes, par l'intermédiaire de l'aponévrose postérieure du transverse, au sommet des apophyses transverses de toutes les vertèbres lombaires de la moitié antérieure de la lèvre interne; de ces diverses insertions, il va s'entre-croiser par l'intermédiaire de l'aponévrose

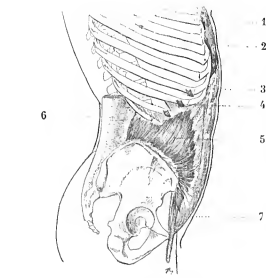



Figure 4. — *Muscle petit oblique.*

1, 5e côte; 2, grand droit; 3, gaine aponévrotique; 4, faisceau du grand oblique; 5, petit oblique; 6, masse sacro-lombaire; 7, crémaster.

antérieure du transverse du côté opposé en formant une sorte de demi-cylindre, de sangle, de la crête iliaque et du tiers externe de l'arcade crurale (fig. 5).

Le transverse agit sur les dernières côtes et les attire en dedans, mais il agit surtout sur le contenu de la cavité abdominale.

*Le grand droit* s'insère, d'une part, aux cartilages des cinquième, sixième et septième côtes; d'autre part, au bord supérieur du pubis, dans l'intervalle qui sépare l'épine de la symphyse (fig. 6 et 7).

Lorsque le grand droit prend son point fixe sur le bassin, il abaisse le thorax en produisant la flexion de la colonne vertébrale. Lorsqu'il prend son point fixe sur les côtes il porte le bassin en avant.

La contraction des muscles de la paroi antéro-latérale de l'abdomen diminue les dimensions de la cavité abdominale; ils représentent une sorte de sangle contractile dont le point fixe est en arrière et qui tend à revenir sur elle-même, diminuant ainsi la cavité abdominale dans le sens transversal et dans le sens antéro-postérieur. Cette action sur les dimensions antéro-postérieures de la cavité abdominale est minimum pour le grand droit et maximum pour le transverse.

En attirant les côtes, soit en bas (grand droit, grand oblique, petit oblique), soit en bas et en dedans (transverse), ils la diminuent dans le sens vertical.

Les muscles de l'abdomen ont la plus grande importance pour les grandes fonctions de l'organisme : respiration, défécation, miction forcée, accouchement.

Pour Duchenne, les muscles des faisceaux musculaires qui agissent sur la portion lombaire de la colonne vertébrale sont :

1° Pour le mouvement composé d'extension et d'inflexion latérale des vertèbres lombaires et des dernières vertèbres dorsales, les faisceaux du sacro-lombaire, qui se terminent à la face externe de l'angle des six ou sept dernières côtes; les faisceaux

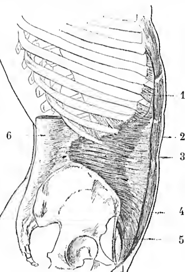



Figure 5. — *Muscle transverse.*

1, faisceau costal; 2, grand droit; 3, transverse; 4, épine iliaque; 5, arcade crurale; 6, sacro-lombaire.

du long dorsal, dits de terminaison externe, qui s'attachent aux apophyses transverses ou cortiformes des vertèbres lombaires, et les faisceaux du même muscle, dits de terminaison interne, qui s'attachent aux tubercules de leurs apophyses articulaires;

2° Pour le mouvement de rotation des vertèbres lombaires et des dernières dorsales, les transversaux épineux de ces vertèbres;

3° Pour le mouvement de flexion des vertèbres lombaires, directement en avant ou obliquement en avant et latéralement, le droit de l'abdomen, le grand oblique et le petit oblique;

4° Pour le moment de flexion latérale directe des vertèbres lombaires, le carré des lombes et les intertransversaires des lombes.

* * *

Le médecin ne doit pas se laisser éblouir par le luxe de mouvements figurés dans les traités de gymnastique. Quelque variés que soient les exercices que l'homme puisse effectuer, les mouvements de la colonne vertébrale se ramènent à un très petit nombre qui sont : l'extension, la flexion, l'inclinaison latérale (à droite, à gauche), la rotation (à droite, à gauche), ce mouvement de rotation étant très limité dans la région lombaire. Jetez les yeux sur les gravures des traités de gymnastique, et vous verrez aisément que tous les mouvements se ramènent à ces quatre types.

STATION DROITE

Le redressement du tronc dans la station debout, position militaire de « fixe », « Stälning » des Suédois, est par lui-même un exercice violent, nécessitant une contraction énergique des muscles de l'abdomen, en par-

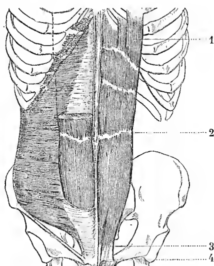



Figure 6. — *Muscle grand droit.*

1, insertions costales; 2, insertion aponévrotique; 3, tendon externe; 4, tendon interne.

ticulier du transverse; dans cette situation, la colonne vertébrale est droite, la poitrine est élargie. Les traités suédois insistent à bon droit sur la valeur que présente cet exercice très simple (v. fig. 9).

Dans cette attitude, les muscles spinaux sont d'ordinaire inactifs (v. fig. 8).

Le travail des muscles spinaux est énergique, si dans la station droite le sujet porte horizontalement en avant les deux bras, chargés ou non de poids (v. fig. 10).

EXTENSION

L'extension du tronc, dit Richer, paraît avoir le centre de son mouvement à la partie inférieure de la colonne lombaire; c'est à ce niveau, à la hauteur de la fossette lombaire latéro-supérieure, que se trouve le sommet de l'angle rentrant formé par le torse et le bassin (v. fig. 11, 12 et 13).

Au début du mouvement d'extension, les

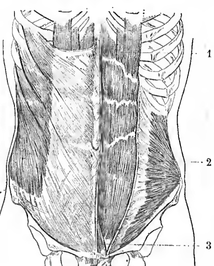



Figure 7. — *Muscle grand droit.*

1, grand droit; 2, petit oblique; 3, pyramidal.

muscles spinaux entrent en contraction; à la fin du mouvement, les spinaux sont relâchés et leurs reliefs latéraux forment deux masses arrondies, molles au toucher et marquées de gros plis transversaux. A ce moment, les

muscles de la paroi abdominale entrent en contraction pour empêcher la chute du tronc en arrière; le ventre dans sa totalité est

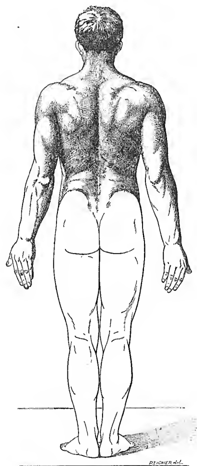


Figure 8. — *Station droite.*

Ce mouvement n'exige pas la contraction des spinaux, qui dans cette attitude sont relâchés.

distendu et aplati; le grand oblique, distendu et contracté dans sa moitié antérieure, est relâché postérieurement.

Quand le mouvement d'extension rencontre

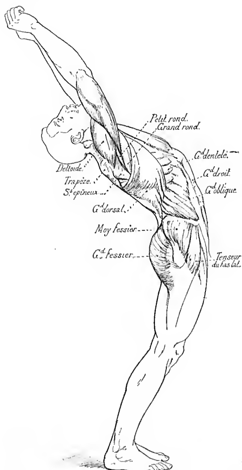



Figure 11. — *Extension* (d'après Paul Richer).

une résistance, se fait avec effort comme sur la figure 12, les muscles spinaux se contractent énergiquement pendant toute la durée du mouvement.

Le mouvement d'extension sans résistance exerce *successivement*, d'abord, les muscles dorsaux, puis les muscles abdominaux. Le mouvement de flexion exerce également ces deux groupes musculaires, mais dans un ordre inverse.

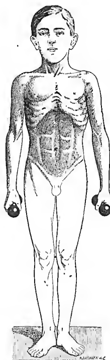


Figure 9. — *Station droite.*

Ce mouvement nécessite une contraction énergique des muscles abdominaux; on voit, entre autres, la contraction du grand droit.

FLEXION

La flexion du tronc en avant est produite par la contraction des muscles abdominaux grand droit antérieur de l'abdomen, petit oblique, grand oblique : quand le mouvement est commencé, les muscles spinaux, bien qu'extenseurs, entrent en action pour maintenir le tronc et l'empêcher d'obéir d'un seul coup à l'action qui le sollicite en avant.

Dans la flexion légère, de chaque côté du sillon lombaire médian, au fond duquel s'accentuent les saillies des apophyses spineuses lombaires, on voit plusieurs saillies dues à

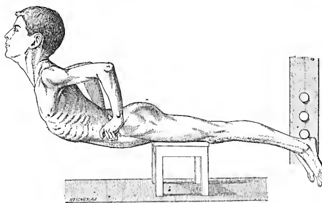


Figure 12. — *Autre mode d'extension.*

Le sujet, les cuisses appuyées sur un banc, les mains aux hanches, les pieds arc-boutés à un obstacle, relève la tête et le tronc; ce mouvement nécessite une contraction énergique des muscles spinaux.

la masse des muscles spinaux : 1° un relief interne en forme de corde qui borde le sillon lombaire et monte en ligne droite jusque dans la région dorsale; 2° un relief externe, plus volumineux que le premier, globuleux en bas, se terminant en pointe dans la région dorsale, et dû à la contraction des fibres du sacro-lombaire. Les fesses sont étroites, rapprochées de la ligne médiane, la dépression post-trochantérienne est très accentuée; ces apparences sont dues à la contraction des muscles fessiers.

Quand la flexion est arrivée au maximum, le sillon lombaire médian a disparu; il est remplacé par une saillie médiane marquée de renflements et due à la proéminence de la crête épinière lombaire. Les muscles spinaux

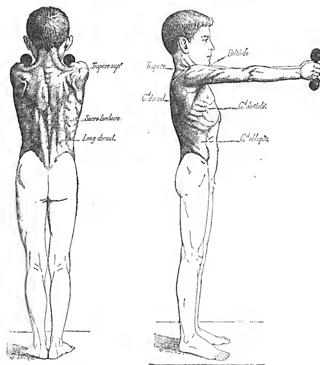



Figure 10. — *Station droite et bras portés horizontalement en avant.*

Ce mouvement bien exécuté nécessite une contraction énergique du long dorsal et du sacro-lombaire en arrière, de tous les muscles de la paroi abdominale en avant.

sont distendus et ne forment plus qu'un seul relief à une faible distance de la saillie osseuse médiane; les fesses sont larges, aplaties, à cause de la distension des muscles fessiers.

En avant, le ventre est excavé par la construction des muscles oblique et du transverse;

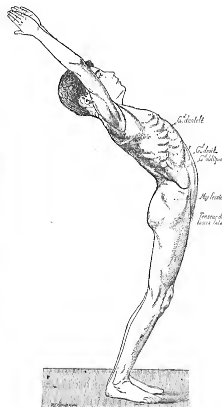



Figure 13. — *Extension.*

Ce mouvement nécessite une contraction énergique des muscles abdominaux, notamment du grand droit et du grand oblique.

notablement diminué de hauteur, il est divisé

par un pli profond qui se creuse au niveau de l'ombilic (v. fig. 14 et 15).

Sur les côtés, le bord antérieur du grand dorsal se dessine nettement; plus en avant, on voit le dessin des côtes au-dessous du relief formé par le bord inférieur du grand dentelé.

Le mouvement de flexion exerce d'une

Figure 14. — *Flexion* (d'après Paul Richer).

façon très remarquable les muscles de l'abdomen. Au début du mouvement ou quand ce mouvement lutte contre une résistance, ce sont les muscles obliques et le grand droit qui entrent en contraction; à la fin du mouvement, le transverse de l'abdomen entre en jeu pour refouler les viscères. Sur le jeune sujet en flexion forcée, on voit combien le ventre est creusé; ses dimensions antéro-postérieures et sa hauteur ont considérablement diminué.

### INCLINAISON LATÉRALE

L'inclinaison latérale du tronc est due à la contraction du sacro-lombaire, du carré des lombes et des intertransversaires des lombes, du grand et du petit oblique.

Quand le mouvement d'inclinaison latérale est effectué, la colonne vertébrale forme une courbure à convexité opposée au côté de l'inclinaison (v. fig. 16 et 17).

A ce moment, côté de la convexité, la région lombaire est occupée par un double relief qui va se perdre à la région dorsale; ces reliefs sont dus aux muscles sacro-lombaire et long dorsal contractés, pendant que du côté opposé ces mêmes muscles sont relâchés : d'où formation de plis transversaux qui se perdent dans la région du flanc.

Du côté de la flexion, le flanc forme un bourrelet marqué de plusieurs plis transversaux; du côté opposé, la région du flanc est aplatie, le sillon de la hanche est effacé.

Le mouvement d'inclinaison latérale associe, dans une contraction simultanée, les muscles abdominaux et les muscles spinaux.

En passant successivement et sans arrêt de l'inclinaison latérale droite, par exemple, à la flexion modérée, puis à l'inclinaison latérale gauche, puis à l'extension pour revenir à l'inclinaison latérale droite, on produit le mouvement de CIRCUMDUCTION, mouvement qui met en jeu successivement les muscles abdominaux et les muscles dorsaux, et auquel les Suédois accordent une grande influence contre la constipation.

### ROTATION

La rotation du tronc, dans la station debout, s'accompagne presque inévitablement d'un mouvement de rotation du bassin sur les têtes fémorales, en même temps que d'un mouvement des deux épaules, l'une se portant en avant, l'autre en arrière (v. fig. 18 et 19).

Figure 15. — *Flexion.*
Le ventre est excavé par la contraction des obliques et du transverse.

Dans ce mouvement qui est peu étendu les muscles spinaux et les muscles obliques entrent en action.

Suivant Richer, le petit oblique et le long dorsal dirigent la face antérieure du tronc du côté où ils sont situés; les autres, le grand oblique de l'abdomen et le transversaire épineux, la tournent du côté opposé.

*
* *

Ces divers mouvements, qui sont physiolo-

Figure 16. — *Inclinaison latérale.*
Les muscles spinaux du côté opposé à la flexion sont contractés, on voit les plis cutanés transversaux à la surface des spinaux du côté relâché.

giquement les mouvements essentiels du tronc, constituent précisément les exercices les plus simples, les exercices primordiaux, de la gymnastique suédoise.

Flexion, extension, inclinaison latérale, rotation, sont les mouvements principaux de la colonne lombaire, et tous les exercices gymnastiques qui s'adressent au tronc se ramènent à l'un de ces mouvements ou à une succession de ces divers mouvements.

Néanmoins, dans un même mouvement, l'action des muscles qui entrent en jeu peut être très différente suivant les conditions dans lesquelles ce mouvement a lieu. L'action de la pesanteur, dans le jeu des muscles du tronc, joue un rôle très important, et sur lequel P. Richer[1] insiste avec raison.

*
* *

Prenons, par exemple, les figures 12 et 13; elles représentent l'une et l'autre le mouvement d'extension forcée de la colonne vertébrale.

Quand le corps est vertical, dès que l'action légère des muscles spinaux a déplacé le centre de gravité de la colonne vertébrale, le mouvement d'extension forcée se produit sous l'influence seule de la pesanteur; les muscles extenseurs n'ont plus à agir; c'est la contraction des muscles fléchisseurs du tronc qui devient alors nécessaire pour empêcher la chute complète du corps en arrière. Il en résulte ce fait paradoxal en apparence : mouvement d'extension et contraction des fléchisseurs.

Au contraire, quand le corps est horizontalement placé (v. fig. 12), le poids de la tête et du thorax lutte contre le mouvement d'extension au lieu de le favoriser; les extenseurs doivent entrer vigoureusement en action pour ramener le corps en arrière.

P. Richer formule ce rôle de la pesanteur sous la forme suivante : lorsque le déplacement d'un segment du corps se produit sous l'influence de son propre poids, l'action des muscles ordinairement destinés à agir dans le même sens devient inutile, et ce sont, au contraire, les muscles antagonistes qui entrent

Figure 17. — *Inclinaison latérale.*
Les muscles spinaux sont relâchés du côté de la flexion, contractés du côté opposé pour lutter contre l'action de la pesanteur.

en contraction pour contre-balancer et régler l'action aveugle de la pesanteur.

1. P. RICHER. — *Anatomie artistique*, Paris, 1890.

Ces faits sont importants à connaître pour tous ceux qui s'occupent de gymnastique; en sachant utiliser d'une façon judicieuse l'influence du poids des segments du corps, on

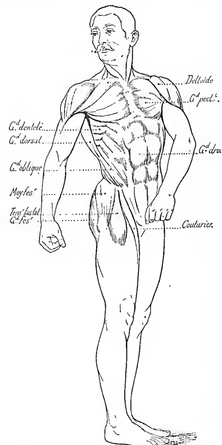



Figure 18. — *Rotation* (d'après Paul Richer).

peut augmenter dans de grandes proportions la résistance au mouvement et forcer le sujet

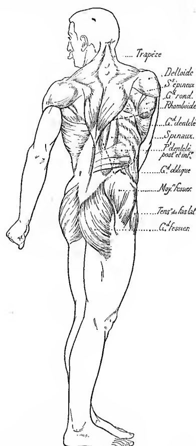



Figure 19. — *Rotation* (d'après Paul Richer).

à déployer une énergie musculaire beaucoup plus grande, sans avoir recours à des poids ou à des engins élastiques.

---

# MÉDECINE PRATIQUE

## TRAITEMENT MÉDICAMENTEUX SYSTÉMATIQUE DE L'ARTÉRIO-SCLÉROSE

M. le professeur agrégé Gouget vient de publier sur l'artério-sclérose[1], et plus spécialement sur le diagnostic, les causes et le traitement de cette affection si répandue, d'une pathogénie si complexe et encore si mal connue, un petit volume qui expose très impartialement l'état actuel de nos connaissances. On peut résumer comme suit, d'après cet auteur, le traitement médicamenteux systématique de l'artério-sclérose, c'est-à-dire le traitement qui, en dehors de telle indication symptomatique particulière, se propose « de prévenir le développement des lésions « artérielles, et, si celles-ci existent déjà, d'en « empêcher l'extension ».

* * *

Les médicaments les plus couramment employés de beaucoup sont les *médicaments réputés hypotenseurs*, savoir : les iodiques, les composés nitrés et plus particulièrement les dérivés de l'acide nitreux, le veratrum viride.

« L'*emploi des iodiques* se justifie plutôt par les « résultats de l'observation clinique que par ceux de l'expérimentation.

« Quel que soit le composé iodique auquel on « donne la préférence, il faut, en tout cas, pour « pouvoir attendre de cette médication quelques « résultats, qu'elle intervienne à un stade assez « précoce et qu'elle soit continuée longtemps. « A des lésions chroniques il faut opposer un « traitement de longue haleine, qui devra être « suivi pendant des mois et même des années « avec des interruptions. On donnera, par exem- « ple, l'iodure vingt jours par mois, pendant « un semestre. »

A cause de la longue durée du traitement, on emploiera les iodiques à petites doses sous peine de voir apparaître des signes d'asthénie cardio-vasculaire : soit pour l'iodure de potassium 0 gr. 25 à 0 gr. 50 par jour, sauf en cas d'antécédents syphilitiques, par exemple dans certaines aortites, où il faudra arriver à 3 et 4 grammes. Pour l'iodure de sodium, on emploiera des doses plus élevées (1 gramme à 1 gr. 50). Tous deux seront pris en deux ou trois fois, au milieu des repas, en solution aqueuse étendue (2 pour 300) ou dans du sirop d'écorces d'oranges amères; on pourra les mélanger à de la bière ou du lait coupé d'une eau alcaline, en se rappelant que les aliments et boissons acides amènent des troubles gastriques par mise en liberté de l'iode.

Si les iodures sont mal supportés ou paraissent inactifs, il peut y avoir avantage à substituer d'autres préparations iodiques (teinture d'iode, iodone, iodalose, iodomaïsine, iodalbine, protiode, iodocatéchine, tiodine, iodipine, lipiodol, vasogène iodé, saïodine, iothion, iodothyrine).

Si l'utilité des iodiques paraît bien établie en certains cas, ils ont aussi leurs contre-indications : chez les aortiques, ainsi que dans les cas de sclérose rénale, ils peuvent favoriser l'œdème aigu du poumon; l'œdème de la glotte est également à craindre chez les rénaux; enfin, à la période d'asthénie cardio-vasculaire, les iodiques doivent céder la place aux toniques du cœur et notamment à la digitale.

Les *dérivés de l'acide nitreux* « offrent sur les « iodiques l'avantage d'être plus rapides dans « leur action, mais, en revanche, ils n'ont pas le « pouvoir résolutif de l'iodure de potassium et « présentent, de plus, l'inconvénient d'être déglo- « bulisants et dépresseurs du système nerveux, « ce qui ne permet pas d'en prolonger l'emploi. « Aussi sont-ils plutôt les médicaments de cer- « tains accidents, comme l'angine de poitrine. « Tel est le cas notamment pour le *nitrite* « *d'amyle*, qui s'emploie en inhalations (III à « VI gouttes) ». Son action est presque instantanée, mais très fugace.

La *trinitrine* s'emploie surtout en ingestion. On peut formuler :

| | |
|---|---|
| Solution alcoolique de trinitrine à 1/100 . . . . . . | XXX gouttes. |
| Eau . . . . . . . . . . . . . | 300 grammes. |

De 2 à 6 cuillerées par jour, dans l'intervalle des repas. Certains malades arrivent à supporter une dose totale quotidienne de XV ou XX gouttes; on peut continuer pendant quinze jours.

On pourrait aussi l'employer en injections sous-cutanées, en employant la formule suivante :

| | |
|---|---|
| Solution alcoolique de trinitrine à 1/100 . . . . . . | XL gouttes. |
| Eau distillée. . . . . . . . . | 10 grammes. |

1/2 centimètre cube 2 à 4 fois par jour.

L'action de la trinitrine se manifeste au bout de quelques minutes et se prolonge deux à trois heures.

Vaquez a constaté que la trinitrine fait disparaître le plateau caractéristique du tracé sphygmographique de l'athérome, ce qui semble indiquer que la paroi artérielle a recouvré une certaine élasticité. Malheureusement, la trinitrine n'est pas toujours bien tolérée. Elle produit souvent de la céphalée frontale pulsatile, des vertiges, une sensation de chaleur désagréable et de faiblesse, des nausées et même des vomissements.

Le *nitrite de soude* n'a pas les effets secondaires désavantageux de la trinitrine, mais il est plus déglobulisant. On l'emploiera en solution aqueuse à la dose de 0 gr. 10 répétée 3 à 5 fois par jour; certains sujets arrivent à tolérer 1 gramme. Lauder Brunton recommande le mélange suivant :

| | |
|---|---|
| Bicarbonate de soude. . . . . . | 1 gr. 80 |
| Nitrate de potasse. . . . . . . . | 1 — 80 |
| Nitrite de soude. . . . . . . . . . | 0 — 30 |
| | pour 1 paquet. |

Le matin à jeun dans 250 à 500 centimètres cubes d'eau. Le mélange sera préparé chaque jour au moment du besoin, en raison de l'altération facile du nitrite, qui tend à se transformer en nitrate.

Le *tétranitrate d'érythrol* ou *tétranitrol* se donne aux doses progressives de 0 gr. 015 à 0 gr. 06 sous forme de pilules ou de comprimés. Il ne présente pas les inconvénients de la trinitrine.

L'action du nitrite de soude et du tétranitrol peut durer quatre à cinq heures et plus.

Le *veratrum viride* (ellébore vert) est surtout très employé en Amérique. Il serait hypotenseur et diurétique. On pourra l'essayer sous forme d'extrait fluide à la dose de XX à XXX gouttes données pendant cinq à six jours de suite.

* * *

La *médication acide*, beaucoup moins répandue que la médication hypotensive précédente, a pourtant de fervents défenseurs. Elle se propose de prévenir la calcification des artères et même d'en tenter la décalcification par solubilisation et élimination des sels insolubles de chaux; cette solubilisation, qui est réelle *in vitro*, qui est probable *in vivo*, se pratique précisément au moyen de solutions acides.

Rumpf préconise l'emploi d'une *limonade lactique* qu'il formule comme suit :

| | |
|---|---|
| Carbonate de soude. . . . . | 10 grammes, |
| Acide lactique. . . . . . . . | Q.S. pour saturer. |
| Ajouter acide lactique . . . | 10 grammes, |
| Sirop de sucre . . . . . . . | 10 — |
| Eau . . . . . . . . . . . . . | 200 — |

A prendre en plusieurs fois dans la journée pendant un mois sur deux.

Joulie et ses élèves estiment que la solubilité

1. « L'artério-sclérose et son traitement », par A. Gouget, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, 1 vol. in-16 de 96 pages (J.-B. Baillière, éditeur).

des phosphates de chaux et de magnésie dans le sang est, dans une certaine mesure, proportionnelle à sa teneur en phosphate acide de soude, recommandent l'emploi de la *solution phosphorique* suivante :

| | |
|---|---|
| Acide phosphorique officinal. . , . . . . . . . . . . . | 15 grammes. |
| Phosphate acide de soude . | 30 — |
| Eau distillée. . . . . . . . . | 250 — |

A la dose d'une cuiller à café dans le verre de boisson à chaque repas.

* * *

« Trunececk, enfin, attribuant l'artério-sclérose « à un appauvrissement du sang en sels alcalins, « ceux-ci maintenant dissous les phosphates cal- « caires, régularisant (par leur force de tension « osmotique) la teneur du sang en eau, et agis- « sant comme ferment oxydant (cette action « oxydante des alcalins est d'ailleurs contestée), « s'est ainsi trouvé amené à préconiser, il y a « quelques années (1901), l'emploi d'un « sérum » « représentant, d'après lui, une solution des sels « alcalins du sang dans les proportions récipro- « ques où il s'y trouve normalement, mais à un « état de concentration cinq ou dix fois plus « grand. »

On formulera :

| | |
|---|---|
| Chlorure de sodium. . . . . . . . | 4 gr. 92 |
| Sulfate de soude . . . . . . . . . . | 0 — 44 |
| Sulfate de potasse . . . . . . . . | 0 — 40 |
| Carbonate de soude. . . . . . . . | 0 — 21 |
| Phosphate de soude. . . . . . . . | 0 — 15 |
| Eau distillée Q. S. pour . . . . . | 200 c. c. |

Stériliser.

Cette solution sera employée en injections sous-cutanées à doses progressives quotidiennes de 2 à 5 ou 10 centimètres cubes, par séries de 20 à 30 injections.

Un certain nombre de thérapeutes auraient vu cette médication dissiper la céphalée, les vertiges, les sifflements d'oreille, l'insomnie, les paresthésies, la dyspnée d'effort, le pseudo-asthme, les palpitations douloureuses, parfois même l'angine de poitrine.

M. Gouget ne pense pas que ce sérum agisse tant comme hypotenseur ou comme alcalin que comme tonique, stimulant, par une action « analogue à celle de l'acide phosphorique ou encore « du liquide orchitique que Brown-Séquard pré- « conisait déjà contre l'asthénie des artério-sclé- « reux, et cette asthénie paraît être sa principale « indication. Au surplus, la faveur qu'a rencontrée « à ses débuts le sérum de Trunececk semble « s'être singulièrement refroidie depuis quelque « temps ».

ALFRED MARTINET.

---

## XIV<sup></sup>e CONGRÈS INTERNATIONAL

# D'HYGIÈNE & DE DÉMOGRAPHIE

Berlin, 23-29 Septembre 1907 [1].

SECTION I.

MICROBIOLOGIE ET PARASITOLOGIE APPLIQUÉES A L'HYGIÈNE.

**L'inoculation transcutanée de la tuberculose.** — ***MM. Jules Courmont et Lesieur*** (de Lyon) communiquent les résultats de leurs recherches expérimentales sur l'inoculation transcutanée de la tuberculose. Ils ont constaté les faits suivants :

1° La peau rosée, épilée ou même intacte, laisse passer, chez le cobaye, le lapin, le veau, le bacille de la tuberculose;

2° Dans un tiers des cas, la peau ne conserve aucune trace du passage des bacilles; dans les deux autres tiers les lésions sont minimes, mais tuberculeuses;

3° La généralisation se produit, mais lentement;

4° Avec des bacilles peu virulents, on peut reproduire expérimentalement les tuberculoses verruqueuses de la peau, les lésions scrofulo-tuberculeuses;

5° Chez le lapin, la tuberculose saute au poumon sans laisser aucune trace de son passage.

Ces expériences sont un argument de plus en faveur de l'origine souvent extrapulmonaire de la tuberculose, sans que la porte d'entrée garde trace de lésions spécifiques.

**Des nouvelles méthodes d'immunisation.** — ***M. J. Bordet*** (de Bruxelles). Bien que le principe de l'immunisation active n'ait pas été réellement rénové depuis les travaux fondamentaux de Pasteur, beaucoup d'efforts ont été réalisés en vue de tirer de la méthode tout le parti dont elle est susceptible. Dans ce but, on a cherché à préciser davantage les obstacles qui peuvent s'opposer à son efficacité et qui résultent notamment des propriétés de résistance des microbes, de leur faculté d'adaptation, etc. Le phénomène de l'anaphylaxie, qui parfois vient contrecarrer les effets du traitement vaccinant, présente un intérêt tout spécial; le mécanisme en est encore obscur et son interprétation constitue actuellement l'un des objets les plus dignes d'attention dans le domaine de l'immunité.

On a cherché à appliquer le plus souvent possible l'immunisation par virus atténués, qui, en théorie, répond le plus exactement aux exigences de la méthode préventive, mais qui n'est praticable que dans un certain nombre de cas. Suivant les préceptes de Pasteur, l'atténuation est réalisée par les conditions de culture ou l'adaptation à certaines espèces animales.

En outre, on s'est efforcé de préciser de plus en plus sûrement quels sont, dans une culture microbienne, les principes spécialement immunisants. Cette question, pour beaucoup de microbes, n'est pas encore convenablement élucidée. Notamment pour la tuberculose, la valeur comparée des corps bactériens d'une part, des produits microbiens solubles et diffusibles de l'autre, n'est pas exactement déterminée. Aussi emploie-t-on pour cette maladie des procédés immunisants divers, qui se distinguent précisément en ce qu'ils font intervenir soit l'un, soit l'autre de ces éléments et s'adressent à des propriétés différentes de l'organisme traité (bovovaccin, méthode des sacs). Corrélativement, la propriété du sérum qu'il convient de faire apparaître avec une intensité prédominante ne se définit pas toujours avec certitude. L'importance des sensibilisatrices, par exemple, évidente quand il s'agit de certains microbes, est douteuse dans d'autres cas; à cet égard, il faut souhaiter la continuation des recherches relatives à l'identité probable des opsonines avec les sensibilisatrices ou l'alexine. On doit attacher néanmoins beaucoup d'importance aux corps microbiens et spécialement aux endotoxines, que l'on arrive fréquemment d'ailleurs à retirer des bacilles par certains procédés, tels que la macération suffisamment prolongée. Quant aux substances dénommées agressines, leur rôle en tant que matières spéciales et distinctes des produits microbiens antérieurement connus a été exagéré, et il serait inexact de dire que les principes ainsi dénommés et décrits représentent, chez les microbes en général, la cause essentielle de la virulence. Divers microbes (streptocoque, charbon) doivent en réalité leur virulence à la propriété qu'ils possèdent de s'entourer d'une gaine qui les protège contre la phagocytose, fonction défensive principale de l'organisme.

La méthode des sacs est basée sur la valeur immunisante des produits microbiens diffusibles, mais la comparaison, au point de vue de l'efficacité, de ce procédé avec les autres doit être poursuivie dans chaque cas particulier.

Pour ce qui concerne la tuberculose, à propos de laquelle les procédés les plus variés (injection de microbes morts ou atténués de provenances diverses, introduction de sacs, ingestion de cultures) ont été mis en œuvre, il est désirable que des expériences comparatives, organisées suivant un programme commun établi grâce à l'entente des divers pays, soient effectuées en vue d'un choix éventuel du procédé le meilleur, et d'une unification internationale des mesures à prendre contre cette maladie.

— ***MM. A. Calmette*** (de Lille) ***et R. Paltauf*** (de Vienne) ont présenté sur cette même question au Congrès un rapport qui est tout entier résumé dans les conclusions que voici :

1° Aux antigènes complexes répondent aussi des anticorps complexes : dans l'immunisation d'animaux au moyen de venins naturels, complexes, il se développe également de la même façon des anticorps complexes;

2° La quantité d'antitoxine qui préserve d'un empoisonnement mortel est beaucoup plus faible que celle qui neutralise la même quantité de poison *in vitro*;

3° La quantité de sérum assurant une protection préventive varie pour chaque sérum en proportion de sa valeur neutralisante;

4° La quantité d'antitoxine produite n'est nullement en corrélation avec la quantité de toxine injectée;

5° La substance appelée endotoxine se compose d'antigènes toxiques qui conduisent à la formation d'anti-endotoxines;

6° Ces dernières proviennent de corps de bactéries, mais elles peuvent aussi être contenues dans les filtres de cultures;

7° Pour obtenir des sérums contenant de l'anti-endotoxine, il est nécessaire d'immuniser avec des solutions de toxines;

8° Pour une sérothérapie efficace, la nature antitoxique d'un sérum immunisant est chose décisive;

9° Pour éprouver des sérums anti-infectieux et antitoxiques, qui doivent être utilisés thérapeutiquement, il est préférable de déterminer leur pouvoir antitoxique;

10° Le sérum antidysentérique doit son efficacité thérapeutique à son contenu antitoxique;

11° L'avidité de l'anti-endotoxine pour la toxine est soumise à beaucoup de variations;

12° Les anti-endotoxines ne sont pas absolument spécifiques, elles peuvent aussi neutraliser d'autres toxines (toxines partielles) que leurs homologues;

13° Les sérums polyvalents ont leur bien-fondé, quoiqu'il soit vrai que, dans une immunité fortement développée, le rayon d'efficacité d'un sérum monovalent augmente aussi d'une façon importante;

14° Finalement, qu'il s'agisse de maladie naturelle ou d'infection provoquée expérimentalement, mais se rapprochant de l'infection naturelle, le véritable critérium pour l'appréciation thérapeutique d'un sérum immunisant quelconque, c'est toujours le succès obtenu par son emploi.

**Sur les méthodes de contrôle des sérums antitoxiques (choléra, dysenterie, sérum diphtérique).** — ***M. Kraus*** (de Vienne) établit que :

1° Le contenu en antitoxine des sérums antitoxiques (choléra, dysenterie, diphtérie), ne donne pas toujours la mesure exacte de leur vertu curative;

2° Un sérum antitoxique efficace *in vitro* peut être absolument sans aucun effet dans une tentative thérapeutique (injection séparée de sérum toxique);

3° Il n'existe pas de rapports fixes entre les quantités d'antitoxine et la vertu curative : à quantité égale, un sérum de valeur inférieure, indépendamment du contenu en antitoxine, peut avoir un effet curatif meilleur que des sérums d'une qualité de beaucoup supérieure;

4° Du reste, le sérum diphtérique, si apprécié, semble posséder une vertu curative inférieure à d'autres moins appréciés que lui;

5° La vertu curative d'un sérum (avidité) se modifie pendant l'immunisation et est indépendante de l'augmentation ou de la diminution de la quantité d'antitoxine;

6° Les sérums doués d'une vertu curative peuvent, sans que la quantité d'antitoxine ait diminué, la perdre cependant (*in vitro* et dans l'organisme);

7° L'avidité des sérums antitoxiques est une propriété fondamentale de l'antitoxine et devrait entrer en ligne de compte dans l'appréciation d'un sérum curatif, quelle que soit la méthode d'estimation employée;

8° L'estimation par le procédé Ehrlich, telle qu'elle a lieu jusqu'à présent, fait parfaitement bien ressortir la quantité d'antitoxine, mais ne tient pas compte de la vertu curative du sérum curatif.

**Les spirochètes pathogènes.** — ***M. Levaditi*** (de Paris). On connaît actuellement un certain nombre de maladies infectieuses de l'homme et des animaux provoquées par des spirilles. A part la syphilis, la frambœsie tropicale et une dermatose du porc, les autres spirilloses sont toutes caractérisées par le fait qu'elles sont de véritables septicémies. Les spirilles, ceux de la fièvre récurrente européenne et américaine, de la tick-fever (fièvre récurrente africaine), comme aussi ceux de la spirillose des oies, des poules ou des chiroptères pullulent en effet dans la circulation sanguine, où ils se multiplient avec une extrême abondance.

Les divers spirilles pathogènes diffèrent entre eux par leurs caractères morphologiques et par leurs

1. Voir *La Presse Médicale*, 1907, 28 Septembre, n° 78, p. 622.

réactions biologiques. Cependant, il y a entre certaines variétés de spirilles des affinités qui permettent de les considérer comme étant très rapprochées les unes des autres. Il est possible qu'un même spirille, après s'être acclimaté à une espèce animale donnée, acquiert des qualités biologiques nouvelles et puisse constituer une variété spéciale. Dans les cas où l'aspect microscopique est incapable de révéler des différences appréciables entre deux spirilles pathogènes, la séro-réaction, le phénomène de Pfeiffer et l'immunité active peuvent mettre en relief des dissemblances assez nettes (Breuil et Kingham, Frænkel, Uhlenhuth). Ce sont ces moyens qui ont permis de différencier entre eux le spirille Obermeyeri du spirille Duttoni et du spirille de la fièvre récurrente américaine.

On a soutenu que les spirilles pathogènes sont des protozoaires et non pas des bactériacées. Actuellement, aucun fait bien établi ne permet de trancher définitivement cette question. Les partisans de la nature protozoaire des spirilles basent leur façon de voir sur l'aspect microscopique de ces parasites (présence d'une membrane ondulante, de noyau et de flagelles), sur le mode de division (segmentation longitudinale) et sur le fait que certaines spirilloses se transmettent par des ectoparasites qui ne sont pas de simples vecteurs (argas, Ornythodorus mubata). Or, rien n'est moins démontré que l'existence de cette membrane ondulante et d'un appareil nucléaire chez les spirilles pathogènes, et d'un autre côté, des observateurs autorisés admettent que ces spirilles se segmentent transversalement. De plus, Borrel et Zettnow ont découvert des cils péritriches incontestables chez le spirille gallinarum et le spirille Duttoni. Quant aux formes de repos décrites par Prowazek, elles ne paraissent être que des états d'involution traduisant un état de souffrance du parasite précédant sa mort (Levaditi). L'hypothèse de la nature protozoaire des spirilles pathogènes demande donc à être vérifiée.

Il est impossible actuellement de cultiver les spirilles pathogènes en dehors de l'organisme vivant. La culture de ces spirilles n'a pu être réalisée que dans des sacs de collodion placés dans le péritoine des lapins (Levaditi). On a obtenu de cette façon des cultures abondantes et réalisables en longues séries, du sp. gallinarum, du sp. Duttoni, du sp. américain et du sp. refringens. Les parasites gardent longtemps leur virulence dans ces conditions. Leur multiplication s'opère par segmentation transversale et il n'y a aucun cycle évolutif dans la pullulation des parasites.

Un grand nombre des spirilloses connues sont des maladies à rechute. Le premier accès se termine par une crise ou une lyse pendant laquelle les spirilles disparaissent plus ou moins vite de la circulation. Le mécanisme de cette destruction des spirilles circulants a été bien étudié et précisé. Ce ne sont pas les anticorps bactériolytiques qui déterminent la disparition des parasites circulants, puisque ces anticorps (lysines et agglutinines) n'apparaissent que quelque temps après la première lyse. La crise est due à l'englobement des spirilles par les phagocytes et à leur destruction intra-protoplasmique, comme le démontre l'examen microscopique des organes des animaux sacrifiés pendant l'évolution de la crise. Les spirilles restent vivants et mobiles pendant la crise et on ne constate jamais la transformation granulaire (phénomène de Pfeiffer) des spirilles examinés au moment où s'achève le processus critique.

Quel est le mécanisme de la rechute? L'inoculation du sang et des organes des animaux ayant effectué leur crise montre qu'un certain nombre de parasites vivants et virulents échappent à cette crise. D'ailleurs l'examen microscopique, à la condition qu'il soit fait sur un grand nombre de préparations, permet de découvrir dans le sang des spirilles typiques, ce qui montre que l'accalmie qui sépare deux accès ne correspond pas à un stade particulier dans l'évolution des spirilles.

Or les anticorps spirillolytiques apparaissent dans le sang environ quarante-huit heures après la première crise. Comment expliquer ce fait, en apparence paradoxal, que des spirilles persistent dans l'organisme et réussissent à se multiplier pour donner lieu à un second accès malgré la présence de principes bactéricides dans le sérum? Il a été démontré (Levaditi et Roché) que ces spirilles qui échappent à la crise s'immunisent contre ces anticorps. Ils acquièrent des propriétés nouvelles grâce auxquelles ils résistent à l'action microbicide des anticorps spécifiques; ils sont devenus également incapables de fixer ces anticorps. Ces propriétés acquises sont transmissibles par voie héréditaire, car les spirilles de récidive gardent leur qualité de résistance après plusieurs passages par des animaux sensibles. La rechute est donc due à une immunisation des spirilles contre les anticorps spirillicides.

Certaines spirilloses sont transmissibles par des ectoparasites (argas pour la spirillose des poules, Ornythodoros mubata pour la tick-fever, punaise pour la spirillose européenne).

On n'a pas réussi à démontrer l'existence d'un cycle évolutif des spirilles chez ces ectoparasites, hôtes intermédiaires. Les spirilles se muliplient dans l'organisme de l'argas (Borrel et Marchoux) et pénètrent dans l'œuf (Ornythodorus, Koch). Levaditi et Manouélian ont démontré que cette pénétration dans l'œuf peut être également observée chez les vertébrés (poule), constatation intéressante si on la rapproche de la transmission héréditaire du spirochœte pallida dans la syphilis humaine.

La vaccination contre les spirilloses est extrêmement facile à réaliser. L'injection de spirilles préalablement tués ou d'une quantité de parasites incapable de provoquer la maladie confère l'immunité acquise. La séro-thérapie préventive est également possible, puisque le sérum des animaux guéris (spirillose gallinarum, anserina, Duttoni, Obermeyeri) est fortement bactéricide, agglutinant et préventif.

Quant au traitement, il peut être appliqué avec succès à l'aide de certains produits chimiques. En effet, l'atoxyl prévient et guérit la spirillose des poules (Uhlenhuth) et certaines couleurs (benzidine) produisent le même effet dans la septicémie provoquée par le sp. Duttoni (Mesnil et Vassal).

**Traitement de la dourine par l'atoxyl.** — *M. Woythe* (de Berlin) communique les bons résultats qu'il a obtenus dans le traitement de la dourine (maladie à trypanosomes qui frappe les chevaux) par l'atoxyl, administré soit par la voie cutanée (en frictions), soit par la voie sous-cutanée (en injections). Ce traitement serait susceptible de procurer une guérison complète, à la condition d'être appliqué de très bonne heure et d'une façon intensive. Il n'y a qu'un inconvénient : c'est que les chevaux ne supportent pas toujours l'atoxyl, qui peut occasionner chez eux des accidents d'intoxication grave.

**Nouvelles recherches sur la fièvre récurrente.** — *M. Manteuffel* (de Berlin) est parvenu tout récemment à transmettre la fièvre récurrente d'un rat à un autre par l'entremise des poux qui vivent en parasites sur ces animaux. Ces faits lui donnent à penser que ces mêmes parasites pourraient bien transmettre la maladie du rat à l'homme ; il a entrepris sur ce point de nouvelles expériences qui sont encore actuellement en cours et qui lui permettront, il l'espère, d'élucider la pathogénie encore obscure de la fièvre récurrente.

**L'étiologie de la syphilis.** — *M. E. Hoffmann* (de Berlin). Il paraît indiscutable aujourd'hui que la syphilis est causée par un agent spécifique et que cet agent est le spirochète pâle. La recherche du spirochète dans les sécrétions et les tissus a actuellement pour le diagnostic de la syphilis une importance aussi grande que la recherche du bacille de Koch en ce qui concerne le diagnostic de la tuberculose.

La présence du spirochète pallida a été démontrée, en ce qui concerne la syphilis acquise, avec une grande constance dans presque toutes les manifestations morbides de la période primaire et secondaire et maintes fois aussi dans les manifestations tertiaires (papules, gommes, aortite) ; elle a, entre temps, été constatée également dans les organes internes (rate, capsule surrénale, foie, poumon, artères cervicales) chez des individus morts pendant la période secondaire.

Chez les enfants et les fœtus hérédo-syphilitiques, outre la peau, les organes internes ont été souvent trouvés, pour ainsi dire, inondés de spirochètes.

Le spirochète se reconnaît le mieux sur frottis au moyen d'une solution de Gismsa, sur coupes au moyen de l'imprégnation argentique, ce qui est d'un très bel effet; toutefois la coloration du Giemsa est possible aussi sur les coupes pratiquées dans les tissus, et l'imprégnation à l'argent peut de même s'effectuer sur les frottis. Pour le diagnostic, il est recommandable de procéder, conjointement avec une teinture rapide au Giemsa, à un prompt examen au moyen de l'éclairage Dunkelfeld.

Le spirochæta pallida habite de préférence le tissu conjonctif, les vaisseaux lymphatiques et les parois des vaisseaux sanguins, ainsi que les cavités épithéliales ; quelquefois il se trouve aussi à l'intérieur de certaines cellules, par exemple dans les ovules, dans les cellules du foie, celles des capsules surrénales, et dans les leucocytes (phagocytose).

Sa répartition dans les manifestations morbides est souvent irrégulière. Le sang vivant ne lui offre pas des conditions favorables d'existence, précisément parce qu'il est anaérobie.

Le fait qu'il se présente fréquemment dans les tissus non altérés s'explique en ce que la réaction de la part de l'organisme est très lente à la suite de sa pénétration.

Le spirochœte pallida est caractérisé par la délicatesse et le faible pouvoir réfringent de son filament, par sa grande longueur proportionnellement à son épaisseur, par la raideur et la régularité des circonvolutions et par les filaments terminaux souvent assez prolongés ; il se distingue généralement facilement des autres formes de spirochètes.

D'après l'opinion d'un grand nombre d'auteurs, auxquels se rallie M. Hoffmann, son développement s'effectue par division longitudinale comme chez les trypanosomes, et, selon d'autres, par division transversale, comme chez les bactéries. On n'a pu jusqu'à présent démontrer ni période de développement, ni formes d'accalmie. Toutes les tentatives de culture ont échoué jusqu'ici.

— *M. Zabolotny* (de Saint-Pétersbourg) constate également que, chez la grande majorité des syphilitiques, le spirochète pâle peut être découvert dans les humeurs ou dans les tissus. D'autre part, le spirochète pâle se laisse agglutiner par le sérum de syphilitiques. Il n'y a donc pas de contestation possible sur les relations étiologiques qui unissent le spirochète à la syphilis.

— *M. Bertarelli* (de Turin) étudie les procédés de recherche et de différenciation du spirochète pâle, et il conclut, à son tour, que ce spirochète est bien l'agent spécifique de la syphilis, bien que jusqu'ici il n'ait pas encore été possible de le cultiver.

**Immunité et séro-diagnostic dans la syphilis humaine.** — *M. Landsteiner* (de Vienne) lit sur ce chapitre un travail dont voici le résumé :

Après l'infection syphilitique, il se produit dans l'organisme malade des altérations qui empêchent, lors d'une nouvelle infection, le développement d accidents primaires typiques. Ces altérations commencent pendant la période d'incubation; leur effet final désigné ordinairement comme « immunité contre la syphilis », ne se produit souvent que quelques jours après l'apparition de l'accident primaire.

Le pouvoir de résistance de l'organisme syphilisé vis-à-vis d'un virus nouvellement introduit n'est pas absolu; il se peut même que, dans certaines conditions et après l'entrée en jeu de la dite immunité, il se produise chez le syphilitique, sous l'action d'un virus nouvellement introduit, des phénomènes qui pourraient bien être considérés comme dus à l'action de ce nouveau virus.

Les signes spontanés de rechute et les accidents constatés à la suite de la réinfection sont la manifestation de réactions individuelles et variables avec l'âge de la maladie, de l'organisme vis-à-vis de l'élément infectieux et des produits élaborés par lui. Cette manière de voir est surtout exacte pour les accidents tertiaires de la syphilis, pour lesquels il est prouvé qu'ils sont provoqués par le virus vivant.

Le syphilitique tertiaire réagit probablement contre le virus ordinaire par des accidents tertiaires. L'hypothèse de modifications du virus occasionnant des modifications de la maladie ne repose pas pour le moment sur des faits réels.

En ce qui concerne les symptômes d'immunité dans les cas de syphilis, la question de qualité des tissus pourrait bien être d'assez grande importance. La démonstration de la présence d'anticorps syphilitiques dans le sérum a été faite avec certitude chez des animaux auxquels avaient été injectés des produits syphilitiques en assez grande quantité. Cette recherche des substances spécifiques repose sur leur action microbicide ou, d'après quelques auteurs, sur l'action empêchante exercée par elle sur le processus hémolytique résultant de la mise en présence du virus et du sérum.

Cette dernière méthode, reposant sur l'observation des effets anti-hémolytiques des anticorps syphilitiques, a conduit à la constatation d'un état pathologique du liquide cérébrospinal dans la paralysie progressive et le tabes dorsalis, état qui mériterait d'ailleurs d'être étudiés encore plus complètement. Les essais en vue de préparer un virus affaibli pouvant être employé comme vaccin n'ont pas encore abouti à un résultat concluant.

— *M. Spiegel* (de Berlin) proteste contre l'opinion courante qui fait du spirochète pâle l'agent spé-

cifique de la syphilis. Les arguments avec lesquels il combat cette opinion sont les suivants :

1° Tout d'abord, au point de vue morphologique, le spirochæte pallida n'a pas une forme constante, typique, et il est impossible de le distinguer de diverses espèces de microbes saprophytes ;

2° Le spirochète pâle se trouve surtout, dit-on, dans les lésions cutanées et dans les viscères des fœtus et nouveau-nés. Or, tout le monde sait que, dans les téguments, on trouve tous les microbes qu'on veut y bien trouver, et qu'il en est de même dans les organes du fœtus. Par contre, dans les cas de syphilis humaine grave, le spirochète n'a jamais pu être découvert dans les viscères, jamais non plus on ne l'a trouvé dans les viscères des singes infectés expérimentalement ;

3° Pour rechercher le spirochète pâle, on a fréquemment recours à l'imprégnation argentique. Or, on sait combien cette méthode est susceptible de donner lieu à des erreurs d'interprétation. N'a-t-elle pas fait découvrir des spirochètes non seulement dans les processus de nécrose syphilitique, mais encore dans la gangrène pulmonaire, dans la kératite parenchymateuse, dans la variole, la nécrose, la macération, etc.? D'un autre côté, les spirochètes ayant subi l'imprégnation argentique ne sont nullement semblables aux spirochètes colorés au Giemsa.

4° Cette dernière méthode de coloration, la seule à laquelle on devrait recourir, ne donne d'ailleurs pas, elle non plus, des résultats absolument constants : fréquemment elle ne permet pas de découvrir le spirochæte pallida dans les lésions cutanées ou viscérales qui sont manifestement d'origine syphilitique, alors que, si ce microorganisme était véritablement l'agent spécifique de la maladie, on devrait le trouver dans 100 pour 100 des cas de syphilis. De plus, la coloration au Giemsa permet également, comme l'imprégnation à l'argent, de démontrer que le spirochète peut se trouver dans des produits et tissus qui ne sont nullement syphilitiques : carie dentaire, ulcères cancéreux ou autres, frambœsie, etc. ;

5° La réaction des antigènes devrait être proportionnelle à la quantité de spirochètes découverts ; or, cela est loin d'avoir été le cas jusqu'ici.

M. Siegel conclut que la syphilis n'est pas une spirillose. Toutes les spirilloses connues ne sont-elles pas des maladies aiguës? La syphilis appartient au groupe des affections exanthémateuses aiguës. Les recherches expérimentales ultérieures démontreront, affirme l'auteur, cette manière de voir. Le meilleur sujet pour ces recherches est le singe, chez qui M. Siegel serait parvenu à provoquer expérimentalement non seulement des accidents secondaires, mais aussi les accidents tertiaires de la syphilis. Il aurait d'ailleurs réussi également à immuniser ces animaux contre la syphilis.

**Sur la prophylaxie de la syphilis. — *M. Metchnikoff*** (de Paris) communique en son nom et au nom de ***MM. Roux*** et ***Salmon*** les résultats obtenus par l'application de certains remèdes préventifs contre la syphilis.

Il rappelle comment les tentatives pour préparer soit un sérum antisyphilitique efficace, soit un vaccin ne contenant pas de virus vivant ayant échoué, il a été amené à étudier, avec M. Roux, l'action prophylactique des pommades à base de mercure et comment ils ont établi que, parmi les pommades à base de mercure qu'ils ont expérimentées sur les singes, ce sont les pommades qui contiennent 25 à 33 p. 100 de calomel pour 75 pour 100 ou 67 pour 100 de lanoline, qui leur ont donné les meilleurs résultats.

On a objecté que les pommades qui contiennent une si grande quantité de lanoline manquent d'onctuosité ; M. Metchnikoff reconnaît cet inconvénient, et il l'a corrigé, en partie, par une addition de vaseline. Il s'est arrêté à une pommade contenant 33 grammes de calomel, 67 grammes de lanoline pure et 10 grammes de vaseline.

Après le grand nombre de résultats favorables sur des singes, continue M. Metchnikoff, résultats auxquels est venue s'ajouter une expérience concluante faite sur M. Maisonneuve, qui a échappé à la syphilis grâce à l'emploi de la pommade au calomel appliquée une heure après une inoculation massive de virus, on aurait pu croire que la prophylaxie de la syphilis pénétrerait facilement dans la pratique courante. En réalité, elle a rencontré de vives objections de la part de plusieurs syphiligraphes.

On lui a opposé, notamment, les recherches expérimentales de M. Niesser (de Breslau); mais ce dernier n'employait, à l'origine, que des pommades ne renfermant que 10 pour 100 de calomel, ce qui était tout à fait insuffisant. C'est le même reproche qu'on peut faire aux différentes pommades qui ont été mises en vente dans le commerce et qui la plupart contiennent à peine 10 pour 100 de calomel.

Puisque la prophylaxie de la syphilis par la pommade au calomel, conclut M. Metchnikoff, repose sur des faits expérimentaux rigoureusement établis, il n'y a aucune possibilité de la mettre sérieusement en doute. Seulement, cette méthode n'ayant d'efficacité que si elle est employée *dans les quelques heures* qui suivent le contact infectieux, elle peut rester impuissante dans certains cas. Aussi MM. Metchnikoff et ses collaborateurs ont-ils cherché quelque moyen préventif, capable d'empêcher l'éclosion de la syphilis à un moment où la pommade au calomel n'a plus d'action.

Cet autre moyen préventif, MM. Metchnikoff et Roux pensent qu'il se trouve dans l'emploi de l'atoxyl, dont M. Uhlenhuth a démontré l'efficacité dans la syphilis des animaux et que M. Salmon a appliqué, avec quelque succès, à la prévention de la syphilis humaine.

M. Metchnikoff fait connaître en détail les expériences faites avec l'atoxyl, en collaboration avec M. Salmon, sur les singes de l'Institut Pasteur. Qu'il nous suffise de dire qu'ils ont pu démontrer qu'une seule injection à la dose de 0,03 centigrammes environ par kilogramme d'animal, pratiquée jusqu'à 15 jours après l'inoculation du virus, a pu empêcher l'infection de l'animal en expérience. Si les doses suffisantes pour les singes doivent servir de base pour calculer la quantité d'atoxyl que l'on doit injecter à un homme, il en faudrait environ 2 grammes pour une personne de 60 kilogrammes. Seulement, comme des quantités moins fortes suffisent déjà pour guérir les accidents syphilitiques déclarés, il faut croire que la prophylaxie pourrait être obtenue avec des doses encore plus faibles. M. Hallopeau, qui a la plus grande expérience dans le traitement de la syphilis par l'atoxyl, recommande une injection de 75 centigrammes, suivie d'une seconde injection de 60 centigrammes et d'une troisième de 50, ce qui fait en tout 185 centigrammes. Dans aucun cas d'un pareil traitement, il n'a observé de phénomènes d'intolérance et d'intoxication.

En terminant cet exposé, M. Metchnikoff explique, en quelques mots, le mécanisme de l'action efficace du calomel et de l'atoxyl sur le virus syphilitique. Celui-ci, pendant une grande partie de sa longue incubation, ne s'adapte que difficilement à l'organisme : les spirilles de Schaudinn mettent un temps très long avant de se produire en quantité appréciable.

C'est pour cette raison que la prophylaxie de la syphilis est relativement facile : ce qui est plus difficile, c'est d'en convaincre le public.

(*A suivre*). J. Dumont.

# SOCIÉTÉS DE PARIS

## ACADÉMIE DE MÉDECINE

1er Octobre 1907.

**La thérapeutique jugée par les chiffres. — *M. Grimbert***, à l'aide de documents fournis par la Pharmacie centrale des hôpitaux dont il a la direction, étudie le mouvement thérapeutique de ces dix dernières années, comme l'avaient fait autrefois Lasègue et Regneault, Bourgoin et de Beurmann.

La Pharmacie centrale des hôpitaux fournissant les médicaments de toute nature non seulement à tous les hôpitaux et hospices de la ville de Paris et du département de la Seine, mais aussi à un grand nombre de fondations charitables (en tout 219 établissements), la nature et la quantité de médicaments qu'elle délivre ainsi chaque année reflètent assez exactement les tendances thérapeutiques du corps médical des hôpitaux, ce qui donne une valeur particulière aux renseignements tirés de cette source.

Ce qui frappe tout d'abord, c'est que la dépense en médicaments *classiques* reste stationnaire depuis de nombreuses années, en dépit de l'introduction des nouveaux médicaments de synthèse. Exemple : opium, 200 kilogrammes par an (depuis quarante ans); laudanum de Sydenham, 450 kilogrammes; extrait de quinquina, 400 kilogrammes ; emplâtre diachylon, 2.000 kilogrammes ; teinture d'iode, 3.000 kilogrammes ; — et parmi les médicaments chimiques : glycérine, 55.000 kilogrammes; bromure de potassium ; 1.200 kilogrammes ; sous-nitrate de bismuth, 500 kilogrammes; salicylate de soude, 400 kilogrammes ; nitrate d'argent, 60 kilogrammes ; calomel, 30 kilogrammes ; kermès minéral, 12 kilogrammes ; et enfin 10 à 12.000 sangsues. A noter aussi le chloroforme anesthésique qui figure annuellement pour une dépense de 2.000 kilogrammes, divisés en 66.000 flacons de 30 grammes.

Sont, au contraire, en baisse sensible :

Les iodures de potassium (de 1.300 à 700 kil,), et de sodium (de 100 à 60 kil.); les sels de quinine (de 75 à 50 kil.); l'antipyrine (de 397 à 250 kil,); le glycérophosphate de chaux (de 170 à 90 kil.); le cacodylate de soude (de 14 à 6 kil.) :

Sont en baisse rapide :

Les antiseptiques toxiques comme le sublimé qui tombe de 2.000 kilogrammes à 693 kilogrammes ; l'acide phénique (de 12.5000 à 5.000 kil.); le bi-iodure de mercure (de 74 à 25 kil.); l'iodoforme (de 600 à 200 kil.); les antiseptiques intestinaux : naphtol β (de 104 à 34 kil.), le benzo-naphtol (de 74 à 21 kil.), salol (de 311 à 88 kil.); puis, la cantharide qui, en vingt ans, passe de 200 à 16 kilogrammes, et la caféine (de 39 à 15 kil.). Notons, enfin, que la consommation du rhum est en décroissance très nette : au lieu de 66.000 litres relevés en 1906, elle est tombée à 27.400 litres... seulement en 1906.

Les médicaments dont l'usage augmente chaque année sont : l'eau oxygénée, de 1.000 lit. à 102.000 litres ! le formol, de 300 à 2.000 kilogrammes ; la théobromine, de 26 à 115 kilogrammes ; le salicylate de méthyle, de 2 à 700 kilogrammes, et, parmi les nouveaux : le pyramidon, l'aspirine, l'urotropine, le protargol, le salophène, le véronal, le dermatol.

**Sérum antidysentérique polyvalent. — *MM. P. Coyne et B. Auché.*** La dysenterie bacillaire peut être déterminée par deux groupes d'agents microbiens présentant entre eux des analogies et des différences. Pour les auteurs étrangers, les différences l'emporteraient sur les analogies et les bacilles susceptibles de causer la dysenterie devraient être divisés en bacilles dysentériques vrais et bacilles pseudo-dysentériques ou para-dysentériques. Pour M. Dopter, au contraire, les différences seraient moins essentielles et les deux types de bacilles ne seraient que les représentants de deux races d'un seul et même germe spécifique.

— MM. Coyne et Auché ont pensé qu'étant données les différences existant entre ces deux groupes de bacilles, le sérum monovalent, préparé seulement avec les bacilles du groupe Shiga, ou groupe des bacilles dysentériques vrais, aurait sur l'autre groupe des bacilles, le groupe des paradysentériques, une action moins intense qu'un sérum polyvalent, c'est-à-dire préparé simultanément avec les bacilles des deux groupes. Aussi, dès le commencement de l'année 1905, ont-ils commencé la préparation de ce sérum. Expérimentalement il leur a donné les meilleurs résultats comme agent préventif et curatif de la dysenterie. Thérapeutiquement il a été employé dans la dysenterie infantile qui, dans la majorité des cas, est causée par les bacilles du groupe Flexner. Tous les enfants traités ont guéri rapidement, même lorsque la maladie paraissait devoir être très grave, sinon mortelle.

**Recherches et observations au cours de deux grandes épizooties de peste bovine en Egypte. — *M. Piot-Bey*** est amené aux conclusions suivantes :

L'isolement absolu, en plein champ, d'animaux exposés à la contagion de la peste bovine, suffit le plus souvent à les soustraire aux atteintes de la maladie.

La séquestration des étables contaminées porte à leur maximum les dangers d'infection de tout le troupeau. C'est une mesure à déconseiller absolument.

L'emploi des sérums anti-pesteux actuellement connus, en vue de l'immunisation passive (sérum seul), s'est montré inefficace en Egypte.

La méthode d'immunisation active (sérum et sang virulent) y a été désastreuse. Elle ne saurait, en l'état actuel, entrer comme même préventive dans les pays occidentaux si la peste bovine venait à y être importée.

La contagion ne paraît pas s'effectuer par l'intermédiaire des insectes, mais seulement par voie directe. C'est ce qui explique l'efficacité de l'isolement absolu en plein champ.

Il n'existe pas de champs maudits pour la peste bovine.

Ph. Pagniez.

# VINGT OPÉRATIONS CÉSARIENNES
PRATIQUÉES
# A L'HOPITAL LARIBOISIÈRE

Par E. BONNAIRE
Professeur agrégé à la Faculté.
Accoucheur de l'hôpital Lariboisière.

Depuis notre entrée à l'hôpital Lariboisière, dans un laps de près de dix années, nous avons eu à pratiquer personnellement vingt opérations césariennes. Cet ensemble, qui constitue notre statistique personnelle intégrale, répond sensiblement à une proportion de une opération césarienne sur mille femmes entrées dans le service dirigé par nous. Le chiffre semble peu élevé si l'on considère que les Maternités sont appelées à recueillir la presque totalité des cas de dystocie grave survenant dans la classe indigente et que, dans celle-ci, le défaut de culture physique du premier âge expose tout spécialement aux malformations du bassin. Mais nous devons dire qu'en dehors des cas — qui comptent pour près du tiers dans notre série — où nous avons dû opérer sur indications absolues, nous n'avons jamais eu recours à la section césarienne que lorsqu'elle s'imposait à nous comme la ressource de traitement la moins dangereuse pour la mère et la plus sûre pour l'enfant parmi celles que nous pouvions mettre en balance.

***

Sur ces vingt cas, deux doivent être mis à part comme ne pouvant servir à apprécier la valeur pronostique de l'opération.

Dans l'un, nous ouvrîmes l'utérus d'une éclamptique mourante pour tenter de sauver l'enfant. Celui-ci, ranimé, fut atteint lui-même d'éclampsie; il vécut dix semaines et fut emporté par des convulsions. L'autre cas a trait à une opération de Porro que nous dûmes pratiquer chez une parturiente dont le col utérin et toute la cavité pelvienne étaient obstrués par un cancer étendu au loin. La femme, cachectique et profondément infectée, était en travail depuis plusieurs jours. L'enfant avait succombé. La mort par rupture utérine ou par épuisement était imminente; nous amputâmes l'utérus gravide, dans le but d'obtenir quelque survie. Celle-ci fut de quatorze jours.

Les dix-huit autres observations ont toutes trait à la section césarienne conservatrice.

Pour quatre d'entre elles, l'indication fut absolue. Deux fois il s'est agi d'un cancer utérin occupant la totalité du col, ne pouvant permettre, par le moyen de l'exérèse totale, l'accouchement par les voies naturelles. L'une des femmes nous fut amenée en travail, au terme de six mois et demi. Au cours de la laparotomie, la constatation d'un envahissement étendu aux parois de l'excavation pelvienne et aux ganglions nous fit rejeter l'amputation de l'utérus. L'enfant fut extrait par section simple, il pesait 1.660 grammes. Quoique né en dehors de l'état de mort apparente, il succomba à la débilité au bout de quelques heures. L'opérée quitta l'hôpital au bout de cinq semaines, remise entièrement de son opération.

L'autre cas était d'espèce identique. Quoique moins étendue, la propagation cancéreuse au col et au vagin ne nous semblait pas offrir l'espoir d'une guérison radicale par l'hystérectomie totale. Par la section simple, nous fîmes l'extraction d'un enfant vivant de 3.100 grammes, qui vécut. L'opérée se leva le vingt et unième jour. Deux mois plus tard, sur les instances pressantes de la malade, cependant avisée formellement de l'issue très douteuse de l'opération, l'hystérectomie fut pratiquée par un de nos collègues, chirurgien de Lariboisière. La femme succomba trente-six heures après l'opération.

Un troisième fait a trait à une obstruction pelvienne par un kyste solide, du volume d'une orange, entièrement fixé et irréductible. La femme était en travail, à terme. L'ablation de la tumeur par voie vaginale était impraticable; elle ne l'était pas moins par la voie haute en raison du voisinage de l'utérus puerpéral, tant étaient solides et étendues les adhérences au vagin, aux parois pelviennes et à l'intestin. La section césarienne nous donna un enfant de 3.000 grammes. La mère et l'enfant quittèrent l'hôpital le dix-huitième jour, en parfait état.

La quatrième opération, sur indication absolue, fut pratiquée pour une atrésie cicatricielle et complète du vagin survenue à la suite de cautérisations de nature inconnue. La femme nous fut amenée en travail; la tête de l'enfant, coiffée de la voûte vaginale, faisait bomber le plancher pelvien sous l'effort violent des contractions; la rupture de l'utérus était imminente. Nous sentîmes à grand'peine une petite dépression, entièrement fermée, sur la paroi du vagin. La sonde cannelée d'abord, puis une pince hémostatique et enfin le dilatateur de Bossi, nous permirent laborieusement de créer un jour de trois centimètres au niveau du point qui représentait l'entrée des organes génitaux profonds. Il était impossible de pousser plus loin la dilatation tant était incoercible la rigidité du tissu cicatriciel; force nous fut de recourir à la section césarienne. L'enfant, du poids de 3.160 grammes, sortit de l'hôpital avec sa mère en bon état le vingtième jour.

Dans une cinquième observation, nous eûmes affaire à une obstruction pelvienne créée par une tumeur annexielle, non fluctuante, immobile et enclavée, dont la nature échappait à l'investigation vaginale. Redoutant d'ouvrir un foyer éventuellement purulent au contact de l'utérus puerpéral et incertain d'obtenir un déblaiement suffisant du pelvis par ouverture vaginale, nous nous décidâmes pour l'opération césarienne. La femme nous fut amenée en travail, à terme; les membranes de l'œuf étaient rompues et le liquide amniotique s'écoulait teinté de méconium. Nous reconnûmes, au cours de la laparotomie, qu'il s'agissait d'un kyste enclavé dans le ligament large gauche avec adhérences à l'intestin. La section césarienne nous donna un enfant de 3.300 grammes, qui vint en parfait état. Au bout d'un mois, en un second temps, il fut procédé à l'extirpation par laparotomie de la tumeur pelvienne. La femme quitta l'hôpital après un séjour total de deux mois, allaitant son enfant.

Les treize autres opérations césariennes ont toutes été pratiquées pour malformations du bassin. Pour aucune d'entre elles il n'y eut indication absolue, dans la conception ancienne du mot, en ce sens que pour nul de ces bassins la limite de rétrécissement ne s'abaissa à 4 centimètres. Mais, à l'heure présente où l'opération césarienne doit compter parmi les plus aisées, les mieux réglées, les moins dangereuses pour la mère, des interventions obstétricales applicables aux viciations du bassin, il est du devoir de l'accoucheur de fonder une indication urgente de la section césarienne sur l'intérêt de l'enfant.

Aussi notre expérience clinique nous amène-t-elle à fixer la frontière entre les indications de la section césarienne et celle de l'accouchement prématuré artificiel, à 8 centimètres de rétrécissement pour les bassins rachitiques à type aplati et à 9 centimètres pour les bassins généralement rétrécis. Encore estimons-nous cette dernière limite comme dangereuse tant sont fâcheux les effets de la perversion anatomique et fonctionnelle des parties molles de l'appareil génital dans les bassins atrésiques. L'importance de cette dernière notion clinique est telle pour nous qu'elle comporte une contre-indication formelle à l'accouchement par pélykotomie, en tant qu'opération de choix, dans les bassins à type *justo-minor*.

Les treize opérations césariennes pratiquées pour viciation du bassin ont porté sur 10 femmes. Pour trois mères l'opération fut donc itérative.

Nos deux premières opérées étaient des achondroplasiques; chez l'une, le diamètre minimum du bassin fut évalué à 6 cent. 8 et chez l'autre à 5 cent. 2. Les quatre enfants furent extraits par nous à terme avant travail. Tous quatre ont été allaités par leur mère et vivent encore.

La troisième femme, notre plus récente observation (Juin 1907), avait subi une première section césarienne dans un autre service. Son bassin, cypho-scolio-rachitique, offrait un rétrécissement de 6 centimètres. Nous l'opérâmes en travail : bien qu'il y eût des adhérences péritonéales utéro-pariétales, l'opération fut aisée et rapide. L'enfant, du poids de 2.720 gr., est allaité par la mère. La convalescence fut rapide, sans incidents.

Quatre autres de nos opérées portaient un bassin rachitique à type généralement rétréci. Pour trois d'entre elles, le rétrécissement mesurait respectivement 8 cent. 7, 8 cent. 2 et 7 cent. 8. Deux furent opérées à terme avant travail et la troisième dès le début du travail. Les enfants, du poids de 2.270 grammes, 2.950 grammes et 2.870 gr., quittèrent l'hôpital allaités par leur mère.

Chez la quatrième femme, la mensuration du bassin ne fut pas effectuée. Celle-ci fut amenée à l'hôpital en travail depuis quatre jours, membranes de l'œuf rompues depuis huit jours. L'enfant était vivant. La rigidité des parties molles maternelles, jointe à l'engagement de la bosse séro-sanguine du fœtus, s'opposait à la pelvimétrie; mais le toucher manuel décelait une angustie pelvienne généralisée. L'orifice cervical, à bord épais et durs, arrêté dans sa dilatation aux dimensions de 2 à 3 centimètres, demeurait inextensible. La femme était épuisée à l'extrême. Après échec de la dilatation artificielle, nous estimâmes qu'une tentative d'extraction de l'enfant au forceps précédée de l'incision du col et du bassin serait plus dangereuse pour la mère et surtout pour l'enfant que la section césarienne. Aussi, malgré l'état de choc, nous décidâmes-nous pour cette dernière intervention. Bien que celle-ci ait été rapidement menée, sans hémorragie, la femme succomba dans le collapsus moins de deux

heures après. L'enfant, ranimé par insufflation, ne vécut que cinq heures.

Deux opérations césariennes furent pratiquées au début du travail chez des primipares offrant un bassin rachitique aplati, l'un de 7 cent. 7, l'autre de 7 cent. 2. Les deux enfants, du poids de 2.500 et 3.000 grammes, sortirent avec leur mère en bon état, bien que l'un d'eux eût souffert du fait d'une procidence du cordon.

Enfin les deux dernières opérations de notre série ont trait à des femmes atteintes de cyphose angulaire basse. Toutes deux offraient la déformation en entonnoir du bassin avec les caractères propres à la cyphose lombo-sacrée : rétroversion et atrésie du pelvis, étroitesse et rigidité du plancher périnéal.

La première, primigeste de trente-six ans, portait une viciation complexe du fait d'une coxalgie et d'une sacro-coxalgie concomitantes. Le diamètre bisischiatique mesurait 6 cent. 1/2. Toute opération conservatrice de l'enfant autre que la césarienne était impraticable à terme chez elle. La section, pratiquée au début du travail, nous donna un enfant de 3.130 grammes; il sortit de l'hôpital, allaité par sa mère, au dix-neuvième jour.

Chez la seconde, primipare de trente-deux ans, le rétrécissement bisischiatique mesurait 8 centimètres. Nous décidâmes d'interrompre la grossesse au huitième mois. L'utérus, se montrant lent à réagir à l'application du ballon Tarnier suivie de celle de l'écarteur utérin, la malade nous demanda d'elle-même d'interrompre cette tentative.

C'était une infirmière de notre hôpital ; elle désirait avant tout la sauvegarde de son enfant et ne redoutait pas l'opération césarienne ; nous souscrivîmes d'autant plus volontiers à son désir que son enfant se présentait par le siège, non mobilisable, et que nous craignions pour le passage de la tête dernière sur un périnée peu extensible.

La section fut faite au début du travail ; l'enfant, du poids de 2.890 grammes, fut extrait sans difficulté. Au quatorzième jour, il fut enlevé par la broncho-pneumonie qui régnait épidémiquement à ce moment dans notre service encombré. La mère partit en convalescence le vingtième jour.

En résumé, sur 20 opérations césariennes, deux ont été pratiquées *in extremis* en dehors de tout espoir de survie pour la mère. Une troisième femme a succombé en raison des conditions défavorables dans lesquelles elle se trouvait au moment où nous avons dû l'opérer.

Sur les 18 enfants extraits vivants et viables de par leur degré de développement, 2 ont succombé sans qu'il soit permis de rattacher leur mort à l'acte opératoire.

* * *

Cet ensemble de faits nous donne la conviction personnelle que l'opération césarienne n'entraîne pas plus de risques pour la mère que l'accouchement artificiel par les voies naturelles avec déploiement de force, et qu'elle sauvegarde mieux les intérêts de l'enfant.

Nous estimons, avec, sans doute, la grande majorité des accoucheurs du temps présent, que le champ de ses indications ira en s'élargissant aux dépens de celles de l'accouchement prématuré provoqué, des pélykotomies, du forceps et de la version.

Encore maintenant, il convient de proclamer son innocuité, tant est sombre le souvenir qu'a laissé l'opération césarienne aux temps qui ont précédé le règne de l'antisepsie et de l'asepsie.

Quand on songe qu'en 1876, cent années venaient de s'écouler sans qu'une seule femme, accouchée par l'opération césarienne à Paris, eût pu guérir, on conçoit que, dans la génération qui nous a précédés, le mot d'opération césarienne ait pu être équivalent à celui de mise à mort pour la mère. Heureusement, il ne s'agit plus là désormais que d'une légende.

# LE MÉGA-COLON

par M. AMÉDÉE BAUMGARTNER
Chirurgien des hôpitaux de Paris.

Le méga-côlon, ou dilatation idiopathique du gros intestin, maladie de Hirschprung des Allemands, est une affection peu connue en France : les traités classiques ne la signalent qu'à peine (Marfan). Les premières observations paraissent avoir été publiées par Oulmont (1843) et Favalli de Milan (1846); Dupleix en relate un cas à la Société anatomique en 1877. En Allemagne, Hirschprung écrit deux mémoires qui font époque (1888 et 1896). Les cas publiés deviennent plus nombreux, et récemment Pierre Duval en a réuni 48 (1903); enfin, au Congrès de la Société allemande de chirurgie en 1905, sont discutés la pathogénie et le traitement de cette affection.

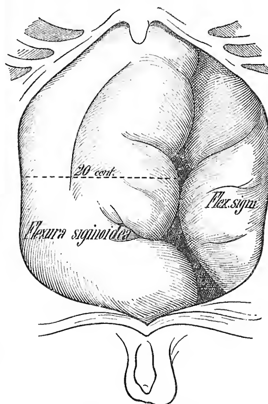



Figure 1. — Cas de Perthes.

La *dilatation* du gros intestin est totale ou segmentaire; cette dernière variété est de beaucoup la plus fréquente, et atteint principalement l'anse sigmoïde (fig. 1). Le rectum peut être ectasié; parfois l'intestin grêle, l'estomac lui-même (Oulmont) sont dilatés et hypertrophiés. Le degré de dilatation est considérable, jusqu'à 66 centimètres de circonférence, et la quantité de fèces y contenue énorme. Le segment d'intestin ectasié et *allongé* (130 centimètres, Brentano), est replié comme une « jambe fléchie sur la cuisse » (Walker). Il refoule les viscères abdominaux, soulève le diaphragme et déplace les organes intra-thoraciques. La paroi intestinale est *hypertrophiée*, jusqu'à atteindre plus du double de l'épaisseur normale : les plis circulaires de la musculeuse sont augmentés en nombre et en volume; la sous-séreuse est le siège d'une infiltration diffuse embryonnaire; la muqueuse a perdu par place son revêtement épithélial, et des ulcérations s'y rencontrent, qui rarement sont perforantes. Entre la zone dilatée et le segment intestinal sous-jacent, la transition est tantôt insensible, en entonnoir, tantôt brusque, en diaphragme d'instrument d'optique; ailleurs, l'anse dilatée est coudée sur l'anse saine, et l'adossement des deux segments fait saillie dans la cavité intestinale, sous forme d'une *valvule* semi-lunaire.

Le méga-côlon est plus fréquent dans le sexe *masculin*; rare chez l'adulte, on l'observe surtout chez l'*enfant*, et le début peut remonter à la naissance. L'ectasie a été notée chez le fœtus.

## Pathogénie.

La pathogénie de cette affection est mal connue. Fenwick admet que l'ectasie colique est de cause mécanique; un obstacle arrêterait les matières fécales, et leur accumulation en deçà amènerait la rétro-dilatation. Lespinasse a trouvé dans quelques cas des brides épiploïques étranglant l'intestin, et Perthes a soutenu la théorie de l'*obstacle valvulaire primitif*. Mais, dans la majorité des cas, ni bride, ni diaphragme, ni valvule n'ont été découverts à l'opération ou à l'autopsie. Une observation de Neugebauer tend d'ailleurs à montrer que la dilatation est primitive et non pas secondaire à un obstacle : ayant fait, chez un enfant, une entéro-anastomose entre le côlon transverse prolabé et la partie inférieure de l'anse dilatée, ce chirurgien vit les symptômes morbides disparaître après l'opération, tandis que persista la dilatation du segment colique; or, s'il se fût agi d'un obstacle mécanique, ou bien les accidents auraient dû persister puisque la bouche anastomotique fut faite au-dessus du siège présumé de l'obstacle, ou bien l'anse exclue aurait dû s'atrophier dans le cas où l'anastomose aurait par hasard porté au-dessous d'un obstacle. — D'après Marfan, la dilatation serait due à une *longueur exagérée* de l'intestin ptosé, d'où coudures, stase et ectasie mécanique; mais le fait de Neugebauer vient infirmer encore cette hypothèse, et l'exagération de longueur paraît être non pas la cause de la dilatation, mais bien relever de la même cause que la dilatation elle-même. Quant à une *dilatation paralytique*, comme le pense Bing, les mouvements péristaltiques observés sur l'anse malade et l'hypertrophie musculaire y contredisent. — Il s'agit très probablement dans cette affection d'une *anse congénitalement dilatée*, processus inversé des rétrécissements congénitaux de l'intestin, anomalie par excès, opposée aux anomalies par arrêt de développement. Les autres lésions vont suivre la dilatation : d'abord l'*hypertrophie musculaire de défense*, témoin de l'effort de l'organe pour évacuer les matières accumulées (Mya); puis la *colite*, née de la stagnation et de l'altération des fèces, et que révèlent les érosions muqueuses, l'infiltration sous-muqueuse, l'épaississement des mésos, l'adénopathie ganglionnaire, toutes lésions d'autant plus marquées que l'affection est plus ancienne, et qui manquent souvent chez les très jeunes enfants (Baginsky).

## Symptomatologie.

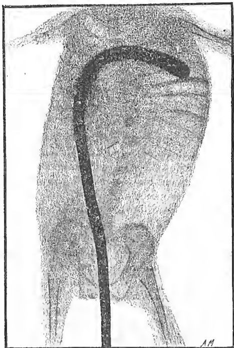
La symptomatologie du méga-côlon est des plus simples. La *constipation* en est l'élément capital. Elle date généralement de l'enfance, mais peut apparaître ou augmenter brusquement avec le sevrage (Baginsky). Elle ne cède pas aux purgatifs, mais les grands lavages agissent efficacement; Perthes pense que le fait est dû à ce que la sonde soulève la valvule, l'obstacle mécanique. Des accidents d'obstruction avec douleurs et vomissements se montrent, de plus en plus rapprochés, et terminés par des débâcles de matières dures, extraordinairement abondantes, avec diarrhée fétide. La *distension abdominale* frappe au pre-

mier examen, tantôt sus-ombilicale, en forme « de tonneau », tantôt sous-ombilicale, comme « le ventre d'une femme enceinte » (fig. 2). Les anses dilatées et animées de *mouvements péristaltiques*, se dessinent sous la paroi abdominale « prête à


Figure 2. — Cas de Perthes.

crever ». L'intestin distendu donne au palper l'impression d'une masse pâteuse, gardant l'empreinte du doigt. — Cette « triade symptomatique » rend le diagnostic facile. Neugebauer le confirme à l'aide de la *radiographie* : la sonde recto-colique, avec mandrin métallique flexible de Kühn, donne sur l'épreuve la situation et l'étendue du segment malade (fig. 3).

La gêne respiratoire est marquée; le cœur est comprimé; la pointe, remontée, peut battre derrière la 3e côte (Perthes). L'état général est pré-


Figure 3. — Cas de Neugebauer.

caire, tenant à la rétention fécale. Langmaers a observé des accidents tétaniformes. La marche de la maladie est progressive, le pronostic en est *grave*. La mort par obstruction ou colite aiguë survient en général au bout de quelques mois.

### Traitement.

Le traitement de cette affection doit être d'abord médical. Les *grands lavements*, faits avec une sonde de longueur suffisante, redressent les coudures de l'intestin, amènent une évacuation considérable de matières et un soulagement notable; l'électricité et le massage, et surtout une *hygiène alimentaire* sévère, permettront peut-être d'amener une régression partielle de l'ectasie colique. Mais l'échec du traitement paliatif est fréquent, et Perthes a pu parler de la « faillite du traitement médical ».

Les interventions chirurgicales sont au nombre de trois, si l'on en excepte la colopexie, qui n'a pu donner de résultats appréciables. L'*anus contre nature* n'est qu'un pis-aller, nécessité par un accident aigu, ou fait de propos délibéré comme premier temps d'une intervention plus radicale. En effet, si les résultats immédiats en sont quelquefois bons, les accidents et la dilatation du segment malade reparaissent après la fermeture de l'anus (Schlange). L'*extirpation* du côlon dilaté est une opération grave; elle ne peut qu'être difficilement exécutée dans le cas de dilatation généralisée à tout le gros intestin. Par contre, elle guérit définitivement. L'*entéro-anastomose* est plus rapide, plus facile et plus bénigne; elle amène une amélioration persistante de l'état local et général. Mais elle n'entraîne pas l'atrophie de l'anse exclue (Neugebauer).

Bien que l'intervention opératoire reste sérieuse (24,8 pour 100 de mortalité opératoire d'après Pierre Duval), il est difficile de souscrire à l'opinion de Brentano, qui estime toute opération contre-indiquée. Dans une affection qui entraîne presque fatalement la mort en un temps plus ou moins long, les quelques excellents résultats de l'exclusion et de la colectomie sont encourageants. C'est entre ces deux méthodes chirurgicales que, après échec du traitement médical, il faut choisir. L'opération en deux temps semble moins grave, et au Congrès allemand de 1905, la majorité des auteurs a conclu à l'anus préliminaire. Quand l'anse sera revenue à des dimensions plus normales et que les matières fécales seront en parties éliminées, quand l'état général sera amélioré, on fera une laparotomie, et, au cours de l'opération, on se décidera pour l'entéro-anastomose ou l'extirpation, suivant le degré de résistance de l'enfant, la disposition des anses intestinales et l'étendue du segment malade.

# MÉDECINE PRATIQUE

## CAPACITÉ AU TRAVAIL CONSOLIDATION VICIEUSE DE FRACTURE

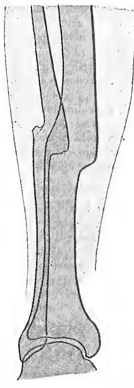
La radiographie a singulièrement facilité aux médecins le diagnostic parfois si malaisé des fractures; mais, par contre, comme nous l'avons déjà fait remarquer[1], elle a été l'instigatrice de beaucoup de fâcheuses réclamations. Tout blessé atteint de fracture ne manque pas de faire radiographier le membre atteint, et, si la rectitude des os n'est pas absolument parfaite, il s'empresse d'accabler son médecin de reproches, au besoin il lui réclamerait des dommages-intérêts.

Il faut voir avec quel soin un ouvrier qui a subi une fracture dans un accident de travail sait faire remarquer la déformation osseuse et quel parti il sait en tirer pour obtenir le maximum d'indemnité.

On ne saurait trop insister sur ce fait qu'une consolidation de fractures peut être défectueuse au point de vue esthétique, et en même temps parfaite au point de vue fonctionnel.


Figure 1. Avant-bras et poignet droit.


Figure 2. Avant-bras et poignet droit.


Figure 3. Jambe droite.

(*Schémas d'après radiographie*).

La capacité fonctionnelle d'un membre fracturé dépend sans doute de la nature de la fracture, mais elle dépend aussi en grande partie de l'énergie morale plus ou moins grande du blessé. La loi sur les accidents du travail aura, à un certain point de vue, une influence néfaste sur les suites de fractures, le blessé se préoccupant bien plus de toucher son indemnité que de faire ses efforts pour exercer le membre lésé.

* * *

Un bel exemple de ce que peut produire l'énergie au point de vue du rétablissement des fonctions d'un membre fracturé nous a été fourni dernièrement par un acrobate de profession. Cet homme, Car..., Espagnol de naissance, a été éprouvé dans le cours de sa vie d'acrobate par un nombre considérable de traumatismes variés. Sa première fracture se produisit à l'âge de quatorze ans. A Séville, à une course de taureaux, étant descendu dans l'arène, il fut projeté dans l'espace par le taureau, et, en retombant, il se fit

1. P. Desfosses. — « Capacité au travail et consolidation vicieuse des fractures. » *La Presse Médicale*, 1906, 26 Mai, n° 42.

une fracture du péroné à la partie inférieure; cette fracture n'empêcha pas le jeune homme de continuer à travailler pour devenir acrobate.

A dix-sept ans, une chute de la barre fixe lui occasionna une fracture des deux os de l'avant-bras droit, fracture qui ne fut pas soignée et qui n'interrompit que dans un court espace de temps ses exercices.

En 1878, à la suite d'une chute de trapèze volant, Car... fut atteint d'une fracture de la jambe gauche à la partie moyenne et, en même temps, d'une luxation de l'articulation phalango-phalangienne de l'auriculaire droit.

Sans insister sur les nombreuses fractures de côtes déterminées par des chutes diverses, mentionnons encore une luxation de la clavicule droite et une rupture du grand pectoral du même côté; ces deux accidents ont déterminé une diminution considérable dans la puissance du bras droit.

La consolidation de ces diverses fractures est loin d'être parfaite.

Au niveau du poignet droit, les mouvements de pronation sont très limités, les autres mouvements de flexion et d'extension ont gardé toute leur amplitude et toute leur force. Le radius a son extrémité inférieure très déformée, la diaphyse présente une courbe dont la convexité est dirigée en dehors et en arrière. Le cubitus est fracturé à sa partie moyenne et à son extrémité inférieure (fig. 1 et 2). Au niveau du poignet gauche, atteint également par un violent traumatisme, les mouvements d'extension sont limités. La jambe droite a ses mouvements normaux, cependant la consolidation a été très longue, et, comme on le voit sur le schéma ci-joint, elle est loin d'être parfaite. Les fragments inférieurs sont fort loin d'être dans le prolongement exact des fragments supérieurs (fig. 3).

* * *

Il est fréquent de voir pour de moindres traumatismes des ouvriers se déclarer impotents. Car..., âgé actuellement de cinquante-quatre ans, malgré ces divers accidents, n'a cessé d'exercer son métier d'acrobate et de se livrer à des exercices dangereux tels que ceux du trapèze volant. Sous le nom de *monkey man* (homme singe) il a visité tous les pays d'Europe et des deux Amériques, illustrant par son exemple ce mot bien connu : « Une âme vigoureuse est maîtresse du corps qu'elle anime. »

P. Desfosses.

# LE MOUVEMENT MÉDICAL

**La dactyloscopie en clinique.** — On connaît les services que la dactyloscopie rend journellement à l'anthropométrie judiciaire. En clinique, par contre, les renseignements que fournit au médecin la séméiologie des doigts sont, comme on sait, fort limités. A tout prendre, en cette matière, tout se réduit au doigt hippocratique et au doigt en baguette de tambour.

Or, M. Hecht[1], assistant du professeur Sternberg (de Vienne), a pensé qu'il était peut-être possible d'utiliser la dactyloscopie pour l'examen des malades et l'étude des maladies. Il l'a fait, et il nous donne aujourd'hui un travail qu'on peut considérer comme un essai de dactyloscopie clinique.

* * *

Les malades dont M. Hecht a étudié les empreintes digitales sont au nombre de six : deux cas d'ancienne paralysie cérébrale infantile (adultes), un cas de nanisme rachitique, un d'acromégalie et un de gigantisme, un cas de doigts en baguettes de tambour. La technique qu'il a suivie a été la même qu'en anthropométrie : la main était enduite d'encre grasse d'imprimerie (dans le genre de celle dont on se sert pour les timbres en caoutchouc), et appliquée ensuite à plat sur une feuille de papier. On avait ainsi le dessin qui indiquait la disposition et la forme des crêtes



Figure 1. — Paralysie cérébrale infantile. (Côté paralysé.)

papillaires et des sillons qui les séparent. Pour les compter et pour mesurer la largeur des sillons, c'est-à-dire la distance entre deux crêtes papillaires, M. Hecht traçait, sur le dessin, un trait dans une direction autant que possible verticale à celle des lignes papillaires (fig. 3). De cette façon, il pouvait comparer deux tracés en déterminant le nombre de crêtes papillaires sur une longueur d'un centimètre.



Figure 2. — Paralysie cérébrale infantile. (Côté sain.)

Voici maintenant quels ont été les résultats de ces recherches :

Dans la paralysie cérébrale infantile, la comparaison de la main du côté paralysé (fig. 1), avec celle du côté sain (fig. 2), montre très nettement que l'empreinte de la première est beaucoup plus nette et plus complète que celle de la seconde.

Cela tiendrait à ce que, du côté paralysé, le creux de la paume de la main est effacé, en même temps que la peau est devenue atrophiée et plus souple. Grâce à cette modification des parties molles, le creux de la main et la racine des doigts s'appliquent très exactement contre le papier, et leur dessin apparaît distinctement sur l'empreinte correspondant à la main paralysée, tandis que ces mêmes parties, qui ont gardé leur conformation normale, apparaissent en blanc sur le décalque de la main du côté non paralysé.

La longueur des doigts était la même pour les deux mains. Mais, du côté paralysé, on trouvait, sur une longueur de 1 centimètre, plus de crêtes



Figure 3. — Main acromégalique.

papillaires du côté malade que du côté sain, comme on peut en juger par les chiffres suivants :

| | Main malade. | Main saine. |
|---|---|---|
| Phalangette | 25 | 19 |
| Phalangine | 18 | 18 |
| Phalange | 18 | 15 |
| Eminence thénar | 22 | 19 |
| Eminence hypothénar | 26 | 21 |

M. Hecht attribue cette augmentation du nombre des crêtes papillaires et la diminution inévitable de la largeur des sillons à un certain degré d'arrêt de développement que la peau subit après la paralysie cérébrale infantile.

Dans le nanisme, l'étude dactyloscopique de la main a donné un autre résultat :

Les sillons et les crêtes papillaires étaient en même nombre et avaient la même conformation des deux côtés. La main d'un nain rachitique offrait cependant ceci de particulier que la largeur des sillons des éminences thénar et hypothénar était aussi grande ou moins grande que celle des sillons des doigts, tandis que chez l'individu normal ce sont les sillons des doigts qui sont les moins larges. Il semble donc que, dans le nanisme rachitique, le trouble de l'accroissement porte moins sur les parties périphériques de la main, les doigts, que sur les parties plus rapprochées du tronc, le carpe et les éminences thénar et hypothénar.

Dans l'acromégalie, l'empreinte dactylosco-

1. Victor Hecht. — *Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir.*, 1907, vol. XVIII, fasc. 1, p. 27.

pique se distingue par sa netteté, ce qui s'explique, d'après M. Hecht, par l'hypertrophie des parties molles qui comblent, pour ainsi dire, la concavité du creux de la main. Les crêtes papillaires et les sillons, même les plus petits, apparaissent très distinctement. Sur une étendue de 1 centimètre, on compte en moyenne 17 à 19 crêtes papillaires, chiffre au-dessous de la normale, même si on compare la main acromégalique à celle des individus de grande taille, mais non acromégaliques. La diminution du nombre de crêtes papillaires s'accompagne, naturellement, d'un élargissement des sillons, élargissement que M. Hecht attribue à l'hypertrophie des parties molles dans l'acromégalie.

Disons enfin que, dans les doigts en baguettes de tambour (fig. 4), l'augmentation du volume de la phalangette n'amène pas une diminution du nombre de crêtes papillaires. Celles-ci sont aussi nombreuses — 20 à 24 en moyenne — qu'à l'état normal, fait qui, d'après M. Hecht, serait dû à ce



Figure 4. — Doigt en baguette de tambour.

que, dans les doigts en baguettes de tambour, l'hypertrophie porte seulement sur la partie dorsale de la phalangette.

* * *

Comme on le voit, cette première application de la dactyloscopie à la clinique n'a pas mis en lumière, on peut le dire, des faits particulièrement intéressants. C'est, du reste, en partie, l'avis de M. Hecht, puisqu'il se demande si la dermatologie et la chirurgie n'en pourraient tirer un parti plus heureux.

R. Romme.

*P.-S.* — En analysant, dans notre article précédent, le travail de MM. Küss et Lobstein, nous avons dit que la conclusion relative à la prépondérance des voies d'inhalation dans la pathogénie de la tuberculose pulmonaire s'appuyait « sur le résultat presque uniformément négatif des expériences d'*inhalation* » (colonne 3, ligne 7). C'est expériences d'*ingestion* qu'il faut lire, erreur d'impression que nos lecteurs ont certainement rectifiée d'eux-mêmes.

## XIVe CONGRÈS INTERNATIONAL

# D'HYGIÈNE & DE DÉMOGRAPHIE

**Berlin, 23-29 Septembre 1907 [1].**

### Section I. (*Fin.*)

MICROBIOLOGIE ET PARASITOLOGIE APPLIQUÉES A L'HYGIÈNE.

**Les bacilles de la fièvre typhoïde et des maladies paratyphoïdes.** — *M. Löffler* (de Greifswald). Il existe un grand nombre d'espèces bactériennes ressemblant au bacille de la fièvre typhoïde, et on comprend qu'il y ait une réelle importance, à tous points de vue, à pouvoir différencier d'une façon sûre ces bacilles les uns des autres. M. Löffler passe donc en revue les différenciations culturales et biologiques existant entre le bacille d'Eberth et les bacilles dits « paratyphiques » : action de ces bacilles sur la fermentation des sucres, manière dont ces bacilles se comportent vis-à-vis de divers milieux de culture, affinité de ces bacilles vis-à-vis de telle ou telle agglutinine ou de telle sensibilisatrice, etc. Il conclut que la distinction entre bacille typhique et bacilles paratyphiques doit subsister, et il distingue quant à lui dans la famille des bactéries typhacées trois sous-familles, savoir celles des typhées, josarcées et colées. Il pense que l'étude de ces formes s'impose pour éclairer l'étiologie d'une série de maladies jusqu'ici peu connues. Il propose de constituer une Commission internationale qui sera chargée de poursuivre cette étude.

— Les membres de la section, faisant droit à cette proposition, désignent comme membres de cette Commission : MM. Babes (de Bucarest), Paltauf (de Vienne), Löffler (de Greifswald), ainsi que les chefs de service de l'Institut Pasteur de Paris et de l'Institut pour les maladies infectieuses de Berlin.

— *M. Lentz* (de Berlin). La fièvre typhoïde et le paratyphus sont des maladies microbiennes, dans lesquelles l'agent pathogène est introduit dans l'appareil lymphatique du système digestif et s'y multiplie ainsi que dans les glandes mésentériques, la rate et la moelle; de là ils sont transportés dans le torrent circulatoire et enfin ils sont éliminés par le foie (bile) et par les reins (urines). Dans le contenu intestinal au contraire, ces germes de la maladie ne se multiplient pas, mais disparaissent.

La fièvre typhoïde et le paratyphus sont des maladies qu'il convient de distinguer l'une de l'autre sous le rapport de l'étiologie, des symptômes cliniques et des effets pathologiques.

Les deux maladies se développent avec les signes cliniques les plus variables, en sorte que souvent l'examen bactériologique peut seul assurer le diagnostic.

Au point de vue épidémiologique, il faut, dans les deux maladies, signaler l'importance des facteurs suivants : possibilité de cas très légers; élimination des agents de la maladie par des personnes cliniquement saines; élimination de ces agents par l'urine; élimination prolongée pendant la convalescence, d'où peut résulter une élimination chronique. En outre, dans le paratyphus, il est important de noter l'identité de l'agent de la maladie avec les Bac. typhi murium, Bac. suipestifer et Bac. enteritidis (Flügge-Kaensche).

Dans les maladies occasionnées par les germes contenus dans les viandes avariées, on constate tout d'abord des phénomènes d'intoxication qui sont produits par la toxine contenue dans les viandes en question. Puis, par suite du passage des bactéries dans l'appareil lymphatique et l'appareil circulatoire sanguin, une maladie ressemblant plus ou moins à la fièvre typhoïde peut se joindre à l'intoxication. Les lésions trouvées à l'autopsie sont les mêmes que dans le paratyphus. Au point de vue épidémiologique, il est important de signaler que le type Flügge-Kaensche du bacille de l'entérite est identique aux bactéries du groupe du Hog-choléra, tandis que le type Gärtner ressemble aux microbes pathogènes des rats, au Rattin (Dunbar), ainsi qu'aux bacilles de Danysz et Issatschenko.

— *MM. Jules Courmont et Lesieur* (de Lyon) constatent que les bacilles dits paratyphiques paraissent plus rares en France qu'en Allemagne, en Amérique ou en Angleterre. A leur avis, pour affirmer une maladie paratyphoïde, le séro-diagnostic ne suffit pas; il faut faire l'hémo-culture et caractériser ensuite le bacille isolé : tous les faits sans hémoculture sont au moins incertains.

Les termes de bacilles paratyphiques et de maladies paratyphiques sont actuellement à reviser. Le bacille d'Eberth et la fièvre typhoïde sont des entités bien déterminées qu'il faut débarrasser de voisinages de termes pouvant créer des confusions.

**Les méningocoques et les bactéries similaires.** — *M. A. Ghon* (de Vienne). Le diplocoque intracellulaire de la méningite de Weichselbaum (Micrococcus meningitidis cerebrospinalis), appelé aussi méningocoque, fait partie des bactéries du genre micrococque. Dans cette famille bactérienne, il forme, avec une série d'autres espèces pathogènes et non pathogènes, un groupe spécial facilement reconnaissable par ses qualités morphologiques, tinctorielles et biologiques.

Les qualités de ce groupe de coques ne varient que dans certaines limites très restreintes, tout comme les qualités d'autres familles bien caractérisées de bactéries; peu importe, d'ailleurs, qu'il s'agisse d'espèces fraîchement isolées ou cultivées déjà depuis des années. Des « mutations », comme celles que Jaeger et Lepierre prétendent avoir remarquées pour le méningocoque de Weichselbaum ne se produisent jamais.

Le méningocoque de Weichselbaum est le seul et exclusif facteur pathogène d'une forme spéciale de méningite, qui se montre tantôt à l'état sporadique, tantôt sous forme épidémique.

La porte d'introduction du méningocoque dans l'organisme humain est, en général, la cavité nasale, où il peut soit provoquer une inflammation manifeste, soit se conduire comme un saprophyte (porteurs de coques). L'inflammation provoquée dans ce cas peut ou bien rester locale ou bien s'étendre jusqu'aux méninges avec ou sans participation préalable des cavités avoisinantes du nez et de l'oreille moyenne. Le méningocoque peut aussi être entraîné dans d'autres organes et y déterminer des états inflammatoires.

Parmi les microorganismes affiliés du méningocoque de Weichselbaum il existe encore, d'après nos connaissances actuelles, deux familles possédant des qualités pathogènes pour l'homme ; ce sont le *micrococcus gonorrheæ* de Neisser et le *micrococcus catarrhalis de* Pfeiffer. Quant aux espèces similaires non pathogènes, dont le nombre semble devoir être grand, beaucoup vivent comme saprophytes sur différentes muqueuses de l'organisme humain, surtout sur celles de l'appareil respiratoire. Comme ils doivent être considérés ici au point de vue du diagnostic différentiel du méningocoque, ils retirent de ce chef une certaine importance.

La différenciation du méningocoque de Weichselbaum d'avec les coques similaires, de même que la distinction de ceux-ci entre eux, est impossible si l'on ne tient compte que des signes morphologiques et tinctoriels et de leur façon de se comporter dans certaines parties du corps (position intracellulaire) ; au contraire, cette différenciation devient plus ou moins facile et rapide si l'on tient compte des qualités biologiques des familles isolées.

— *M. W. von Lingelsheim* (de Beuthen O./S. communique les résultats des observations qu'il a faites dans la Silésie supérieure pendant l'épidémie de méningite de l'hiver 1904-1905, et par la suite. Il résulte de ces observations que les micrococques, dans cette épidémie, possédaient bien les propriétés que Weichselbaum et ses collaborateurs ont fait connaître.

M. v. Lingelsheim a pu déterminer, comme ces auteurs, que les coques de la méningite se présentent sous l'aspect de diplocoques et de tétracoques, n'ont aucune tendance à se réunir en groupes serrés et se comportent, sans exception, d'une façon négative vis-à-vis de la teinture de Gram ; au point de vue biologique, que c'est à la température d'incubation qu'ils prospèrent le mieux, qu'une température minima de 25° leur est nécessaire pour vivre, qu'ils sont très sensibles aux influences dessiccatives et que, même en dehors de ces influences, ils ne possèdent qu'une vitalité relativement courte. En ce qui concerne les qualités du terrain de culture, il a remarqué que les coques de la méningite exigeaient, sans exception, du moins pour les premières générations, une albumine mieux constituée (sérum sanguin, liquide d'ascite) que celle formée généralement par les albumoses pour les bouillons de culture. Les colonies, qui s'étaient développées après une incubation de vingt-quatre heures à une température d'incubation et dans un bouillon approprié (aszitesagar), ont atteint de 1 à 3 millimètres de diamètre, étaient rondes, légèrement proéminentes et paraissaient grises. Après étalement sur la surface oblique d'aszites agar, elles formaient un riche gazon, paraissant homogène et gris, tandis que, étant donné le besoin d'oxygène de ces microorganismes, le développement était peu important dans les cultures en piqûre.

L'auteur n'a pu reconnaître le coque de la méningite avec certitude que par le procédé de la culture corroboré par d'autres expériences. Les recherches n'ont été faites qu'avec des bouillons transparents, car il n'y a que ceux-ci, en particulier lorsqu'il s'agit de recherches sur les sécrétions des fosses pharyngo-nasales, qui permettent une distinction facile avec d'autres colonies de bactéries. La découverte au microscope de coques situés à l'intérieur des cellules et ayant l'aspect et les qualités tinctorielles des coques de la méningite, ne rend le diagnostic probable que s'il s'agit de liquides de ponction ou d'exsudats méningés. Dans les recherches faites sur les sécrétions des fosses nasales, la seule constatation au microscope de telles formations n'a absolument rien de probant.

Dans les recherches sur les liquides de ponction ou sur les produits obtenus à l'autopsie des méninges, M. von Lingelsheim a trouvé, en dehors des espèces de coques faciles à distinguer, réagissant toujours positivement à la teinture de Gram (pneumocoques, staphylocoques, streptocoques), le *diplococcus crassus*, le *diploc. mucosus*, le *diploc. cinereus*, et enfin le *diploc. flavus III*, qui sont négatifs à la teinture de Gram. Les trois derniers n'ont été observés que sporadiquement; on ne peut encore rien dire de certain sur leur importance. En outre, dans les examens des sécrétions des fosses pharyngo-nasales,

1. Voir *La Presse Médicale*, 1907, 28 Septembre, n° 78, p. 622, et n° 79, p. 630.

M. von Lingelsheim a encore observé, en dehors des microbes déjà énumérés, les *micr. catarrhalis* et *diploc. flavus I et II*, qui eux, non plus, ne prennent pas le Gram.

La distinction entre le coque de la méningite et les espèces de bactéries susnommées a été faite avec certitude d'après leurs propriétés morphologiques, culturales et biologiques. Le diploc. crassus est déjà reconnaissable à ses seules affinités tinctorielles. Le diploc. mucosus se distingue par son développement à la température ordinaire et par l'aspect gélatineux de la culture; le diploc. flavus I, II et III, par la production d'une couleur jaune principalement dans la culture oblique ; pour le micr. cinereus et le micr. catarrhalis, leur culture et leur réaction vis-à-vis de différents sucres constituent les critériums les plus importantes pour leur distinction.

Pour distinguer le coque de la méningite des autres sortes de coques ne prenant pas le Gram, M. von Lingelsheim a eu recours avec succès à l'agglutination avec un sérum spécifique. Quant à ce qui concerne l'emploi de la méthode de fixation complémentaire pour le diagnostic différentiel du coque de la méningite, il convient d'attendre encore de nouvelles recherches.

**Les protozoaires pathogènes.** — *M. von Wasielowski* (de Heidelberg). Tous les protozoaires parasites peuvent occasionnellement provoquer des troubles pathologiques. Sont pathogènes pour l'homme les amibes, les flagellates, les ciliés, les hémosporides et les sarcosporides.

Parmi les amibes parasites, il n'y a que l'*entamœba hystolytica* qui semble pathogène pour l'homme. Il paraît résulter d'observations cliniques sur les animaux que l'entamœba coli peut provoquer exceptionnellement des troubles graves de la santé. Étant donné la difficulté de reconnaître certains stades amiboïdes du développement des protozoaires, il serait désirable de perfectionner le procédé de culture de Mouton. Les amibes obtenues jusqu'à présent dans les cultures mixtes ne peuvent cependant pas être regardées comme agents pathogènes.

Le grand ordre des myxosporides, plus proche des amibes que des sporozoaires, n'a jamais été observé chez les mammifères et les oiseaux.

On a reconnu que certains catarrhes intestinaux de l'homme sont provoqués par des flagellates du genre *Lamblia*, vivant dans l'intestin des animaux supérieurs.

Les flagellates du sang dérivent de parasites intestinaux des vers et des insectes. Ces parasites se sont habitués aux principes nutritifs du sang dont leur hôte se nourrissait; ils sont devenus insensibles aux poisons qu'il contient et ont acquis une plus grande faculté de se multiplier, grâce à sa richesse en matières nutritives. Plus les suceurs de sang se sont adaptés à leur nourriture, plus les parasites vulgaires de l'intestin, transmis par des spores permanentes (amibes, grégarines, coccidies, flagellates), ont été repoussés; aussi, les flagellates du sang ont-ils trouvé sans cesse des conditions de plus en plus favorables à leur développement et à leur propagation.

Les vertébrés servent de dépôts aux flagellates du sang, et doivent, par conséquent, être dénommés « hôtes intermédiaires ». Une évolution chronique et lente de l'infection favorise la conservation et la propagation des parasites parce qu'elle permet à un plus grand nombre de suceurs de sang le transport des parasites. Les suceurs de sang qui se nourrissent aux dépens du sang des vertébrés contenant de nombreux parasites succombent en général à l'infection et ne la répandent pas. Les essais de culture des trypanosomes, qui ont réussi jusqu'à présent, réalisent les conditions de multiplication chez les suceurs de sang.

Les parasites du bubon d'Orient (*Leishmania*) semblent voisins du genre *Crithidia* de l'intestin des insectes et, comme le genre Babesia, plus proches des trypanosomes que des hémosporides. La théorie émise par Schaudinn sur le développement épiglobulaire et endoglobulaire des flagellates du sang chez l'*Athene noctua* a besoin d'être vérifiée encore plus en détail.

**Des insectes propagateurs de maladies et, en particulier, des tiques.** — *M. Dönitz.* Les tiques (*Ixodidae*) sont des hôtes intermédiaires pour les spirochètes et les piroplasma, c'est-à-dire qu'une partie du cycle évolutif de ces hématozoaires doit se passer dans le corps d'une tique. La conservation de l'espèce en dépend.

Les parasites du sang en question non seulement se multiplient dans le corps des tiques, mais ils se développent suivant un cycle évolutif spécial à la dernière phase duquel ils sont devenus aptes à infecter des animaux vertébrés neufs ou des hommes.

Dans beaucoup de maladies, par exemple dans la fièvre du Texas et dans la fièvre à rechutes, ces parasites passent, par voie d'héritage, à la progéniture des tiques, mais la chose n'est pas forcée dans tous les cas, car il semble que la même tique qui a sucé le sang de la fièvre à rechutes puisse communiquer la maladie à des individus neufs.

Autant que l'on sache, les Argasides (*Argas* et *Ornithodorus*) sont seuls les propagateurs des différentes espèces de spirochètes, tandis que les Ixodines (*Boophilus, Rhipicephalus, Haemaphysalis, Ixodes*) communiquent des piroplasma.

L'hypothèse que plusieurs espèces de tiques puissent communiquer les hématozoaires d'une même maladie n'a pas encore été prouvée suffisamment. Pour les Argas cela semble être chose acquise.

Notre connaissance des phases de développement des hématozoaires dans le corps des tiques offre encore beaucoup de lacunes; cependant on a déjà réussi à cultiver certaines phases dans du sang conservé à l'état vivant.

Dans la lutte contre les maladies en question, c'est la suppression des tiques qui doit, en premier lieu, être poursuivie. Pour atteindre ce but, il est absolument nécessaire de bien connaître la biologie des différentes espèces de tiques et leurs différences spécifiques.

Il est difficile de s'initier à l'étude des tiques. C'est que les descriptions des anciens auteurs manquent de précision, ce qui a eu pour suite une foule de synonymes difficiles à démêler. C'est ainsi que la tique de la fièvre du Texas, par exemple, est connue sous neuf et dix noms différents. Il serait temps de mettre fin à cet état de choses.

Pour mieux étudier le développement des hématozoaires dans le corps des tiques, il faudrait avant tout s'efforcer d'élucider l'anatomie de ces arthropodes, car nous ne sommes pas même actuellement en état de nous faire une idée de la voie que les parasites suivent pour entrer dans les œufs des tiques; nous ne savons pas quelles sont les couches des œufs dans lesquelles ils se fixent; nous ne connaissons enfin ni l'ovogenèse et la spermatogenèse, ni la construction de l'appareil à succion.

— *M. G. H. F. Nuttall* (de Cambridge), étudiant les progrès récents de nos recherches sur le rôle des arthropodes suceurs de sang (à l'exception des moustiques et des tiques) dans la transmission des maladies infectieuses, résume comme il suit nos connaissances actuellement acquises sur ce point :

La *glossina palpalis* (probablement aussi les autres espèces de glossine), prise à l'état sauvage dans les régions où règne la maladie du sommeil, peut transmettre la trypanosoma gambiense. De la même façon agissent les *glossina morsitans, pallidipes* et *palpalis*, par rapport au trypanos. brucei; les mouches restent infectieuses vingt-quatre heures ou peut-être plus après leur capture. La glossina palpalis, transportée directement d'un animal malade à un animal sain, peut lui transmettre la trypanos. gambiense et le « jinja ». La gl. palpalis transmet la trypanos. de la « jinja », de la maladie des mouches d'Abyssinie et de la maladie des mulets après un intervalle de six à vingt-quatre heures.

Les *stomoxys* (d'espèces différentes), transportés directement d'un animal malade à un animal sain, peuvent transmettre ou la trypanos. gambiense, ou la trypanos. evansi, ou la trypanosome de la maladie des chameaux de l'Afrique du Nord; l'*atylotus* (tabanus) *nemoralis* et l'*a. tomentosus* agissent de la même manière quant à la trypanos. du chameau. La *puce des rats* transfère la trypanos. lewisi.

Le *pulex cheopis*, qui transmet le *bacillus pestis* de rat à rat, est la cause principale de la peste épizootique dans les Indes. On a trouvé cet insecte dans les endroits où éclatent les épidémies de peste; il attaque et pique aussi l'homme.

## Section II.

### Hygiène alimentaire et physiologie appliquée à l'hygiène

Dans cette section, la seule séance qui croyons-nous puisse intéresser les lecteurs de la *Presse Médicale* est celle qui a été consacrée à l'alcoolisme. Quatre rapports ont été présentés sur cette question par MM. Meyer (de Vienne), Mœli (de Berlin), Triboulet (de Paris), et Cramer de Göttingen).

— Le rapport de *M. Meyer* (de Vienne) peut se résumer de la façon suivante :

L'alcool est brûlé dans le corps humain et donne une certaine quantité de chaleur tout en épargnant une quantité équivalente de graisse ou d'hydrates de carbone; il n'est pas prouvé indiscutablement qu'il donne une énergie directe pour le travail des organes (par exemple les muscles), mais la chose ne paraît pas invraisemblable, si du moins on admet, comme tendent à le faire croire des recherches récentes, que l'alcool peut être formé et détruit normalement dans les cellules par la transformation et utilisation des hydrates de carbone. Quoi qu'il en soit, l'alcool introduit de l'extérieur n'est pas un aliment utilisable d'une façon régulière parce qu'il ne peut être mis en réserve et employé suivant les besoins, mais que toujours il doit être dans tous les cas, entièrement brûlé ; or, tant qu'il n'est pas brûlé, il est toxique.

Sa toxicité, c'est-à-dire son action pharmacologique, repose sur la propriété qu'il a de dissoudre les parties lipoïdes des cellules, ce qui lui donne la possibilité : 1° de pénétrer à travers toutes les membranes cellulaires; 2° de troubler dans les cellules l'état d'affinité des parties protoplasmiques lipoïdes et non lipoïdes.

Ce dernier trouble est cause de l'action pharmacologique particulière de l'alcool et de ses dérivés, savoir la perturbation aiguë immédiate des fonctions des cellules atteintes, perturbation qui cesse et fait place à l'état normal aussitôt que l'alcool a été éloigné des cellules.

C'est, peut-être, à cette transformation des membranes cellulaires, qui, sous l'action de l'alcool, deviennent excessivement perméables et permettent entre la cellule et le milieu environnant un échange anormal de matières, échange qui, après suppression de l'alcool, ne peut cesser de lui-même, qu'il faut faire remonter les altérations indirectes, chroniques, fonctionnelles et morphologiques, que cause l'abus de l'alcool.

Les effets pharmacologiques de l'alcool, souvent utilisables en thérapeutique, se manifestent, suivant les circonstances (dose administrée, durée d'action, etc...), ou bien par un renforcement, ou bien un allégement ou, au contraire, par un affaiblissement ou une aggravation de la fonction des organes. Au fond, le trouble est le même, atteignant successivement les fonctions anaboliques et les fonctions cataboliques des cellules.

Parmi les effets utiles de l'alcool qui peuvent être surtout pris en considération en thérapeutique on a récemment étudié les suivants :

*a*) L'allégement du travail musculaire. Le fait paraît être très compliqué et repose vraisemblablement en partie sur une atténuation première des processus excito-moteurs du système nerveux, en partie sur la suppression de la sensation réflexe de la fatigue, en partie, peut-être aussi, sur une production directe, plus vive, d'énergie;

*b*) Le renforcement de l'activité du cœur et de la circulation. Ici non plus l'action n'est pas très simple, et n'est pas encore complètement expliquée. Il semble certain qu'elle est due d'abord à une augmentation de l'amplitude des battements, laquelle détermine à son tour une réplétion plus grande du système artériel. Celui-ci est d'ailleurs influencé d'une façon inégale, car les vaisseaux du système musculaire et de la peau se remplissent plus que ceux de l'abdomen par exemple.

— *M. Moeli* (de Berlin) s'est particulièrement attaché à étudier les moyens propres à enrayer l'alcoolisme.

Pour restreindre l'usage immodéré de l'alcool, cause de maladie, il convient, dit-il, avant tout d'augmenter le bien-être « en donnant au besoin de délassement et de jouissance une direction tendant vers des satisfactions plus relevées ».

En raison de la trompeuse sensation d'une augmentation de vigueur, et « parce que la bouteille est devenue pour les classes pauvres le symbole de la solidarité ou de la camaraderie », il est nécessaire de faire comprendre bien nettement que l'alcool ne constitue pas un aliment pratique et que, nullement indispensable comme stimulant, dans le travail, il est en partie contraire au but qu'on poursuit.

On devra s'efforcer de poursuivre :

1° La suppression de l'usage de l'alcool chez les enfants ;

Un emploi très réservé de l'alcool comme médicament;

Un enseignement antialcoolique au cours du stage scolaire;

Une réforme de certaines coutumes qui conduisent à l'habitude de boire, en particulier de cette cou-

tume qui consiste à cimenter les liaisons à l'aide de petits verres, non seulement entre camarades, mais même dans les rapports d'affaires. Les embauchages d'ouvriers, le paiement des salaires, etc., ne devraient jamais se faire dans les cabarets.

L'interdiction absolue de l'alcool ou au moins du « petit verre » aux manœuvres militaires, dans les services de transports publics et dans les exploitations industrielles — en particulier pour les travaux publics, etc.;

2° La facilité de se procurer d'autres boissons : bonne eau potable, usage gratuit d'eau chaude pour les extraits, préparations de café, thé, lait, lait de beurre, soupes à bon marché. Approvisionnement avec ces sortes de boissons des ouvriers travaillant au dehors. Dans les grandes entreprises (travaux de canalisation, de chemin de fer), distribution de spiritueux dans les cantines seulement après la fin du travail et jusqu'à la nuit tombante, et toujours autant que possible en même temps que des aliments. Encouragement à la consommation de boissons sans alcool ou pauvres en alcool par des tarifs particulièrement bas et par des remises faites aux vendeurs;

3° L'amélioration des logements. Habitations avec jardins, maisons de refuge appropriées avec réfectoires, occasions de délassements et de relations pour les célibataires ou ceux qui vivent loin de leur famille. Augmentation du confort intérieur : cours de cuisine et de ménage pour les jeunes filles, encouragement à la lecture, aux jeux et aux travaux en famille;

4° Le développement de l'amour de la nature : excursions, facilités de transport, jardins publics, mouvement et jeux en plein air, sports de toute sorte avec usage de boissons sans alcool pour y habituer les ouvriers ;

5° L'esprit de sociabilité. Conférences, associations en vue de l'instruction avec visite de musées, d'établissements industriels ou hygiéniques importants. Réunions (lieux de délassement, maisons populaires) exemptes de tout usage obligatoire de spiritueux;

6° La coopération des femmes, des mutualités, des syndicats à la lutte contre l'intempérance ;

7° L'imposition de l'eau-de-vie, tout en développant l'emploi de l'alcool pour d'autres usages ;

Un monopole de société (Gothenbourg), une « option » locale ou même une prohibition absolue semblent difficiles ou même impossibles à réaliser dans la plupart des pays. Ce qui semble possible, c'est une intervention plus prévoyante dans la concession des débits, au besoin l'établissement d'un impôt de concession de même qu'une restriction dans la vente et le débit en rapport avec les conditions locales, l'interdiction de la vente d'alcool aux mineurs, aux gens déjà ivres, aux ivrognes invétérés et connus comme tels;

8° Si les tribunaux doivent se montrer indulgents pour un premier délit commis par un homme en état d'ivresse, il y a lieu, par contre, de sévir contre toute récidive. Les juges devraient envoyer dans des établissements de garde, en leur procurant des occupations réglées, les ivrognes incorrigibles devenus incapables de tout travail régulier. (La mise en tutelle légale n'offre aucun secours efficace pour le traitement.)

Les individus particulièrement prédisposés à l'alcoolisme, ce sont les psychopathes, les épileptiques, les malingres, etc. Il importe essentiellement que ces individus soient préservés de tout usage des spiritueux, car ils sont plus sujets à succomber au désir obsédant de boire, et peuvent être surtout facilement atteints dans leur santé par l'abus des boissons alcooliques.

Le traitement des alcooliques doit avoir pour but de les amener à l'abstinence absolue, résultat que facilite principalement le séjour dans un établissement.

Des dispensaires spéciaux peuvent procurer, au malade (et à la famille), les conseils et les secours nécessaires, un refuge temporaire (au besoin en changeant la profession).

Les alcooliques incurables sont justiciables des maisons de santé.

— *M. H. Triboulet* (de Paris) a envisagé spécialement l'alcoolisme dans ses rapports avec la tuberculose.

Dans la question alcool-tuberculose, a-t-il dit, il y a envisager :

1° L'action favorable possible de l'alcool sur la tuberculose : les faits en faveur de cette opinion se réduisent à quelques données de thérapeutique des plus limitées ; — 2° L'action défavorable des boissons alcoolisées sur la tuberculose, prouvée par l'innombrable série des faits de l'observation quotidienne; — 3° L'action indifférente de ces mêmes produits. Or, l'indifférence n'existe pas pour le médecin qui sait qu'en infection comme en intoxication, il n'y a pas de doses, mais qu'il n'y a que des résistances.

Ces résistances, en ce qui concerne les rapports de la tuberculose avec l'alcoolisme, sont subordonnées — avant tout — à l'intégrité du foie (hépatisme ou arthritisme normal); et ces résistances s'échelonnent depuis l'arthritisme ou hépatisme primordial spontané le plus puissant jusqu'à la déchéance hépatique ultime. L'arthritisme ou hépatisme provoqué par l'alcool est un élément de résistance instable, toujours à la veille de la faillite fonctionnelle : c'est du mauvais arthritisme. Par l'alcoolisme insidieux (étudié par Glénard), peuvent se préparer toutes les déchéances hépatiques; à ces déchéances peut toujours succéder la tuberculose; — les degrés de celle-ci restant en rapport quasi proportionnel avec les degrés de la valeur fonctionnelle du foie (tuberculoses torpides, rapides, suraiguës, etc.).

Dans la lutte contre la tuberculose, les conditions antihygiéniques de logement, aération, profession, surmenage, misère, qui interviendront longtemps encore en dehors de notre volonté et de nos moyens d'action, représentent actuellement des éléments de prophylaxie à longue échéance. Au contraire, les erreurs d'alimentation, et notamment l'alimentation toxique (produits alcoolisés), représentent une donnée d'étiologie que nous pouvons espérer atteindre plus rapidement, et on pourrait sur ce point réaliser une prophylaxie immédiate de la tuberculose. Mode d'action connexe, la mise en œuvre des mesures d'hygiène alimentaire, en particulier sous la forme pratique des restaurants de tempérance, doit se placer d'urgence parmi les autres chapitres de l'hygiène sociale contemporaine.

— *M. Cramer* (de Göttingen) se borne, dans son rapport, à rechercher les causes de l'alcoolisme considéré comme une maladie, comme un besoin morbide qui porte certains sujets à abuser des boissons, et les suites qui en résultent. Il établit les thèses suivantes :

1° L'alcoolisme se manifeste chez des sujets doués d'une faible énergie de résistance, dès qu'il s'agit de vaincre des impulsions ou des désirs qui naissent dans leur esprit ;

2° Cette faiblesse d'énergie est presque toujours innée, mais elle peut aussi s'acquérir;

3° Les causes de cette faiblesse d'énergie native comprennent toutes celles qui prédisposent aux troubles mentaux et nerveux, et parmi lesquelles il faut faire une place spéciale à l'alcoolisme dont les ascendants du sujet en question ont pu être atteints ;

4° Il n'est pas fatal que tout individu affecté d'une prédisposition endogène de ce genre devienne fatalement un alcoolique chronique; il faudra qu'à cette prédisposition vienne se joindre l'influence néfaste de causes exogènes, en particulier celles du milieu où vit l'individu en question;

5° Toutefois la prédisposition endogène peut être si marquée que, malgré la suppression de toutes les causes exogènes nocives, la passion de boire se développe d'elle-même : de même qu'il y a des criminels innés, il y a aussi des buveurs innés;

6° Les causes extérieures qui éveillent chez les prédisposés le besoin effréné de la boisson sont les coutumes de boire actuelles existantes et la facilité avec laquelle chaque alcoolique peut se procurer les boissons spiritueuses;

7° A cela s'ajoute, et c'est un point très important, que nous n'avons encore aucun moyen de prohiber chez les enfants et les adolescents l'usage des spiritueux;

8° La lutte pour la vie, en général, ainsi que les relations et habitudes courantes, en particulier dans le commerce des alcools et liqueurs, habitudes qui prêtent ou forcent à boire, sont des conditions qui peuvent à tel point abaisser la force de résistance d'un individu que l'alcoolisme se développe fatalement chez lui.

### SECTION III.

#### HYGIÈNE DE L'ENFANCE ET DES ÉCOLES

**De l'assistance à donner aux nourrissons.** — *M. Dietrich* (de Berlin) expose d'une façon magistrale comment il convient à l'heure actuelle d'organiser cette assistance aux nourrissons. Il a d'abord constaté qu'en Allemagne la mortalité des nourrissons comprend un tiers de la mortalité totale de la population. Cette grande mortalité des enfants, ajoute-t-il, est un malheur au point de vue économique et national, parce que de nombreuses valeurs sont produites chaque année inutilement, sans profit pour les familles et pour la nation, n'entraînant que des charges considérables pour ceux qui les produisent et les perdent presque en même temps. D'autre part, les causes de la grande mortalité des enfants diminuent en même temps la force de résistance des nourrissons qui survivent, et affaiblissent ainsi la vigueur de la race dans sa postérité. Ce danger national gagne encore en importance de ce fait que le nombre des naissances diminue d'année en année en Allemagne. Il impose aux Pouvoirs publics le devoir de prendre des mesures d'assistance propres à protéger efficacement les nourrissons.

Un principe fondamental de l'assistance à donner aux nourrissons, c'est une minutieuse constatation de toutes les circonstances susceptibles d'influer sur la vie et la mortalité des enfants. Les rapports de la mortalité avec les saisons, l'alimentation, les soins médicaux, le climat, la ville et la campagne, les naissances légitimes et illégitimes, le genre ordinaire de vie, les occupations des parents, l'influence des habitations, le bon approvisionnement en eau, la densité de la population et la fréquence des naissances : autant de points que l'Etat, le district, les communes doivent se représenter bien clairement. C'est ainsi seulement qu'il sera possible de découvrir les causes du développement défectueux des enfants et, en même temps, les mesures à prendre pour y porter remède.

Suivant l'étendue et la nature des mesures qui sont nécessaires, l'assistance publique pour les nourrissons est générale ou spéciale : la première s'efforce de protéger la totalité des enfants et de venir en aide aux classes de la population qui veulent recourir à elle; la seconde envisage plus particulièrement les nourrissons qui n'ont ni asile ni parents, ou pour d'autres raisons demandent des soins immédiats.

L'assistance générale a pour moyens : l'instruction et des mesures pratiques.

1° Etant donné que le défaut de connaissances suffisantes relativement à l'alimentation et à l'hygiène normales des nourrissons est la cause principale des dommages considérables subis par le petit monde de l'enfance, l'instruction de la population doit tendre essentiellement vers ce but. Elle se fera :

*a*) Par la distribution d'avis, de brochures et d'imprimés de toutes sortes, dont le contenu exposera clairement et simplement cette question, et qui seront répandus par les soins des employés de l'état civil, des sages-femmes, des médecins et d'autres personnes intéressées;

*b*) Par des instructions verbales données par les médecins de district, les médecins, surtout les médecins chargés de la vaccination au moment de cette opération, les sages-femmes, les garde-malades pour femmes en couches, les infirmières communales, les dames chargées de la garde des enfants, etc. — chacun dans la mesure des attributions de sa profession. Dans ce but, il est nécessaire que l'enseignement de l'hygiène de l'enfance soit fait comme il convient dans les Universités, que les sages-femmes et le personnel de santé reçoivent une instruction suffisante et que la presse politique soit constamment entretenue d'informations tendant au but poursuivi;

*c*) Dans des conférences publiques avec le secours de personnes expertes et compétentes, et, autant qu'il se pourra, avec le concours des sociétés de bienfaisance;

*d*) Dans des expositions publiques sous forme de musées ambulants ou fixes, consacrés à l'assistance à donner aux nourrissons;

*e*) Dans des cours spéciaux pour les jeunes filles et les femmes, dans les classes supérieures des écoles de filles, dans les cours sur les soins de ménage, sur la cuisine, dans les sociétés de jeunes filles et d'ouvrières, dans les cuisines populaires, les homes ou les crèches des fabriques, etc., etc.

2° Les mesures pratiques de l'assistance publique générale doivent avoir pour base ce principe que la mortalité des enfants est surtout grande pendant les premières semaines de leur existence et particulièrement chez les enfants nourris artificiellement ; ces mesures doivent donc :

*a*) Tendre à développer l'hygiène de l'accouchement, du post-partum, et à rétablir d'une façon générale l'allaitement maternel. La bonne santé de la mère est un facteur important dans la vie du nourrisson : en protégeant la mère, nous protégeons la meilleure assistante et aussi la meilleure nourricière de l'enfant.

Ici se place l'amélioration de l'enseignement et de la situation matérielle des sages-femmes, dont l'importance pour l'hygiène de la naissance ne fait de doute pour personne. Il faut former des personnes spécialement au courant des soins à donner au moment des couches, et, s'il est nécessaire, les nommer assistantes de district pour les femmes en couches de même qu'il existe des sages-femmes de district. Pour la population moins aisée, on créera des stations d'assistance communales pour les accouchées, où des corbeilles seront tenues prêtes avec les objets les plus nécessaires pour l'accouchement, et au besoin aussi du linge et des vêtements qui seront prêtés aux femmes en couches nécessiteuses. Un secours également efficace sera fourni par les assistantes à domicile, qui déchargent les accouchées pendant leurs couches des soins du ménage et seront judicieusement choisies, instruites et constamment surveillées par les communes ou les associations communales;

*b*) Au point de vue de l'avenir et de la croissance de l'enfant, les soins donnés à la mère un certain temps avant et après la naissance sont de la plus grande importance, surtout là où les conditions du ménage ne permettent pas que l'hygiène de l'accouchement et du post-partum soient l'objet de soins bien minutieux. En France, on a depuis longtemps l'habitude de délivrer les femmes des classes peu aisées dans des asiles d'accouchement. La fondation d'asiles d'accouchement communaux et de homes pour les accouchées est un facteur important dans la lutte contre la mortalité des nourrissons;

*c*) Pour les mêmes motifs il importe de développer plus qu'on ne l'a fait jusqu'à présent la protection légale des femmes enceintes ou accouchées occupées habituellement dans l'industrie ou le commerce;

*d*) Si, après la délivrance de la mère, les enfants, soit au sortir d'asiles d'accouchement, soit au sortir des mains d'assistantes, étaient laissés dans leur famille durant les premiers mois de leur existence, sans secours médicaux et sans conseils de la part de personnes expertes, leur développement ne serait pas suffisamment garanti la plupart du temps. Aussi convient-il d'établir des institutions où la mère ou la famille de l'enfant recevront des conseils sur toutes les questions concernant la nourriture et les soins des nourrissons, et pourront de temps en temps présenter l'enfant au médecin. Ces institutions ont déjà été créées dans un grand nombre de villes d'Allemagne par les communes sur le modèle des « consultations de nourrissons » existant en France. Ces « bureaux d'assistance » constituent un moyen très important pour combattre la mortalité des nourrissons, parce qu'ils servent dans une très large mesure, non seulement à l'instruction des mères, mais encore à celle des femmes enceintes, qui peuvent y demander les conseils du médecin sur leur préparation à la naissance, le moment des couches et l'allaitement, et parce qu'ils contribuent à faciliter le maintien et le développement de l'allaitement naturel.

Malgré tout le souci apporté à l'allaitement naturel, on ne doit pas oublier qu'actuellement dans les grandes villes, une grande partie des enfants sont nourris artificiellement pendant leur première année d'existence. L'assistance publique générale doit donc veiller à écarter autant que possible les dommages qu'entraîne pour l'enfant l'allaitement artificiel et à assurer aux enfants un lait qui soit bon. Aussi, une augmentation de la surveillance du commerce du lait de la part des autorités compétentes, un contrôle sévère des étables existant dans les villes et du lait en circulation sur les marchés, de la part des vétérinaires et des employés du service de l'hygiène publique, sont-ils absolument indispensables. De même, les communes auront à se charger elles-mêmes de la production du lait, afin d'assurer dans la circulation un lait irréprochable sous le rapport de l'hygiène. Il faudra enfin prendre souci d'une préparation convenable du lait, surtout au point de vue de la destruction des germes pathologiques, dans des « cuisines municipales » pour le lait. Dans ces cuisines, on fournira le lait en plusieurs mélanges moyennant un prix raisonnable, qui sera très modéré pour les gens moins fortunés, alors que les pauvres recevront ce lait gratuitement. Le mieux sera de réunir en un même local les guichets de distribution de lait et les bureaux d'assistance. Il y aura lieu de contrôler l'usage convenable du lait.

Comme, dans la plupart des familles, il est en partie impossible de procurer aux nourrissons malades les soins et le traitement nécessaires, on devra créer des hôpitaux uniquement réservés aux nourrissons malades ou, dans les hôpitaux généraux, des sections spéciales pour les nourrissons, surtout dans les grandes villes, et l'on prendra soin que les nourrissons y puissent recevoir l'allaitement de leur mère. Quand la localité le permettra, on tâchera d'installer pour les mois d'été des « asiles fluviaux ou lacustres de nourrissons », d'après le système Schlossmann.

L'assistance spéciale pour les nourrissons sans asile, sans parents ou autres du même genre commence dès que la nécessité de cette assistance se fait sentir, c'est-à-dire, la plupart du temps, dès que la mère est sortie de l'asile d'accouchement. Les enfants seront recueillis dans des établissements appropriés — asiles d'enfants — sans que leur admission dépende d'une question de légitimation quelconque, afin d'écourter le temps durant lequel le nourrisson restera sans asile, et, par suite, les dommages qui en résultent nécessairement pour sa santé. Le système germanique doit être amélioré sous ce rapport dans le sens du système romain. Le système hongrois de protection des enfants abandonnés, c'est-à-dire le principe de toute l'assistance publique aux nourrissons et aux enfants basés sur l'asile d'enfants est un exemple digne d'être imité.

L'assistance aux enfants sans parents et aux enfants illégitimes doit être plus efficacement réglée par l'institution d'une tutelle générale. La suppression et le détournement de nourrissons gênants doivent être combattus par les autorités compétentes avec une rigueur des plus grandes. La surveillance des enfants sortis de l'asile et rendus à leur mère ou confiés à une mère nourrice devra être assurée par une autorité de surveillance spéciale.

Le soin de prendre toutes les mesures d'assistance générale et spéciale des nourrissons devrait être confié par les autorités ou les associations communales à un Office central d'assistance des nourrissons. Ce pouvoir officiel serait, par suite, chargé de l'instruction sur la nécessité de l'allaitement naturel, sur la façon de se procurer de bon lait pour les enfants, de le préparer et de le conserver, et sur tout ce qu'il importe d'ailleurs aux mères et aux familles de savoir; enfin il serait chargé de toutes les mesures pratiques relatives à l'assistance à donner aux nourrissons. Il réunirait la surveillance des bureaux d'assistance et de distribution de lait, des asiles de nourrissons et des productions de lait soit publiques, soit privées; il aurait à installer et à contrôler directement, ou par des sous-ordres qui pourraient être installés aux bureaux d'assistance pour les nourrissons, tout ce qui concerne l'approvisionnement en lait, le logement des femmes en couches et des enfants sans asile, enfin les enfants adoptés.

— *M. Alexandre Szana* (de Temesvar) montre que l'admission des nourrissons à l'assistance publique a été résolue d'une façon magistrale dans le système adopté par le Gouvernement hongrois. C'est qu'en effet, en Hongrie, l'Etat prend à sa charge l'entretien des nourrissons qui ont besoin du secours public. L'assistance publique admet le nourrisson dès quelle a été informée d'urgence. Un examen officiel des conditions d'urgence n'a lieu seulement qu'après l'admission de l'enfant.

C'est à la mère qu'incombe en principe le soin du nourrisson, et les femmes travaillant à l'extérieur reçoivent des primes d'allaitement de façon à pouvoir rester chez elles et nourrir leurs enfants. Les mères ne possédant pas de logements à elles sont confiées avec leur enfant à des soins étrangers. Ce n'est que lorsque ni l'un ni l'autre de ces deux procédés n'est applicable que l'enfant est remis aux soins d'une nourrice au sein. La mortalité parmi les nourrissons confiés à une nourrice au sein a été trois fois aussi forte que celle des nourrissons laissés à leur propre mère moyennant une prime d'allaitement, et deux fois aussi forte que celle des enfants remis avec leur mère à des soins étrangers. Dans des conditions de soins égales d'ailleurs, il n'a été constaté aucune différence entre la mortalité des enfants légitimes et celle des enfants illégitimes. La mortalité des nourrissons allaités par une nourrice au sein est d'un quart plus grande encore au cours de la deuxième année que celle des nourrissons allaités par leur propre mère; d'un cinquième dans la troisième année. Ce n'est que dans la quatrième année que ces différences disparaissent.

Les enfants admis à l'assistance publique atteignent, s'ils sont laissés chez leur mère contre une prime d'allaitement, un poids moyen supérieur au poids des nourrissons du même âge pour lesquels on vient postuler l'admission à l'assistance publique. S'ils sont confiés à des soins étrangers tout en restant allaités par leur mère, le poids moyen demeure sensiblement égal à celui des enfants du même âge qu'on présente pour être admis à l'assistance publique. Mais si ces nourrissons sont allaités par une nourrice au sein, leur poids moyen (toujours après 4 semaines de soins au moins) est inférieur au poids moyen des enfants qu'on présente pour être admis à l'assistance publique.

Parmi les propres enfants des nourrices qui étaient nourris par elles, mais qui, à cause de l'enfant étranger, ont été sevrés plus tôt, il n'a été signalé aucun cas de mort occasionné par ce sevrage prématuré.

Enfin, parmi les enfants allaités par une nourrice au sein, la mortalité en été est d'un quart plus forte que pendant le reste de l'année. Un quart des nourrissons morts ont succombé un mois après leur admission.

(*A suivre.*) J. Dumont.

# SOCIÉTÉS DE PARIS

## SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

2 Octobre 1907.

**Lipomes de l'aisselle.** — *M. Morestin* présente les photographies de lipomes de l'aisselle. L'intérêt de ses observations, au nombre de trois, réside soit dans le volume, soit dans la bilatéralité des tumeurs, soit encore dans ce fait que, chez l'une des malades (dans les trois cas il s'agissait de femmes) les lipomes s'étaient développés autour de glandes mammaires aberrantes.

**Volumineux ostéome de la mâchoire inférieure; hémirésection de la mâchoire; guérison.** — *M. Morestin* présente cette pièce, qu'il a enlevée chez un jeune nègre d'une vingtaine d'années. Le début de la tumeur remontait à deux ans environ; elle avait atteint, au moment de l'opération, le volume du poing. L'extirpation en fut d'ailleurs assez laborieuse. L'examen microscopique de la pièce montra qu'il s'agissait d'un ostéome pur — variété de néoplasme très rare au niveau de la mâchoire — et non d'un odontome, comme M. Morestin l'avait cru tout d'abord (le malade avait d'ailleurs toutes ses dents).

**Rétrécissement congénital du côlon iliaque.** — *M. Hartmann* présente les radiographies d'un rétrécissement congénital du côlon iliaque observé chez une fillette de 5 ans qui, depuis sa naissance, est atteinte d'une constipation opiniâtre. Le diagnostic exact n'a pu être fait que grâce à ces radiographies à la suite d'une injection d'un lait de bismuth dans le gros intestin. M. Hartmann se propose d'ailleurs d'intervenir ultérieurement, s'il y a lieu, par une entéro-anastomose colo-rectale.

**Présentation d'instruments.** — *M. Walther* présente une pince à préhension de l'utérus.

J. Dumont.

## ACADÉMIE DES SCIENCES

23 Septembre 1907.

**La parthénogenèse sans oxygène.** — *M. Yves Delage* continuant ses recherches sur la parthénogenèse a établi expérimentalement que l'oxygène n'est point absolument indispensable aux phénomènes de division cellulaire. En son absence, il a pu obtenir des larves parthénogénétiques d'astéries et les conduire jusqu'à la forme parfaite.

**Les lésions consécutives à la compression et à l'écrasement des ganglions sensitifs.** — *MM. G. Marinesco et J. Minea* ont reconnu que la compression modérée des ganglions sensitifs modifie la tension de surface et la pression osmotique des cellules nerveuses et donne lieu à des arborisations périglomérulaires et à des plexus péricellulaires. Au contraire, ont encore constaté ces deux auteurs, l'écrasement de ces mêmes ganglions altère plus ou moins profondément, suivant le degré du traumatisme, la morphologie de la cellule et paralyse la capacité neuroformative du neurone.

Georges Vitoux.

DIFFÉRENCIATION
DE PLUSIEURS
# TYPES D'ICTÈRES HÉMOLYTIQUES
PAR LE PROCÉDÉ
## DES HÉMATIES DÉPLASMATISÉES

Par MM. F. WIDAL
P. ABRAMI et M. BRULÉ

La mesure de la résistance globulaire appliquée aux ictères a déjà permis d'établir entre eux une distinction importante. A côté des ictères d'origine purement hépatique, au cours desquels, comme l'ont montré MM. Vaquez et Ribierre[1], la résistance globulaire est généralement augmentée dans des proportions considérables, M. Chauffard[2] a pu isoler un groupe d'ictères congénitaux dans lesquels la résistance globulaire est, au contraire, très diminuée. Il a fourni ainsi la preuve que l'ictère, dans ce cas, est bien réellement hémolytique.

La méthode employée dans ces divers cas pour mesurer la résistance globulaire a été, jusqu'ici, celle imaginée par MM. Vaquez et Ribierre. Cette méthode est basée, on le sait, sur la notation du début et de la fin de l'hémolyse dans une série de solutions chlorurées diversement graduées et contenant chacune une goutte de sang du malade[3].

Nous nous sommes demandé si, en dehors des ictères congénitaux, d'autres ictères, choisis surtout parmi ceux qui ne s'accompagnaient pas de rétention ne pourraient prendre rang parmi les ictères hémolytiques. Nous avons pu, précisément, en modifiant le procédé de recherche, mettre en évidence plusieurs variétés d'ictères à résistance globulaire diminuée, dont la connaissance permet d'élargir le cadre des ictères qui relèvent non pas de lésions primitives du foie, mais d'altérations hématiques.

* * *

L'une de nos malades était atteinte depuis cinq ans d'un ictère survenu au cours d'une rectite consécutive à l'ouverture d'un abcès du creux ischio-rectal. La jaunisse, tout en subissant des oscillations irrégulières, s'était installée en permanence ; elle avait donné si bien à la maladie le masque d'une affection hépatique que, dans un service de chirurgie, on avait cru devoir tenter une opération sur les voies biliaires, qui furent d'ailleurs trouvées indemnes. A l'ictère s'ajoutaient d'autres éléments symptomatiques : l'hypertrophie de la rate, la coloration constamment normale des selles, l'acholurie permanente et une urobilinurie fréquente. Le syndrome était complété par un état anémique variant d'une période à l'autre de la maladie. La température oscillait entre 38° et 39°. Ce tableau clinique rappelait de très prés celui auquel M. Hayem a donné le nom d'ictère splénomégalique. L'anémie à certaines périodes était poussée jusqu'à l'extrême et se caractérisait par une formule qui était celle des états pernicieux ; ainsi, certains jours, le chiffre des hématies tombait à 850.000, l'augmentation de leur diamètre moyen élevait la valeur globulaire au-dessus de l'unité ; leur mensuration, obligeamment pratiquée par M. Vaquez, donnait une dimension globulaire moyenne de 8 μ 13.

Enfin, de très nombreux éléments myéloïdes étaient mis en circulation : myélocytes d'une part, atteignant la proportion de 5 pour 100; hématies nucléées d'autre part, s'élevant au chiffre considérable de 14 p. 100.

Une déglobulisation aussi intense, jointe à une telle réaction myéloïde, n'a pas été constatée jusqu'ici au cours des ictères splénomégaliques.

Depuis cinq mois que cette femme est soumise à notre observation, le type morbide qu'elle présentait au début est demeuré identique, et actuellement encore, après une évolution entrecoupée de rémissions et de recrudescences, elle offre, avec un ictère acholurique et splénomégalique, cette anémie globulaire intense, avec réaction myéloïde, tout à fait caractéristique.

Une autre malade était entrée dans notre service avec un ictère dont le début remontait à trois mois et demi ; c'est à la suite d'un accouchement avec grandes pertes utérines que cette femme avait commencé à souffrir d'un état anémique avec essoufflement et qu'elle était devenue progressivement ictérique. Lors de son entrée, l'ictère de la peau et des conjonctives était très marqué ; le foie et la rate étaient très augmentés de volume, les matières étaient constamment colorées et l'urine, presque toujours acholurique et urobilinurique, ne donnait qu'à certains jours la réaction de Gmelin. L'état général était mauvais; la malade ne pouvait même pas s'asseoir dans son lit sans éprouver la plus grande lassitude; la température était oscillante entre 39° et 40°.

Le chiffre des globules rouges n'est jamais tombé au-dessous de 1.800.000 ; il s'est relevé au fur et à mesure que l'ictère diminuait. Tant que ce chiffre s'était maintenu au-dessous de 3.000.000, la formule sanguine révélait une forte proportion de myélocytes et des hématies nucléées.

Nous avons assisté, dans ce cas, à une évolution aiguë et véritablement cyclique de tous les phénomènes morbides. Au bout d'un mois environ, en même temps que l'ictère s'effaçait, que le foie et la rate reprenaient leurs dimensions normales, nous avons vu la fièvre cesser et une véritable crise urinaire se produire. Parallèlement, les symptômes anémiques entraient en régression ; et lorsque la malade a quitté notre service, près de deux mois après son entrée, le chiffre des hématies s'était relevé au-dessus de 3.000.000 et les globules rouges à noyau avaient disparu de la circulation.

Cependant, la rénovation sanguine n'était pas complète : le chiffre des hématies, encore inférieur à la normale, la persistance d'une légère réaction myélocytique et, d'autre part, la présence d'une faible teinte subictérique des conjonctives pouvaient faire craindre une reprise des accidents, une nouvelle poussée d'ictère et de déglobulisation.

Chez ces deux malades, le sérum donnait une forte réaction de Gmelin; on a même pu isoler du sang des cristaux de bilirubine.

Il ne semble pas que, chez de tels sujets, on puisse incriminer une lésion primitive de la rate, qui, d'après l'hypothèse de Minkowski[1], serait la cause d'une anomalie dans la destruction du pigment sanguin, au cours de l'ictère congénital. Les variations de volume de la rate qui chez nos deux malades suivaient de si près les oscillations de l'ictère paraissent bien plutôt, comme à la suite des crises hémoglobinuriques, être la conséquence de l'énorme travail imposé à l'organe par la destruction globulaire.

En résumé, chez la première malade, le tableau était, suivant les périodes, celui de l'ictère splénomégalique de Hayem ou celui de l'anémie pernicieuse à forme ictérique et, chez la seconde malade, celui d'un ictère infectieux développé au cours d'un état septicémique grave, avec anémie profonde.

* * *

La déglobulisation excessive qui suivait, dans l'un et l'autre cas, certaines oscillations de la jaunisse, nous avait portés à penser qu'une action hémolytique devait être à l'origine de l'ictère.

Or, ni le sérum, ni le plasma de nos deux malades n'étaient doués de pouvoir hémolytique sur les nombreuses hématies, normales ou pathologiques, laissées à leur contact.

Il était donc naturel d'incriminer comme cause de l'hémolyse la fragilité globulaire, mise en évidence par M. Chauffard dans l'ictère congénital. Aussi, avons-nous à maintes reprises recherché, par le procédé de MM. Vaquez et Ribierre, s'il y avait diminution de la résistance globulaire : cette résistance s'est toujours montrée *absolument et invariablement normale*.

Ainsi, alors que de nombreuses raisons cliniques et hématologiques militaient en faveur de la nature hémolytique de l'ictère de nos deux malades, l'épreuve de la résistance globulaire, effectuée par la méthode classique, ne révélait aucune anomalie.

D'autres épreuves attestaient cependant que les hématies de ces deux ictériques étaient, sans aucun doute, frappées de fragilité.

L'un de nous a montré, avec M. Philibert[2], que, chez les malades atteints d'ictère congénital, à la fragilité des hématies à l'égard des solutions salines hypotoniques se superposait, certains jours, une fragilité à l'égard des sérums; les globules rouges de ces sujets, mis au contact de plusieurs sérums humains, étaient parfois lentement hémolysés par ces sérums, alors que les globules normaux pris comme témoins s'y conservaient absolument intacts.

Il nous avait donc paru intéressant de rechercher si, chez nos deux ictériques, la fragilité globulaire, qui n'apparaissait pas au contact des solutions hypotoniques, ne se révélerait pas au contact de *sérums humains*.

1. Vaquez et Ribierre. — « De la résistance du sang au cours de l'ictère ». *Soc. de biol.*, 1902, 26 Juillet, p. 1074. — Ribierre. « L'hémolyse et la mesure de la résistance globulaire ». *Thèse*, Paris, 1903.

2. Chauffard. — « Pathogénie de l'ictère congénital de l'adulte ». *Semaine médicale*, 1907, 16 Janvier. — Chauffard et Rendu. « La résistance globulaire normale chez l'adulte ». *La Presse Médicale*, 1907, 1er Juin.

3. M. Chauffard a montré qu'au cours des ictères congénitaux, d'ordre hémolytique, il était nécessaire, par suite de la diminution de résistance des hématies, de modifier le titre de la solution mère de chlorure de sodium, et de la porter de 0,50 pour 100, taux primitivement adopté, à 0,70 pour 100.

1. Minkowski. — « Ueber eine eigentümliche hereditäre Form von Splenomegalie mit chronischem Ikterus. » *Verhandl. des 10. Kongress f. inn. med.*, 1900, Wiesbaden.

2. Widal et Philibert. — « La fragilité globulaire chez certains ictériques congénitaux ». *Gaz. des hôp.*, 1907, 19 Septembre.

Or, précisément, cette fragilité se montra évidente. Aux périodes où l'ictère était le plus intense, et où l'examen hématologique révélait une déglobulisation massive, les hématies, mises au contact de nombreux sérums humains, normaux ou pathologiques, dans la proportion de 1/15 ou 1/30, subissaient en quelques heures une hémolyse intense, alors que tous les globules pris comme témoins se conservaient intacts, même après dix-huit à vingt-quatre heures de contact avec ces sérums.

Ces résultats obtenus invariablement pendant plusieurs semaines, tant que l'anémie globulaire se maintint très marquée, traduisaient ainsi à l'évidence un processus hémolytique, par fragilité globulaire, qui entretenait chez ces deux malades et l'anémie et l'ictère. Cette fragilité se montrait ici beaucoup plus accentuée que chez les deux ictériques congénitaux observés avec M. Philibert. Dans ces cas, en effet, c'est seulement à certaines périodes que s'observait le phénomène de la dissolution des hématies dans les sérums; ici, au contraire, il s'est reproduit de façon constante, avec une grande intensité, pendant plusieurs semaines consécutives.

Les hématies de nos malades se montraient, d'autre part, plus sensibles que les hématies normales à l'action de différentes substances hémolytiques. Nous les avons éprouvées, en effet, à l'aide d'un *sérum de lapin anti-humain*, obtenu après trois injections intrapéritonéales de 10 centimètres cubes d'hématies humaines et, d'autre part, à l'aide d'un *extrait concentré de têtes de sangsues*, obtenu en broyant vingt têtes dans 10 centimètres cubes d'eau salée à 9 p. 1000.

Après avoir déterminé pour chacun de ces deux corps la quantité de gouttes nécessaire pour produire la dissolution d'une goutte d'hématies normales, diluée dans un volume déterminé d'eau physiologique (quatre-vingts gouttes), nous avons effectué la même mesure avec les hématies de nos deux malades. L'expérience, plusieurs fois répétée, nous a constamment révélé le même résultat : la quantité de sérum hémolytique ou d'extrait de sangsues nécessaire pour hémolyser les hématies de nos deux malades s'est montrée chaque fois inférieure à celle qui dissolvait les globules normaux. Cette différence, qui n'a jamais été inférieure à deux gouttes, a parfois atteint six gouttes pour le sérum de lapin, neuf gouttes pour l'extrait de sangsues.

Ainsi, alors que chez nos deux malades la résistance aux solutions hypotoniques, mesurée par le procédé de MM. Vaquez et Ribierre, demeurait invariablement normale, les épreuves de l'hémolyse par les sérums humains, par les sérums hémolytiques expérimentaux, par l'extrait de sangsues, venaient au contraire témoigner, *in vitro*, que ces hématies présentaient une fragilité anormale incontestable.

* * *

Nous nous sommes alors demandé si on ne pourrait pas, en modifiant le procédé de recherches couramment employé, déceler cette fragilité, même en présence des solutions salines hypotoniques.

Lorsqu'on mesure la résistance globulaire par le procédé de MM. Vaquez et Ribierre, on opère avec le sang total, c'est-à-dire avec le mélange des globules et du plasma.

Nous avons pensé qu'en soustrayant les hématies à leur milieu plasmatique, en opérant, en un mot, non plus sur le sang total de nos malades, mais sur les globules débarrassés du plasma, il deviendrait peut-être possible de constater une diminution de leur résistance à l'égard des solutions hypotoniques. En d'autres termes, nous avons recherché si la méthode de Vaquez et Ribierre, qui, appliquée au sang total, ne permettait pas de déceler la fragilité globulaire, ne la révélerait pas, au contraire, une fois appliquée aux hématies déplasmatisées.

Nous nous sommes assurés tout d'abord que chez les sujets sains ou atteints d'affections diverses, de même que chez les ictériques à résistance augmentée (lithiase biliaire, ictères catarrhaux avec rétention, foie cardiaque, etc.), l'hémolyse s'effectuait à un taux rigoureusement constant, que l'on ait opéré avec le sang total ou avec les hématies isolées du plasma. MM. Vaquez et Ribierre avaient déjà fait semblable constatation dans l'ictère lithiasique. Au cours de certains ictères d'origine hépatique, la résistance globulaire du sang total, au lieu d'être augmentée, reste parfois normale, comme nous avons pu le constater chez deux lithiasiques, chez un sujet atteint d'ictère infectieux sans rétention, et chez un cirrhotique biliaire du type Hanot; dans ces cas encore, nous n'avons observé aucune différence entre la résistance du sang total et celle des hématies séparées du plasma. Il pouvait en être tout autrement pour nos cas d'ictères où tant de raisons nous déterminaient à admettre une anormale fragilité des hématies.

Pour vérifier cette hypothèse, nous avons recueilli aseptiquement, par ponction de la veine, chez nos deux ictériques, quelques centimètres cubes de sang dans une solution isotonique d'oxalate de potasse[1]. Le mélange était immédiatement centrifugé, le plasma décanté, puis les globules étaient lavés deux fois avec une solution de NaCl à 9 pour 1.000.

En opérant[2] avec ces hématies ainsi isolées nous avons pu chez nos deux malades révéler une fragilité globulaire constante et considérable.

Chez toutes deux, la résistance du sang total, recherchée avec la solution à 7 pour 1.000, donnait, en effet, les chiffres normaux de 0,46 pour l'hémolyse initiale, de 0,44 pour l'hémolyse intense, et de 0,36 pour l'hémolyse totale.

Après séparation du plasma, au contraire, c'est à 0,60 que débutait l'hémolyse, c'est à 0,46 qu'elle devenait intense, et c'est à 0,40 qu'elle était totale; ces chiffres révélaient une diminution très notable de la résistance globulaire.

Il avait donc suffi de séparer les hématies du plasma sanguin pour dénoncer, en présence des solutions salines hypotoniques, une fragilité qui demeurait latente tant que l'on s'adressait au sang total.

Cette fragilité, nous l'avons invariablement observée toutes les fois que nous avons agi sur les hématies déplasmatisées.

Quelle que soit la substance anticoagulante employée (fluorure de sodium, citrate de soude, chlorure de sodium, extrait de sangsues, en solutions, bien entendu, isotoniques[1]), l'hémolyse s'est toujours effectuée au même taux.

La nature chimique de la substance incorporée au sang pour le rendre incoagulable n'est donc pour rien dans le phénomène; seule intervient la séparation des hématies du plasma où elles baignent. L'expérience suivante le montre d'ailleurs à l'évidence.

On sait que si on recueille du sang dans des tubes à parois rigoureusement paraffinées et soumis ensuite à la centrifugation, les globules se séparent du plasma sans qu'apparaisse le phénomène de la coagulation. Ce procédé, appliqué à nos malades, nous a permis d'obtenir des globules isolés ainsi par simple action mécanique, et nous avons pu constater que la résistance en était diminuée dans des proportions exactement identiques à celles obtenues après avoir fait usage de substances anticoagulantes.

Enfin, le fait suivant vient apporter une contre-épreuve décisive. Si la fragilité acquise par les hématies isolées tient bien à leur séparation du plasma, on doit faire disparaître *in vitro* cette fragilité, en remettant les hématies au contact de ce plasma qui leur a été soustrait. En d'autres termes, lorsque les hématies isolées présentent une résistance diminuée aux solutions hypotoniques, l'adjonction de plasma à ces hématies doit leur restituer une résistance identique à celle du sang total. Or, ce résultat, nous l'avons constamment obtenu chez nos deux malades.

Ainsi, chez l'une d'elles, la mesure de la résistance du sang total donnait les chiffres suivants : hémolyse initiale : 0.46; hémolyse intense : 0.42; hémolyse totale : 0.38. En employant les hématies seules, la résistance

---

1. 

| | | |
|---|---|---|
| 1. | Oxalate de potasse . . . | 0 gr. 28 |
| | NaCl. . . . . . . . . . | 0 — 45 |
| | Eau distillée . . . . . . | 100 grammes. |

2. Nous conseillons une technique que sa grande simplicité rend facilement applicable aux recherches de la résistance globulaire.

Un tube de verre ordinaire, stérilisé et bouché à l'ouate à ses deux extrémités, est étiré à la flamme à sa partie moyenne, puis sectionné bien nettement au milieu de l'effilure. On obtient ainsi deux pipettes jumelles identiquement calibrées à leurs extrémités et semblables à celles dont l'un de nous, avec M. Sicard, a préconisé l'emploi pour le séro-diagnostic.

Chacune de ces pipettes jumelles est ensuite soufflée en boule à sa partie moyenne. L'une sert à répartir dans la série des petits tubes l'eau distillée d'abord, puis la solution de chlorure de sodium; il faut avoir soin, pour obtenir des gouttes rigoureusement égales, de maintenir la pipette inclinée suivant un angle constant. L'autre pipette sert à aspirer, soit l'émulsion globulaire, soit le sang total que l'on peut recueillir par ponction de la veine, ou simplement par piqûre au doigt. Le sang ou l'émulsion globulaire ainsi recueillis sont répartis directement par gouttes dans chacun des tubes contenant les solutions chlorurées. On agite immédiatement le mélange, on laisse les tubes au repos pendant dix minutes, puis on centrifuge.

L'opération ainsi pratiquée s'effectue aisément en vingt minutes, ce qui représente un gain de temps appréciable sur le procédé qui consiste à employer des pipettes graduées. Comme on agit, d'autre part, sur des quantités plus considérables et de sang et de solutions, les moindres nuances de l'hémolyse apparaissent avec une grande netteté.

Nous nous sommes assurés par de nombreuses expériences comparatives que nous obtenions par ce procédé exactement les mêmes résultats qu'avec celui de MM. Vaquez et Ribierre.

1. L'isotonie des solutions, établie d'après le poids moléculaire des corps correspondants, a toujours été rectifiée par la cryoscopie. Voici le titre exact de ces différentes solutions :

| | | |
|---|---|---|
| 1° | Fluorure de sodium. . . . | 0 gr. 32 |
| | NaCl. . . . . . . . . . . | 0 — 28 |
| | Eau distillée . . . . . . . | 100 grammes. |
| 2° | Citrate de soude . . . . . | 0 gr. 30 |
| | NaCl. . . . . . . . . . . | 0 — 82 |
| | Eau distillée. . . . . . . | 100 grammes. |
| 3° | NaCl. . . . . . . . . . . | 0 gr. 90 |
| | Eau distillée. . . . . . . | 100 grammes. |
| 4° | Extrait de sangsues . . . | 1 partie. |
| | Eau physiol. à 9 0/00. . . | 100 grammes. |

minima tombait à 0,58, la résistance maxima à 0,40. Or, si en même temps qu'une goutte de ces hématies préalablement isolées nous laissions tomber dans ces solutions une goutte de plasma ou de sérum de la malade, nous voyions à nouveau l'hémolyse initiale se produire seulement à 0,46, l'hémolyse intense à 0,42, l'hémolyse totale à 0,38. En un mot l'adjonction de plasma aux hématies isolées avait suffi à leur restituer une résistance identique à celle du sang total.

Cette action rénovatrice n'est pas spéciale au propre plasma de ces malades. Des plasmas et sérums humains, provenant soit de sujets sains, soit d'ictériques, soit de malades atteints d'affections diverses, ont exercé la même action sur les hématies de nos deux malades. Mêmes résultats ont été obtenus avec des sérums de cheval ou de lapin[1]. Tous ces sérums conservaient leur action rénovatrice après chauffage à 57° pendant trois quarts d'heure.

Pour produire ainsi cette consolidation globulaire, il n'est pas nécessaire d'ajouter à une quantité déterminée d'hématies la proportion de plasma qui les baignait dans le sang total; une proportion quatre à huit fois moindre est toutefois nécessaire, comme nous avons pu nous en assurer par des expériences nombreuses.

Ce fait comporte une conséquence pratique, pour la recherche de la résistance globulaire avec les hématies déplasmatisées. La faible quantité de plasma qui, après décantation, entoure les hématies centrifugées, est loin d'atteindre le huitième de la masse totale. Aussi le degré de fragilisation globulaire s'est-il montré identique, chez nos deux malades, que les hématies en aient été, ou non, débarrassées entièrement par lavage.

* * *

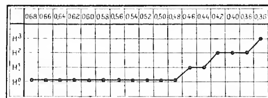
Rien n'est frappant comme la comparaison des deux courbes de résistance obtenues, chez nos malades, avec le sang total, d'une part, et les hématies débarrassées de plasma, d'autre part.

Ainsi, chez l'une d'elles, la résistance globulaire mesurée avec le sang total recueilli soit au doigt, soit par ponction de la veine, s'effectuait, nous l'avons vu, dans les limites normales : l'hémolyse initiale était à 0,46, l'hémolyse intense à 0,42, l'hémolyse totale à 0,36.

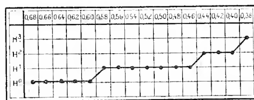
En employant les hématies débarrassées du plasma, la résistance était, au contraire, considérablement diminuée : la teinte jaune pâle marquant le début de l'hémolyse apparaissait déjà dans la solution à 0,58; elle allait s'accentuant progressivement, et la teinte rose franc, correspondant à une hémolyse intense, se montrait à 0,44; enfin l'hémolyse était totale à 0,38.

Les deux graphiques ci-joints montrent nettement toute la différence qui sépare les deux courbes de résistance ainsi obtenues. Le phénomène le plus saillant est l'allongement considérable de la courbe représentant la résistance des hématies isolées. Tandis, en effet, qu'avec le sang total l'hémolyse se complète en 6 tubes, elle se prolonge dans 11 tubes lorsqu'on emploie les hématies déplasmatisées.

Cet allongement de la courbe se fait sur-




V... Résistance globulaire. (Sang total.)




V... Résistance globulaire. (Hématies déplasmatisées.)

tout aux dépens de l'hémolyse légère. La teinte jaune, caractéristique de la faible destruction des hématies, se montre dans sept tubes consécutifs au lieu de deux; au contraire, l'hémolyse intense et l'hémolyse complète s'effectuent sensiblement au même taux que celles du sang total. Il semble donc que la fragilité globulaire, déterminée par la soustraction du plasma, porte surtout sur les hématies déjà les plus faibles dans le sang total; les hématies résistantes, au contraire, ne semblent que peu influencées.

Les résultats précédents, qui se sont répétés constamment au cours de la série de recherches effectuées durant trois mois sur notre première malade, se sont retrouvés également identiques chez la seconde. Dans son cas encore, il y avait entre la courbe de l'hémolyse du sang et celle des hématies séparées du plasma une différence de cinq tubes. Ces cinq tubes correspondaient à l'hémolyse légère, dont le début, de même que chez la malade précédente, se trouvait considérablement avancé.

Il est à noter que les courbes obtenues ainsi, chez l'une et l'autre de ces malades, avec les hématies déplasmatisées, présentent les mêmes caractères que ceux observés par M. Chauffard, chez les ictériques congénitaux, sur les courbes de résistance de leur sang total.

En opérant, chez nos deux ictériques, sur les hématies déplasmatisées, nous n'avons jamais constaté de variations dans le taux de l'hémolyse durant les deux premières heures qui ont suivi la prise de sang, à condition de conserver les hématies dans un lieu frais, au besoin à la glacière. Passé ce délai, la fragilité des hématies séparées du plasma augmente plus ou moins tôt, suivant le procédé qui a servi à les isoler. Les hématies recueillies simplement à l'aide de tubes paraffinés ou à l'aide de la solution physiologique de chlorure de sodium s'altèrent plus lentement que celles recueillies à l'aide d'oxalate de potasse, de citrate ou de fluorure de sodium.

Dans la pratique, la mesure de la résistance doit donc être effectuée sur des hématies déplasmatisées recueillies depuis moins de deux heures.

* * *

Nous avons étudié, chez nos deux sujets, les modifications que pouvait subir la fragilité globulaire aux différentes phases de leur maladie.

Chez notre première malade, dont l'affection évolue sans discontinuer depuis cinq ans, nous avons constamment, depuis plusieurs mois, décelé la fragilité anormale de ses hématies au contact des solutions salines hypotoniques. Au contraire, la résistance globulaire, mesurée dans les mêmes conditions, avec le sang total, s'est toujours montrée normale.

Ce n'est que pendant les premiers temps de son séjour à l'hôpital, alors que l'ictère était intense, la rate très hypertrophiée, l'anémie globulaire profonde, que ses hématies subissaient *in vitro* l'hémolyse au contact des sérums humains, et se montraient plus sensibles que les hématies saines à l'action des sérums hémolytiques expérimentaux.

Plus tard, pendant les périodes d'amélioration, ces caractères de fragilité disparurent et, seule, l'épreuve des globules déplasmatisés témoignait toujours de l'anormale fragilité des hématies.

Chez notre seconde malade, comme chez la précédente, la résistance globulaire, mesurée avec le sang total, est constamment demeurée normale.

Ce n'est également que pendant la période initiale de son affection que les globules ont témoigné d'une fragilité anormale au contact des sérums humains et des sérums hémolytiques expérimentaux.

Quant aux globules déplasmatisés, ils ont présenté, à l'égard des solutions hypotoniques, une fragilité évidente, jusqu'à une période voisine de la guérison. Lorsque l'ictère eut presque complètement disparu, et que le chiffre des hématies eut dépassé 3.000.000, la résistance des hématies isolées de leur plasma s'était relevée au point de coïncider presque avec celle du sang total; il n'existait plus entre les deux courbes de résistance qu'une différence d'un tube.

Chez l'une comme chez l'autre malade, l'épreuve des globules déplasmatisés s'est donc montrée la plus sensible parmi celles que nous avons employées pour déceler la fragilité de leurs hématies.

La recherche de la fragilité par les sérums humains et expérimentaux n'a été positive en effet que pendant une période restreinte de la maladie, période correspondant au maximum de l'ictère et de l'anémie. Avec l'atténuation de ces symptômes, il est devenu impossible de dépister la fragilité globulaire par ces procédés. Au contraire, la diminution de résistance des hématies déplasmatisées, mises en contact des solutions hypotoniques, constituait un véritable stigmate toujours facile à mettre en évidence et qui, à certaines périodes, permettait seul chez nos malades de révéler *in vitro* la nature hémolytique de leur affection.

* * *

Une telle constatation, faite chez des malades dont la résistance du sang total était normale, portait tout naturellement à penser que dans l'ictère congénital, où cette résistance est déjà diminuée, la fragilité globulaire apparaîtrait plus grande encore, en em-

1. Nous avons d'autre part tenté, sans succès, de consolider ces globules fragilisés en les soumettant, pendant un temps variable, à l'action de solutions isotoniques de titres différents de chlorures de calcium, de magnésium, de baryum et de strontium, corps dont MM. Vincent et Dopter ont étudié, *in vitro*, l'action antihémolysante.

Nous n'avons jamais obtenu que des différences minimes et inconstantes, la consolidation ne dépassant jamais un ou deux tubes, avec le chlorure de calcium ou de magnésium.

Un de nos malades, d'autre part, a pris pendant quinze jours 4 grammes de chlorure de calcium par jour, sans que nous ayons observé de modifications de sa résistance globulaire, ni d'amélioration des symptômes.

ployant les hématies débarrassées de plasma.

Nous avons donc étudié comparativement les deux résistances, celle du sang total et celle des hématies séparées du plasma, chez deux des malades atteints d'ictère congénital étudiés déjà par M. Chauffard, puis par l'un de nous avec M. Philibert.

Chez ces deux ictériques, père et fille, la résistance globulaire du sang total était déjà fortement diminuée. Or, après séparation du plasma, la diminution s'est montrée beaucoup plus accentuée encore.

Cette fragilisation des hématies ainsi séparées du plasma était telle que nous avons dû, pour chiffrer la résistance, faire emploi d'une solution de chlorure de sodium à 9 pour 1.000. Afin d'obtenir des notations exactement comparables, nous avons également adopté cette solution pour la mesure de la résistance du sang total chez ces deux malades.

Voici quelques chiffres comparatifs : chez le père, en employant le sang total, l'hémolyse initiale était à 0,62, l'hémolyse intense à 0,48 et l'hémolyse complète à 0,38.

Après séparation du plasma, l'hémolyse initiale était à 0,76, l'hémolyse intense à 0,54 et l'hémolyse totale à 0,38.

Chez la fille, avec le sang total, l'hémolyse initiale était à 0,68, l'hémolyse intense à 0,52 et l'hémolyse totale à 0,38. Or, après séparation du plasma la résistance des hématies s'abaissait encore dans des proportions considérables; l'hémolyse initiale était à 0,80, l'hémolyse intense à 0,64, l'hémolyse totale à 0,40.

Nous avons constamment retrouvé de telles différences, au cours de recherches nombreuses effectuées chez ces deux malades. En outre, chez eux comme chez nos autres ictériques hémolytiques, nous avons toujours pu restituer aux hématies fragilisées par leur séparation du plasma, une résistance identique à celle du sang total, en les remettant au contact soit de plasmas, soit de sérums humains ou animaux.

De même que la propriété, pour le plasma, d'hémolyser *in vitro* les hématies, après action du froid, apparaît comme un stigmate constant chez les hémoglobinuriques paroxystiques, même en dehors des crises, de même la diminution de la résistance globulaire apparaît chez certains ictériques comme un stigmate permanent. Chez deux malades atteints d'hémoglobinurie *a frigore*, qui présentaient parfois, à la suite de grandes attaques, des poussées d'ictère, nous avons toujours constaté, en dehors des crises, une résistance globulaire normale, avec les hématies isolées comme avec le sang total. C'est donc bien uniquement l'action dissolvante du plasma, et non plus la fragilité globulaire, qui, sous l'influence du froid, entraîne chez ces tels sujets l'hémolyse, et cela par insuffisance d'antisensibilisatrice, comme l'un de nous l'a vu avec M. Rostaine. Le processus hémolytique est donc ici bien différent. Au cours d'autres états ictériques, l'intervention de poisons dissolvants, exogènes ou endogènes, circulant dans le plasma, peut jouer, sans nul doute, le même rôle hémolytique.

***

Il ressort avant tout de cette étude que la recherche de la résistance globulaire permet de différencier des ictères d'origine hépatique tout un groupe d'ictères hémolytiques.

L'ictère congénital, dont la nature hémolytique a pu être révélée par M. Chauffard, à l'aide du procédé de MM. Vaquez et Ribierre modifié quant au titre de la solution chlorurée, n'est pas le seul qui reconnaisse cette origine.

En remplaçant pour la mesure de la résistance globulaire le sang total par des hématies déplasmatisées, nous avons pu dépister d'autres variétés d'ictères par fragilité globulaire.

Ces ictères, apparus dans des conditions différentes, ont revêtu tantôt la forme de l'ictère chronique splénomégalique ou de l'anémie pernicieuse à forme ictérique, tantôt celle d'un ictère infectieux aigu à symptômes graves. Une anémie globulaire intense avec réaction myéloïde a été à certaines périodes constatée dans chacun de ces cas. La recherche de la résistance, rendue plus sensible par l'emploi des hématies déplasmatisées, pourra donc aider à distinguer, dans le groupe des anémies graves, celles qui relèvent d'une déglobulisation par fragilité des hématies.

L'ictère congénital paraît être la conséquence d'une fragilité globulaire persistant depuis la naissance jusqu'au terme de la vie. Les autres variétés d'ictères hémolytiques que nous avons étudiés étaient dues au contraire à une fragilité globulaire acquise au cours de l'âge adulte. Chez l'une de nos malades, l'ictère durait depuis cinq ans, et la fragilité globulaire s'est constamment révélée pendant le temps qu'elle était soumise à notre observation. Chez l'autre, au contraire, la fragilité globulaire a disparu en même temps que s'effaçait l'ictère.

Ces diverses variétés d'ictères hémolytiques, si différentes par leur origine, ont entre elles un lien commun : la fragilité globulaire.

---

## VI<sup></sup>e CONFÉRENCE

# INTERNATIONALE DE LA TUBERCULOSE

**Vienne, 19-21 Septembre 1907.**

## VOIES DE PÉNÉTRATION DE LA TUBERCULOSE

***Professeur Calmette*** (de Lille).

Messieurs,

Le nombre et la qualité des savants éminents qui se sont inscrits pour prendre la parole sur la question des voies d'infection dans la tuberculose m'obligent à résumer très brièvement le travail que j'ai préparé pour cette réunion de notre Association internationale. Je me bornerai donc à vous en lire les conclusions et à discuter l'interprétation des faits expérimentaux que l'un des plus éminents de mes contradicteurs, M. le professeur *Flügge*, et aussi mon compatriote et ami M. *Küss*, opposent à d'autres faits expérimentaux que mes collaborateurs et moi avons précédemment fait connaître.

Les conclusions de mon travail sont les suivantes :

1° La contagion de la tuberculose ne peut être expérimentalement réalisée par les voies respiratoires qu'avec les plus grandes difficultés, en faisant inhaler aux animaux des produits tuberculeux ou des cultures à l'état de poussières liquides. L'inhalation des mêmes poussières sèches ne parvient que très exceptionnellement à réaliser l'infection. On doit, par suite, admettre que les poussières souillées de bacilles secs ne jouent aucun rôle dans la contagion naturelle.

2° L'ingestion de produits tuberculeux virulents ou de cultures à l'état d'émulsion liquide fine réussit constamment à donner la tuberculose à toutes les espèces animales sensibles. Les bacilles peuvent alors être absorbés à travers la muqueuse intestinale sans produire de lésions sur leur passage; ils sont véhiculés avec le chyle jusqu'aux ganglions mésentériques. De là, ils sont fréquemment transportés par les leucocytes microphages dans le courant de lymphe du canal thoracique, et déversés avec celle-ci dans la circulation sanguine. Les capillaires des poumons sont le plus exposés à devenir le siège des premières lésions tuberculeuses constituées : d'où l'extrême fréquence de la tuberculose pulmonaire par rapport aux autres localisations d'origine hématique.

3° L'évolution de l'infection tuberculeuse est d'autant plus rapide et plus grave que le nombre des éléments virulents absorbés par l'ingestion est plus grand et que les absorptions sont répétées à plus courts intervalles.

4° Les lésions tuberculeuses fermées résultant d'une infection restée unique sont susceptibles de guérir. Cette guérison confère une véritable immunité contre de nouvelles infections par les voies digestives. La durée de cette immunité n'est pas encore fixée.

5° L'hérédité parasitaire de la tuberculose est extrêmement rare. Elle résulte toujours d'une infection *in utero* et ne peut être considérée comme un facteur de quelque importance dans la contagion de la tuberculose.

6° La notion du *terrain tuberculisable* ou de l'*hérédo-prédisposition* doit être abandonnée, parce que l'expérimentation montre que l'infection tuberculeuse est toujours possible chez les animaux sensibles, et qu'elle est en rapport direct soit avec le nombre des éléments virulents absorbés, soit avec la fréquence des contaminations.

En ce qui concerne le premier article relatif à la contagion par les voies respiratoires, qu'il me soit permis de rappeler que ni mon collaborateur C. Guérin, ni moi-même, n'avons jamais mis en doute sa possibilité. Nous avons seulement énoncé cette proposition formulée déjà avant nous par le professeur Chauveau, *que la voie digestive est probablement beaucoup plus souvent que la voie pulmonaire la porte d'entrée des infections tuberculeuses.*

Le professeur *Flügge* et son élève *Findel* ont établi par de fort belles expériences qu'on donne sûrement la tuberculose au veau, au chien, au cobaye, en faisant inhaler à ces animaux un très petit nombre de bacilles. Grâce à l'obligeance de M. Flügge j'ai pu répéter quelques-unes de ses expériences et je puis affirmer comme lui, comme aussi M. Küss, qu'il suffit d'introduire quelques unités de bacilles tuberculeux à l'état de poussières humides dans les voies respiratoires des cobayes pour produire chez eux des lésions pulmonaires primitives accompagnées le plus souvent d'adénopathie trachéo-bronchique. Il s'agit là incontestablement de tuberculose d'origine aérogène. Mais est-ce à dire que ce processus d'infection soit celui qui s'accomplit normalement dans la contagion tuberculeuse spontanée chez les animaux et les hommes ? Je ne le pense pas pour les raisons que voici :

D'abord, le mode opératoire employé par M. *Flügge* et par moi-même, sur ses aimables indications, ne peut pas être considéré comme réalisant une infection naturelle. Les animaux sont immobilisés dans une boîte étroite, au milieu d'une atmosphère saturée de gouttelettes de vapeur d'eau, très fines et souillées de bacilles ; ils se trouvent dès lors privés d'une grande partie de leurs moyens naturels de défense, et l'*inhalation* réalisée dans ces conditions équivaut à l'inoculation directe de germes infectieux dans les poumons. On conviendra facilement que ce n'est point de cette manière que les choses se passent dans la nature.

S'il en était ainsi, personne n'échapperait à

la tuberculose dans les familles dont un membre est cracheur de bacilles. Mais la meilleure preuve à mes yeux réside dans ce fait que les lésions expérimentales obtenues par cette inhalation forcée ne ressemblent aucunement à celles que l'on observe dans la plupart des cas de tuberculose pulmonaire spontanée chez l'homme ou chez les animaux. Ces lésions sont primitivement intra-alvéolaires et elles forment toujours des foyers d'hépatisation marbrée. Elles sont tout à fait comparables à celles que j'ai obtenues avec *Guérin* chez le veau et chez la chèvre, par l'introduction directe dans la trachée d'une petite quantité de liquide tenant en suspension des bacilles tuberculeux finement émulsionnés. Aussi évoluent-elles très rapidement parce qu'elles produisent de la *pneumonie caséeuse* d'emblée.

Dans l'infection pulmonaire spontanée, au contraire, on trouve le plus souvent des tubercules primitifs localisés sous la plèvre et dans le parenchyme avoisinant, ou bien dans les capillaires péribronchiques. C'est là qu'ils se développent tout d'abord pour proéminer ensuite dans les alvéoles ou dans les bronches. Aussi l'évolution est-elle bien plus lente et les lésions graves de pneumonie caséeuse n'apparaissent-elles que beaucoup plus tardivement, lorsque l'infection s'est propagée par les voies lymphatiques au parenchyme et au tissu alvéolaire voisins.

Or, c'est exactement ainsi que se comportent les tuberculoses expérimentalement produites par les voies digestives. Il y a donc lieu d'admettre que beaucoup d'infections pulmonaires, spontanées, ont cette origine. *M. Flügge* objecte que dans nos expériences de contamination par ingestion à la sonde œsophagienne, nous nous plaçons, comme lui, dans des conditions extra-physiologiques et que nous nous exposons à souiller ou à léser avec le bec de la sonde l'orifice de la trachée de nos animaux, de sorte qu'en réalité ceux-ci s'infectent quelquefois par les voies respiratoires, plutôt que par les voies digestives.

Si ce fait a pu se produire dans quelques-unes de nos expériences, je puis en invoquer un très grand nombre qui échappent complètement à l'objection dont il s'agit, en particulier celle-ci :

Sur neuf veaux auxquels, du 26 juin au 26 juillet 1907, nous avons fait absorber chaque jour un centigramme de bacilles tuberculeux bovins émulsionnés dans leur eau de boisson, soit 30 centigrammes en tout pour chaque animal, sept étaient déjà tuberculeux et réagissaient à la tuberculine le 12 septembre. Un huitième a succombé le 11 septembre, il était porteur de tubercules pulmonaires et de quelques lésions mésentériques, celles-ci très discrètes.

Qu'on veuille bien se rappeler, d'autre part, que *Vallée*, d'Alfort, a infecté des veaux en leur faisant téter des vaches atteintes de mammite tuberculeuse, et que ces veaux ont été trouvés porteurs de lésions pulmonaires étendues. De même, *Moussu*, d'Alfort, a réalisé des infections identiques chez des veaux nourris par des vaches dont les mamelles étaient parfaitement saines, mais qui réagissaient à la tuberculine.

Donc l'ingestion normale d'aliments contaminés suffit à produire des lésions pulmonaires primitives. Sans doute, pour que l'infection tuberculeuse soit réalisée dons ces conditions, il faut que les ingestions contaminatrices soient suffisamment abondantes et répétées. Et c'est précisément en raison de cela que *M. Flügge* et aussi *M. Kuss* viennent nous dire : dans nos expériences d'inhalation, il nous suffit de 50 bacilles, ou même moins, pour donner sûrement la tuberculose pulmonaire au cobaye. Vous ne réussissez à infecter cet animal par les voies digestives qu'en lui faisant ingérer 20.000 ou 100.000 bacilles. Donc l'infection par inhalation, pouvant être réalisée par quelques bacilles seulement, est sûrement plus fréquente que l'infection par ingestion que vous ne pouvez produire qu'avec des masses énormes de germes tuberculeux.

Messieurs, personne n'admire plus que moi les magnifiques travaux de *M. Flügge*, et je n'oserais pas me permettre de critiquer les doctrines d'un si éminent maître, si je n'avais la ferme conviction qu'il faut interpréter autrement que lui les faits assurément exacts sur lesquels il se base.

De ce qu'il faut moins de bacilles pour produire l'infection du poumon par inhalation que pour produire l'infection de ce même organe par ingestion, doit-on conclure que le poumon est la voie normale de pénétration de l'infection tuberculeuse ? Ce serait, je le crois fermement, une grave erreur. Si l'on introduit, comme je l'ai fait avec *Guérin*, et comme l'a fait avant nous *Nocard*, une très petite quantité de bacilles tuberculeux bovins, un milligramme, dans la mamelle d'une vache ou d'une chèvre, on voit apparaître en peu de jours d'énormes lésions qui restent localisées à la glande mammaire, et en quelques semaines, cinq à six au plus, l'animal succombe cachectique sans présenter aucune lésion viscérale ou pulmonaire. Voici donc un organe extraordinairement sensible hors duquel l'infection n'a aucune tendance à se généraliser et dans lequel il suffit de très peu de bacilles pour entraîner une lésion plus rapidement mortelle encore que les lésions pulmonaires. Ce n'est assurément point une raison d'admettre que la mamelle est une voie normale d'infection tuberculeuse : les faits cliniques prouvent au contraire que l'infection mammaire, lorsqu'elle vient à se produire, est d'origine lymphatique ou sanguine.

L'histoire de la morve, si proche parente de la tuberculose, nous fournit encore sur ce même sujet des renseignements précieux que les médecins oublient trop. C'est une maladie essentiellement caractérisée par l'apparition de petits tubercules pulmonaires, d'abord translucides, évoluant vers la caséification comme le tubercule du bacille de Koch. Or, il est impossible de donner la morve tuberculeuse pulmonaire au cheval et même à l'âne, qui est particulièrement sensible, non seulement par inoculation cutanée ou sous-cutanée, mais aussi en introduisant le virus directement dans la trachée ou par inondation des alvéoles pulmonaires. Par voie cutanée et par voie intratrachéale, on produit les lésions du farcin et une pneumonie morveuse sans tubercules. Mais si, comme l'a montré *Nocard*, on fait ingérer au cheval une petite quantité de bacilles morveux mélangés à l'eau de boisson, on produit, *sûrement et toujours*, des lésions de *morve pulmonaire à tubercules*.

On ne saurait donc nier que la morve pulmonaire tuberculeuse soit toujours d'origine digestive.

Par contre, la *péripneumonie contagieuse des bêtes bovines*, maladie essentiellement pulmonaire dont le germe infectieux passe à travers les filtres de porcelaine poreuse, ne peut être communiquée expérimentalement aux animaux sensibles, ni par voie digestive, ni par inhalation, ni par inondation directe des alvéoles. Seule, l'inoculation sous-cutanée est virulente, encore ne produit-elle jamais qu'une affection œdémateuse locale ou générale, différente de la maladie naturelle.

Que conclure de tous ces faits, sinon que les germes infectieux, tout en affectant une prédilection pour un organe tel que le poumon, peuvent y être apportés par les voies les moins directes, et qu'en particulier pour ce qui concerne la tuberculose, il est incontestable que ses localisations pulmonaires sont très fréquemment d'origine intestinale, — ce qui ne veut pas dire d'origine alimentaire.

Si grandes que puissent être les convictions de quelques-uns d'entre nous, relativement à l'importance de l'origine respiratoire ou aérogène, il est impossible de ne pas tenir compte des faits expérimentaux qui démontrent, d'une part, la perméabilité facile de l'intestin sain aux bacilles tuberculeux ; d'autre part, le passage de ces bacilles à travers les ganglions mésentériques et leur transport par le canal thoracique jusqu'au poumon.

J'en arrive donc à reprendre ici, sous une forme nouvelle, qui, je crois, peut être acceptée par nous tous, le projet de résolution que je vous priais d'adopter l'année dernière à La Haye.

Je vous propose d'énoncer la déclaration suivante :

Il est établi que la contagion tuberculeuse s'effectue le plus habituellement par l'ingestion de bacilles frais et virulents en état d'émulsion fine, tels qu'ils se trouvent dans les crachats des phtisiques ou dans le lait des vaches tuberculeuses ; elle peut s'effectuer aussi dans certaines conditions plus rarement réalisées par l'inhalation directe de poussières liquides, souillées de germes tuberculeux fraîchement issus des malades.

L'Association internationale émet le vœu que les Gouvernements prennent toutes les mesures utiles en vue d'empêcher la propagation de la tuberculose par les produits d'expectoration des malades, ou par le lait destiné à l'alimentation.

---

VINGTIÈME

# CONGRÈS FRANÇAIS DE CHIRURGIE

Paris, 7-12 Octobre 1907.

Lundi 7 Octobre.

RAPPORTS ET DISCUSSIONS SUR LA QUESTION MISE A L'ORDRE DU JOUR

**Influence des rayons de Rœntgen sur les tumeurs malignes.** — *M. Béclère* (de Paris), rapporteur, rappelle brièvement les propriétés physiques et biologiques des rayons X dont la connaissance est strictement indispensable à l'intelligence de la question, puis il passe aussitôt à l'étude des effets cliniques et anatomo-pathologiques observés dans l'application de ces rayons aux tumeurs malignes.

Après avoir établi que les cellules néoplasiques se montrent, sauf exceptions assez rares, plus sensibles à l'action des rayons de Röntgen que les cellules saines avoisinantes et que la dose mortelle pour les cellules néoplasiques est le plus souvent notablement inférieure à la dose tolérable pour les cellules saines, autrement dit qu'on peut espérer pouvoir détruire un néoplasme à l'aide des rayons Röntgen sans nuire aux tissus environnants, M. Béclère étudie successivement les effets de ces rayons non pas suivant les différentes espèces histologiques de tumeurs malignes, mais en suivant le chemin tracé par les progrès mêmes de la radiothérapie, qui a d'abord essayé timidement ses forces sur les petits néoplasmes développés à la surface du tégument pour s'attaquer ensuite à des tumeurs de plus en plus profondément situées.

Il étudie donc successivement l'influence des rayons de Röntgen sur les tumeurs malignes : 1° de la peau ; 2° des muqueuses visibles, en continuité avec la peau ; 3° de la glande mammaire, dépendance de la peau, au point de vue du développement ; 4° des tissus sous-cutanés ou tissus vasculo-connectifs ; 5° des viscères.

1° *Tumeurs malignes de la peau.* — Tous les épithéliomes de la peau ne se montrent pas également sensibles à l'action destructive des rayons de Röntgen. Suivant leur siège, superficiel ou profond, suivant leur formule histologique et surtout suivant la multiplication plus ou moins rapide des éléments qui les composent, ils révèlent de notables différences de sensibilité.

*a*) Tous les épithéliomes cutanés, quelle que soit leur forme histologique (épithéliomes spino-cellulaires, baso-cellulaires ou même mélaniques), qui n'ont pas dépassé le derme sont, pense M. Béclère, justiciables de la radiothérapie, parce que, sauf exceptions rarissimes, cette médication les guérit et qu'elle les guérit définitivement, sans récidive, si toutefois la dose totale des radiations absorbées dépasse notablement la dose strictement suffisante à la guérison apparente. De plus, la radiothérapie est ici la méthode de choix, au moins pour le visage, parce qu'elle guérit avec une perfection esthétique que n'atteint aucune autre médication.

*b*) Quand l'épithéliome cutané a franchi la face

profonde du derme, on doit encore à la radiothérapie des succès en grand nombre, mais elle éprouve aussi des échecs indéniables, des échecs complets qui aboutissent à la mort du malade, spécialement dans les cas d'épithéliomes spino-cellulaires à marche rapide.

c) Il n'en faudrait pas conclure que, dans tous les cas où le derme est détruit et où les tissus sous-cutanés sont envahis, le pronostic soit aussi défavorable. Les ulcérations épithéliomateuses, du type *ulcus rodens*, dont la marche est lente et qui le plus fréquemment appartiennent au type baso-cellulaire, se trouvent au contraire fort bien de l'action des rayons de Röntgen. Ils détruisent le tissu morbide, arrêtent ainsi les progrès de l'ulcération et souvent en provoquent la complète cicatrisation ou du moins l'amènent à un point suffisant pour qu'ensuite il soit facile de parfaire la réparation à l'aide d'une opération autoplastique.

2° *Tumeurs malignes des muqueuses.* — Les muqueuses directement accessibles aux rayons de Röntgen, dont la propagation est inflexiblement rectiligne, sont seulement les muqueuses en continuité avec la peau, au voisinage des orifices naturels : les muqueuses palpébrale et conjonctivale, la muqueuse nasale dans une faible étendue, les muqueuses des premières voies digestives (labiale, buccale, linguale et pharyngée), celle de l'extrémité terminale du tube digestif ou muqueuse anale, enfin celle des organes génitaux externes (prépuce et gland chez l'homme, face interne des grandes lèvres, petites lèvres, vagin et col utérin chez la femme).

L'opinion courante, parmi les médecins et chirurgiens non radiologistes, est que les rayons de Röntgen, très actifs sur les épithéliomes de la peau, demeurent impuissants contre ceux des muqueuses et leur sont même nuisibles. Les observations cliniques et microscopiques de Perthes (Congrès allemand de chirurgie de 1904) démontrent péremptoirement la possibilité de faire disparaître rapidement par la radiothérapie certains épithéliomas de la lèvre inférieure ainsi que les ganglions sous-maxillaires qui les accompagnent.

Pour les épithéliomes de la langue, il existe aussi des cas indubitables de guérison au moins temporaire, et M. Béclère a eu l'occasion d'en observer pour sa part, mais il faut reconnaître que ces cas sont encore très peu nombreux.

De même encore il a vu disparaître, sous l'influence de la radiothérapie, une induration épithéliomateuse de toute la surface de l'amygdale, diagnostiquée et jugée inopérable par M. Lermoyez.

Ces observations suffisent à démontrer que les cellules néoplasiques nées du revêtement épithélial des muqueuses ne sont pas moins sensibles à l'action des rayons de Röntgen que celles qui proviennent de l'épiderme cutané, mais, en même temps, la rareté des succès s'explique par l'évolution ordinairement si rapide des épithéliomas des muqueuses et la brièveté de la période pendant laquelle le mal reste limité au derme muqueux sans envahir le système lymphatique, contrairement à ce qu'on observe pour la peau.

Ces observations permettent cependant de regretter que, dans les épithéliomas des muqueuses, il ne soit pas fait plus souvent appel à la radiothérapie, soit tout au début du mal quand la nécessité d'une opération ne peut encore être imposée au malade, soit comme complément de l'intervention opératoire.

3° *Tumeurs malignes du sein.* — Les tumeurs malignes du sein, à toutes les périodes de leur évolution, peuvent bénéficier de la radiothérapie, dans une plus ou moins large mesure et pour une durée plus ou moins longue. Dans certaines conditions, dont la principale est la lenteur de l'évolution de la maladie, le néoplasme peut disparaître sans opération, sous l'influence de la radiothérapie seule, quand il est limité à la glande mammaire et, par exception, quand la peau et les ganglions les plus superficiels sont déjà envahis.

Après l'intervention chirurgicale, la radiothérapie se montre très efficace contre les récidives cutanées ; elle fait disparaître les nodosités du derme et cicatrise le plus souvent les ulcérations, quelle qu'en soit l'étendue et si mauvais qu'en soit l'aspect. Elle agit souvent aussi sur les nodosités de récidive sous-cutanées et sur les ganglions secondaires les plus superficiels, mais demeure impuissante contre l'envahissement profond du système lymphatique, de la cage thoracique et de son contenu.

Dans tous les cas de tumeurs malignes du sein jugées inopérables, aussi bien que dans tous les cas de récidive après l'opération, la radiothérapie se montre le traitement de choix capable de donner une guérison au moins locale, d'améliorer l'état général, de prolonger la vie, d'en adoucir les souffrances, et de soutenir les dernières illusions des malades.

4° *Tumeurs malignes des tissus vasculo-connectifs.* — Dans les tissus vasculo-connectifs dérivés du feuillet moyen du blastoderme, peuvent se développer un grand nombre de tumeurs diverses, sarcomes, myxomes, fibromes, lipomes, chondromes, ostéomes, lymphadénomes, etc., dont les unes prennent avec une grande fréquence, les autres, au contraire, très exceptionnellement, un caractère de malignité.

Parmi ces tumeurs, ce sont certainement les sarcomes qui prennent le plus souvent le caractère malin; vient ensuite le groupe mal délimité des lymphadénomes.

a) *Sarcomes.* — Les cellules sarcomateuses se montrent, d'une manière générale, plus sensibles que les cellules épithéliomateuses à l'action destructive des rayons de Röntgen.

La sensibilité des divers sarcomes vis-à-vis des rayons de Röntgen varie d'ailleurs dans des limites très étendues, alors même que, par leur formule histologique, par leur siège, leur volume et leur point de départ, ils semblent comparables.

Certains sarcomes manifestent à cet égard une extrême sensibilité qui se traduit par une régression et une disparition rapides, malgré leur siège sous-cutané et même après l'absorption de doses relativement très faibles. Cette sensibilité extraordinaire de certains sarcomes est poussée au point qu'il paraît légitime d'en faire, au point de vue clinique, un groupe particulier de néoplasmes dont l'épreuve radiothérapique permet seule de faire le diagnostic différentiel. Quand elle se joint à une grande lenteur d'évolution, à l'absence de propagation au système lymphatique, elle permet aussi de comprendre les guérisons merveilleuses, mais incontestables, exceptionnellement obtenues par la radiothérapie dans certains cas de sarcomes volumineux et profonds de l'abdomen ou du médiastin.

b) *Lymphadénomes. Lymphadénie.* — D'une manière générale, dans toutes les localisations de la lymphadénie aleucémique, dans les localisations cutanées, amygdaliennes, testiculaires, osseuses, de cette mystérieuse maladie, aussi bien que dans ses localisations ganglionnaires, la radiothérapie donne souvent, au point de vue de la rapide disparition des lésions traitées, les résultats les plus surprenants et les plus heureux. Il en est ainsi tout particulièrement pour les tumeurs cutanées et sous-cutanées du mycosis fongoïde.

c) *Leucémies et splénomégalies.* — Il est aujourd'hui hors de doute que la radiothérapie est le traitement spécifique des deux formes, lymphatique et myéloïde, de la leucémie. Pour faire disparaître chez un leucémique les grosses masses ganglionnaires du cou, des aisselles, des aines et même du médiastin, pour ramener à ses dimensions habituelles une rate démesurément hypertrophiée, pour abaisser au taux normal le nombre excessif des globules blancs et rétablir l'équilibre leucocytaire, pour augmenter consécutivement le nombre des globules rouges et leur richesse en hémoglobine, il n'est certainement pas d'agent plus puissant que les rayons de Röntgen.

Il faut l'avouer cependant: si merveilleux que soient les résultats thérapeutiques dans les cas de leucémie les plus favorables, ils ne sont pas, le plus souvent, synonymes de guérison. Chez un certain nombre de malades, l'amélioration plus ou moins partielle et temporaire n'a fait que retarder la terminaison fatale. Chez d'autres, une amélioration très notable et même une guérison apparente de la maladie ont été suivies, après une rémission plus ou moins longue, d'un retour offensif des accidents et la reprise des séances n'a pu empêcher la mort.

L'explication la plus vraisemblable de ces échecs, c'est qu'un certain nombre des globules blancs, pathologiques et peut-être néoplasiques, échappe à l'action destructive de la radiothérapie et devient le point de départ d'une nouvelle multiplication et de nouveaux foyers secondaires, moins accessibles au traitement que les foyers primitifs.

5° *Tumeurs malignes des viscères.* — Au point de vue pratique, il importe de réunir en un seul groupe tous les néoplasmes des organes internes qui ne sont pas directement accessibles aux rayons de Röntgen et ne peuvent être atteints qu'au travers du tégument cutané, quel que soit leur point de départ, parenchymateux ou épithélial.

M. Béclère rapporte quelques observations qui démontrent au moins que les rayons de Rœntgen peuvent exercer une action favorable sur certaines lésions de la muqueuse laryngée, au travers de la charpente cartilagineuse du larynx et des parties molles qui la recouvrent; on peut en rapprocher quelques observations de tumeurs malignes du corps thyroïde traitées avec succès par la radiothérapie : aucune ne présente toutes les garanties désirables pour être absolument probante.

Parmi les autres tumeurs malignes des viscères, ce sont presque exclusivement celles de l'estomac qui ont été soumises à la radiothérapie. M. Béclère n'en a, pour sa part, traité qu'un bien petit nombre, dans de très mauvaises conditions, et n'a obtenu que de médiocres résultats. Il rappelle cependant que MM. Doumer et Lemoine (de Lille), sur une vingtaine de cas de tumeurs de l'estomac traitées par la radiothérapie, prétendent avoir observé 3 guérisons définitives et 2 améliorations manifestes; chez tous les malades sans exception, la radiothérapie a fait disparaître ou a beaucoup diminué le symptôme douleur; de même, les vomissements ont cessé ou ont été toujours fort espacés et, de ce fait, l'alimentation s'est mieux faite.

Le chapitre des tumeurs malignes des viscères traitées par la radiothérapie est encore, on le voit, un chapitre d'attente. Les améliorations observées permettent cependant d'espérer mieux, à l'avenir, d'un diagnostic et d'un traitement plus précoces.

Dangers de la radiothérapie. — La radiothérapie appliquée au traitement des tumeurs malignes est une arme à deux tranchants, qui guérit, mais qui peut blesser. Après le bilan de ses succès et de ses échecs doit venir le compte de ses méfaits réels ou supposés.

1° Il convient de retenir d'abord les *dangers certains qui résultent d'un excès de dose.* — Dans le traitement des néoplasmes cutanés ou muqueux, superficiels ou profonds, protégés par le tégument ou ulcérés, l'excès de dose est toujours une faute et souvent une faute très regrettable, qu'elle soit due à la trop longue durée des séances, aux intervalles trop courts qui les séparent ou à la prolongation du traitement au delà des limites nécessaires.

C'est d'ailleurs une faute souvent difficile à éviter, même pour le radiothérapeute le plus expérimenté. Nombreux sont les cas de néoplasme où, pour avoir quelque chance d'être utile, il est nécessaire d'atteindre l'extrême limite du traitement intensif et par suite le dernier degré des réactions permises, c'est-à-dire, à la peau, la pigmentation, l'érythème et la desquamation, sans aller toutefois jusqu'à l'ulcération et à la mortification des tissus.

Quand la limite est franchie, les inconvénients qui en résultent ont de tout autres conséquences suivant qu'il s'agit de la peau ou d'une muqueuse, d'une surface facile à panser aseptiquement ou d'une cavité forcément septique et infectée. Les radiodermites graves de la peau saine s'accompagnent de douleurs très vives et très prolongées, les pertes de substance qu'elles provoquent exigent souvent de longs mois avant de se réparer, mais le pire résultat est encore, en pareil cas, l'interruption forcée du traitement avec la suppression de l'obstacle opposé à l'évolution naturelle de la maladie.

Dans les cas de néoplasme ulcéré de la peau ou des muqueuses, surtout de la muqueuse linguale, l'excès de la dose est bien plus fâcheux. En détruisant plus ou moins complètement les éléments cellulaires sains de la région, tout au moins en diminuant leur résistance, il favorise l'action nocive de tous les agents microbiens d'infection secondaire qui pullulent sur la surface ulcérée, surtout dans une cavité telle que la bouche; il provoque des accidents locaux de suppuration, de gangrène, de septicémie, de lymphangite qui s'étendent souvent aux ganglions les plus proches et, résultat plus grave, il contribue indirectement de cette manière à l'envahissement plus rapide de la région malade par les éléments néoplasiques que n'ont pas détruit les rayons.

2° *Influence supposée de la radiothérapie sur la généralisation des néoplasmes.* — Ainsi, il est certain qu'un excès de dose peut contribuer, directement ou indirectement, aux progrès du néoplasme traité; c'est une autre question de savoir si, en dehors d'un excès de dose, la radiothérapie peut, comme on l'accuse, donner un coup de fouet au cancer, précipiter sa marche et provoquer sa généralisation.

Pour sa part, M. Béclère déclare qu'il n'a jamais observé aucun fait qui lui permette de croire que les rayons de Röntgen, convenablement dosés et correctement appliqués, soient capables d'accélérer la marche du cancer et d'aider à sa généralisation. Jamais non plus il n'a rencontré, en France ou à l'étranger, dans les divers congrès de radiologie, un

médecin ayant une expérience suffisante de la radiothérapie sans l'interroger anxieusement à ce sujet, et jamais jusqu'à présent aucune preuve véritable ne lui a été fournie à l'appui de l'accusation portée contre la nouvelle médication.

Il importe cependant de parler de deux ordres de faits qui ont beaucoup frappé l'imagination des médecins et dont il convient de donner une juste interprétation.

D'une part, on a signalé, au cours du traitement des tumeurs malignes sous-cutanées, des accidents fébriles qu'on a attribués, sans preuves, à la dissémination des cellules néoplasiques. Il s'agit là vraisemblablement de symptômes d'une intoxication passagère, due à la présence dans le sang, avant leur élimination par l'urine, des produits solubles de désintégration, provenant de la mort des éléments néoplasiques.

D'autre part, c'est un fait malheureusement trop certain que plusieurs personnes, médecins ou constructeurs d'instruments, appelés par leur profession à exposer journellement leurs mains à l'action des rayons de Röntgen, ont été, pour cette raison, atteintes de radiodermites chroniques graves, avec ulcérations persistantes de la peau et ont vu, plusieurs mois ou même plusieurs années après avoir cessé de s'exposer aux radiations, ces ulcérations devenir épithéliomateuses. Mais il n'y a pas à voir là une action nocive particulière des rayons X; on voit là seulement, une fois de plus, que toutes les irritations chroniques du tégument qui aboutissent à des troubles graves de sa nutrition, à des ulcérations persistantes, favorisent l'apparition du cancer et peut-être lui ouvrent la porte.

Conditions générales du succès et de l'insuccès de la radiothérapie des tumeurs malignes. M. Béclère termine son rapport en étudiant les conditions générales du succès et de l'insuccès, et les indications générales de la radiothérapie de tumeurs malignes.

Il montre que les conditions multiples et d'ordre très différent qui déterminent dans chaque cas particulier le succès et l'insuccès de cette médication peuvent se réduire à quatre principales :

La première est d'ordre purement physique : c'est le siège plus ou moins profond des divers éléments cellulaires de la tumeur traitée ;

La seconde, d'ordre biologique, c'est le degré variable de sensibilité de ces éléments à l'action des rayons de Röntgen ;

La troisième, de même ordre que la précédente, c'est la rapidité d'évolution de la tumeur traitée ou, en d'autres termes, la multiplication plus ou moins rapide des éléments cellulaires dont elle est formée ;

La quatrième enfin, d'ordre pathologique et anatomique, c'est l'intégrité ou l'envahissement du système vasculaire et spécialement des ganglions plus ou moins profondément situés auxquels aboutissent les vaisseaux lymphatiques de la région.

Indications générales de la radiothérapie des tumeurs malignes. M. Béclère les résume de la façon suivante :

La radiothérapie ne doit pas être considérée comme une rivale, mais comme l'auxiliaire de la chirurgie.

Quand une tumeur maligne est opérable, elle doit être immédiatement opérée, et l'intervention du chirurgien est préférable, en règle générale, à la radiothérapie. Il n'est guère à cette règle que deux exceptions, d'ordre très différent :

D'une part, pour lea épithéliomas de la peau qui n'ont pas dépassé le derme, spécialement pour ceux de la face, il est permis de préférer la radiothérapie, en raison de l'excellence de ses résultats esthétiques ;

D'autre part, les aarcomes opérables peuvent être avec avantage soumis, à titre d'essai, à la radiothérapie, dans tous les cas où l'intervention ne paraît pas immédiatement nécessaire. C'est le aeul moyen de savoir s'ils n'appartiennent pas au groupe des néoplasmea ultra-sensibles que la radiothérapie suffit à guérir.

En dehors de ces deux indications spéciales, voici les trois grandes indications de la radiothérapie :

En présence d'un néoplasme à ses débuts, dont la nature maligne est encore incertaine, et plus généralement toutes les fois que l'ablation d'un néoplasme est volontairement différée par le chirurgien ou temporairement repoussée par le malade, la radiothérapie eat indiquée ;

Après l'ablation de toutes les tumeurs malignes, la radiothérapie est indiquée dana le but de prévenir les récidives. Les irradiations doivent être dirigeea non seulement sur la région opératoire, mais sur la région des ganglions qui en dépendent. Si la radiothérapie n'est pas pratiquée, comme il convient, aussitôt après l'opération, elle doit l'être au moins au premier signe de récidive.

Enfin, contre toutes les tumeurs malignes jugées inopérables, la radiothérapie est indiquée. C'est la seule médication rationnelle et le palliatif dont il y a le plus à attendre.

— *M. Maunoury* (de Chartres), co-rapporteur, tient avant tout à bien préciser le rôle de la radiothérapie dans le traitement du cancer.

Il ne saurait, dit-il, y avoir aucune opposition entre le traitement chirurgical et la radiothérapie ; les deux méthodes doivent se combiner et nullement se remplacer : l'ablation par le bistouri reste le grand moyen, les rayons X ne sont qu'un adjuvant. Toutes les fois qu'une tumeur maligne est susceptible d'être enlevée par le bistouri et qu'il n'existe aucune contre-indication opératoire, il faut, sans tarder, en pratiquer l'ablation aussi large et complète que possible, en extirpant tous les ganglions que l'on peut atteindre. — Quand la tumeur vient d'être enlevée, les rayons X doivent intervenir pour compléter l'œuvre du chirurgien, soit à titre préventif pour détruire dans la plaie ou dans son voisinage des éléments qu'il n'a pu apercevoir, soit, plus tard, pour faire disparaître des noyaux de récidive contre lesquels la chirurgie est impuissante. — S'il existe une contre-indication à l'opération (diabète, affection cardiaque grave, etc.), ou si le malade, soit par pusillanimité, soit pour un autre motif, rejette absolument l'intervention chirurgicale, il sera tout indiqué d'employer la radiothérapie, qui pourra diminuer notablement la tumeur. — Dans les cancers absolument inopérables, les rayons de Röntgen peuvent encore être utiles en calmant les douleurs, en cicatrisant les ulcérations, en tarissant l'écoulement sanieux et fétide, sans parler du relèvement moral du malade qui, en constatant l'amélioration apparente, peut se faire illusion sur la marche de son affection.

Ces grands principes établis, M. Maunoury étudie successivement : l'action des rayons X sur le cancer, les accidents attribués à la radiothérapie appliquée au traitement du cancer, les règles générales de la technique, enfin les résultats de l'application de la radiothérapie aux différentes variétés de cancers.

Action des rayons X sur le cancer. — On peut dire que les rayons X exercent une action véritablement élective sur les cellules cancéreuses, action d'ailleurs extrêmement variable et dont la variabilité semble sous la dépendance de plusieurs facteurs : nature histologique, évolution (lente ou rapide) de la tumeur, constitution de l'individu qui en est porteur (idiosyncrasie ?).

Quoi qu'il en soit des variations nombreuses et le plus souvent imprévues que subit l'action des rayons X, elle présente certains caractères propres qui sont constants et sur lesquels il nous faut insister pour rendre compte de ce qu'on peut obtenir dans le traitement du cancer. En premier lieu, cette action est essentiellement lente : l'influence des rayons X sur les tissus néoplasiques ne se fait sentir que peu après et il est bien difficile de savoir quand elle est terminée. En second lieu, cette action est purement locale et superficielle ; d'où cette conclusion que la radiothérapie ne peut guérir que les cancers superficiels.

Si les rayona X ne peuvent atteindre les parties profondes d'une tumeur épaisse, à plus forte raison seront-ils impuissants à modifier les lymphatiques soua-jacents et les ganglions correspondants. Pour agir sur ceux-ci, c'est-à-dire pour empêcher la généralisation, il faudrait les rendre superficiels. Or, c'est bien ce qui a lieu aprèa l'exérèse de la tumeur : à la place du néoplasme qui vient d'être enlevé, existe une large plaie au fond de laquelle peuvent se trouver des lymphatiques déjà altérés, des cellules et des germes qui, soit incomplètement enlevés, soit inoculés par le bistouri du chirurgien, vont être le point de départ des récidives futures. Puisque il paraît bien démontré que les rayons X exercent sur ces éléments une action destructive, il semble tout naturel, avant de refermer la plaie, de faire sur toute la surface saignante une application de rayons qui iraient atteindre ces agents d'infection cancéreuse. Il semble même encore plus rationnel de maintenir la plaie béante afin de pouvoir diriger sur elle des rayons pendant sa cicatrisation par bourgeonnement. A ce point de vue dit M. Maunoury, deux cas peuvent se présenter :

1° Le chirurgien est à peu près certain d'avoir enlevé complètement la tumeur et de n'avoir rien laissé de suspect, et il a tout lieu de croire qu'il n'y aura pas de récidive. Après avoir fait une séance de radiothérapie sur la plaie opératoire, il la réunit, comme on a l'habitude de faire, et il peut pendant les semaines suivantes faire de nouvelles applications de rayons à travers la peau ;

2° Au contraire, le chirurgien a conscience de n'avoir fait qu'une opération palliative ; tout en enlevant complètement la tumeur, il a dû détacher des adhérences d'avec les organes voisins, ou rugiuer un os dont la surface était envahie, les ganglions étaient nombreux ; bref, il lui paraît probable qu'une récidive ne saurait tarder ; alors il est indiqué de ne pas réunir la plaie, mais de la bourrer avec de la gaze stérile et de faire tous les huit jours une séance de radiothérapie, soit à travers le pansement, soit directement sur la plaie.

Depuis deux ans déjà, M. Maunoury suit cette pratique. Or, de l'ensemble de ses observations, il résulte que les cancers traités ainsi, la récidive locale est rare, car, si on la voit paraître dans la plaie, elle peut être de suite et définitivement arrêtée. Ce qui peut survenir, c'est la propagation à distance sous forme d'engorgement ganglionnaire ou de tumeur développée en un point éloigné. Il est bien permis de penser que, dans ce cas, le bistouri et les rayons X ont été mis en œuvre à un moment où le cancer avait déjà dépassé leur champ d'action, et que, si on avait pu agir plus tôt, l'ablation des ganglions de la zone suspecte, suivie de leur radiothérapie, aurait amené une guérison définitive.

On voit que, dans cette nouvelle thérapeutique du cancer, qui nécessite l'union étroite de la chirurgie et de la radiothérapie, le chirurgien doit avoir à sa disposition les rayons au même titre qu'un bistouri. Il les lui faut dans la salle d'opération, pour agir sur la plaie qu'il vient de faire, ainsi qu'à chaque pansement, car il peut avoir à faire disparaître un noyau de récidive.

Pour faire rendre à la méthode son maximum d'effet utile, une organisation spéciale des services hospitaliers est nécessaire ; ce n'est pas là un problème bien difficile à résoudre.

M. Maunoury énumère ensuite et discute les accidents attribués à raison ou à tort à la radiothérapie, — ses conclusions sur ce point sont à peu près les mêmes que celles formulées par M. Béclère — puis il expose les règles générales de technique dans l'emploi des rayons X, règles sur lesquelles nous croyons pouvoir passer ici et que ceux que la question intéresse liront avec plus de profit dans le texte même du rapport. Celui-ci se termine par l'étude des Résultats de la radiothérapie dans les diverses variétés de cancer, en particulier dans l'épithélioma de la peau et des muqueuses, le cancer sous-cutané — dont le meilleur exemple est le cancer du sein —, le cancer des viscères abdominaux et enfin le sarcome.

1° *Epithéliomas cutanés.* — Le traitement de ces affections est le triomphe de la radiothérapie, et ce sont ses résultats surprenants qui ont engagé les médecins à employer la même méthode dans le traitement des autres cancers. Nous trouvons là une exception à la loi posée plus haut en disant que l'exérèse par le bistouri devait toujours précéder l'application des rayons X : dans l'épithéliome cutané ces rayons sont presque toujours suffisants, et, le plus souvent, ne nécessitent pas une ablation préalable. Leur action est infiniment supérieure à celle du bistouri. En dehors de leur indolence, ils laissent une cicatrice irréprochable, à peu près invisible, souple, ne donnant lieu à aucune déformation, ce qui présente une grande importance quand le mal siège au pourtour d'un orifice naturel. Aussi tous les médecins et chirurgiens, même ceux qui ne sont pas très partisans de la radiothérapie en général, sont-ils d'accord pour proclamer que c'est le traitement de choix quand il s'agit d'un épithéliome cutané superficiel et à marche lente.

La chirurgie sera utilement associée à la radiothérapie, si la tumeur est trop volumineuse pour disparaître sous la seule action des rayons X. Il en sera de même s'il existe un ou plusieurs ganglions opérables. Les surfaces saignantes seront immédiatement irradiées et pansées à ciel ouvert.

Si un grand nombre de ganglions étaient envahis ou si leur ablation était impossible, la radiothérapie serait aussi impuissante que la chirurgie ; elle pourrait calmer les douleurs, procurer au malade une satisfaction morale.

2° *Epithéliomas des muqueuses.* — La radiothérapie donne de mauvais résultats dans les épithé-

liomas des muqueuses. La cause en est que, en raison de leur minceur, les muqueuses se laissent très vite traverser par le néoplasme, qui envahit les couches sous-jacentes, si bien que presque jamais on ne peut dire que le mal est limité à la muqueuse. Nous avons vu que, dans l'épithélioma cutané, la curabilité par les rayons X devient fort problématique dès que les tissus sous-dermiques sont envahis : c'est presque toujours le cas pour l'épithélioma des muqueuses.

Il en résulte que le bistouri tient ici la première place, et que la tumeur doit être enlevée de suite, si elle est opérable. Les rayons X ne viennent que comme adjuvants, suivant les deux modes dont nous avons parlé. Si la tumeur se présente dans des conditions favorables, faisant présumer une guérison sans récidive, comme dans le cancroïde banal de la lèvre, on fait l'autoplastie immédiate, et la radiothérapie peut être appliquée ensuite sans aucun inconvénient, mais sans qu'il soit bien prouvé qu'elle ait un réel avantage. S'il s'agit au contraire d'un épithélioma semblant voué fatalement à la récidive, tels que ceux qui envahissent une large surface de la commissure buccale, de la joue, de la langue, etc., alors la plaie opératoire ne sera pas réunie, et le plus tôt possible elle sera soumise aux irradiations, qui rendent ici les plus grands services. L'autoplastie ne sera faite que plus tard, quand la plaie sera cicatrisée depuis longtemps et que toute crainte de récidive locale sera écartée. Les ganglions qui paraîtraient seraient traités de même.

Si l'épithélioma n'est pas opérable, soit à cause de l'extension qu'il a prise et des adhérences qu'il a contractées, soit pour tout autre motif, la radiothérapie reste encore indiquée non seulement parce qu'elle relève le moral du malade, mais encore parce qu'elle peut améliorer l'état local, calme les douleurs, diminue les sécrétions, cicatrise les ulcérations.

3° *Cancers sous-cutanés. Cancer du sein.* — Quand le cancer se développe dans des organes situés au-dessous de la peau, le problème thérapeutique est tout autre que pour l'épithéliome cutané. Si, dans ce dernier cas, les résultats sont mauvais quand le néoplasme a dépassé les couches profondes du derme, ils le seront à plus forte raison quand le cancer est d'emblée sous-cutané. Voyons, en particulier, ce que la radiothérapie a donné dans le cancer du sein. Si l'on ne peut nier que les rayons X amènent souvent une diminution des cancers du sein, récidivés ou non, il faut bien reconnaître qu'ils sont incapables à eux seuls d'en amener la guérison.

Ici donc le premier rôle reste encore au bistouri, mais la radiothérapie appliquée ensuite peut prévenir dans une certaine mesure les récidives.

La conduite variera d'ailleurs suivant les conditions dans lesquelles se présentera le cancer du sein.

1er cas : Le cancer est mobile, avec ou sans ganglions axillaires et il y a tout lieu d'espérer que l'opération donnera un résultat durable, sans qu'on en soit bien sûr, étant donnée la nature de l'affection. Dans ces conditions, l'ablation étant terminée et la plaie encore béante, on dirigera sur elle pendant 10 à 15 minutes des rayons X à la dose maxima compatible avec la vitalité des lésions. Après cette séance de radiothérapie, on suturera la plaie ou, exceptionnellement, si l'on a eu affaire à un cancer à marche rapide ayant bien des chances de donner une prompte récidive, on maintiendra les bords de la plaie écartés pour augmenter l'efficacité des rayons. Que la plaie soit réunie ou non, on fera tous les huit jours une séance de radiothérapie.

2e cas : Le cancer est encore opérable, mais le volume de la tumeur, l'envahissement des tissus voisins, l'engorgement ganglionnaire font craindre que l'opération ne soit suivie de récidive. Après l'exérèse très largement pratiquée, il faut maintenir la plaie béante et l'irradier de suite. C'est chez les malades de ce genre que la radiothérapie trouve peut-être son application la plus utile.

3e cas : Que le cancer ait été enlevé ou non, il est devenu inopérable. La tumeur adhère profondément, il existe dans son voisinage des nodules intra-dermiques ou sous-cutanés, l'aisselle est indurée, avec ou sans ganglions apparents, le membre supérieur commence à s'œdématier. La chirurgie n'a plus rien à faire ici, car nous sommes arrivés à la période où, suivant l'expression pittoresque de Lejars, le cancer est comme une mauvaise herbe qui repousse à mesure qu'on l'arrache. La radiothérapie ne guérira pas non plus, mais elle peut être utile en atténuant le mal et en diminuant les douleurs.

4° *Cancers viscéraux.* — Nous serons bref sur ce chapitre, car les éléments manquent pour apprécier les résultats discordants qui ont été publiés. Il ne faut guère croire à la guérison des cancers de ce genre et cependant on a signalé des améliorations telles qu'il est impossible de n'en pas tenir compte et de ne pas admettre une action incontestable exercée par les rayons X (cancers de l'estomac, du rein, etc.) Il semble très légitime de conseiller l'emploi des rayons Röntgen dans le traitement du cancer des grands viscères, concurremment avec l'opération sanglante, sans qu'il soit possible actuellement d'établir leurs indications respectives.

5° *Sarcomes.* — Deux considérations générales dominent la radiothérapie du sarcome :

*a)* C'est en premier lieu l'extrême irrégularité de ses résultats, qui est bien plus frappante ici que pour les cancers d'origine épithéliale. Certains sarcomes sont tellement sensibles que, situés même très profondément, dans le médiastin, par exemple (Kienboëk), ils peuvent diminuer avec une rapidité qui rappelle ce que l'on observe sur les organes hématopoiétiques. D'autres sarcomes, au contraire, ne sont nullement modifiés, sans qu'on puisse savoir pourquoi. Il est possible qu'il y ait là une question de technique, mais il semble plus probable que la nature de la tumeur doit entrer surtout en ligne de compte : nous englobons sans doute sous le nom de sarcomes des tumeurs qui se ressemblent, mais qui ont une pathogénie différente. C'est l'hypothèse la plus satisfaisante pour expliquer l'inconstance des résultats.

Une variété de sarcomes nous intéresse tout particulièrement, ce sont les sarcomes mélaniques; on sait combien ils sont rebelles au traitement chirurgical; les rayons X les modifient très heureusement et peuvent les faire disparaître. Quand ils siègent sur la peau, la guérison est habituelle, aussi est-il indiqué de les traiter par cette méthode plutôt que par le bistouri.

*b)* La seconde considération générale que nous devons présenter découle de l'évolution du sarcome.

Dans le sarcome, la lésion primitive tend à rester locale et ne se propage que difficilement et tardivement aux lymphatiques. Nous pouvons donc pendant longtemps attaquer le mal local avec tous nos moyens d'action, en leur donnant leur maximum de puissance.

Ajoutons que, pour les sarcomes, comme pour tous les autres cancers, ceux qui se développent lentement paraissent plus susceptibles de guérir que ceux dont l'évolution est rapide.

Il est un cas où nous trouvons réunies ces deux conditions qui, au premier abord, peuvent sembler contradictoires. Qu'un sarcome à développement lent soit enlevé au bistouri et que, sur la plaie bourgeonnante ou dans la cicatrice, un noyau de récidive paraisse, nous trouvons là un terrain particulièrement favorable à l'action de la radiothérapie, puisqu'il y a développement lent et cellules jeunes.

On comprend ainsi comment, lorsque ces multiples conditions sont réunies, on peut obtenir d'excellents résultats sur des récidives de sarcomes déjà opérés deux ou trois fois.

J. Dumont.

# SOCIÉTÉS DE PARIS

## ACADÉMIE DE MÉDECINE

8 Octobre 1907.

**Traitement des nævi vasculaires par le radium.** — *MM. Wickham et Degrais* présentent une série d'aquarelles reproduisant des types différents de *nævi vasculaires* blanchis et guéris par le radium.

Ils montrent des taches plates superficielles et profondes, des taches formant légère saillie et une tumeur angiomateuse érectile de deux centimètres de saillie siégeant au milieu du front chez un bébé.

Toutes ces taches ont été guéries par la simple application d'appareils plats recouverts d'un vernis dans lequel est incorporé le radium. Les radiations qui s'échappent des appareils sont dosées de telle sorte qu'il est facile de varier l'action à produire selon la durée et le nombre des applications.

On peut obtenir la guérison de certains nævi par des applications de doses faibles souvent répétées sans qu'il se produise la moindre réaction. Il est préférable dans bien des cas et nécessaire dans les nævi étendus et profonds d'agir plus fortement jusqu'à production d'une réaction plus ou moins vive. Dans ces cas, les tissus de réparation sont souples, lisses, unis, décolorés, d'une belle esthétique. Les formes les plus faciles à guérir sont les plus colorées et celles qui font quelque saillie. Les applications ne déterminent aucune douleur ce qui permet de traiter de larges surfaces et des enfants, même en bas âge, en profitant de leur sommeil.

**A propos du diagnostic et la classification des scolioses des adolescents.** — *M. Gourdon* (de Bordeaux), se basant sur une série d'études expérimentales et cliniques, insiste sur ce fait que le symptômet principal dans une scoliose n'est point l'écart du rachis de la verticale normale, mais la rotation des vertèbres; la rotation des vertèbres précède la déviation latérale de la colonne vertébrale, elle s'exagère davantage et plus rapidement que celle-ci.

Pour diagnostiquer cette rotation et être fixé sur son degré, on aura recours à l'examen des parties avoisinant la colonne vertébrale, les côtes pour la région dorsale, les parties molles péri-vertébrales pour la région lombaire.

M. Gourdon pose en principe que tout sujet, examiné le tronc fléchi en avant, ne présentant dans cette attitude aucune asymétrie d'un des côtés, peut être considéré comme indemne de scoliose. Quand il existe une surélévation d'un des côtés du tronc, il y a scoliose.

**Influence de la réaction du plasma sanguin sur la formation de la fibrine.** — *M. Patein*, étudiant certains phénomènes la coagulation du sang, a reconnu que tandis que le plasma sanguin oxalaté est coagulé par l'addition d'un sel de chaux, il n'en est plus de même si ce plasma a été acidulé par l'acide acétique. Avec le changement de réaction du plasma, le fibrinogène a perdu la propriété de se transformer en fibrine. Si l'action de l'acidité est courte, cette perte est momentanée et disparaît par alcalinisation. Si le liquide est resté acide un certain temps, la coagulation ne se produit plus que sous l'influence de sérum ou de fibrin-ferment.

**Essais sur une thérapeutique nouvelle de la tuberculose basée sur l'action antitoxique du foie.** — *MM. Lemoine et Gérard* (de Lille), dans un travail présenté par *M. Malassez*, exposent les premiers résultats de recherches qu'ils poursuivent sur l'action immunisante de la cholestérine et d'extraits biliaires vis-à-vis du bacille tuberculeux.

Expérimentalement, ils ont constaté que l'injection répétée, au cobaye, de cholestérine et surtout d'extraits biliaires obtenus par l'éther de pétrole était susceptible d'entraver de façon notable l'évolution de la tuberculose consécutive à l'injection intra-péritonéale du bacille.

Cette méthode, transportée dans la pratique chimique, a donné des résultats qui encouragent MM. Lemoine et Girard à poursuivre leurs recherches.

Les tuberculeux soumis aux injections d'extraits biliaires ont présenté une amélioration de l'état général se traduisant par la diminution de la fièvre, des sueurs, de la prostration, etc. Chez tous on a pu constater des modifications de l'état local et une diminution des bacilles expectorés.

**Tuberculose inflammatoire et rachitisme tardif.** — *MM. Poncet et Leriche*, poursuivant leurs travaux sur la tuberculose inflammatoire, considèrent que les déformations ostéo-articulaires essentielles de la croissance : scoliose, genu valgum, pied plat douloureux, coxa vara, etc., sont souvent d'origine tuberculeuse.

Etudiant de près le rachitisme tardif dans ses différentes manifestations, ils sont amenés à conclure qu'on voit mal ce qu'il y a de rachitique dans ce qu'on étiquette rachitisme tardif. Ce mot, qui visait à donner l'explication pathogénique de tout un groupe nosologique, n'apparaît plus que comme un terme d'attente qui ne précise rien.

En réalité ce rachitisme tardif primitif semble très fréquemment être sous la dépendance d'une infection atténuée.

Toutes les déformations ostéo-articulaires de la croissance sont ainsi conditionnées, et, parmi les nombreux agents qui peuvent intervenir dans ce sens, la tuberculose doit souvent être incriminée. Elle agit, en pareil cas, comme tuberculose inflammatoire, sous des dehors inaccoutumés et tout à fait en dehors des formules classiques.

C'est ainsi que l'étude clinique a amené MM. Poncet et Leriche à donner cette étiologie à certains cas de maladie de Madelung, à laquelle l'opinion actuelle attribue une origine congénitale.

Ph. Pagniez.

# LES POMMES DE TERRE
## DANS LE RÉGIME DES DIABÉTIQUES

Par M. Marcel LABBÉ
Professeur agrégé à la Faculté,
Médecin des Hôpitaux.

Aliment féculent par excellence, la pomme de terre avait été strictement proscrite dans les régimes des diabétiques édictés par Bouchardat et par Cantani. Plus récemment encore, Dreyfus-Brisac, Arnozan, Ebstein, Munk et Ewald l'interdisaient encore.

Cependant, déjà en 1886, Coignard[1] avait montré que la pomme de terre, à cause de sa teneur relativement faible en amidon, offre de grands avantages quand on veut réduire la proportion des hydrates de carbone d'un régime.

Mossé[2] s'est efforcé, avec des observations très suggestives, d'établir la supériorité du régime des pommes de terre sur le régime du pain chez les diabétiques. Il montre que, à poids égal, les hydrates de carbone de la pomme de terre sont mieux supportés que ceux du pain et donnent une glycosurie moins abondante; par suite, il considère la « cure parmentière » comme un véritable traitement curatif.

Avant d'accepter les conclusions de Mossé, il convient d'examiner ses observations en détail, car rien n'est plus difficile à juger que les effets des traitements et des régimes chez les diabétiques.

Dans la première observation de Mossé, il s'agit d'une femme de cinquante-cinq ans, qui fut mise successivement au régime du pain et à celui des pommes de terre. Pendant la première période, régime du pain, la glycosurie atteignit en moyenne 115 grammes par jour; pendant la deuxième période, régime des pommes de terre, la glycosurie baissa progressivement, pour tomber à 35 grammes, et atteignit en moyenne 67 gr. par jour; pendant la troisième période, régime du pain, elle se releva progressivement et légèrement et atteignit en moyenne 62 grammes par jour; enfin, pendant la quatrième période, régime des pommes de terre, la glycosurie resta à peu près stationnaire à 53 grammes en moyenne.

Il semble donc que le régime des pommes de terre ait été très favorable. Mais, si l'on regarde de près l'observation, on s'aperçoit que les résultats ne sont point dus à la substitution des pommes de terre au pain, et qu'ils tiennent simplement à une variation dans la quantité des hydrates de carbone; le régime d'hôpital avec 400 grammes de pain fournit environ 278 grammes d'hydrates de carbone, tandis que le même régime, avec 700 à 900 grammes de pommes de terre, ne fournit que 226 grammes d'hydrates de carbone, c'est-à-dire 52 grammes de moins. La tolérance apparente du malade pour les hydrates de carbone, c'est-à-dire la différence entre le chiffre des hydrates de carbone ingérés et le chiffre de la glycosurie, n'a pas été plus élevée pendant les périodes de régime parmentier que pendant les périodes de régime au pain; elle a été de :

163 grammes pendant le 1er régime au pain.
159 grammes pendant le 1er régime aux pommes de terre.
216 grammes pendant le 2e régime au pain.
173 grammes pendant le 2e régime aux pommes de terre.

Ainsi, les pommes de terre n'ont pas été mieux supportées que le pain, et si, pendant le premier régime aux pommes de terre, la glycosurie a baissé progressivement, c'est que l'ingestion hydrocarbonée avait été assez fortement réduite.

L'observation IV de Mossé est plus caractéristique. Un homme de cinquante-quatre ans, mis au régime ordinaire avec 500 grammes de pain, c'est-à-dire ingérant environ 330 grammes d'hydrates de carbone, excrète 170 à 250 grammes de glucose par jour; lorsqu'on remplace le pain par 1.500 grammes de pommes de terre, ce qui fait un régime de 370 grammes d'hydrates de carbone; sa glycosurie s'abaisse et varie entre 110 et 40 grammes. Donc la tolérance a été, avec le régime du pain, de 120 grammes ; avec le régime parmentier, de 300 grammes environ. En d'autres termes, il a beaucoup mieux supporté les pommes de terre que le pain.

Il résulte donc des observations de Mossé que si les avantages de la cure parmentière ne sont pas constants, du moins les pommes de terre ont toujours été bien supportées par ses diabétiques et que, dans quelques cas, elles ont été mieux tolérées que le pain.

Les travaux de Mossé ont suscité de nombreuses recherches. Friedenwald et Ruhrah[1] ont expérimenté la substitution partielle des pommes de terre au pain dans le régime des diabétiques, et ont conclu de leurs quatre observations que les pommes de terre sont, à poids égal d'amidon, mieux tolérées que le pain.

Dans l'un des cas, on voit un diabétique, assez gravement atteint, présenter :

Avec un régime ordinaire, une excrétion sucrée de 138 grammes par jour.
Avec le régime sévère, absolument dépourvu d'hydrates de carbone, une excrétion sucrée de 0 gramme.
Avec le régime sévère + 60 grammes de pain, 67 grammes de sucre.
Avec le régime sévère + 20 grammes de pain + 120 grammes de pommes de terre, 54 grammes de sucre.
Avec le régime ordinaire des diabétiques + 60 gr. de pain, 83 grammes de sucre.
Avec le régime ordinaire + 20 grammes de pain + 120 grammes de pommes de terre, 73 grammes de sucre.

Ainsi, le remplacement de 40 grammes de pain par 120 grammes de pommes de terre, contenant une proportion plutôt supérieure d'amidon, a fait baisser la glycosurie de 13 grammes la première fois, de 10 grammes la seconde: l'amidon de la pomme de terre a donc été mieux toléré.

Ces observations manquent — il faut bien l'avouer — un peu de précision. L'auteur ne nous dit pas pendant combien de temps chaque régime a été suivi, et certaines anomalies dans l'évolution de la glycosurie ne permettent pas d'accepter sans réserves les résultats.

Presque tous les auteurs ont reconnu les avantages de l'emploi des pommes de terre chez les diabétiques, mais ils concluent en général que les résultats tiennent plus à la faible teneur des pommes de terre en hydrates de carbone, qui permet de réduire le régime hydrocarboné, qu'à une action spécifique des pommes de terre sur le diabète, comme l'a soutenu Mossé.

Ainsi, V. Noorden[2] permet de remplacer le pain par une quantité équivalente de pommes de terre, en tenant compte de la proportion différente des hydrates de carbone contenus dans les deux aliments (100 grammes de pain fournissent à peu près la même quantité de féculents que 300 grammes de pommes de terre); mais il pense que les pommes de terre sont ni plus ni moins tolérées que le pain, et ne recommande point le régime parmentier exclusif.

Pour trancher cette question controversée du régime des pommes de terre, j'ait fait quelques expériences d'alimentation chez des diabétiques, en m'efforçant d'écarter les causes d'erreur[3].

Expérience I (Mme Goh.). — Une diabétique qui au début du traitement présentait une glycosurie de 147 grammes, est soumise à un régime restreint qui varie entre 121 et 135 gr. d'hydrates de carbone.

Les régimes du pain, du lait, des pois, des pommes de terre sont successivement essayés pendant une semaine au moins chacun. Avec le régime du pain, comme avec celui du lait, la tolérance apparente est de 52 grammes d'hydrates de carbone; avec celui des pois secs, la tolérance est de 79 grammes; enfin avec celui des pommes de terre, elle s'élève à 106 grammes. Les pommes de terre ont dont été beaucoup mieux tolérées chez cette malade que les autres aliments hydrocarbonés.

Pendant une deuxième période d'observation, la tolérance apparente pour les pommes de terre varie entre 74 et 54 grammes, tandis que la tolérance était pour le macaroni de 61 grammes, pour la farine d'avoine de 58 grammes, pour le riz de 47 grammes, pour les légumes secs de 41 grammes seulement.

A différentes reprises, quand j'ai essayé de remettre cette malade au régime du pain, sans changer la quantité des hydrates de carbone ingérés, j'ai fait reparaître la glycosurie qui était en voie de disparition.

Expérience II (Mme Gagn.). — Une diabétique ayant une abondante glycosurie, est mise successivement au régime du pain, des pommes de terre, de la farine d'avoine; dans chaque régime entraient 2 litres de lait.

Pendant les quatre jours de régime au pain, la malade ingère en moyenne 202 grammes d'hydrates de carbone et excrète en moyenne 147 gr. de sucre; sa tolérance moyenne est donc de 202 — 147 = 55 grammes.

Pendant les cinq jours de régime aux pommes de terre, elle ingère quotidiennement 217 gr. d'hydrates de carbone et urine 135 grammes de sucre; sa tolérance est de 82 grammes.

Pendant les cinq jours de régime à la farine d'avoine, elle ingère quotidiennement 208 gr. d'hydrates de carbone et urine 140 grammes de sucre; sa tolérance est de 68 grammes.

En d'autres termes, chez cette diabétique :

100 grammes d'amidon de pommes de terre fournissent une glycosurie de 62 grammes.
100 grammes d'amidon de farine d'avoine fournissent une glycosurie de 67 grammes.
100 grammes d'amidon de pain fournissent une glycosurie de 72 grammes.

On en déduit que les pommes de terre ont été mieux supportées que la farine d'avoine et surtout que le pain.

Expérience III (Bonn.). — Un autre diabétique a aussi mieux supporté les pommes de terre que le pain et le lait; moins bien toutefois que les pois. De l'étude de plusieurs semaines où il a été soumis successivement au régime du pain, du lait, des pommes de terre et des pois, il résulte que sa tolérance moyenne a été :

Pour les pois, de 128 grammes d'hydrates de carbone.
Pour les pommes de terre, de 79 grammes d'hydrates de carbone.
Pour le lait, de 77 gr. 7 d'hydrates de carbone.

En faisant la comparaison des excrétions glycosuriques avec les ingestions des divers hydrates de carbone, j'ai pu établir que, ingérés par lui :

100 grammes d'amidon de pois donnaient une glycosurie de 25 grammes.
100 grammes d'amidon de pommes de terre donnaient une glycosurie de 41 grammes.
100 grammes de sucre de lait donnaient une glycosurie de 42 grammes.
100 grammes d'amidon de pain donnaient une glycosurie de 47 grammes.

1. Coignard. — *Société de médecine de Paris*, 1886, 23 Octobre.
2. Mossé. — « La cure des pommes de terre dans les diabètes sucrés et les complications diabétiques ». *Revue de médecine*, 1902, Février, p. 107.

1. Friedenwald and Ruhrah. — *American Journal of med. Sciences*, 1905, Octobre.
2. V. Noorden. — « Die Zuckerkrankheit und ihre Behandlung », 3e édit., Berlin, 1901, Hirschwald, éditeur.
3. Marcel Labbé. — « Tolérance comparée des divers hydrates de carbone par l'organisme des diabétiques ». *Soc. méd. des hôp.*, 1907, 8 Mars.

Je ne multiplierai pas les citations; j'ai choisi les plus typiques et celles qui échappent le mieux à la critique.

Il ne suffit pas, en effet, de montrer que la substitution des pommes de terre au pain dans le régime abaisse la glycosurie pour prouver la supériorité des pommes de terre sur le pain; il faut encore que l'expérience soit faite à un moment où le malade est en équilibre glycémique. Si on la tentait au moment où le malade mis à un régime réduit est en train de se débarrasser de l'excès de sucre accumulé antérieurement et de revenir peu à peu à la glycosurie normale, on aurait des résultats critiquables.

Ainsi chez Les., diabétique tuberculeux entré à l'hôpital avec une glycosurie de 70 grammes pour 320 grammes d'hydrates de carbone ingérés, nous voyons un régime réduit de 300 grammes de pain, fournissant 162 grammes d'hydrates de carbone, faire baisser, après des oscillations, la glycosurie à 40 et à 22 grammes; puis la substitution de 500 grammes de pommes de terre aux 300 grammes de pain fournissant 103 grammes d'hydrates de carbone abaisser brusquement la glycosurie à 12 grammes, puis à 0; quelques jours après, une ingestion de 150 grammes d'hydrates de carbone sous forme de pommes de terre ne faisait point reparaître la glycosurie; la tolérance paraissait donc s'être élevée.

On serait tenté de mettre sur le compte de la pomme de terre les bons résultats ainsi obtenus; cependant ils ne lui appartiennent pas en propre. Ils sont dus à la réduction du régime hydrocarboné. Ce qui le prouve, c'est que ce même malade étant sorti de l'hôpital, puis revenu, après quelques semaines, avec une forte glycosurie (80 à 90 grammes avec un régime qui ne comportait pas plus de 100 grammes de pain), j'ai pu, en le maintenant à un régime réduit (56 grammes d'hydrates de carbone fournis par 100 grammes de pain), obtenir au bout de vingt-deux jours la disparition complète et définitive de la glycosurie. Ce que j'avais obtenu une première fois avec le régime des pommes de terre, je l'avais obtenu la seconde fois avec le régime du pain.

Mes recherches sur la tolérance comparée de l'amidon des pommes de terre et des autres hydrates de carbone permettent la conclusion suivante : des matières hydrocarbonées usuelles, la mieux supportée par l'organisme des diabétiques est l'amidon de la pomme de terre. Sur 7 cas, la pomme de terre a été 6 fois mieux tolérée que le pain, et 1 fois seulement ce dernier a offert un avantage.

Comparée aux autres aliments hydrocarbonés, la pomme de terre s'est montrée beaucoup mieux tolérée que le lait et les sucres; ses avantages sur la farine d'avoine et les légumineuses sont réels.

En résumé, la pomme de terre apparaît bien comme l'aliment hydrocarboné le meilleur pour les diabétiques.

* * *

Si l'amidon de la pomme de terre est mieux supporté que celui du pain par les diabétiques, cela ne tient pas à un défaut d'absorption par le tube digestif. Mossé a montré, en effet, que chez le même malade, la quantité des matières hydrocarbonées échappant aux sucs suggestifs et passant dans les fèces est plus grande pendant la période du régime au pain (1 gr. 22 en moyenne) que pendant la période du régime parmentier (0,460).

Suivant Mossé, les pommes de terre exercent une action curative sur le diabète. Par leur richesse en sels organiques et principalement en sels de potasse, — richesse telle que 1 kilogramme de pommes de terre peut, sous l'influence des combustions organiques, fournir environ 5 grammes de carbonate de potasse, — les pommes de terre alcalinisent les humeurs de l'organisme et réveillent l'activité glycolytique : la cure parmentière équivaudrait à une cure alcaline.

Cette interprétation ne me paraît pas acceptable; car la pomme de terre n'élève pas en réalité la tolérance du sujet pour les autres matières hydrocarbonées. Elle seule est mieux supportée, ce qui peut tenir à la nature de sa fécule ou du sucre qui en dérive, sans que l'on puisse, actuellement, donner une explication satisfaisante de cette tolérance.

Pour connaître la dose de pomme de terre à permettre dans un cas de diabète, il faut d'abord établir la tolérance du malade vis-à-vis des hydrates de carbone. Quand celle-ci est déterminée, il est facile de calculer la dose de pommes de terre à autoriser, connaissant la proportion des hydrates de carbone contenus dans ce tubercule.

On se rappellera que la pomme de terre adulte, celle de l'automne et de l'hiver, contient 20 à 22 pour 100 d'hydrates de carbone, tandis que la pomme de terre nouvelle, celle du printemps, n'en contient que 16 à 18 pour 100.

Balland donne pour l'ensemble des pommes de terre une moyenne de 20 pour 100 d'hydrates de carbone; Atwater une proportion un peu plus faible, 18,4 pour 100. Les substances hydrocarbonées sont presque entièrement formées d'amidon; il n'y a, suivant Atwater, que 0,4 pour 100 de cellulose inassimilable ; donc la presque totalité des hydrates de carbone de la pomme de terre concourt à la formation de glycose.

Les pommes de terre qui doivent entrer dans le régime sont en général pesées crues. Cependant, si cela n'a point été fait, on peut encore les peser cuites, en tenant compte de la concentration par évaporation d'eau que la cuisson leur fait subir.

La pomme de terre bouillie dans l'eau ne change presque pas de poids; elle subit à peine une légère concentration qui porte ses hydrates de carbone à 20,9 pour 100 (Atwater). La pomme de terre à la vapeur perd plus d'eau et contient 80,9 pour 100 d'hydrates de carbone (Atwater). La pomme de terre cuite au four présente à peu près la même concentration. La pomme de terre frite se concentre également, de sorte que 300 grammes de pommes de terre crues arrivent à ne fournir que 120 gr. de pommes de terre frites ; celles-ci contiennent donc environ 50 pour 100 d'hydrocarbonés. La pomme de terre en purée absorbe au contraire de l'eau et double environ de poids, de sorte qu'elle ne contient plus que 10 pour 100 de fécule.

* * *

La pomme de terre est d'une grande commodité pour instituer un régime réduit chez les diabétiques. Comme, à poids égal, elle contient 2 1/2 à 3 fois moins d'hydrates de carbone que le pain, on peut dans un régime remplacer le pain par un poids de pommes de terre 2 1/2 à 3 fois plus élevé. On arrive ainsi à contenter un diabétique qui trouvait auparavant la quantité de pain équivalente qu'on lui permettait tout à fait insuffisante. Ainsi on obtient assez facilement de beaucoup de diabétiques qu'ils se bornent à manger une seule pomme de terre par repas, ce qui, suivant la grosseur de la pomme de terre, équivaut à 100 ou 200 grammes par jour, c'est-à-dire à 20 ou 40 grammes seulement d'hydrates de carbone.

La pomme de terre contente le diabétique pour deux raisons : d'abord parce que celui-ci juge son alimentation au poids et que trois grosses pommes de terre, de 100 grammes chacune, représentent plus à l'œil que 100 grammes de pain; ensuite parce que les diabétiques sont en général de gros mangeurs de pain invétérés, et qu'il est plus facile d'obtenir d'eux la privation complète que la réduction du pain.

La pomme de terre offre l'avantage d'être aimée de presque tout le monde et de pouvoir facilement être supportée à haute dose pendant longtemps ; on arrive à faire ingérer 1.000 à 1.500 gr. de pommes de terre par jour. Mossé est même allé jusqu'à 3 kilogrammes. Cela me paraît tout à fait exceptionnel : en général, au-dessus de 1 kilogramme, le malade se plaint de se sentir *bourré* et refuse de dépasser ce poids; nouvel avantage, car il n'y a généralement pas intérêt chez un diabétique à atteindre la limite de tolérance des hydrates de carbone.

Or 1.000 grammes de pommes de terre représentent 200 grammes d'hydrates de carbone, c'est-à-dire un apport très suffisant de principes ternaires dans l'alimentation de l'homme.

La pomme de terre a encore l'avantage très appréciable de permettre l'absorption de grandes quantités de graisse. Qu'elle soit mangée en purée, écrasée avec du beurre, frite ou sautée dans le beurre, la pomme de terre peut s'incorporer beaucoup de graisse sans pour cela devenir écœurante. Ainsi la pomme de terre frite retient 7 à 9 pour 100 de graisse; la pomme de terre écrasée en purée beaucoup plus encore. Or, la graisse est très utile dans le régime des diabétiques, parce qu'elle nourrit beaucoup, et la pomme de terre devient ainsi, en dehors de ses qualités personnelles, un utile adjuvant du régime.

La pomme de terre offre enfin sur le pain, au point de vue culinaire, un gros avantage. C'est de pouvoir être accommodée de façons très diverses (cuite à l'eau, au four, sautée, frite, en purée, etc.), et de permettre ainsi plus de variété dans le régime.

Pour toutes ces raisons, la pomme de terre doit entrer dans le régime des diabétiques ; mais en l'ordonnant, le médecin ne doit pas s'imaginer instituer un régime spécifique et curatif; il ne doit pas permettre la pomme de terre à dose illimitée, ni la donner en supplément sans rien retrancher des autres hydrates de carbone, mais seulement autoriser une quantité de pommes de terre qui n'excède pas la tolérance du malade pour les hydrates de carbone.

Quels que soient les avantages de la pomme de terre sur le pain, on ne doit jamais perdre de vue ce principe que, dans l'institution du régime des diabétiques, la quantité des hydrates de carbone importe plus que leur qualité.

## TECHNIQUE DE LA POSE DE L'APPAREIL DE MARCHE DANS LES FRACTURES DE JAMBE

Par M. VIVIER

Ancien interne des hôpitaux,
Chargé de la consultation d'orthopédie
à l'hôpital Saint-Louis.

Quand on pénètre dans une salle de chirurgie d'un de nos grands hôpitaux parisiens et que l'on consulte la pancarte où se trouve écrit le diagnostic de la maladie, on est étonné de trouver l'étiquette « fracture de jambe » répétée un grand nombre de fois. Sur 30 ou 40 lits, 5 ou 6 au moins sont occupés par ces blessés qui, pendant trente, quarante ou soixante jours, prennent une place dont sont privés par ce fait des malades plus susceptibles d'être améliorés par le traitement hospitalier.

Regardons-les de plus près. Nous voyons un appareil plâtré enserrer des orteils à mi-cuisse un membre œdématié si nous l'examinons les huit premiers jours, maigre et flottant dans sa gaine plâtrée si nous arrivons au vingtième. Palpons le triceps fémoral, nous constatons une atrophie notable de ce muscle et si, par malheur, le blessé s'est cassé la jambe aux frais d'une assurance ou d'un patron, l'impotence fonctionnelle du membre dure encore six mois à un an après l'accident. Pendant ses quarante jours d'immobilité le malade a inconsciemment perdu l'habitude de se servir de sa jambe, et, malgré une consolidation parfaite, il n'ose s'appuyer sur son membre.

Il serait pourtant si simple de garder très peu de temps à l'hôpital les malades atteints de fracture de jambe. Huit à quinze jours au maximum suffiraient à les mettre sur pied, quitte à envoyer à Vincennes ceux qui ne pourraient trouver dans leur foyer les soins nécessaires.

Il existe, en effet, un appareil excellent qui permet de faire marcher au bout de quelques jours une fracture de jambe ordinaire : cet appareil, tout le monde le connaît, mais fort peu l'emploient, c'est un problème que nous ne savons comment expliquer.

Nous voulons parler de l'appareil du professeur Reclus, la simple pincette que représente la photographie ci-dessous; il n'est point nécessaire de chercher un appareil plus compliqué, celui-là suffisant à tous les besoins.

Dans le but de faire des appareils légers et

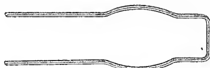


Figure 1.

faciles à appliquer, nous avons modifié légèrement la technique indiquée dans les articles de Cestan et du professeur Reclus dans la *Gazette des hôpitaux* de 1897; nous tâcherons d'exposer cette technique le plus clairement possible.

Mais d'abord, quels cas convient-il de traiter par l'appareil de marche? Nous croyons qu'il faut en limiter l'application :

1° Aux fractures de jambe sans grand déplacement, fractures du péroné, fractures bimalléolaires sans subluxation du pied;

2° Aux fractures obliques du tibia quand il existe un retard de consolidation et que l'on a déjà employé pendant deux mois un appareil approprié.

Il ne faut pas songer à l'appliquer d'emblée :

1° Aux fractures bimalléolaires genre Dupuytren, où le pied est fortement déplacé; dans ces cas il faut prendre le genou et maintenir le pied en varus très marqué;

2° Au fractures du corps du tibia, fractures sié-

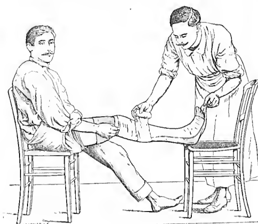


Figure 2.

geant soit à la partie moyenne, soit plus souvent à l'union du tiers inférieur avec les deux tiers supérieurs; ces fractures, où il existe généralement un fort chevauchement des fragments, relèvent de l'extension continue pendant au moins deux mois; à ce moment seulement si la consolidation n'est pas observée, on peut appliquer l'appareil de marche pour ne pas laisser quatre ou cinq mois un malade au lit.

M. le professeur Reclus pose l'appareil le jour même ou le lendemain de l'accident. Nous croyons préférable d'attendre huit à dix jours pour que le gonflement soit en voie de régression et qu'il ne se produise plus de phlyctènes, mais il est certainement possible de poser l'appareil plus tôt, car le gonflement ne porte pas au niveau des points d'appui de l'appareil.

On commence par revêtir le membre d'un bas de coton peu épais remontant au-dessus du genou.

On enroule autour, depuis les orteils jusqu'au genou y compris, une bande de tarlatane préalablement chargée de plâtre sec et trempée dans l'eau quelques instants avant de s'en servir. Quand tout le bas est bien recouvert d'une gaine

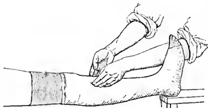


Figure 3.

plâtrée, on applique en arrière, de la pointe du pied au creux poplité, une attelle large de 16 à 20 centimètres et formée de trois épaisseurs de tarlatane sur la longueur indiquée; cette attelle a été imprégnée de bouillie plâtrée très molle faite avec trois verres de plâtre et un verre et demi d'eau.

Cette attelle est maintenue en place avec de nouveaux tours de bande plâtrée. Il faut employer



Figure 4.

pour tout l'appareil un peu plus d'une bande de 5 mètres de long et 12 centimètres de large.

On obtient ainsi une sorte de bas en plâtre très mou s'étendant de la pointe du pied au creux poplité. On le lisse avec un peu de bouillie plâtrée et on laisse sécher en faisant maintenir par un aide le pied à angle droit. S'il existe un peu de chevauchement ou de déviation latérale au niveau de la fracture, on le corrige par un peu de trac-

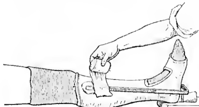


Figure 5.

tion dont on surveille l'effet à travers cette mince et molle gaine plâtrée qui permet de sentir aisément les saillies osseuses. Il faut cinq à dix minutes pour que le plâtre prenne, et pendant la dessiccation on modèle le mieux possible l'extrémité supérieure du tibia, dont la saillie va former le point d'appui de l'appareil. Il suffit pour cela de déprimer les parties molles en remontant avec la face palmaire des doigts le long du tibia — en

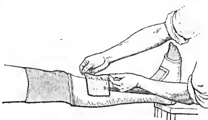


Figure 6.

dedans et en dehors; — on est arrêté en haut par la saillie des plateaux tibiaux. Il est bon, avant de commencer l'application de l'appareil, de s'exercer à trouver sur la jambe ces points d'appui tibiaux; ils sont toujours facilement accessibles, quel que soit l'embonpoint du sujet, le tibia à ce niveau étant sous-cutané en dedans et recouvert en dehors par une mince couche de muscles fortement sanglés par l'aponévrose jambière.

Quand le plâtre est pris, avec un bistouri bien aiguisé on découpe l'extrémité supérieure en sorte de botte à l'écuyère s'arrêtant en avant au-dessous de la pointe de la rotule, et en arrière à 2 centimètres au-dessous du pli de flexion de la jambe sur la cuisse. En avant, on découpe un quadrilatère découvrant toute la face antérieure du cou-de-pied; en bas, on dégage les orteils.

Puis on se prépare à appliquer sur cette gouttière plâtrée, très légère, la pincette en fer ou en aluminium. On présente l'appareil de telle sorte que les extrémités se logent au niveau des dépressions latéro-tibiales que nous avons marquées tout à l'heure. Les branches doivent passer au niveau des malléoles, l'étrier être disposé sur un plan bien perpendiculaire à l'axe du pied et dépasser de quelques centimètres seulement la plante du pied.

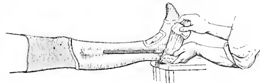


Figure 7.

Un aide le maintient soigneusement en place pendant que l'on procède à sa fixation.

On prend une bande plâtrée et, chiffonnant la gaze, on l'introduit dans la dépression latéro-tibiale, sous l'extrémité de l'attelle en fer à laquelle on fait une sorte de lit pour bien combler l'espace libre entre cette attelle et la gouttière plâtrée. Puis on fait passer la bande en sautoir au-dessus de l'attelle, de façon à enfouir pour ainsi dire l'extrémité supérieure de l'attelle dans une gangue de tarlatane plâtrée qui l'unisse à la gouttière. Un ou deux petits carrés de tarlatane de 6 à 8 centimètres de côté et trempés préalablement dans de la bouillie plâtrée complètent cette soudure et fusionnent parfaitement le massif avec la gouttière.

De chaque côté des malléoles on unit par le même procédé les attelles de fer à la gouttière, c'est-à-dire que l'on fait un bon capitonnage de l'espace vide avec de la tarlatane chiffonnée, et que l'on unit le tout avec quelques carrés de mousseline trempés dans de la bouillie plâtrée. Cette union a pour but d'empêcher les mouvements de latéralité qui pourraient se produire si l'attelle était seulement attachée par ses extrémités.

La pincette ainsi prise à son extrémité supé-



Figure 8.

rieure et au niveau des malléoles n'a plus aucune tendance à bouger. On laisse le malade au lit encore quarante-huit heures pour que le plâtre sèche bien, et on lui permet de marcher avec de simples bâtons ou une canne. Pour qu'il ne risque pas de glisser sur le parquet, il est bon d'envelopper l'étrier avec une bande de flanelle ou, mieux encore, de caoutchouc. Ainsi fait, l'appareil est d'une solidité et d'une légèreté parfaites; il n'est pas nécessaire d'avoir une gouttière jambière épaisse, il faut seulement un peu plus corser la gaine au niveau des points d'appui tibiaux. Avec son appareil, le malade peut aller et venir dans sa chambre ou dans son jardin; le négociant peut se rendre à son bureau, l'industriel surveiller son usine; il n'est plus condamné à cette immobilité au lit qui le porte à la neurasthénie, et, résultat très appréciable, il meut son articulation du genou, il exerce son triceps crural, ce qui lui permet de marcher normalement aussitôt l'appareil enlevé.

Combien de temps faut-il laisser l'appareil de marche ? Dans une fracture ordinaire, il suffit de le laisser cinq à six semaines ; s'il s'agit d'une fracture du tibia, il faut le laisser deux mois. Au bout de ce temps on l'enlève, et, si la fracture n'est pas encore complètement solide, on le remet pour le même laps de temps; il ne faut, en effet, jamais désespérer avec ces fractures obliques du tibia qui finissent toujours par se consolider sans qu'une opération sanglante soit nécessaire.

* * *

L'appareil de marche a été assez vivement combattu par certains auteurs, aussi ne croyons-nous pas inutile de rappeler ici les principales objections qui ont été présentées.

Mais d'abord posons bien ce principe exposé du reste en tête de cet article : que les indications de l'appareil de marche sont limitées et que nous n'avons aucunement l'intention de le présenter comme une nouvelle panacée destinée à bouleverser le traitement des fractures : ce traitement reste, en principe, l'immobilisation au lit dans un appareil plâtré, et très souvent l'extension continue dans les cas de fractures à grand chevauchement. Disons aussi que nous ne partageons pas du tout l'opinion de certains auteurs qui considèrent les appareils de marche comme des appareils à extension continue; « faite d'abord par les aides pendant leur application, la traction serait continuée passivement par l'appareil ».

L'appareil de marche est uniquement un appareil de contention; il maintient exactement le résultat acquis au moment de son application, mais il ne corrige en rien un raccourcissement existant.

Il n'a même pas la prétention de suspendre pour ainsi dire le pied. On nous a en effet fait l'objection qu'en rattachant la pincette de fer aux malléoles, l'appareil prenait son point d'appui sur le fragment inférieur et ne jouait plus ce rôle de suspension. Cela n'est pas exact, c'est seulement si l'appareil venait à glisser sur les points d'appui supérieurs et à remonter au-dessus que le fragment inférieur de la fracture serait repoussé en haut.

Par conséquent, nous ne devons appliquer l'appareil de marche que lorsque nous ne croyons pas pouvoir obtenir mieux par l'immobilisation rigoureuse ou par l'extension continue. Réduite à ces cas, son indication nous paraît inattaquable.

Son champ d'action est du reste encore assez vaste, même réduit à ces limites. Quand pendant deux mois on a tiré sur une fracture oblique du tibia et qu'elle est encore mobile, il ne faut plus compter gagner sur le raccourcissement, et nos efforts doivent tendre au seul but d'obtenir la consolidation complète.

Or, elle s'obtient plus aisément à ce moment avec l'appareil de marche, dont la gouttière immobilise mieux les fragments osseux l'un sur l'autre, et surtout elle s'obtient à coup sûr sans déviation angulaire au niveau du cal, ce qui peut se voir si on ne surveille pas d'une façon rigoureuse et journalière la direction de la traction dans le chariot à extension continue. Ces petites raisons ont de l'importance, en clientèle surtout, où l'on ne peut voir ses malades tous les jours pendant un traitement qui dure plusieurs mois.

Nous laissons à dessein de côté l'agrément du malade qui peut se déplacer à son gré, au lieu de rester au lit pendant un laps de temps aussi considérable.

Les objections que l'on a faites à l'appareil de marche portent d'abord sur la possibilité de l'appliquer : les tubérosités tibiales seraient trop peu saillantes et masquées par les parties molles surtout chez les gens gras ; elles ne sauraient par suite fournir un point d'appui sérieux à l'appareil.

Nous pouvons répondre à cette objection que chez tous les sujets — qu'ils soient gras ou maigres — les tubérosités tibiales sont superficielles et très facilement accessibles ; rien n'est plus simple que de modeler une gouttière plâtrée emboîtant bien leur saillie. Il faut bien se garder par exemple de les masquer par une couche d'ouate : un simple bas ou un étui en tissu jersey facilement extensible suffit à préserver la peau. La gouttière plâtrée faite avec de la bouillie très molle, doit pendant sa dessiccation être modelée avec le plus grand soin sur les formes de la jambe. Comme nous l'avons déjà exposé, il faut bien marquer les dépressions sous-tibiales, mais se garder de comprimer l'ensemble de la gouttière avec des bandes de toile ; de cette façon on n'a pas à redouter de troubles de compression du pied ni d'escarre au niveau du point d'appui tibial.

On a dit aussi que les malades marchaient difficilement et pouvaient seulement faire quelques pas avec ces appareils.

Nous nous bornerons à citer les malades que le professeur Reclus faisait venir à pied de Laënnec à la Société de chirurgie. Nous-même appliquons d'une façon courante cet appareil et les malades marchent parfaitement avec. Nous avons dû en refaire un seul qui était arrivé à gêner chez un malade qui pendant quinze jours marcha presque toute la journée, malgré nos recommandations. Je ne cite ce petit fait que pour montrer combien nous sommes loin des « quelques pas faits péniblement dans une salle d'hôpital ».

Enfin, l'avantage considérable de l'appareil de marche est de lutter avec efficacité contre l'atrophie musculaire et l'ankylose. En marchant, les malades se servent de leur triceps fémoral et fléchissent leur genou; ils évitent donc l'atrophie de la cuisse et la raideur du genou.

Comme le disait fort bien le professeur Reclus en 1897, « le mot consolidation osseuse n'est pas du tout synonyme de guérison; « après l'organisation du cal, les muscles sont atrophiés, les gaines tendineuses enraidies, les jointures ankylosées et il en résulte une impotence fonctionnelle fort longue à dissiper. Or, avec l'appareil de marche, plus d'atrophie, plus de raideur, d'œdème, le mot consolidation devient synonyme de guérison ». Il suffit d'avoir soigné quelques accidents du travail pour se rendre compte de la véracité de ces paroles. Le plus long n'est pas d'obtenir la consolidation osseuse, mais d'arriver à faire marcher le malade sur sa jambe au sortir de l'appareil.

* * *

Nous conclurons donc que l'appareil de marche est excellent et peut rendre d'inappréciables services au praticien, à la condition cependant qu'on ne lui demande pas plus qu'il ne peut donner.

# LE MOUVEMENT MÉDICAL

**Fermentothérapie et hémothérapie du cancer.** — Nos lecteurs n'ont peut-être pas encore oublié les recherches très curieuses de MM. von Leyden et Bergell sur le traitement du cancer par les injections locales du suc du foie, recherches que nous avons analysées, à cette place, il y a quelque trois mois (v. *La Presse Médicale* 1907, n° 55, p. 397).

On se rappelle donc que ces injections faites dans trois cas de cancers inopérables, avaient montré que le suc de foies triturés exerçait une action élective très énergique sur les cellules cancéreuses dont il amenait la nécrose et la fonte rapide. Cette action de protéolyse s'accompagnait même de phénomènes d'auto-intoxication tellement alarmants que MM. Leyden et Bergell ont dû renoncer momentanément à l'emploi clinique de cet agent thérapeutique. La seule conclusion qu'ils ont tirée de leurs expériences c'était que l'organisme normal devrait renfermer des ferments spécifiques capables de s'opposer à l'implantation et à la prolifération des cellules cancéreuses, et que ces ferments protéolytiques disparaissaient probablement de l'organisme cancéreux. C'est précisément cette question — le rôle des ferments protéolytiques dans la pathogénie du cancer — que M. Bergell vient de reprendre dans deux travaux faits, le premier en collaboration avec M. Lewin[1], le second en collaboration avec M. Sticker[2].

* * *

Dans sa première série de recherches faites en commun avec M. Lewin, M. Bergell a opéré sur des souris cancéreuses auxquelles il injectait le suc de foies triturés de lapins.

Tout comme chez l'homme, ces injections provoquaient chez les souris une nécrose de la tumeur avec perte des propriétés chromatiques des noyaux cellulaires. Mais pour obtenir une fonte rapide de la tumeur, il fallait injecter des doses considérables de 25 à 30 centimètres cubes de suc de foie, c'est-à-dire des doses dix fois supérieures à celles qui produisaient le même effet chez l'homme. D'une façon générale, l'action dissolvante de ces injections était moins manifeste dans les tumeurs de date récente que dans les tumeurs déjà avancées, et, dans ce dernier cas, les animaux présentaient des phénomènes d'auto-intoxication auxquels ils succombaient dans l'espace de deux ou trois jours.

Dans une autre série d'expériences, on a utilisé pour ces injections le suc de foie d'animaux de la même espèce, souris saines ou souris cancéreuses. Ces expériences ont mis en évidence deux faits, à savoir: que le suc de lapin agissait d'une façon plus active que le suc de foie de souris, et, en second lieu, que le suc provenant de foies de souris cancéreuses n'exerçait aucune action protéolytique sur le néoplasme. Cette dernière constatation venait donc à l'appui de la théorie de MM. von Leyden et Bergell : l'absence de ferments protéolytiques spécifiques dans l'organisme cancéreux. Mais, au point de vue thérapeutique, l'échec fut complet, c'est-à-dire que chez toutes les souris la dissolution de la tumeur cancéreuse était accompagnée de symptômes d'auto-intoxication mortelle.

M. Bergell a été plus heureux dans les expériences qu'il a faites en collaboration avec M. Sticker, sur des chiens. Dans des cas de sarcomatose expérimentale, au moment où il ne pouvait plus être question de guérison spontanée, l'injection locale de ferments hépatiques provoquait la dissolution et la résorption de la masse cancéreuse. Dans un cas, cette action s'est même étendue à la masse métastatique qui s'était formée dans les voisins.

Chez des chiens guéris par ces injections, la dissolution de la tumeur carcinomateuse aboutissait à la formation d'une perte de substance limitée par des tissus, qu'imbibait un liquide séreux. Dans les interstices de ces tissus on trouvait des amas de grosses cellules granuleuses arrondies, probablement des leucocytes, qui s'étaient chargées de débris de noyaux et de cellules. Histologiquement, le processus était le même que dans les cas de guérison spontanée.

* * *

Tous ces faits viennent donc à l'appui de la nouvelle théorie du cancer. J'ajouterai que dans tous ces travaux M. von Leyden ainsi que M. Bergell et ses collaborateurs insistent sur le caractère purement théorique de leurs expériences et sur l'impossibilité d'en tirer, du moins pour le moment, une conclusion thérapeutique relative au traitement du cancer chez l'homme.

Il est cependant intéressant de rapprocher de ces expériences celles que le professeur Bier[3] a

1. P. Bergell et C. Lewin. — *Zeitsch. f. klin. Medic.*, 1907, vol. LXIV, p. 185.
2. P. Bergell et A. Sticker. — *Deut. med. Wochenschr.*, 1907, n° 38, p. 1521.
3. Prof. A. Bier. — *Deut. med. Wochenschr.*, 1907, n° 29, p. 1161.

publiées récemment sur le traitement du cancer par les injections locales de sang hétérogène.

Au cours de ses recherches sur l'inflammation, M. Bier a notamment constaté que, chez l'homme, l'injection sous-cutanée de sang hétérogène, à la dose de 10 à 20 centimètres cubes, provoque une inflammation locale accompagnée d'une réaction fébrile plus ou moins nette. L'inflammation persiste seulement pendant deux ou trois jours et il en est de même de l'élévation thermique qui garde un caractère essentiellement éphémère, à moins de faire des injections répétées, auquel cas la fièvre et la réaction fébrile deviennent de plus en plus vives à mesure que l'organisme acquiert des propriétés hémolytiques de plus en plus accentuées.

Or, M. Bier a remarqué que cette inflammation, provoquée par l'injection de sang hétérogène défibriné, sang de mouton et sang plus actif de porc, s'accompagne de phénomènes de fonte et d'autolyse. Il a donc essayé ces injections locales dans quelques cas de cancers inopérables. Les résultats ont été incertains et peu encourageants.

D'une façon générale, les injections de sang défibriné de porc diminuaient, dans le carcinome ulcéré, la sécrétion de la tumeur. La douleur était à peine influencée. Mais, dans certains cas, on a observé la nécrose, la fonte de la tumeur. Quelquefois ce processus était tellement accentué qu'il éveillait l'idée d'une guérison possible. Toutefois, même dans ces cas, la tumeur reparaissait et reprenait sa marche habituelle. Cependant, dans un cas de carcinome développé sur un lupus et traité longtemps par les rayons X, les injections de sang défibriné ont amené, d'après les résultats des examens microscopiques, la disparition des éléments cancéreux. Mais M. Bier n'ose pas espérer que ce résultat soit définitif.

Ce qui est intéressant dans ces recherches, c'est qu'elles viennent à l'appui de la nouvelle théorie du cancer. M. Bergell, qui les signale en passant, pense notamment que l'effet protéolytique de ces injections s'explique par la présence, dans le sang, du même ferment dont dépend aussi l'action si spéciale du suc de foies triturés.

C'est très possible. On peut même se demander si l'échec du traitement du cancer par les injections de trypsine — échec que MM. Morton et Jones[1] viennent d'enregistrer à leur tour dans trois cas — ne vient pas de ce que le ferment thérapeutique du liquide pancréatique est encore le même qu'on trouve dans le suc du foie et dans le sang.

Ainsi groupés, les travaux que nous venons de résumer semblent indiquer une nouvelle orientation des recherches sur la nature et le traitement du cancer. En sortira-t-il quelque chose de pratique? C'est ce qu'il est encore impossible de dire en ce moment.

R. Romme.

# SOCIÉTÉS DE PARIS

## ACADÉMIE DES SCIENCES

30 Septembre 1907.

**L'emploi de l'acide arsénieux comme agent préventif des trypanosomiases.** — ***MM. A. Laveran et A. Thiroux.*** On sait que récemment, MM. F. Lœffler et K. Rühs ont émis cette opinion que l'acide arsénieux possédait des propriétés curatives et préventives remarquables dans une des trypanosomiases les plus virulentes que l'on connaisse, le nagana.

MM. Laveran et Thiroux ayant entrepris des expériences en vue de contrôler cette assertion ont constaté qu'en réalité les propriétés préventives de l'acide arsénieux sont nulles ou bien faibles et, en tout cas, trop faibles pour être utilisables dans la pratique. Il est à noter, au surplus, que les doses d'acide arsénieux qu'il faudrait donner à l'homme ou aux animaux domestiques pour les préserver de l'infection par le trypanosome seraient rapidement suivies d'accidents d'intoxication chez les animaux de boucherie; en particulier, l'emploi prolongé de l'acide aurait l'inconvénient de rendre toxiques la viande et surtout les viscères. Il n'y a donc point lieu, comme l'ont prétendu Lœffler et Rühs, de recommander l'emploi préventif de l'acide arsénieux, pas plus contre les trypanosomiases humaines que contre celles atteignant les animaux domestiques.

Les recherches de MM. Laveran et Thiroux ont encore établi ce point, à savoir que quand on emploie l'acide arsénieux dans le traitement d'une trypanosomiase, il convient de donner les doses du remède à intervalles aussi courts que le permet la toxicité du médicament, afin que le milieu intérieur reste dans un état défavorable à la culture des trypanosomes.

**Le rôle de la rate dans les trypanosomiases.** — ***M. A. Massaglia*** a procédé à une série de recherches expérimentales desquelles il ressort que les trypanosomes recueillis dans la rate, avec les précautions nécessaires, se présentent avec les mêmes caractères que ceux qui proviennent d'autres viscères; que la virulence des trypanosomes ne disparaît pas plus vite dans la rate des animaux morts de trypanosomiase que dans le sang de ces animaux; que l'extrait de rate ne détruit pas, *in vitro*, les trypanosomes; enfin, que, chez le chien dératé, l'évolution du surra est la même que chez le chien normal. M. Massaglia conclut de ses recherches, comme l'ont déjà fait MM. Laveran et Thiroux, que la rate ne possède pas de propriété trypanolitique spéciale.

**Le chlorure de sodium sensibilisateur des ferments présurants végétaux.** — ***M. A. Gerber et Mlle S. Ledebt*** ont procédé à des recherches, desquelles il ressort que le chlorure de sodium à faible dose accélère la coagulation du lait par les présures végétales. Il détermine même le phénomène quand la présure est en quantité trop faible pour agir seule. A forte dose, il retarde la coagulation du lait cru. Le chlorure de sodium se comporte donc, vis-à-vis des présures végétales, comme les sels de calcium vis-à-vis de la présure animale.

Cette action accélérative sépare nettement les ferments présurants végétaux du labferment pour lequel, d'après les travaux de Duclaux et de Lorcher, le sel marin est retardataire à toute dose.

**La nature chimique de la matière colorante fondamentale des urines.** — ***M. S. Dombrowski*** a reconnu expérimentalement que la substance colorante de l'urine ou urochrome renferme beaucoup de soufre et, de ce chef, tend à se rapprocher des acides protéiques. Cette présence du soufre comme élément constitutif de l'urochrome, fait remarquer l'auteur du travail, est la preuve que ce corps ne dérive pas de la partie colorée de l'hémoglobine ou de l'urobiline, comme l'affirmaient jusqu'ici divers auteurs.

En réalité, par sa composition différente de celle de l'urobiline, par la présence du noyau pyrrolique et non hémopyrrolique, par le pigment qui en dérive, ainsi que par ses variations quantitatives, l'origine albuminoïde de l'urochrome se caractérise nettement.

Georges Vitoux.

## SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

4 Octobre 1907.

**Lésions d'artérite dans le rein syphilitique.** — ***M. Letulle*** montre des coupes de rein où l'on voit des lésions artérielles très marquées, dans un cas d'atrophie rénale avec profondes encoches de sclérose, concernant un malade mort d'anévrisme de l'aorte. Au niveau d'un foyer de sclérose, on constate une oblitération artérielle avec de profondes lésions du tissu élastique. Il y a là une véritable artérite, tout à fait caractéristique d'un processus syphilitique.

**Production de tissu élastique dans la capsule de Bowman dans les néphrites chroniques.** — ***M. Letulle*** a rencontré dans un assez grand nombre de cas de néphrite chronique une lésion qui accompagne la sclérose des glomérules et qui consiste en l'hypergenèse du tissu élastique au niveau de la capsule de Bowman. Il y a une véritable formation de tissu élastique dans les capsules sclérosées.

**Kyste dermoïde de la racine du nez.** — ***M. Morestin*** présente un kyste dermoïde de la racine du nez, intéressant à cause de son siège médian, qui est exceptionnel dans les kystes de cette nature et de cette région.

**Sarcome développé sur une cicatrice de lupus.** — ***M. Morestin*** communique un cas de sarcome, opéré et récidivé avec terminaison fatale, développé sur une cicatrice de lupus. L'examen histologique de la pièce a montré qu'il s'agissait de sarcome à grandes cellules fusiformes.

**Ectopie testiculaire avec adhérences épiploïques.** — ***M. Morestin*** a pratiqué la castration chez un enfant qui paraissait avoir une simple ectopie testiculaire, un testicule à l'anneau inguinal. En réalité, le testicule était tout à fait rudimentaire et la masse perçue était surtout formée d'épiploon.

V. Griffon.

## SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

9 Octobre 1907.

**Coqueluche et vaccine.** — ***M. Laborderie.*** L'auteur rappelle les communications antérieures de M. Amat sur cette question et rapporte les résultats de sa statistique personnelle. Sur 13 enfants vaccinés avec succès pour la première fois, 7 virent survenir une amélioration sérieuse dans leur état, à tel point que les quintes diminuèrent considérablement dès le troisième jour. Chez les 6 autres enfants l'état resta stationnaire sans aggravation.

Sur 19 enfants revaccinés, 12 le furent avec succès et présentèrent dès le second jour une amélioration dans leur état, et douze jours après 11 d'entre eux étaient complètement guéris; le douzième le fut quelques jours plus tard.

De cette observation, l'auteur conclut que l'action de la vaccine sur la coqueluche chez les enfants vaccinés pour la première fois est très discutable, mais qu'elle peut au contraire amener une action bienfaisante chez les revaccinés.

**Camphre et caféine.** — ***M. A. Claret.*** La solution de caféine préconisée par l'auteur a la formule suivante :

| | |
|---|---|
| Caféine. . . . . . . . . . . | ãã 0 gr. 25. |
| Salicylate (et non benzoate) de Na. . . . . . | |
| Eau distillée . . . . . . . | Q. s. p. 1 cm. c. |

Ajoutez alcool camphré à 1/10, 1 cm. c. 25.

Cette solution répond aux indications communes de la caféine et du camphre dans les maladies infectieuses et les cardiopathies.

Elle donne, dans ces cas, les heureux résultats que l'on pouvait attendre de l'association de ces médicaments.

La douleur causée par son injection est modérée et assez fugace. Cette injection n'a, jusqu'ici, jamais provoqué d'abcès.

*N. B.* — Il se produit parfois, dans des ampoules préparées de longue date, un précipité. Ce précipité se redissout en quelques minutes en agitant l'ampoule plongée dans l'eau à 50°-60°.

**Traitement de la syphilis par le bibromure de mercure.** — ***M. Pelon*** (de Luchon). Quarante-sept malades ont été traités par M. Pelon. Les injections de bibromure se sont montrées remarquablement indolores, surtout à la dose de 1 centimètre cube. A la dose de 2 centimètres cubes, elles sont légèrement douloureuses, mais, en tout cas, mieux tolérées que les autres sels solubles. Ces observations confirment, en somme, les résultats obtenus précédemment par M. Dolémier.

**Nouvelle contribution à l'étude de la scopolamine dans l'anesthésie générale.** — ***M. G. Bardet.*** Dans une communication qui date de deux ans, l'auteur appela l'attention sur le danger de la pratique courante de beaucoup de chirurgiens qui employaient la scopolamine à des doses réellement dangereuses. Depuis cette époque, l'emploi de la scopolamine comme adjuvant de l'anesthésie chloroformique s'est encore généralisé et ce n'est pas sans étonnement que l'on voit périodiquement annoncer la mort de malades, à la suite d'injections de scopolamine-morphine.

Ces morts auraient certainement été évitées, si les chirurgiens avaient connu les divers travaux des pharmacologues et des toxicologues sur la scopolamine. En effet, tous les expérimentateurs ont été unanimes à constater que le bromhydrate de cet alcaloïde est *toxique* à la dose de 1 milligramme.

Dans un livre tout récent, et très remarquable par la précision et la sagacité de ses indications, M. Ide, professeur de pharmacologie à l'Université de Louvain, donne la scopolamine comme identique avec l'hyoscine et dit en propres termes : « L'anesthésie générale tentée avec la scopolamine-morphine est

1. Reginald Morton et H. Emlyn Jones. — *Lancet*, 28 Septembre 1907, vol. CLXXIII, p. 897.

trop dangereuse pour qu'elle se généralise. Certaines personnes présentent des idiosyncrasies violentes contre la scopolamine, et même l'intensité de son action varie visiblement de personne à personne. M. Ide donne comme dose d'emblée le quart de milligramme et comme dose maxima après essai préalable 2 milligrammes.

Ces doses sont inférieures à celles qui sont souvent administrées par les chirurgiens, qui débutent toujours d'emblée par une dose de 1 milligramme et parfois n'hésitent pas à employer des doses plus fortes.

L'observation de M. Ide relativement à l'idiosyncrasie présentée par beaucoup de sujets est très exacte. Bien entendu, le mot idiosyncrasie est un terme inexact ; il s'agit simplement de l'insuffisance hépatique qui diminue la fonction destructive des substances toxiques localisées dans le foie, et naturellement, les malades qui présentent ce phénomène réagissent violemment aux alcaloïdes. C'est pourquoi l'administration de fortes doses d'emblée, chez des sujets dont on ignore la tolérance, est si dangereuse.

En résumé, tous les faits observés montrent que l'emploi de la scopolamine aux doses vraiment utiles pour rendre plus facile et moins dangereuse (?) l'administration du chloroforme sont une réelle menace contre la vie du malade. De là à constater que la crainte du chloroforme amène à courir des dangers encore plus probables, il n'y a qu'un pas. A quoi bon, en effet, ajouter au danger possible de l'anesthésie chloroformique le danger très réel, beaucoup plus probable même, d'un alcaloïde très toxique et difficilement maniable ? Dans tous les cas, nous avons le devoir de dire très haut que l'administration d'emblée, à des doses de 1 milligramme et, à plus raison, à des doses plus élevées, d'un alcaloïde aussi actif que la scopolamine, est une faute lourde, qui fait courir au malade un tel danger que la responsabilité du médecin est sévèrement engagée.

Si la scopolamine-morphine peut rester dans la pratique, c'est à condition que, suivant la pratique de M. Chaput et de M. Kreuter, on n'administre que des doses de un quart à un demi-milligramme au plus de bromhydrate de scopolamine. Il est surtout utile de se rappeler qu'un opéré est un sujet à système nerveux déprimé et par conséquent hypersensible.

M. Bize.

---

VINGTIÈME

## CONGRÈS FRANÇAIS DE CHIRURGIE[1]

Paris. 7-12 Octobre 1907.

(*Suite*.)

---

**Sur la radiothérapie des tumeurs malignes** (Discussion). — ***M. Pozzi*** (de Paris) cherche à préciser les indications respectives de la radiothérapie et de la *fulguration* (emploi des étincelles de haute fréquence et de haute tension) dans le traitement des tumeurs malignes. Sans revenir sur le principe et la technique de la méthode de Keating-Hart qu'il a exposés récemment dans une communication faite à l'Académie de médecine, M. Pozzi veut seulement rappeler ici les résultats de ce mode de traitement et les mettre en regard des résultats de la radiothérapie.

Ces résultats peuvent se résumer ainsi :

Les rayons X donnent d'excellents résultats thérapeutiques et esthétiques dans les cancroïdes du tégument externe, en particulier de la face ; ils amènent souvent la disparition complète de certains sarcomes osseux ; dans le cancer du sein, qu'il soit ou non ulcéré, ils ne semblent pas susceptibles de procurer une guérison complète, mais seulement, et encore pas toujours, un ralentissement dans la marche de la tumeur et une atténuation des douleurs ; leurs effets thérapeutiques sont nuls, ou à peu près, dans les cancers vrais des muqueuses.

La fulguration, appliquée aux cancroïdes de la face, donne des résultats aussi brillants que la radiothérapie ; dans le traitement des cancroïdes des muqueuses, elle ne connaît également que des succès ; dans les cancers ulcérés du sein elle produit parfois des cicatrisations étonnantes, mais sur ce point les observations sont encore trop récentes pour qu'on puisse parler de résultats définitifs ; dans les cancers vrais des muqueuses, on obtient avec la fulguration des succès plus ou moins complets et parfois aussi des échecs complets, mais un fait est constant : c'est l'atténuation des douleurs et l'arrêt des hémorragies qu'on observe ; M. Pozzi a obtenu cependant des effets très remarquables et très encourageants de la fulguration suivie du curettage, notamment dans les cancers du col de l'utérus, même propagés au vagin et au rectum, et dans certaines leucoplasies des muqueuses ; par contre, dans les sarcomes, la fulguration s'est toujours montrée inférieure à la radiothérapie.

En résumé, conclut M. Pozzi, les cancroïdes de la face et les sarcomes restent justiciables de la radiothérapie ; dans toutes les tumeurs malignes — suffisamment accessibles — la fulguration doit lui être préférée. Dans les tumeurs inabordables ou généralisées la radiothérapie reprend tous ses droits, car elle retarde parfois l'évolution de la maladie et elle atténue souvent, d'une façon notable, les douleurs.

Les deux méthodes thérapeutiques peuvent d'ailleurs être associées ; on a remarqué que l'action des rayons X était décuplée lorsque la tumeur avait été soumise, au préalable, à une séance de fulguration.

Il va de soi d'ailleurs que radiothérapie et fulguration ne sont que des méthodes adjuvantes dans le traitement des tumeurs malignes et qui ne doivent être employées que dans les cas où le bistouri est impuissant à assurer l'éradication totale du mal ou quand les malades, pour l'esthétique ou par crainte du bistouri, se refusent à toute opération.

— ***M. Doyen*** (de Paris) expose que la méthode des étincelles de haute fréquence préconisée par M. Pozzi n'est pas nouvelle et que l'initiative de cette méthode appartient à M. Rivière, qui en a déjà exposé le principe au Congrès international d'électrothérapie de 1900.

Il ajoute qu'il ne voit pas la nécessité d'anesthésier les malades avant de les soumettre à l'action de ces étincelles, qui sont peu douloureuses, et qu'il ne comprend pas pourquoi M. Pozzi curette ses cancers après l'application des étincelles ; il serait cependant plus logique de curetter le néoplasme d'abord afin de faire agir ensuite plus efficacement les étincelles sur ses éléments les plus profonds.

M. Doyen combat ensuite les conclusions du rapport de M. Béclère et signale ce fait que M. Béclère n'apporte aucune statistique à l'appui de ses conclusions. Il ne signale guère que des améliorations temporaires. Il faudrait cependant savoir combien de malades sont demeurés guéris et combien sont morts après avoir été considérés comme guéris.

En réalité, les rayons X ne guérissent pas le cancer, loin de là ! Ils guérissent seulement de petits épithéliomas cutanés, qui ne sont pas du cancer. Dans le cancer confirmé, ils ne donnent aucun résultat durable et leur application est presque toujours suivie d'une généralisation rapide, par suite de leur action destructive sur les ganglions lymphatiques et les organes lymphoïdes.

— ***M. de Keating-Hart*** (de Paris) répond à M. Doyen, sur la question de priorité, qu'il n'a jamais contesté à M. Rivière le mérite d'avoir le premier appliqué les étincelles de haute fréquence et de haute tension au traitement de certaines affections cutanées. Mais M. Rivière n'employait que des étincelles courtes et ce que M. de Keating-Hart revendique comme une idée personnelle est l'emploi des étincelles longues, qui seraient d'ailleurs insupportables pour le patient si on ne le soumettait pas au préalable à l'anesthésie générale. M. de Keating-Hart ajoute que s'il fait agir les étincelles sur les tissus néoplasiques avant de curetter ces tissus, c'est parce que ceux-ci une fois « fulgurés », mortifiés, sont beaucoup plus faciles à détacher avec la curette. Il n'y a qu'à répéter les séances, s'il est nécessaire, pour enlever peu à peu le néoplasme dans toute sa profondeur.

— ***M. Reynès*** (de Marseille), qui a eu souvent l'occasion de juger des résultats obtenus à Marseille par M. de Keating-Hart, déclare qu'il a toujours été frappé des bons effets des étincelles de haute tension et de haute fréquence sur les hémorragies et sur les douleurs ; mais s'il a vu souvent ces étincelles amener la guérison de cancroïdes cutanés, il n'a jamais observé, à la suite de leur emploi, un seul cas de guérison de cancer des muqueuses et de cancer du sein ou de cancer viscéral. Il est vrai que la méthode en est encore à ses débuts et qu'il ne faut pas préjuger dès aujourd'hui de sa valeur curative d'après les quelques rares observations que nous possédons.

— ***M. Willems*** (de Gand), s'appuyant sur les recherches de son assistant, M. Laroy, constate qu'on a confondu sous les noms de lymphadénome, lymphadénie, lymphome malin, lymphosarcome, maladie de Hodgkin, etc., trois maladies du tissu lymphoïde caractérisées par des processus anatomo-pathologiques absolument différents :

1° *Une hyperplasie simple*, plus ou moins généralisée aux ganglions. L'architecture ganglionnaire disparaît ; les cellules, qui sont des lymphocytes et des leucocytes mononucléaires non granuleux, sont séparées par un réticulum dont la transformation fibroplastique aboutit à la sclérose complète du ganglion ;

2° *Une tuberculose spéciale, hypertrophiante*, où l'on trouve de grandes cellules protoplasmiques polymorphes provenant des cellules endothéliales du réticulum, qui subissent une transformation fibroplastique. La nature tuberculeuse de ce tissu de granulation a été démontrée par des inoculations au cobaye ;

3° *Une néoplasie véritable*, où les cellules sont de grandeurs variables, mononucléaires, et dont le stroma est formé d'un réticulum partant des capillaires qui nourrissent la tumeur. Ce réticulum n'offre aucune tendance à la sclérose. C'est cette forme qu'on a prise pour du sarcome ; elle devrait plutôt être appelée *lymphoïdome*, puisqu'elle ne naît pas aux dépens des éléments conjonctifs du ganglion, mais de la prolifération atypique des éléments lymphoïdes. Ce lymphoïdome, métastase par voie lymphatique, comme le carcinome, et non par voie veineuse, comme le sarcome.

Cliniquement, ces trois variétés se différencient par quelques signes qui valent surtout par leur réunion. Dans la forme hyperplasique, il y a lymphocytose ; dans la forme tuberculeuse, il y a leucocytose ; et dans la variété néoplasique, il n'y a aucune modification du sang. On observe généralement un mouvement fébrile vespéral dans la forme tuberculeuse ; les deux autres variétés sont apyrétiques. Les lymphomes tuberculeux ont une consistance plus dure que les autres, ce qui tient à leur sclérose précoce. Dans la forme tuberculeuse, il y a souvent de l'hémophilie, et le fond de l'œil est souvent leucémique ; dans les deux autres formes, il n'y a pas de diathèse hémorragique ni de lésions rétiniennes.

Enfin, et c'est sur ce point surtout que M. Willems désire insister, les trois variétés se conduisent différemment sous l'influence des rayons X. Tandis que dans la variété hyperplasique, les masses ganglionnaires fondent ordinairement avec une rapidité surprenante, sous l'action de quelques séances de radiothérapie, le lymphoïdome ne subit aucune régression, et quant à la forme tuberculeuse, si elle est influencée, elle ne l'est qu'après des mois de traitement.

Les recherches de M. Laroy expliquent donc l'action si variable des rayons cathodiques sur les lymphadénomes. Mais nous savons que la radiothérapie ne donne en tout cas que des succès passagers. Aussi ces recherches ont-elles surtout de l'importance au point de vue des indications opératoires. Autant il est contre-indiqué d'intervenir dans la lymphomatose hyperplasique, autant il est recommandé d'enlever les ganglions atteints de tuberculose hypertrophiante, ou de lymphadénome, si l'on peut intervenir avant la généralisation.

— ***M. Tuffier*** (de Paris) rappelle qu'au Congrès de 1904 il avait déjà conclu que, si la radiothérapie donnait de très bons résultats dans les petits néoplasmes épithéliaux superficiels de la peau — toutes les médications n'ont-elles pas donné des succès dans ce cas ? — son action sur les cancers des muqueuses, le cancer du sein et les cancers viscéraux restait nulle ou douteuse. Or, son opinion ne s'est pas modifiée depuis ; elle s'est, au contraire, affirmée davantage.

L'action des rayons X doit être étudiée séparément sur les épithéliomes et sur les sarcomes :

*a*) Les rayons X sont des « caustiques respectueux de la peau » ; cela explique leur impuissance vis-à-vis de toutes les tumeurs sous-cutanées. Leur inefficacité n'est cependant pas complète et, dans les tumeurs ulcérées, bourgeonnantes, saignantes, les rayons X exercent une action hémostatique cicatrisante et anesthésique incontestable. Ils peuvent donc être utilisés de ce fait à titre de médication palliative.

*b*) Il faut, jusqu'à nouvel ordre, se montrer très réservé dans l'appréciation des résultats de la radiothérapie des sarcomes. On continue, en effet, à ranger dans cette classe de tumeurs des néoplasmes de nature sans doute fort différente, en tout cas d'évolution très dissemblable, dont les uns guérissent définitivement après leur exérèse, quels que soient leur siège et leur volume, dont d'autres, au contraire, si superficiels et petits soient-ils, récidivent et se géné-

---

1. Voy. *La Presse Médicale*, 1907, 9 Octobre, n° 81, p. 645.

ralisent avec une rapidité désespérante. Rien d'étonnant à ce qu'on observe avec les rayons X les mêmes résultats qu'après l'emploi du bistouri. Les recherches méritent d'ailleurs d'être poursuivies. Cependant, d'ores et déjà, M. Tuffier considère que la radiothérapie des sarcomes vrais est fatalement vouée à ne donner que des échecs.

Quant à l'idée de l'un des rapporteurs, M. Maunoury, d'appliquer les rayons X sur la plaie laissée ouverte d'une opération pour cancer, M. Tuffier la considère comme un véritable pas en arrière dans la technique chirurgicale; cette conduite ne doit être suivie que dans les cas où la large exérèse des tissus n'a pas permis de réunir entièrement les téguments.

— **M. Thiéry** (de Paris) fait remarquer que déjà son maître Verneuil avait noté que, dans les opérations faites pour cancers, lorsque la réunion n'avait pu être obtenue, les récidives étaient tardives, et il interprétait ces faits en disant que la suppuration éliminait des parties déjà atteintes par le cancer et qui avaient échappé au bistouri; aussi, vers la fin de sa vie, laissait-il ouvertes, de parti pris, les plaies consécutives à l'exérèse des tumeurs de mauvaise nature. Quoi qu'il en soit, M. Thiéry croit que les rayons X appliqués sur ces plaies ouvertes sont susceptibles d'exercer une action heureuse sur les éléments cancéreux ayant échappé au bistouri et qui, du fait de l'ablation de la masse du néoplasme, sont devenus superficiels.

Pour le reste, M. Thiéry considère les rayons X comme complètement impuissants contre les cancers sous-cutanés, les cancers des muqueuses et les cancers viscéraux. Leur emploi ne trouve guère d'application que dans les cancers superficiels de la face qui, pour des raisons d'esthétique, ne seraient pas justiciables du bistouri.

— **M. Destot** (de Lyon) signale quelques faits qui démontrent incontestablement que la radiothérapie peut exercer une action efficace contre les tumeurs malignes. C'est ainsi que, chez une femme atteinte de lymphadénome et opérée une première fois, la première récidive disparut sous l'action des rayons X, et il en fut ainsi à trois reprises. D'autre part, M. Destot connaît au moins 5 faits de cancers du sein qui, opérés en 1903 et soumis ensuite à la radiothérapie, n'ont pas récidivé. Il a vu également une récidive de cancer du sein disparaître — il ne peut pas dire définitivement — sous l'action des rayons X.

— **M. Cerné** (de Rouen). Il ne semble pas que le praticien qui lira les comptes rendus de ce Congrès puisse retirer de la discussion actuelle une opinion bien nette sur la valeur de la radiothérapie appliquée aux tumeurs malignes.

Il semble que M. Béclère ait été un peu trop optimiste; M. Maunoury paraît plutôt dans la note des chirurgiens qui ont traité des malades par la radiothérapie, ou ont eu l'occasion de suivre des malades soumis à cette thérapeutique.

D'une façon générale, les rayons X réussissent dans les cancroïdes bénins; cependant, même dans quelques-uns de ces cas, M. Cerné dit avoir eu des insuccès ou vu des récidives. Néanmoins, on peut commencer ici le traitement par la radiothérapie; les cas qui doivent guérir par ce moyen présentent des modifications au bout de deux ou trois séances.

Dans les tumeurs profondes, les rayons X n'ont aucune action avant l'opération; il n'en est plus de même ensuite; aussi, dans ces cas, M. Cerné estime qu'ils sont indiqués, *jamais avant, mais toujours après*. Ils lui semblent prévenir les récidives, et, depuis qu'il agit ainsi, sa statistique des cancers est meilleure.

— **M. Morestin** (de Paris). La radiothérapie ne doit pas provoquer d'accidents quand elle est bien employée; malheureusement son application laisse parfois à désirer. L'auteur a vu notamment un malade atteint de troubles tout à fait comparables à ceux que donne l'angine de Ludwig, à la suite d'une séance de radiothérapie pour adénopathie cancéreuse du cou.

En ce qui concerne l'efficacité des rayons X dans le traitement des tumeurs cancéreuses profondes, on est en droit de dire qu'inefficaces sur les cancers du sein, sur ceux des muqueuses, ils ne donnent pas sur la peau de meilleurs résultats que l'instrument tranchant, surtout quand ils dépassent les dimensions d'une pièce de 5 francs. Il n'y a donc pas lieu de réserver les bons cas à la radiothérapie et les mauvais à la chirurgie.

Surtout il ne faut pas, quand le succès ne se dessine pas avec les rayons, perdre un temps précieux.

Quant aux plaies qu'on est obligé de laisser ouvertes, on peut essayer sur elles la radiothérapie.

— **MM. L. Imbert et G. Dupeyrac** (de Marseille) apportent la statistique intégrale des malades qu'ils ont traités par les rayons X depuis trois ans, succès et insuccès compris; c'est ainsi seulement que l'on pourra se faire une idée de la valeur réelle de la radiothérapie.

Les 107 malades traités leur ont donné les résultats suivants :

1° *Epithéliomas cutanés*. — 23 guérisons complètes, 5 insuccès, soit 82 pour 100 de succès;

2° *Epithéliomas des muqueuses*. — 16 insuccès, 1 amélioration temporaire, soit environ 100 pour 100 d'insuccès;

3° *Tumeur du sein*. — 2 petits adéno-fibromes, guéris; 11 cancers caractérisés : aucune guérison, mais quelques améliorations fort appréciables qui ont parfois permis d'opérer une malade antérieurement inopérable; 7 récidives, avec 2 succès chez des malades traités à temps;

4° *Tumeurs diverses* (parotide, prostate, épididyme, larynx, amygdales, etc.). — Les insuccès sont la règle; à signaler cependant les leucémies ganglionnaires et myélogènes qui ont donné des résultats très satisfaisants (2 améliorations confinant à la guérison, 2 améliorations très prononcées, 1 insuccès), et les sarcomes et ostéo-sarcomes avec 5 cas ayant donné 5 améliorations très notables, dont 3 chez des malades encore en traitement et qui guériront peut-être complètement.

En résumé, et pour schématiser les choses, on peut dire que les rayons X : guérissent presque à coup sûr les épithéliomas cutanés; améliorent beaucoup et peuvent guérir les leucémies ganglionnaires et myélogènes, les sarcomes et ostéo-sarcomes; améliorent quelquefois les tumeurs du sein, surtout les récidives récentes; échouent presque à coup sûr dans les autres cas.

— **M. Témoin** (de Bourges) a fait soumettre beaucoup de ses malades aux rayons de Röntgen, et, en dehors des cancroïdes de la peau, il peut dire que cette thérapeutique ne donne aucun résultat avant l'opération, en ce qui concerne le cancer. Après l'intervention, la radiothérapie a paru dans quelques cas avoir retardé la récidive, mais, en revanche, quand celle-ci s'est produite, M. Témoin l'a souvent vue évoluer avec une rapidité et une intensité qu'il n'avait pas observées chez d'autres malades.

— **M. Coudray** (de Paris), contrairement à ce que pense M. Tuffier, trouve tout à fait séduisante l'idée de M. Maunoury, à savoir, de détruire à l'aide des rayons X, séance tenante, comme complément de l'exérèse sanglante d'une tumeur cancéreuse, les germes, visibles ou non, qui ont pu échapper au bistouri. Cette pratique est susceptible sinon de guérir le cancer, du moins de reculer les récidives.

Mais, les cancers sous-cutanés, les cancers du sein en particulier, échappent en grande partie à l'action de la radiothérapie à cause de la profondeur et de l'épaisseur des tumeurs, et, lorsque les malades se refusent à l'intervention sanglante, la radiothérapie livrée à ses propres forces est à peu près impuissante. Il y a lieu, semble-t-il, dans ce cas, d'avoir recours parallèlement à la méthode sclérogène qui détruirait ou modifierait les parties profondes de la tumeur pendant que la radiothérapie agirait sur les parties superficielles.

Par elle seule d'ailleurs, la méthode sclérogène est capable d'arrêter même pendant de longues années la marche d'un cancer du sein. M. Coudray cite le cas d'un squirrhe atypique du sein qui, soumis à ce traitement, ne présenta de récidive qu'au bout de huit ou neuf ans. Cette récidive a d'ailleurs été si peu gênante que la malade, traitée il y a bientôt seize ans, est encore aujourd'hui en parfaite santé.

On a reproché à la radiothérapie des aggravations et des généralisations à la suite de son emploi. Ce sont des faits qui semblent réels. Dans un cas de minime récidive d'un cancer du sein, M. Coudray a vu une généralisation pulmonaire survenir très peu de temps après des applications de rayons X. Même résultat dans un cas d'ostéosarcome de l'os iliaque.

— **M. L. Mayer** (de Bruxelles) relate, en son nom et au nom de **M. Hauchamps**, l'observation de différents malades qui ont bénéficié à des titres divers de la radiothérapie :

1° Guérisons définitives (remontant à quatre ans) de plusieurs cas d'ulcus rodens de la face et d'épithéliomas perlés de la face et du cuir chevelu;

2° Amélioration durable d'un cas de maladie de Paget;

3° Amélioration durable (depuis trois ans) d'un cancer du sein (analyse microscopique d'un ganglion axillaire, refus de la malade de se faire opérer);

4° Avantages de la radiothérapie pour prévenir les récidives post-opératoires de cancers du sein. M. Mayer ne partage pas l'avis de M. Maunoury concernant l'emploi des rayons de Röntgen sur la surface saignante de la plaie opératoire. Au cours de l'opération, il estime que ce procédé allongerait la durée de l'intervention dans une mesure hors de proportion avec le bénéfice éventuel de la méthode. Il se refuse de même à tenir, de propos délibéré, la plaie opératoire ouverte « par crainte d'une récidive, afin de laisser aux rayons leur maximum d'énergie », parce qu'il ne croit pas que l'obstacle opposé par la peau aux rayons soit tel qu'il permette de faire courir aux malades les risques d'une « seconde intention » pour une garantie très incertaine;

5° Guérison de deux cas de leucémie myélogène et d'un cas de polycythémie;

6° Amélioration symptomatique notable d'un cas de sarcomatose du membre inférieur plusieurs fois opéré en vain et d'une récidive de sarcome du cuir chevelu.

De façon générale, M. Mayer estime que la radiothérapie est indiquée à titre curatif ou palliatif dans tous les cas de tumeurs malignes.

— Pour **M. Peraire**, il faudrait réserver le traitement radiothérapique aux ulcérations superficielles de la peau, aux lupus; l'expérience a démontré, en effet, que là surtout son action est efficace. Mais, pour les régions profondes, et en particulier pour les tumeurs, dans un très grand nombre de cas, cette application donne — M. Peraire parle d'après son expérience personnelle — tantôt une amélioration si légère qu'on peut la mettre en doute, tantôt une aggravation dans l'évolution des symptômes observés, tantôt enfin un résultat absolument négatif.

— **M. Lardennois** (de Reims) constate que les rapporteurs ont avec la plus grande impartialité déclaré que quelquefois un épithélioma avait pu être aggravé par la radiothérapie.

Il a voulu verser aussi aux débats deux faits semblables qui lui paraissent devoir retenir l'attention.

Dans une première observation il put encore, malgré son extension rapide, triompher du cancer par une large ablation suivie d'autoplasie; mais, dans le second cas, l'évolution de la tumeur fut si accélérée en quelques semaines qu'elle était devenue inopérable.

Il a confiance dans l'action des rayons X employés par un médecin très expérimenté et exercé, mais il a encore plus confiance dans le bistouri, et il voudrait voir étendre à tous les cancers de la face la conclusion de Maunoury : « Toutes les fois qu'une tumeur maligne est opérable, on devra commencer par l'enlever. La radiothérapie sera employée ensuite. »

* * *

CHIRURGIE DU CRANE ET DE LA FACE

**Résultats définitifs du traitement de la névralgie faciale grave par la résection des branches du trijumeau et par l'extirpation du ganglion de Gasser.** — **M. Dollinger** (de Budapest) a pratiqué 21 fois (chez 14 malades) la résection des branches du trijumeau et 22 fois l'extirpation du ganglion de Gasser pour névralgie faciale grave.

I. Voici d'abord les résultats qu'a donnés la résection des branches du trijumeau :

Un malade chez lequel, par suite de l'abondance de l'hémorragie, il avait dû se borner à réséquer le nerf sous-orbitraire, arracha son pansement au cours d'un accès de *delirium tremens* et succomba, au bout de huit jours, à une suppuration de l'orbite. Un autre patient, opéré depuis six ans et qui était atteint d'une névralgie sous-orbitaire, ne ressent plus qu'un faible chatouillement. Un troisième ne retira aucun bénéfice de l'intervention. Chez tous les autres malades (il en est 4 sur lesquels je n'ai pu avoir aucun renseignement) les douleurs ont récidivé au bout d'un laps de temps variant de six mois à un an et demi.

II. En présence de résultats aussi peu encourageants, M. Dollinger a renoncé à la résection des branches du trijumeau pour s'en tenir à l'extirpation du ganglion de Gasser.

Il a pratiqué cette opération chez 22 malades (chez 2 autres, il n'a pu achever l'opération à cause d'une hémorragie du diploé ou des veines émissaires de Santorini) qui ont tous guéri, sauf une femme qui est morte huit jours après l'intervention avec des phénomènes cérébraux; 4 ont succombé quelques années plus tard, 2 ont été perdus de vue et les 15 autres ont pu être examinés de nouveau par M. Dollinger ou ont répondu à ses lettres.

Voici les constatations de son enquête au point de vue des résultats définitifs :

Tous les malades ont les muscles masticateurs paralysés et atrophiés; ils ne mastiquent pas du côté opéré, parce qu'ils n'y sentent pas le bol alimentaire. Les dents de ce côté sont recouvertes de tartre. Chez 3 sujets, l'amplitude de l'ouverture de la bouche est diminuée de 22 à 26 millimètres. Les dents du côté opéré sont restées en place et aucun malade n'en a perdu durant les six et neuf années écoulées depuis l'opération. Dans aucun cas il ne s'est produit de troubles trophiques. Sur 12 patients opérés depuis longtemps, 7 ont le côté intéressé presque complètement anesthésié; quelques-uns ressentent, dans ces régions anesthésiées, des chatouillements; d'autres, une sorte de pression. Le côté opéré est, chez un malade, très sensible aux courants d'air, et douloureux par les grands froids chez un autre. La sensibilité cutanée est très affaiblie chez 3 sujets; chez 2 autres, il n'y a actuellement, c'est-à-dire au bout de six ans, aucune différence appréciable à cet égard entre les deux côtés. L'épiderme du côté opéré n'a pas changé d'aspect, sauf chez un patient dont la joue correspondante est le siège d'une forte éruption d'acné.

M. Dollinger a remarqué, du côté des yeux, les modifications suivantes : 2 des 6 malades chez lesquels il avait constaté immédiatement après l'opération la diminution de la tension oculaire avaient encore de l'anophtalmie sept et huit ans plus tard. La fente palpébrale était rétrécie de 2 ou 3 millimètres.

La cornée et la conjonctive sont insensibles, sauf chez 2 opérés où la sensibilité est conservée et un troisième où elle n'est qu'affaiblie. Une des malades a été atteinte, cinq ans après l'opération, d'une kératite qui a guéri par cicatrisation.

La sécrétion de la glande lacrymale et de la pituitaire est augmentée, surtout sous l'influence d'une forte chaleur ou d'un froid intense.

La muqueuse buccale du côté opéré est insensible, mais, dans 3 cas, la sensibilité n'est que diminuée. Le goût est aboli ou parfois diminué du côté intéressé à la pointe et sur le bord de la langue.

Enfin quelques malades se plaignent d'avoir de temps à autre des bourdonnements dans l'oreille.

**Fibromes naso-pharyngiens.** — *M. Tédenat* (de Montpellier). Dans beaucoup de cas de fibromes naso-pharyngiens, il est nécessaire d'avoir recours à la voie nasale d'Ollier. M. Tédenat l'a employée 12 fois avec 1 mort seulement survenue à la suite d'un arrachement trop violent qui avait certainement intéressé la lame criblée de l'ethmoïde. Aussi croit-il qu'il faut se servir exclusivement de la rugine et s'abstenir de l'arrachement. Dans un cas, M. Tédenat a dû faire une résection partielle du maxillaire, mais on peut dire que, dans la majorité des cas, la voie nasale donne un jour parfaitement suffisant.

**Des applications de la prothèse dans les cas de symphyse staphylo-pharyngée.** — *MM. Claude et Francisque Martin* (de Lyon) communiquent les bons résultats que leur a donnés jusqu'ici dans neuf cas l'application de leur méthode de prothèse aux cas de symphyse staphylo-pharyngée. Ils montrent que cette méthode, dont ils ont déjà décrit le principe et la technique dans les congrès précédents, peut donner dans ces cas une guérison complète et définitive.

Ils n'ont pas eu jusqu'à ce jour un seul échec et les malades qu'ils ont pu observer à longue échéance se trouvaient toujours dans un état fonctionnel aussi satisfaisant que possible.

**Exophtalmos pulsatile traumatique avec épistaxis graves par compression directe du sinus caverneux.** — *M. Jacques* (de Nancy). Un homme de vingt-cinq ans présenta, trois semaines après une chute de motocyclette suivie de fracture du crâne, les signes d'un anévrisme artério-veineux du sinus caverneux avec hémorragies nasales profuses (un litre et plus) et répétées (neuf en six semaines). La ligature de la carotide primitive ne réussit qu'à atténuer momentanément la protrusion oculaire et le souffle, mais n'exerça aucune influence sur les épistaxis, qui se renouvellent aussi abondantes, mettant en péril immédiat la vie du blessé.

L'examen rhinoscopique postérieur permit à l'auteur de localiser l'orifice d'écoulement sanguin à l'hiatus normal de l'autre sphénoïdal obturé en partie par des bourrelets muqueux œdémateux. L'intervention consista à aborder de face le sphénoïde par voie nasomaxillaire; l'extraction des polypes donna issue à un flot de sang à caractères nettement veineux par l'orifice sphénoïdal. Un tamponnement méthodique à la gaze iodoformée de la cavité du sphénoïde mit un terme définitif aux hémorragies nasales et fit cesser en même temps tous les accidents oculo-orbitaires.

**Traitement de la névralgie faciale grave.** — *M. E. Vidal* (d'Arras) estime, d'après les observations publiées et les cas qu'il a eus à traiter, que la névralgie grave du trijumeau, d'ordre chirurgical, est justiciable en général d'un *traitement combiné*.

En effet, les réactions périphériques, même étendues et multiples, ne peuvent constituer dans la plupart des cas qu'un *traitement symptomatique*, nécessaire pourtant et salutaire chez des malades sous le coup du suicide, car les examens histologiques des nerfs réséqués, les récidives après résection partielle, celles mêmes qui se sont produites parfois après gassérectomie, montrent que, si elles peuvent interrompre la conduction douloureuse dans une lésion encore périphérique, elles ne sauraient s'opposer à la continuation ascendante du processus pathologique vers la protubérance.

Il faudrait donc adjoindre aux *résections symptomatiques* un traitement causal modifiant le processus ascendant.

La résection des *ganglions du sympathique cervical*, à laquelle ont conduit des considérations anatomiques et des examens anatomo-pathologiques de ce système chez les malades, semble pouvoir y répondre.

Son action, comme toute action trophique, ne se produit *qu'à échéance éloignée*, 2, 3, 4 mois et plus. C'est un point à ne pas oublier, et qui justifie la nécessité du traitement combiné.

Deux observations personnelles, datant de 3 et 4 ans, justifient cette manière de voir.

(*A suivre.*) J. Dumont.

Dans l'Assemblée générale du jeudi 10, le Congrès a élu comme vice-président pour 1908, ***M. G. Richelot*** (de Paris). Le président sera ***M. Forgue*** (de Montpellier), vice-président du Congrès actuel.

# ANALYSES

## CHIRURGIE

**Nieszytka** (de Königsberg). *La fracture isolée de la grosse tubérosité de l'humérus* (*Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, t. LXXXII, p. 146-175; 7 fig.). — Les fractures isolées de la grosse tubérosité de l'humérus, partielles ou totales, sont loin d'être rares, mais elles passent souvent pour de simples entorses ou contusions de l'épaule.

Exceptionnelles avant trente ans, elles sont presque toujours dues à un traumatisme direct (choc ou chute), parfois assez faible, portant sur le moignon de l'épaule, dans la région de la grosse tubérosité; elles sont rarement de cause indirecte.

Les symptômes de cette fracture sont généralement très simples, et consistent surtout en l'existence de points douloureux qui peuvent persister des mois et surtout en une gêne très marquée des mouvements de l'épaule qui peuvent être tous atteints et limités. La cause de ces troubles fonctionnels est multiple. Au premier rang, il convient de faire intervenir l'arthrite de l'épaule, mais les troubles purement mécaniques jouent aussi leur rôle. Les fragments osseux détachés sont déplacés en haut et en arrière; ils peuvent se souder en position vicieuse, mais aussi provoquer des phénomènes de coincement entre l'humérus et l'acromion ou l'épine de l'omoplate.

La radiographie seule permet un diagnostic certain : la meilleure position du bras, pour cela, est l'adduction combinée à la rotation externe forcée.

Abandonnée à elle-même, cette lésion est d'un pronostic grave, car elle peut aboutir à l'ankylose de l'épaule. Au contraire, un traitement approprié (hydrothérapie, massage et mécanothérapie), mis en œuvre aussitôt que possible, peut amener une guérison parfaite.

En présence d'une contusion ou d'une entorse de l'épaule qui ne guérit pas rapidement par un traitement simple, il ne faut pas tarder à soupçonner la fracture et s'en assurer promptement par la radiographie pour instituer de bonne heure le traitement voulu.

M. Guibé.

**E. Becker** (de Hildesheim). *Traitement sanglant des fractures du calcanéum* (*Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, t. LXXXIII, p. 575-577). — Un ouvrier de vingt-huit ans se fit une fracture par compression du calcanéum droit à la suite d'une chute de 8 à 9 mètres de haut. La radiographie permit de reconnaître que l'apophyse postérieure et la grande apophyse étaient fracturées, qu'une esquille osseuse pointue faisait saillie sur la face inférieure et que la petite tubérosité était horizontalement fracturée. Le redressement manuel était impossible.

Pendant dix jours, un traitement fut institué avec repos et vessie de glace, et alors seulement Becker intervint par une incision horizontale longue de quelques centimètres à un doigt en dessous du sommet de la malléole externe, puis un élévateur fut introduit et la réduction pratiquée. Pendant qu'un aide maintenait la réduction avec l'élévateur, un trou fut perforé avec un drille d'arrière en avant à travers la peau et l'os juste dans le plan médian du calcanéum. Pour éviter d'enclaver l'articulation calcanéo-cuboïdienne, le foret avait été repéré sous radioscopie et la limite de pénétration marquée; et, de fait, la radiographie montra qu'il ne faisait pas saillie en avant du calcanéum. Le foret fut abandonné dans l'os en guise de clou.

Six semaines plus tard, nouvelle intervention : on retira le foret qui était devenu branlant, et on rabota la saillie osseuse de la face inférieure du calcanéum.

La guérison fut excellente, sans aplatissement du pied.

M. Guibé.

## NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

**E. Chazal.** *Les anormaux psychiques* (*Thèse*, Lyon, 1907, 154 pages). — L'auteur définit ainsi les anormaux psychiques : les enfants qui, par suite de tares cérébrales, organiques ou fonctionnelles, occasionnant dans le développement de leurs facultés intellectuelles ou morales des troubles plus ou moins profonds, sont incapables de profiter des méthodes d'enseignement actuellement employées dans les écoles.

Il classe ces anormaux en deux grandes catégories : les *arriérés* et les *non-arriérés*. Les premiers se divisent en arriérés profonds (idiots et imbéciles), moyens et légers; à leur arriération intellectuelle peut s'ajouter ou non la perversion morale, qu'ils soient calmes (asthéniques) ou agités (instables). Les seconds comprennent les instables purs, les pervertis purs, et les instables pervertis. Des troubles organiques, en particulier les végétations adénoïdes, ou des névroses (épilepsie, hystérie) accompagnent fréquemment chez les anormaux les troubles psychiques, à titre de causes aggravantes ou même déterminantes.

Les stigmates anatomiques et physiologiques de dégénérescence se rencontrent fréquemment chez les anormaux. Mais les seuls stigmates pathognomoniques sont les stigmates psychiques.

Les anormaux ne s'adaptent pas plus au milieu social qu'ils ne se sont adaptés au milieu scolaire. C'est parmi eux que se recrutent la plupart des criminels et un grand nombre d'aliénés. Pour éviter cette menace et cette charge, la société leur doit éducation et assistance. On commence à s'occuper de cette question, et on vient de déposer un projet de loi dans ce sens. La ville de Lyon s'occupe d'organiser des classes spéciales pour anormaux.

Les facteurs étiologiques peuvent être répartis en deux groupes : — 1° *facteurs biologiques* : hérédité (névropathies, alcoolisme, tuberculose, syphilis); ivresse des parents au moment de la conception; accidents de la grossesse; accouchements anormaux; infections des méninges ou de l'écorce cérébrale survenant pendant la première enfance; végétations adénoïdes; myxœdème, etc.; — 2° *facteurs sociaux* : absence d'éducation dans la famille ou éducation mal dirigée (mauvais exemples, alcoolisation de l'enfant, châtiments corporels, lectures malsaines, etc.); méthode d'enseignement irrationnelle; dangers de la rue (mauvaises fréquentations, gravures et affiches malsaines). Ces deux ordres de causes coexistent le plus souvent, les secondes agissant surtout, soit pour provoquer l'apparition de troubles psychiques sur un terrain prédisposé, soit pour les aggraver s'ils existaient antérieurement à elles.

Au point de vue thérapeutique, il faut d'abord guérir ou améliorer les anormaux par un traitement médico-pédagogique comprenant, d'une part, des soins hygiéniques et médicaux; et, d'autre part, une méthode d'enseignement basée sur l'observation des êtres et des choses et non des mots et des textes. Puis il faut diminuer le nombre des anormaux à venir par une prophylaxie s'appliquant à toutes les causes susceptibles de donner des anormaux.

M. Beutter.

## RAPPORT DES PANCRÉATITES AVEC LA LITHIASE BILIAIRE SYNDROME PANCRÉATICO-BILIAIRE LE DRAME PANCRÉATIQUE CYTOSTÉATONÉCROSE ET HÉMORRAGIES PANCRÉATICO-PÉRITONÉALES

Par le Professeur **DIEULAFOY**

L'étude que je vais entreprendre n'avait pas encore pris place dans les *Traités* de pathologie. Le moment est venu de combler cette lacune. Il s'agit des rapports qui peuvent exister entre les pancréatites et la lithiase biliaire. C'est là une question médico-chirurgicale des plus importantes, dans laquelle, on va le voir, les pancréatites sont en train d'acquérir une situation de premier ordre. L'an dernier, à la clinique de l'Hôtel-Dieu, j'ai consacré à cette question une dizaine de leçons qui vont me servir à édifier ce chapitre de pathologie[1].

Pancréatites aiguës et chroniques, pancréatite scléreuse sténosante comprimant le canal cholédoque et le canal de Wirsung; cirrhose pancréatique à forme exubérante simulant le cancer du pancréas; pancréatites suppurées et gangréneuses; drame pancréatique simulant la péritonite aiguë et la perforation d'organes abdominaux; brusque apparition de cytostéatonécrose et d'hémorragies pancréatico-péritonéales, telles sont les complications souvent graves et parfois terribles qui peuvent atteindre les gens atteints de *lithiase biliaire*.

Si je n'ai pas abordé cette question au chapitre de la lithiase biliaire, c'est que j'ai pensé qu'elle serait mieux placée à l'un des chapitres qui concernent les maladies du pancréas, et, comme entrée en matière, je ne peux mieux faire que de présenter ici l'observation d'un de nos malades de l'Hôtel-Dieu. Voici cette observation :

**Faits cliniques.** — Le 3 Avril 1906, nous recevons, salle Saint-Christophe, un homme atteint d'un ictère intense qui date de quarante-cinq jours. Les urines ont une coloration jaune orangé à reflets verdâtres et l'acide nitrique y fait apparaître la réaction caractéristique des pigments biliaires. Par contre, les fèces sont totalement décolorées et très riches en matières grasses.

La fièvre est nulle, le prurit est intense. Le foie est un peu gros, mais non douloureux. On ne constate ni saillie, ni douleur dans les parages de la vésicule biliaire. En explorant la région sus-ombilicale, à quelques centimètres au-dessus et en dehors de l'ombilic, territoire qui correspond à la tête du pancréas et à la traversée du canal cholédoque, on ne perçoit pas de tuméfaction, pas d'induration, et l'on ne provoque aucune douleur. En somme, notre homme était atteint depuis quarante-cinq jours d'un ictère par rétention sans rémission. Restait à savoir quel était l'obstacle qui empêchait la bile d'arriver à l'intestin. Tout permettait de croire à l'oblitération du canal cholédoque par un calcul.

En effet, notre homme souffrait depuis dix-huit mois de coliques hépatiques classiques, et le 15 Février 1906, à la suite d'une nouvelle crise, était apparu un ictère qui durait encore quand nous avons vu le malade quarante-cinq jours plus tard. Entre temps, le 15 Mars, à la suite d'une crise terrible, le docteur Silvy avait trouvé dans les fèces un calcul biliaire de forme parfaitement cylindrique (représenté dans la figure ci-contre), qui nous permettait d'affirmer que pareil calcul avait pris naissance, ou tout au moins s'était accru sur place dans le canal cholédoque, sur lequel il s'était pour ainsi dire moulé.



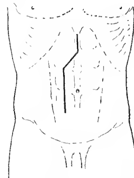
Du reste, ces calculs cylindriques du canal cholédoque ne sont pas rares, puisque M. Jordan, dans sa statistique, en a réuni une cinquantaine de cas, M. Millard en a recueilli plusieurs échantillons et M. Chauffard, sous le nom de « lithiase du cholédoque[1] », leur a consacré un intéressant travail. La section longitudinale médiane d'un de ces calculs lui a permis de constater une série de stratifications concentriques et ascendantes de cholestérine qui aident à reconstituer l'évolution et l'accroissement du calcul par en haut.

Bref, notre malade avait été atteint d'ictère par oblitération calculeuse du cholédoque. C'était indéniable. Mais alors comment expliquer la persistance absolue de l'ictère, alors que le calcul qui oblitérait le cholédoque avait été rendu quinze jours avant? Il fallait admettre, ou bien que le cholédoque contenait d'autres calculs, ou bien que ce canal était comprimé par une pancréatite scléreuse associée à la lithiase biliaire, comme c'est fréquent.

Quoi qu'il en soit, pendant les semaines qui suivirent l'entrée du malade dans notre service, l'ictère persista sans aucun changement et sans rémission; les fèces étaient tout aussi décolorées, les urines étaient tout aussi chargées de pigment biliaire ; cet homme s'affaiblissait, il avait perdu une douzaine de kilos, et je commençais à redouter des complications de pancréatite sténosante. Je dirai même que si je n'avais eu en mains le calcul du cholédoque, qui permettait de fixer le diagnostic, j'aurais eu quelque crainte de cancer de la tête du pancréas. Sans plus tarder, je décidai l'intervention chirurgicale et j'envoyai le patient dans le service de M. Terrier.

L'opération fut pratiquée le 23 Avril par M. Gosset[2]. A ce moment, l'ictère durait depuis soixante-sept jours sans interruption (le calcul ayant été expulsé au trentième jour de cet ictère). Le patient, chloroformé, est couché sur le dos, en position horizontale, avec un billot sous les reins. Le billot a l'avantage de placer le tronc en hyperextension, et il en résulte qu'à l'ouverture du ventre le foie se présente de telle sorte qu'on peut aisément le saisir par son bord antérieur et le récliner en arrière de façon à bien placer la région sous-hépatique sous les yeux de l'opérateur. Cette position du tronc a encore le précieux avantage de refouler par en bas la masse intestinale.

Le patient étant ainsi préparé, M. Gosset pratique l'incision de Kehr, qui est certainement l'incision de choix. Cette incision, dite en *baïonnette*, est successivement médiane, oblique et latérale, ainsi qu'on peut le voir sur la planche ci-dessous. Elle permet un large écartement des bords de la plaie abdominale, et elle facilite l'exploration de la région sur laquelle va se concentrer l'intérêt de l'opération.



Incision de Kehr, dite incision en baïonnette.

Le foie étant saisi par son bord antérieur et fortement récliné en haut et en arrière, le chirurgien va d'abord à la recherche de la vésicule biliaire, qui, suivant la comparaison de M. Hartmann, est comme le fil d'Ariane qui conduit au canal cystique et au cholédoque.

A ce moment de l'opération, M. Gosset trouve la vésicule biliaire petite, rétractée sous le foie et en partie masquée par des adhérences épiploïques. Il la libère, et il constate qu'elle ne contient pas de calculs. Le canal cystique est mis à découvert, puis isolé jusqu'à sa terminaison et finalement sectionné au ras du canal cholédoque. Cette ablation de la vésicule biliaire et du cystique (cholécystectomie) est le premier temps de l'opération.

L'incision du canal cholédoque provenant de la section du canal cystique est prolongée de manière à obtenir une brèche de 1 cent. 1/2. On se dispose alors à pratiquer trois explorations indispensables : celles du canal cholédoque, du canal hépatique et du pancréas.

Pour explorer le cholédoque, on introduit de haut en bas dans ce canal une bougie à boule olivaire, n° 10; elle pénètre d'autant plus facilement que le cholédoque est dilaté. On remplace alors la bougie par une curette, et l'on a nettement la sensation de traverser le canal dans une longueur de 3 à 4 centimètres, puis on éprouve un ressaut dû à l'ampoule de Vater, et l'on a enfin la perception que la curette se meut dans un espace libre. Cet espace libre, c'est la cavité du duodénum, et la preuve, c'est qu'il est facile de sentir l'extrémité de la curette à travers la paroi intestinale. Le cholédoque et l'ampoule de Vater ne contiennent aucun calcul.

Pour explorer le canal hépatique, l'opérateur prolonge l'incision latérale du cholédoque jusque sur le canal hépatique, et, comme celui-ci est très court, on aperçoit nettement l'éperon qui sépare les deux canaux primitifs droit et gauche. Ces canaux étant fort dilatés, on peut en faire très aisément le cathétérisme. On n'y rencontre pas de calcul.

Reste l'exploration du pancréas. Dès le début de l'opération, au cours de l'exploration du cholédoque, M. Gosset avait trouvé la tête du pancréas dure et résistante. Il en pratique alors l'exploration plus complète, et il constate que la tête de la glande est *très indurée* dans une étendue qui correspond au triangle d'infection de Desjardins. L'induration de la tête du pancréas est telle, qu'on se demande s'il n'y a pas dans le tissu pancréatique un véritable calcul. Pour lever tous

1. Ce chapitre de pathologie fera partie de la quinzième édition du *Manuel de pathologie interne* de M. Dieulafoy, qui va paraître prochainement à la librairie Masson.

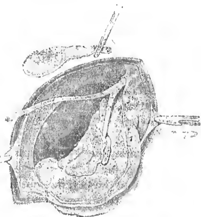
1. CHAUFFARD. — « La lithiase du canal cholédoque ». *La Semaine médicale*, 10 Janvier 1906.

2. M. Gosset a eu l'obligeance de me montrer sur le cadavre les différents temps de l'opération.

les doutes, on ponctionne avec une aiguille le territoire induré, et l'on acquiert la conviction qu'il s'agit, non pas d'un calcul, mais d'une *pancréatite scléreuse et indurée de la tête du pancréas.*

On termine alors l'opération par le *drainage du canal hépatique* (*hepaticus drainage de Kehr*). Le tube à drainer est fixé par un crin à la paroi abdominale, et on lui adapte un autre tube qui fait siphon et qui conduit la bile dans un vase situé au pied du lit.

La planche ci-dessous représente l'ablation de la vésicule biliaire et le drainage du canal hépatique. On y voit le canal cholédoque qui va traverser le pancréas.



Les suites opératoire furent des plus simples. En une quinzaine de jours la bile avait retrouvé ses voies naturelles, elle traversait le cholédoque et s'écoulait dans l'intestin; en même temps l'ictère disparaissait, les urines reprenaient leur coloration normale et les fèces se recoloraient. Le 15 Juin, quarante jours après l'opération, le malade avait engraissé de 12 kilogrammes et quittait l'hôpital, complètement guéri.

Il est facile de reconstituer l'histoire de notre malade. Cet homme a été atteint d'un calcul solitaire du cholédoque; je dis solitaire, car l'opération a démontré qu'il n'y avait d'autres calculs ni dans les canaux biliaires, ni dans la vésicule. L'expulsion du calcul a mis fin aux douleurs de la colique hépatique, mais le syndrome ictérique a persisté au complet. Cette dernière étape de la maladie était due tout entière à la pancréatite scléreuse sténosante qui s'opposait au passage de la bile. Il a suffi de drainer le canal hépatique et de dériver la bile au dehors pour avoir raison de la pancréatite scléreuse et pour rendre au cholédoque sa perméabilité.

**Autres observations.** — Avant d'étudier dans leur ensemble les rapports des pancréatites avec la lithiase biliaire, il me paraît utile de résumer plusieurs autres cas qui permettront d'envisager la question sous ses différents aspects :

*Observation de Riedel*[1]. — Il s'agit d'une femme depuis longtemps sujette aux coliques hépatiques. Il y a six mois, à la suite d'une crise fort douloureuse, un ictère intense s'est déclaré. Le foie est gros. Sous le foie, on sent une tumeur « dure comme du fer et grosse comme le poing ». On croit à la vésicule pleine de calculs et l'on pratique l'opération. Après avoir séparé les adhérences qui relient le foie, le pylore et le duodénum, on trouve la vésicule biliaire rétractée et remplie de calculs. Puis on constate que la tumeur, qu'on avait prise à tort pour une cholécystite calculeuse, n'est autre que la tête du pancréas (*pancréatite scléreuse hypertrophique*). Le canal cholédoque a la dimension du pouce; on l'incise et l'on retire trois calculs du volume d'une noisette et trois autres du volume d'un pois. On pratique ensuite la cholécystectomie et on draine. Les suites de l'opération ont été remarquables. En vingt jours, la malade était guérie; en six mois, la tumeur pancréatique avait diminué, et un an et demi plus tard on ne la sentait plus. Cette femme, désormais bien portante, avait engraissé de 15 kilogrammes.

*Observation de Mayo Robson.* — Une dame de cinquante ans souffre depuis plusieurs années de coliques hépatiques suivies d'ictère. Les derniers mois, les crises ont été plus intenses et la jaunisse s'est installée en permanence. Les vomissements sont fréquents. La malade a beaucoup maigri et s'est affaiblie. On pratique l'opération. On retire quinze calculs du cholédoque et du cystique. La tête du pancréas est envahie par une *grosse masse nodulaire*. On établit une communication entre la vésicule biliaire et le duodénum. L'opinion de Mayo Robson, partagée par ses collègues qui assistaient à l'opération, était en faveur « d'une tumeur maligne du pancréas ». Erreur, ce qu'on avait pris à tort pour un cancer du pancréas n'était autre chose qu'une *pancréatite chronique hypertrophique* associée à la lithiase biliaire. En effet, la guérison se fit sans incidents, la malade se mit à engraisser, et quand on la revit dix mois après l'opération, sa santé était excellente.

*Observation de Quénu*[1]. — Une jeune femme est sujette depuis cinq ans à des coliques hépatiques suivies d'ictère. Depuis trois mois l'ictère est presque permanent et la malade a maigri de 5 kilogrammes. La palpation abdominale est négative. M. Quénu pratique la cholécystostomie. La vésicule biliaire contient deux gros calculs, mais le cholédoque et le cystique n'en contiennent pas. L'obstacle à l'écoulement de la bile vient de la tête du pancréas, qui est grosse et dure (*pancréatite scléreuse hypertrophique*). Les suites de l'opération sont normales, la bile s'écoule par le drain vésiculaire, un mois plus tard elle passe dans l'intestin, la fistule biliaire se ferme et la guérison est complète le soixante-douzième jour.

*Observation de Kehr.* — Il s'agit d'une femme qui, depuis une quinzaine d'années, a des crises violentes dans la région de la vésicule biliaire avec vomissements et ictère. Depuis deux ans ces crises sont de plus en plus fréquentes et la malade a maigri de 12 kilogrammes en trois mois. On pratique l'opération, dont voici les différents temps : incision en baïonnette; ablation de la vésicule, qui est petite, pleine de calculs et adhérente à l'épiploon. La tête du pancréas, atteinte de pancréatite interstitielle, est « dure comme une pierre ». Le cystique et le cholédoque sont libres. Kehr pratique le drainage de l'hépatique. Les suites de l'opération ont été des plus simples : les douleurs ont cessé, la malade a guéri et a repris son poids normal. L'examen d'un fragment de la tête du pancréas enlevé pendant l'opération, a confirmé l'existence de la *pancréatite chronique scléreuse* qui s'opposait à l'écoulement de la bile.

*Autre observation de Kehr.* — Une malade se plaint depuis quelques années de coliques hépatiques. Les dernières crises, très douloureuses, ont été suivies d'ictère intense, qui dure depuis deux mois. On fait le diagnostic d'oblitération calculeuse du canal cholédoque, et Kehr pratique l'opération, dont voici les temps principaux : incision en baïonnette; libération d'adhérences entre la vésicule et l'épiploon. Le pancréas est augmenté de volume et dur comme une pierre (*pancréatite scléreuse hypertrophique*). On sent un calcul dans le cholédoque et on le fait rétrograder à travers le cystique jusque dans la vésicule. Ablation de la vésicule. Drainage du canal hépatique. Six semaines plus tard, la malade était complètement guérie.

*Autre observation de Kehr.* — Il s'agit d'une femme sujette aux coliques hépatiques avec ictère et décoloration des fèces. L'examen sous chloroforme fait sentir au voisinage de l'ombilic une tumeur indurée qui paraît être la tête du pancréas. Kehr pratique l'opération dont voici les temps principaux : incision en baïonnette; dans la vésicule biliaire, très distendue et adhérente au pylore, on sent de nombreux calculs, on sent également un calcul dans le canal cystique. On enlève la vésicule. Pas de calculs dans le cholédoque. L'exploration du pancréas montre que la tumeur qu'on avait perçue sous chloroforme était bien la tête du pancréas, dure et épaissie. C'est cette *pancréatite scléreuse hypertrophique* qui s'opposait à l'écoulement de la bile à travers le cholédoque. On draine le canal hépatique. La guérison se fait sans encombre, et trois mois plus tard la malade écrit qu'elle est en bonne santé.

Les pancréatites que je viens de citer ont toujours été associées à la présence de calculs biliaires qu'on a trouvés à l'opération, soit dans la vésicule, soit dans les canaux. Mais il est d'autres cas où la pancréatite poursuit son évolution et s'oppose à l'écoulement de la bile à travers le cholédoque, bien qu'à ce moment il n'y ait plus de calculs dans les voies biliaires. Il y a même des cas où l'on peut saisir sur le fait l'évolution de la pancréatite à l'étape calculeuse et à l'étape non calculeuse. Cette démonstration était des plus nettes chez notre homme de la salle Saint-Christophe, dont le canal cholédoque avait été oblitéré par un calcul. Le calcul fut expulsé, et néanmoins la pancréatite scléreuse sténosante persista tant que le malade ne fut pas opéré.

Un fait analogue est reproduit dans une observation de Korte : ce chirurgien pratique la cholécystectomie chez une femme atteinte de cholélithiase. Tout va bien, mais plus tard apparaissent de nouveau des douleurs suivies d'ictère. Körte, craignant d'avoir oublié un calcul dans les canaux biliaires, pratique une deuxième opération ; il ne trouve aucun calcul, mais il constate une *pancréatite scléreuse hypertrophique*, qui s'opposait au passage de la bile à travers le cholédoque. Il pratique le drainage du canal hépatique, la bile est ainsi déviée pendant une douzaine de jours et la guérison ne se fait pas attendre ; cette femme,

1. Cette observation et les suivantes sont consignées dans la thèse de M. Desjardins : « Etude sur les pancréatites », Paris, 1905.

1. Quénu. — *Bulletin de la Société de chirurgie*, 1905, p. 220.

revue cinq ans plus tard, est en parfaite santé.

*Observation de Mayo Robson.* — Il s'agit d'une malade atteinte de coliques hépatiques suivies d'ictère. Elle entre dans une maison de santé pour être opérée. Sous le chloroforme on sent une tumeur dure, à contours irréguliers, située entre l'ombilic et le bord costal. A l'ouverture du ventre on trouve des adhérences entre l'estomac et le foie. Le pancréas est le siège d'une tumeur qui a manifestement l'apparence cancéreuse et l'on porte un pronostic des plus graves. Erreur : c'était une *pancréatite scléreuse hypertrophique*. Le troisième jour après l'opération, la malade mange une côtelette ; en quinze jours la teinte ictérique a disparu, et quelques semaines plus tard la malade rentre chez elle en bon état, quoique les quatre médecins qui avaient assisté à l'opération eussent déclaré que cette femme serait morte dans six semaines. Elle a été revue quatre mois plus tard en parfaite santé ; la tumeur pancréatique avait disparu.

Grâce aux observations que je viens de citer, il nous sera facile d'envisager dans son ensemble la question des pancréatites dans leurs rapports avec les infections calculeuses biliaires.

### SYNDROME PANCRÉATICO-BILIAIRE PANCRÉATITE STÉNOSANTE ET PANCRÉATITE EXUBÉRANTE

Jadis, presque toutes les observations que je viens de citer, et bien d'autres encore, eussent été simplement étiquetées « ictère par oblitération calculeuse des canaux biliaires ». Quant aux pancréatites, elles passaient le plus souvent inaperçues, et parfois on les prenait pour des cancers. Grâce aux progrès de la chirurgie des voies biliaires, on a pu étudier de près ces pancréatites, et les voilà qui prennent dans le groupe des affections calculeuses biliaires la place importante qu'elles occuperont à l'avenir.

En 1905, Quénu et Duval, dans un intéressant travail[1], avaient réuni 118 cas de pancréatites associées à la lithiase biliaire. A ce chiffre, j'ai pu ajouter une quinzaine de cas. D'après Kehr, qui a systématiquement exploré le pancréas au cours de toutes les opérations qu'il a pratiquées sur les voies biliaires, la pancréatite existe dans la proportion de 33 pour 100. Ces statistiques prouvent combien est fréquente l'association morbide que je nommerai par abréviation *syndrome pancréatico-biliaire*.

Dans cette association, quelle est la part qui revient au *pancréas*? Ainsi qu'on l'a vu dans les observations précédentes, la lésion se cantonne principalement à la tête du pancréas, laissant indemne, ou peu s'en faut, le reste de l'organe. La tête du pancréas se cirrhose, se sclérose, et parfois s'indure « comme une pierre ». Chose remarquable, cette cirrhose a presque toujours une tendance à l'hypertrophie. Parfois cette hypertrophie est telle qu'elle forme à la tête du pancréas une tumeur indurée, mal limitée, bosselée, nodulaire, qui, même à l'opération, a l'apparence d'une tumeur maligne, et se prête à des erreurs de diagnostic. Il y a là un processus un peu spécial qui mérite de fixer notre attention. Aussi, lors de mes leçons, j'ai proposé d'assigner à ces pancréatites les dénominations de « pancréatite *sténosante* et pancréatite *exubérante* ». La pancréatite sténosante enserre, aplatit ou dévie le canal cholédoque, et parfois aussi le canal de Wirsung ; elle s'oppose à l'écoulement de la bile et du suc pancréatique dans l'intestin (syndrome pancréatico-biliaire). La pancréatite exubérante est en même temps sténosante ; de plus, elle forme une tumeur qui peut comprimer le duodénum.

Est-il utile de rappeler des exemples de ces variétés de pancréatites? Nous n'avons qu'à nous reporter aux observations signalées en tête de ce chapitre : chez notre malade atteint de pancréatite sténosante, la tête du pancréas était tellement indurée que M. Gosset dut la ponctionner à l'aide d'une aiguille pour bien s'assurer que cette induration n'était pas due à un calcul. Dans un des cas de Riedel, on avait constaté à l'examen du malade une tumeur abdominale « dure comme du fer et grosse comme le poing ». Cette tumeur avait été prise à tort pour la vésicule biliaire pleine de calculs, mais on vit à l'opération qu'elle n'était autre chose qu'une pancréatite exubérante de la tête du pancréas. Dans une observation de Moorhof, la tumeur de la tête du pancréas était tellement exubérante qu'elle avait le volume d'une petite pomme. Dans une observation de Kehr, la tête du pancréas était volumineuse et dure comme la pierre. Dans une autre observation de Kehr, la tête du pancréas donna, au moment de l'opération, une sensation pierreuse. Dans un cas de Mayo Robson, une grosse tumeur de la tête du pancréas, que l'opérateur et les assistants prirent pour un cancer (maladie mortelle), n'était en réalité qu'une pancréatite exubérante (maladie curable). Et ainsi de suite des autres observations.

A l'examen *histologique* de ces pancréatites chroniques, on trouve des lésions interstitielles et parenchymateuses en proportions variables (Riedel, Terrier et Legros[1], Desjardins[2], Quénu et Duval[3]). Opie a signalé les variétés suivantes : pancréatite interstitielle, cirrhose inter-lobulaire et cirrhose intra-lobulaire périacineuse. Mais ce qui est remarquable, je le répète, c'est la tendance du processus de ces pancréatites aux formes sténosante et exubérante. La tête du pancréas peut atteindre deux et trois fois son volume normal. Toutefois l'hypertrophie de la glande ne persiste pas indéfiniment ; à un stade plus avancé, le stade hypertrophique peut aboutir à un stade atrophique.

Comment expliquer la formation de ces pancréatites dans le cours de la lithiase biliaire? Les hypothèses ne manquent pas. On sait que le pancréas entoure le canal cholédoque, ou du moins le reçoit dans une gouttière creusée à sa face postérieure ; on sait, d'autre part, que les canaux cholédoque et pancréatique s'ouvrent côte à côte, ou peu s'en faut, au fond de l'ampoule de Vater. Alors on a émis plusieurs théories : l'une admet que le tissu pancréatique s'infecte par contiguïté au contact du canal cholédoque, l'autre admet que l'infection d'origine biliaire ou duodénale remonte par le canal de Wirsung jusqu'au pancréas à la façon des infections ascendantes.

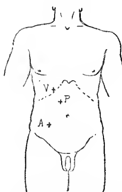
Il ne faut pas croire, toutefois, qu'il n'y ai que les calculs du canal cholédoque ou de l'ampoule de Vater qui puissent favoriser l: formation de la pancréatite chronique. Dan la statistique de Quénu et Duval, on voit, i est vrai, que la pancréatite coexiste le plu souvent avec des calculs du cholédoque mais dans bon nombre de cas le cholédoqu est libre, l'orifice de l'ampoule de Vater es libre, il n'y a de calculs que dans la vésicul biliaire ou dans le canal cystique, parfoi même les calculs ont déjà été expulsés, e cependant la pancréatite a continué à s développer avec toutes ses conséquences. E somme, la lithiase biliaire, *quel que soit so siège*, est capable à la longue d'engendrer l pancréatite, et les calculs du cholédoqu sont le plus favorables à cette complicatio Du reste, les calculs ne sont pas ici seuls c cause, et il faut compter avec l'état plus o moins septique ou infectieux de la bile (*infe tion lithiasique biliaire*). On peut même s demander si une infection partie de l'intesti ne serait pas l'origine d'une hépato-par créatite canaliculaire ascendante, créan d'une part la lithiase, et d'autre part l pancréatite (Desjardins). Bref, la pathogéni de ces pancréatites n'est pas encore élucidé

**Symptômes et diagnostic.** — Quoi qu'il e soit des théories, quels sont les symptôm de la pancréatite et comment peut-on la reco naître? Il n'est pas toujours aisé de répondr D'abord, il faut savoir que la pancréatite e question ne survient, pour ainsi dire, q chez des gens qui ont subi depuis longtem les atteintes de la lithiase bilaire[1] Depuis d années, ces gens-là ont des coliques hép tiques et des ictères que les plus fortun ont été soigner à Vichy, à Carlsbad, à Vitt à Contrexéville ou ailleurs ; d'autres so atteints depuis longtemps de cholécystite c culeuse avec ou sans ictère. Notre homme la salle Saint-Christophe souffrait dep dix-huit mois de coliques hépatiques v lentes et répétées. Une malade que j'ai v avec M. Pellereau avait depuis une dizai d'années des coliques hépatiques suivies d' tère, et plusieurs fois on avait constaté c calculs biliaires dans les fèces ; cet état a abouti à une pancréatite exubérante qui, moment de l'opération faite par Tuffier, a l'apparence d'un cancer de la tête du p créas. Chez certains malades atteints de p créatite, les symptômes de la lithiase biliai douleurs, crises hépatiques, ictère plus moins prolongé, duraient depuis sept a depuis douze ans, dix-huit ans (Riedel), c neuf ans (Kehr). A part quelques exceptic la pancréatite ne survient donc que lors la lithiase est ancienne.

Il est assez rare qu'un épisode aigu d loureux annonce l'entrée en scène de c pancréatite ; assez souvent elle se dévelo insidieusement. A supposer qu'elle soit c loureuse, comme le malade a déjà sou antérieurement de douleurs dues à sa lithi il est assez difficile de savoir quelles sont douleurs qu'il faut rapporter à la pancréa A supposer même que l'on constate le m

1. TERRIER. — *Bulletin de la Société de chirurgie*, séance du 7 Février 1906.

mum de la douleur *au point pancréatique*, c'est-à-dire à quatre ou cinq centimètres au-dessus et en dehors de l'ombilic (région-pancréatico-cholédocienne), il n'est pas toujours aisé de savoir s'il faut attribuer cette douleur à la pancréatite ou à des calculs du cholédoque.




*A*, région qui correspond à l'appendicite. — *P*, région qui correspond à la pancréatite. — *V*, région qui correspond à la cholécystite.

Quant à l'ictère par rétention, il ne fournit vraiment aucun appoint au diagnostic pathogénique, car cet ictère peut être dû à un calcul oblitérant du cholédoque ou de l'ampoule de Vater, sans qu'il y ait la moindre pancréatite. Par contre, ce même ictère par rétention, avec tous ses caractères, peut provenir d'une pancréatite sténosante, alors qu'il n'y a pas ou qu'il n'y a plus de calcul dans le cholédoque ou dans l'ampoule de Vater. L'ictère par rétention n'est donc d'aucun secours au diagnostic que nous poursuivons.

L'amaigrissement rapide de certains ictériques a été donné comme signe de pancréatite sténosante. Cet amaigrissement serait dû, en partie, à l'oblitération du canal de Wirsung, le suc pancréatite n'arrivant plus dans l'intestin. Cela est vrai; mais pareil amaigrissement n'est pas l'apanage des pancréatites; il se voit avec le cancer de la tête du pancréas, il se voit également avec l'oblitération calculeuse permanente du cholédoque; j'en ai observé deux cas que j'ai consignés aux chapitres de la lithiase biliaire.

Reste la tumeur qui est due à la pancréatite exubérante de la tête du pancréas. Cette tumeur est plus ou moins volumineuse, douloureuse et indurée. Son siège est à quatre ou cinq centimètres au-dessus et à droite de l'ombilic. Il semble au premier abord que cette tumeur soit un précieux appoint au diagnostic, mais elle est, nous l'avons vu plus haut, une fréquente cause d'erreur : on l'a prise souvent pour une cholécystite calculeuse ou pour un cancer de la tête du pancréas.

On voit donc que le diagnostic est difficile. Comment savoir alors si un malade atteint de lithiase biliaire est en même temps atteint de pancréatite? Pronostic et traitement y sont intéressés. Pour arriver à ce diagnostic, on avait fondé quelque espoir sur l'analyse des urines par les procédés de Sahli et de Cammidge; mais les résultats annoncés par ces auteurs sont insuffisants. (Chauffard.) La glycosurie est extrêmement rare.

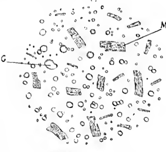
C'est l'analyse chimique et l'examen microscopique des fèces qui donnent les renseignements les plus précis. Déjà, à première vue, on constate une *stéarrhée* très abondante, stéarrhée qui est due au déficit pancréatique. Les selles graisseuses ont un aspect variable : « Tantôt ce sont de petites masses onctueuses, grosses commes des pois ou des noisettes, tantôt la graisse nage à la surface, formant des bulles huileuses ou se fixe sur les parois du vase. Enfin, des matières fécales durcies sont enduites de graisse à leur surface ». (Français.)

Un de mes chefs de laboratoire, René Gaultier, dans une série d'intéressants travaux, a démontré que cette stéarrhée a une importance de premier ordre. Par l'analyse quantitative des graisses contenues dans les fèces, il a démontré qu'au cas de déficit pancréatique, l'utilisation des graisses (sauf pour les graisses émulsionnées) est abaissée environ au chiffre de 15 pour 100 et il a surtout mis en évidence, par l'analyse quantitative, que la saponification des graisses est considérablement diminuée. L'utilisation globale est encore moindre si le déficit biliaire accompagne le déficit pancréatique.

Sous le nom de coprologie clinique[1], M. Gaultier a résumé la technique de ses recherches, et en plusieurs circonstances (cas de Terrier, Quénu et Duval) ainsi qu'à la clinique de l'Hôtel-Dieu, on a vérifié la valeur de cette méthode. Pour les détails, je renvoie aux publications de l'auteur, et je donne ci-dessous le schéma d'un examen microscopique des fèces au cas de déficit biliaire et de déficit pancréatique (Gaultier).




Déficit biliaire; schéma d'un examen microscopique des fèces. — *G*, gouttelettes de graisses neutres. — *M*, fibres musculaires striées. — *S*, savons de magnésie. — *C*, cristaux d'acides gras en aiguilles.




Déficit pancréatique; schéma d'un examen microscopique des fèces.

On ne voit plus ici, comme dans la planche précédente, ni cristaux d'acides gras, ni savons, parce qu'il n'y a pas de suc pancréatique pour saponifier les graisses; on ne trouve plus que des gouttelettes de graisse neutre G. — Il y a beaucoup plus de fibres musculaires — M — que dans la planche précédente, parce que le suc pancréatique fait défaut.

Abordons maintenant la question du *pronostic*. L'association de la pancréatite à la lithiase biliaire est une complication parfois redoutable. Je ne fais pas allusion, pour le moment, aux épisodes suraigus auxquels j'ai donné le nom de *drame pancréatique*; je ne m'occupe actuellement que de la gravité qui est inhérente à l'évolution progressive de ces pancréatites.

1. René Gaultier. — *Précis de coprologie clinique*, Paris, 1907.

Dans le cours de son évolution à forme scléreuse, la pancréatite chronique atteint l'excrétion et la sécrétion du suc pancréatique; elle en supprime l'excrétion en oblitérant le canal de Wirsung et elle en réduit la sécrétion, par extension de la sclérose aux éléments glandulaires, non seulement dans la tête du pancréas, mais encore dans le reste de l'organe. Ce déficit pancréatique s'ajoute au déficit biliaire, avec ou sans angiocholite, et le *syndrome pancréatico-biliaire* se produit dans toute son intensité. L'ictère permanent et la stéarrhée en sont les symptômes cardinaux; on constate, en outre, des troubles gastriques et intestinaux avec anorexie, vomissements, coliques, diarrhée fétide; la glycosurie est fort rare; la fièvre n'est pas constante; parfois des hémorragies apparaissent (épistaxis, purpura); l'amaigrissement est extrême; le malade est en pleine cachexie et ressemble d'autant plus à un cancéreux qu'on se méprend souvent sur la nature de la tumeur qui peut exister à la région pancréatique. Cet état se termine par la mort.

Quant à la tumeur formée par la pancréatite exubérante, elle peut susciter elle-même des complications qui égarent encore le diagnostic : ainsi, quand elle comprime le duodénum, elle provoque des symptômes qui rappellent absolument les symptômes de la sténose du *pylore*.

**Traitement**. — Un seul traitement est applicable à la pancréatite scléreuse satellite de l'infection lithiasique biliaire, c'est l'intervention chirurgicale. Un malade est en butte depuis un temps plus ou moins long aux atteintes de la lithiase (cholécystite, coliques hépatiques, ictère); les traitements médicaux ne lui ont pas fait défaut; on l'a envoyé en différentes stations faire des cures appropriées, et, malgré tout, les symptômes persistent avec intensité et avec ténacité. L'ictère est souvent permanent, l'amaigrissement s'accentue, la stéarrhée est facile à constater dans les selles, l'analyse des fèces (Gaultier) confirme le déficit pancréatique. En pareille circonstance, il vaut mieux opérer sans tarder. On a tout à gagner à ne pas temporiser. Attendre trop longtemps, c'est exposer le malade, soit aux terribles accidents du drame pancréatique dont nous parlerons plus loin, soit à la cachexie pancréatico-biliaire que nous venons de décrire.

Je ne reviens pas sur l'opération que j'ai décrite en détail au début de ce chapitre, à propos de notre malade de l'Hôtel-Dieu. Je rappelle seulement que, dans cette admirable opération, le chirurgien *n'a pas à s'occuper de la lésion pancréatique*; il supprime la vésicule, ce laboratoire de calculs et d'infection biliaire; il explore les grandes voies biliaires afin de chasser les calculs qui pourraient s'y trouver; il installe un drainage, surtout le drainage du canal hépatique (*hepaticus drainage*) et il dérive ainsi la bile. Après un temps plus ou moins long, en moyenne après quelques semaines, cette dérivation d'une bile nocive suffit pour donner un résultat vraiment merveilleux.

Peu à peu la bile reprend ses voies naturelles, elle traverse le canal cholédoque qui est devenu perméable et elle se déverse dans l'intestin. Entre temps, les signes de rétention biliaire et de rétention pancréatique s'amendent et disparaissent. Il n'y a plus d'ictère, les urines ne sont plus chargées de

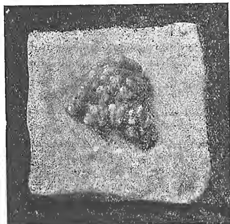
pigments biliaires; les fèces sont normales sans stéarrhée, l'état général s'améliore rapidement; en quelques semaines, en quelques mois, le malade revenu à la santé regagne les kilos qu'il avait perdus. Enfin, chose absolument remarquable, *la lésion scléreuse du pancréas rétrocède,* la tumeur pancréatique diminue et finit par disparaître; en un mot, la pancréatite hypertrophiante et sténosante guérit, *grâce au drainage momentané qui a dérivé à l'extérieur une bile nocive, capable, d'une façon ou d'une autre, d'entretenir et d'activer la cirrhose du pancréas.*

Tel est l'ensemble qui constitue une des plus belles questions médico-chirurgicales que je connaisse!

### LE DRAME PANCRÉATIQUE
### CYTOSTÉATONÉCROSE
### HÉMORRAGIES PANCRÉATICO-PÉRITONÉALES

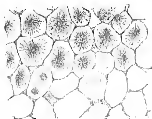
**Le drame pancréatique.** — L'étude précédente n'a visé que les pancréatites scléreuses, chroniques, dont l'évolution, associée à l'infection lithiasique biliaire, aboutit lentement au syndrome pancréatico-biliaire. Mais voilà que dans le cours de ces pancréatites, parfois même à une période qui semble donner peu d'inquiétude, et chez des gens qui pour le moment n'ont pas d'ictère, des accidents terribles et le plus souvent mortels éclatent *soudainement*. Le malade est pris de *douleurs atroces* à la région ombilicale, à l'épigastre, aux hypocondres. Ces douleurs angoissantes et excrusiantes[1] sont accompagnées de vomissements, de prostration, de tendance à la syncope; l'hyperesthésie abdominale est généralisée, la constipation est absolue, il n'y a pas la moindre émission de gaz. En face d'une pareille situation, on pense à une péritonite aiguë, à un empoisonnement, à la perforation de l'estomac, du duodénum ou de la vésicule biliaire; on pense à une appendicite, à une occlusion intestinale aiguë; mais ce n'est rien de tout cela, c'est autre chose, et j'ai donné à cet épisode le nom de « *drame pancréatique* », afin de bien le distinguer de tout ce qui peut lui ressembler. Et en effet, soit à l'opération, soit à l'autopsie, on trouve, non pas une péritonite, non pas une perforation d'organe, non pas une appendicite, non pas une occlusion intestinale, mais on trouve les grands témoins anatomiques du drame, c'est-à-dire des îlots blancs (taches de bougie) de nécrose graisseuse auxquels sont souvent associées des hémorragies pancréatico-péritonéales, lésions consécutives à une poussée de pancréatite aiguë presque toujours greffée sur une pancréatite chronique. La lithiase biliaire n'est pas indispensable à l'évolution de ces accidents, mais, pour rester fidèle au plan de ce chapitre, je ne retiens ici que les cas dans lesquels infection lithiasique biliaire et pancréatite sont associées. Et avant de présenter le tableau clinique du drame pancréatique, il est utile de faire connaissance avec ses deux principaux témoins anatomiques : la cytostéatonécrose et les hémorragies pancréatico-péritonéales.

*Cytostéatonécrose.* — A l'opération, ou à l'autopsie d'un sujet qui a succombé au drame pancréatique, on trouve toujours dans la cavité péritonéale des îlots d'un blanc éclatant qu'on a comparés à du lait caillé ou à des *taches de bougie*. Ces îlots sont à peine saillants; ils ont la dimension de têtes d'épingle, de lentilles; ils sont tantôt discrets et disséminés, tantôt plus ou moins confluents. La figure ci-après est la reproduction fidèle de la pièce anatomique qui m'a été donnée par M. Marion; elle représente les blancs îlots de cytostéatonécrose sur un morceau d'épiploon qui a été recueilli au moment de l'opération d'une femme en proie au drame pancréatique.



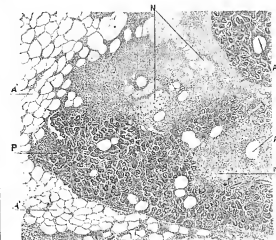
Quand on fait l'autopsie, on constate que ces blancs îlots de cytostéatonécrose peuvent être disséminés un peu partout, en surface et en profondeur, au pancréas, à l'épiploon, au mésentère, aux franges épiploïques, dans toute la graisse sous-péritonéale et même au médiastin (plèvre et péricarde). Ces blancs îlots ont un aspect si caractéristique qu'on ne les oublie plus quand on les as vus une fois.

Il s'agit là, non pas de dégénérescence graisseuse, mais de *nécrose* du tissu adipeux à laquelle Hallion, dans un important travail, a donné le nom de stéatonécrose[1] et que j'ai nommée (je dirai pourquoi) *cytostéanécrose*. Comment se produisent ces blancs îlots? La question a été bien étudiée par Hallion. Il y a deux stades dans ce processus : un stade de stéatolyse et un stade de stéatonécrose. La stéatolyse correspond au stade de dédoublement « ou de transformation de la grosse goutte de graisse qui normalement est contenue dans la cellule adipeuse, soit en cristaux d'acides gras, soit en savons insolubles[2] ». Les acides gras forment dans la cellule des cristaux en forme de houppes à pointes fines, ou bien par leur union avec des sels de chaux ils forment un savon insoluble qui remplit la cellule en masse homogène. Pour cela, m'a dit Hallion, le protoplasma de la cellule a été décalcifié. Ce processus est indiqué sur la planche ci-dessous. On y voit les houppes de cristaux et les masses de savon insoluble.



Ainsi, la graisse de la cellule est transformée soit en cristaux d'acides gras, soit en savon insoluble, mais ce qui me paraît au moins aussi important, c'est la disparition du noyau de la cellule adipeuse, le noyau ne se colore plus, *il est mort* : voilà pourquoi je propose à ce processus la dénomination de *cytostéatonécrose*.

Il est facile, du reste, de se rendre compte de ce processus sur des coupes histologiques. J'ai placé plus bas une planche que je dois à l'obligeance de M. Letulle, et tous les détails concernant la cytostéatonécrose y sont représentés. On y voit la mortification par îlots des cellules adipeuses avec nécrose péri-adipeuse des acini-glandulaires et des tissus adjacents.




CYTOSTÉATONÉCROSE. — *a*, cellules adipeuses intralobulaires normales. — *a'* cellules adipeuses péri-pancréatiques normales. — *n*, cellules adipeuses nécrosées. — *m*, zone de nécrose péri-adipeuse du tissu pancréatique. — *p*, acini pancréatiques sains. (Maurice Letulle.)

On admet que la stéatolyse et la cytostéatonécrose sont dues à la diffusion du suc pancréatique hors du pancréas, la stéapsine, ferment du suc pancréatique, ayant la propriété de dédoubler les graisses en acides gras et en glycérine. Du reste, des expériences, nombreuses et variées (Opie, Langerhans), ont permis de reproduire chez les animaux la stéatolyse et la cytostéatonécrose.

Mais chez l'homme atteint de pancréatite, quelle est la cause de la diffusion du suc pancréatique dans la cavité péritonéale, et comment ce suc pancréatique diffusé provoque-t-il la cytostéatonécrose jusque dans la profondeur des tissus? Pourquoi enfin la cytostéatonécrose peut-elle atteindre les graisses de la cavité thoracique? Autant de questions auxquelles il est difficile de répondre.

A quoi tient l'extrême gravité de la cytostéatonécrose? Ce n'est pas parce qu'il y a des douzaines d'îlots disséminés dans le pancréas et dans les graisses péritonéales que la mort va survenir. D'autre part, la mort n'est pas due à une péritonite, car *il n'y a pas péritonite*, il n'y a même pas de témoins d'une infection péritonéale et on ne trouve pas de polynucléaires associés aux foyers de cytostéatonécrose[1]. Pour expliquer les causes de

1. DÉVÉ. — *La Normandie médicale*, 1907, nos 7 et 8.

1. HALLION. — *Congrès de Liège*, 1903, Septembre.
2. LENORMAND et LECÈNE. — « Pancréatite aiguë hémorragique avec stéatonécrose », 1906.

1. Cela ne veut pas dire que des infections ne puissent exister au cours des lésions que nous décrivons. Ainsi, dans quelques observations, on trouve des pancréatites suppurées et des abcès occupant surtout la tête du pancréas. Dans le travail de Quénu et Duval, j'ai compté 12 cas de suppuration sur 111 observations de pancréatites associées à la lithiase biliaire ; c'est-à-dire 1 pour 10. Les calculs biliaires y sont signalés un peu partout, à l'ampoule de Vater, dans la vésicule biliaire et dans la tête même du pancréas. Sur ces 12 pancréatites suppurées, la suppuration a coïncidé trois fois avec la cytostéatonécrose seule et trois fois avec les hémorragies associées à la cytostéatonécrose. Les six malades, qui étaient atteints à la fois de suppuration, d'hémorragies et de cytostéatonécrose, ont tous succombé, qu'ils aient été ou non

la mort, que la cytostéatonécrose soit accompagnée, ou non, des hémorragies que nous allons étudier plus loin, on a invoqué, sans le démontrer, l'action du suc pancréatique sur le plexus solaire. On a encore invoqué, sans le démontrer davantage la résorption de la trypsine diffusée. Quoi qu'il en soit des théories, on peut dire, au point de vue clinique, que la constatation de « taches de bougie » au cours de l'opération doit faire porter un pronostic extrêmement grave.

*Hémorragies pancréatico-péritonéales.* — Le drame pancréatique n'a pas seulement pour témoin anatomique les blancs îlots de cytostéatonécrose, il a aussi pour témoin anatomique la présence d'hémorragies au pancréas ou en différentes régions des graisses péritonéales. Remarquons, en passant, que dans bon nombre de cas on ne constate que des îlots de cytostéatonécrose sans hémorragies, tandis que les hémorragies pancréatico-péritonéales ont toujours pour satellite la cytostéatonécrose.

A l'ouverture de la cavité péritonéale s'écoule souvent un liquide sanguinolent. Des foyers hémorragiques circonscrits ou diffus, superficiels ou profonds, peuvent occuper le pancréas, le voisinage du pancréas, le tissu cellulaire sous-péritonéal, l'épiploon, le mésentère, la capsule adipeuse des reins, etc. Il ne s'agit pas d'hémorragies du pancréas déversées ailleurs ; il y a hématome du pancréas t hématomes de l'épiploon, du mésentère, du issu sous-péritonéal, etc.

Ces hémorragies, je les ai nommées avec ntention « pancréatico-péritonéales » afin de s distinguer de certaines hémorragies du ancréas, qui sont associées à la suppuration, la gangrène, à la lithiase de l'organe, et u'on décrit parfois en bloc, avec l'autre riété sous la dénomination commune de ancréatite hémorragique.

Comment expliquer les hémorragies pan-éatico-péritonéales du drame pancréatique? ne s'agit pas là d'un processus infectieux; ı ne trouve aucun stigmate d'infection. Tout mal vient d'un acte chimique toxique, la ypsine, autre ferment du pancréas digént les albuminoïdes et la paroi des vaisaux.

Par conséquent, dans la circonstance, les ments du suc pancréatique, notamment la apsine et la trypsine, déviés de leur voie turelle et déversés dans la cavité péritoale, sont mis au service, non pas d'une une cause qui est la digestion intestinale rmale, mais au service d'une mauvaise cause, i est la digestion anormale et atypique des sus graisseux et vasculaires du pancréas, péritoine et de ses annexes. De l'action ive et combinée des ferments pancréatiques ultent des nécroses de cellules adipeuses les nécroses vasculaires, d'où la cytostéaécrose et les hémorragies. Quant à la cause lle de la gravité du pronostic et de la mort, nous échappe en partie et, suivant mon itude, je m'abstiens d'hypothèses.

**bservations.** — Après avoir étudié la cyéatonécrose et les hémorragies, ces deux témoins anatomiques du drame pancréatique, je vais en résumer quelques observations, les unes concernant les cas où la cytostéatonécrose existe seule, les autres concernant les cas où la cytostéatonécrose et hémorragies sont associées. En ce qui concerne les observations où la cytostéatonécrose existe seule, les observations ne manquent pas, et Wiener[1] en a réuni 26 cas dus à différents auteurs. Exemples :

*Cas de Thayer.* — Un homme souffrait depuis seize mois de coliques hépatiques avec ictère, quand survient un épisode soudain ayant toutes les apparences d'une *péritonite aiguë.* Des douleurs violentes éclatent à l'épigastre et à l'hypocondre gauche, le malade tombe dans le collapsus et meurt en trente-quatre heures. A l'autopsie on trouve, non pas une péritonite, mais des îlots blanchâtres de nécrose graisseuse semblables à des taches de bougie. Le pancréas est volumineux. La vésicule biliaire contient plus de cent calculs et le cholédoque est oblitéré à sa partie terminale par un calcul.

*Cas de Fraenkel.* — Une femme de quarante-huit ans, qui avait eu des coliques hépatiques suivies d'ictère, est prise soudainement d'un épisode très aigu : douleurs violentes, vomissements, tympanisme abdominal simulant une *péritonite par perforation.* La malade meurt en cinq jours. A l'autopsie on trouve, non pas une péritonite, mais des îlots blanchâtres de nécrose graisseuse autour du pancréas et dans les épiploons. Il y avait des calculs dans la vésicule biliaire et un calcul à l'ampoule de Vater.

Le drame pancréatique, qui a pour témoin anatomique les îlots de cytostéatonécrose, est presque toujours mortel, puisque sur les 26 cas du mémoire de Wiener, un seul, grâce à l'opération, s'est terminé par la guérison. Voici le résumé de ce cas. Il s'agit d'une femme qui est prise soudainement d'une douleur violente et angoissante à l'épigastre avec irradiation aux hypocondres et dans le dos. Nausées sans vomissements ; constipation. Deux jours plus tard, les douleurs sont encore plus vives, tout le ventre est hyperesthésié, le visage est pâle et anxieux, le pouls est à 125, la température à 38°5. On pense à une *péritonite*, à une *cholécystite*, à une *appendicite*, et l'on fait l'opération. Il n'y avait ni cholécystite, ni appendicite, ni péritonite, mais on trouve sur l'épiploon des îlots blanchâtres de cytostéatonécrose. Le pancréas est induré (pancréatite). La vésicule biliaire est atteinte de cholécystite et un gros calcul obture le canal cystique. On enlève la vésicule, on explore les canaux biliaires et l'on draine le canal hépatique. Tous les accidents s'amendent presque subitement et dix-huit jours après l'opération la malade était guérie.

Je vais donner maintenant le résumé de quelques observations où les hémorragies pancréatico-péritonéales sont associées à la cytostéatonécrose. La plupart de ces cas sont étiquetés pancréatite hémorragique aiguë. Mais en y regardant de près, on voit qu'il s'agit d'une poussée aiguë survenant dans le cours d'une pancréatite chronique en évolution.

*Cas de Dobreauer*[2]. — Un homme ayant une légère teinte ictérique est pris brusquement pendant la nuit de douleurs péri-ombilicales très vives suivies de vomissements bilieux avec arrêt complet des matières et des gaz. Le pouls est petit et arythmique, la température est normale. On diagnostique une *occlusion intestinale.* On pratique l'opération. On ne trouve pas d'occlusion intestinale, mais on constate des hémorragies dans la région pancréatique. Le malade succombe. A l'autopsie, on constate des îlots blanchâtres de cytostéatonécrose dans tout le tissu cellulaire sous-péritonéal. Des foyers hémorragiques existent dans le pancréas et à la face antérieure du pancréas. Des calculs biliaires occupent la vésicule et le canal cholédoque.

*Autre cas de Dobreauer.* — Un homme éprouve depuis six jours des douleurs très vives à l'abdomen, surtout autour de l'ombilic. Il a des vomissements et tous les signes d'une *occlusion intestinale.* On pratique l'opération. On trouve, non pas une occlusion intestinale, mais de nombreux îlots de cytostéatonécrose dans le grand épiploon. Le pancréas est augmenté de volume. Le patient succombe le lendemain. A l'autopsie, on constate des hémorragies multiples sous-péritonéales et des îlots de cytostéatonécrose. Le pancréas est volumineux, dur et infiltré de foyers de nécrose graisseuse. Autour du pancréas sont de nombreux foyers hémorragiques. Des calculs biliaires existent dans la vésicule biliaire et dans le canal cholédoque.

*Autre cas de Dobreauer.* — Un homme est pris de douleurs abdominales violentes avec nausées très pénibles et répétées. L'épigastre est tendu et douloureux. Le pouls est accéléré, la température est à 39°,5. On fait le diagnostic de pancréatite aiguë hémorragique. On pratique l'opération. L'épiploon est farci de foyers de cytostéatonécrose. Le pancréas est augmenté de volume. Le malade succombe avec des signes de broncho-pneumonie. A l'autopsie, on trouve de nombreux foyers de cytostéatonécrose, surtout dans l'épiploon et dans le mésocolon transverse. Le pancréas est entouré d'hémorragies. La vésicule biliaire contient une centaine de petits calculs.

*Cas de Halsted.* — Un homme est pris d'une vive douleur abdominale avec nausées. Les jours suivants l'épigastre est très sensible. On pense à des calculs biliaires et l'on pratique l'opération. A l'ouverture de l'abdomen il s'écoule du liquide sanguinolent, et l'on trouve dans l'épiploon une quantité d'îlots de cytostéatonécrose. Autour du pancréas les tissus sont infiltrés de sang. Le patient succombe. L'autopsie faite par Opie montre que le pancréas est le siège d'hémorragies et augmenté de volume. Des îlots de cytostéatonécrose sont disséminés dans le tissu adipeux de toute la cavité péritonéale. L'ampoule de Vater contenait un petit calcul biliaire.

*Cas de Borg et Ehrenpreis*[1]. — Une jeune femme est envoyée à l'hôpital avec le diagnostic d'*appendicite.* Elle avait été prise brusquement, l'avant-veille, d'une vive douleur abdominale avec vomissements. Le pouls se sent à peine. On fait appeler d'urgence M. Marion, qui fait l'opération dans la soirée.

---

s, tandis que sur les six malades qui n'étaient atteints le cytostéatonécrose avec suppuration et qui ont été s, quatre ont guéri.

*gangrène* du pancréas est fort redoutable; la mortion de la glande peut être rapide et très étendue; st probablement due à l'action de microbes anaéro- La gangrène s'ajoute habituellement au processus

1. Wiener. — « Rapports de la cholélithiase avec la pancréatite ». *New-York medical Journal*, 1903, 16 Mai.

mémoire de Lenormant et Lecène : Pancréatite aiguë hémorragique avec stéatonécrose disséminée, 1906.

A l'ouverture du péritoine, s'échappe un liquide séro-sanguinolent. Il n'y a pas d'appendicite, mais un morceau d'épiploon couvert de petits îlots blanchâtres fait saillie par la plaie opératoire et M. Marion porte aussitôt le diagnostic de pancréatite. La malade succombe. A l'autopsie, on trouve des îlots de cytostéatonécrose d'un blanc éclatant et disséminés de tous côtés (épiploon, mésentère, etc.), jusque dans les tissus sous-pleuraux. La tête du pancréas, fort adhérente aux organes voisins, est dure et très hypertrophiée; la queue de l'organe est remplacée par une bouillie noirâtre sanguinolente. La vésicule biliaire contient six gros calculs. En résumé, « processus hémorragique aigu et cytostéatonécrose au cours d'une pancréatite chronique ».

*Cas de Bunting*[1]. — Un homme est pris brusquement de douleurs épigastriques très intenses avec ballonnement. Il tombe bientôt dans le collapsus. On pratique l'opération et l'on ne trouve pas l'occlusion intestinale à laquelle on avait pensé. Le patient succombe. A l'autopsie, on constate des îlots de cytostéatonécrose à la base du mésentère. Le pancréas est volumineux, semé d'hémorragies et atteint de sclérose interstitielle. Des calculs existent dans la vésicule biliaire, dans le canal cystique et à l'ampoule de Vater.

Les observations dont je viens de donner le résumé concernent toutes des gens qui étaient atteints de lithiase biliaire; elles disent assez quelle est la gravité des pancréatites avec stéatonécrose et hémorragies (drame pancréatique).

Sur les 36 observations du mémoire de Lenormand et Lecène[2], on ne compte que 6 cas de guérison dus à l'opération précoce. Voici le résumé d'une de ces observations (Hahn). Un homme, ayant eu quelques années avant une colique hépatique, est pris soudainement de douleurs abdominales violentes avec vomissements incessants et constipation absolue. Le ventre est météorisé, la région qui s'étend de l'ombilic à l'appendice xyphoïde est très tendue et extrêmement douloureuse. On porte le diagnostic de nécrose du pancréas avec réserves pour la péritonite par perforation ou pour l'occlusion intestinale aiguë. On fait une incision sus-ombilicale qui laisse écouler un liquide hémorragique abondant. On pratique une autre incision sous-ombilicale et le même liquide s'écoule. On trouve de nombreux îlots de cytostéatonécrose sur les franges épiploïques, sur le mésentère et sur le péritoine pariétal. On avait ainsi sous les yeux les témoins anatomiques de la pancréatite. On draine les deux incisions et l'on referme le ventre. Le surlendemain de l'opération le patient a une selle, puis les douleurs disparaissent et le malade guérit.

**Symptômes. Diagnostic. Traitement.** — Je n'ai pas à m'étendre longuement sur les symptômes et sur le diagnostic du drame pancréatique, car nous les avons indiqués chemin faisant. Il est certain qu'au premier abord tout fait pencher le diagnostic vers l'hypothèse d'une péritonite aiguë avec ou sans perforation d'organes (estomac, duodénum, vésicule biliaire), ou vers l'hypothèse d'une occlusion intestinale aiguë. La brusquerie et l'intensité des douleurs abdominales, les vomissements, l'angoisse, la tendance au collapsus, sont bien faits pour dépister le diagnostic. Toutefois, *il faut penser à la pancréatite et au drame pancréatique*; il faut faire une enquête sérieuse pour savoir si le malade n'est pas entaché de lithiase biliaire, cause fréquente de pancréatite; le malade est-il ictérique, a-t-il été ictérique, a-t-il eu des coliques hépatiques? De plus, il faut rechercher avec soin le siège principal de la douleur et de la défense musculaire qui, au cas de pancréatite, existent surtout dans les parages de la région ombilicale un peu au-dessus et à droite de l'ombilic.

En fin de compte, en face de la situation qui vient d'être exposée, et alors même que le diagnostic serait indécis, notre devoir est de recourir sans tarder à l'intervention chirurgicale. On risque, il est vrai, de commettre une erreur de diagnostic, mais qu'importe l'erreur si le malade a la vie sauve. Supposons qu'on ait cru à tort à une péritonite, à la perforation d'un organe (estomac, duodénum ou vésicule), à une appendicite, à une occlusion intestinale aiguë, l'erreur elle-même aura été profitable au malade, car dans tous ces cas, l'opération était indiquée. Et s'il s'agit réellement du drame pancréatique l'opération aura été pour le patient la seule chance de salut.

Du reste, dès le début de l'opération, le diagnostic se précise : le liquide sanguinolent qui sort par la plaie et les taches de bougie qui apparaissent à l'épiploon ou ailleurs permettent d'affirmer que le pancréas est en jeu. Il faut alors drainer le pancréas et drainer la cavité péritonéale. Si l'on a la chance d'arriver à temps, on peut compter sur un beau succès opératoire.

### RÉFLEXIONS CONCERNANT LE CANCER DU PANCRÉAS LE CANCER DE L'AMPOULE DE VATER ET LA LITHIASE PANCRÉATIQUE

Quelle que soit la part qui revient à la lithiase biliaire et la part qui revient à la pancréatite, il est certain que l'association de ces deux facteurs favorise l'explosion du drame pancréatique. En dépit de toute théorie, tel est le fait brutal dont nous venons de retracer l'histoire.

Je me suis demandé si les lésions d'un autre ordre, aboutissant, elles aussi, à la rétention de la bile et du suc pancréatique, ne seraient pas capables de favoriser le drame pancréatique, sinon au complet, au moins à l'état d'ébauche.

Voici, par exemple, le cancer de la tête du pancréas; étant données l'oblitération presque constante du canal cholédoque, l'oblitération assez fréquente du canal de Wirsung et le syndrome pancréatico-biliaire qui en est la conséquence, il était permis de supposer que pareilles conditions étiologiques pourraient être propices à l'éclosion du drame pancréatique. Il n'en est rien. Nous avons pu réunir 45 observations de cancer de la tête du pancréas vérifiés à l'autopsie et jamais les malades n'ont succombé aux atteintes du drame pancréatique; jamais on n'a constaté à l'autopsie ni îlots de cytostéatonécrose, ni hémorragies pancréatico-péritonéales... Ceci prouve qu'on peut avoir le canal cholédoque et le canal de Wirsung oblitérés par la tête du pancréas cancéreux, on peut être en butte pendant des mois au syndrome pancréatico-biliaire, sans que jamais éclate la terrible complication du drame pancréatique.

Même remarque pour le cancer de l'ampoule de Vater. Cette lésion provoque souvent l'oblitération du cholédoque et du Wirsung un peu à la façon d'un calcul biliaire arrêté dans l'ampoule; de part et d'autre, même rétention de la bile et du suc pancréatique, de part et d'autre même syndrome pancréatico-biliaire. Eh bien, dans les onze observations que j'ai réunies, pas une fois les autopsies ne signalent ni pancréatite sténosante ou exubérante, ni îlots de cytostéatonécrose, ni hémorragies pancréatico-péritonéales. Les malades succombent à leur cancer et ils ne sont jamais emportés soudainement par le drame pancréatique. Il y a là une situation assez paradoxale que je ne m'explique pas.

Une réflexion analogue m'est suggérée par la lithiase du pancréas. Je suis un peu surpris que des calculs pancréatiques puissent oblitérer l'ampoule de Vater et provoquer la rétention de la bile et du suc pancréatique, sans provoquer ni pancréatite sténosante ou exubérante, ni îlots de cytostéatonécrose, ni hémorragies pancréatico-péritonéales.

Dans trois observations de lithiase du pancréas l'*ictère* est mentionné. Dans le cas de Lazarus, on trouve un calcul pancréatique dans l'ampoule de Vater (compression du cholédoque et du Wirsung). Dans le cas de Gould, l'opération montra que des calculs pancréatiques étaient enchâssés dans la tête de l'organe et dans l'ampoule de Vater (compression du cholédoque et du Wirsung).

Dans quelques observations de lithiase pancréatique on a constaté dans les fèces la stéarrhée, la présence de fibres musculaires intactes (Clark, Gould) et la fréquence de cristaux d'acides gras. Tout cela semble indiquer une certaine insuffisance pancréatique, mais rien au delà. Une seule fois, dans un cas de lithiase pancréatique rapporté par von Simpson, je trouve signalés les symptômes et les lésions du drame pancréatique. Le malade fut pris de douleurs violentes au ventre et à l'hypocondre avec constipation absolue; il mourut en trois jours dans le collapsus. A l'autopsie on constata de la lithiase pancréatique et des foyers de cytostéatonécrose au mésentère et aux franges épiploïques. Mais, chose bien intéressante, *la vésicule biliaire était remplie de calculs.*

En sorte que, sur tous les cas que j'ai pu réunir concernant le cancer de la tête du pancréas, le cancer de l'ampoule de Vater et la lithiase pancréatique, je n'ai trouvé *qu'un seul cas* où ait éclaté le drame pancréatique, et justement dans ce cas-là *l'infection lithiasique biliaire était présente.* Tels sont les faits; je me garde bien de faire aucune théorie : je constate.

1. Bunting. — *Bulletin of the John Hopkins Hospital*, 1906, Août.

2. Les observations de ce mémoire envisagent toutes les pancréatiques hémorragiques sans distinction et ne limitent pas la question aux pancréatites associées à la lithiase biliaire.

**NEUVIÈME SESSION**

# CONGRÈS DE MÉDECINE

**Tenu à Paris du 14 au 16 Octobre 1907.**

## Hémophilie.

M. G. CARRIÈRE (de Lille), rapporteur.

Définition. — L'hémophilie est une entité morbide, ordinairement congénitale, souvent héréditaire, quelquefois acquise, caractérisée par une tendance aux hémorragies spontanées ou traumatiques internes ou externes, en relation soit avec une fragilité particulière des tuniques vasculaires, soit avec une difficulté de la coagulabilité du sang tenant à une diminution ou à un défaut des ferments qui produisent la coagulation du sang.

Historique. — L'histoire de l'hémophilie est déjà fort ancienne. Un médecin arabe, Alsa-Hazavi, mort à Cordoue en 1107, raconte qu'au cours de ses nombreux voyages il a vu des hommes qui lui disaient que, plusieurs de leurs enfants s'étant frotté les gencives avec leurs mains, le sang avait coulé jusqu'à ce que la mort s'ensuivit.

Jusqu'au xviiie siècle on n'en trouve que quelques observations éparses dans la littérature médicale.

En 1793, on trouve dans les « Medicinischen Ephemeriden », l'observation d'une famille hémophilique de Ravenberg, en Westphalie.

Les observations se multiplient alors.

En France, Lebert, le premier, en 1837, nous donne une description complète de huit cas d'hémorragies constitutionnelles.

A partir de 1903, on commence à se préoccuper davantage des lésions histologiques du sang chez les hémophiles, et le travail de Klippel et Lhermitte (1904) est à ce point de vue des plus intéressants.

On commence également à discuter la pathogénie de l'hémophilie, et paraissent entre autres, en 1905, le travail de Goodall, et surtout celui de Sahli, qui fait époque en la matière.

Étiologie. — *Fréquence.* — L'hémophilie est rare.

*I. Répartition géographique.* — L'hémophilie est plus fréquente dans les pays septentrionaux. Voici les pourcentages établis sur ce point :

| | |
|---|---|
| En France . . . . . . | 8,5 p. 100 des obs. |
| En Suisse . . . . . . . | 9 — — |
| En Angleterre . . . . . | 18 — — |
| En Allemagne . . . . | 48 — — |

*II. Influence familiale et héréditaire.* — Signalée par Nasse en 1820, cette influence de l'hérédité est universellement admise. On ne peut pourtant pas affirmer que l'hémophilie soit toujours héréditaire.

Certains auteurs ont minutieusement exposé cette transmission familiale et héréditaire, et les observations des familles Appleton, Brown, Smith-Shepard, Mampel, H. de Cassel sont bien démonstratives ; certaines d'entre elles ont été suivies pendant quatre et cinq générations.

De l'examen de ces observations on peut tirer les conclusions suivantes :

1° L'hémophilie est transmissible de génération en génération ;

2° La transmission peut sauter une, deux et même trois générations ;

3° L'hémophilie se transmet surtout aux garçons, exceptionnellement aux filles ;

4° Ce sont surtout les femmes de souche hémophile, même lorsqu'elles ne sont pas hémophiles elles-mêmes, qui transmettent l'hémophilie.

*III. Influence du sexe.* — Le sexe masculin est beaucoup plus fréquemment atteint que le sexe féminin, toutes les statistiques sont là pour le prouver.

*IV. Influence de l'âge.* — L'hémophilie héréditaire et familiale débute généralement très tôt, l'hémophilie acquise est ordinairement plus tardive. On vu les premières manifestations hémophiliques apparaître chez les nouveau-nés (Eppinger) et dans les huit premiers jours de la vie. Ces cas sont surtout fréquents en Amérique, en Angleterre, en Allemagne; ils sont plus rares en France.

*V. Influence de la race.* — Il est un fait certain, est que les races anglo-saxonnes sont plus fréquemment atteintes que les autres. On a dit aussi que la race juive était plus souvent en cause.

*VI. Influence de la consanguinité.* — Elle paraît nulle, même si les consanguins sont de souche hémophile.

*VII. Influence du tempérament et des diathèses.* — L'hémophilie, contrairement à ce que l'on a dit, n'a guère de relation avec l'hérédité névropathique.

La tuberculose des parents est assez fréquente : 19,6 pour 100 des cas.

L'arthritisme est aussi fréquemment signalé.

Carrière pense que l'hérédo-syphilis est plus fréquemment en cause qu'on ne l'a dit jusqu'ici. Elle est signalée dans 5 pour 100 des cas de son enquête.

En somme, dans 27 pour 100 des cas, l'hérédité des hémophiles est vierge de toute tare.

*VIII. Antécédents personnels des hémophiles.* — L'on a noté assez fréquemment l'influence de la scrofule et signalé l'existence des manifestations scrofuleuses chez les hémophiles.

Rien à noter au point de vue des maladies infectieuses communes à l'enfance. On signale la coqueluche, la rougeole, la scarlatine, qui évoluent sans particularités chez ces malades. Quelquefois l'hémophilie débute à la suite de l'une de ces maladies.

Blumeneau a signalé en 1905 la fréquence de la tuberculose chez les hémophiles avant même l'éclosion des manifestations hémophiliques.

Les manifestations de la cholémie familiale s'observent dans 12 pour 100 des cas.

Celles de l'arthritisme, dans 22 pour 100 des cas.

Enfin on a pu relever des antécédents dyspeptiques dans 8 pour 100 des cas.

Souvent on relève le rhumatisme articulaire aigu dans les antécédents des hémophiles.

Giutrac avait attiré l'attention sur les rapports unifiant l'hémophilie et les névroses.

En résumé, l'étiologie de l'hémophilie est encore à faire.

* * *

Étude clinique. — L'hémophilie est essentiellement caractérisée par des hémorragies. Ces hémorragies se produisent dans différentes conditions.

On les voit parfois apparaître sans qu'aucune cause puisse être incriminée.

Dans quelques cas, c'est à la suite d'efforts, soit violents, soit peu violents, que se produisent les manifestations hémorragiques. Des traumatismes même très légers peuvent suffire pour entraîner l'apparition d'hémorragies. Wachsmuth a relaté le cas d'une jeune femme succombant d'hémorragies après rupture de la membrane hymen, le soir même de son mariage.

Parfois, au contraire, c'est à la suite de véritables interventions chirurgicales que se produit l'hémorragie parfois mortelle (15 pour 100). Chose curieuse, ce sont souvent de petites interventions chirurgicales sans importance qui sont en cause.

Spontanées ou provoquées, les hémorragies peuvent se présenter cliniquement sous les aspects suivants :

| | |
|---|---|
| 1° Hémorragies par les cavités naturelles . . | 58,2 p. 100 des cas. |
| 2° Hémorragies sous-cutanées (ecchymoses-pétéchies) . . . . . . | 24,6 — — |
| 3° Hémorragies interstitielles (hématomes) . | 11,8 — — |
| 4° Hémorragies articulaires (arthropathies hémophiliques) . . . | 6 — — |

*I. Hémorragies par les cavités naturelles.* — Elles peuvent être spontanées ou provoquées.

Le plus souvent (80 pour 100 des cas), elles sont spontanées ou consécutives à des efforts.

L'épistaxis est de beaucoup la plus fréquente des manifestations hémophiliques. Elle se fait spontanément ou à la suite de chocs sur le nez, de grattage du nez, d'interventions chirurgicales portant sur le nez.

Les hémorragies buccales viennent ensuite : elles proviennent, ou des gencives, ou de cavités dentaires cariées, ou du plancher de la bouche.

Les hémorragies intestinales sont plus rares.

Quant aux métrorragies, elles sont plus rares. Chaque menstruation peut constituer une véritable métrorragie. Les règles sont d'ordinaire plus longues que chez les femmes bien portantes. Mais les hémorragies sont surtout fréquentes à la délivrance.

Ces troubles de la menstruation ne nuisent pas à la fécondité des femmes hémophiles, qui est généralement fort grande. Les statistiques donnent en effet huit enfants par famille.

Chez les femmes hémophiles, la grossesse va le plus souvent à terme, l'avortement est assez fréquent, la délivrance prématurée par suite d'hémorragie, un peu plus commune qu'à l'état normal.

*II. Hémorragies cutanées et muqueuses.* — Elles sont spontanées (12 pour 100 des cas), ou provoquées par une contusion (15 pour 100), une écorchure de grattage (7 pour 100), une plaie accidentelle (20 pour 100), une plaie opératoire (32 pour 100), la chute d'une escarre ou d'une croûte cicatricielle (41 pour 100). C'est ce qui se passe après la chute de la croûte cicatricielle ombilicale chez les nouveau-nés. Les hémorragies qui en sont la conséquence sont souvent mortelles.

*III. Hémorragies sous-cutanées et sous-muqueuses (ecchymoses-pétéchies).* — Elles sont spontanées (37,5 pour 100 des cas), ou provoquées par une contusion (62,5 pour 100). En ce cas, elles sont toujours très étendues. Un pincement, même léger, suffit à les produire en certains cas. On les a vues succéder à des chocs légers. En tous ces cas, la tache ecchymotique peut être très petite (tête d'épingle), ou large étalée (plaque ecchymotique). Dans le premier cas, elles peuvent former un véritable semis purpurique (grains de tabac des joues et de la voûte palatine).

Les ecchymoses et les pétéchies ont leur coloration habituelle et passent du violet foncé au jaune clair. Elles sont incolores et disparaissent en quinze à vingt jours.

*IV. Hémorragies interstitielles, hématomes.* — *a*) Elles peuvent siéger dans les viscères et ne sont découvertes qu'à l'autopsie. On les a signalées au niveau du bord et de la face inférieure du foie, au niveau des bords postérieurs des poumons. On les a signalés dans le cerveau. On les a vues se faire dans la rétine et dans la choroïde.

*b*) Elles peuvent occuper le tissu cellulaire, les gaines musculaires ou les muscles. La peau, à leur niveau, est normale ou parfois ecchymotique. Souvent indolores, ils peuvent être douloureux à la pression. Celle-ci détermine parfois une crépitation sanguine particulière. Parfois ces hématomes déterminent de violentes douleurs lorsqu'en se développant ils compriment des troncs nerveux.

*V. Arthropathies des hémophiles.* — Les arthropathies peuvent constituer la première manifestation de l'hémophilie ou succéder aux hémorragies, avec lesquelles elles peuvent du reste coïncider.

Elles peuvent succéder à des traumatismes (chocs, chutes, efforts), à une course ou à une marche exagérée. Le plus souvent, elles apparaissent spontanément. Elles sont surtout fréquentes de trois à dix ans. Quelles qu'aient été leur intensité et leur violence, elles cessent en général à la puberté.

Elles frappent généralement les grandes articulations, et par ordre de fréquence nous trouvons : les genoux, les coudes, les chevilles, les hanches, les épaules, les poignets, les doigts et les orteils.

Avec Meynet, on peut en distinguer trois formes classiques :

Hémarthrose simple : 56 pour 100 ;

Arthropathie subaiguë simulant l'arthrite fongueuse : 36 pour 100 ;

Arthropathie chronique : 8 pour 100.

*a*) L'hémarthrose simple est, on le voit, de beaucoup la plus fréquente. Elle débute brusquement en général.

Les sujets souffrent de telle ou telle articulation. Tout mouvement exaspère cette douleur, et le membre est immobilisé en demi-flexion. La peau est lisse, tendue, parfois violacée; on y note la circulation collatérale. La jointure est plus ou moins tuméfiée, les culs-de-sac sont distendus, fluctuants, et l'on perçoit à leur niveau une crépitation neigeuse.

La pression est douloureuse. La peau est quelquefois un peu chaude. Il existe même des douleurs spontanées très vives au niveau de la jointure.

La ponction exploratrice ramène du sang. Ces signes persistent quarante-huit heures, trois jours, puis rétrocèdent progressivement; tout rentre dans l'ordre.

Des récidives sont fréquentes.

*b*) L'arthropathie subaiguë peut se développer d'emblée. Elle succède généralement à une ou plusieurs poussées d'hémarthrose simple. L'articulation est déformée, tuméfiée, douloureuse. La peau présente une circulation collatérale assez prolongée.

Les moindres mouvements sont douloureux et limités par suite des proliférations de tissus fibreux. On ne perçoit plus la crépitation neigeuse, mais une sorte d'empâtement fongoïde des culs-de-sac. Cette lésion peut régresser, se résorber, plus souvent elle reste définitive.

*c*) L'articulation s'ankylose en position vicieuse; les masses musculaires, puis articulaires s'atrophient; le sujet ne peut utiliser son membre. Le moindre mouvement réveille des douleurs et des craquements articulaires.

Les arthropathies des hémophiles sont souvent l'occasion d'erreurs de diagnostic. Le malade de

Tardieu fut considéré par sept médecins comme atteint de rhumatisme, par cinq autres comme atteint d'arthrite, par trois autres enfin comme présentant de simples contusions articulaires.

En général, le diagnostic sera établi sur les considérations suivantes :

Antécédents hémophiliques ;

Coexistence de manifestations hémophiliques ;

Absence de suppuration, de fistulisation ;

Absence d'adénopathies, de toute localisation bacillaire ;

Intégrité des extrémités osseuses articulaires aux rayons X ;

Résultats de l'épreuve de la tuberculine ;

Résultats fournis par l'étude de la coagulabilité du sang.

*Examen des urines.* — Dans les quelques cas où il a été fait, on n'a rien remarqué d'anormal.

*Examen du sang.* — Le nombre des globules rouges est plus ou moins diminué, et l'oligocythémie est d'autant plus marquée que les hémorragies se répètent plus fréquemment et sont plus abondantes.

La rénovation globulaire est assez rapide.

Les hématies ont leurs caractères normaux.

Le nombre des hématoblastes est au-dessus de la normale (6 fois sur 6 cas). Cette augmentation est la preuve de la rénovation sanguine post-hémorragique.

La richesse globulaire diminue parallèlement à la diminution du nombre des globules rouges, ce qui fait que la valeur globulaire reste sensiblement normale.

Le taux de l'hémoglobine diminue plus ou moins suivant la répétition et la fréquence des hémorragies.

Le nombre des leucocytes reste normal en général, et la formule leucocytaire ne présente guère de modifications. Sahli paraît avoir rencontré la lymphocytose.

La coagulation du sang a été bien étudiée par Lenoble, Sahli et Weil.

Dans le plus grand nombre de cas, on note :

1° Le retard de la coagulation; 2° la physionomie spéciale du caillot, rouge sombre dans ses parties supérieures, couenneux à la base ; 3° l'élasticité et la fonte du coagulum.

L'étude de la coagulabilité du sang dans les états hémophiliques et autres est si importante qu'il est nécessaire de la conduire avec une grande minutie, et Carrière recommande le procédé de détermination du début de la coagulation du sang de Sabrazès.

Quelles sont les causes de ce retard dans la coagulation du sang ? Il n'est pas conséquence de l'hydrémie sanguine, car les analyses du sang sont négatives sur ce point.

Il n'est pas le résultat de modification sur le taux de la fibrine, car les dosages de fibrine effectués par divers auteurs ont révélé une teneur normale.

Le retard de la coagulation n'est pas dû à une diminution des sels de chaux, car les analyses ont démontré que le sang avait une alcalinité normale.

Non, ce qui manque au sang, c'est le ferment de coagulation, la thrombase ou ses générateurs.

* * *

ÉVOLUTION, PRONOSTIC. — L'évolution de l'hémophilie est essentiellement variable.

I. — Chez quelques sujets, l'hémophilie est latente et ne se traduit par aucune manifestation hémorragique jusqu'à ce qu'une hémorragie parfois mortelle se produise à l'occasion d'une opération ou d'un accident de l'accouchement.

II. — Chez certains sujets, l'hémophilie est légère et la maladie ne se traduit que par des ecchymoses, avec grande tendance à saigner, plus que des sujets normaux à l'occasion de chocs, d'accidents ou d'opérations. Cet état de choses peut durer toute la vie, qui peut être fort longue. Chez certaines femmes, on ne note que quelques accidents au moment des règles et de l'accouchement. En un mot, l'hémophilie subit des poussées aux époques suivantes : dentition, puberté, accouchement, ménopause.

III. — La forme la plus commune est celle qui s'accompagne de saignements des muqueuses ou d'ecchymoses sous-cutanées. Ces hémorragies ne se répètent pas trop fréquemment, ne sont pas trop abondantes et ne mettent pas la vie en danger. Cette forme guérit souvent à la puberté.

IV. — Enfin la forme la plus grave est celle qui débute dès les premiers mois de la vie ; on y relève de grandes hémorragies spontanées ou traumatiques, des hématomes, des arthropathies. Elle peut entraîner l'anémie pernicieuse progressive et la mort. Celle-ci est parfois subite (1 pour 100 des cas). Elle peut succéder à une grande hémorragie au milieu des signes cliniques habituels. Elle peut être le fait de l'anémie pernicieuse. Elle peut être le fait de complications.

La mortalité des hémophiles est considérable ; dans 64 pour 100 des cas la mort survient dans les 10 premières années. Onze pour 100 seulement des hémophiles dépassent la vingtième année.

* * *

ÉLÉMENTS DU PRONOSTIC. — On établira le pronostic en se basant sur les considérations suivantes :

*Age.* — Plus l'hémophilie débute tôt, plus elle est grave.

*Constitution.* — Les constitutions délicates, les diathèses assombrissent le pronostic de l'hémophilie.

*Sexe.* — Étant plus exposés aux traumatismes divers, les hommes sont plus enclins à présenter des formes graves d'hémophilie.

Les hémorragies du cordon, les épistaxis sont les plus graves de toutes les hémorragies.

La forme de l'hémophilie est aussi l'un des facteurs de gravité. L'hémophilie à hémorragies est la plus grave ; celle qui ne s'accompagne que d'ecchymoses est bien moins sérieuse.

Il est vrai que, chez les femmes, l'accouchement peut devenir le point de départ de manifestations hémorragiques graves.

La fréquence, la répétition, l'abondance des hémorragies sont, on le conçoit aisément, des facteurs de gravité.

L'hémophilie familiale, héréditaire, est enfin de beaucoup la plus grave de toutes.

* * *

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — On a peu de renseignements sur les lésions que l'on observe dans l'hémophilie. Les autopsies ne sont pourtant pas rares, mais il en existe peu où l'étude microscopique ait été rigoureusement conduite.

L'attention des auteurs s'est surtout portée sur les vaisseaux. Dans de rares observations, on a noté l'étroitesse des vaisseaux de la base du cœur (Œrtel et Cohen).

* * *

PATHOGÉNIE. — Jusqu'à ces dernières années, d'innombrables hypothèses avaient été émises sur la pathogénie de l'hémophilie.

Et, tout d'abord, certains auteurs ont nié l'existence de l'hémophilie comme entité morbide. Ils ont soutenu qu'il s'agissait de manifestations hémorragiques consécutives à l'albuminurie, au diabète, au paludisme ou à des cardiopathies.

Il est certain que nombre de cas intitulés « hémophilie » constituent des erreurs de diagnostic et sont attribuables à la leucémie, à des intoxications diverses, à des infections hémorragipares variées.

Il n'en est pas moins vrai qu'il existe une hémophilie entité morbide, caractérisée nettement :

1° Par des manifestations hémorragiques à répétition plus ou moins fréquente ;

2° Par une difficulté de la coagulation du sang ou par une fragilité vasculaire ;

3° Par la transmission familiale et héréditaire de cette tendance aux hémorragies.

On peut affirmer que l'hémophilie est due :

1° Soit à une fragilité spéciale des vaisseaux en rapport avec des lésions congénitales ou acquises des parois vasculaires des origines encore mal connues, mais parmi lesquelles l'hérédo-syphilis doit être souvent en cause ;

2° Soit à une dysthrombasie ou à la mauvaise qualité de ferments coagulants du sang dues au mauvais fonctionnement de certains organes (foie, surrénales-thymus, thyroïde, ovaire), ou dues à d'autres causes encore mal déterminées.

* * *

DIAGNOSTIC. — Lorsqu'on se trouve en présence d'un sujet qui, soit spontanément, soit à la suite de chocs, de traumatismes insignifiants, présente des ecchymoses ou des hémorragies diverses, lorsque surtout l'on note que cette tendance aux hémorragies date du plus jeune âge et se retrouve dans les antécédents héréditaires du malade, le diagnostic ne comporte aucune hésitation. On le confirmerait par l'examen du sang, le retard de la coagulation, l'aspect du caillot et la constatation des ecchymoses de pression.

* * *

TRAITEMENT. — Le rapporteur envisage le traitement de l'hémophilie dans les trois conditions suivantes :

A. Traitement d'un hémophile en temps ordinaire (traitement proprement dit) ;

B. Traitement d'un hémophile avant une intervention chirurgicale ou l'accouchement ;

C. Traitement d'un hémophile en pleines manifestations hémorragiques.

*A. Traitement proprement dit de l'hémophilie.* — Si faire se peut, on fera changer l'hémophile de climat, se rappelant que certains malades sont guéris par le séjour dans les pays chauds.

On conseillera la cure marine ou la cure d'altitude pour activer la rénovation globulaire.

Le régime sera tonique et l'on insistera sur les œufs, la viande, les légumes verts, dans le but d'entraver et de combattre l'anémie. On évitera cependant la suralimentation.

Dans ce but aussi, on administrera les médications ferrugineuses ou arsenicales. Parmi les premières, on conseillera le protoxalate de fer (0 gr. 03 par année d'âge et par jour), le ferroplasma (mêmes doses) ; le peptonate de fer (IV gouttes par année d'âge et par jour). Parmi les préparations arsenicales, retenons la solution d'iodure d'arsenic, le cacodylate de soude ou le méthylarsinate disodique (2 milligrammes par année d'âge et par jour).

Ces diverses médications sont destinées à combattre l'anémie ; elles n'influencent aucunement l'hémophilie.

Contre la maladie elle-même, on utilise : 1° les sels de calcium ; 2° la gélatine ; 3° la sérothérapie.

Depuis que Wright a introduit les sels de chaux dans la thérapeutique, ils y ont pris une place des plus importantes.

Carrière a utilisé le chlorure de calcium à la dose de 0 gr. 20 par jour et par année d'âge. On peut doubler et tripler ces doses en cas d'échec. On formule :

| | |
|---|---|
| Chlorure de calcium . . . . | 2 grammes. |
| Sirop de menthe . . . . . . | 50 — |
| Eau . . . . . . . . . . . | 100 — |

La gélatine donne des résultats moins constants ; on peut néanmoins l'administrer en ingestion (20 à 30 grammes par jour) et en lavements (15 grammes par jour).

La sérothérapie est utilisée suivant la méthode de Weil. On pourra injecter le sérum de lapin, ou de cheval, ou de bœuf, mieux encore le sérum d'homme normal plus actif.

On se rappellera que les effets heureux de ces injections sont momentanés, et qu'il faudrait les renouveler tous les dix ou quinze jours pour avoir une continuité d'action.

On a essayé l'ovarine, le suc thyroïdien, le suc de thymus, le suc de surrénal.

Dans tous les cas où la cholémie existait, le suc hépatique a donné des résultats appréciables. En ce sens, l'organothérapie pourrait être un facteur thérapeutique adjuvant très important.

*B. Traitement dans le cas où l'on doit pratiquer une intervention chirurgicale ou un accouchement.* — En ce cas, les jours qui précéderont, ou, s'il s'agit d'une intervention d'urgence, en même temps qu'on opérera, on utilisera le traitement suivant :

*a*) Injection de 20 à 40 centimètres cubes par jour de sérum d'homme ou d'animal normal. En cas d'urgence, on utiliserait le sérum antidiphtérique ou antitétanique ;

*b*) Lavements avec 10 à 15 grammes de gélatine répétés une à trois fois par jour ;

*c*) Administration d'une potion renfermant 4 à 10 grammes de chlorure de calcium.

On continuera le traitement les jours suivants.

*C. Traitement en cas de manifestations hémorragiques.* — On instituera exactement le même traitement.

Localement, on utilisera des procédés variables suivant la région. Si l'hémorragie est cutanée, application d'antipyrine en poudre et compression, ou compression avec un tampon d'ouate ou de gaze imbibée d'eau oxygénée. En cas d'épistaxis, même procédé de tamponnement. Si le point de départ de l'hémorragie est visible, attouchement au crayon de nitrate d'argent. S'il s'agit d'hémorragie buccale diffuse, gargarismes à l'adrénaline au 1 pour 1000 ou à l'eau oxygénée.

Dans les métrorragies ou les hémorragies du post-partum, injections vaginales très chaudes, compression de l'aorte abdominale, tamponnement à la gaze aseptique. On pourrait utiliser l'injection d'ergotine (1 à 4 grammes).

Les arthropathies seront traitées en général par l'immobilisation et la compression.

## Hémophilie.

### PATHOGÉNIE ET TRAITEMENT.

M. MARCEL LABBÉ, co-rapporteur.

Sous le nom d'hémophilie, on comprend un état diathésique héréditaire ou isolé, caractérisé par une prédisposition aux hémorragies provoquées, telle que la moindre plaie saigne indéfiniment, et par une tendance aux hémorragies spontanées en tout point du corps.

La prédisposition aux hémorragies provoquées est le fait capital; les hémorragies spontanées restent au second plan et peuvent même faire défaut. C'est là ce qui différencie l'hémophilie de certaines formes de purpura chronique, dans lesquelles les hémorragies spontanées prédominent, au contraire, sur les hémorragies provoquées. Dans un grand nombre de cas la différenciation est très difficile et n'a pas été faite; on a publié sous le nom d'hémophilie plus d'un cas de purpura. Cependant, l'usage a établi cette distinction fondée sur la clinique, et l'hématologie l'a corroborée en montrant que les lésions du sang ne sont pas les mêmes dans l'hémophilie et dans le purpura.

Il existe deux types différents d'hémophilie : l'hémophilie héréditaire, et l'hémophilie isolée sporadique.

Grandidier et, après lui, de nombreux auteurs ont posé les lois qui président à la transmission héréditaire de l'hémophilie.

L'hémophilie se manifeste ordinairement dès la première enfance; elle fait mourir, en général, au milieu d'accidents hémorragiques avant que le sujet ait pu atteindre l'âge adulte.

La diathèse est caractérisée cliniquement :

1° Par des hémorragies provoquées à l'occasion des plus minimes traumatismes : ecchymose à la suite d'un choc, d'une chute, d'un pinçon; suintement sanguin interminable après une écorchure ou une légère coupure; hémorragies incoercibles, mettant la vie en danger, après l'avulsion d'une dent, l'ablation des végétations adénoïdes, la vaccination ou une opération quelconque;

2° Par des hémorragies spontanées, au niveau de la peau (ecchymoses), des muqueuses (épistaxis, stomatorragie, hémorragie intestinale), des viscères (hématuries) ou des muscles (hématomes);

3° Par des attaques répétées de gonflement articulaire se produisant au niveau de toutes les jointures.

Avec son évolution si curieuse et sa transmission quasi fatale, l'hémophilie a depuis longtemps attiré l'attention des médecins; de nombreuses théories ont été proposées pour expliquer sa genèse.

* * *

Les théories pathogéniques peuvent être groupées en quatre catégories : 1° théories vasculaires; 2° théories cardiaques; 3° théories nerveuses; 4° théories sanguines.

I. Théories vasculaires. — Hooper, Liston, Fischer et d'autres ont trouvé chez des hémophiles les parois artérielles minces et en état de dégénérescence graisseuse. Virchow a vu à l'autopsie d'un hémophile de vingt-quatre ans l'aorte étroite, mince, élastique, d'aspect infantile. La connaissance de ces altérations a fait attribuer à un défaut de résistance des parois vasculaires la tendance hémorragique des hémophiles. Mais cette explication n'est pas acceptable.

II. Théories circulatoires cardiaques. — Schönlein, Schneider, Gavoy ont constaté chez des hémophiles une hypertrophie du ventricule gauche. Celle-ci existait dans trois des quatre cas de Sahli. Ces constatations ont fait penser que la pression artérielle devait être élevée, ce qui favorise les hémorragies. Mais l'hypertrophie du ventricule gauche n'est pas constante. Même dans les cas où elle existe, elle ne s'accompagne pas d'hypertension artérielle.

Enfin, l'hypertension artérielle n'expliquerait nullement la diathèse hémorragique : chez les hypertendus par sclérose rénale, on constate bien une certaine propension aux hémorragies (épistaxis, hémorragies cérébrales, etc.), mais celles-ci n'ont pas le caractère persistant des hémorragies des hémophiles.

III. Théorie nerveuse. — Lancereaux, Lapeyre ont cherché à expliquer l'hémophilie par une altération du système nerveux; Recklinghausen la considère comme une névrose des vasomoteurs.

Cette théorie repose : 1° sur les expériences de Vulpian et d'Ollivier, qui, par la lésion de l'isthme de l'encéphale, ont déterminé une congestion des vaisseaux abdominaux et des apoplexies pulmonaires et rénales;

2° Sur les observations faites chez l'homme, d'hémorragies sous-cutanées, séreuses et musculaires, dans certains cas d'apoplexie encéphalique.

Ces faits sont intéressants; il est probable qu'un élément vasculaire intervient dans les hémorragies des hémophiles. Mais ils ne peuvent expliquer à eux seuls le mécanisme de la diathèse.

IV. Théorie sanguine. — Devant l'impossibilité d'expliquer l'hémophilie par une altération vasculaire, on s'est efforcé de trouver une lésion du sang.

Grandidier, Lossen, Hayem, Wright, Sahli, P.-E. Weil ont établi que le sang des hémophiles offre une diminution de la coagulabilité.

Le retard de la coagulation est apprécié de façon différente suivant le procédé que l'on emploie pour le mesurer.

Le seul procédé qui permette une appréciation exacte du temps de coagulation est celui qui a été indiqué par Hayem : récolte de 3 centimètres cubes de sang environ dans de petits tubes à fond plat du diamètre de 1 centimètre environ, analogues au tube de l'hématomètre. Compter le temps à partir du moment où l'on recueille la première goutte.

La récolte du sang se fait en général à l'extrémité d'un doigt par une piqûre profonde, et le sang coule assez vite chez les hémophiles pour que l'on n'ait pas de difficulté à en obtenir rapidement une assez grande quantité; on note le moment où le sang se prend en gelée et celui où, la coagulation étant achevée, on peut retourner complètement le tube. Le sang des hémophiles ne coagule qu'en plusieurs heures.

P.-E. Weil a apporté un perfectionnement à la technique en montrant que la prise de sang au moyen d'une aiguille introduite dans une veine du coude n'offre, chez les hémophiles, aucun inconvénient. Les résultats sont plus précis, et le retard est plus considérable avec le sang de la veine qu'avec le sang capillaire.

Ce procédé permet d'étudier le mode d'écoulement du sang. Il se fait, ainsi que l'a montré P.-E. Weil, d'une façon différente dans l'hémophilie spontanée et dans l'hémophilie familiale; dans le premier cas, il est extrêmement rapide et se fait en gouttes pressées, presque en jet; l'aiguille n'a aucune tendance à s'obstruer; le sang paraît très fluide. Dans le second cas, l'écoulement n'est ni rapide ni abondant, et il n'est pas rare que l'aiguille soit obstruée par le sang concrété sans formation de caillot.

La coagulation est très retardée et précédée par la sédimentation; le liquide se sépare en deux couches : une inférieure rouge, formée par les hématies; une supérieure plasmatique, jaunâtre. La sédimentation est plus rapide dans l'hémophilie sporadique, où le sang est fluide, que dans l'hémophilie familiale, où le sang est visqueux; elle se fait en un quart d'heure dans le premier cas, tandis qu'elle n'est souvent achevée qu'au bout d'une heure ou deux dans le second cas.

La coagulation débute par le plasma, qui se trouble et se gélifie peu à peu; puis elle se termine brusquement en s'étendant au cruor. Ces phénomènes ont été décrits par MM. Gilbert et Weil sous le nom de *coagulation plasmatique*.

La durée de la coagulation est très augmentée : dans l'hémophilie sporadique, elle atteint quarante-cinq à soixante-quinze minutes; c'est dans l'hémophilie familiale et chez les enfants qu'on observe les plus grands retards.

Le caillot des hémophiles est rétractile; pour P.-E. Weil, dans l'hémophilie familiale la rétractilité est un peu inférieure à la normale.

En résumé : coagulation retardée, précédée par la sédimentation, caillot rétractile, tels sont les caractères de la coagulation du sang chez les hémophiles. Reste à savoir à quoi tiennent ces anomalies de la coagulation.

On a cherché d'abord si la proportion de fibrine était diminuée; les analyses ont montré qu'il n'en était rien.

On s'est demandé si les hématoblastes, qui semblent jouer un rôle important dans la coagulation, n'étaient pas en nombre insuffisant. Litten, chez deux hémophiles anémiques, a trouvé une augmentation du nombre de plaquettes sanguines. Sahli les a comptées et trouvées peu nombreuses, mais pourtant dans les limites normales. En résumé, rien d'anormal à l'égard des hématoblastes. Le fait se conçoit, d'ailleurs, car on sait aujourd'hui que les hématoblastes sont surtout en rapport avec la rétractilité du caillot qui n'est point modifiée chez les hémophiles.

Les éléments cellulaires du sang n'ont, dans tous les cas, présenté que des altérations banales.

Le nombre des leucocytes est, en général, inférieur à la normale; il y a mononucléose relative (Sahli, Weil); fait intéressant qui mérite d'être rapproché de la leucopénie observée dans les sangs rendus incoagulables par injection de peptone.

L'étude histologique ne fournissant point la clé de la pathogénie de l'hémophilie, on l'a cherchée dans l'étude chimique du sang.

Les notions nouvelles sur la coagulation du sang permettent de mieux poser le problème. On sait aujourd'hui que la coagulation du sang et la formation de la fibrine résulte de l'action d'un ferment, la plasmase ou thrombine ou matière fibrinoplastique, sur une substance albuminoïde, la matière fibrinogène.

La matière fibrinogène est en dissolution dans le plasma sanguin; la plasmase est contenue dans les leucocytes qui ne la laissent exsuder qu'en se détruisant hors des vaisseaux sanguins ou bien au contact d'une lésion de la paroi vasculaire.

Le processus offre, d'ailleurs, une grande complexité. On sait que les ferments sécrétés par les cellules de nos organes ne sont pas, dès l'abord, actifs; pour le devenir, ils ont besoin d'autres substances désignées sous le nom de kinases qui les font passer de l'état de proferment inactif à l'état de ferment actif. Certains sels minéraux sont souvent nécessaires pour que ces ferments puissent exercer leur action.

Ces règles s'appliquent à la production de la plasmase. Il résulte des travaux de Schmidt, de Arthus, de Morawitz, que la plasmase n'est pas un ferment unique, et que sa constitution est le résultat d'une série d'élaborations cellulaires et de transformations dans lesquelles doivent intervenir les sels de calcium.

En tenant compte de ces données, l'insuffisance de la coagulation peut être rapportée à trois causes :

1° Un défaut de matière fibrinogène; il n'en est point ainsi chez les hémophiles, puisque l'analyse du sang a montré une quantité normale de fibrine;

2° Un défaut de plasma ou une imperfection de la plasmase, résultant d'une insuffisance des proferments, des kinases ou des sels de calcium;

3° La présence d'une substance anticoagulante.

L'insuffisance ou l'imperfection de la plasmase paraît être la condition la plus importante.

Sahli a montré que l'addition à du sang d'hémophile d'une très petite quantité de sang défibriné d'homme normal, accélère la coagulation du premier en apportant, sans doute, des ferments ou des proferments qui font défaut chez l'hémophile.

P.-E. Weil a étudié la coagulation chez un grand nombre d'hémophiles, et a constaté que les lésions du sang ne sont pas identiques dans l'hémophilie sporadique et dans l'hémophilie familiale :

1° Dans l'hémophilie sporadique, l'insuffisance de la coagulation tient à une insuffisance de la plasmase; en effet, si on ajoute au sang hémophile 1 à 111 gouttes de sérum humain ou de sérum d'animal normal et frais pour 3 centimètres cubes de sang, la coagulation se produit en un temps normal et sous une forme normale. Il en est de même si on vient à injecter dans une veine ou sous la peau d'un hémophile 10 à 20 centimètres cubes de sérum frais : le sang de l'hémophile acquiert la propriété de coaguler en un temps normal.

Par contre, le chlorure de calcium, même à petite dose, n'a qu'une action accélératrice insuffisante; à haute dose, il retarde la coagulation.

Enfin, le sang d'hémophile sporadique ne contient pas de substances anticoagulantes, car son addition à du sang normal n'en retarde pas la coagulation.

2° Dans l'hémophilie familiale, l'insuffisance de la coagulation tient à deux causes :

A une insuffisance de plasmase, car l'addition de sérum frais au sang hémophile *in vitro* accélère sa coagulation. De même, l'injection intra-veineuse de sérum frais à un hémophile accélère la coagulation sans la rendre tout à fait normale.

A des substances anticoagulantes, car l'addition de IV gouttes de sérum d'hémophile à 3 centimètres cubes de sang normal retarde la coagulation de celui-ci. Enfin, le chlorure de calcium n'a ici qu'une action favorisante.

Ainsi les expériences de Weil, d'accord avec les résultats de la clinique, établissent une distinction entre l'hémophilie sporadique et la familiale : la première liée à un défaut de plasmase, la seconde liée à la présence de substances anticoagulantes en même temps qu'à un défaut de plasmase.

Reste à savoir maintenant à quelle altération organique il faut attribuer le défaut de plasmase.

Est-ce parce que les leucocytes n'en produisent pas

suffisamment? Le fait que les hémophiles ont en général de l'hypoleucocytose est favorable à cette hypothèse. Mais Wright, chez un hémophile, a institué un traitement par la nucléine, qui a pour résultat de produire une hyperleucocytose, et n'a point obtenu par ce moyen une accélération de la coagulation.

Sahli attribue le défaut plasmasique à l'imperfection de la paroi vasculaire; tandis qu'à l'état physiologique les cellules de cette paroi sécréteraient des substances spéciales destinées à activer la plasmase, chez les hémophiles la sécrétion de ces kinases serait insuffisante.

Les autres cellules de l'organisme, en particulier les cellules du sang et des organes hématopoïétiques, intervenant peut-être aussi dans la sécrétion des kinases, l'hémophilie apparaîtrait comme le résultat de l'altération de toutes les cellules de l'économie.

Il est certain que les cellules du tissu conjonctif et de la peau interviennent dans la production du ferment coagulant : la coagulation du sang obtenu par piqûre du doigt est toujours plus rapide que celle du sang recueilli directement.

On peut aussi se demander si les autres organes de l'économie ne jouent pas un rôle dans la production du ferment ou des proferments de la coagulation.

Foa et Pellacani, Wooldrdge, en injectant dans les vaisseaux sanguins des extraits de divers organes, comme le thymus, les testicules, ont déterminé des coagulations intravasculaires massives et rapides. Le fait que des traitements par les divers extraits d'organes ont souvent exercé une action efficace contre l'hémophilie est en faveur de cette hypothèse.

L'état du foie paraît aussi entrer en ligne de compte dans la pathogénie de l'hémophilie.

Il paraît aujourd'hui certain que la grande hémophilie familiale ou sporadique est liée à un trouble de la coagulation produit par une insuffisance ou une imperfection des ferments du sang.

Le fait grossier établi par P.-E. Weil que le sang coagule mal et qu'on corrige la lésion sanguine en même temps qu'on guérit l'hémophilie, en injectant du sérum frais qui contient les ferments du sang, le prouve péremptoirement.

Il est impossible de dire si c'est à l'insuffisance du proferment, de la kinase ou des sels de calcium que revient le premier rôle. Mais on ne doit pas s'étonner si les détails de la coagulation du sang, déjà très mal connus à l'état physiologique, nous échappent presque complètement chez les hémophiles.

D'ailleurs, il semble bien que le trouble de la coagulation ne soit pas identique dans tous les cas.

L'étude clinique et hématologique de l'hémophilie conduit à cette conclusion qu'il n'y a pas une *hémophilie* avec une lésion sanguine constante, mais *des états hémophiliques* avec des altérations diverses du sang :

1° L'hémophilie sporadique par insuffisance de plasmase;

2° L'hémophilie familiale par insuffisance de plasmase et par présence de substances anticoagulantes :

3° Peut-être y a-t-il eu outre une hémophilie due à une insuffisance des sels de chaux. Ainsi s'expliqueraient les succès obtenus dans quelques cas avec le traitement calcique;

4° Il paraît enfin exister une hémophilie par troubles vasculaires. Il est certain que la contractilité des capillaires joue un rôle dans l'arrêt des hémorragies. L'efficacité des applications d'adrénaline contre certaines hémorragies des hémophiles est là pour le prouver.

Il faut admettre dans l'hémophilie un élément vasculaire, d'importance secondaire, et reconnaître l'existence d'une variété d'hémophilie distincte des grandes hémophilies héréditaire et sporadique d'origine vasculaire et moins redoutable qu'elles. Les observations rapportées par M. Labbé, dans lesquelles le sang présentait une coagulabilité normale, en démontrent la réalité.

L'état hémophilique peut se montrer à l'état de pureté, comme c'est le cas pour les hémophilies sporadique et héréditaire, ou associé à d'autres états pathologiques du sang comme le purpura, les anémies pernicieuses, les maladies infectieuses, la cholémie, les néphrites, certaines intoxications.

Rien d'étonnant à ce que le syndrome hémophilique relevant d'une lésion sanguine se trouve combiné à d'autres syndromes comme le purpura ou l'anémie, conditionnés par d'autres lésions sanguines.

La distinction est impossible à faire en clinique entre l'hémophilie et certains purpuras chroniques, dans lesquels on observe, en même temps que des hémorragies spontanées, une persistance des hémorragies provoquées comme chez les hémophiles. Au point de vue hématologique, la différence est peu tranchée : les lésions sanguines des grands états hémorragiques sont analogues à celles de l'hémophilie.

Les observations que M. Labbé a eu l'occasion de faire dans deux purpuras chroniques lui font croire qu'il y a plutôt dans ces cas association du syndrome hémophilique et du syndrome purpurique.

Il en va de même pour l'anémie pernicieuse progressive, au cours de laquelle on voit souvent des hémorragies en rapport avec un état hémophilique.

La cholémie s'accompagne en général d'un état hémophilique atténué, caractérisé par le retard de la coagulation et la tendance aux hémorragies.

Des infections spécifiques, comme la variole, la scarlatine, la fièvre typhoïde, et des infections produites par les microbes banals, peuvent s'accompagner accidentellement d'un état hémophilique avec retard de la coagulation et même d'un état purpurique avec irrétractilité du caillot et anhématoblastie ; ces états hémorragiques sont constants dans la fièvre jaune.

On voit souvent au cours des néphrites un ensemble d'hémorragies qui constituent une sorte d'état hémophilique.

Enfin, certaines intoxications par des venins ou par des toxines microbiennes, les intoxications expérimentales par la peptone, l'auto-intoxication au cours des néphrites mêmes peuvent créer un véritable état hémophilique.

* * *

Traitement. — Devant la très grande difficulté d'arrêter les hémorragies des hémophiles, tous les traitements hémostatiques ont été essayés.

Les moyens ordinaires échouent habituellement : La compression simple, l'élévation du membre qui saigne, le tamponnement des fosses nasales contre les épistaxis ne suffisent pas, et, dès que l'on cesse d'agir, l'hémorragie reparaît.

Les coagulants ordinaires, comme le perchlorure de fer, l'antipyrine, sont sans action. Les injections d'ergotine, l'eau de Rabel sont insuffisantes.

A considérer les publications médicales, il semblerait pourtant que nombre de médications sont efficaces. Il est vrai que les succès ne durent pas longtemps et que, dès l'année suivante, le médicament qui guérissait les hémophiles est déjà abandonné.

Le régime végétarien a été essayé, mais sans succès. Comme le fait remarquer Sahli, c'est probablement par suite d'une assimilation inexacte entre l'hémophilie et le scorbut.

L'adrénaline a été dans plusieurs cas employée avec succès en application locale sur une muqueuse saignante, tamponnement de végétations adénoïdes, application sur les gencives. Sahli se demande pourtant si les hémorragies secondaires ne sont pas à craindre avec ce topique; il condamne les injections sous-cutanées d'adrénaline comme dangereuses. Peut-être ses craintes sont-elles exagérées? Dans un cas de purpura hémorragique avec état anémique très grave, M. Labbé a obtenu la cessation des hémorragies par l'injection sous-cutanée de un demi-milligramme d'adrénaline.

Depuis que Dastre et Floresco ont montré les propriétés coagulantes de la gélatine injectée dans les vaisseaux sanguins, cette substance a été utilisée dans le traitement des hémorragies, des anévrismes et de l'hémophilie. On l'a employée de trois manières :

1° En application locale sur une plaie qui saigne.

2° Prise à l'intérieur par le tube digestif, à la dose de 200 à 250 grammes par jour, elle aurait arrêté des hématuries chez un hémophile. Il est douteux cependant que la gélatine sous cette forme puisse être efficace, car la digestion la transforme en une série de produits dérivés des albuminoïdes qui ne passent point pour avoir des propriétés hémostatiques.

3° Les injections sous-cutanées de sérum artificiel gélatineux au titre de 1 à 5 pour 100 et à la dose de 20 à 100 centimètres cubes auraient donné des résultats positifs. M. Labbé, se fondant sur des expériences personnelles, n'accorde aux injections sous-cutanées de sérum gélatineux aucune valeur hémostatique. Il conclut qu'elles méritent d'être rejetées de la thérapeutique de l'hémophilie en particulier et des hémorragies en général.

Les injections de sérum artificiel simple (eau salée à 7 pour 1000) ont été employées aussi contre l'hémophilie (Tuffier); certains auteurs disent en avoir obtenu de bons résultats ; peut-être faut-il voir là seulement une heureuse coïncidence.

Les extraits d'organes (corps thyroïde, ovaire, foie) ont été employés contre l'hémophilie.

Le traitement thyroïdien paraît avoir donné de bons résultats. Sous son influence, des hémorragies multiples spontanées que rien n'avait pu arrêter ont cessé, la santé s'est réparée et la guérison s'est maintenue.

L'extrait d'ovaire a été employé par Zavadier avec succès.

L'extrait hépatique devait être essayé contre l'hémophilie. Wooldridge, Gilbert et Carnot avaient, en effet, montré que l extrait de foie injecté à dose suffisante dans les veines d'un animal détermine des thromboses mortelles ; Gilbert et Carnot, puis Foa et Pellacani, Heidenhain, avaient constaté, en outre, que l'addition d'extrait hépatique à du sang normal *in vitro* accélère la coagulation. Cette action coagulante de l'extrait hépatique ne lui est pas d'ailleurs spéciale ; Wooldridge, Contejean et d'autres ont montré que cette propriété est commune à tous les extraits d'organes, et que ceux-ci, suivant les doses et les conditions d'emploi, manifestent tantôt une action coagulante, tantôt une action anticoagulante.

L'ingestion d'extrait de foie a été essayée par divers auteurs contre les états hémorragiques et l hémophilie; il ne semble pas que sous cette forme l'opothérapie ait été efficace.

Les travaux de Arthus ont montré que les sels de chaux, et, en particulier, le chlorure de calcium, jouent un rôle important dans la coagulation du sang.

L'application d'une solution de chlorure de calcium à 1 pour 100 sur une plaie qui saigne favorise la coagulation et l'arrêt de l'hémorragie. Cet effet a été utilisé plus d'une fois chez des hémophiles.

Wright a montré que le chlorure de calcium absorbé par le tube digestif exerce les mêmes effets.

On a pu ainsi, chez des hémophiles, arrêter les hémorragies qui avaient résisté aux autres médications. A titre préventif, le chlorure de calcium a permis de pratiquer des opérations chez les hémophiles sans accidents.

Ce sel pris à l'intérieur paraît exercer une action hémostatique préventive et curative ; mais il ne guérit pas l'hémophilie, et le traitement doit être poursuivi indéfiniment. Les résultats ne sont pas constants.

Enfin, le chlorure de calcium peut présenter une action inverse. Si on prolonge plus de trois ou quatre jours son ingestion, la coagulabilité du sang, qui avait d'abord augmenté, diminue.

Par suite, le traitement doit être administré par périodes de trois jours séparées par des intervalles de trois ou quatre jours. On donne le chlorure de calcium à la dose de 2 à 4 grammes et même 8 grammes par jour.

Récemment, Boggs, Wright et Paramore, Coë ont essayé le lactate de calcium aux mêmes doses que le chlorure, et ont montré que ce sel est mieux toléré et exerce une action plus efficace que le chlorure.

M. Labbé reste très sceptique à l'égard de l action coagulante du chlorure de calcium ingéré. Ses expériences personnelles ne lui ont montré en aucun cas une accélération de la coagulation chez les sujets soumis à ce traitement.

Ce que l on sait du rôle des ferments dans la coagulation du sang a conduit à employer ceux-ci dans le traitement de l'hémophilie. Schmidt est parvenu à arrêter une hémorragie chez un hémophile par application locale de substances zymoplastiques obtenues par dessiccation des sucs de tissus.

D autres auteurs ont essayé d'introduire les ferments directement dans la circulation générale. Lane, Bienwald disent avoir obtenu l'arrêt d'hémorragies hémophiliques par injections sous-cutanées de petites quantités de sang défibriné. Plus convaincantes sont les observations de Fry; cet auteur, en 1898, rapporte trois cas d'hémophilie familiale typiques, traités avec succès par des injections sous-cutanées répétées de sérum de cheval.

C'est surtout P.-E. Weil qui a bien montré l'action des injections de sérum sur l'hémophilie.

Dans l'hémophilie sporadique, l'injection intraveineuse de 10 à 20 centimètres cubes de sérum frais corrige le vice hématique d'une façon complète ; la coagulation se fait en un temps normal (5 minutes au lieu de 1 h. 1/4 dans l'un des cas), les hémorragies s'arrêtent et une opération chirurgicale peut être pratiquée ensuite sans danger ; les malades de Weil ont pu subir ainsi l'arrachement d'une dent, l'incision d'un abcès périnéphrétique, ou l'opération de l'empyème sans hémorragie notable.

La sérothérapie a donc une importance considérable au point de vue chirurgical.

L'acquisition des caractères normaux, faite au bout

de quarante-huit heures, persiste un certain temps, puis disparaît au bout de cinq semaines. A ce moment, la sérothérapie renouvelée produit le même effet que la première fois. Dans l'hémophilie familiale, l'injection de sérum a une action moins efficace; elle accélère la coagulation, mais ne la rend pas normale. L'action du sérum ne paraît pas persister plus d'un mois.

Les injections doivent être faites avec du sérum frais, ne datant pas de plus de quinze jours, de préférence avec du sérum d'homme, de cheval ou de lapin; à défaut d'autre, on peut utiliser le sérum antidiphtérique. Le sérum de bœuf ne doit pas être employé, car il donne souvent, aussitôt après l'injection, un court mais violent accès fébrile. L'injection est faite à la dose de 10 à 20 centimètres cubes dans une veine du pli du coude; elle peut être répétée au bout d'un mois. On peut aussi injecter le sérum sous la peau, mais on doit employer alors une dose double.

P.-E. Weil, Marcel Labbé ont utilisé aussi l'action locale du sérum pour l'arrêt des hémorragies chez les hémophiles : en pansant une plaie qui saigne avec de la gaze imbibée de sérum frais, on exerce une action hémostatique puissante ; introduit dans les fosses nasales ou appliqué sur une dent qui saigne, le sérum a arrêté des hémorragies qui avaient résisté aux autres moyens de traitement.

## Traitement de l'ulcère simple de l'estomac

M. G. LINOSSIER, rapporteur.

Le traitement de l'ulcère simple de l'estomac en activité et exempt de complications, tel est le sujet du rapport de M. Linossier. Il donne au traitement diététique la place qui lui est due : la première; et c'est seulement après en avoir exposé et discuté les diverses méthodes qu'il parle brièvement du traitement médicamenteux bien moins important.

Avant d'aborder l'étude des moyens thérapeutiques dont la médecine dispose contre l'ulcère simple de l'estomac, M. Linossier insiste sur cette notion que *l'ulcère simple a une tendance naturelle à la guérison*. La plupart des tentatives faites pour créer des ulcères chroniques chez les animaux échouent, et l'ulcération se cicatrise malgré les efforts de l'expérimentateur pour la maintenir en activité. Il s'agit donc moins de chercher à guérir un ulcère, que de chercher à écarter les causes qui contrarient sa guérison naturelle; ces causes sont : les mouvements de l'estomac, l'irritation produite par les aliments, l'action digestive du suc gastrique.

Par quels moyens réaliser leur suppression, ou du moins leur atténuation? Ils sont de trois ordres : diététiques, médicamenteux, chirurgicaux.

*
* *

I. — Traitement diététique. — § 1. *Cure de repos stomacal.* — Théoriquement, la suppression absolue de toute activité stomacale, le repos complet de l'organe jusqu'à cicatrisation complète de l'ulcère serait le desideratum à poursuivre. Dans la pratique, les dangers de l'inanition sont un obstacle à cette réalisation.

*Correctifs de la cure de repos stomacal; alimentation extra-gastrique.* — Ne peut-on, en même temps que l'eau, faire pénétrer dans l'organisme, par une autre voie que l'estomac, des substances alimentaires, de manière à réaliser le repos stomacal sans les inconvénients et les dangers de l'inanition? Ne peut-on du moins réaliser le rêve plus modeste de restreindre cette dernière?

On a tenté d'y parvenir par quatre voies différentes, et le rapporteur étudie successivement la valeur théorique et pratique des alimentations *sous-cutanée, péritonéale, jéjunale, rectale.*

a) *Alimentation sous-cutanée.* — C'est à Menzel et Perko (1869) qu'il faut faire remonter les premières tentatives d'alimentation sous-cutanée.

*Eau et sels.* — L'absorption de l'eau et des sels est très rapide et intégrale; elle ne provoque aucune douleur si la concentration moléculaire de la solution injectée est voisine de celle du sérum sanguin.

*Matières albuminoïdes.* — Les matières albuminoïdes solubles sont bien absorbées par le tissu cellulaire sous-cutané; mais il ne suffit pas qu'elles soient absorbées, il faut qu'elles soient utilisées. Or, bien loin de l'être, elles agissent sur l'organisme comme des substances toxiques.

Si on injecte sous la peau d'un animal du blanc d'œuf ou un sérum étranger, non seulement l'albumine étrangère ne se fixe pas dans les tissus, non seulement elle s'élimine, en partie du moins, par le rein, mais elle provoque dans le sang des réactions de défense (formation de précipitines) et amène rapidement l'amaigrissement et le dépérissement de l'animal. Il suffit parfois de très faibles doses d'albumine étrangère pour provoquer de l'albuminurie.

Les peptones et les albumoses ne sont guère mieux utilisées que les albumines naturelles. Comme elles, elles provoquent de l'albuminurie et de la cylindrurie.

*Hydrates de carbone.* — Le glucose est facilement résorbé par le tissu cellulaire sous-cutané, et il est bien utilisé par l'organisme, à la condition que la dose n'en soit pas trop forte et que l'injection ne soit pas trop brusque. Voit a pu introduire jusqu'à 100 grammes de sucre sous la peau, et n'en retrouver dans l'urine que 2 gr. 6. Malheureusement, dans la pratique, ces résultats expérimentaux ne sont pas utilisables. Les solutions de sucre concentrées provoquent des douleurs, de l'inflammation, parfois même de la nécrose de la peau.

*Graisses.* — Les graisses sont lentement résorbées et utilisées par l'organisme.

La quantité de calories fournie à l'organisme par une injection sous-cutanée d'huile peut être assez considérable. Du Mesnil introduisait par jour 160 gr. d'huile, soit 1.500 calories. Avec la dose moins exceptionnelle de 50 à 60 grammes, c'est 500 calories que l'on peut, sans grandes difficultés, introduire dans les tissus. C'est une ressource qu'il faut connaître.

En résumé, en dehors de l'eau et des sels, l'alimentation sous-cutanée ne peut fournir d'une manière pratique à l'organisme que des corps gras, c'est-à-dire un aliment hautement thermogène, mais lentement utilisable. A des titres différents, les injections sous-cutanées d'albumine et de sucre sont dangereuses.

b) *Alimentation jéjunale.* — La création d'une fistule jéjunale, et l'introduction des aliments par cette fistule, est le seul procédé qui permette de donner à un sujet, sans utiliser l'estomac, une alimentation suffisante.

Il n'y a aucun doute que l'estomac puisse être fonctionnellement supprimé, sans que la nutrition du sujet en souffre sensiblement si les aliments peuvent être introduits dans les parties supérieures de l'intestin grêle.

Le malheur est que l'alimentation jéjunale n'est réalisable qu'au prix d'une opération sérieuse, et ne constitue momentanément qu'une ressource extrême.

c) *Alimentation rectale.* — L'alimentation rectale joue, actuellement, dans le traitement de l'ulcère gastrique, un rôle considérable. Très vantée par les uns, très décriée par les autres, elle est acceptée par le plus grand nombre, sans que l'opinion soit exactement fixée sur sa valeur. Le rapporteur essaie de mettre au point cette question importante.

Après avoir étudié isolément les conditions de l'absorption dans l'intestin des divers groupes d'aliments, Linossier expose les conclusions partielles auxquelles il a abouti, et établit ce que l'on est en droit d'attendre, au point de vue de la nutrition, de l'alimentation rectale.

Chez certains sujets, l'absorption est à peu près nulle.

Chez d'autres, il semble vraiment que les lavements alimentaires peuvent presque suffire aux besoins de l'organisme, et il existe à ce sujet dans la science un certain nombre d'observations très frappantes.

Dans la grande majorité des cas, il paraît impossible de nier que l'alimentation rectale permette l'introduction dans l'organisme d'une certaine dose de substances nutritives, mais il est non moins incontestable que, sauf pour l'eau et les sels, cette introduction est insuffisante à réaliser l'équilibre nutritif.

On a accusé l'alimentation rectale de troubler le repos gastrique, but essentiel de la cure.

Linossier pense que le trouble apporté par les lavements alimentaires dans la cure de repos stomacal doit être assez léger; mais, comme le secours qu'ils apportent est aussi très restreint, il est difficile de savoir si leurs avantages dépassent réellement leurs inconvénients.

*Critiques de la cure de repos stomacal.* — La plus importante critique dirigée contre la cure du repos stomacal est celle qui met en doute la réalité du repos réalisé. Si ce repos est une illusion, si la sécrétion gastrique persiste tant soit peu, ne trouvant dans l'estomac aucune substance digestible que la paroi ulcérée, elle s'attaquera à cette paroi.

Il existe des causes physiologiques de sécrétion que la cure de repos ne peut supprimer, la déglutition de petites quantités de salive, les influences psychiques, si bien mises en évidence par Pawlow, et qui, d'après les expériences d'Umber sur un sujet gastrostomisé, s'exercent chez l'homme comme chez le chien.

Mais une expérience très intéressante de Tournier nous montre que la persistance de la sécrétion n'est que momentanée, et que, si le jeûne est prolongé un temps suffisant, elle finit par disparaître.

Parmi les critiques qui ont été adressées à la cure de repos absolu au cours de ces dernières années, une des plus graves est celle qui vise l'amaigrissement et l'affaiblissement.

Cet amaigrissement est très variable. On peut l'estimer en moyenne à 400 grammes par jour. Si, dans certains cas heureux, l'usage de l'alimentation extra-buccale a permis de tenir pendant de longs jours les sujets en équilibre de poids, il est plus fréquent de ne constater, ainsi que l'ont fait remarquer Mathieu et Roux, qu'un effet inappréciable de cette alimentation. Parfois, la perte de poids est si rapide qu'elle impose la suspension du traitement. Quand elle reste dans les limites normales, elle n'a rien qui puisse préoccuper : dès que l'alimentation est reprise, le malade reconquiert vite et au delà son poids antérieur.

Un autre accident assez exceptionnel de la suppression de l'alimentation buccale est la parotidite, signalée par Robin, Reichmann. La disparition de la sécrétion salivaire explique l'invasion facile du canal de Sténon par les microbes de la bouche.

*Cure d'alimentation.* — La cure de repos stomacal absolu est essentiellement une cure momentanée, à laquelle doit succéder une cure de régime bien étudiée.

Pour ceux qui estiment que les inconvénients du repos stomacal dépassent ses avantages, cette cure de régime ne doit pas suivre la cure de repos, mais lui être substituée et débuter par conséquent dès le premier jour du traitement.

Dans l'un et l'autre cas, les principes qui guident dans le choix des aliments restent les mêmes.

L'alimentation d'un malade atteint d'ulcère de l'estomac doit réaliser les quatre conditions suivantes :

1° Ne produire par elle-même aucune irritation des parois gastriques, c'est-à-dire être liquide ou pâteuse, ni trop chaude, ni glacée;

2° Séjourner le moins longtemps possible dans l'estomac, ce qui fournit une seconde fois l'indication des aliments liquides ou pâteux;

3° Exciter au minimum la sécrétion gastrique;

4° Soustraire, si possible, les parois de l'ulcère à l'action digestive du suc gastrique.

Les régimes conseillés au cours de l'ulcère simple de l'estomac constituent trois types : le régime mixte, le régime albuminoïde, le régime gras.

*Régime mixte (Cruveilhier).* — Un régime éclectique avait été réalisé par Cruveilhier avec le lait, et le régime lacté reste encore le régime qui répond le mieux à toutes les indications.

C'est un aliment albuminoïde et, comme tel, un de ceux qui réalisent dans la mesure la plus large la fixation de l'acide chlorhydrique libre grâce à l'état de division extrême dans lequel se trouve la caséine, et c'est de tous les aliments albuminoïdes celui qui excite le moins vivement la sécrétion gastrique.

L'inconvénient bien connu du lait est que, pris en grande quantité, il se concrète dans l'estomac en un coagulum volumineux pour lequel le pylore reste infranchissable, tant qu'il n'est pas dissocié par la digestion. Or, cette dissociation peut être longue et laborieuse. Le moyen d'éviter cet inconvénient est classique : il consiste à prendre le lait très lentement, par cuillerées, en laissant entre chaque prise un intervalle de temps suffisant pour qu'il se forme, non un coagulum unique, mais une multitude de caillots partiels. On pourrait encore tenter d'ajouter au lait deux grammes par litre de citrate de soude, en présence duquel la coagulation ne se produit pas (Gaucher).

Un autre inconvénient est la distension que peut provoquer l'ingestion de plusieurs litres de liquide. Il faut se rappeler que la plupart des ulcéreux ont un pylore difficilement franchissable, soit par suite d'un rétrécissement anatomique, soit qu'il soit le siège d'un simple spasme. Il faut songer, en outre, si le régime lacté succède à une cure de repos absolu, que l'estomac est un des organes qui diminuent le plus de poids au cours du jeûne (Chossat), que ses parois musculaires sont très amaigries et probablement capables de se laisser distendre sous la moindre

pression (Mathieu et Roux). Ces considérations imposent au médecin de ne pas se contenter de prescrire le régime lacté sans en surveiller les effets. Il faut user les premiers jours de doses très modérées, et ne les augmenter que progressivement en recherchant avec soin les signes de distension de l'estomac. Si des phénomènes de distension tendent à se produire, ou à se reproduire, on pourra tenter de restreindre le volume du liquide ingéré, soit en concentrant le lait, ou l'additionnant de poudre de lait que le commerce prépare actuellement très bien, soit en y ajoutant, pour le rendre plus nutritif, des substances grasses (crème, jaunes d'œufs), ou amylacées (riz bien cuit, tapioca), si elles sont bien tolérées; des substances albuminoïdes (œufs), s'il importe de calmer des phénomènes douloureux.

*Régime albuminoïde* (*Lenhartz*). — C'est Lenhartz qui, en 1901, fut le promoteur de la cure de l'ulcère par l'alimentation azotée.

L'alimentation commence dès le premier jour avec 200 grammes de lait glacé et deux œufs crus battus ou émulsionnés avec du vin.

Chaque jour on augmente la ration de 100 grammes de lait et d'un œuf, sans dépasser un litre de lait et huit œufs. Dès le troisième jour, on ajoute du sucre. Au sixième jour, on introduit dans le régime de la viande crue hachée ; au septième, du riz au lait ; au huitième, des zwiebacks ; au dixième, du jambon cru et du beurre. Au delà des deux premières semaines, la diète devient moins sévère, tout en restant fortement albumineuse ; la viande peut être mangée cuite ; on y additionne des bouillies diverses, mais on s'abstient des légumes indigestes. La somme d'énergie fournie quotidiennement à l'organisme est ainsi considérable; dès le cinquième jour elle approche de 1.000 calories, dépasse 2.000 le neuvième, et atteint presque au onzième le chiffre élevé de 3.000 calories qu'elle dépasse au treizième.

Le repos physique et psychique doit être aussi absolu que dans la cure d'abstinence. Le malade est maintenu au lit avec une vessie de glace sur l'estomac ; pendant les dix premiers jours, il prend trois fois par jour une prise de un à deux grammes de bismuth : à partir du sixième au dixième jour, on lutte contre l'anémie par le fer et l'arsenic.

Les vomissements et les douleurs disparaîtraient en général au plus tard le troisième jour, et jamais l'usage des opiacés ne serait nécessaire. Le rétablissement serait beaucoup plus rapide qu'avec la cure d'abstinence.

*Régime gras* (*Senator*). — Senator a préconisé un traitement diététique dont les agents sont la gélatine et les corps gras.

Au cours même de l'hémorragie, on fait prendre au malade, à des intervalles variant d'un quart d'heure à deux heures, selon la gravité des cas, une cuillerée à soupe du mélange suivant préalablement tiédi :

| | |
|---|---|
| Gélatine . . . . . . . . . . | 15 grammes. |
| Eau . . . . . . . . . . . . | 150 — |
| Oléosaccharure de citron . . | 50 — |

De plus, dès l'hémorragie terminée, le malade reçoit par jour 30 grammes de beurre sous forme de pilules glacées, et un quart de litre de crème, sucrée ou non. C'est 900 à 1.000 calories qui sont introduites ainsi dans l'organisme, tandis que Lenhartz se contente de 300 ; mais le régime est beaucoup moins albumineux, moins capable par conséquent de neutraliser l'acide chlorhydrique du suc gastrique, et, par compensation, moins excitant de la sécrétion. Par la suite, on y ajoute du lait, des œufs, de la viande, du lait d'amandes, et on supprime la gélatine qui provoque très vite du dégoût.

Le rapporteur discute la valeur relative de ces divers régimes ; pour lui, s'il était nécessaire de déterminer un régime qui fût appliqué indistinctement à tous les cas, c'est encore au régime lacté de Cruveilhier qu'il se rallierait. Ce régime a, en effet, l'avantage du régime albumineux, en en présentant au minimum les inconvénients.

Le rôle du médecin n'est pas d'appliquer une formule invariable, c'est d'adapter les moyens thérapeutiques aux indications cliniques.

*
* *

II. Traitement médicamenteux. — § 1. *Alcalins*. — Les alcalins, et plus particulièrement le bicarbonate de soude, sont parmi les plus importants. M. Debove résume ainsi la théorie de leur action :

« Si l'on entretenait la réaction alcaline de l'estomac pendant que les aliments séjournent dans cet organe, ils ne seraient pas digérés, le suc gastrique n'aurait aucune action sur eux, mais n'exercerait pas non plus son action sur l'ulcère, s'il existe un ulcère. Les aliments passeraient indigérés dans l'intestin avec leur réaction alcaline, c'est-à-dire dans les conditions les plus favorables à la digestion intestinale. »

Pour obtenir ce résultat, Debove n'hésita pas à prescrire aux ulcéreux une dose quotidienne de 30 à 40 grammes de bicarbonate de soude pur, ou d'un mélange de bicarbonate de soude et de craie préparée. Les résultats cliniques lui parurent encourageants. Les douleurs sont notamment rapidement et complètement calmées. On peut toutefois faire au bicarbonate de soude un certain nombre d'objections. L'une est que l'estomac peut être distendu par la grande quantité de gaz qu'il est capable de dégager. L'autre, plus importante, est que le bicarbonate de soude excite la sécrétion gastrique, non seulement à petites doses, mais même aux plus fortes doses utilisées en thérapeutique. L'action irritante du suc gastrique sur l'ulcère est supprimée par l'usage continu des alcalins, mais la muqueuse est maintenue en état de sécrétion forcée et ininterrompue.

§ 2. *Sous-nitrate de bismuth*. — Les propriétés cicatrisantes du sous-nitrate de bismuth ont été dès longtemps utilisées dans le traitement de l'ulcère gastrique.

Fleiner, après lavage de l'estomac, y introduit par la sonde 15 à 20 grammes de sous-nitrate de bismuth en suspension dans 200 grammes d'eau. Le malade prend une position telle que l'ulcère se trouve dans une situation déclive et que la poudre de bismuth se dépose à son niveau. Après cinq minutes, on retire par la sonde l'eau claire. Si la position de l'ulcère est mal déterminée, le malade se couche successivement dix minutes sur le côté droit, sur le dos, sur le côté gauche et sur le ventre. On espère que, au contact des anfractuosités de l'ulcère, le bismuth est retenu et forme un enduit capable de protéger la plaie du contact du suc gastrique, et de hâter sa cicatrisation. Mais, si on en croit les examens radioscopiques de Leven et Barret, on ne pourrait y compter. La masse de bismuth non seulement ne s'accumule pas sur l'ulcère, mais ne se répartit même pas sur une partie importante de la surface de l'estomac ; elle se tasse, en une zone très étroite, au point le plus déclive.

Quoi qu'il en soit, il est un fait clinique incontestable, c'est l'action calmante exercée sur les douleurs de l'ulcère par le bismuth à hautes doses, et cette action calmante suffit à justifier son emploi.

§ 3. *Nitrate d'argent*. — Trousseau a pensé un instant pouvoir faciliter la cicatrisation de l'ulcère gastrique en portant à son contact une solution de nitrate d'argent. Ce moyen est abandonné.

§ 4. *Perchlorure de fer*. — Le perchlorure de fer a été employé fréquemment contre les hémorragies de l'ulcère. Bourget a fait de ce médicament l'agent d'un traitement systématique de l'ulcère avec ou sans hémorragie, dont il prétend observer des résultats exceptionnellement favorables.

Après avoir vidé l'estomac par un lavage, Bourget y introduit 100 centimètres cubes d'une solution de perchlorure de fer à 1 pour 1000, il évacue ensuite le liquide par expression et recommence cette opération jusqu'à ce que celui-ci ressorte clair. Ce résultat est obtenu généralement après 4 à 5 lavages. Le contact du liquide avec l'ulcération provoque une légère brûlure qui se dissipe vite et fait place à un sentiment de grand bien-être.

Le lavage est recommencé tous les jours, mais on n'hésite pas à le répéter deux fois par jour si l'hémorragie se reproduit.

Le malade reçoit trois fois dans la journée un repas constitué par du riz au lait très cuit, ou encore de la semoule ou du tapioca au lait. A partir du cinquième jour on peut y ajouter des œufs, des pâtes, des biscottes, de la purée de pommes de terre. A partir du quinzième jour on autorise le poisson, les viandes blanches, les fruits cuits, les légumes. Dans l'intervalle des repas on corrige l'acidité par de petites gorgées de la solution suivante :

| | |
|---|---|
| Bicarbonate de soude pur. | 10 grammes. |
| Sulfate de soude desséché. | 2 — |
| Phosphate de soude. . . . | 2 — |
| Eau . . . . . . . . . . . | 1.000 c. c. |

Le premier effet de la médication est l'apaisement des douleurs, apaisement si complet que les malades réclament d'eux-mêmes leur lavage dès que les souffrances réapparaissent. La durée totale du traitement excéderait rarement trois semaines.

§ 5. *Huile d'olive*. — Cohnheim a conseillé l'huile d'olive à haute dose comme médicament, dans l'espoir de restreindre l'hyperchlorhydrie et l'hypersécrétion, de faire un pansement de l'ulcère et d'atténuer les phénomènes spasmodiques, notamment la sténose pylorique. Les résultats n'ont pas répondu aux espérances.

§ 6. *Eau de Karlsbad*. — Les Allemands utilisent souvent dans la cure de l'ulcère gastrique l'eau de Karlsbad. En France, M. Hayem a particulièrement étudié cette médication sous le nom de médication dialytique, en substituant toutefois à l'eau de Karlsbad naturelle une solution saline de composition analogue dont voici la formule :

| | |
|---|---|
| Eau distillée . . . . . . . | 1.000 c. c. |
| Bicarbonate de soude. . . | 2 gr. 50 |
| Sulfate de soude . . . . . | 3 grammes. |
| Chlorure de sodium . . . | 2 — |

Le mode d'emploi de cette solution est inspiré de celui qui est en usage à la station de Karlsbad.

Le matin à jeun, on fait prendre au malade en trois fois, par quantités égales et à intervalles égaux (toutes les vingt minutes), une certaine dose de la solution chauffée au bain-marie jusqu'à une température de 40 degrés environ. La dose du premier jour est de 250 centimètres cubes; cette dose sera augmentée chaque jour de 50 centimètres cubes jusqu'à ce qu'on arrive au demi-litre, dose qu'on ne dépasse pas. Vingt minutes après la dernière prise, le malade peut faire son premier repas. Cette cure doit être faite pendant un temps limité comme à la station même ; elle doit durer en moyenne vingt-cinq jours; elle peut être plus longue ou plus courte selon les cas ; elle ne doit pas dépasser trente jours.

*
* *

III. Traitement chirurgical de l'ulcère gastrique. — Les premières tentatives de traitement chirurgical de l'ulcère de l'estomac remonte à Rydygier. Cet auteur conseille la cure radicale de l'ulcère, c'est-à-dire l'excision. Inutile d'insister sur les avantages théoriques de cette opération. En cas de succès, il semblait que l'on pouvait compter sur une guérison définitive. On supprimait non seulement tous les malaises, mais on écartait une éventualité qui assombrit le pronostic des ulcères, celle de la transformation en cancer.

Dans la réalité, la guérison n'est pas aussi définitive qu'il le paraît. Si l'ulcère est le plus souvent unique, dans un cinquième des cas environ il est multiple : on est donc exposé, après excision d'un premier ulcère, à constater une récidive, et on en observe en effet. Mais surtout, ce qui a fait renoncer à l'excision de l'ulcère, c'est la difficulté habituelle de cette opération. Elle est souvent rendue tout à fait impossible par les adhérences de l'estomac avec les organes voisins; dans la plupart des cas la perte de substance est telle, qu'après sutures, l'estomac est déformé et considérablement gêné dans sa motricité. L'opération n'est vraiment facile et relativement exempte de risques que dans le cas où l'ulcère a son siège au pylore, et où les adhérences de l'estomac avec les organes voisins sont nulles ou faciles à disséquer. Le plus souvent le danger de l'opération est plus grand que celui de la lésion. On ne serait autorisé à exposer le malade à ce danger que si l'on avait de fortes raisons de redouter la transformation cancéreuse de l'ulcère.

Dans les discussions chirurgicales récentes, l'excision de l'ulcère n'a trouvé que peu de défenseurs et a été considérée par la plupart des orateurs comme une opération d'exception.

L'opération de choix dans le traitement de l'ulcère de l'estomac, d'après presque tous les chirurgiens, est la gastro-entérostomie.

Linossier étudie l'action de cette opération. Pour lui, la gastro-entérostomie a une action incertaine, pas toujours meilleure que celle qu'on est en droit d'espérer du simple traitement médical; elle ne dispense pas d'ailleurs du traitement médical ultérieur, si on veut éviter les accidents consécutifs.

Cette opération, malgré les progrès de la chirurgie abdominale, ne laisse pas de présenter une certaine gravité. Pour Linossier, la conclusion ne saurait être douteuse, et médecins et chirurgiens sont sur ce point d'un accord à peu près unanime : Tout ulcère paraissant exempt de complication doit être soumis au traitement médical.

Du moment que la gastro-entérostomie n'a pour résultat que de soustraire *partiellement* l'ulcère au contact du chyme gastrique, ne saurait-on imaginer

une opération capable de réaliser cette soustraction d'une manière plus parfaite? Cette opération existe, c'est la jéjunostomie, imaginée par Surmay, et dont Maydl, von Eiselsberg ont contribué à répandre l'emploi. L'introduction directe des aliments dans le jéjunum par une fistule réalise *au maximum* le repos de l'estomac en permettant une alimentation aussi abondante qu'il est nécessaire. L'opération est simple, peu dangereuse; la fistule, si l'on applique le procédé imaginé pour la gastrostomie par Witzel, est parfaitement continente, peut fonctionner indéfiniment, et se fermer facilement dès qu'on cesse d'y introduire la sonde. Jusqu'à présent, la jéjunostomie a été surtout utilisée dans les cas de cancer de l'estomac. Dans les cas d'ulcère, elle n'a été le plus souvent employée qu'accidentellement, en cas d'échec de la gastro-entérostomie, ou comme opération d'attente, ou combinée à la gastro-entérostomie. Peut-être mériterait-elle d'être plus utilisée.

M. Linossier conclut :

Tandis que le cancer de l'estomac ne relève du traitement médical qu'en cas d'impuissance de la chirurgie, l'ulcère ne doit être traité chirurgicalement qu'en cas d'échec de la médecine.

## Les Complications de l'ulcère gastrique et leur traitement.

J. CASTAIGNE et CH. DUJARIER, rapporteurs.

Lorsque Cruveilhier isola l'ulcère simple du groupe confus des maladies de l'estomac, et en donna pour la première fois l'admirable description anatomique et clinique qui, depuis lors, est restée classique, on eût bien étonné les médecins en leur disant qu'un jour viendrait où les chirurgiens revendiqueraient la maladie de Cruveilhier « comme étant de leur ressort au même titre que les hernies ou les fractures ». En réalité, si certains chirurgiens ont réellement exagéré les indications opératoires de l'ulcère de l'estomac, il en convient que les médecins ne méritent pas la critique inverse, en reconnaissant les services que peut rendre souvent l'intervention opératoire; aussi M. Castaigne a-t-il pensé que, dans un rapport où doit être étudié le traitement des complications de l'ulcère gastrique, il était nécessaire que le rapporteur médical soit aidé et doublé d'un chirurgien; toutes les conclusions du rapport ont ainsi été examinées et discutées au point de vue médico-chirurgical.

### Étude analytique des complications et de leur traitement.

Les complications de l'ulcère gastrique sont classées par les rapporteurs, d'après leur gravité immédiate, en complications suraiguës, aiguës et lentes.

A) Complications suraiguës. — 1° *Péritonite généralisée par perforation.* — Le tableau clinique diffère quelque peu de celui des autres péritonites par perforation. Les vomissements et le ballonnement du ventre manquent fréquemment; les modifications du pouls et de la température peuvent aussi faire défaut. Ces différences symptomatiques sont dues surtout, pour les rapporteurs, à ce que bien souvent le malade est opéré ou meurt avant que soient constituées les lésions de péritonite; on trouve, dans ces cas, à l'ouverture du péritoine, des aliments solides ou liquides répandus dans l'abdomen, mais il n'existe pas encore d'inflammation péritonéale; celle-ci ne se produit que plus tard et se traduit par les symptômes habituels de la péritonite par perforation.

Le diagnostic doit être fait dès le début des accidents, et la brusquerie, l'intensité, le siège de la douleur conduisent à penser à une perforation de l'estomac par un ulcère; cependant d'autres affections (appendicite, coliques saturnines, coliques hépatiques, etc.) peuvent, dans certains cas, la simuler.

Le traitement doit être chirurgical, et cela d'emblée, d'une façon précoce. L'opération consiste essentiellement à inciser et à drainer. La technique, les modes d'intervention varieront suivant les cas particuliers.

2° *Grandes hémorragies.* Elles peuvent être dues, soit à l'ulcération d'une grosse artère au cours de l'évolution d'un ulcus gastrique d'ancienne date, soit à une ulcération aiguë et en particulier à ce processus morbide auquel le professeur Dieulafoy a donné le nom d'exulceratio simplex. Dans les deux cas, le tableau clinique est un peu différent. Dans l'ulcère chronique, la grande hémorragie est précédée, en général, de symptômes très nets d'ulcus gastrique; souvent même de petites hémorragies ont été constatées antérieurement, avant que survienne la gastrorragie abondante qui peut tuer le malade d'une façon brutale, mais qui, le plus souvent il est vrai, guérit par un traitement purement médical. L'exulceratio simplex donne lieu, d'après Dieulafoy, à des gastrorragies ayant un aspect clinique particulier. D'emblée ce sont des hémorragies extrêmement abondantes; en quelques jours, presque en quelques heures, ces malades, terrassés par leurs premières hématémèses, sont morts ou mourants. On ne note, avant elles, aucun accident gastrique appréciable; elles ne sont pas annoncées par de petits vomissements de sang. Comme autres caractères particuliers à ces gastrorragies de l'exulceratio, Dieulafoy indique encore l'âge des sujets généralement jeunes, et l'existence de fièvre qui est signalée dans presque toutes les observations.

Le traitement chirurgical qui a été préconisé consiste, suivant les auteurs, soit à extirper l'ulcère, soit à lier à distance l'artère qui saigne, soit à cautériser l'ulcération, etc. D'une façon générale, les résultats des interventions sont très nettement inférieurs à ceux du traitement médical; mais y a-t-il des indications spéciales, suivant qu'il s'agit d'ulcère chronique ou d'ulcère aigu? Dans l'ulcère chronique, il est facile de reconnaître le point qui saigne, mais les vaisseaux sont malades, les tissus sont en mauvais état, et la perte de substance est considérable. Il y a donc tout intérêt à agir médicalement. La gravité de l'hémorragie de l'exulceratio simplex a conduit le professeur Dieulafoy à préconiser l'intervention chirurgicale immédiate. Castaigne et Dujarier ne se rallient pas entièrement à cette conclusion, non pas à cause de la difficulté pourtant réelle de découvrir l'exulcération au cours de l'opération, mais à cause de la difficulté de diagnostic de cette affection. Le seul symptôme est, nous l'avons vu, la grande hématémèse; or, c'est là aussi fréquemment le premier symptôme de l'hypertension portale due à une cirrhose au début; l'opération, dans ces cas, serait presque un arrêt de mort; aussi semble-t-il aux rapporteurs qu'il n'y a pas lieu d'opérer tous les malades qui, au cours d'une bonne santé apparente, présentent de grandes hématémèses à répétition.

Le traitement médical sera dont mis en œuvre dans le plus grand nombre des cas : il consiste en immobilisation complète, application de glace, diète absolue. Le malade pourra sucer quelques morceaux de glace; ou l'alimentera uniquement par des lavements d'eau salée et d'eau sucrée, les recherches de Castaigne et Chiray ayant montré l'inutilité d'introduire des substances albuminoïdes par voie intestinale.

En dehors des lavements alimentaires, il sera utile d'administrer au malade, ainsi que l'a préconisé le professeur Tripier, trois fois par jour, un lavement d'un litre d'eau chaude à la température de 48 à 50° qui détermine une hémostase par vaso-constriction réflexe. Par la recherche du sang dans les fèces suivant la méthode de Weber, on pourra juger du moment précis où l'hémorragie cessera. Alors on pourra reprendre peu à peu l'alimentation lactée, d'abord à doses très légères, et cela tout en recherchant par les méthodes sensibles s'il ne reparait plus de sang dans les matières fécales.

B) Complications aiguës. — Celles-ci, pour ne pas avoir la gravité immédiate des péritonites généralisées et des hémorragies foudroyantes, n'en menacent pas moins la vie du malade dans un assez bref délai, si une thérapeutique rationnelle n'est pas instituée. Ce sont les péritonites localisées et les abcès périgastriques qui constituent non seulement une complication locale, mais encore un danger pour l'organisme tout entier, car l'infection généralisée peut avoir ces abcès comme point de départ. La conduite thérapeutique à tenir dans ces cas n'est pas discutable : elle consiste à donner issue au pus, mais le point délicat, c'est d'arriver à temps à reconnaître l'existence de ces complications.

Le contenu de l'abcès est constitué par du pus fétide mêlé souvent à des gaz. Si on n'intervient pas, le liquide tend à se faire jour du côté de la plèvre et des poumons si l'abcès siège entre le foie et le diaphragme, du côté d'un organe de la cavité abdominale ou vers la peau s'il siège au-dessous du foie.

Les abcès au début se manifestent par les mêmes symptômes que ceux de la perforation aiguë, mais qui évoluent d'une façon moins intense et moins brutale; ces symptômes se calment rapidement mais il persiste de la fièvre, une altération profonde des traits, des vomissements. Les signes physiques et fonctionnels varient suivant le siège de l'abcès. Lorsqu'il est sous-phrénique, il simule, suivant qu'il est simplement purulent ou gazeux, la pleurésie purulente ou le pyopneumothorax ; les rapporteurs indiquent les symptômes qui permettent de le différencier de ces affections. Lorsque l'abcès évolue vers la cavité abdominale, il peut simuler une péritonite localisée d'origine cancéreuse ou tuberculeuse, un abcès du foie, une occlusion intestinale, etc.

Dans tous ces cas le traitement chirurgical doit être immédiatement mis en œuvre. Il faut vider la ou les collections purulentes.

La voie d'accès, abdominale ou transpleurale, variera avec leur siège.

Il faut drainer largement; quant à la perforation stomacale le chirurgien ne s'en occupera pas le plus souvent, car, l'abcès une fois drainé, cette perforation se ferme d'elle-même.

A la suite de ces abcès que nous venons de décrire, ou même parfois sans qu'il ait existé de signes prémonitoires aussi aigus, il peut s'établir des communications anormales de l'estomac soit avec l'extérieur, soit avec les organes voisins.

Le traitement de ces *fistules gastriques* variera avec leur siège. Si la fistule est haut située, le simple nettoyage de la plaie amènera parfois la cicatrisation, qui sera hâtée par de légères cautérisations et surtout par le traitement médical sévère de l'ulcère.

L'intervention chirurgicale ne sera conseillée que si les soins médicaux donnés depuis plusieurs mois n'ont produit aucun effet.

Les fistules bas situées doivent être opérées d'urgence.

C) Complications lentes de l'ulcère de l'estomac. — Elles sont habituelles et multiples : on peut dire que tout ulcère à évolution chronique présente, à un moment quelconque de son évolution, une de ces complications qui sont ou mécaniques ou générales. Enfin, il faut citer comme accident tardif la transformation de l'ulcère en cancer.

Accidents mécaniques. — Ils sont dus soit à une sténose intra-stomacale (sténose pylorique ou médio-gastrique), soit à la périgastrite plastique.

1° *Sténose du pylore.* — La fréquence de l'ulcère au niveau de la région pylorique explique que celui-ci entraîne souvent la sténose et cela par plusieurs mécanismes. La cicatrisation de l'ulcère diminue le calibre du conduit; le processus fibreux s'étend souvent jusqu'au péritoine et peut de cette façon provoquer la formation de brides qui constituent un nouvel obstacle au fonctionnement du pylore. Enfin, à cette sténose qui est souvent progressive, viennent s'ajouter fréquemment des troubles circulatoires ou nerveux qui sont passagers et renforcent, par instants, les accidents dus à la sténose.

La sténose du pylore présente un tableau clinique différent suivant son degré et son mode d'apparition. Lorsqu'elle est progressive, elle se traduit par tous les symptômes bien connus de la sténose pylorique; lorsqu'elle est serrée et rapidement constituée, les douleurs sont particulièrement vives, les vomissements incessants; la tension intra-stomacale considérable est un danger, car elle peut être cause d'une perforation au niveau de l'ulcus.

Le syndrome pylorique, lorsqu'il est associé à la gastro-succorrhée de Reichmann, donne lieu à des tableaux cliniques variables. Tantôt il s'agit de gastro-succorrhée à évolution intermittente et sans rétention alimentaire ou de gastro-succorrhée sans rétention alimentaire, mais à évolution continue. Ces deux états peuvent être dus à la névropathie sans ulcère. Mais la gastro-succorrhée avec rétention alimentaire est due le plus souvent à un ulcère du pylore sans sténose (avec spasme) ou à une sténose pylorique dépendant surtout de l'ulcère.

Les indications thérapeutiques varient avec ces divers cas; cependant, pour tous, le traitement médical doit être d'abord mis en œuvre, car c'est lui qui combat les troubles circulatoires et nerveux. Dans les cas où il existe de la stase alimentaire avec grande dilatation stomacale, la première indication qui s'impose est le lavage de l'estomac, fait avec grande prudence ; il faut, selon la comparaison de J.-Ch. Roux, « se conduire de la même façon que chez un prostatique dont la vessie est distendue et qui urine par regorgement ». Pendant tout le temps que dure le nettoyage de l'estomac, il y a nécessité de mettre le malade au repos absolu au lit, en lui laissant en permanence des compresses chaudes sur la région épigastrique.

Lorsque la stase est légère on luttera contre elle par le repos, l'alimentation légère, les lavages (faits avec prudence et modération), et contre les douleurs

par le bicarbonate de soude. Quant à la gastro-succorrhée, elle sera attaquée encore par le traitement médical (alcalins, nitrate d'argent, belladone, hydrothérapie chaude, électrisation, etc.), à moins qu'il n'y ait une sténose notable due à des bandes fibreuses, cas auquel on doit avoir recours à la chirurgie.

Le traitement chirurgical des sténoses du pylore comprend les interventions suivantes : la pyloroplastie, qui ne convient qu'à certains cas spéciaux ; la pylorectomie, qui pour certains chirurgiens est l'opération la plus indiquée ; la gastro-entérostomie enfin, qui est l'intervention de beaucoup la plus pratiquée actuellement. Elle donne d'excellents résultats : « le rétrécissement non cancéreux du pylore est le triomphe de la gastro-entérostomie » (Monprofit).

2° *Estomac biloculaire.* — De même que l'ulcère du pylore a tendance à provoquer une sténose de cet orifice, de même les ulcères des faces et surtout ceux de la petite courbure peuvent entraîner un rétrécissement de l'estomac qui divise cet organe en deux parties communiquant par un canal plus ou moins rétréci. L'estomac biloculaire se traduit par des signes de stase alimentaire simulant bien souvent la sténose du pylore ; cependant il existe un certain nombre de signes particuliers qui peuvent permettre de faire le diagnostic. Le traitement est uniquement chirurgical : gastrectomie annulaire, gastroplastie, gastro-gastrostomie, gastro-entérostomie. C'est cette dernière opération qui a été la plus employée et qui est indiquée dans la grande majorité des cas.

3° *Périgastrite plastique.* — Lorsqu'elle est postérieure, elle ne se traduit que par des symptômes assez vagues ; lorsqu'elle est pylorique, elle se manifeste par les signes de la sténose du pylore ; lorsqu'elle est antérieure ou généralisée, elle se traduit par des douleurs violentes, surtout manifestes dès que le malade fait un ou certains mouvements. Le traitement médical doit être tenté lorsque les symptômes sont peu accentués. Si les signes sont sérieux, le traitement chirurgical (gastrolyse, résection de l'ulcère, gastro-entérostomie) devra être employé et donnera d'ordinaire de bons résultats.

Les rapporteurs décrivent ensuite les troubles de l'état général dus à l'évolution de l'ulcère chronique : *hémorragies minimes et répétées, anémie, troubles nerveux, infections secondaires, cachexie.*

III. Transformation de l'ulcère en cancer. — Le cancer se développe fréquemment sur une ulcération gastrique antérieure : sur 60 malades atteints de cancer de l'estomac que les rapporteurs ont examinés à ce point de vue spécial, 12 leur ont semblé avoir eu antérieurement des symptômes très nets d'ulcère et une vingtaine d'autres avaient présenté, bien longtemps avant l'évolution de leur cancer, des signes manifestes d'affection gastrique probablement ulcéreuse. S'il s'agit là d'une statistique purement clinique, au point de vue pratique ces constatations sont tout au moins suffisantes pour montrer que cette complication de l'ulcère mérite d'être retenue comme importante.

Deux questions surtout intéressent au point de vue thérapeutique : Tout d'abord, peut-on reconnaître cliniquement qu'un ulcère s'est transformé en cancer ? De plus, au moment de l'opération, peut-on dire qu'un ulcère est cancérisé ?

1° *Les symptômes qui permettent de soupçonner la transformation de l'ulcère en cancer* sont très soigneusement passés en revue par les rapporteurs.

2° *Le traitement qui s'impose dès que ce diagnostic est posé, est l'intervention chirurgicale.* — Mais l'estomac une fois ouvert, peut-on reconnaître que l'ulcère est en voie de transformation cancéreuse ? Dans un certain nombre de cas, l'état des ganglions qui sont atteints de néoplasmes secondaires, ou bien encore l'existence de noyaux cancéreux dans le foie ou le péritoine, lèveront tous les doutes ; parfois aussi, l'existence de végétations néoplasiques sur un point des bords de l'ulcère ou l'infiltration nettement cancéreuse du bourrelet et des parties voisines, ou l'envahissement du fond, permettront de reconnaître la transformation qui s'est opérée. Mais dans bien des cas l'ulcère semble simplement calleux, et ce n'est que l'examen histologique fait après gastrectomie qui permet d'affirmer que la transformation cancéreuse s'était déjà produite.

### Indications et résultats des différents modes de traitement.

Après avoir fait l'étude analytique du traitement des complications de l'ulcère, les rapporteurs ont réalisé pour ainsi dire la synthèse montrant ce que le médecin est en droit d'attendre de chacun des modes de traitement.

I. Traitement médical. — La thérapeutique donne de très bons résultats dans certaines complications (hémorragies abondantes, spasmes du pylore, troubles de l'état général, etc.).

Les rapporteurs établissent surtout — en se basant sur un grand nombre d'observations — que le traitement médical peut prévenir les complications, tandis que d'après eux, le traitement chirurgical ne doit jamais être préconisé à titre prophylactique.

II. La gastro-entérostomie. — Cette opération consiste à créer un orifice artificiel, pour faire communiquer l'estomac avec la première portion de l'intestin grêle. Elle fut exécutée pour la première fois par Wölfler en 1881. Depuis, les résultats de cette intervention ont été étudiés avec le plus grand soin surtout par Soupault, par Hartmann, et tout récemment dans des travaux de Parmentier et Denéchau.

A) *Effets produits par la gastro-entérostomie sur les complications fonctionnelles et générales de l'ulcère.* — La *douleur* subsiste assez fréquemment après la gastro-entérostomie.

*Vomissements.* — La gastro-entérostomie agit d'une façon variable sur le symptôme vomissement. Ceux qui persistent après l'opération peuvent être distingués en précoces et tardifs. Les premiers sont dus à l'intervention : parfois à une faute de technique (circulus viciosus), parfois à un léger degré d'infection, ou encore à l'atonie des parois stomacales. Le lavage de l'estomac guérit en général fort bien les vomissements dus à cette dernière cause.

En somme, pour le vomissement comme pour la douleur, l'opération n'a fait qu'améliorer le symptôme, elle ne l'a pas guéri radicalement.

*Hémorragies.* — Il en est de même de l'hémorragie ; sans doute quelquefois l'opération amène une disparition complète de ce symptôme, mais les cas d'hémorragie après gastro-entérostomie ne sont pas rares.

*Fonctions intestinales.* — La gastro-entérostomie régularise en général les fonctions intestinales ; elle guérit le plus souvent la constipation, symptôme très fréquent de l'ulcère ; malheureusement cette amélioration est parfois passagère.

*Signes généraux.* — Le plus souvent l'état général se rétablit très rapidement après la gastro-entérostomie.

B) *Action de la gastro-entérostomie sur les « complications mécaniques » de l'ulcère de l'estomac.* — Les résultats apportés par la gastro-entérostomie dans les fonctions mécaniques de l'estomac sont des plus frappants.

*La dilatation d'estomac* qui existait avant l'opération s'améliore rapidement.

*La stase gastrique* est aussi très améliorée par l'opération, mais il ne faudrait pas croire cependant qu'en raison de la nouvelle bouche faite à l'estomac « cet organe est transformé en une sorte d'entonnoir, la nourriture ingérée passant directement dans l'intestin ». En réalité, la stase diminue considérablement, mais le fonctionnement de l'estomac reste — malgré la nouvelle bouche — toujours un peu plus lent qu'à l'état normal.

C) *Effets de la gastro-entérostomie sur le processus chimique de la digestion.* — Les malades que l'on opère pour un ulcère de l'estomac présentent, en général, de l'hyperpepsie et de l'hypersécrétion.

La gastro-entérostomie améliore ces deux symptômes, mais la guérison de l'hyperpepsie, peut-on dire, dépasse même le but que l'on se proposait, puisque les diverses valeurs chimiques du repas d'épreuve tombent au-dessous de la normale.

D) *Le mélange de la bile et du suc pancréatique avec le suc gastrique* constitue un des points les plus intéressants du processus chimique de la digestion chez les malades qui ont été gastro-entérostomisés. Le fait semble avoir été signalé pour la première fois par Debove et Soupault qui, le 6 août 1895, communiquèrent à l'Académie de médecine l'observation d'un homme atteint de sténose du pylore chez lequel, après une gastro-entérostomie, ils eurent l'occasion de constater que le suc pancréatique et la bile refluaient dans l'estomac, sans que ce reflux ait été préjudiciable à la santé du malade, qui engraissa de 17 kilogrammes en moins de trois mois.

*Quels sont les résultats de ce reflux de la bile et du suc pancréatique ?* — Debove et Soupault avaient fait remarquer que l'effet n'est pas nuisible. Cette constatation, d'ailleurs, est d'accord avec des expériences de Dastre, qui a montré que l'introduction de bile dans l'estomac n'exerce aucune action fâcheuse chez les animaux, ni sur la digestion, ni sur la santé générale.

En somme, la gastro-entérostomie diminue l'hyperacidité gastrique et l'hypersécrétion et permet un reflux dans l'estomac de la bile, peut-être aussi du suc pancréatique. Ces modifications du chimisme gastrique ont certainement une action favorisante sur la cicatrisation de l'ulcère de l'estomac. Aussi conçoit-on que, dans ces conditions, la gastro-entérostomie ait été proposée comme traitement de choix des l'ulcère gastrique même non compliqué.

E) *La gastro-entérostomie doit-elle être tentée contre les ulcères simples non compliqués ?*

*Les données cliniques*, qui sont plus importantes que la théorie même appuyée par des faits expérimentaux, permettent d'affirmer qu'on ne doit pas traiter chirurgicalement l'ulcère simple non compliqué, et qu'il n'existe pas un traitement chirurgical préventif des complications de l'ulcère de l'estomac. En effet, dans les cas où il n'y a pas sténose ou spasme du pylore la gastro-entérostomie est inutile : la nouvelle bouche stomacale ne reste pas ouverte, les aliments continuant à suivre leur chemin naturel par le pylore.

III. La Gastrectomie. — La résection de l'ulcère a été, jusqu'alors, beaucoup moins employée que la gastro-entérostomie.

*Au point de vue du manuel opératoire*, on peut avoir à pratiquer soit la résection simple d'un ulcère qui est situé en dehors de la zone pylorique, soit la pylorectomie.

*Effets obtenus par la pylorectomie.* — Au point de vue des résultats fonctionnels de l'extirpation de l'ulcère, il ressort de l'étude des cas qui ont été publiés que la stase et l'hyperchlorhydrie disparaissent plus complètement quand la pylorectomie a été ajoutée à la gastro-entérostomie.

Il semble de plus que l'extirpation de l'ulcère met à l'abri de la plupart des complications de cette affection : la dégénérescence maligne est évitée par la résection. De même les symptômes de l'ulcère paraissent influencés, d'une manière plus radicale, par l'extirpation.

*Tels sont les avantages de l'opération radicale ; mais que peut-on lui reprocher ?* — D'une part, s'il est vrai que les complications soient plus rares après la résection qu'après la gastro-entérostomie, on en a pourtant signalé. Von Eiselsberg, au Congrès de Bruxelles, cite le cas ancien d'un malade de Billroth, qui mourut d'hémorragie cinq ans après sa pylorectomie. Il rapporte également un fait de perforation un an après une pylorectomie. C'est qu'en réalité, lorsqu'on extirpe un ulcère, on n'est jamais bien sûr, malgré un examen attentif de l'estomac, de n'en pas laisser passer un autre inaperçu. On sait, en effet, que l'ulcère est fréquemment multiple. Ajoutons pourtant que si à la résection on joint la gastro-entérostomie, on a des chances de voir guérir un ulcère encore jeune et qui aura échappé.

On a également reproché à la résection et notamment à la pylorectomie une gravité plus grande. Il est certain que le pronostic opératoire de la pylorectomie est plus sérieux que celui de la gastro-entérostomie seule.

La fréquence de la dégénérescence de l'ulcère est un des meilleurs arguments en faveur de l'extirpation.

En résumé :

*La gastro-entérostomie* a surtout comme effet de mettre un estomac atteint d'ulcère pylorique dans des conditions mécaniques et chimiques favorisant la cicatrisation de l'ulcère.

*La pylorectomie* supprime l'ulcère et semblerait *a priori* devoir être une opération curative indiquée dans tous les cas ; mais outre qu'il existe des cas assez nombreux d'ulcères multiples, il peut se faire aussi que dans certains cas un nouvel ulcère se produise après l'intervention.

Somme toute, il n'y a pas d'opération réellement curative, et chacune d'elles peut être indiquée selon les circonstances ; de plus, elles exposent le malade à des complications que les rapporteurs classent en trois catégories qu'ils étudient successivement : le circulus viciosus, l'ulcère peptique et le syndrome dyspeptique secondaire à l'opération. Pour éviter ces accidents, il est nécessaire de soumettre les opérés à un *traitement médical* que les rapporteurs étudient très longuement.

### Conclusions

Les rapporteurs disent que leurs conclusions pourraient être résumées dans cette phrase de Saundby : « Les maladies stomacales sont justement celles où la collaboration des éléments médical et chirurgical est le plus désirable. »

Tant qu'il n'y a pas de complications, la thérapeutique médicale doit être mise seule en œuvre, car aucune opération n'est capable de préserver le malade, des accidents qui le menacent. Autrement dit, le traitement prophylactique des complications de l'ulcère rond est exclusivement médical et ne saurait être du ressort de la chirurgie.

Si le médecin échoue dans sa tâche, sans qu'il existe de complication importante, c'est qu'en général il y a néanmoins du spasme du pylore ou un léger degré de sténose. Alors les accidents persistent et peuvent même s'aggraver; alors les hémorragies se multiplient sans être cependant très abondantes : dans ces cas le médecin doit faire appel au chirurgien et envisager avec lui les décisions à prendre.

A plus forte raison, si les complications apparaissent brutalement sous forme de péritonite généralisée par perforation ou d'abcès gazeux sous-phrénique, le chirurgien doit-il intervenir d urgence. Enfin, s'il est avéré que la sténose du pylore est constituée et progressive, l'opération s'impose et ne doit pas être plus longtemps différée; elle donne des résultats merveilleux, quelquefois même de véritables résurrections. *Le traitement de l'ulcère rond est d'ordre exclusivement médical tant qu'il n'existe aucune complication; si celles-ci se produisent, le médecin doit immédiatement discuter avec le chirurgien l'utilité d'une intervention qui s'impose souvent, mais non dans tous les cas. Enfin, après l'opération, il est absolument indispensable que les malades suivent un traitement médical, faute de quoi ils sont exposés à de nombreux accidents.*

Médecins et chirurgiens ont donc, selon les cas, dans le traitement de l'ulcère de l'estomac, un rôle très important, mais à la condition que chacun sache bien que sa thérapeutique personnelle n'est pas applicable à tous les cas. Le médecin, à lui seul, ne peut avoir la prétention de guérir toutes les complications, mais le chirurgien doit savoir aussi d'une part qu'il ne faut pas opérer tous les cas d'ulcère, même pas tous ceux qui sont compliqués, et d'autre part que l'opération qu'il fait n'est jamais curative et serait bien insuffisante si on ne la faisait suivre d'un traitement médical.

Séance du lundi matin.

— **MM. Carrière** (de Lille), **Marcel Labbé** (de Paris) exposent leurs RAPPORTS sur l'*Hémophilie* (voir plus haut page 664).

COMMUNICATIONS DIVERSES

**Traitement des diverses formes du l'hémophilie par les injections de sérum sanguin frais.** — *M. P. Emile-Weil*, à propos des rapports présentés au Congrès par MM. Carrière et Marcel Labbé, rapporte les résultats qu'il a obtenus par les injections de sérum sanguin frais dans l'hémophilie.

Cette méthode lui a donné des succès constants dans 11 cas suivis depuis deux ans, soit employée de façon préventive pour prévenir des hémorragies opératoires, soit de façon curative pour arrêter des accidents hémophiliques, aussi bien dans les cas d'hémophilie spontanée (7 cas) que dans ceux de grande hémophilie familiale (4 cas).

L'action du sérum qui se manifeste au bout de douze à vingt-quatre heures, après injection sous-cutanée ou intra-veineuse, persiste d'un à trois mois ; outre son action générale, le sérum possède une action locale, à laquelle on aura recours en cas d'hémorragies externes.

La technique à suivre est celle des injections antitoxiques : une seule injection sous-cutanée de 20 centimètres cubes de sérum sanguin frais de cheval suffit, qu'il faudra faire un jour au moins avant une opération. Les sérums antitoxiques peuvent être également utilisés pourvu qu'ils soient de préparation récente.

Enfin la méthode que l'auteur n'a cru longtemps que palliative peut modifier le vice humoral, hémophilique. Un hémophile familial, sujet à de grands accidents mensuels depuis des années, n'a plus eu d'accidents spontanés depuis un an, grâce à des injections préventives répétées de trois mois en trois mois. Les lésions sanguines ont parallèlement diminué; cependant le malade saigne longtemps quand il se coupe un certain temps après l'injection : il est actuellement devenu un petit hémophile.

**Histoire d'un grand hémophile traité pendant un an.** — *MM. P. Emile-Weil et Octave Claude* suivent depuis un an les modifications parallèles du tableau clinique et des lésions sanguines sous l'influence des divers traitements chez ce malade.

Le rôle des injections de sérum ne leur paraît pas douteux dans la transformation d'un type de grande hémophilie familiale à accidents spontanés récidivants en petite hémophilie.

Les auteurs insistent sur l'utilité de leur méthode d'examen pour apprécier la valeur thérapeutique d'un traitement dans les états hémorragipares.

**Considérations sur les états hémophiliques.** — *M. Sabrazès* insiste sur l'intérêt qu'il y a à surveiller de très près l'hémophilie héréditaire, l'hémophile enfant; il est très sensible aux moindres traumatismes qui souvent répétés peuvent aboutir à des arthropathies chroniques parfois multiples qui font de ces enfants des impotents.

L'auteur rapporte ensuite une intéressante observation de pseudo-leucémie aiguë au cours d'une lymphomatose chronique.

**Leucémie aiguë hémorragique.** — *MM. Achard et Feuillée* ont observé chez un homme de soixante-six ans un cas de leucémie aiguë qui s'est manifestée par l'apparition brusque d hémorragies gingivo-buccales et nasales, de pétéchies, d'hématomes sous-cutanés et d'hématurie, avec fièvre, prostration, diarrhée et mort au neuvième jour.

L'examen du sang, qui a permis d'établir le diagnostic, a montré une coagulation lente, sans irrétractilité du caillot, une anémie intense (960.000 globules rouges) une leucocytose abondante (47.000 globules blancs) et une formule leucocytaire caractéristique : polynucléaires très réduits (16 pour 100), prédominance de mononucléaires à noyau peu coloré, à protoplasma peu abondant, non granuleux, incolore ou légèrement basophile (67 pour 100); présence de mononucléaires neutrophiles que l'on peut considérer comme des myélocytes et de quelques hématies nucléées.

Ce cas se range parmi les formes les plus aiguës de la leucémie, que l'on tend à rattacher non plus à une origine lymphoïde, mais à une origine myéloïde. L'absence de réaction médullaire dans la diaphyse fémorale, lésion que certains auteurs considèrent comme propre aux cas très rapides, ne saurait faire écarter cette origine myéloïde, vu l'âge avancé du malade.

Les auteurs ont fait dans ce cas des injections intra-veineuses de sérum antidiphtérique : elles ont été suivies de la cessation des hémorragies, et à ce titre, cette observation mérite d'être portée à l actif de la méthode imaginée par M. Emile-Weil.

**Un cas chronique de purpura myéloïde.** — *M. Lenoble* rapporte l'observation d'une femme qui présenta des hémorragies rétiniennes, du purpura et des troubles menstruels. L'examen sanguin montra les réactions décrites déjà depuis quelques années par l'auteur.

**Splénomégalie et endocardites chroniques.** — *MM. P. E. Launois et P. Emile-Weil* rapportent les observations de trois malades qui présentaient en même temps une tumeur splénique volumineuse et une endocardite valvulaire. Une femme de trente ans, qui avait souffert jadis de douleurs articulaires, avait une endocardite mitrale, de la pleurésie gauche, des lésions pulmonaires des sommets, et une énorme rate : elle mourut asystolique. Chez une femme de quarante-cinq ans atteinte depuis vingt ans de tuberculose pulmonaire torpide, d'un mal de Pott sous occipital guéri par ankylose, et d'une grosse rate, on trouva à l'autopsie une rate scléreuse de plus d'une livre et un rétrécissement mitral demeuré latent. Enfin un jeune homme de vingt-deux ans, porteur d'une insuffisance aortique, fit une splénomégalie avec anémie, à laquelle il succomba en trois ans ; le diagnostic ne fut pas porté; mais, se fondant rétrospectivement sur les deux autres cas, les auteurs pensent avoir eu affaire à une infection tuberculeuse expliquant ces deux affections.

Pour eux, la splénomégalie et les lésions séreuses coexistantes (cardiaques et pleurales) ressortiraient généralement à la tuberculose et seraient explicables par le mécanisme d'une bacillémie antérieure. La découverte d'une lésion endo et péri-cardique, au cours d'une splénomégalie, serait importante étiologiquement, une fois écartée l'hypothèse d'une splénomégalie par valvulite antérieure. Si l'opinion des auteurs est exacte, les grosses rates, dont la séméiologie est si pauvre, s'enrichiraient de signes permettant parfois de les interpréter.

**L'anémie des cirrhotiques.** — *M. Perrin* a étudié le sang de malades atteints de cirrhose de Laennec; il y a constaté l'existence d'une anémie souvent marquée, marchant de pair avec les signes d'insuffisance hépatique, et s'améliorant comme ces derniers sous l'influence de l'opothérapie hépatique. Inversement l'auteur a constaté de l'hyperglobulie rouge chez les sujets présentant les signes de l'hyperhépatie. Il est donc naturel de considérer l'anémie que présentent les cirrhotiques comme un signe d'insuffisance hépatique, mais on n'est pas encore fixé sur la pathogénie de cette anémie, qui pourrait être due soit à une destruction globulaire, soit à un trouble de l'hématopoïèse.

Séance de l'après-midi.

**Calculs des voies biliaires et pancréatites. Le syndrome pancréatico-biliaire. Son diagnostic par l'examen des fèces.** — *M. René Gaultier.* Les travaux des chirurgiens tant français qu'étrangers, les leçons cliniques de MM. Dieulafoy, Chauffard, etc., ont appris depuis ces dernières années à compter les pancréatites au nombre des accidents pouvant compliquer la lithiase biliaire.

Qu'il s'agisse de pancréatite proliférative, parenchymateuse ou interstitielle, de pancréatite suppurative ou gangreneuse, de pancréatite avec hémorragie et cyto-stéatonécrose, l'association de la lésion pancréatique à la lésion calculeuse des voies biliaires entraîne à côté d'une symptomatologie particulière à chaque variété anatomique de pancréatite une symptomatologie d'ensemble, applicable au trouble physiologique du pancréas atteint, que la clinique est souvent incapable de mettre en évidence. Aussi cette dernière a-t-elle avantage à s'adjoindre le secours du laboratoire et trouve-t-elle dans une séméiologie reposant sur l'examen des matières fécales au moyen précis d'apprécier par l'étude du syndrome pancréatico-biliaire le fonctionnement des glandes pancréatique et biliaire. C'est l'exposé de ce syndrome, basé sur des recherches personnelles remontant à 1903, et qui ont fait leur preuve dans les cas publiés par M. Terrier, Quénu et Duval, Gosset et Desjardins, Dieulafoy et Chauffard, que l'auteur présente ici.

Ce syndrome peut se résumer dans la formule du déficit biliaire portant surtout sur la mauvaise utilisation quantitative des graisses de l'alimentation (stéarrhée) et la formule également schématique du déficit pancréatique, caractérisé par la transformation défectueuse au point de vue qualitatif de ces mêmes graisses (hypostéatolyse) que l'on retrouve dans les fèces sur le seul état de graisses neutres, sans cristaux d acides gras ni savons, au milieu de nombreuses fibres musculaires mal digérées à noyau encore très apparent (signe de Schmidt).

Tel est le syndrome pancréaticobiliaire, qui renseigne à la fois sur le diagnostic et le pronostic d'une lithiase biliaire, que l'auteur a pu établir par sa méthode de coprologie clinique qui comprend : *a*) un repas d'épreuve dont on titre la teneur en graisse; *b*) une délimitation des fèces correspondant à ce repas par l'emploi du carmin; *c*) la comparaison du poids total des graisses contenues dans le repas d'épreuve et des graisses rejetées dans les fèces qui met en évidence la stéarrhée; *d*) enfin, la distinction centésimales entre elles de diverses graisses éliminées, qui met en évidence l hypostéatolyse.

— *M. Lépine* pense que les faits apportés par M. Gaultier sont un peu théoriques et que, en particulier, en disant que le dédoublement des graisses est un signe d insuffisance hépatique, cet auteur est en désaccord avec l'opinion générale, les microbes intestinaux pouvant déterminer ce dédoublement.

*M. Gaultier* dit que les résultats sont basés sur des recherches cliniques contrôlées par plusieurs auteurs; il n'admet pas que les microbes intestinaux puissent accomplir le dédoublement des graisses dont parle M. Lépine.

(*A suivre.*) BOIDIN.

*On trouvera dans le numéro de demain mercredi, également consacré au Congrès, les résumés de rapports sur la pathogénie et le traitement du goitre exophtalmique, rapports qui seront discutés dans les séances de ce jour.*

*Le Gérant* : PIERRE AUGER.

# LES VARIATIONS DE L'EAU DANS L'ORGANISME DES INANITIÉS

Par le Professeur H. ROGER

De toutes les substances nécessaires au maintien de la vie, l'eau est, sans aucun conteste, la plus indispensable. Les animaux soumis à l'inanition résistent assez longtemps si on leur permet de boire. S'ils sont privés de liquide, ils arrivent, en restreignant leurs excrétions, à économiser l'eau de leur organisme. Cependant l'élimination étant encore considérable, on a été conduit à supposer que les tissus et le sang se déshydratent. C'est à cette déshydratation que certains expérimentateurs attribuent la sensation de la soif.

Il est de notion vulgaire que la sécrétion urinaire est proportionnelle à la quantité de liquide ingérée et qu'elle diminue pendant le jeûne. Voici, en effet, les chiffres que je relève dans quatre expériences. Il s'agit de lapins qui, pendant quatre jours, ne reçurent aucune nourriture. Au bout de ce temps, on leur donna, comme avant la période de jeûne, des choux et du son.

| ÉTAT DES ANIMAUX | URINE DES 24 HEURES | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | I | II | III | IV | Moyennes |
| En digestion (moy. de 4 jours). | 485 | 390 | 430 | 390 | 424 |
| A jeun : 1er jour . . . . . . . . | 330 | 140 | 140 | 100 | 177 |
| — 2e — . . . . . . . . | 10 | 80 | 110 | 50 | 62 |
| — 3e — . . . . . . . . | 120 | 35 | 0 | 0 | 39 |
| — 4e — . . . . . . . . | 60 | 100 | 110 | 85 | 89 |
| Alimentation : 1er jour . . . . | 100 | 200 | 300 | 130 | 182 |
| — 2e — . . . . | 225 | 220 | 470 | 300 | 304 |
| — 3e — . . . . | 270 | 300 | 400 | 120 | 272 |
| — 4e — . . . . | 300 | 270 | 300 | 330 | 303 |
| — 5e — . . . . | 400 | 250 | 320 | 320 | 322 |
| — 6e — . . . . | 480 | 460 | 470 | 260 | 417 |

Ainsi, dans l'inanition absolue, la sécrétion urinaire diminue, mais cette diminution ne se fait pas d'une façon continue et progressive. On observe d'un jour à l'autre de très notables variations, et parfois, après une journée d'anurie absolue, l'animal peut émettre une assez forte proportion d'urine.

Quand l'alimentation est reprise, la sécrétion peut remonter très rapidement à son taux primitif (expérience III). Le plus souvent, elle reste assez basse; chez l'animal de l'expérience IV, ce fut seulement le douzième jour que la quantité d'urine revint à la normale.

De pareils résultats semblent devoir faire admettre que l'organisme s'est fortement déshydraté pendant le jeûne et qu'il doit, quand les aliments lui sont rendus, retenir une grande quantité d'eau pour rétablir le fonctionnement des organes.

* * *

Il ne suffit pas, pour être renseigné sur l'élimination de l'eau, de recueillir les urines. Il faut étudier, en même temps, ce qui se passe aux divers émonctoires. On constate ainsi que l'exhalation pulmonaire diminue également. C'est ce qui ressort de recherches déjà anciennes que j'ai poursuivies avec l'aide de M. Josué et qui sont restées inédites.

Des souris blanches soigneusement pesées à la balance de précision étaient placées dans un appareil permettant de recueillir les produits de la respiration et de l'exhalation cutanée, les urines et les matière fécales. Au bout de trois heures, les animaux étaient retirés et pesés de nouveau. Puis on dosait l'eau contenue dans les excréments et l'urine, l'eau et l'anhydride carbonique renfermés dans l'excrétion gazeuse. Le tableau suivant indique les résultats obtenus. Les dosages ont été pratiqués tantôt aussitôt après un repas composé de lait et de pain (expériences I et II), tantôt deux heures après la fin de l'alimentation, tantôt enfin après un jeûne de vingt-quatre ou quarante-huit heures. Les chiffres que je donne sont calculés pour une observation d'une heure.

| EXPÉR. | ÉTAT de l'animal. | POIDS moyen [1]. | EXHALAT. pulmon. | | URINE et matières. | | TOTAL des pertes. | DIMINUTION du poids. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | $H^2O$ | $CO^2$ | Quant. | $H^2O$ | | |
| | | gr. | | | | | | |
| I | Aussit. ap. mang. | 20,708 | 0,255 | 0,247 | 0,713 | 0,454 | 1,215 | 1,119 |
| II | Id. | 20,817 | 0,220 | 0,161 | 0,460 | 0,282 | 0,841 | 0,553 |
| III | En digestion. . . | 24,198 | 0,104 | 0,184 | 0,002 | 0,002 | 0,290 | 0,122 |
| IV | En digestion. . . | 15,788 | 0,131 | 0,16 | 0,008 | 0,007 | 0,299 | 0,121 |
| | A jeun : 24 h . . | 13,562 | 0,083 | 0,089 | 0,013 | 0,006 | 0,185 | 0,094 |
| V | En digestion. . . | 14,433 | 0,106 | 0,13 | 0,086 | 0,074 | 0,322 | 0,238 |
| | A jeun : 24 h . . | 12,210 | 0,023 | 0,072 | 0,010 | 0,009 | 0,105 | 0,056 |
| | — 48 h . . | 11,031 | 0,015 | 0,049 | 0,010 | 0,009 | 0,074 | 0,047 |

Ces expériences mettent bien en évidence la perte considérable, on pourrait presque dire le gaspillage de l'eau, dans les heures qui suivent le repas (exp. I et II). Pendant l'inanition l'eau exhalée diminue et cette diminution s'accentue à mesure que le jeûne se prolonge. L'exhalation de l'anhydride carbonique est également abaissée, mais dans des proportions moins considérables. La quantité des urines et des matières fécales diminuant en même temps, on conçoit que la perte de poids soit de moins en moins marquée. Pour traduire numériquement les résultats, reprenons l'expérience V et représentons par 100 les pertes relevées pendant la période digestive. Nous obtiendrons les chiffres suivants qui sont tout à fait significatifs :

| | Respiration. | | Total des pertes. | Diminution de poids. |
|---|---|---|---|---|
| | $H^2O$ | $CO^2$ | | |
| En digestion. . . | 100 | 100 | 100 | 100 |
| Jeûne : 24 h. . . | 21 | 55 | 32 | 23 |
| — 48 h. . . | 14 | 37 | 23 | 19 |

Pour être diminuée, l'élimination de l'eau n'en reste pas moins considérable. L'organisme rejette-t-il l'eau qu'il contient ou fabrique-t-il la quantité de liquide qui s'échappe? Autrement dit, se déshydrate-t-il ou bien est-il capable de subvenir aux dépenses nécessaires ?

Nous sommes ainsi conduits à rechercher quelles sont les variations que subit, au cours de l'inanition, l'eau contenue dans le corps des animaux. L'attention se trouve d'abord portée sur le sang.

* * *

A un certain nombre de lapins j'ai prélevé jour par jour une petite quantité de sang, et j'ai déterminé la proportion d'eau qui y était contenue. J'ai eu le soin de faire constamment deux dosages. L'un a porté sur du sang prélevé directement dans le cœur, l'autre sur du sang pris à la veine de l'oreille.

Pour puiser du sang dans le cœur, rien n'est plus simple ; il suffit de pratiquer une ponction avec une fine canule et d'aspirer, avec une seringue de Pravaz, de 10 à 15 gouttes. L'opération n'entraîne aucun accident et peut sans inconvénient être repétée tous les jours et même plusieurs fois par jour.

1. Chiffre intermédiaire entre le poids initial et le poids final.

Le sang qu'on recueille par une petite incision sur une des veines de l'oreille tantôt est noir et s'écoule lentement, c'est véritablement du sang veineux ; tantôt il est rouge et s'écoule vite. C'est qu'alors les vaisseaux de l'oreille sont dilatés, et le sang conserve, ou à peu près, les caractères qu'il avait dans les artères. Les résultats sont donc forcément beaucoup moins exacts et moins précis que lorsqu'on opère sur le sang du cœur. Néanmoins, dans la plupart des cas, on observe entre les deux échantillons des différences assez curieuses.

Huit animaux ont été mis en expérience. L'eau du sang était dosée pendant deux ou trois jours, puis on supprimait toute alimentation. Après quatre jours de jeûne, on rendait du son et des choux. Ce jour-là, on pratiquait deux dosages : l'un le matin, avant la reprise de l'alimentation, l'autre à la fin de la journée, quatre heures après le début du repas.

Voici les moyennes obtenues :

| ÉTAT DE L'ANIMAL | | TENEUR EN EAU | |
|---|---|---|---|
| | | Sang du cœur. | Sang veineux. |
| En digestion (moyenne de 3 jours). | | 82,63 | 82,53 |
| A jeun : 1er jour. . . . . . . . . . | | 83,96 | 82,74 |
| — 2e — . . . . . . . . . . | | 83,74 | 81,67 |
| — 3e — . . . . . . . . . . | | 83,39 | 81,13 |
| — 4e — . . . . . . . . . . | | 81,65 | 81,21 |
| Reprise de l'alimentation . . | Avant le repas. . | 81,66 | 80,50 |
| | 4 h. apr. le repas. | 83,35 | 81,99 |
| — | 2e jour. . . . . . | 83,81 | 83,26 |
| — | 3e — . . . . . . | 86,85 | 84,17 |
| — | 4e — . . . . . . | 85,57 | 84,52 |
| — | 5e — . . . . . . | 84,95 | 84,32 |
| — | 6e — . . . . . . | 84,82 | 84,42 |
| — | 8e — . . . . . . | 84,42 | 83,93 |

Les chiffres que je viens de rapporter ont servi à tracer un diagramme (fig. 1) dont l'examen indique, mieux que toute description, les variations de la teneur en eau. Mais il ne faut pas croire que les courbes soient toujours aussi régulières. Il y a souvent, pendant la période de jeûne, des oscillations plus ou moins marquées d'un jour à l'autre. C'est ce que démontre le deuxième diagramme établi d'après une de mes expériences (fig. 2).

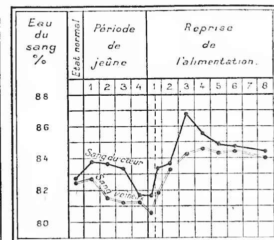



Figure 1.

En étudiant de plus près les résultats, on arrive aux conclusions suivantes :

Au premier jour d'inanition, l'eau contenue dans le sang du cœur augmente. Elle augmente plus ou moins, mais elle augmente toujours. Dans un cas la teneur en eau a passé de 83,43 à 87,47. Le plus souvent les différences sont légères et oscillent entre 1 et 2 pour 100, parfois elles sont inférieures à 1, et même, comme on le voit dans la

figure 2, à 0,5. Le second jour, la teneur en eau était 6 fois supérieure à la normale et 2 fois inférieure; le troisième jour, la diminution a été observée dans la moitié des cas; le quatrième jour, elle a été notée 6 fois sur 8,

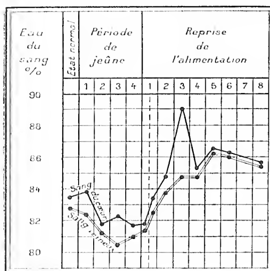



Figure 2.

et le cinquième jour, juste avant la reprise de l'alimentation, elle a été constante.

Ainsi donc, au début du jeûne, la teneur en eau s'élève pour s'abaisser ensuite plus ou moins vite; en général, elle reste supérieure pendant les trois premiers jours à ce qu'elle était primitivement, puis elle descend assez vite au-dessous du taux initial.

Quand on rend la nourriture, la quantité d'eau augmente et dépasse la normale. Il se fait une sorte de *crise hydrémique* qui s'est produite une fois le soir même de la reprise alimentaire, une fois le second jour, deux fois le troisième, quatre fois le quatrième jour. La teneur en eau s'élève à 85 ou 86 pour 100 et atteint souvent 88 et même 89. Cette hydrémie ne dure qu'une journée, puis la proportion d'eau s'abaisse, tout en restant assez élevée. Dans la plupart des cas, elle est encore supérieure à la normale au bout de sept et huit jours. Nous n'avons pas continué nos observations au delà de ce terme.

La courbe fournie par l'analyse du sang veineux est un peu différente. En général, pendant le jeûne, le sang veineux est plus déshydraté. Par contre, si la teneur en eau s'élève et reste élevée après la reprise de l'alimentation, on n'observe pas la grande poussée hydrémique que subit le sang du cœur. Il est probable que les tissus ont besoin d'eau et retiennent au passage l'excès de liquide contenu dans le sang artériel.

On est donc conduit à supposer que les tissus subissent pendant le jeûne une perte d'eau considérable, et qu'ainsi se trouve empêchée la déshydratation du sang.

Pour déterminer la valeur de l'hypothèse, il faut rechercher quelles sont les variations d'eau qui se produisent dans l'organisme.

* * *

Un rat blanc pesant 154 grammes est placé dans un appareil qui permet de recueillir séparément les matières, l'urine et l'eau exhalée. L'animal, qui ne reçoit aucune nourriture, est sacrifié au bout de soixante heures. Le poids est tombé à 129 grammes. Le cadavre est haché et desséché; la teneur en eau est de 91 gr. 43. Au moment de la mort, la proportion d'eau contenue dans l'organisme était donc de 70,8 pour 100.

Par comparaison, on tue un rat de 148 grammes pendant la période digestive. La quantité totale d'eau est de 92,63. La proportion est de 64,57 pour 100, proportion inférieure à celle que nous avons trouvée chez l'animal précédent. Ce résultat n'est pas unique. Chez un autre rat on trouve, après cinquante-deux heures de jeûne, 66,78 d'eau pour 100. Et cependant le poids de cet animal était primitivement de 254 grammes, et, à la fin de l'expérience, il atteignait encore 228 grammes. La proportion d'eau paraîtra d'autant plus forte que l'animal était plus lourd que le témoin. Or, l'hydratation de l'organisme est inversement proportionnelle au poids, c'est-à-dire à l'âge des sujets.

On peut supposer que chez le premier rat, dont le poids était à peu près semblable à celui du témoin, la proportion d'eau était sensiblement égale. Dans cette hypothèse, le rat pesant 154 grammes, devait avant le jeûne renfermer 99 gr. 43 d'eau. Il avait donc perdu 8 grammes d'eau pendant les soixante heures d'inanition.

D'un autre côté, le dosage de l'eau excrétée donne les chiffres suivants :

| | Grammes. |
|---|---|
| Par les matières fécales . . . . | 0,56 |
| Par l'urine . . . . . . . . . . . | 7,05 |
| Par la respiration . . . . . . . | 25,82 |
| Soit, au total. . . . . . | 33,43 |

Le rat a donc fabriqué, pendant les soixante heures de jeûne, 33 gr. 43 moins 8 grammes, soit 25 gr. 43 d'eau. C'est une quantité supérieure au quart de la masse d'eau renfermée primitivement dans son organisme.

L'eau ne pouvant avoir pour origine que le dédoublement des matières solides contenues dans les tissus, nous sommes conduits à envisager un autre côté de la question et à doser l'eau dans les organes d'animaux en digestion et d'animaux à jeun.

Voici les résultats obtenus dans ces conditions :

| | LAPINS EN INANITION | | | | LAPINS en digestion. | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Durée du jeûne. | 4 jours | 5 jours | 5 jours | 7 jours | » | » | » |
| Poids. Initial. | 1.820 | 1.825 | 2.210 | 2.200 | 1.830 | 2.880 | 900 |
| Poids. Final. | 1.440 | 1.470 | 1.645 | 1.550 | » | » | » |
| Foie. . . . . . . | 73.6 | 72,07 | 72,86 | 71,7 | 72,39 | 71,06 | 78,99 |
| Rate . . . . . . | 78,65 | 76,2 | 77,44 | 77,47 | 78,39 | 77,36 | 79,96 |
| Reins . . . . . . | 77,85 | 78,87 | 79,21 | 76,47 | 79,17 | 75,8 | 80,71 |
| Cerveau. . . . . | 79,88 | 79,58 | 80,29 | 78,91 | 78,8 | 79,25 | 80,77 |
| Moelle épinière . | 66,85 | 73,24 | 67,73 | 67,76 | 69,99 | 66,9 | 72,4 |
| Muscles. . . . . | 78,79 | 79,21 | 78,32 | 76,37 | 77,75 | 75,6 | 79,34 |
| Moelle osseuse. . | 85,9 | 85,54 | 78,1 | 82,24 | 51,69 | 34 | 75,39 |

J'ai eu le soin de choisir comme témoins des animaux de taille très différente. On peut constater, une fois de plus, que la quantité d'eau est en rapport inverse du poids.

En comparant les résultats fournis par les animaux inanitiés avec les résultats obtenus chez les animaux témoins, et notamment chez le lapin qui pesait 1.830 grammes, on voit que l'eau se trouve dans une proportion sensiblement égale ou légèrement supérieure à la normale. Mais dans deux tissus elle est considérablement augmentée : dans le tissu musculaire et la moelle des os. Pour les muscles, la moyenne des quatre analyses est de 79,34; pour la moelle osseuse, de 82,94. Le premier chiffre est identique à celui fourni par le lapereau de 900 grammes, le second est de beaucoup supérieur.

Aux modifications chimiques si profondes que l'inanition impose à la moelle osseuse correspondent d'importantes modifications histologiques. J'ai constaté, avec M. Josué[1], que la graisse se résorbe, et, bien qu'il n'y ait aucun apport d'éléments réparateurs, une abondante prolifération cellulaire se produit. Les aréoles adipeuses disparaissent et sont remplacées par d'innombrables cellules. La moelle, qui était jaune, devient rouge; elle reprend le caractère fœtal et conservera longtemps cet aspect. C'est ce qu'on constate facilement sur des animaux sacrifiés plusieurs jours après la reprise de l'alimentation. C'est ce que démontrent également les analyses suivantes :

| EXPÉRIENCES | PÉRIODE d'inanition. | POIDS initial. | POIDS term. | PÉRIODE d'alimentation. | POIDS final. | VARIATIONS de poids. | EAU de la moelle osseuse. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | gr. | gr. | | gr. | | |
| I | 6 jours. | 2.300 | 1.885 | 3 jours. | 2.065 | — 235 | 79,09 |
| II | 7 — | 2.440 | 1.900 | 7 — | 2.200 | — 240 | 62,98 |
| III | 7 — | 2.340 | 1.730 | 24 — | 2.050 | — 290 | 51,56 |
| IV | 7 — | 2.505 | 2.070 | 26 — | 2.600 | + 95 | 33,76 |
| V | 5 — | 2.410 | 1.710 | 33 — | 2.720 | + 310 | 37,49 |
| VI | 7 — | 2.320 | 1.635 | 17 — | 2.190 | — 120 | 66,01 |
| | 5 — | 2.190 | 1.700 | 14 — | 2.200 | | |

Dans la dernière expérience, l'animal a subi deux périodes de jeûne séparées par un intervalle de dix-sept jours. Il fut sacrifié quatorze jours plus tard, et, bien qu'il pesât plus de 2 kilogrammes, sa moelle osseuse contenait encore 66 pour 100 d'eau.

Ces résultats cadrent bien avec ce que nous savons sur l'état de la nutrition pendant le jeûne. L'animal privé d'aliments vit sur ses réserves. Par le dédoublement des hydrates de carbone et des graisses, il arrive à produire l'eau qui lui est nécessaire et dont il est privé.

Cette conclusion trouve un nouvel appui dans deux analyses qu'il me reste à rapporter.

J'ai dosé l'eau dans quelques organes de deux rats, ce sont ceux dont j'ai déjà parlé. L'un avait été tué pendant la période digestive, l'autre après soixante heures de jeûne.

| | RAT en digestion. | RAT à jeun 60 heures. | DIFFÉRENCE |
|---|---|---|---|
| Poids de l'animal. . . . | 148 gr. | 154-128 gr. | » |
| *Teneur en eau :* | | | |
| Poumons . . . . . . . . . | 77,65 | 73,1 | — 4,55 |
| Cerveau . . . . . . . . . | 77,83 | 78,29 | + 0,46 |
| Rate . . . . . . . . . . | 75,66 | 76,26 | + 0,6 |
| Reins . . . . . . . . . . | 72,15 | 73,54 | + 1,39 |
| Foie . . . . . . . . . . | 70,1 | 74,2 | + 4,1 |
| Muscles . . . . . . . . . | 70,43 | 75,64 | + 5,21 |
| Peau et tissu s.-cutané. | 54,59 | 61,77 | + 7.18 |

Chez l'animal à jeun, les poumons sont les seuls organes, parmi ceux que j'ai examinés, contenant moins d'eau que normalement. Ce résultat cadre bien avec la diminution de l'exhalation pulmonaire. Dans les muscles, chez le rat comme chez le lapin, la proportion d'eau est notablement accrue. Enfin la peau et le tissu cellulaire sous-cutané subissent les modifications que la théorie faisait prévoir.

* * *

Si nous considérons l'ensemble des résultats fournis par nos recherches, nous arri-

1. Roger et Josué. — « La moelle osseuse à l'état normal et dans les infections », 1 brochure in-8° de l'*Œuvre médico-chirurgical*, Masson, éditeur, 1899. — « Des modifications de la moelle osseuse dans l'inanition ». *Société de biologie*, 1900, 5 Mai. — « Influence de l'inanition sur la résistance à l'infection colibacillaire ». *Ibid.*, 1900, 7 Juillet.

vons à conclure qu'un animal, mis au jeûne absolu, fabrique des quantités considérables d'eau. La proportion, dans la plupart des tissus, est aussi élevée et même plus élevée qu'à l'état normal. Ce sont les tissus riches en graisse qui contiennent le plus de liquide; c'est donc principalement au dédoublement des graisses qu'il faut attribuer la production de l'eau.

Dès le début du jeûne, l'eau est produite en quantité surabondante. C'est ce que démontre l'étude du sang. Après cette première poussée hydrémique, généralement peu marquée et passagère, l'eau contenue dans le sang diminue, mais ne s'abaisse que fort peu au-dessous de la normale. A la reprise de l'alimentation, on observe une sorte de crise hydrémique, comparable aux crises urinaires qui se produisent si souvent à la suite des maladies aiguës. Puis, pendant plusieurs jours, la quantité d'eau contenue dans le sang reste plus élevée qu'avant le début de l'expérience. Cependant la diurèse ne reprend pas simultanément son taux primitif. Il est probable que la soif des tissus, malgré la forte proportion d'eau qui s'y trouve, n'est pas satisfaite. Il s'est produit sans doute des substances nouvelles qui exigent un excès de liquide. J'essayerai de préciser, par des expériences directes, ce nouveau côté de la question.

* * *

En résumé, contrairement à ce qu'on aurait pu supposer, l'inanition n'a pas pour conséquence une déshydratation de l'organisme. Dans le jeûne absolu, de l'eau se produit en abondance, mais elle n'arrive pas à répondre aux besoins des cellules. Dans l'inanition comme dans la plupart des états morbides, il faut que l'eau se trouve en grand excès. C'est ce qui se produit quand on reprend l'alimentation.

Cet excès d'eau traduit une suractivité des tissus. Après une période d'inanition, l'organisme acquiert une résistance plus grande. Dans des recherches antérieures, nous avons reconnu que des animaux qui ont été soumis à un jeûne passager supportent, plus tard, beaucoup mieux que les animaux neufs certaines infections microbiennes. Ce résultat s'explique facilement par les analyses que je viens de rapporter. C'est une loi générale que la vitalité des tissus et, par conséquent, leur résistance, est proportionnelle à la quantité d'eau qu'ils renferment.

---

**NEUVIÈME SESSION**

# CONGRÈS DE MÉDECINE[1]

**Tenu à Paris du 14 au 16 Octobre 1907.**

## Goitre exophtalmique

PATHOGÉNIE ET TRAITEMENT DU GOITRE EXOPHTAMIQUE

**Gilbert BALLET** et **Louis DELHERM**, rapporteurs.

Les théories les plus diverses ont été émises sur la pathogénie de la maladie de Graves.

Les uns ont considéré cette affection comme une névrose, comme la conséquence d'un trouble fonctionnel et même organique du bulbe, ou encore comme la résultante d'une perturbation du système sympathique.

D'autres auteurs ont fait jouer le principal rôle à certaines glandes à sécrétion interne et particulièrement au corps thyroïde.

Enfin, des théories intermédiaires sont tirées, qui invoquent à la fois la perturbation nerveuse et le trouble de la fonction thyroïdienne.

La plupart des tentatives thérapeutiques découlent d'une des conceptions pathogéniques.

Les rapporteurs classent les traitements en deux groupes :

Dans le premier, ils étudient les interventions chirurgicales, l'opothérapie, la sérothérapie, la radiothérapie, la radiumthérapie, qui sont des procédés cherchant uniquement à modifier le corps thyroïde ou le sympathique;

Dans le deuxième, ils classent les méthodes qui, comme l'électricité ou les médications pharmaceutiques, peuvent, suivant la manière dont elles sont utilisées, exercer tantôt une action pathogénique, tantôt une action symptomatique. Ils terminent par l'étude des régimes, de l'hydrothérapie, des cures de repos, etc.

* * *

I. Interventions chirurgicales. — Les interventions chirurgicales comprennent : 1° les injections modificatrices; 2° l'exothyropexie; 3° la thyroïdectomie: 4° la ligature des artères thyroïdiennes; 5° la sympathicectomie.

1° *Injections médicamenteuses dans la glande thyroïde.* — On a injecté différents médicaments et notamment des solutions iodées ou iodo-iodurées à la dose de 50 centigrammes à 1 gramme. On a obtenu par ce procédé des résultats parfois très appréciables. Néanmoins, en dehors des accidents septiques, on doit redouter des hémorragies parfois considérables, des douleurs d'oreilles, de la nuque, de l'épaule, et, complications plus redoutables, de la fièvre, de la dyspnée; enfin, dans certains cas, la mort subite. Récemment, Pitres a conseillé les injections d'éther iodoformé, en solution de 4 grammes d'iodoforme dans 20 grammes d'éther dont on injecte 1 centimètre cube de temps en temps dans la tumeur. Pitres, en 1899, a publié 6 guérisons et 6 améliorations par ce procédé.

J. Abadie et Ch. Collon ont soigné 24 cas légers ou graves uniquement par cette méthode. Ils ont eu 12 guérisons ou améliorations pouvant imposer pour des guérisons, 9 améliorations persistantes notables, 3 améliorations passagères. Ils ont constaté la diminution du volume du goitre, la disparition des insomnies, des céphalalgies, de l'émotivité. Néanmoins, on peut se demander si la guérison est aussi définitive qu'on peut l'espérer.

2° *Exothyropexie.* — L'exothyropexie, tentée par Jaboulay, a donné entre ses mains et celles de Poncet, dans 12 cas, 5 guérisons ou améliorations seulement. Dans les cas heureux, on compte une notable proportion de récidives. Les cas malheureux ne sont pas rares; on peut citer celui de Brémond, opéré par Poncet, à la Salpêtrière, qui se termina par la mort dans le coma; 2 cas de Jaboulay, qui moururent le lendemain de l'opération, au milieu des symptômes d'une intoxication à marche suraiguë. Cette opération est abandonnée.

3° *Thyroïdectomie partielle.* — Depuis les travaux de Reverdin, de Schiff, de Julliard, de Kocher, qui ont attiré l'attention sur les très graves conséquences de la thyroïdectomie totale, on ne pratique plus que la thyroïdectomie partielle.

Selon que le goitre est diffus ou nucléaire, on pratique l'ablation d'un lobe ou l'énucléation.

Reclus a observé 3 succès. Buscheram, en 1894, a publié 80 cas, qui comportent 31 guérisons, 26 améliorations, 16 aggravations, 6 morts, 7 inconnus. Frieberg, en 1893, dans 33 cas, a eu 20 guérisons et 2 morts. La statistique la plus importante est celle d'Allen Starr, qui porte sur 190 thyroïdectomies ayant donné 74 guérisons complètes, 45 améliorations, 3 insuccès et 33 morts immédiates, soit 17 pour 100 de mortalité. Bérard a eu 15 à 30 pour 100 de mortalité immédiate, Mayo, 15 pour 100 sur 40 cas.

Néanmoins, les cas de mort pendant l'intervention, ou très peu de temps apr , ont été encore assez fréquents dans les statistiques récentes pour que Wriesinger, dans une discussion à la Société de médecine de Hambourg, proclame que la thyroïdectomie est mortelle dans 10 pour 100 des cas.

Il est impossible de ne pas se laisser impressionner par ces morts rapides survenant quelques jours ou quelques heures après une opération simple.

A côté de ces morts subites, la thyroïdectomie peut avoir d'autres conséquences fâcheuses que l'on peut diviser : 1° en accidents immédiats tels que hémorragies, accidents respiratoires; 2° en complications éloignées, telles que complications broncho-pulmonaires et troubles cardiaques.

En regard de ces dangers et de ces complications, peut-on placer des résultats satisfaisants? Il ne le paraît pas.

D'après Brissaud, dans 200 ou 300 cas de thyroïdectomie, on a noté seulement chez trois ou quatre malades la disparition de l'exophtalmie; jamais le signe de de Græfe n'a cédé. Parfois, dans les huit jours qui suivent, il se produit une exacerbation qui emporte le malade.

Bonardi mentionne que les suites éloignées sont grevées de cas de folie, de myxœdème, de troubles intellectuels, de morts après des semblants d'améliorations, et il conclut que la thyroïdectomie est plus dangereuse que la maladie.

4° *Ligature des artères thyroïdiennes.* — La ligature des artères thyroïdiennes proposée par Lange et par Jones contre les goitres vasculaires (1807), a été employée plus récemment par Billroth, Wœlfler, Rydygier, et enfin, surtout, par Kocher, dans le goitre exophtalmique.

Dans un mémoire récent, Kocher, se basant sur des examens histologiques du corps thyroïde, d'autre part sur l'augmentation du volume des glandes lymphatiques du voisinage, enfin sur des examens du sang qui montrent une augmentation de la lymphocytose, estime que tous ces phénomènes sont dus, d'une manière certaine, à l'hyperfonctionnement de la glande, et qu'en diminuant la sécrétion on peut guérir la maladie. Pour éviter les conséquences graves d'une thyroïdectomie trop complète d'emblée, Kocher pratique des interventions successives effectuées à quelques jours de distance les unes des autres, et en n'intervenant à nouveau que lorsqu'il a pu se rendre compte des résultats obtenus par l'intervention antérieure.

D'autres auteurs, parmi lesquels Lavisé, modifient quelque peu cette technique, et ligaturent, en une seule fois, les quatre artères.

Sous une bénignité apparente, la ligature des artères est aussi délicate que la thyroïdectomie. Enfin les résultats sont loin d'être toujours parfaits. Kocher lui-même a vu la ligature des quatre artères thyroïdiennes être suivie de myxœdème. On n'est pas non plus à l'abri des récidives.

5° *Sympathicectomie.* — A la suite d'un insuccès complet de la thyroïdectomie, Jaboulay pensa que deux au moins des symptômes cardinaux de la maladie, l'exophtalmie et les palpitations, pouvaient s'expliquer par une irritation du sympathique cervical et il pratiqua la section de ce nerf (1896). Abadie, peu après, émit la théorie dite « sympathique » du goitre exophtalmique.

Pour Abadie, tout se passe comme s'il y avait excitation permanente des fibres vaso-dilatatrices ou de leurs noyaux. Il explique ainsi tous les symptômes.

Jonnesco, quelques mois après l'intervention de Jaboulay, pensant que la simple section était insuffisante, réséqua le ganglion supérieur et moyen avec le cordon intermédiaire. En 1897, Soulié alla encore plus loin : il comprit dans son intervention le ganglion cervical inférieur.

Il existe une grande inconstance dans les résultats obtenus. Les guérisons complètes sont rares. Dans tous les autres cas, les malades ou bien sont morts, ou bien ont obtenu seulement une atténuation symptomatique plus ou moins marquée. Bien souvent enfin, au bout de quelques mois les symptômes qui s'étaient atténués ont réapparu.

Un temps d'arrêt paraît du reste s'être fait dans la vogue de la sympathicectomie.

* * *

II. Organothérapie, sérothérapie. — On a tour à tour préconisé :

1° *Opothérapie thyroïdienne.* — Cette méthode se propose comme but, en faisant absorber au malade du corps thyroïde, de combattre le goitre exophtalmique qui serait la conséquence d'une viciation de la sécrétion thyroïdienne.

2° *Sérothérapie de G. Ballet et Enriquez.* — Ce procédé consiste à introduire dans l'organisme du sérum, du sang ou du lait d'animaux éthyroïdés dans le but de neutraliser les produits thyroïdiens sécrétés à l'excès.

3° *Opothérapie ovarienne.* — Certains goitres peuvent être liés à un trouble de la sécrétion ovarienne, soit par suite d'intervention chirurgicale, soit par suite de la ménopause. Pour les combattre, on a prescrit l'ovarine et l'ocréine;

---

1. Voy. *La Presse Médicale*, 1907, n° 83 15 Octobre, p. 664.

4° *Opothérapie thymique.* — Préconisée surtout par Owen, Blondel, Dor, Rénon, Delille et Azam;

5° *Opothérapie parathyroïdienne.* — Préconisée par Gley et Moussu;

6° *Opothérapie surrénale.* — Employée par Crary;

7° *Sérum thyrotoxique.* — Préconisé surtout par Bébe et Rogers;

8° *Opothérapie testiculaire.* — A donné à Llyod Roberts des améliorations;

9° *Sérum antidiphtérique.*

* * *

III. Radiothérapie. — Dans ces dernières années, un certain nombre de faits expérimentaux et cliniques ont montré que les rayons X peuvent agir sur des organes profonds, comme la rate, l'ovaire, le testicule, et exercer sur ces glandes une action atrophiante. Aussi était-il tout naturel que ceux qui pensent que le goitre exophtalmique est dû à une hyperthyroïdisation, essayassent de provoquer l'atrophie de la glande à l'aide des rayons Rœntgen. Ces essais furent effectués d'abord en Amérique. Williams, en 1902, signala une notable amélioration par ce traitement. Il semble que la radiothérapie exerce une influence favorable sur les symptômes du goitre en déterminant une amélioration des troubles subjectifs, une diminution et même la disparition du goitre, une atténuation de la tachycardie et du tremblement, et une amélioration considérable du poids du corps.

Si la radiothérapie a donné toute satisfaction à certains auteurs, les résultats ont été peu satisfaisants dans d'autres mains. C'est une méthode encore incomplètement essayée.

IV. Radiumthérapie. — Abbe, Dominici ont signalé deux cas très heureusement modifiés par le radium.

Le radium paraît agir comme la radiothérapie, en provoquant la désagrégation des cellules de la thyroïde.

V. Électricité. — Les traitements électriques peuvent être généraux ou locaux et, suivant le mode d'application, pathogéniques ou symptomatiques.

Les traitements généraux ont comme but, soit de calmer l'irritabilité nerveuse, soit de faciliter l'élimination des toxines thyroïdiennes. Les traitements locaux ont pour objet, soit de diminuer la sécrétion thyroïdienne, soit d'agir sur le sympathique ou les centres bulbaires.

1° *Traitements généraux.* — Vigouroux a divisé les basedowiens en deux catégories : ceux qui ont une nutrition ralentie, ceux qui ont une nutrition exagérée. Il pense que les seconds ne sont pas justiciables de la statique, que cet agent thérapeutique ne peut qu'exagérer l'agitation, la tachycardie, activer la nutrition. Il estime, au contraire, que les ralentis peuvent bénéficier de l'électricité statique sous forme de bains d'une durée de dix à vingt minutes, avec souffle sur les régions supérieures du corps, frictions sur les membres inférieurs.

Certains auteurs, comme Luzenberger, d'Armau, lui préfèrent le bain de haute fréquence, qui en réalité est parfaitement bien supporté, ou la faradisation généralisée de Rokwel.

Dans ces dernières années, Thiellé (de Rouen), a préconisé le bain hydro-électrique à courant sinusoïdal.

2° *Traitements locaux.* — A) *Courants à états variables.* (*Méthode de Vigouroux*). — La méthode de Vigouroux, basée sur l'emploi du courant faradique comprend quatre temps : 1° faradisation carotidienne; 2° faradisation des globes oculaires; 3° faradisation du goitre; 4° faradisation précordiale.

C'est l'état général du malade qui paraît le plus rapidement amélioré : le sommeil devient meilleur, les sensations de chaleur s'atténuent, les symptômes de l'irritabilité générale, inquiétude, agitation, s'amendent; le tremblement est modifié; ensuite la diminution de la circonférence du cou est souvent marquée dans les dix ou quinze premières séances. La tachycardie est plus tenace, l'exophtalmie ne s'amende qu'à la longue.

Ce procédé a pendant longtemps été utilisé en France presque à l'exclusion de tout autre; il est maintenant plus délaissé, tout au moins dans sa forme primitive.

B) *Courant galvanique.* — Remak paraît être le premier qui ait essayé le courant galvanique dans la maladie de Graves.

Depuis quelques années, le traitement galvanique est devenu pour ainsi dire classique.

La technique des séances est des plus simples. On applique une large électrode de 80 à 120 centimètres carrés, bien rembourrée, sur le goitre; on la relie au pôle négatif; l'autre électrode, reliée au pôle positif, d'une surface de 150 à 200 centimètres carrés, est placée à la partie supérieure de la colonne dorsale. La fixité des électrodes doit être assurée d'une manière minutieuse. L'intensité doit être graduée à l'aide d'un réostat pour que le courant puisse être donné sans variations brusques. Cet appareil est nécessaire pour donner les 30, 50, 60 milliampères que l'on fait asser dans le circuit. La durée de la séance est de dix minutes à vingt-cinq minutes. On en fait une chaque jour d'abord, on les espace ensuite.

C) *Courant galvano-faradique.* — Le faradique et le galvanique ont, à leur actif, des succès sensiblement comparables.

Il y a peut-être avantage à associer les deux courants. On peut le faire de deux manières différentes : 1° on utilise la technique indiquée plus haut pour la galvanisation, mais, au lieu de faire passer dans le circuit uniquement du courant galvanique, on fait passer le courant faradique et galvanique. Le courant galvanique est progressivement amené à une intensité de 25, 30, 40 milliampères; le courant faradique à interruption rapide est distribué de telle sorte que les deux courants soient assez facilement tolérés.

* * *

VI. Médications pharmaceutiques. — Contre *les troubles cardiaques*, Graves et Trousseau ont eu recours à la digitale. Ce dernier prescrivait, au moment des paroxysmes, la teinture de digitale à la dose de XL à L gouttes jusqu'à intoxication.

Cette médication a été, au contraire, proscrite par de Graefe et par Debove. D'après Dieulafoy, la digitale, la digitaline ou les autres médicaments cardiaques sont, dans certains cas, nuisibles. Peut-être doivent-ils être plus spécialement réservés aux cas où prédomine l'affaiblissement du muscle cardiaque avec tendance à la dilatation des cavités et à l'asystolie.

Contre les *palpitations*, le strophantus a été recommandé par Joffroy, par Souques; il doit être prescrit avec prudence, à assez haute dose néanmoins, VIII à X gouttes de teinture trois fois par jour.

Lorsque les malades se plaignent de *sueurs profuses*, on pourra employer la belladone.

L'*agitation*, l'*insomnie* sont combattues avec le plus grand succès par les bromures (Trousseau, surtout Rendu et Joffroy, Liégeois), qui sont excellents dans les formes nerveuses.

L'aconit, recommandé par les médecins anglais et par Seguin, semble surtout agir dans les *formes névralgiques*.

L'antipyrine, d'après Joffroy, du Cazal, Gautier, Huchard, serait particulièrement indiquée dans la *fièvre basedowienne* et dans les *douleurs névralgiques*.

Presque tous les auteurs, frappés de l'état d'*anémie* des basedowiens, ont eu recours aux constituants généreux. Le fer a été ordonné par Grisolle, Jaccoud, Rendu, Guéneau de Mussy.

L'arsenic a été ordonné bien souvent; il est en général mal toléré.

Le glycéro-phosphate de soude aurait donné à Trachefschi une diminution de tous les symptômes et surtout de la glande thyroïde. Alleu-Star aurait eu deux guérisons en trois semaines.

La santhéose lithinée a aussi été recommandée par Raspall.

D'autres médications ont été employées avec l'idée d'exercer une action vaso-constrictive sur les vaisseaux du corps thyroïde de la tête et du cou.

Les sels de quinine agiraient d'après de Marquet sur le grand sympathique; d'après Huchard, Lancereaux, Paulesco, par son action vaso-constrictive sur les vaisseaux dilatés dans le goitre.

Les iodures ont été utilisés avec grand succès dans le but de réduire l'*hypertrophie* du corps thyroïde et de combattre les conséquences qui en découlent.

L'emploi de l'iode déjà recommandé par Basedow, Stroves, Piorry, Bouillaud, qui semblent en avoir tiré d'heureux effets, a été formellement déconseillé par Grisolle, Trousseau, Potain, Rendu, Dieulafoy.

Chibret pense que le neuro-arthritisme est la cause initiale du goitre, et l'a combattu avec succès du reste par le salicylate de soude. Joussemet a réuni 18 cas. Quatre appartiennent à Chibret, trois furent améliorés très rapidement, un guérit avec persistance de la guérison dix ans après. Babinski a publié six observations. Dans le premier cas, le traitement a abaissé de 140 à 80 le nombre des pulsations. Dans le deuxième, de 130 à 80, avec disparition du tremblement, diminution graduelle et frappante de l'exophtalmie. Dans un troisième cas, le goitre, qui était le seul symptôme, a complètement disparu au bout de deux mois. Des trois autres malades de Babinski, deux ont guéri au bout de trois et cinq mois avec persistance du résultat. Un autre a augmenté de 15 livres, tous les symptômes ont diminué sensiblement, le pouls est descendu de 120 à 100.

Tous ces résultats ont été confirmés par Terson, Launois, Guillon. La médication salicylée, à la dose de 2 à 3 grammes en solution très diluée, serait pour ces auteurs le traitement de choix de la maladie de Basedow pure. Les faits rapportés jusqu'ici paraissent montrer que le salicylate a une efficacité bien supérieure à toutes les autres préparations pharmaceutiques, tant par les résultats récents que par les résultats éloignés.

* * *

VII. Hydrothérapie. — L'hydrothérapie tient à juste titre une très grande place dans le traitement de la maladie de Basedow, mais elle doit être maniée avec une très grande prudence.

VIII. Cures d'air, stations thermales. — D'une manière générale, *le bord de la mer* n'est guère recommandable; les vents violents du large, les variations brusques de la température ne peuvent influer sur ces malades que d'une façon défavorable.

La *montagne* semble préférable. Stiller en donne comme raison qu'elle provoque une augmentation des globules rouges du sang capable de remédier à l'état d'anémie des basedowiens.

Les *stations thermales* pourront dans bien des cas rendre de réels services. Il faut peut-être en excepter les eaux sulfureuses qui sont pour ainsi dire toujours trop excitantes. On peut donner la préférence aux eaux sédatives comme Néris, aux eaux ferrugineuses comme Pougues, aux eaux légèrement chlorurées, salines, comme Châtel-Guyon.

IX. Massage. — D'après Codet, les palpitations, la tachycardie, l'arythmie, la dyspnée peuvent être calmées par un massage général doux et prudent venant en aide à la fatigue du cœur.

X. Régime. — Un régime alimentaire bien compris joue un certain rôle, surtout chez les malades amaigris, ce qui est pour ainsi dire la règle.

Tous les auteurs sont d'accord pour proscrire tous les écarts de régime, le tabac, le café, le thé, les spiritueux.

Il faut donc prescrire une alimentation substantielle composée de viandes facilement digestibles, de pâtes, de légumes peu épicés. Il faut veiller à la régularité des repas, à l'absorption complète de la quantité prescrite; surveiller de très près les malades qui ont quelques tendances à avoir des troubles gastriques, et modérer chez eux l'alimentation dans le sens convenable. Lorsqu'il y a des vomissements, dit Mackenzie, il vaut mieux temporairement suspendre l'alimentation par la bouche, et alimenter par la voie rectale.

XI. Isolement, psychothérapie. — Le caractère instable des basedowiens rend souvent illusoire, dans la famille, toute tentative thérapeutique faite avec esprit de suite.

Leur mobilité d'humeur, leurs colères soudaines mettent souvent leurs proches dans l'impossibilité de leur faire suivre avec régularité le traitement institué par le médecin. Les luttes continuelles qu'ils ont à subir ne peuvent qu'apporter un aliment nouveau à leur irritabilité.

Il devient dès lors important de les soustraire à leur milieu, pour les soumettre à une discipline qu'ils acceptent beaucoup plus facilement de la part d'étrangers que de leur famille. Ainsi, la maison de santé, en supprimant les causes émotionnelles qui entretiennent leur état nerveux, se trouve, dans certains cas, comme nécessaire et indispensable.

* * *

En l'absence de notions indiscutables sur la genèse du goitre, ce qui exclut une thérapeutique pathogénique univoque, on doit baser le traitement sur ce fait que, dans la maladie de Basedow, il existe incontestablement une irritabilité du système nerveux et très certainement un trouble de la sécrétion thyroïdienne, sans qu'on puisse préciser avec certitude lequel des deux précède l'autre.

C'est pourquoi, dans tous les cas, la première indication qui se pose est de calmer le système nerveux général par le repos, l'hydrothérapie, une hygiène bien comprise, des médications appropriées.

Pour remédier aux inconvénients du vice de sécrétion du corps thyroïde, l'hématothérapie par le

sérum ou le sang d'animaux éthyroïdés paraît devoir être mise en première place.

L'électricité, sous forme de courant galvanique ou galvano-faradique, concourt aussi à diminuer la sécrétion thyroïdienne, et, par son action sédative, calmante et vaso-constrictive, elle agit sur le sympathique. C'est un bon procédé de traitement qui a fait ses preuves.

Enfin le salicylate de soude est, parmi les préparations pharmaceutiques, celle qui paraît avoir le plus de succès à son actif.

---

## Goitre exophtalmique

M. Paul **SAINTON**, rapporteur.

M. Sainton étudie surtout dsns le traitement du goitre exophtalmique, l'*organothérapie*, ses indications et ses résultats.

Pendant longtemps, le goitre exophtalmique fut considéré comme une névrose pure et simple au même titre que la neurasthénie et que l'hystérie : dans les traités classiques, il est encore décrit, côte à côte, avec elles.

Aujourd'hui, on tend de plus en plus à restreindre le nombre des affections *sine materia*. Plus qu'aucune autre affection nerveuse, la maladie de Basedow a suscité des recherches précises; on en a cherché la cause dans le bulbe, dans le système sympathique tout entier ou dans sa portion cervicale. Mais depuis les expériences déjà anciennes qui ont mis en valeur le rôle de la glande thyroïde en pathologie, cet organe a été accusé d'être l'agent principal des accidents; il semble que la théorie glandulaire ait gagné du terrain. Pourtant, à mesure que les sécrétions internes étaient mieux étudiées, les troubles dsns les fonctions des organes qui y président apparaissaient plus nombreux, et l'on en vint à se demander si l'origine du goitre exophtalmique ne pouvait pas être cherchée dans d'autres glandes que la thyroïde. Les uns remarquaient les symptômes basedowiens accompagnant les modifications de la fonction ovarienne, puberté, ménopause, troubles menstruels; les autres, frappés de la persistance du thymus dans les autopsies, mettaient en cause cet organe à physiologie problématique. Enfin, la coexistence de certains syndromes d'origine pituitaire ou surrénale avec le goitre exophtalmique, amenait les observateurs à soupçonner la participation possible de ces glandes dans l'éclosion des phénomènes morbides. La découverte des connexions étroites qu'offre la glande thyroïde avec les groupes glandulaires parathyroïdiens, contribua encore à compliquer le problème de la pathogénie de la maladie de Basedow.

Pendant cette même période où les relations entre les diverses glandes à sécrétion interne étaient recherchées, les méthodes opothérapiques étaient de plus en plus en faveur; les extraits d'organes étaient prescrits tantôt d'une façon systématique, tantôt d'une façon empirique; les résultats puissants donnés par l'opothérspie thyroïdienne dans le myxœdème avaient suscité des espérances nouvelles. Extrait thyroïdien, extrait ovarien, extrait surrénal furent prescrits dans le goitre exophtalmique; mais, dans cette maladie, plus que dans toute autre, les essais furent poursuivis avec une certaine logique, et l'histoire des traitements organothérapiques employés est en même temps celle des doctrines pathogéniques. L'auteur étudie successivement au point de vue théorique et au point de vue thérapeutique : 1° l'opothérapie thyroïdienne; 2° la chymothérapie antithyroïdienne; 3° les sérums cytotoxiques pour la glande thyroïde; 4° l'opothérapie ovarienne et testiculaire; 5° l'opothérapie thymique; 6° l'opothérapie hypophysaire; 7° l'opothérapie surrénale.

* * *

I. Opothérapie thyroïdienne. — L'origine thyréogène du goitre exophtalmique fut soutenue par Gauthier (de Charolles), le premier, en 1885; le corollaire de ses idées théoriques fut le traitement de la maladie par le corps thyroïde. Comme Renaut (de Lyon), il pensait qu'il y avait perversion de la fonction thyroïdienne et que l'administration de la glande devait agir en fournissant à l'organisme les principes antitoxiques dont la nature était altérée.

Certains, et non sans raison, préfèrent à toute autre préparation la glande fraîche, finement hachée, prise en nature; ils ordonnent un demi-lobe, mais en raison des variations individuelles des lobes, il vaut mieux donner des doses plus précises, en prescrivant 1 gramme de glande fraîche. Il est bien entendu qu'il est important de s'assurer de la nature de la glande fournie; les cas où des glandes salivaires ou du thymus ont été donnés par erreur aux malades ne se comptent pas. A défaut de glande en nature, on peut avoir recours soit aux poudres sèches, soit aux tablettes de corps thyroïde; ces produits n'ont une valeur qu'à condition d'être préparés avec soin; ils peuvent devenir dangereux s'ils contiennent des ptomaïnes nocives.

Gauthier (de Charolles) croit que l'extrait glycériné, obtenu suivant la méthode habituelle, est préférable à tout autre produit; il équivaut à 1 gramme de lande fraîche pour 5 grammes d'extrait.

Quelle que soit la préparation employée, les résultats thérapeutiques ont été parfois différents suivant les cliniciens.

Dans ses observations personnelles, le rapporteur trouve 45 cas pouvant être utilisés à une statistique, c'est-à-dire des cas suivis et attentivement observés avec résultats connus :

| | |
|---|---|
| Guérison ou états équivalents à une presque guérison | 10 |
| Améliorations très notables | 15 |
| Aggravations | 8 |
| Résultats négatifs | 12 |

* * *

II. Chymothérapie antithyroïdienne (*Traitement par les humeurs d'animaux éthyroïdés*). — Un peu après l'époque où Gauthier (de Charolles) insistait sur l'origine thyréogène du goitre exophtalmique, Mœbius s'efforçait de mettre en lumière le rôle du corps thyroïde dans la maladie de Basedow, mais il concevait autrement le rôle de la glande dans la production du syndrome. Toute sa théorie de l'hyperthyroïdation fut basée sur l'sntithèse qui existe entre la symptomatologie du myxœdème et celle du goitre exophtalmique. Au myxœdème appartient le ralentissement des phénomènes nutritifs. De la maladie de Basedow dépendent, au contraire, la suractivité nutritive, l'éréthisme cardiaque, la fréquence du pouls, l'élévation de la température, les hypercrinies cutanées, la boulimie et la diarrhée. Les expériences d'Hascovec sur l'accélération du pouls et les troubles de la pression artérielle chez le chien, sous l'influence de l'injection intra-veineuse du liquide thyroïdien, démontrent l'action de ce liquide sur le cœur et le système circulatoire. Cette doctrine de l'hyperthyroïdation, presque universellement acceptée en Allemagne et en Angleterre, amène à la découverte du traitement psr les humeurs d'animaux privés de corps thyroïde.

En 1895, Ballet et Enriquez injectèrent du sérum de chiens éthyroïdés à 9 basedowiens; la dose employée a été de 4 centimètres cubes pour arriver progressivement jusqu'à 15 centimètres cubes; le nombre des injections s'était élevé à une cinquantaine. Les malades furent améliorés, mais certains eurent des accidents nerveux et des accidents locaux. A ces ennuis s'ajouta la difficulté de conserver les animaux, en raison de troubles provoqués par la thyroïdectomie. La méthode de Ballet et Enriquez fut laissée dans l'oubli; mais, en Allemagne, Burghardt, sous l'influence de conceptions théoriques de même ordre, employa sang de *sujets* myxœdémateux; avec son collaborateur 'umenthal, il mélangea ce sang à un volume égal de sérum physiologique; le tout fut laissé à la glacière, puis additionné de chloroforme, filtré sur toile et sur bougie Berkefeld; ce liquide fut injecté à une malade, qui en reçut 247 centimètres cubes; les piqûres furent un peu douloureuses, mais l'état général s'améliora. Burghardt et Blumenthal s'adressèrent alors au sang de chien thyroïdectomisé, ils eurent recours à l'ingestion sous forme de sérum liquide ou de sérum sec; les résultats furent assez encourageants.

Enfin, en 1901, Mœbius préconisa la méthode qui consiste à faire ingérer aux malades du sérum de moutons thyroïdectomisés.

Les humeurs, vraiment actives, chez les animaux privés de corps thyroïde, sont : le sang, le sérum et le lait.

*Préparation des animaux.* — Ballet et Enriquez éthyroïdaient des *chiens* et recueillaient le sang peu de temps après l'opération.

Hallion, après s'être adressé au sang de mouton, emploie du *sang de cheval*. Chez un animal d'âge moyen, il pratique la thyroïdectomie latérale, en ayant soin de ne comprendre dans les ligatures vasculaires ou dans la résection que le corps thyroïde lui-même, pour respecter les parathyroïdes externes. Les chevaux, après l'opération, conservent en général les apparences de la santé, avec une nuance d'apathie et une tendance marquée à l'engraissement. Les animaux sont saignés et sacrifiés vers la quatrième ou cinquième semaine.

Dans le procédé de Mœbius, on choisit des *moutons* adultes de deux ans au moins, de cinq ans au plus; dès qu'ils sont remis de l'opération, c'est-à-dire environ un mois après, ils sont saignés.

Les humeurs des animaux ayant subi la thyroïdectomie sont donc en réalité des humeurs d'animaux *privés de leur glande thyroïde tout entière et de leurs parathyroïdes internes*, qui, comme chacun sait, sont contenues dans la glande thyroïde. Les parathyroïdes externes seules sont conservées.

Il est une différence assez importante de technique dans la récolte du sang à signaler : la plupart font une saignée unique à une époque plus ou moins éloignée de la thyroïdectomie; Mœbius, au contraire, fait des saignées successives chez le même animal.

*Le sang et le sérum : Mode d'emploi. Posologie.* — 1° Sang : a) *Sang dilué.* — Hallion et Carrion recueillent le sang dans des vases aseptiques, l'étendent de son volume de glycérine pure, et le filtrent. On obtient ainsi un produit dont la conservation a une certaine durée. La dose qui a été employée varie entre deux et six cuillerées à café par jour. Enriquez conseille une cuillerée à café aux trois repas pendant la première semaine, deux cuillerées à café la deuxième, trois cuillerées à café trois fois par jour la troisième. Oulmont prescrit trois cuillerées à café, trois cuillerées à dessert, trois cuillerées à soupe pendant trois mois. Chauffard, Huchard, Claude, Claisse font prendre trois à cinq cuillerées à café *pro die*. Le traitement n'est pas continué indéfiniment; il est coupé par des périodes de repos, soit d'un ou deux jours par semaine (Claude), soit d'une semaine, ou même de plusieurs mois (Enriquez, Oulmont). Le guide le plus sûr est le résultat obtenu : quand l'amélioration est considérable, les périodes de repos sont espacées; les doses sont variables dans chaque cas suivant la réaction individuelle du sujet à l'hémothérapie.

b) *Sang desséché.* — Burghardt et Blumenthal, au lieu de se servir du sang liquide, employaient le sang recueilli au sortir du vaisseau dilué dans l'alcool et le donnaient à la dose de 1 gramme à 1 gr. 50 sous le nom de *serum siccum*.

2° Sérum. — Le sérum n'est plus guère usité en injections sous-cutanées. Ballet et Enriquez, Blumenthal, Sainton y ont renoncé; en ingestion, le sérum le plus employé est le sérum de mouton.

Le sérum desséché, administré sous forme de pastilles, a paru à Mœbius beaucoup moins efficace que le sérum liquide sous volume égal de principe actif.

3° Lait. — C'est Otto Lapuz qui a créé la thérapeutique par le lait de chèvres thyroïdectomisées. Mais ce procédé est d'un emploi relativement difficile, quoiqu'il soit assez répandu en Suisse. La dose ordinaire varie entre un quart et un demi-litre par jour.

*Résultats.* — M. Sainton a réuni une statistique qui porte sur 221 cas traités par la chymothérapie, qu'il s'agisse de sang, de sérum, de lait; les améliorations se sont produites dans 175 cas, soit près de 80 pour 100 des cas; les guérisons dans 23 cas, soit 10 pour 100; les aggravations ou les insuccès dans 23 css, soit 10 p. 100. Les données de cette statistique sont des plus satisfaisantes. Il est probable que le perfectionnement de la méthode permettra d'obtenir des statistiques encore meilleures.

La nature de l'amélioration signalée est variable suivant les observateurs; dans la majorité des cas, c'est l'état général qui paraît le plus rapidement influencé; d'autres fois, c'est la tachycardie; d'autres fois, le goitre. Les uns refusent au traitement toute action sur l'exophtalmie; d'autres, au contraire, constatent le retrait progressif du globe oculaire dans l'orbite. Dans les cas de guérison obtenus par ce procédé, comme dans ceux où d'autres méthodes ont réussi, il persiste un peu d'étrangeté du regard.

Quant aux insuccès, ils sont rares; les aggravations sont tout à fait exceptionnelles. Lorsqu'il survient des accidents, leur modalité est une preuve de plus de l'action réelle et non suggestive du traitement. Blumenthal, Pitt, ont vu apparaître des symptômes faisant songer au myxœdème.

* * *

III. Les sérums thyrotoxiques. — Depuis la découverte des sérums hémotoxiques, des sérums néphrotoxiques, hépatotoxiques, surrénotoxiques, faits sous l'inspiration des travaux de Bordet et de Metchnikoff, les recherches de physiologie pathologique avaient été orientées vers la possibilité de la création de sérums thyrotoxiques. Si l'on admet la doctrine de l'hyperthyroïdation, il est logique de chercher à pro-

duire un sérum spécifique supprimant ou détruisant l'hyperactivité de la glande thyroïde des basedowiens.

Les premières études ont été purement expérimentales, mais, depuis, les sérums thyrotoxiques sont entrés dans le domaine pratique.

A) *Recherches expérimentales.* — Les premiers essais furent faits dans la même année par différents physiologistes : Sartinara, Goutscharukow, Mankowsky.

Goutscharukow entreprit d'immuniser un mouton contre l'extrait thyroïdien de chien; le sérum qu'il obtint par saignée fut inoculé à des chiens et provoqua des accidents tétaniformes; et la thyroïde des animaux en expérience présentait des lésions consistant en diminution de la substance colloïde, vacuolisation et chromatolyse des cellules épithéliales.

Demoor et von Lint ont éthyroïdé des chiens et injecté dans le péritoine de différents animaux, lapin, cobaye, pigeon, de la bouillie thyroïdienne obtenue par divers procédés de trituration; des cobayes furent ainsi soumis à des vaccinations, à intervalles très rapprochés; la saignée fut pratiquée chez eux deux ou trois jours après la dernière injection. Par ce moyen, les auteurs obtinrent un sérum cytotoxique très actif pour le chien; les chiens qui subirent des injections sous-cutanées de ce sérum présentèrent les accidents classiques de l'hypothyroïdisme. A l'autopsie des animaux en expérience, les altérations cellulaires de la thyroïde sont profondes. Chez certains animaux, cependant, aucune lésion n'a été reconnue. Pour Demoor et von Lint, le sérum antithyroïdien agirait « sur les cellules thyroïdiennes en les anéantissant, et il attaquerait l'économie tout entière d'une manière chimique, par intoxication ».

Hallion et Lévy ont repris les recherches de Demoor et von Lint en perfectionnant la méthode employée. Ils ont recommencé ces expériences, malgré leur apparence démonstrative, parce que Demoor et von Lint ont négligé d'étudier parallèlement aux modifications histologiques engendrées dans le corps thyroïde par leur sérum, les lésions possibles d'autres organes. Cet oubli laisse planer un léger doute sur la spécificité des réactions qu'ils ont décrites. Hallion et Lévy ont opéré sur un animal curarisé et soumis à diverses explorations (pression artérielle, pléthysmographie des divers organes et spécialement du corps thyroïde). Ils ont constaté que les phénomènes toxiques que Demoor et von Lint ont indiqués comme se produisant immédiatement après l'injection intraveineuse de sérum thyrotoxique chez le chien, n'ont pas fait leur apparition. Ils ont *noté au niveau du corps thyroïde une diminution de volume très nettement accusée*, prolongée pendant quelques minutes, faisant défaut dans les autres organes, et qui ne s'est pas accompagnée d'une diminution de la pression artérielle. Il s'agissait donc d'une vasoconstriction active, se présentant avec les attributs d'une manifestation spécifique. En effet, d'une part, elle est restée exclusivement localisée au corps thyroïde, et, d'autre part, elle ne s'est pas produite à la suite d'injections d'autres échantillons de sérum de lapins, non plus que d'un grand nombre d'extraits organiques.

B) *Recherches thérapeutiques.* — Les premiers essais de sérothérapie cytotoxique chez l'homme ont été faits par Murray.

En France, Jean Lépine, ne pouvant se servir de corps thyroïdes humains, a eu recours aux corps thyroïdes de mouton ou de chèvre. Il a essayé d'immuniser les animaux en leur injectant des bouillies de ces organes préalablement triturés, ou simplement en les leur faisant ingérer. Une chèvre put prendre quatre lobes de corps thyroïde tous les deux ou trois jours; les accidents : diarrhée, tachycardie, exophtalmie, dyspnée, finirent par s'atténuer; l'hyperglobulie et la mononucléose, auxquelles Jean Lépine attribue une valeur dans les phénomènes d'intoxication thyroïdienne, disparurent. L'animal put, sans accident, manger 100 grammes de corps thyroïde. Au bout de deux ans, l'animal fut saigné : son sérum fut injecté à des chiens à des doses différentes : avec 10 ou 22 centimètres cubes, le seul phénomène constaté fut une augmentation d'excrétion de l'urée; avec 40 centimètres cubes, les animaux furent atteints de phénomènes d'hypothyroïdie.

Un peu de ce sérum (2 centimètres cubes) fut injecté à une jeune basedowienne; mais chaque injection produisit des accidents locaux et une poussée thyroïdienne avec exagération de la tachycardie, du tremblement, une élévation thermique fugace; le traitement dut être suspendu.

En Amérique, Rogers et Beebe ont consacré plusieurs travaux à l'étude de différents sérums thyrotoxiques, obtenus avec des glandes thyroïdes humaines traitées par un procédé spécial et injectées à des lapins ou à des moutons dont on prenait le sérum. Ils ont obtenu des guérisons sur 90 cas; ils auraient eu 23 guérisons, 52 améliorations, 11 insuccès, 4 malades sont morts.

Le traitement par le sérum cytotoxique n'a guère été employé jusqu'à maintenant en Europe. Cependant, Kocher aurait obtenu des résultats avec un sérum cytotoxique, préparé à l'Institut bactériologique de Berne.

*
* *

IV. Opothérapie parathyroïdienne. — La théorie qui fait jouer aux glandules parathyroïdes un rôle dans le goitre exophtalmique est encore bien imprécise. Des deux opinions qui sont en présence, une seule conduit à l'opothérapie parathyroïdienne qui lui a servi en même temps d'appui. L'observation habituellement citée est celle de Moussu, qui concerne une malade atteinte de maladie de Basedow, à qui il donna huit parathyroïdes de cheval à manger tous les jours pendant dix jours, puis qu'il laissa reposer pour reprendre le traitement au bout de quarante jours : le tremblement, les palpitations, l'hyperexcitabilité générale avaient disparu, l'exophtalmie s'était atténuée, la tachycardie était tombée de 100 à 110 pulsations à 88 et 92. La médication ayant été interrompue pendant six semaines, les accidents reparurent; ils s'atténuèrent de nouveau par la reprise du traitement.

Gauthier (de Charolles) et Marinesco ont tenté l'opothérapie parathyroïdienne chez des basedowiennes; ces essais ne furent pas continués.

V. Opothérapie ovarienne et testiculaire. — *Opothérapie ovarienne.* — Les cas où l'opothérapie ovarienne a été employée sont peu nombreux.

Muret, le premier, chez une femme de quarante-deux ans, atteinte de fibrome utérin avec symptômes de neurasthénie et de goitre exophtalmique fruste, caractérisé par des palpitations, des poussées congestives, de la céphalée, une exophtalmie légère, a vu, sous l'influence de la médication ovarienne les symptômes s'améliorer; mais les accidents ont reparu.

Jayle a signalé la diminution des phénomènes basedowiformes chez une femme de vingt-sept ans, neurasthénique, ayant des bouffées de chaleur, des yeux saillants et brillants, un corps thyroïde volumineux et de l'hyperesthésie ovarienne.

De même, Delaunay, chez une femme de cinquante ans, dont les symptômes apparurent à l'époque de la ménopause, tenta, après insuccès de la thyroïdine, l'opothérapie ovarienne qui amena une amélioration considérable et « une guérison qui semble devoir être définitive ». Prosper Mossé voit, dans les mêmes conditions, s'amender les accidents chez une malade atteinte d'un goitre ancien basedowifié à l'époque de la ménopause.

Jardry a obtenu un résultat favorable dans un cas de syndrome de Basedow qui s'était manifesté au cours de la grossesse; il employa des injections bihebdomadaires d'extrait d'ovaire de jument préparé suivant la méthode de d'Arsonval. La guérison fut obtenue en quatre mois; pour Jardry il s'agissait d'une hyperthyroïdation par compensation de l'insuffisance ovarienne.

Le rapporteur a eu l'occasion d'observer une jeune fille de seize ans et demi présentant des symptômes de basedowisme fruste, goitre, exophtalmie légère, tremblement, tachycardie à 120 coïncidant avec un retard de la puberté; l'ovarine fit apparaître les règles et les symptômes s'améliorèrent notablement.

*Opothérapie testiculaire.* — L'opothérapie testiculaire a été employée par Joffroy et Achard, à l'époque où les essais thérapeutiques de la méthode Brown-Séquard s'étaient multipliés.

VI. Opothérapie thymique. — Le thymus fut employé pour la première fois dans le goitre exophtalmique par Owen, en 1895; voulant donner du corps thyroïde à un malade, il s'aperçut que le boucher se trompait et donnait à la place du thymus; en présence du résultat brillant obtenu dans cette circonstance fortuite, il continua ses essais thérapeutiques et publia l'observation de quatre malades très améliorés. C'est donc sur une donnée tout empirique que fut employée cette médication. Ce n'est que plus tard que des explications vraiment scientifiques furent cherchées pour justifier son action. La méthode d'Owen fut suivie en Angleterre par Cuningham (4 cas), Edes (6 cas), Salis Cohen, Tood (26 guérisons sur 30 cas traités), Maude (4 cas).

A peu près à la même époque, Mickulicz, au Congrès de la Société allemande de chirurgie de 1895, apportait une statistique de dix succès sur onze cas traités; il établissait les principes de la méthode de telle façon que le traitement de la maladie de Basedow par le thymus est appelée en Allemagne méthode de Mickulicz. Il emploie de préférence le thymus de veau à la dose de 30 à 75 grammes par jour; Owen avait employé du thymus de mouton. Des succès, ou tout au moins des améliorations, furent publiés par Blondel (4 cas), par Boisvert (de Montréal).

A ces résultats si brillants s'opposent malheureusement des statistiques opposées.

Il est difficile de conclure d'une façon définitive.

VII. Opothérapie hypophysaire. — La théorie de l'origine hypophysaire de la maladie de Basedow a été formulée par Salmon dans diverses communications; pour étayer son hypothèse, il s'appuie sur le rôle que jouerait la glande pituitaire dans la nutrition des cellules nerveuses et sur les relations fonctionnelles intimes qui existeraient avec la thyroïde.

Hallion et Carrion ont montré que, sous l'influence de l'injection d'extrait hypophysaire chez le chien, la pression sanguine s'élève.

Sous l'influence des idées de Salmon et des recherches faites sur l'action de l'extrait hypophysaire dans différentes maladies, Louis Rénon, avec ses élèves A. Delille et J. Azam, l'employa dans différents cas de maladie de Basedow.

Il résume ainsi les résultats obtenus : « Dans le syndrome basedowien complet, nous avons toujours vu, dès le quatrième ou le cinquième jour, le tremblement, les troubles digestifs, les sueurs, les sensations pénibles de chaleur s'améliorer. La tachycardie diminue plus lentement. La tension artérielle s'élève presque immédiatement, et elle atteint son maximum vers la deuxième ou troisième semaine, rarement plus tard. L'exophtalmie rétrocède vers le quinzième jour, parfois plus tôt. Le goitre demeure, en général, stationnaire ou diminue légèrement. Le poids augmente presque toujours de 1, 2 ou 3 kilogrammes.

Les résultats obtenus jusqu'à ce jour sont encore trop peu nombreux pour que l'on puisse établir une conclusion précise; les premiers essais sont trop satisfaisants pour ne pas encourager à de nouvelles tentatives.

VIII. Opothérapie surrénale et opothérapies diverses. — Les traités et les revues générales sont muets sur l'emploi de l'opothérapie surrénale dans la maladie de Basedow. Elle a cependant été employée à plusieurs reprises.

L'extrait de rate fut également employé par Wood au moment où l'enthousiasme soulevé par l'opothérapie atteignait son summum; il prétend avoir constaté des améliorations par l'extrait de rate, soit en injections hypodermiques, soit en ingestion. Ses tentatives, jusqu'ici, n'ont pas trouvé d'écho.

*
* *

On le voit, le nombre des faits où l'organothérapie a donné des résultats satisfaisants est donc considérable; qu'une action suggestive ait pu se produire par son intermédiaire dans quelques cas, le fait est possible, mais en présence du nombre considérable des cas guéris ou améliorés, le scepticisme serait exagéré. D'ailleurs, l'emploi des méthodes opothérapiques est étayé par des recherches physiologiques. La diversité des moyens employés n'est point un argument contre la valeur de la méthode; elle serait, au contraire, une preuve en sa faveur. Car il est impossible de nier les connexions anatomo-pathologiques qui relient ces glandes en présence de la constatation des altérations de l'hypophyse, de la surrénale, de la thyroïde, de l'ovaire dans certaines maladies de Basedow; au point de vue clinique, plus nombreux de jour en jour sont les faits où l'on signale l'association de la maladie de Basedow avec le syndrome d'Addison, l'insuffisance ovarienne, l'acromégalie. Comme l'ont dit Rénon et Delille, on peut se demander s'il n'y a pas intérêt à associer les méthodes opothérapiques. Peut-être le traitement organothérapique, en servant de pierre de touche, peut-il aider à reconnaître la glande mise en cause; il y a là toute une série de recherches à faire. La clinique seule est, en effet, impuissante à attribuer à chaque variété basedowienne son origine réelle.

Il est donc bien difficile d'établir, en présence d'un syndrome basedowien, une médication vraiment spécifique. C'est pour cela qu'il n'est point permis de négliger des méthodes telles que la cure de repos et d'isolement, l'électrothérapie, le traitement hydrominéral, etc., qui ont eu elles aussi des succès.

Séance du Lundi après-midi (*suite*).

**Le volume du cœur dans la tuberculose pulmonaire.** — *M. E. Barié.* La tuberculose retentit sur le cœur en provoquant de simples troubles fonctionnels ou en donnant naissance à des lésions, tantôt d'ordre général, tantôt de nature nettement tuberculeuse. Mais sans déterminer des lésions aussi profondes, la tuberculose peut retentir encore sur le cœur en modifiant son volume suivant certaines conditions. Cette question a été l'objet de nombreuses controverses et les anciens auteurs sont restés longtemps divisés sur ce point.

Les uns, comme Bizot, Louis, Bouillaud et Laënnec, regardaient l'amoindrissement du volume du cœur comme habituel chez les tuberculeux, surtout à une période avancée de la maladie ; d'autres, comme Rokitansky et Béneke, reconnaissaient le fait, mais pensaient que souvent l'atrophie du cœur est, non pas la conséquence de la tuberculose, mais de l'étroitesse du thorax, si fréquente chez les phtisiques, et que la tuberculose ne surviendrait que plus tard, par suite du rapport inverse que présente le volume des poumons et celui du cœur. D'autres auteurs, comme Portal, déclarent que le cœur des phtisiques est ordinairement dilaté ; et, plus récemment, le professeur Jaccoud est d'avis que cette dilatation, qui porte surtout sur les cavités droites, peut aller jusqu'à l'insuffisance tricuspidienne, laquelle compenserait heureusement l'accroissement de pression dans l'artère pulmonaire et constituerait ainsi un phénomène salutaire empêchant la rupture des vaisseaux.

Cette opinion n'a pas prévalu, et Potain et Rendu font les plus grandes réserves sur cette hypothèse. Sur 77 cas de tuberculose pulmonaire que M. Barié a observés à ce point de vue, il a relevé 43 cas dans lesquels le volume du cœur était normal, 3 cas où il était supérieur à la moyenne et 5 cas dans lesquels le cœur était de volume réduit. Mais ces faits de tuberculose pulmonaire ne sont point tous identiques quant aux lésions rencontrées à l'autopsie, car, tandis que le plus grand nombre ressortissait à la tuberculose chronique commune à forme ulcéreuse ou cavitaire, d'autres répondaient au type de la phtisie fibreuse, et c'est justement à ce dernier groupe que répondaient les faits de dilatation cardiaque qu'il a observés. Ceux-ci, à vrai dire, paraissaient moins sous la dépendance de la tuberculose que de l'emphysème, de la sclérose pulmonaire, de la dilatation bronchique, de la pleurésie chronique ou même de la symphyse pleurale plus ou moins associés à la phtisie fibreuse. Cette dilatation cardiaque, pour ainsi dire permanente, finit par produire un état subasystolique grave; aussi a-t-on pu dire avec raison que ces tuberculeux meurent plutôt par le cœur que par le poumon.

Cependant, tout exceptionnelle qu'elle soit, la dilatation cardiaque et spécialement des cavités droites peut se rencontrer dans le cours de la phtisie chronique commune à forme ulcéreuse, lorsque le malade présente certaines conditions qui constituent les véritables facteurs de cette dilatation, parmi lesquels l'auteur en retient trois principaux : 1° lorsque la tuberculose pulmonaire est associée à une cardiopathie organique, ce qui est loin d'être rare ; 2° lorsqu'il y a simultanéité de la tuberculose et du rétrécissement de l'artère pulmonaire ; 3° lorsque la tuberculose pulmonaire se complique de troubles digestifs chez certains névropathes hyperexcitables et prédisposés.

M. Barié étudie dans ces trois conditions le mécanisme de la dilatation cardiaque.

**L'élimination rénale de l'acide urique étudiée par la méthode histo-chimique.** — *MM. Achard et Paisseau* ont étudié, en modifiant quelque peu la technique d'Anton, perfectionnée par J. Courmont et André, l'élimination de l'acide urique au moyen de la coloration noire qu'il prend avec le nitrate d'argent.

Chez le lapin normal, l'élimination d'une forte quantité d'acide urique accentue la striation basale de l'épithélium rénal, et ce corps apparaît sous forme de fins granules parallèles aux bâtonnets de Heidenhain. Il s'élimine par les tubes contournés et les anses ascendantes de Henle.

Si l'on cautérise le rein par ignipuncture, on voit que les cellules nécrosées ne présentent qu'une imprégnation légère et diffuse par l'acide urique et que les cellules malades, mais encore vivantes, ne se laissent pas pénétrer par lui. Quant aux anses ascendantes de Henle, sous-jacentes aux tubes détruits, elles se chargent d'acide urique comme des éléments sains.

Lorsque, sans détruire les éléments sécréteurs, on arrête la sécrétion en faisant une hydronéphrose par ligature d'un uretère, les cellules rénales ne montrent qu'une striation à peine ébauchée et ne contiennent que fort peu de grains noirs.

En somme, la pénétration de l'acide urique dans les cellules glandulaires du rein, décelée par la méthode histo-chimique, est en rapport avec l'activité sécrétoire de l'organe et peut servir à l'étude expérimentale des troubles de ses fonctions.

**Excrétion urique et alimentation chez les sujets sains.** — *MM. Marcel Labbé et Louis Furet* ont étudié l'excrétion urique chez les sujets sains et constaté qu'elle est en rapport avec l'alimentation. Un régime dépourvu de nucléo-albumine, composé de céréales, de lait, de beurre et de sucre, abaisse considérablement l'excrétion d'acide urique.

Mais, chez le même individu, l'excrétion varie d'un jour à l'autre; il se produit tantôt des rétentions, tantôt des décharges que rien n'explique.

L'acide urique éliminé dans ces conditions est l'acide urique endogène : il dépend non seulement de la désassimilation régulière des nucléoalbumines du corps, mais aussi des rétentions qui ont pu se produire antérieurement.

Un régime comprenant des nucléoalbumines élève l'excrétion urique. A l'acide urique endogène s'ajoute l'acide urique exogène. Le maximum d'acide urique a été produit par l'ingestion de légumes secs ; ensuite par la viande de bœuf, puis par la chair de poisson.

L'épreuve de l'ingestion des nucléoalbumines, telle qu'elle a été instituée par V. Noorden, n'a pas donné aux auteurs de résultats précis. Le fait le plus important qui résulte de ces recherches est la tendance à la rétention de l'acide urique, manifestée par tout organisme sain; cette tendance s'accentue dans certains cas pathologiques et montre le rôle primordial de l'alimentation dans les maladies qui ont pour base l'uricémie.

**Poisons alimentaires et athérome.** — *M. M. Lœper.* Les substances nocives que l'alimentation introduit dans l'organisme et qui sont susceptibles d'impressionner ou de léser les parois vasculaires sont extrêmement nombreuses; on peut les diviser en quatre catégories: 1° les aliments toxiques par eux-mêmes, certains poissons, viandes, fruits, condiments ; 2° les poisons d'emprunt, mélangés accidentellement à l'eau de boisson, aux conserves, ou nés de viandes et de farines avariées, parasitées, falsifiées ; 3° les poisons résultant de la putréfaction intestinale ; 4° les substances toxiques nées des mutations organiques mêmes (acide urique).

De tous ces produits, les uns sont des métaux ou des sels de métaux (plomb) ; d'autres, des acides organiques ou minéraux (acide chlorhydrique, oxalique, lactique); d'autres, des poisons ou alcaloïdes végétaux (théobromine, caféine, muscarine, etc.) ; d'autres, enfin, des toxines microbiennes (fermentations putrides) ou parasitaires (ergot de seigle).

L'auteur, soit seul, soit avec MM. Boveri, Esmonet, Ficaï, a obtenu de l'athérome expérimental avec ces diverses substances toxiques (acide lactique, poivre de Cayenne, ergot de seigle, viande putréfiée avec la théosine, l'acide oxalique, etc.). L'alcool, le café n'ont pas déterminé d'athérome.

A côté de ces substances qui exercent une action directe, il est des produits qui jouent un rôle adjuvant très important ; ce sont les sels de chaux étudiés par l'auteur avec M. Boveri et qui lui ont paru accroître d'une façon considérable les lésions très discrètes que pourrait produire à petites doses un toxique donné.

Les altérations vasculaires sont de trois ordres : déformations artérielles, dilatations anévrismales et calcifications localisées dans la tunique moyenne de l'artère.

L'auteur ne pense pas que ces poisons exercent leur action ni par l'intermédiaire du système nerveux, ni par le mécanisme de l'hypertension, ni par excitation des capsules surrénales ; il admet une action toxique directe sur les parois vasculaires.

Ces expériences, qui apportent une contribution à la notion de l'athérome d'origine artérielle, obligent à régler chez les malades suspects d'athérome l'absorption de ces différentes substances qui créent, favorisent ou exagèrent la calcification artérielle.

— *M. Henrijean* demande quelles sont les substances qui ne déterminent pas l'athérome ; certains auteurs ont même vu que l'iodure de potassium était capable de le provoquer.

Avec M. Honoré, l'auteur l'a obtenu par injection d'adrénaline, surtout lorsqu'on lui associait des substances d'origine thyroïdienne.

— *M. Lœper* fait remarquer que l'iodure de potassium est loin de déterminer toujours l'athérome, et que même l'iode ou l'iodipine injectés avant l'adrénaline sont capables de prévenir l'action nuisible de celle-ci. Quant aux résultats fournis par l'injection d'adrénaline associée à des produits de glandes à sécrétion interne, ils sont encore contradictoires et appellent d'autres recherches.

— *M. D'Espine* appuie la proposition de M. Lœper, qu'il ne faut pas toujours déduire des résultats obtenus chez le lapin à une action identique chez l'homme. Il remarque, en effet, que la théobromine du cacao détermine des lésions athéromateuses chez le lapin, tandis que l'alcool n'en détermine pas. La clinique humaine donne des résultats tout opposés.

— *M. Lœper* fait remarquer cependant qu'il n'est pas prouvé que l'alcool, par lui-même, soit agent d'athérome chez l'homme.

**Athérome aortique expérimental par injections associées d'adrénaline et d'acide urique.** — *MM. Sicard et Et. Brissaud.* En associant chez le lapin mâle adulte les injections intra-veineuses d'adrénaline aux injections sous-cutanées d'acide urique ou d'urates, on provoque — comparativement aux animaux témoins soumis aux seules injections d'adrénaline — la formation rapide et abondante de dépôts athéromateux au niveau de l'aorte.

Ces faits expérimentaux corroborent les faits cliniques. Ils expliquent la constance et l'intensité des lésions athéromateuses chez le goutteux brightique. Un tel malade est presque fatalement voué à l'athérome grâce à ses humeurs riches en acide urique et en adrénaline (hyperplasie surrénale).

**La forme surrénale de l'athérome.** — *M. O. Josué.* Certaines substances déterminent des lésions athéromateuses des artères en provoquant de l'hyperplasie des capsules surrénales et la sécrétion d'une trop grande quantité d'adrénaline.

On a soulevé des objections contre l'influence pathogénique de l'hyperplasie surrénale qu'on a constatée dans certaines observations :

1° On a fait remarquer que les observations ont trait à l'hyperplasie de la couche corticale. Or, on admet en général que la couche corticale n'exerce aucune action sur la pression artérielle ni sur les vaisseaux. Cependant MM. Abelous, Soulié et Toujan ont montré que la substance corticale joue un rôle dans l'élaboration de l'adrénaline, et M. Josué a constaté avec M. Louis Bloch que les extraits de couche corticale possèdent des propriétés hypertensives ;

2° On s'est appuyé sur ce fait que la couche corticale des capsules surrénales possède des propriétés antitoxiques pour lui dénier toute influence nocive sur la paroi artérielle. Mais il n'y a aucune incompatibilité entre ces différentes fonctions dévolues à un même organe. Les capsules surrénales, sollicitées à neutraliser certains poisons, se mettent en état de suractivité fonctionnelle. Mais, par le fait même, elles sécrètent trop d'adrénaline et de substances nuisibles aux artères. C'est ainsi que certains poisons peuvent agir sur les artères par l'intermédiaire des capsules surrénales.

Maintenant qu'on commence à mieux connaître la couche médullaire (Wiesel, Vaquez et Aubertin), il est très probable qu'on trouvera des modifications indiquant aussi la suractivité de la médullaire chez les artério-scléreux. MM. Bainbridge et Parkinson viennent d'ailleurs de publier une observation très probante.

L'hyperplasie des capsules surrénales constitue donc une des causes déterminantes de l'athérome artériel, mais elle n'est pas la seule. Les substances toxiques peuvent agir directement sur la paroi des artères. De plus, des causes nocives relevant de la pression sanguine (hypertension et surtout changements de pression) sont également capables de déterminer des lésions athéromateuses. Des lésions d'artérite peuvent même, à un moment donné, devenir le point de départ de lésions athéromateuses ou artério-scléreuses.

Les causes de l'athérome sont donc multiples. Mais, parmi les procédés mis en œuvre, il en est un qui est bien particulier : c'est la suractivité surrénale. L'auteur a pu distinguer la forme surrénale de l'athérome des autres variétés en s'appuyant sur des faits cliniques, anatomo-pathologiques et expérimentaux.

Parmi les causes de la forme surrénale, on connaît bien le saturnisme et les néphrites (Josué).

Au point de vue clinique, les caractères de la forme surrénale sont : altérations sur plusieurs départements artériels parmi lesquels en général l'aorte, coïncidant avec l'hypertension artérielle permanente accompagnée ou non de symptômes de lésions rénales ; apparition possible d'autres accidents qui dépendent du fonctionnement exagéré des capsules surrénales ; œdème aigu du poumon ; glycosurie.

— *M. Teissier* (de Lyon) demande si M. Josué considère l'athérome et l'artério-sclérose comme des lésions analogues.

— *M. Josué* répond par l'affirmative. Il considère ces lésions comme des réactions de défense. Il y a hyperplasie, mais l'artère manque, pour lutter efficacement, d'une condition favorable, l'immobilité; aussi se forme-t-il secondairement des lésions dégénératives très manifestes dans les gros vaisseaux, mais qui existent aussi dans les vaisseaux plus petits.

— *M. Lœper* pense qu'il y a des différences entre l'artérite et la calcification qui siège dans la tunique moyenne et laisse intacte la lame élastique interne.

**Action sur les vaisseaux de l'adrénaline employée simultanément avec les vaso-dilatateurs iodés.** — *MM. J. Etienne et J. Parisot* ont laissé vieillir pendant deux ans les lapins traités pendant trois mois par l'adrénaline et la vaso-dilatation.

L'action combinée de l'adrénaline et de l'iodothyrine n'a produit aucune lésion athéromateuse nette.

Avec l'adrénaline et l'iodipine, on constate l'existence de plaques d'athérome très accentuées, avec, par places, formation de cupules anévrismales.

Chez un lapin traité par l'adrénaline seule, à la même dose, formation de trois anévrismes sacciformes vrais avec ébauche de plaques athéromateuses disséminées.

Les constatations faites chez des lapins adrénalisés, sacrifiés aussitôt après le traitement, avaient montré l'absence de toute lésion vasculaire malgré une pression artérielle permanente élevée.

**Obésité simple et obésité compliquée.** — *M. Marcel Labbé.* De tout temps on a distingué deux types d'obèses : l'obèse floride, et l'obèse cachectique. Ces deux types cliniques existent bien : le premier représente l'obésité simple, le second l'obésité compliquée.

Dans l'obésité simple, l'augmentation de poids est produite par l'accumulation de graisse ; dans l'obésité compliquée, il y a, outre la graisse, des œdèmes dus aux altérations du cœur et des reins et analogues à ceux des cardiaques et des brightiques. L'obésité compliquéee est l'aboutissant fatal de l'obésité simple ; généralement tardive, elle peut être précoce si une infection a lésé le cœur ou les reins. La rétention chlorurée n'est pas le fait de tous les obèses, mais seulement de ceux de la seconde catégorie.

Pour mettre en lumière la constitution de ces deux types d'obésité, il suffit de suivre les effets de la cure d'amaigrissement : dans le premier cas la perte de poids se produit seulement aux dépens des graisses du corps, ainsi que le prouve l'étude du bilan de la nutrition ; dans le second cas, elle se fait à la fois aux dépens des graisses et des liquides d'œdème : elle est plus considérable que ne le fait prévoir la combustion des graisses nécessitée par l'insuffisance du régime.

Le traitement n'est pas identique dans les deux cas : dans l'obésité simple, la cure a pour base la réduction de l'alimentation au-dessous des besoins de l'organisme et l'exercice physique exagéré ; l'amaigrissement est difficile à obtenir. Dans l'obésité compliquée, la base du traitement est le régime lacté ou le régime déchloruré et la réduction modérée de l'alimentation ; le repos est nécessaire ; l'amaigrissement est rapide et considérable.

— *M. Widal* insiste sur ce fait que, dans l'obésité compliquée telle que vient de la décrire M. Labbé, il y a, superposées à l'obésité, des lésions cardio-rénales, il existe de la rétention aqueuse et chlorurée, ces deux rétentions étant d'ailleurs parallèles, la rétention aqueuse étant conditionnée d'une façon rigoureuse par la rétention chlorurée. D'ailleurs chaque individu a une certaine quantité, flottante, pourrait-on dire, d'eau et de chlorures dans ses tissus. Or, M. Widal a montré avec M. Javal que cette quantité de chlorures flottants est plus considérable chez l'obèse que chez l'individu sain.

**Hypertension artérielle et hypertrophie du foie chez les obèses. Action des alcalins.** — *M. E. Binet.* Parmi les obèses, il en est un certain nombre qui présentent, en dehors de toute lésion cardiaque ou vasculaire, de l'hypertension avec gros foie et hypoazoturie. Le traitement alcalin donne, sans restriction alimentaire très manifeste, une diminution régulière de la tension artérielle, une diminution du foie et un abaissement du poids. L'obésité est, dans ces cas, un trouble nutritif dépendant d'un certain degré d'insuffisance de la cellule hépatique. Le traitement alcalin en agissant sur celle-ci fait diminuer l'obésité.

**Le déterminisme expérimental de la réaction urinaire ; son importance en physiologie et en pathologie.** — *M. Chiaïs* montre l'intérêt qu'il y a, pour juger utilement des modifications de la sécrétion urinaire, à noter d'une part la quantité de boissons ingérées correspondant à la quantité d'urine émise, à noter l'heure de cette ingestion et l'heure des mictions, à prendre enfin la densité de l'urine des diverses émissions. L'auteur étudie ainsi la sécrétion urinaire à l'état physiologique et dans certains états morbides.

Séance du mardi matin.

**Traitement de l'ulcère simple de l'estomac.** (Rapports de *MM. Linossier, Castaigne et Dujarier.*) (Voir le numéro supplémentaire du 15 Octobre).

DISCUSSION

— *M. Doyen* pense que l'ulcère de l'estomac ressort plus du chirurgien qu'on ne l'a dit. M. Doyen insiste en particulier sur les bons effets de l'opération qu'il a décrite sous le nom de gastro-duodénostomie avec section du pylore dans les cas d'ulcère de l'estomac siégeant en un point éloigné du pylore. Cette opération qui laisse à l'estomac son fonctionnement normal est supérieure dans ces circonstances à la gastro-entérostomie.

— *M. Hartmann* montre tout d'abord combien le chirurgien doit se défier des dyspepsies nerveuses, mais, s'il existe nettement un ulcus stomacal, le traitement chirurgical peut rendre de grands services. Fait dans de bonnes conditions, il détermine une mortalité opératoire presque nulle ; les résultats éloignés sont bons, et si, plus tard, le malade, par suite de fautes dans l'hygiène alimentaire, présente des accidents, ceux-ci guérissent par le traitement médical bien mieux que lorsque celui-ci était appliqué avant l'intervention. Les indications opératoires sont : la sténose pylorique ou médiogastrique ; les petites hématémèses répétées ; la périgastrite adhésive ; l'ulcère non compliqué qui n'a pas été amélioré par le traitement médical, et cela surtout lorsqu'on constate le syndrome pylorique. Il est bien naturel aussi que la perforation, l'abcès périgastrique commandent l'intervention. En dehors de ces deux indications, sur lesquelles tout le monde est d'accord, le mode opératoire, pour les autres cas, est, ou la pylorectomie, que l'on emploiera lorsqu'il y a crainte de greffe cancéreuse et que l'ablation de l'ulcère est facile, ce qui est assez rare ou la gastro-entérostomie, qui est l'opération le plus souvent indiquée. Mais une fois cette gastro-entérostomie pratiquée, le malade doit être mis entre les mains du médecin, qui règlera son régime et la médication interne à mettre en œuvre suivant les cas.

M. Hartmann fait remarquer que si le traitement chirurgical est souvent de mise, c'est que les suites éloignées de l'ulcère traité médicalement ne sont pas d'ordinaire très brillantes.

— *M. Monprofit* fait observer que, chez un grand nombre de malades, pour des raisons le plus souvent d'ordre social, il est impossible de continuer pendant longtemps le traitement médical. Lorsque, chez ces malades les accidents reparaissent à la moindre fatigue, à la moindre infraction au régime, on intervient chirurgicalement et on n'a qu'à se louer de cette intervention.

Dans les perforations, les abcès, les sténoses, tout le monde est d'accord pour opérer. Dans les hémorragies, il faut distinguer entre les hémorragies très abondantes pour lesquelles l'intervention chirurgicale est tellement grave qu'elle ne doit pas être tentée, et les hémorragies légères et répétées qui bénéficient au contraire d'une façon surprenante de l'opération. Quant aux suites éloignées de la gastro-entérostomie, il faut distinguer parmi les accidents décrits par MM. Parmentier et Deuéchau :

Les uns sont caractérisés par des troubles dyspeptiques avec vomissements alimentaires ; ils relèvent d'un vice opératoire, d'une obstruction de la bouche gastro-intestinale. M. Monprofit s'en est assuré dans plusieurs cas, et une nouvelle intervention put remédier aux accidents ;

Les autres sont des accidents de dyspepsie nerveuse ; le malade, névropathe avant l'opération, le reste après, aussi insiste-t-il, comme M. Hartmann, sur la nécessité de se défier des dyspepsies nerveuses.

Comme MM. Castaigne et Dujarier, l'auteur est d'avis qu'il ne faut pas considérer la gastro-entérostomie comme l'opération applicable à tous les cas sans distinction ; mais, faite judicieusement, elle rend de très grands services. M. Monprofit fait remarquer cependant que, chez les hyperchlorhydriques, l'ulcère peptique peut être une complication de cette intervention.

— *M. Tuffier* a cherché à étudier expérimentalement la physiologie pathologique de l'ulcère gastrique, mais il est impossible d'obtenir chez le chien des lésions analogues à l'ulcus ou à la sténose pylorique. Il a vu d'autre part que, lorsqu'on fait une gastro-entérostomie chez l'animal, la radiographie après absorption de lait de bismuth montre que l'évacuation stomacale se fait par le pylore et non par la bouche gastrique artificielle.

Quant à la question des indications opératoires dans l'ulcère compliqué ou non compliqué, M. Tuffier arrive aux mêmes conclusions que MM. Castaigne et Dujarier. Dans les grandes hémorragies de l'exulceratio simplex, on doit s'abstenir, car l'ulcération est difficile à trouver et l'opération longue que nécessiterait sa recherche est contre-indiquée par l'état grave du malade. Quant aux hémorragies répétées, elles sont habituellement associées à d'autres accidents qui, déjà par eux-mêmes, conduisent à l'intervention. Quand il existe des adhérences gastriques il ne faut pas se hâter trop d'opérer.

Les sténoses commandent l'intervention, même lorsqu'elles sont légères ; l'ulcère simple du pylore détermine des troubles pyloriques qui conduisent à opérer, mais, pour les ulcères non compliqués et siégeant loin du pylore, le traitement médical doit, jusqu'à plus ample informé être seul employé, puisque les médecins compétents disent qu'ils peuvent guérir leurs malades.

La résection de l'ulcère n'a pour elle qu'un argument : la possibilité de la cancérisation secondaire ; l'ablation doit donc être faite quand elle est facilement praticable, mais c'est là une condition qui se rencontre rarement; aussi est-ce la gastro-entérostomie qui est le plus souvent pratiquée. Elle donne toujours une grande amélioration et guérit parfois. Mais dans l'évaluation des résultats qu'elle donne, il faut faire intervenir les lésions qui l'ont commandée ; certaines, étendues et profondes, ne peuvent évidemment pas être totalement guéries par l'opération.

— *M. Bourget* montre que le lavage de l'estomac peut être pratiqué sans danger, même quand il y a hémorragie : le lavage avec de l'eau additionnée de perchlorure de fer donne d'excellents résultats. Quant à la question de l'alimentation par le lait, l'auteur montre que le lait seul devient acide environ une heure et demie après son ingestion ; ingéré sous forme de bouillie, il détermine une acidité bien moindre. Enfin, par les alcalins, il faut plus avoir pour but de corriger la sécrétion que de neutraliser le suc gastrique.

— *M. Mathieu* pense que les statistiques globales qui ont été fournies sur les guérisons chirurgicales ou médicales de l'ulcère n'ont qu'un intérêt relatif. Il faut dissocier les cas et étudier séparément l'ulcère aigu, l'ulcère chronique, rechercher si ce dernier est vraiment chronique ou s'il ne s'agit pas d'un ulcère récidivant très difficile à distinguer de l'ulcère chronique. Il faut noter enfin s'il s'agit d'un ulcère pylorique ou de la grande cavité.

Les lavements nutritifs font augmenter de poids le malade, mais surtout par l'eau qu'ils redonnent à l'organisme dans les cas d'ulcère, s'accompagnant de deshydratation. Les alcalins donnés à doses strictement suffisantes pour empêcher la douleur, le lavage de l'estomac avec gavage à la poudre de viande suivant la méthode de M. Debove, donnent de très bons résultats.

— *M. Frémont* a observé très souvent la formation d'ulcus chez le chien à estomac isolé suivant sa méthode. Il a pu chez eux constater les bons effets de la thérapeutique médicale de l'ulcus.

— *M. Maillard* a obtenu des guérisons par des lavages pratiqués le soir pour laisser toute la nuit l'estomac au repos.

— *M. Bard* fait remarquer que l'ulcère guérit fréquemment, et ce qui le prouve, c'est la fréquence des ulcères cicatrisés constatés aux autopsies.

(*A suivre.*) BOIDIN.

# MÉNINGITE SYPHILITIQUE SECONDAIRE AIGUË

*(MÉNINGITE PRÉCOCE, PRÉROSÉOLIQUE)*

PAR MM.

L. BOIDIN et Pierre WEIL

L'étude cytologique du liquide céphalo-rachidien a montré l'existence d'une réaction méningée au cours des accidents nerveux de la syphilis tertiaire (MM. Widal; Widal et Lemierre) comme au cours de l'évolution de la paralysie générale et du tabes (MM. Widal, Sicard et Ravaut; Sicard et R. Monod). Cette réaction méningée est alors bien souvent révélée uniquement par la lymphocytose rachidienne ou, lorsqu'elle se traduit par des accidents cliniques, ce sont ceux d'une méningite localisée et chronique. Parfois, cependant, on peut assister à des poussées aiguës qui se traduisent par des attaques épileptiformes ou apoplectiformes, du délire, une céphalée violente avec vomissements, etc. Ces poussées aiguës modifient la réaction du liquide céphalo-rachidien qui se charge de polynucléaires, parfois au point de devenir trouble, « puriforme »; mais alors les leucocytes présentent cette particularité, mise en lumière par MM. Widal, Lemierre et Boidin, de conserver toute leur intégrité morphologique. Ces poussées congestives du côté des méninges sont d'ordinaire facilement diagnostiquées et rattachées à l'affection causale; elles ne revêtent qu'exceptionnellement l'allure clinique habituelle de la méningite aiguë. Cependant un certain nombre d'observations de méningites syphilitiques aiguës ont été rapportées; M. Drouet[1] en a rassemblé huit cas. Plusieurs ont trait à des accidents manifestement tertiaires, intéressants à connaître, puisque le diagnostic de leur nature permet d'instituer un traitement efficace, mais qui ne diffèrent, somme toute, de ceux des méningites tertiaires décrites plus haut que par leur allure d'emblée aiguë.

*
* *

Ces accidents inquiétants sont très exceptionnels à la période secondaire de la syphilis : aussi était-il classique de dire, il y a peu d'années encore, qu'en dehors de la céphalée, la syphilis ne déterminait que peu ou pas de troubles nerveux à ses phases initiales. L'étude du liquide céphalo-rachidien a montré, au contraire, que le système nerveux est très fréquemment touché à la période secondaire de la vérole; mais cette atteinte ne se traduit habituellement que par la réaction cellulaire des méninges, parfois, mais rarement, associée à des troubles oculaires, des paralysies des nerfs craniens; il est tout à fait exceptionnel qu'on assiste au tableau clinique de la méningite aiguë. Nous venons d'observer un exemple de cette méningite aiguë secondaire, à l'hôpital de la Charité, dans le service de M. de Massary, que l'un de nous avait l'honneur de suppléer. Ce cas, aussi typique que possible, présente encore comme particularité sa précocité extraordinaire, qu'on ne retrouve, à notre connaissance, dans aucune autre observation, les accidents méningés ayant précédé ici la roséole.

1. Drouet. — « La méningite aiguë syphilitique ». *Thèse*, Paris, 1904-1905.

Observation. — Ch. L..., dix-huit ans, imprimeur, entre à l'hôpital de la Charité, salle Corvisart, n° 33, le 8 Avril 1906, dans la soirée.

Examiné le 9 au matin, nous le trouvons abattu, plongé dans une demi-torpeur dont il est difficile de le tirer. Il est couché en chien de fusil, les yeux mi-clos, répondant mal aux questions, d'une voix monotone et traînante. Il présente tout à fait l'allure d'un méningitique. Il se plaint d'une céphalée très vive, est constipé, mais n'a pas vomi depuis son entrée.

Nous constatons une raideur douloureuse de la nuque, un signe de Kernig très marqué. Le ventre est en bateau. Pas de raie méningitique. Les réflexes tendineux sont abolis aux membres supérieurs et aux membres inférieurs. Les réflexes cutanés (abdominal, crémastérien) sont normaux; le réflexe plantaire est en flexion. Légère inégalité pupillaire. Pas de strabisme, ni de ptosis. Pas de photophobie. Réflexe à la lumière normal, réflexe oscillant de la pupille assez net.

Les voisins de salle nous apprennent que, la nuit, le malade a présenté du délire d'action et de parole; nous recherchons si ce délire revêt le type du délire onirique, ou s'il présente une systématisation quelconque. Il n'en est rien : le malade a seulement cherché à se lever et a proféré des paroles incohérentes, sans suite aucune.

La température est à 37°5. Le pouls, lent, bat à 55; il est régulier, égal, bien frappé. Respiration ample, régulière, à 22.

La langue est saburrale; il existe un liséré saturnin que nous recherchons, car la pancarte indique que le malade exerce la profession d'imprimeur.

Les urines, peu abondantes (250 grammes), sont foncées. Il existe un léger nuage d'albumine.

L'état de somnolence du malade, la fatigue que lui occasionne l'interrogatoire empêchent d'avoir aucun renseignement sur ses antécédents et sur le début des accidents. Etant donné la faible élévation de la température et l'allure générale de la maladie, nous pensons à une méningite tuberculeuse; mais, en palpant la région inguinale, on est frappé de l'existence de ganglions bilatéraux, durs, non enflammés, roulant sous le doigt. Aucune excoriation des membres inférieurs, mais nous trouvons dans le sillon balano-préputial un chancre induré. On ne constate aucun autre accident spécifique : ni roséole, ni plaques muqueuses, ni alopécie, ni ganglions sous-occipitaux. Pour compléter notre enquête, nous prions sa femme de venir à la visite du lendemain.

Le 10 Août, sa femme nous apprend l'histoire des accidents. Ils ont débuté trois semaines auparavant, le 15 Juillet, par une céphalée frontale très vive à maximum nocturne. Cette céphalée va en s'accentuant et le malade s'alite le 2 Août. La constipation s'installe le 5 Août; les vomissements apparaissent. Ils sont très fréquents et surviennent après la moindre ingestion alimentaire. Le malade tombe dans une demi-somnolence; la nuit, il a du délire. On le transporte alors à l'hôpital. Cette histoire nous a été confirmée dans la suite par le malade, qui nous a renseigné aussi sur ses antécédents : ses parents sont âgés et bien portants, un de ses frères est mort de tuberculose pulmonaire. Lui-même n'a eu aucune maladie; il est imprimeur, mais n'a jamais eu d'accidents saturnins.

Nous examinons sa femme, qui présente la cicatrice d'un chancre vulvaire; elle est en pleine éruption roséolique; elle a des plaques muqueuses buccales, de l'adénopathie sous-occipitale.

Nous instituons un traitement antisyphilitique par injection quotidienne de 1 centigramme de biiodure de mercure.

Les 10 et 11 Août, l'état méningé persiste identique, la température se maintient entre 37°3 et 37°9. Le pouls s'élève à 80, les urines deviennent plus abondantes.

Le 12 Août, même état méningé; mais, à l'examen du corps, pratiqué avec attention tous les jours, on constate l'apparition d'une roséole pâle et discrète au niveau de la région lombaire.

Le 13 Août, l'état méningé s'améliore : le malade n'a pas déliré pendant la nuit et sort de son état de torpeur. La céphalée est moins vive; pas de vomissements; la constipation est moins opiniâtre. La température est à 37°, le pouls à 60. La raideur de la nuque, le signe de Kernig sont toujours très manifestes. Les réflexes tendineux sont toujours abolis.

Les éléments roséoliques s'étendent et se précisent; bien que pâles, on les constate nettement au niveau des lombes, du thorax, de l'abdomen.

Le 14 Août, l'amélioration s'accentue; les pupilles sont redevenues égales, les réflexes tendineux ont réapparu aux membres supérieurs, où ils ont une intensité normale; ils sont encore abolis aux membres inférieurs.

Le malade est encore couché en chien de fusil; la nuque est encore très raide, mais le signe de Kernig a considérablement diminué.

Pouls à 88; température à 37°3; 100 grammes d'urines encore légèrement albumineuses.

15 Août. — Roséole très nette.

Le Kernig a disparu. La raideur de la nuque persiste, mais moins marquée.

Les réflexes achilléens sont revenus partiellement; ils sont plus faibles que normalement, surtout à droite. Les réflexes rotuliens manquent encore.

Température à 37°2. Pouls à 68.

Les urines sont beaucoup plus abondantes que les jours précédents (1.600 grammes).

17 Août. — La constipation a disparu; la céphalée persiste, frontale, surtout nocturne, mais bien moins vive qu'auparavant.

Tous les réflexes tendineux sont redevenus normaux, à l'exception cependant des réflexes rotuliens qui sont encore abolis.

La roséole a diminué de teinte et d'étendue.

Le signe de Kernig et la raideur de la nuque ont disparu.

Pouls bien frappé, à 88. Température à 37°4; 1.500 grammes d'urines.

Ch. L... est convalescent.

Le traitement mercuriel est continué.

Le malade est assez pâle depuis une huitaine de jours. L'examen de son sang donne les résultats suivants :

Globules rouges = 2.387.000; valeur globulaire = 0.8. Globules blancs = normaux comme nombre et comme équilibre.

28 Août. — Le malade peut être considéré comme guéri. Trois litres d'urine par vingt-quatre heures les jours précédents. La céphalée a complètement disparu ainsi que la roséole. Le chancre est cicatrisé. Il n'est pas survenu d'autre accident syphilitique.

Ch. L... quitte le service le 7 Septembre 1907.

Ponctions lombaires. — Quatre ponctions lombaires ont été pratiquées.

*La première* (2e jour après l'entrée). — Liquide clair, hypertendu, lymphocytose pure (10 à 12 éléments par champ d'immersion).

2e *ponction* (5e jour après l'entrée). — Liquide clair, légèrement hypertendu, sans réticulum fibrineux, un peu plus albumineux que normalement. Très léger culot blanchâtre après centrifugation.

Le culot du premier tube sert à faire des préparations sur lames. On fait sans résultat des Ziehl et des Giemsa. L'examen cytologique montre une lymphocytose à peu près exclusive (15 éléments par champ d'immersion); les lymphocytes sont altérés, à noyaux un peu diffluents, et prennent mal les colorants.

Le culot du deuxième tube est inoculé sous la peau d'un cobaye.

Le contenu du troisième tube est injecté, sans avoir été centrifugé, dans le péritoine d'un autre cobaye.

Ensemencements sur les milieux usuels qui restent négatifs.

3e *ponction* (14e jour après l'entrée). — Liquide clair, très légèrement hypertendu. Pas de culot; quantité d'albumine plus forte que lors des ponctions précédentes.

Les lames montrent une lymphocytose pure et abondante (25 lymphocytes par champ d'immersion, petits et bien colorés).

4e *ponction* (la veille de la sortie, trente jours après l'entrée). Le liquide sort en jet. Il est clair.

Pas de culot après centrifugation.

Lymphocytose très légère (2 ou 3 lymphocytes par champ d'immersion). Grands lymphocytes altérés.

Les deux cobayes inoculés avec le liquide céphalo-rachidien sont sacrifiés le 30 Septembre, c'est-à-dire plus de six semaines après l'inoculation. Ils sont indemnes de toute lésion tuberculeuse.

En résumé, il s'agit d'un jeune homme de dix-huit ans, qui entre à l'hôpital avec tous les signes d'une méningite aiguë (céphalée, vomissements, constipation, position en chien de fusil, raideur de la nuque, Kernig, inégalité pupillaire, légère élévation de la tem-

pérature). La première impression est qu'il s'agit d'une méningite tuberculeuse; mais, en examinant le malade, on constate l'existence d'un chancre induré de la verge; il est impossible de trouver aucun autre accident spécifique : pas de plaques muqueuses, pas de roséole, pas d'adénopathie sous-occipitale. La ponction lombaire révèle une lymphocytose de moyenne intensité et à peu près pure. Quatre jours plus tard, la roséole apparaît. Nous pouvons, dès le début, examiner sa femme, qui porte la cicatrice d'un chancre vulvaire, qui présente des ganglions sous-occipitaux, des plaques muqueuses buccales et une éruption roséolique intense. Notre malade guérit rapidement, et nous pouvons rétablir d'une façon manifeste la chronologie des accidents : 1° chancre, milieu de Juin; 2° céphalée, 15 Juillet; 3° accidents méningés, 5 Août; 4° roséole, 12 Août; 5° guérison de la méningite, 17 Août.

Cette histoire est aussi typique que possible. Disons, d'ailleurs, que nous avons ensemencé le liquide céphalo-rachidien et que les ensemencements sont restés stériles, ce qui permet d'éliminer une infection secondaire chez un syphilitique, comme le fait a été observé par M. Guinon[1]; nous avons inoculé deux cobayes qui, sacrifiés sept semaines plus tard, étaient indemnes. Pas d'otite. Un seul point mérite d'être signalé : notre malade, imprimeur, manie les caractères de plomb et présente un léger liséré de Burton; il n'a, d'ailleurs, eu aucun accident toxique. MM. Mosny et Malloizel[2] ont décrit chez les saturnins des accidents méningés allant de la simple lymphocytose à la méningite aiguë typique. Mais cette dernière est loin d'être habituelle et il faudrait admettre, chez notre malade, une coïncidence vraiment bien exceptionnelle pour songer à mettre sur le compte de l'intoxication plombique, d'ailleurs extrêmement légère chez lui, les accidents qu'il présenta avec une régularité d'apparition si frappante.

Cette méningite syphilitique s'est montrée avec une précocité remarquable. Parmi les observations de méningites syphilitiques aiguës publiées, il en est de nettement tertiaires; dans deux cas, le fait est démontré par l'anatomie pathologique. Dans celui de MM. Bouchard-Cornil[3], il existait une infiltration gommeuse de la face externe de la dure-mère, avec érosions et perforations crâniennes. Dans celui de MM. Sicard et Roussy[4], bien que la syphilis ne remontât qu'à sept mois, on trouve le cerveau et la moelle recouverts d'un œdème gélatiniforme, les espaces sous-arachnoïdiens et la pie-mère infiltrés de petites cellules rondes, les vaisseaux spinaux atteints de péri et d'endo-vascularite, la sylvienne gauche, enfin, thrombosée sur une étendue de plus d'un centi-

1. Guinon. — « Méningite aiguë à pneumocoque chez un hérédo-syphilitique de six semaines ». *Soc. méd. des hôp.*, 1901, 14 Juin.
2. Mosny et Malloizel. — « Saturnisme et lymphocytose rachidienne ». *Soc. de biol.*, 1904, 23 Juin. — « Note sur une forme d'encéphalopathie saturnine, méningo-encéphalite saturnine aiguë précoce ». *Tribune médicale*, 1905, p. 277. — « La méningite saturnine ». *Revue de médecine*, 1907, Juin-Juillet.
3. Bouchard. — Leçon de la Charité citée par Cornil. « Leçons sur la syphilis », 1879, p. 323.
4. Sicard et Roussy. — « Méningite aiguë cérébro-spinale syphilitique. Evolution sept mois après le chancre au cours du traitement spécifique, cytologie du liquide céphalo-rachidien. Autopsie ». *Société de neurologie*, 1904, Mai; *Revue de neurologie*, 1904, Juin, p. 491.

mètre. Dans d'autres observations, le tertiarisme est prouvé par la nature des accidents et la date éloignée du chancre (Pic et Regaud[1], Bensaude et Rivet[2]).

L'absence d'antécédents et de stigmates syphilitiques, dans deux autres observations, rend difficile leur classement dans le temps. Quant à leur nature spécifique, bien qu'admise avec réserve par les auteurs, elle est infiniment probable, étant donné les recherches faites par eux, qui permettent d'éliminer les autres causes de méningite. Dans le cas de MM. Widal et Le Sourd[3], le tableau de la méningite était au complet, le liquide céphalo-rachidien était clair, lymphocytique, stérile, non pathogène pour le cobaye. Les accidents cédèrent au traitement antisyphilitique. L'observation de MM. Brissaud et Brécy[4] est analogue; mais la symptomatologie en est beaucoup plus fruste.

Dans les faits qui suivent, les accidents méningés sont nettement secondaires. L'observation de MM. Debove et Castaigne[5] a trait à un jeune homme de dix-huit ans qui fut pris, huit à neuf mois après le chancre, d'accidents méningés (céphalée, délire, raideur de la nuque, Kernig, incontinence des réservoirs, abolition des réflexes), au cours d'une poussée aiguë grave de syphilides cutanées. Le liquide céphalo-rachidien, stérile, contenait des lymphocytes et des polynucléaires en proportion notable, puisque le liquide était louche. La guérison survint en quinze jours.

Dans l'observation de MM. Gaillard et d'Œlnitz[6], il s'agit d'une jeune femme de vingt-deux ans qui, neuf mois après la roséole, fut prise d'accidents méningés : perte de connaissance, céphalée intense, position en chien de fusil, nuque et membres contracturés, Kernig, inégalité pupillaire. La malade guérit par le traitement. Le liquide céphalo-rachidien est louche et contient un grand nombre de lymphocytes avec quelques polynucléaires.

Dans l'observation déjà citée de MM. Sicard et Roussy, il est à noter que le malade, trois mois après le chancre, avait présenté déjà une céphalée intense, des vomissements et des vertiges, accidents rapidement guéris par un traitement à l'huile grise.

***

Le résumé de ces quelques observations de méningites syphilitiques secondaires aiguës nous permet d'être brefs sur leur allure clinique. On voit que, sauf dans les cas de MM. Brissaud et Brécy, Sicard et Roussy, où les accidents furent assez frustes, le tableau clinique était celui d'une méningite aiguë absolument confirmée; le faible degré de l'éléva-

1. Pic et Regaud. — « Méningite basilaire syphilitique, syndrome de Weber, etc. ». *Province médicale*, 1895, 18 Mai, p. 233.
2. Bensaude et Rivet. — « Méningite aiguë syphilitique ». *Arch. gén. de méd.*, 1904, 1er Novembre, p. 2766.
3. Widal et Le Sourd. — « Méningite aiguë. Guérison par le traitement antisyphilitique, malgré l'absence d'accidents et de stigmates syphilitiques. Liquide céphalo-rachidien riche en lymphocytes et sans virulence pour le cobaye ». *Soc. méd. des hôp.*, 1902, 21 Février, p. 127.
4. Brissaud et Brécy. — « Cas de méningite aiguë guérie par traitement antisyphilitique ». *Soc. méd. des hôp.*, 1902, 14 Mai, p. 233.
5. Debove. — Leçon rédigée par Castaigne. — « Les méningites cérébro-spinales : à propos d'un cas de méningite syphilitique ». *Gazette hebdomadaire*, 1901, 18 Septembre.
6. Gaillard et d'Œlnitz. — « Méningite aiguë syphilitique rapidement guérie par les injections de benzoate de mercure ». *Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 1903, 18 Juin, p. 667.

tion thermique lui donnait l'allure clinique d'une méningite tuberculeuse. Dans tous, la ponction lombaire a montré une lymphocytose ou pure ou très prédominante. Dans deux observations elle était assez abondante pour donner une apparence louche au liquide. C'est un fait analogue que M. Chauffard[1] a observé avec l'un de nous dans un cas de méningite ourlienne, où le liquide céphalo-rachidien était tellement chargé en lymphocytes qu'il était nettement trouble. Dans notre observation, la lymphocytose était de moyenne intensité, voire même légère, bien que les accidents cliniques fussent très marqués. Il ne semble donc pas y avoir un rapport direct entre l'intensité de la réaction leucocytaire et la gravité des symptômes.

Un autre caractère enfin de cette méningite syphilitique secondaire aiguë est sa curabilité. Il est vrai que, dans tous les cas publiés, elle a été attaquée d'une façon énergique et rapide par le traitement.

Le pronostic immédiat semble donc bénin; mais on ne peut encore être fixé sur le point de savoir si une syphilis qui effleure le système nerveux d'une façon aussi précoce ne l'atteindra pas plus tard de manière plus tenace. Notons cependant que le malade de MM. Sicard et Roussy, qui avait présenté des accidents méningés passagers trois mois après le chancre, mourait quelques mois plus tard avec de grosses lésions des centres nerveux.

***

Si les accidents méningés aigus sont rares au cours de la période secondaire de la syphilis, on rencontre assez fréquemment, à cette période, des accidents plus localisés, ou même tout à fait latents, associés à une réaction lymphocytique du liquide céphalo-rachidien : paralysie faciale (MM. Thibierge et Ravaut[2]); névrite optique (MM. de Lapersonne, Opin et E. Le Sourd[3]); affaiblissement des réflexes oculaires, accompagné ou non d'inégalité pupillaire (MM. Sulzer, Mantoux[4]); modification des réflexes rotuliens (MM. Finger, Zaroubine[5]), etc. Tous ces accidents précoces, habituellement fugaces, présentent un rapport étroit avec la lymphocytose rachidienne; ils disparaissent d'ordinaire en même temps que celle-ci; mais l'absence de constatation anatomique empêche d'établir le rapport pathogénique qui unit la réaction méningée et ces accidents qui peuvent, les uns, être sous la dépendance de la méningite, les autres, la conditionner. C'est dans le but d'éclairer la pathogénie de la céphalée syphilitique, cet accident si fréquent à la période secondaire de la vérole, que MM. Milian, Crouzon et Paris ont pratiqué la ponction lombaire chez huit syphilitiques atteints de céphalée. Chez deux d'entre eux seulement, ils trouvèrent de la lymphocytose avec hypertension du liquide et ils con-

1. Chauffard et Boidin. — « Un cas de méningite lymphocytique au cours des oreillons ». *Soc. méd. des hôp.*, 1904, 25 Mars.
2. Thibierge et Ravaut. — « Paralysie faciale à la période secondaire de la syphilis. Lymphocytose considérable du liquide céphalo-rachidien ». *Soc. méd. des hôp.*, 1902, 21 Novembre, p. 951.
3. De Lapersonne, Opin et Le Sourd. — « Cytodiagnostic du liquide céphalo-rachidien dans la syphilis oculaire ». *Soc. de biol.*, 1903, 10 Janvier.
4. Mantoux. — « La syphilis nerveuse latente ». *Thèse*, Paris, 1904.
5. Zaroubine. — « Le réflexe tendineux du genou dans l'éruption primitive de la syphilis ». *Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, 1893, p. 814.

clurent de cette constatation à l'existence d'une céphalée méningitique au cours de la syphilis. Ces faits sont intéressants, et on a constaté de nombreux cas où la ponction lombaire atténuait la céphalée spécifique (MM. P. Marie et G. Guillain). Mais les recherches de nombreux auteurs ont cependant prouvé qu'il n'existe pas un rapport manifeste entre l'intensité de la céphalée et l'existence de la lymphocytose au cours de la période secondaire de la syphilis. M. Ravaut[1] a montré qu'il y avait un rapport beaucoup plus constant entre la réaction méningée et l'existence des manifestations cutanées de la vérole. Cette réaction est exceptionnelle dans la syphilis secondaire sans accidents cutanés; elle est plus fréquente, quoique discrète, au cours de la roséole; très fréquente, au contraire, et souvent intense au cours des syphilides pigmentaires et papuleuses, et cela sans qu'il existe de manifestation clinique de l'atteinte du système nerveux. La lymphocytose devient ainsi très fréquente aux premiers stades de la syphilis. « Il est intéressant de noter, écrit « M. Widal[2], qu'aux débuts de la période « secondaire, alors qu'aucun symptôme ner- « veux n'est apparu, le virus syphilitique « peut, dans certains cas, créer des réactions « méningées légères, décelables seulement « par la ponction lombaire, réactions qui, au « seuil de la maladie, nous donnent la dé- « monstration anatomique de la susceptibi- « lité des centres nerveux pour la vérole. » M. Ravaut fait remarquer que ce rapport entre les réactions méningées et les lésions cutanées met bien en évidence, comme l'a déjà dit M. Brissaud, à propos du tabes et de la paralysie générale, que le virus syphilitique affectionne tout particulièrement l'ectoderme; on sait, en effet, que les surfaces sous-arachnoïdiennes limitent une cavité tout entière incluse dans des éléments épiblastiques[3]. Ces notions éclairent la pathogénie des accidents méningés de la période secondaire de la syphilis. Étant donné la nature infectieuse de cette maladie, admise depuis longtemps, démontrée aujourd'hui, on peut considérer l'irritation méningée comme un véritable énanthème, souvent latent, mais pouvant se révéler, à côté de la lymphocytose, par des accidents plus ou moins nombreux et aigus. Dans l'observation de méningite aiguë secondaire de MM. Debove et Castaigne, les accidents se sont montrés en même temps qu'une « poussée aiguë de syphilides cutanées »; dans la nôtre, la méningite a précédé de peu l'éruption roséolique, l'enanthème méningé a précédé l'exanthème roséolique. Malgré ces circonstances qui semblaient favorables à la recherche du spirochète dans le liquide céphalo-rachidien, nous n'avons pas plus réussi à l'y déceler que les auteurs qui avaient exploré ce liquide à ce point de vue au cours d'accidents variés de syphilis nerveuse.

1. Ravaut. — « Étude cytologique du liquide céphalo-rachidien chez les syphilitiques ». *Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, 1903, Janvier. — « Le liquide céphalo-rachidien des syphilitiques en période secondaire ». *Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, 1903, Juillet.

2. Widal. — « Cytologie du liquide céphalo-rachidien des syphilitiques ». *Soc. méd. des hôp.*, 1903, 14 Février, p. 120.

3. Brissaud. — Préface du livre de Sicard : « Le liquide céphalo-rachidien ». Collect. Léauté.

# LE MOUVEMENT MÉDICAL

**Bactériothérapie lactique dans les entérites infantiles.** — Ceux qui suivent de près les publications de pédiatrie savent avec quelle fréquence on remanie la classification des entérites de l'enfance. Le désir très légitime de concilier la clinique avec la bactériologie et l'anatomie pathologique justifie amplement ces tentations. De celles-ci la plus récente est due à Rotch, le pédiatre bien connu, qui a proposé, dans le dernier « meeting » de la Société américaine de pédiatrie, de diviser les entérites en deux grands groupes, suivant que l'affection est provoquée par des microbes qui s'attaquent directement à la muqueuse de l'intestin ou par des microbes qui pullulent dans le contenu intestinal en y produisant des fermentations anormales.

M. Dunn[1], assistant de pédiatrie au Harvard medical School, qui a adopté pour sa part cette division, lui reconnaît l'avantage de la simplicité et surtout l'avantage d'assurer un diagnostic étiologique rapide. Il fait notamment remarquer que schématiquement la diarrhée microbienne proprement dite est caractérisée par une fièvre persistante et l'apparition précoce des signes d'entéro-colite, tandis que dans la diarrhée « fermentative » la fièvre dure peu ou fait défaut, les selles fétides et de couleur verdâtre ne contiennent pas de sang ni de mucosités, et les signes d'entéro-colite n'apparaissent que tardivement, quand ils apparaissent.

M. Dunn a même pensé qu'il était possible de vérifier le bien fondé de cette classification en la soumettant à l'épreuve de la thérapeutique inaugurée par Tissier : l'ingestion des microbes lactiques en culture pure. Et c'est précisément cet essai de thérapeutique que nous voudrions signaler à nos lecteurs.

***

Pour administrer les cultures lactiques à ses petits malades, M. Dunn s'est adressé au babeurre fabriqué avec du lait de vache, pasteurisé d'abord et ensemencé ensuite avec des bacilles lactiques sélectionnés. Seulement, au lieu de faire bouillir son babeurre, comme cela se fait habituellement, ou au lieu de le faire stériliser, il le donnait cru. De cette façon, si le babeurre devait exercer sur l'entérite une action favorable, celle-ci devait être attribuée non pas à la composition chimique du liquide, mais aux bacilles lactiques qu'il contenait.

Ce traitement a donc été employé, d'un côté dans l'entérite « fermentative », de l'autre dans l'entérite microbienne proprement dite, et, pour pouvoir bien juger des effets de ce traitement, il n'a été appliqué que chez les enfants chez lesquels le traitement classique (purgatif, diète hydrique, lavage de l'intestin, etc.) avait échoué. Or, le résultat a été fort simple : la bactériothérapie a complètement échoué dans l'entérite microbienne (5 cas) et dans l'entérite dysentérique (2 cas), tandis qu'il a fait merveille dans l'entérite fermentative. Sur 28 cas de cette entérite on a notamment enregistré 23 guérisons complètes, 3 améliorations et seulement deux échecs.

Pour mettre bien en lumière l'action thérapeutique non pas du babeurre, mais des bacilles lactiques qui s'y trouvaient, M. Dunn fit l'expérience suivante. Dans 14 cas d'entérite fermentative il donna, non pas du babeurre cru, mais du babeurre pasteurisé : l'échec fut complet. Il redonna alors du même babeurre, mais non pasteurisé, et là encore l'effet thérapeutique fut des plus éclatants.

Ordinairement le babeurre non pasteurisé suffisait non seulement pour arrêter la fermentation intestinale, mais encore pour assurer l'augmentation de poids de l'enfant. Mais, dans un certain nombre de cas, le poids de l'enfant restait stationnaire ou diminuait même, fait qui ne pouvait dépendre que de l'insuffisance du babeurre en tant qu'aliment. Aussi bien M. Dunn ne prolongeait pas trop la période pendant laquelle il donnait du babeurre, et aussitôt l'aspect des selles et la cessation de la diarrhée, l'arrêt de la fermentation intestinale, il revenait à l'alimentation habituelle de l'enfant, ou bien faisait alterner cette alimentation avec l'administration du babeurre.

1. Dunn. — *Arch. of Pediatrics*, 1907, vol. XXIV, n° 4, p. 241.

***

A en juger par les faits que nous venons de citer, le babeurre ou, plutôt, la bactériothérapie lactique, semble donc avoir des indications précises. Cependant M. Cohendy[1], dans un travail qu'il vient de faire paraître sur cette question, n'hésite pas à écrire que les entérites tuberculeuses, les entérites amibiennes et les tumeurs de l'intestin mises à part, la bactériothérapie lactique est indiquée « dans toutes les maladies infectieuses, qu'elles soient accompagnées de flux diarrhéique ou de stase fécale, de rejet de mucus ou d'expulsion de membranes ». L'efficacité presque universelle de cette thérapeutique s'expliquerait, d'après cet auteur, par ce fait que les microbes lactiques introduits dans l'intestin deviennent « empêchants », soit par l'acide lactique qu'ils forment aux dépens des sucres, soit par un autre mécanisme.

Mais l'ingestion de l'acide lactique qui se trouve dans le lait caillé et qui est plus tard formé dans l'intestin est-elle inoffensive pour l'organisme? On sait que, d'après les expériences de Charrin, l'acide lactique amènerait chez les lapins des lésions rénales et hépatiques, et que Lœper vient de montrer, au récent Congrès de médecine, que cet acide est capable de provoquer l'athérome expérimental.

M. Cohendy répond à cette objection en invoquant la pratique du professeur Hayem et celle du professeur Hutinel, qui n'ont jamais observé d'accidents à la suite d'administration de l'acide lactique même à dose élevée. Il cite encore la pratique de quelques peuplades bulgares qui, à certaines époques se nourrissent presque exclusivement d'un lait caillé très acide, ce qui fait que pendant plusieurs mois chacun de ces paysans ingère quotidiennement plus de 10 grammes d'acide lactique.

Or, dans la bactériothérapie lactique, la quantité d'acide lactique introduite dans l'estomac ne dépasse guère en moyenne la dose de 60 centigrammes, pour un homme d'un poids moyen de 60 kilogrammes. Quant à l'acide lactique produit dans l'intestin, sa quantité n'est jamais telle qu'elle ne puisse pas être neutralisée par le milieu alcalin de l'intestin. En tout cas, chez les malades soumis à la bactériothérapie lactique les selles ne présentent jamais de réaction fortement acide pendant le temps que les bacilles mettent à s'acclimater dans l'intestin.

M. Cohendy reconnaît cependant que la bactériothérapie lactique est incapable d'atteindre la cause même de certaines affections gastro-intestinales et de corriger un vice de sécrétion diastasique ou même d'y suppléer, une fois que la désinfection de l'intestin a été obtenue. Toutefois, il espère que la bactériologie arrivera un jour à mettre à la disposition de la thérapeutique des bactéries sélectionnées dont les unes, auxiliaires, seront capables de seconder chacune de nos fonctions digestives, et les autres, empêchantes, serviront à lutter contre l'infection proprement dite de l'intestin.

R. Romme.

1. M. Cohendy. — *Arch. des malad. de l'appareil digestif*. Vol. I, n° 9, p. 533.

**NEUVIÈME SESSION**

# CONGRÈS DE MÉDECINE

**Tenu à Paris du 14 au 16 Octobre 1907[1].**

Séance du mardi matin (*suite*).

**Diagnostic de la tuberculose rénale.** — *M. Desnos* étudie les divers signes de la tuberculose rénale et constate que peu d'entre eux ont une valeur absolue; la pyurie, l'examen bactériologique des urines et même leur inoculation peuvent se montrer en défaut. La cystoscopie fournit au contraire d'excellents renseignements portant sur les caractères de l'urine et sur l'état de la muqueuse du méat urétéral.

**Les variations de la quantité d'urine sécrétée sont-elles tributaires des modifications de l'irrigation sanguine du rein?** — *MM. L. Beco et L. Plumier* étudient exclusivement la diurèse et le rapport de ses variations avec celles de l'irrigation sanguine du rein.

Les auteurs ont recherché, expérimentalement, le mode d'action des diurétiques dits directs, l'influence des nerfs pneumogastriques et rénaux sur la diurèse et enfin celle des substances modificatrices des sécrétions glandulaires (atropine et pilocarpine).

Les faits observés leur ont montré les rapports étroits qui unissent la polyurie à l'augmentation, et, inversement, l'ischurie à la diminution de la quantité de sang traversant le rein pendant l'unité de temps. Ils n'ont jamais vu que l'excitation des éléments sécréteurs fût le phénomène primitif et l'irrigation rénale plus abondante le fait secondaire.

Tous les phénomènes enregistrés leur ont fourni la preuve directe de l'accroissement primitif de la circulation rénale ou bien ont trouvé leur explication suffisante dans cette hypothèse.

En conséquence, les auteurs pensent que les variations de l'irrigation rénale, quel que soit le mécanisme qui les produit, sont la cause essentielle des oscillations de la diurèse.

**Des variations albumineuses du sérum sanguin et de leur valeur pour le diagnostic des états cardio-rénaux.** — *M. Chiray.* Le dosage de l'albumine du sérum sanguin est une opération extrêmement simple. Or, cette mesure peut donner des renseignements importants. On sait depuis les travaux de Béquerel et Rodier, de Strauss, d'Achard et de Lœper, que chez certains albuminuriques le taux de l'albumine du sérum est fortement diminué. L'auteur a montré que chez tous les néphrétiques, quelle que soit leur lésion anatomique et quelle que soit la cause de leur maladie, on constate cette diminution. L'hypoalbuminose augmente en cas d'œdèmes intenses ou d'accidents urémiques. Elle diminue lorsque la maladie s'améliore, jamais elle ne disparaît.

Chez les cardiaques asystoliques, on constate un état inverse.

Il existe une augmentation permanente de l'albuminurie sérique, et cette plus-value s'accroît avec les œdèmes et diminue avec eux, mais sans jamais disparaître. Elle peut seulement être masquée passagèrement par la dilution du sang lors de la résorption rapide des œdèmes cardiaques sous l'influence d'une thérapeutique énergique.

Le point le plus intéressant de ces recherches consiste en ce que l'auteur a vu chez des cardiaques invétérés l'apparition d'accidents rénaux indubitables concordant avec une brusque diminution des albumines, et chez des brightiques une crise d'asystolie vraie s'accompagner d'hyperalbuminose subite. Il pense que le dosage de l'albumine sérique peut être un guide très précieux dans l'analyse clinique toujours si délicate au cours des états complexes cardio-rénaux. La valeur de ce signe réside dans ce fait qu'il est directement dépendant du mécanisme pathogénique profond qui préside aux symptômes cliniques. Il permet donc d'instituer une thérapeutique rationnelle, et de plus est extrêmement facile à rechercher.

**De la néphrite syphilitique secondaire aiguë.** — *M. Jean Ferrand.* Tous les auteurs classiques sont d'accord sur le traitement de la néphrite syphilitique secondaire aiguë : le mercure sous toutes ses formes. Quelques insuccès thérapeutiques récents ont modifié les idées à ce sujet. L'auteur cite 4 ou 5 observations de syphilitiques à la période secondaire qui ont été atteints d'accidents urémiques avec oligurie, grosse quantité d'albumine.

Ces malades étaient soignés au traitement intensif. L'urémie apparut en pleine saturation mercurielle. Dès la suppression du médicament, polyurie et diminution d'albumine ; à sa reprise, les accidents recommencent.

Cette urémie est spéciale dans ses manifestations et s'annonce surtout par un œdème de la face précédant les autres infiltrations. L'examen clinique prouve donc la nocivité du mercure dans certains cas. Des recherches chimiques ont montré à l'auteur que l'albumine éliminée par ces malades est surtout composée de nucléo-albumine et qu'elle contient des albuminates de mercure provenant de combinaisons organiques de ce métal avec des cellules de nos tissus, sans doute des leucocytes.

Il y a donc des néphrites syphilitiques aiguës qui sont mal influencées par le mercure.

— *M. Widal* pense aussi que le mercure agit de façons diverses sur les néphrites syphilitiques secondaires. Il a observé une jeune femme atteinte d'accidents secondaires, qui présentait 60 grammes d'albumine par vingt-quatre heures ; elle n'avait jamais été traitée par le mercure ; mise au repos, au régime déchloruré, elle fut rapidement améliorée sans traitement mercuriel, et, dix jours après son entrée à l'hôpital, elle ne présentait plus d'albumine. Dans la suite, on institua le traitement mercuriel, qui ne fit pas reparaître l'albumine.

A côté de ces faits, on en a cité d'autres dans lesquels une albuminurie syphilitique tenace fut améliorée par le mercure. M. Widal n'en a pas observé ; il a vu au contraire des cas dans lesquels ce médicament a déterminé une augmentation du poids et de l'albumine. Les déductions pratiques à tirer de ces faits sont qu'il faut tenir les malades atteints de néphrite syphilitique secondaire, en observation sans donner de mercure ; si les accidents s'amendent, il faut attendre la disparition de l'albumine pour instituer le traitement dirigé contre les autres accidents spécifiques ; si au contraire il existe une albuminurie persistante, on peut essayer le traitement mercuriel puisque certains auteurs ont obtenu, par lui, des guérisons.

**Les lésions du faisceau de His dans la maladie d'Adams-Stokes.** — *M. Snyers* étudie la physiologie du faisceau de His et les rapports qui unissent ses altérations avec la maladie d'Adams-Stokes.

**Des angiocholites chroniques des pays chauds.** — *M. A. Lamarre* fait une étude d'ensemble des angiocholites chroniques des pays chauds.

**Les fruits crus dans le régime des diabétiques.** — *MM. Jardel et Nivière* montrent que l'usage des fruits crus, même sucrés, n'augmente pas la glycosurie des diabétiques et qu'il ne l'empêche pas de diminuer et de disparaître par le traitement alcalin. Les fruits crus sont même plutôt utiles qu'indifférents.

**Formes de transition dans le pancréas des diabétiques.** — *M. Gellé* montre, par des projections, ces formes de transition constatées dans le pancréas des diabétiques.

**Étiologie du cancer chez l'homme et chez les animaux.** — *M. Doyen* expose les travaux d'Ehrlich, qui a démontré que l'épithélioma de la souris pouvait être remplacé par un sarcome, à la suite d'une longue série de passages successifs. Ehrlich a démontré ensuite que les souris chez lesquelles la greffe épithéliale ne se développait pas étaient vaccinées à la fois contre l'épithéliome, contre le sarcome et contre l'enchondrome. Plus récemment, chez des souris déjà immunisées contre le cancer épithélial, il obtint un adénome après inoculation à ces souris d'une tumeur maligne. M. Doyen a été conduit, de son côté, par ses recherches sur le microbe pathogène du cancer, à acquérir la certitude que les tumeurs les plus variées (épithéliome, carcinome, sarcome, enchondrome, etc.) renfermaient un seul et même microbe.

Les expériences d'inoculation et d'immunisation entreprises chez les animaux ont démontré que l'inoculation de cultures pures de provenance épithéliale ou sarcomateuse produisait indifféremment et le plus souvent simultanément, chez le rat blanc, des néoformations épithéliales et cartilagineuses du poumon identiques à l'enchondrome malin du poumon du chien.

Ces lésions, d'origine microbienne, ont été reproduites dans le poumon par la greffe sous-cutanée sur quatre séries successives de rats blancs.

Les cultures atténuées du micrococcus neoformans préservent, par rapport aux animaux témoins, dans la proportion de 30 à 50 pour 100, la souris blanche contre la greffe cancéreuse.

Les expériences d'Ehrlich sont donc venues confirmer pleinement les publications antérieures de l'auteur : 1° sur l'unité étiologique des néoplasmes ; 2° sur la possibilité de réaliser avec un seul vaccin l'immunité contre les tumeurs les plus variées et de structure histologique différente.

Le traitement général du cancer ne peut être efficace qu'à condition d'être employé autant que possible dès l'apparition des premiers symptômes.

**Des albuminuries digestives et de leur traitement.** — *MM. Castaigne et Chiray*, Sous le nom d'albuminuries digestives, on comprend, à l'heure actuelle, une série d'albuminuries fonctionnelles intermittentes, apparaissant, soit après le repas, soit à la suite d'ingestion de certains aliments, blanc d'œuf en particulier. Les auteurs pensent que cette albuminurie digestive est produite par des substances albumineuses qui, n'ayant pas subi l'élaboration digestive, passent néanmoins à travers la muqueuse intestinale. Une fois arrivées dans le sang, les albumines restent étrangères, hétérogènes, et elles sont rejetées en nature par les reins. Mais ceux-ci sont lésés au passage et laissent échapper en même temps une certaine quantité de sérine.

Cette doctrine s'appuie sur la série des propositions suivantes, que les auteurs ont démontrées expérimentalement :

1° Toute albumine étrangère, introduite dans le torrent circulatoire, est immédiatement éliminée par une certaine quantité de sérum ;

2° Les injections successives et progressives d'albumines étrangères dans le sang provoquent à la longue des lésions rénales et toujours une atteinte grave de l'état général ;

3° Une albumine étrangère peut, avant toute élimination digestive, traverser la muqueuse intestinale et passer dans le sang.

Cette conception des albuminuries digestives conduit les auteurs à étendre le cadre classique de cette affection. Ils pensent que l'albuminurie brightique même, dans une certaine mesure, est d'origine digestive. En effet, chez les brightiques, on constate presque toujours l'augmentation de l'albumine urinaire au cours des heures qui suivent les repas. D'autre part, on sait que, chez certains brightiques qui digèrent mal le lait, on obtient une diminution de l'albumine en instituant un régime plutôt végétarien. Chez ces malades, la caséinurie s'ajoutait à la sérinurie. Les conclusions thérapeutiques qui découlent de ces faits sont qu'il ne faut pas se contenter de donner au brightique le régime le moins toxique, mais lui donner encore un régime qui assurera l'élaboration la plus parfaite des albumines introduites. On doit se préoccuper de l'état des fonctions digestives, savoir diminuer le lait si cela est nécessaire et supprimer les blancs d'œufs crus ou mal cuits chez les albuminuriques.

**De l'allmentation par voie extra-gastrique.** — *MM. Castaigne et Chiray* ont constaté que l'injection d'albumines animales provoque de l'albuminurie et de la polyurie avec élimination exagérée d'urée et d'acide urique. Ces résultats paraissent constants, quelle que soit l'albumine animale employée et quel que soit le mode d'introduction (voies intestinale, sous-cutanée, sanguine, péritonéale). Si l'on répète ces injections à intervalles assez rapprochés, les animaux se cachectisent et présentent des lésions rénales marquées. Les albumines introduites par voie extra-gastrique sont absorbées, mais elles n'ont aucune valeur nutritive et sont même toxiques pour l'organisme dès l'instant qu'elles n'ont pas subi une élaboration complète par les ferments digestifs. On perd ainsi l'espoir de faire pénétrer avec profit les albumines par les lavements alimentaires. Pourtant, les auteurs, en introduisant l'ovalbumine dans l'intestin, concurremment avec une quantité suffisante de pancréatine active, ont vu disparaître les phénomènes toxiques précédemment signalés. Malgré cela, ils ne pensent pas que l'ingestion rectale puisse être un procédé d'alimentation extra-gastrique qui mérite confiance.

**Le pseudo-ulcère stomacal d'origine biliaire.** — *MM. A. Gilbert et P. Lereboullet* ont décrit sous ce nom un syndrome observé au cours des maladies des voies biliaires et caractérisé par l'association d'hématémèses, avec ou sans melæna, à des douleurs gastriques plus ou moins vives ; le diagnostic de l'ulcère stomacal est communément porté, alors qu'en

1. Voy. *La Presse Médicale*, 1907, n° 83, 15 Octobre, p. 664, et n° 84, 16 Octobre, p. 675.

réalité il n'y a pas ulcère vrai, mais simple varice gastrique ulcérée, comme le montrent les constatations anatomiques. Les douleurs sont liées à la dyspepsie hyperpeptique; les hématémèses sont ordinairement constituées par du sang veineux rouge foncé, parfois même elles sont franchement noirâtres, et il est des faits où le diagnostic de cancer pourrait être porté (pseudo-cancer d'origine biliaire); il est aussi des cas où le melæna existe seul et où l'on pourrait penser à un ulcère duodénal. Ces hémorragies sont dues à l'hypertension portale et souvent associées à d'autres symptômes relevant de la même cause: elles peuvent se montrer au cours d'une maladie biliaire évidente ou souvent latente (splénomégalie méta-ictérique, cholémie familiale, etc.). Ces faits sont très comparables à ceux dans lesquels la cause des hémorragies est une cirrhose veineuse souvent aussi latente et dans lesquels la confusion avec l'ulcère est également fréquente. Dans les faits de pseudo-ulcère d'origine biliaire, la lésion consistait en une érosion minime, siégeant au niveau de la grande courbure. L'examen histologique montrait là l'existence d'une véritable hémorroïde gastrique ulcérée; son développement s'expliquait d'ailleurs par la présence de lésions intra-hépatiques légères, mais suffisantes pour troubler profondément la circulation portale. La notion de ce pseudo-ulcère stomacal lié aux affections biliaires a une réelle importance clinique, car elle permet d'éviter nombre d'erreurs qui pourraient conduire à une intervention chirurgicale inutile ou nuisible.

**Hémorragies occultes du tube digestif et réaction de Weber.** — *MM. Cade et Bourret* concluent que la recherche dans les fèces, des hémorragies, occultes par le procédé de Weber constitue une exploration facile, très pratique et très importante. Lorsqu'on s'est mis à l'abri des causes d'erreur, ce qui est assez aisé, la constatation de la réaction permet d'incriminer à peu près sûrement une lésion du tractus digestif. La réaction négative ne prend guère de valeur que par sa persistance. Ce sont surtout les lésions de l'estomac dont le diagnostic bénéficie de la recherche des hémorragies occultes. La valeur de la méthode est moindre pour les affections de l'intestin.

Parmi les lésions ulcératives de l'estomac, c'est le cancer qui provoque avec le plus de fréquence et la plus longue persistance la réaction de Weber. Néanmoins l'absence de ce symptôme (qui est loin d'être exceptionnelle), de même que sa non-permanence, ne peuvent permettre d'éliminer le diagnostic de néoplasme. Elles doivent seulement faire naître des doutes.

Pour l'ulcère de l'estomac, la recherche des hémorragies latentes dans les fèces permet parfois d'affirmer son existence et, en tout cas, de suivre son évolution.

**Traitement des gastro-entérites infantiles par le régime sec.** — *M. P. Gallois* pense que, dans les gastro-entérites de l'enfance, la dyspepsie joue un rôle beaucoup plus important que l'infection. Cette dyspepsie est due presque toujours à la suralimentation: il faut donc, pour guérir les gastro-entérites, réduire les aliments. On le fait bien par la diète hydrique, mais on conserve ainsi à l'alimentation son volume. Or, pour M. Gallois, ce qui est la cause des accidents, c'est le volume exagéré des aliments ingérés: l'estomac de ces enfants est dilaté; ils sont atteints de la dyspepsie des liquides. Aussi l'auteur a-t-il essayé de remplacer, chez le nourrisson atteint de gastro-entérite, le lait par de petites crèmes faites avec du fromage « petit suisse ». Les bons résultats ont été très rapides et la reprise de l'alimentation lactée s'est faite sans incident. Le fromage, que l'on interdisait aux enfants sous prétexte qu'il est formé de substances éminemment fermentescibles, est au contraire un aliment de premier ordre dans les dyspepsies.

**Relation des végétations adénoïdes avec l'entérite muco-membraneuse et l'appendicite.** — *M. Delacour.* Les lésions hypertrophiques et atrophiques du tissu lymphoïde de la muqueuse du nez et du pharynx se poursuivent sur toute l'étendue de la muqueuse du tube digestif; l'entérite muco-membraneuse et l'appendicite chronique sont des troubles trophiques de même nature. Toutes ces lésions trophiques du tissu adénoïde des muqueuses sont d'essence unique et d'origine hypothyroïdienne.

**Thérapeutique microbienne des affections intestinales chez l'adulte.** — *M. Michel Cohendy* étudie l'action bienfaisante de l'ingestion de microbes lactiques, qui modifient la flore microbienne intestinale; il montre pourquoi ces microbes lactiques sont bienfaisants et par quel mécanisme ils deviennent empêchants des germes pathogènes. Leur emploi est indiqué dans toutes les maladies intestinales infectieuses de l'adulte.

**Traitement physiologique des affections bénignes de l'estomac, préventif de certaines formes de l'ulcère simple.** — *M. Deschamps* pense que, pour lutter efficacement contre les affections stomacales, il faut tenir compte non seulement de la lésion locale mais de la nutrition générale du sujet.

**Contribution à l'étude de l'acidité du suc gastrique.** — *M. Lamotte.*

### Séance de mardi après-midi.

I. — La tuberculose est-elle d'origine aérienne ou d'origine intestinale?

— *M. Küss.* Dans l'étude des modes de pénétration de la tuberculose il faut considérer à part: *a*) La transmission expérimentale de l'infection bacillaire par les voies naturelles aux différentes espèces animales; *b*) la contagion spontanée chez l'homme et chez les animaux.

Le premier problème est en partie résolu; le second est encore entouré de telles incertitudes qu'on ne peut hasarder de conclusion ferme.

A) Pour la *transmission expérimentale de la tuberculose*, les points suivants paraissent établis:

1° Il est très facile de tuberculiser les animaux par la voie respiratoire, en leur faisant inhaler pendant un temps très court de petites doses de bacilles virulents en suspension dans l'air. Cette tuberculose d'inhalation se produit, non par infection bronchique mais par infection alvéolaire, qui, de là, gagne les ganglions médiastinaux. Les doses faibles, nocives par inhalation, sont absolument inoffensives par voie d'ingestion;

2° L'infection tuberculeuse d'origine intestinale se produit par ingestion avec des doses assez fortes, ou avec des doses relativement faibles réitérées; mais, avec ces doses les effets sont inconstants et peu intensifs.

L'étude expérimentale de la tuberculose ne confirme pas l'hypothèse développée par Weichselbaum et Bartel, d'après laquelle la transmission de l'infection bacillaire se ferait en deux temps: d'abord une infection lymphoïde diffuse très étendue, ayant son maximum dans les ganglions cervicaux et mésentériques, puis une localisation exclusive ou prédominante aux poumons et au médiastin, qui sont un *locus minoris resistantiæ*.

B) La *contagion spontanée de la tuberculose* ne se produit sans doute point par le même mécanisme habituel chez l'homme et chez les animaux; *a priori* il est vraisemblable que les occasions de contage sont différentes dans l'entourage du phtisique, dans une étable de bovidés tuberculeux, dans une étable de porcs nourris de produits bacillifères.

— *MM. Küss et P. Nobécourt* ont étudié, chez des enfants âgés de un an à trois ans, la tuberculose occulte des ganglions mésentériques, c'est-à-dire les bacilloses révélables dans des ganglions sains en apparence, par l'inoculation au cobaye.

Dans un premier groupe il s'agit d'enfants indemnes de toute tuberculose apparente. Sur 16 cas, il existait 4 fois une bacillose occulte mésentérique; dans 2 de ces cas positifs, les seuls étudiés à ce point de vue, il y avait en même temps une tuberculose occulte médiastinale.

Le deuxième groupe comprend des enfants porteurs de lésions tuberculeuses ouvertes des poumons. Dans les 3 cas examinés, il y avait de la tuberculose occulte mésentérique. Il s'agit là, suivant toute probabilité, d'une infection bacillaire mésentérique secondaire à la déglutition de crachats bacillifères.

Le quatrième groupe englobe des enfants porteurs de lésions tuberculeuses caséeuses ou crétacées paraissant fermées, des poumons et des ganglions trachéo-bronchiques. Dans 4 cas sur 5, il y avait de la bacillose occulte mésentérique.

La signification de ces bacilloses occultes mésentériques ne peut être donnée dès maintenant. Elles ne sont pas une preuve de l'origine intestinale des lésions tuberculeuses constatées. D'autres hypothèses, au moins aussi vraisemblables, peuvent être faites: tuberculose secondaire par déglutition, localisation ganglionnaire secondaire par voie lymphatique ou sanguine, etc.

— *M. Vallée* considère comme indéniable le rôle de l'inhalation dans la genèse de la tuberculose des voies respiratoires, mais il regarde l'infection par les voies digestives comme très aisée et fréquente. Dans l'étiologie des tuberculoses animales, cette dernière joue un rôle prédominant: la tuberculose du porc, celle des oiseaux de basse-cour, celle du chien relèvent presque entièrement de ce mode d'infection, et la tuberculose bovine, si fréquente, en procède dans une très large mesure.

Considérant que la loi de Cohnheim n'est jamais en défaut, la plupart des anatomo-pathologistes attribuent aux adénopathies trachéo-bronchiques pures, non accompagnées de lésions viscérales ou de lésions mésentériques, une origine certainement aérogène. Cette conception ne peut être acceptée. Il y a de longues années, M. Chauveau a montré, pour la première fois, que l'ingestion d'une petite quantité de virus tuberculeux peut provoquer d'emblée une tuberculose, primitive en apparence, du poumon et des ganglions trachéo-bronchiques. M. Vallée a, de son côté, confirmé cette notion par une série de constatations faites sur des veaux alimentés avec du lait naturellement bacillifère et soustraits à la contagion possible par inhalation. Neuf sujets sur onze mis en expérience ont présenté des lésions tuberculeuses des ganglions bronchiques et médiastinaux; les lésions du tube digestif faisaient entièrement défaut.

Ces constatations prouvent que les lésions pulmonaires pures, si souvent observées chez les enfants, peuvent procéder, chez les animaux, aussi bien de l'ingestion des bacilles que de leur inhalation.

Il est matériellement impossible de déterminer quel est, chez l'homme, lors de l'infection naturelle, le mode de pénétration le plus souvent en cause. Pratiquement, la question n'a aucun intérêt; les règles prophylactiques partout en vigueur conservent toute leur valeur. On doit souhaiter seulement que l'on se hâte de prendre contre le véritable danger qu'est le lait des animaux tuberculeux les mesures nécessaires.

— *M. Calmette* n'a jamais contesté l'origine aérienne de certaines tuberculoses pulmonaires; mais il s'agit alors de formes aiguës, pneumoniques d'emblée. Pour la tuberculose pulmonaire chronique, c'est la voie intestinale qui est la voie d'infection habituelle. Elle se fait le mieux chez l'enfant et se réalise d'autant plus sûrement que les bacilles absorbés sont dans un état de division plus fine, tels qu'ils existent dans les crachats ou dans le lait des vaches tuberculeuses. D'autre part, l'infection tuberculeuse d'origine intestinale est d'autant plus sûre et plus grave que les ingestions virulentes sont plus fréquemment répétées.

— *M. Letulle* étudie les différentes portes d'entrée de la tuberculose pulmonaire chez l'homme.

La voie génito-urinaire n'est plus admise.

La voie cutanée est rare, mais possible. M. Letulle en rapporte trois observations personnelles. En voici une à titre d'exemple: un interne de son service, à la suite d'une piqûre anatomique, est atteint de tuberculose ulcéreuse de la main, puis de tuberculose ganglionnaire de l'aisselle, et enfin de tuberculose pulmonaire chronique unilatérale siégeant du côté du ganglion osseux axillaire.

Quant à l'origine intestinale, l'auteur l'a recherchée avec soin. Sur 400 autopsies de tuberculeux, il a pu constater trois fois nettement une tuberculose primitive de l'intestin. Voici un de ces cas à titre d'exemple: une jeune femme, nouvellement arrivée de la campagne, meurt dans son service, de granulie; on constate, à l'autopsie, à part les lésions récentes de granulie, que tous les organes sont absolument sains, sauf le cæcum, qui présente cinq ulcérations tuberculeuses chroniques. L'infection tuberculeuse avait envahi la citerne de Pecquet et le canal thoracique qui présentaient une caséification aiguë. Le poumon ne présentait aucune trace de tuberculose ancienne; or, le bacille, quand il pénètre par le poumon, laisse toujours des traces de son passage. Tels sont les faits anatomo-pathologiques que l'auteur apporte à l'appui de l'infection primitive possible par l'intestin, thèse qui lui est chère.

— *M. Pruvost*, pour des raisons d'ordre clinique, croit depuis longtemps à l'origine intestinale de la tuberculose pulmonaire.

— *M. Revillet*, qui a observé à la campagne, dans un pays où la tuberculose de l'adulte est très rare, a pu rechercher l'origine de la tuberculose infantile et

s'est convaincu qu'elle était due à l'infection par le lait de vache.

— *M. Hanriot* reste partisan, au contraire, de l'origine aérienne.

— *M. Arloing* conclut que, si l'infection par les voies aériennes est possible, l'infection par voie digestive reste tout à fait prédominante.

— *M. Debove*, comme conclusion de cette discussion, propose au Congrès d'émettre le vœu que, dans tous les établissements publics, il ne soit donné que du lait bouilli. Ce vœu est voté à l'unanimité.

M. Debove fait remarquer, d'autre part, qu'il ne faut pas croire le lait bouilli parce qu'il est monté, il est loin d'avoir à ce moment atteint 100°.

Il fait observer encore que, lorsqu'on fait de l'organothérapie crue, on peut exposer ses malades au danger de l'infection tuberculeuse.

Il a constaté, avec M. André Jousset, que ces organes, macroscopiquement sains, étaient bacillifères.

— *M. Bard* constate que, dans cette discussion, on a eu surtout pour but d'élucider le problème pathogénique. Or, en pratique, pour la clinique et l'hygiène, le problème se pose autrement. La grande majorité des médecins admet, en effet, que chez l'adulte, tout au moins, c'est par la cohabitation et non par l'alimentation que se fait le contage. Qu'une fois le microbe arrivé dans la bouche, il passe par la trachée ou par le tube digestif, peu importe au clinicien et à l'hygiéniste. C'est là un problème purement pathogénique, intéressant à coup sûr à éclaircir.

**Recherche du bacille de Koch dans l'air des salles occupées par des tuberculeux.** — *MM. P. Le Noir et Jean Camus* ont recherché le bacille de Koch dans l'air des salles d hôpital occupées par des tuberculeux. Les prises d'air ont été faites, dans la plupart des cas, à 50 centimètres de la bouche de tuberculeux qui toussaient et avaient une expectoration bacillifère.

Les filtrations d'air furent effectuées par plusieurs procédés : sur coton, sur poudre de sucre (dissoute ensuite et injectée à des cobayes) ou aussi par barbottage dans l'eau.

Ce dernier procédé a permis de recueillir les poussières de 53.000 litres d'air; ces poussières étaient ensuite centrifugées et le culot servait aux inoculations.

Des prises d'air furent également faites au ras du sol et dans une pièce où l'air était assez confiné.

Dans toutes ces conditions, aucun des cobayes inoculés ne présenta de lésions tuberculeuses.

Ces expériences prouvent, au moins, la difficulté de l'infection tuberculeuse par inhalation dans les milieux hospitaliers où les conditions élémentaires d'hygiène sont observées.

**Pénétration du bacille par la peau.** — *MM. Courmont et Lesieur* ont prouvé expérimentalement la pénétration du bacille à travers la peau. Ce passage peut se faire sans laisser de traces.

**Vers intestinaux et tuberculose. Mode d'implantation du trichocéphale dans l'intestin.** — *M. Hoche*, au cours de recherches sur la fréquence de l'origine intestinale de la tuberculose chez l'homme, dont il n'a trouvé que trois cas indiscutables sur 200 autopsies, a noté une fréquence considérable de vers intestinaux, et particulièrement de trichocéphales. Ces derniers peuvent être adhérents et fixés à la muqueuse.

Ils peuvent donc y apporter des germes, en particulier le bacille de Koch. Il semble y avoir intérêt à débarrasser l'intestin des enfants des helminthes qu'il peut contenir.

II. — Valeur thérapeutique de la tuberculine.

— *M. Guinard* (de Bligny) a étudié l'action thérapeutique de la tuberculine fournie par l'Institut Pasteur. A doses tout à fait minimes et répétées tous les huit à dix jours, elle donne des résultats favorables.

— *M. Leredde* considère la tuberculine comme un bon agent thérapeutique dans le lupus.

— *M. de Stella* a employé la tuberculine de Denys. Il rapporte les très bons résultats qu'elle lui a donnés. Il note que les malades qui ont été traités supportent dans la suite sans hyperthermie de fortes doses de tuberculine.

— *M. Béco* a constaté certains cas d'intolérance avec la tuberculine de Denys. Cependant elle est souvent inoffensive. Les malades conservent des bacilles virulents et on n'a jamais démontré l'existence, chez eux, d'antituberculine.

Le fait qu'ils ne réagissent plus à la tuberculine peut s'expliquer par le mithridatisme. Quant à la constatation de l'augmentation du pouvoir opsonisant du sérum dont a parlé M. de Stella, il ne peut pas renseigner beaucoup, car il ne semble pas y avoir grande différence entre les opsonines et la sensibilisatrice de Bordet, qui est une réaction d'infection.

L'auteur reste donc sceptique sur les résultats favorables de cette méthode.

— *MM. Stéphani et Gouraud* pensent que la cure de Denys constitue un remède efficace chez nombre de tuberculeux, mais il faut s'arrêter à la dose optima qui, comme l'a montré M. Sahli, est juste inférieure à la dose réactionnante. Cette cure se montre indiquée : dans toute tuberculose au début, éteinte, chez un sujet que son manque de résistance ou son hérédité exposent à la récidive ; dans toute tuberculose éteinte ou même en évolution, ou qui guérit, à territoire largement envahi rendant probable la rechute ; dans toute tuberculose apyrétique ou subfébrile dans laquelle nulle amélioration n'est constatée.

— *M. Bauer* a étudié la valeur thérapeutique des tuberculines en général et de la tuberculine Béraneck en particulier.

Le tuberculeux réagit d'une façon locale et générale et produit des anticorps. La réaction doit exister, mais elle doit être invisible. Les cas du début bénéficieront le plus de ce mode de traitement.

— *M. Bergeron* expose le principe de la méthode de traitement antituberculeux de Carl Spengler, de Davos. D'après cet auteur, l'homme serait infecté, à la fois, par les bacilles humains et bovins et le traitement devrait consister à employer, selon les cas, des produits (tuberculines ou vaccins) dérivés de l'une ou de l'autre espèce bacillaire.

**Traitement de la tuberculose par la paratoxine.** — *MM. Gérard et Lemoine* ont observé de bons résultats dans la tuberculose pulmonaire par injection, dans la diarrhée des tuberculeux par ingestion, dans la laryngite tuberculeuse par application locale avec la cholestérine ou mieux l'extrait complexe de bile qu'ils ont appelé paratoxine.

**Séro-diagnostic local des arthrites tuberculeuses.** — *MM. Paul Courmont et Scherrer*, en faisant le séro-diagnostic local, c'est-à-dire en se servant de la sérosité de l'épanchement, ont obtenu une agglutination positive dans 80 pour 100 des cas où l'arthrite était de nature sûrement tuberculeuse; c'est donc là un procédé pratique de diagnostic.

**Epreuve de l'ophtalmo réaction chez 200 enfants non malades.** — *M. Mantoux* a pratiqué l'ophtalmoréaction chez 200 enfants non malades. Elle fut positive dans 8 pour 100 des cas; les tuberculoses latentes sont bien supérieures à ce chiffre, comme il résulte des examens nécroscopiques; l'ophtalmo-réaction ne décèle donc qu'une partie d'entre elles. D'autre part chez plusieurs enfants ayant réagi, il y avait bien des signes suspects de tuberculose, mais il en existait de semblables chez plusieurs enfants n'ayant pas réagi. L'ophtalmo-réaction donne des indications intéressantes, mais qui doivent être interprétées avec réserves.

**La prétuberculose.** — *MM. S. Bernheim et L. Dieupart* insistent sur l'intérêt qu'il y a à bien séparer la prétuberculose des symptômes précoces de l'infection.

La prétuberculose, c'est le terrain tuberculisable dont parlait Peter; c'est l'état d'un sujet qui, par ses tares antérieures, personnelles ou héréditaires (alcoolisme, syphilis, etc.), par ses troubles de nutrition, par ses modifications anatomiques, est prédisposé à devenir phtisique.

Il importe d'être bien fixé sur ses signes, car, ainsi, on pourra modifier le terrain, éviter l'atteinte du mal, prévenir facilement la contagion.

III. — Les bacilles acido-résistants.

**Les mammites dues aux bacilles acido-résistants.** — *MM. Nattan-Larrier et Boveri* ont étudié les effets de l'injection intra-mammaire de la plupart des bacilles acido-résistants. Ils purent constater que, tandis que le bacille de la tuberculose humaine provoque une mammite qui s'ébauche du cinquième au sixième jour et devient manifeste du huitième au dixième jour, les bacilles acido-résistants déterminent toujours une mammite précoce, intense et passagère qui ne persiste guère au delà du neuvième jour. Le bacille de la tuberculose provoque une mammite suppurative et ulcérative, accompagnée d'adénopathie; les bacilles acido-résistants donnent une mammite bénigne à laquelle n'appartiennent ni les ulcérations tégumentaires ni les adénopathies. Seuls le bacille de Dubar et le bacille acido-résistant de la grenouille ont causé une mammite chronique persistante, mais non suppurée. Le bacille de la tuberculose humaine se retrouve toujours dans le lait du dixième au quinzième jour. Les mammites dues aux bacilles acido-résistants ne donnent plus de lait bacillifère à partir du huitième jour. Le passage dans la mamelle ne modifie ni la virulence ni les aptitudes tinctoriales des bacilles acido-résistants.

**Expériences concernant l'influence d'un bacille acido-résistant (bacille de la phléole) sur la réceptivité du cobaye à l'égard de la tuberculose.** — *MM. Rodet et Galavielle* ont cherché, d'une part si des inoculations du bacille de la phléole au cobaye préalablement tuberculisé, pouvaient avoir quelque effet curatif. Une série d'injections du bacille, soit vivant, soit privé des substances solubles dans l'eau chaude, se sont montrées impuissantes à exercer une influence favorable.

D'autre part, des animaux soumis préalablement à l'action du même bacille ont été ensuite éprouvés dans leur résistance à l'égard de l'infection tuberculeuse. Ils ne parurent pas avoir acquis un accroissement notable de leur résistance.

**Sur le pouvoir pathogène d'un bacille acido-résistant (bacille de la phléole) et ses relations avec le bacille de Koch.** — *MM. Rodet et Galavielle* ont étudié les effets du bacille de la phléole sur une génisse par la voie veineuse et chez le chevreau par la voie digestive. Dans le premier cas, ils ont obtenu des localisations nodulaires dans le poumon; dans le deuxième cas, une simple tuméfaction des ganglions mésentériques. En inoculant ces lésions aux cobayes, ils ont obtenu chez quelques-uns de ces derniers de légères lésions pulmonaires, mais le bacille n'avait pas acquis, par son séjour dans les tissus de la génisse et du chevreau, l'aptitude à provoquer chez le cobaye des lésions à évolution semblable à celles de la tuberculose. Enfin, ils ont tenté avec le même bacille des inoculations en série sur le cobaye, et ils ont constaté qu'on pouvait obtenir de légères lésions nodulaires dans le poumon, par inoculation sous-cutanée directe des lésions, et cela pendant 3, 4 ou 5 passages, mais sans accentuation des propriétés tuberculigènes.

**Revision du groupe des bacilles dits « acido-résistants ».** — *MM. F. Bezançon et A. Philibert.*

IV. — Les sporotrichoses cutanées.

— *MM. de Beurmann et Gougerot* rapportent leurs recherches sur l'étiologie et la pathogénie de la maladie déterminée par le parasite découvert par MM. de Beurmann et Louis Ramond. Il vit en saprophyte dans la nature et surtout dans le monde végétal. Les auteurs énumèrent les agents intermédiaires des inoculations et ils insistent sur l'importance du rôle du rat gris. Ils prouvent que la voie d'introduction du parasite est tantôt cutanée, tantôt muqueuse. Enfin, ils montrent, par l'examen des observations publiées, l'importance des associations morbides qui affaiblissent l'organisme et facilitent le développement du champignon; il en résulte que la sporotrichose est souvent une maladie secondaire et que la constatation de lésions tuberculeuses viscérales chez un malade ne doit pas faire négliger la recherche du sporotrichum dans les lésions dermiques et hypodermiques que ce malade peut présenter.

— *MM. de Beurmann, Gougerot et Vaucher* donnent le résumé de leurs recherches expérimentales sur la sporotrichose. Ils ont pu reproduire les formes généralisées sous-cutanées, c'est-à-dire la maladie humaine.

Ils ont reproduit, ou du moins ébauché, toutes les formes cliniques de la sporotrichose : les gommes sous-cutanées à distance, le nodule dermique et le verrucome dermo-épidermique, les ulcérations des muqueuses.

Ils ont obtenu les gommes à distance par l'inoculation sous-cutanée et par l'ingestion alimentaire de cultures, reproduisant ainsi les deux modes de contamination démontrés chez l'homme : l'inoculation cutanée et la contamination alimentaire.

Ils ont obtenu des pseudo-tuberculoses généralisées viscérales, surtout hépatiques et pulmonaires.

— *MM. de Beurmann et Gougerot* insistent sur la facilité du diagnostic de la sporotrichose et sur l'importance pratique de ce diagnostic.

Tout praticien peut soupçonner la sporotrichose par l'examen du malade et confirmer son diagnostic

par la culture, puisque le sporotrichum Beurmanni pousse à la température ordinaire dans le tube de gélose ensemencée et que l'aspect de la colonie et le seul examen du tube sont plus caractéristiques que toutes les préparations microscopiques.

Le diagnostic de sporotrichose est d'une importance capitale, puisque le traitement iodo-ioduré local et général assure une guérison locale rapide et un bon pronostic, si la mycose est seule en jeu.

— *MM. P. Ravaut et Civatte* rapportent l'observation d'une malade qui portait sur la jambe et les bras des ulcérations et une gomme ayant tous les caractères de manifestations tuberculeuses. La malade était confinée au lit depuis six mois, lorsque l'ensemencement en fit reconnaître la nature sporotrichosique. Elle fut soumise au traitement ioduré et, un mois après, les ulcérations étaient cicatrisées et la malade pouvait marcher. En outre, elle présenta une phlébite survenue sans cause appréciable et les auteurs se demandent s'il ne s'agit pas là d'une manifestation de même nature.

Les auteurs insistent sur la grande résistance du parasite, puisque les cultures furent positives alors que la plaie était pansée depuis six mois avec des antiseptiques : l'ensemencement du sang fut négatif.

Ils ont inoculé à des cobayes et à des singes des fragments de tissu sporotrichosique et des cultures. Sur les singes, beaucoup mieux que sur les cobayes, ils ont obtenu des lésions caractéristiques par leur aspect et la rétroculture. Par injections sous-cutanées de doses minimes, il se développe des abcès et de véritables gommes. Par scarifications, surtout au niveau du bord libre de la paupière supérieure, il se produit des lésions folliculaires et verruqueuses dont l'évolution est très lente.

En outre, ils ont observé à la surface des lésions ulcéreuses de leurs malades, à l'orifice fistuleux de la gomme ainsi que sur les lésions expérimentales du singe, un suintement séreux spontané, très abondant et riche en parasites.

**Sporotrichose intramusculaire.** — *MM. Brissaud et Rathery* communiquent un cas de sporotrichose intéressant. Cliniquement, l'affection a évolué en quatre poussées caractérisées par des phénomènes généraux (fièvre, amaigrissement, douleurs diffuses, épistaxis) et l'éclosion de tumeurs de la grosseur d'une noix profondément situées ; ces tumeurs s'ulcéraient et laissaient écouler un liquide épais, filamenteux. Au point de vue anatomo-pathologique, il s'agit d'une formation intra-musculaire, ce qui n'a encore été noté dans aucune observation ; histologiquement, on constate une réaction inflammatoire particulière, que décrivent les auteurs. Ils ont pu isoler le parasite, dont ils donnent les différents caractères de culture. Ils insistent sur l'extrême vitalité du parasite ; des cultures sur gélose sucrée datant de deux ans ont pu être repiquées avec succès, et ils montrent la difficulté que l'on éprouve à reproduire des lésions chez l'animal par inoculation de ce parasite. Le malade a été traité par de l'iodure de potassium ; il est guéri.

**Sporotrichose et tuberculose pulmonaires. Les mycoses dans leurs rapports avec la tuberculose : prédisposition, association, immunisation.** — *M. Gastou.* L'existence de lésions pleuro-broncho-pulmonaires est fréquente dans les sporotrichoses cutanées; elles guérissent rapidement sous l'influence de l'iodure de potassium ; il y a tout lieu de supposer qu'elles sont de nature sporotrichosique. Lorsqu'elles précèdent les accidents cutanés on peut penser qu'elles ont servi de porte d'entrée au sporotrichum. Comme l'aspergillose, la sporotrichose pulmonaire associée à la tuberculose s'atténue, guérit sous l'influence de l'iodure alors que souvent et en même temps la tuberculose subit une modification d'allures régressives.

De ces constatations M. Gastou conclut à la nécessité de faire le diagnostic des mycoses pulmonaires en cultivant dans tous les cas les crachats, par les méthodes employées pour l'étude des parasites mycéliens, et, dès que ce diagnostic est fait, d'administrer l'iodure de potassium.

Que la mycose pulmonaire existe seule ou associée à la tuberculose, l'action de l'iodure de potassium est des plus utiles.

Il agit en effet contre la mycose pulmonaire à la façon d'un agent curatif spécifique ; il semble, en outre, d'après les expériences de l'auteur, que l'association de l'iodure de potassium aux toxines des parasites mycosiques et bacillaires ait une véritable action immunisante ou d'arrêt sur le développement des lésions tuberculeuses.

**Un nouveau Sporothrix pathogène de la Guyane.** — *MM. Legry et Nattan-Larrier* ont isolé sur un malade atteint, à la suite d'un long séjour à la Guyane, d'adénopathie et de suppuration multiples, un sporothrix qui semble différer de celui décrit par M. de Beurmann par certains caractères donnés par les auteurs. Au point de vue clinique, cette sporothrichose provoqua des déterminations à type lymphangitique et ganglionnaire, persista pendant douze ans, résista à l'iodure de potassium et guérit à la suite d'une ablation des ganglions inguinaux. Les auteurs insistent sur le rôle que les sporothrix jouent sans doute dans les lésions suppuratives d'origine tropicale.

Séance du mercredi matin.

**Pathogénie et traitement du goitre exophtalmique.** — *MM. Gilbert Ballet et Delherm, Sainton, rapporteurs.* (Voir *La Presse Médicale*, numéro du 16 Octobre 1907.)

DISCUSSION

— *M. Doyen* dit que, dans le goitre exophtalmique il y a toujours, en un point quelconque de la thyroïde, un ou plusieurs lobules modifiés. Histologiquement, on constate que les cellules épithéliales sont revenues à l'état embryonnaire. Par la palpation de la glande mise à nu, on reconnaît facilement les points malades à leur consistance spéciale. Leur extirpation est suivie d'une amélioration rapide en cinq, six ou huit jours, et même d'une guérison définitive. Mais l'opération doit être faite rapidement, ce qui se peut en agissant de la façon suivante : incision transversale de la peau qui laisse une cicatrice à peine visible et facile à masquer; palpation de la glande mise à nu; énucléation des points malades qu'on isole et qu'on sépare du reste de la glande après écrasement de la partie intermédiaire; si les lésions sont diffuses, on reconnaît les parties restées saines à leur mollesse spéciale; il suffit d'en laisser gros comme une noisette pour éviter les accidents. L'opération ainsi conduite dure cinq à six minutes au maximum et donne de bons résultats. Il faut agir sur la glande plutôt que sur le grand sympathique.

— *M. Lancereaux* considère le sulfate de quinine, donné à dose élevée et longtemps prolongée, comme la médication héroïque de la maladie de Basedow.

— *M. Abadie* s'efforce d'établir la théorie vasomotrice (excitation des vaso-dilatateurs du sympathique cervical) du goitre exophtalmique. Il l'appuie sur ce fait que les carotides sont augmentées de volume et battent très violemment, tandis qu'on ne constate pas de troubles au niveau d'autres grosses artères, comme les fémorales ; il l'appuie sur ce fait que la tachycardie, l'exophtalmie ne sont pas forcément subordonnées, en clinique, à l'augmentation de volume de la glande thyroïde ; sur ce fait encore qu'on ne reproduit pas expérimentalement le syndrome de Basedow par l'hyperthyroïdisation chez l'homme ou chez les animaux. Par contre, M. Morat, en excitant la chaîne ganglionnaire du sympathique dans la partie supérieure de la région dorsale, a obtenu la tachycardie, l'augmentation de volume du corps thyroïde et l'exophtalmie; et, inversement, la section du sympathique cervical chez les malades atteints de maladie de Basedow a fait disparaître ces trois symptômes cardinaux de l'affection. Donc, réservant la question du sérum de chèvres éthyroïdisées dont il n'a pas l'expérience, il pense que, si le sulfate de quinine, vaso-constricteur par excellence, donné longtemps et à haute dose, ne réussit pas, que des accidents sérieux apparaissent, il faut recourir à la sympathicotomie, opération plus rationnelle, plus efficace et moins dangereuse que la thyroïdectomie.

— *M. Hallion*, restant sur le terrain physiologique, dit qu'avec M. François-Franck il a constaté que l'excitation du grand sympathique déterminait toujours une vaso-constriction du corps thyroïde.

— *M. Ballet* admet qu'il y ait, à l'origine de la maladie de Basedow, un trouble nerveux qui perturbe le fonctionnement du corps thyroïde, mais il soutient aussi que l'on peut — et il l'a fait avec M. Enriquez — reproduire expérimentalement le syndrome basedowien par hyperthyroïdisation. Pratiquement, il faut savoir qu'il existe des malades qui s'accommodent très bien de leur goitre exophtalmique, que le médecin peut guérir bien souvent cette affection. Il ne faut donc pas se hâter d'envoyer le malade au chirurgien et ne le faire que si la maladie ne s'améliore pas médicalement ou détermine des accidents graves.

— *M. Léopold Lévi* fait remarquer aussi que la maladie de Basedow peut être reproduite chez l'homme par thyroïdisme alimentaire, par le traitement iodé des goitres.

— *M. Kocher* (de Berne) a observé dans la maladie de Basedow des modifications du sang et du tissu lymphoïde dues au trouble thyroïdien. Il donne les bons résultats obtenus à Berne par l'extirpation partielle, la ligature artérielle, chacune d'elles ayant été faite uniquement ou toutes deux ayant été pratiquées à la fois.

— *M. Gauthier* (de Genève) croit à l'origine thyrotoxique du goitre exophtalmique, parce que cette affection est plus fréquente chez les goitreux que chez les autres personnes, parce que les accidents aigus d'iodisme ne sont que des accidents thyroïdiens.

— *M. Rénon* a essayé l'opothérapie hypophysaire dans la maladie de Basedow. Il la considère comme une médication symptomatique, comme la simple application de l'influence de l'hypophyse sur le système vasculaire aux symptômes vasculaires du goitre exophtalmique.

— *M. J. Parisot*, se basant sur les relations qui existent entre la thyroïde et l'hypophyse, a traité par l'extrait hypophysaire trois malades atteints du goitre exophtalmique. Chez tous, le tremblement, les sueurs, la diarrhée ont disparu très rapidement ; les urines et les règles ont augmenté d'abondance. Le goitre a diminué de volume, ses battements ont été supprimés. La tachycardie a été, elle aussi, influencée, mais persiste dans 2 cas, alors que, dans le troisième, le pouls est tombé de 140 à 60 et se maintient à ces chiffres depuis trois mois. Le poids des malades s'est considérablement élevé.

A côté des réactions réciproques que s'impriment l'hypophyse et la thyroïde, l'auteur pense qu'il faut, dans cette action de l'extrait hypophysaire, faire intervenir ces deux faits que lui a prouvés l'expérimentation : la vaso-constriction intense qu'exerce sur les vaisseaux thyroïdiens l'extrait hypophysaire et la puissance antitoxique de cet extrait vis-à-vis de l'extrait thyroïdien.

(*A suivre.*) BOIDIN.

# SOCIÉTÉS DE PARIS

## ACADÉMIE DE MÉDECINE

15 Octobre 1907.

**Étiologie et prophylaxie de certains cas de tétanos ; rôle de l'hématome infecté.** — *M. H. Vincent.* L'histoire du tétanos fait mention d'un assez grand nombre de cas de cette affection survenue chez des opérés ou des blessés dont les plaies, traitées par les antiseptiques, se cicatrisent par première intention, sans suppuration et sans autre incident. On ne peut évidemment, à l'égard de ces cas si singuliers, incriminer les facteurs pathogéniques habituels : influence des associations microbiennes, attrition des tissus. Seul, l'apport accidentel du bacille de Nicolaïer dans la plaie reste indiscutable. Mais quelles conditions générales ou locales ont permis sa multiplication?

Le microbe du tétanos n'est pas un pathogène obligé : c'est un saprophyte éventuellement pathogène. La germination de ses spores ne se fait qu'à la faveur des causes qui retardent, diminuent ou annihilent la défense leucocytaire. Parmi ces facteurs possibles, on pourrait croire que la narcose chloroformique ou éthérée joue un rôle. Mais M. Vincent n'a pu, par ce moyen, déterminer expérimentalement le tétanos chez les animaux inoculés avec des spores sans toxine.

L'apport du bacille par du catgut ou du crin mal stérilisé peut amener le tétanos s'il existe simultanément des germes favorisants. Le tétanos peut aussi, mais exceptionnellement, succéder à des ligatures faites avec du catgut souillé par des spores seules. Mais, dans ces expériences, leur germination n'a pu s'effectuer que grâce à un petit hématome dans l'épaisseur duquel le bacille avait pullulé.

M. Vincent a donc été conduit à rechercher l'influence des épanchements sanguins sur l'éclosion du tétanos qui survient à la suite des plaies opératoires ou accidentelles guéries normalement et sans suppuration.

Si, chez l'animal, on détermine, avec le minimum de lésions mécaniques, un hématome sous-cutané stérile au milieu duquel on injecte aussitôt quelques spores tétaniques sans toxine ; si, plus simplement, on injecte sous la peau, dans les muscles, le péritoine, le testicule, etc., un mélange de sang frais stérile et de spores tétaniques, le tétanos survient

presque infailliblement. Il est fort souvent tardif et à évolution aiguë.

Les caillots sanguins offrent, en effet, pour le bacille de Nicolaïer, un milieu de culture inerte, bien protégé contre l'intervention leucocytaire. Epanché, même en minime quantité, ou ayant fusé dans une cavité séreuse, l'hématome infecté réalise ainsi, en petit, des conditions analogues à celles d'une injection de gélatine mal stérilisée. De petites parcelles de caillot tétanifère suffisent pour provoquer l'infection.

D'autre part, les cultures faites *in vitro*, dans le sang, renferment beaucoup plus de toxine que les cultures dans les autres milieux.

Pratiquement, ces recherches démontrent la nécessité de débarrasser les plaies suspectes des plus petits caillots aberrants et de pratiquer une hémostase minutieuse, s'il y a possibilité d'infection de ces plaies par des spores tétaniques.

En outre, la longue incubation du tétanos qui succède à un hématome infecté montre qu'il est indispensable de réitérer, au moins à deux ou trois reprises, et à huit jours d'intervalle, les injections préventives de sérum antitétanique.

— *M. Lucas-Championnière* rappelle que le catgut a quelquefois été incriminé comme susceptible de transmettre le tétanos ou le charbon.

En ce qui concerne la pustule maligne, il est certain que le catgut n'en a jamais été cause. Pour le tétanos, M. Lucas-Championnière demande s'il existe des faits permettant d'innocenter également le catgut.

— *M. Vaillard* a eu occasion d'examiner un grand nombre d'échantillons de catgut, et jamais il n'a pu y déceler la présence de spores tétaniques.

Il rappelle, d'autre part, avoir jadis montré qu'en inoculant des spores du tétanos dans un foyer de fracture on provoque sûrement le tétanos. Les expériences de M. Vincent apportent l'explication de ce fait en montrant le rôle favorisant que joue l'hématome.

**Sur les prétendues glandes à venin des murénidés.** — *M. Coutière* considère comme erronées les descriptions qui ont été données d'un appareil à venin chez les murènes. La prétendue glande à venin n'est qu'un sinus veineux et l'appareil d'inoculation est absent.

**Sur le touraillon d'orge et son alcaloïde, le sulfate d'hordénine; leur emploi en thérapeutique.** — *M. Léger.* Les germes de l'orge (*touraillons* en terme de brasserie) ont été employés avec succès lors d'une épidémie de choléra qui sévit dans le midi de la France en 1893.

M. Léger a extrait de ces touraillons un alcaloïde cristallisé auquel il a donné le nom d'*hordénine*. Il a fait de cet alcaloïde une étude chimique complète et en a établi la constitution.

M. Lucien Camus, qui a fait l'étude physiologique du sulfate d'hordénine, a observé les faits suivants : faible toxicité, vomissements constants avec les fortes doses, élévation de la pression sanguine et abaissement de la température, augmentation de la sécrétion rénale, action antiseptique sur les bacilles coli et d'Eberth, ainsi que sur les vibrions cholériques.

Il est permis d'espérer que le sulfate d'hordénine donnera des résultats satisfaisants là où les touraillons ont réussi, c'est-à-dire dans le traitement des diarrhées rebelles de la dysenterie et du choléra.

**Tératome des bourses.** — *M. Cornil* présente des pièces enlevées chez un homme de dix-neuf ans, par *M. Brassard* (du Caire). Ces pièces sont constituées par un utérus et une trompe situés entre les deux testicules dans la tunique vaginale. Cet utérus avait contracté des adhérences avec les deux testicules.

Les testicules étaient tout à fait normaux, en spermatogenèse très active.

On ne peut faire de ce cas un fait d'hermaphrodisme, ni l'assimiler à une inclusion fœtale du genre des kystes dermoïdes; il s'agit d'un vice de développement, d'une malformation originelle qui permet de supposer à l'origine l'existence de quatre canaux de Müller.

Ph. Pagniez.

## SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

11 Octobre 1907.

**Bactériologie du rhumatisme articulaire aigu.** — *MM. Thiroloix et Rosenthal* viennent d'étudier, dans deux cas graves de rhumatisme articulaire aigu, les caractères du germe qu'ils ont obtenu par hémoculture. L'ensemencement du sang en milieu aérobie reste négatif; au contraire, en milieu anaérobie, on obtient d'une façon constante un bacille qui, inoculé aux animaux, conserve sa forme bacillaire; il est inodore et présente certaines réactions chimiques spéciales. Il a, à ce stade, les caractères des germes décrits par M. Achalme et M. Thiroloix. Inoculé au cobaye, il donne un phlegmon gazeux nécrotique banal, mais, inoculé au lapin, il détermine des lésions d'endocardite décrites en 1897 par M. Thiroloix. Les auteurs ont observé le transformisme de ce bacille, qui, lorsqu'on l'accoutume à la vie aérobie, devient analogue au gros entérocoque et en prend même la forme diplococcique. MM. Thiroloix et Rosenthal ont pu, en cultivant le microbe en tube profond, le voir pousser sous forme bacillaire au fond du tube et prendre l'aspect d'un gros entérocoque et même d'un coccus à mesure que la culture devenait plus superficielle. Ces résultats, montrant le polymorphisme et le transformisme du microbe du rhumatisme, expliquent les résultats différents obtenus par les divers auteurs.

**Réaction méningée aseptique au cours d'une otite moyenne suppurée; intégrité des polynucléaires; guérison.** — *MM. E. de Massary et Pierre Weil* rapportent l'observation d'un homme de quarante ans qui, douze jours après le début d'une otite moyenne, eut des symptômes de méningite. Cliniquement, l'affection se comporta comme une méningite, et même comme une méningite très grave. Des ponctions lombaires répétées permirent cependant de constater, d'une part l'asepsie de la réaction méningée, d'autre part la présence d'un liquide céphalo-rachidien d'aspect purulent, mais à polynucléaires intacts.

Il serait difficile d'expliquer le fait paradoxal d'une otite suppurée déterminant une réaction méningée aseptique, si les observations de M. Rist ne démontraient que, dans ces cas, les microbes restent confinés dans une zone localisée, tout en déterminant à distance une inflammation diffuse.

En second lieu, il est intéressant de noter que dans le cas en question, la réaction méningée aseptique produisit un liquide céphalo-rachidien d'aspect purulent, dans lequel pullulaient des polynucléaires se différenciant nettement par leur intégrité des globules de pus. Ceci confirme les conclusions de MM. Widal, Lemierre et Boidin; il semble donc que, dans les processus irritatifs aseptiques des séreuses, les polynucléaires répandus dans l'exsudat restent intacts.

Si cette loi se confirme, elle peut avoir, pour les méninges en particulier, une importance capitale puisqu'une simple ponction lombaire démontrant l'asepsie de la réaction méningée indiquera le pronostic, le diagnostic et le traitement.

Le pronostic sera évidemment moins sombre dans les réactions méningées aseptiques, quelque intenses qu'elles soient, que dans les méningites; le malade observé a d'ailleurs guéri, malgré la gravité des symptômes. Le diagnostic ne peut être fait que par cette ponction lombaire, puisque les symptômes sont plutôt trompeurs; chez le malade en question, porteur d'une otite suppurée, tout faisait croire à une méningite vraie.

Quant au traitement, il est variable suivant les cas : dans la réaction méningée aseptique, des bains chauds, des ponctions lombaires calmeront la congestion méningée et feront disparaître les symptômes, particulièrement la céphalée; les injections intra-rachidiennes de liquides antiseptiques seront non seulement inutiles, mais nuisibles. Cette remarque est à faire, puisque des injections de solutions colloïdales métalliques semblent avoir donné de bons résultats dans les méningites cérébro-spinales, affections septiques au premier chef.

— *M. Lermoyez* insiste sur l'intérêt qu'il y a à examiner bactériologiquement et cytologiquement le liquide céphalo-rachidien dans les méningites d'origine otique; les méningites aseptiques sont, en effet, les seules curables. Chirurgicalement, on ne guérit pas les méningites microbiennes; la chirurgie n'a en de succès que dans les cas de méningites aseptiques qui sont d'ailleurs curables par les moyens médicaux.

— *M. Dufour* vient d'observer des accidents graves de méningite aiguë chez un enfant atteint d'otite moyenne. Le liquide céphalo-rachidien était stérile, les polynucléaires très peu altérés. L'opération fut pratiquée, l'enfant guérit. Dans un autre cas, une méningite aiguë se montra au cours d'une otite chez un enfant de cinq ans. Le liquide céphalo-rachidien contenait des streptocoques ; l'opération fut pratiquée et, trente-six heures plus tard, l'enfant mourait. L'auteur conclut donc de ces faits que les méningites otitiques sont souvent amicrobiennes et que celles-là seules guérissent.

**Prurit tabétique.** — *M. Milian* a constaté que le prurit sans lésion cutanée se rencontre souvent au cours du tabes, et surtout du tabes fruste. Ce prurit, fréquemment anal, est tenace, violent. Il peut être isolé ou accompagné, c'est-à-dire se montrer en même temps que les crises douloureuses et viscérales du tabes. Au point de vue thérapeutique, il bénéficie de l'emploi du pyramidon ou de l'antipyrine, mais il est surtout calmé par la ponction lombaire. Les bons effets de cette dernière persistent environ pendant deux mois ; le prurit reparaissant peut être de nouveau calmé par la ponction.

**Note sur les sporotrichoses généralisées expérimentales.** — *MM. de Beurmann, Gougerot et Vaucher* présentent des pièces provenant d'animaux chez lesquels l'injection de cultures de Sporotrichum Beurmanni a déterminé des lésions locales, puis l'infection générale de l'organisme : généralisations pulmonaires par injections intra-péritonéales, généralisation cutanée par injection intra-vasculaire.

Ces faits sont très rares; ce sont les premiers dans lesquels la généralisation ait été obtenue. Jusqu'à présent, on n'avait pu produire que des lésions sporotrichosiques locales ou propagées par voisinage, bien plus comparables à celles de la pseudo-tuberculose par injection de corps étranger qu'à celles de la tuberculose expérimentale. Les auteurs pensent, contrairement à MM. Lesné et Monier-Vinard, que le Sporotrichum Beurmanni n'est doué que d'une faible virulence.

**Structure des nodules sporotrichosiques expérimentaux.** — *MM. de Beurmann, Gougerot et Vaucher* notent l'identité de structure des nodules sporotrichosiques humains et expérimentaux. L'étude expérimentale apporte donc une nouvelle confirmation à l'histologie des sporotrichoses humaines.

L. Boidin.

## SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

12 Octobre 1907.

**La question du vin au point de vue de l'hygiène alimentaire.** — *M. Roeser* explique que l'alcool du vin n'est pas nuisible aux sécrétions gastriques, parce qu'il se présente en solution, et on ne peut, pour cette raison, dire de l'alcool pur ce qu'on dira de celui du vin.

L'ingestion du vin donne naissance à une excitation modérée, agréable et même utile, parce qu'elle est suivie d'une aptitude plus grande des organes à leurs fonctions. Le vin n'est guère nécessaire aux enfants, chez qui il précipiterait les phénomènes de la vie ; aux vieillards, qui ont une nutrition ralentie, il ne doit être permis qu'avec beaucoup de réserve.

— *M. Godlewski* répond à M. Doléris que c'est l'intoxication prolongée, due au vin frelaté, qui cause tant de dyspepsies, de maladies nerveuses, et peut-être aussi la veulerie et le manque d'énergie constatés dans ce quart de siècle. Au lieu d'exciter agréablement le cerveau, comme le vin naturel, le vin et les alcools frelatés rendent l'homme méchant et hargneux. M. Godlewski préconise donc l'emploi du vin naturel.

— *M. Tissier* conclut à l'utilité du vin naturel en usage quotidien, dont il use depuis quarante ans.

— *M. Lematte* dit que le vin est utile : 1° comme apport d'énergie calorique par son alcool. On peut substituer chez le malade une partie des hydrocarbones ou des graisses de la ration par un aliment comme le vin qui donne un minimum de travail au tube digestif;

2° Chez les déminéralisés, les pré-tuberculeux, le vin apporte une quantité de minéraux (2,50 à 3 gr.) sous une forme organo-métallique, c'est-à-dire assimilable. Dans les nombreuses analyses d'urine, avec calcul du bilan nutritif, qu'il a faites, M. Lematte a été frappé de ce fait que, chez tous les neurasthéniques déprimés auxquels le médecin avait supprimé le vin, et ordonné des infusions, c'est-à-dire de l'eau déminéralisée, ou trouvait un déficit notable de minéraux.

P. D.

## LES PETITS
# SIGNES DE L'ARTÉRIO-SCLÉROSE

Par M. O. JOSUÉ
Médecin des hôpitaux de Paris.

Il existe une série de symptômes précoces de l'artério-sclérose, dont on méconnaîtrait facilement l'importance si l'on n'était prévenu. Ils ont la valeur d'indices propres à donner l'alarme. Or, il y a grand intérêt à reconnaître la maladie à ses débuts, alors qu'il y a encore espoir d'en arrêter la marche par une thérapeutique appropriée. Nous appellerons ces symptômes *petit signes de l'artério-sclérose*, par analogie avec le terme employé par le professeur Dieulafoy pour le brightisme et le diabète.

Ces symptômes sont en rapport avec des troubles légers et variables des circulations locales. Les artères sont moins élastiques, la contractilité de leur couche musculaire est diminuée; par suite, la régulation du cours du sang est imparfaite. Les troubles sont parfois persistants. Mais, dans d'autres cas, ils n'apparaissent qu'à l'occasion d'un travail, d'une fatigue imposée à l'organe. Il y a déjà un amoindrissement fonctionnel; ce sont des troubles méiopragiques, suivant le mot de Potain.

Troubles généraux. — Le malade se fatigue plus facilement, il a remarqué qu'il ne peut plus fournir le même travail qu'auparavant. S'il s'agit d'un homme se livrant à des travaux corporels pénibles, il s'aperçoit qu'il est obligé de cesser plus vite son travail, que la sensation de fatigue survient plus rapidement; il y a diminution dans le « rendement ». Parfois la fatigue s'accompagne de sensations pénibles. C'est ainsi que j'ai observé un homme qui était pris de céphalée quand il se livrait à des marches prolongées. Il arrive que le malade éprouve une véritable fatigue douloureuse.

Les malades ont mauvaise mine. Les traits sont tirés. Le visage exprime la lassitude et parfois le découragement.

On voit aussi survenir de l'intolérance pour certaines substances qui, jusque-là, ne déterminaient aucun trouble, du moins apparent. C'est ainsi que certains artério-scléreux alcooliques ne supportent plus l'alcool et sont obligés de cesser l'usage des boissons alcooliques, à cause des céphalées qu'elles déterminent chez eux. On constate parfois des phénomènes d'intolérance tout à fait analogues pour le tabac.

Troubles vaso-moteurs. — Souvent on trouve des troubles vaso-moteurs des téguments et de la face. Les malades sont rouges, la face est vultueuse; d'autres fois, au contraire, ils sont d'une pâleur inusitée. D'autres se plaignent incessamment d'avoir froid aux pieds ou aux mains. Il existe, en même temps, dans certains cas, une instabilité inaccoutumée de l'innervation vaso-motrice; on observe des alternatives de rougeur et de pâleur qui n'existaient pas auparavant. Certains malades sont pâles le matin et rouges le soir.

Troubles nerveux. — Les petits troubles nerveux qui marquent souvent le début de l'artério-sclérose ont fait l'objet des descriptions de Windscheid[1], Erlenmeyer[2], Homburger[3]. On les trouve fréquemment quand on connaît leur signification et qu'on les cherche avec soin.

*Aptitude au travail.* — Souvent on observe un amoindrissement remarquable de l'aptitude au travail cérébral. Le malade est encore capable de se livrer à ses occupations habituelles, mais il ressent une plus grande fatigue. Parfois le malade se trouve dans l'impossibilité de commencer un nouveau travail, comme il le faisait auparavant. S'il fait preuve d'activité à certains moments, celle-ci est suivie d'un épuisement remarquable. Certains malades ne peuvent plus lire longtemps de suite; ils sont obligés de s'arrêter rapidement à cause de la fatigue (dyslexie).

Il n'est pas exceptionnel d'observer de l'amnésie passagère. Parfois les malades sont atteints d'un léger embarras de la parole, qui est également passager.

*Modifications du caractère.* — Dans certains cas, on peut noter des changements de caractère. Les malades deviennent irritables et nerveux. Ils ne sont plus pondérés; ils ont perdu tout empire sur eux-mêmes. Ils s'émeuvent de tout; ils n'ont plus le sang-froid nécessaire pour diriger leurs affaires ou exercer leur profession; ils se sentent au-dessous de leur tâche et envisagent souvent les événements sous le jour le plus sombre.

D'autres fois, les malades ont perdu toute vivacité; ils sont apathiques et somnolents.

*Céphalalgie.* — La céphalalgie est particulièrement fréquente au début comme au cours de l'artério-sclérose. Dès le matin, au réveil, le patient se plaint d'une sensation de pesanteur, de pression dans la tête. Cette sensation pénible siège le plus souvent des deux côtés, au niveau du front. Dans le courant de la journée, la sensation de pesanteur se transforme en un vrai mal de tête. Parfois la céphalalgie prend le caractère pulsatile.

Dans certains cas, la céphalalgie présente des particularités qu'il faut bien connaître. Elle survient à l'occasion d'efforts intellectuels ou corporels; ou, si elle existait déjà à l'état continu, la douleur devient plus intense quand le malade se livre à un travail quelconque de l'esprit ou du corps, ou quand il ingère de l'alcool. Le seul fait de réfléchir, de fixer sa pensée, est quelquefois suffisant pour réveiller la douleur; on pourrait appeler ce symptôme: le signe de la pensée douloureuse.

On a prétendu que la migraine véritable s'observe souvent chez les artério-scléreux (Huchard). Nous ne pensons pas que la migraine soit un indice d'altérations athéromateuses ou artério-scléreuses.

Parfois le mal de tête est continuel, c'est le symptôme dominant présenté par le malade. Dans ce cas, il faut toujours songer à des troubles de réfraction des milieux de l'œil ou à l'artério-sclérose. Si, après examen des yeux, on n'a pas trouvé de troubles de réfraction, ou si la céphalalgie persiste après correction de ces troubles par des verres appropriés, il est très probable que le mal de tête est d'origine athéromateuse ou artério-scléreuse.

*Sensations anormales dans les membres et parésie.* — Les malades se plaignent parfois de sensations anormales dans les membres : fourmillements, picotements; souvent ces sensations s'accompagnent d'affaiblissement, en général passager. Le matin, en se levant, ou dans le courant de la journée, le malade se plaint d'une sensation de lourdeur dans un bras ou une jambe. Il éprouve quelque difficulté à mouvoir le membre; puis tous les troubles disparaissent au bout de quelques minutes ou de quelques heures. Ces manifestations sont en rapport avec des modifications de la circulation sanguine au niveau des centres cérébraux.

*Névralgies et douleurs.* — Il n'est pas rare de noter, au début de l'artério-sclérose et de l'athérome, des douleurs névralgiques intenses et persistantes. Tantôt ce sont des névralgies intercostales rebelles, tantôt ce sont des névralgies résidant dans les nerfs des membres ou dans la sphère du trijumeau. Souvent des névralgies rebelles, survenant en apparence sans cause, sont en réalité attribuables à l'affection du système artériel.

Les sensations douloureuses ne sont pas toujours exactement localisées sur le trajet des nerfs. Assez fréquemment, les malades se plaignent de souffrir dans la continuité des membres. La douleur est souvent vive; parfois elle est surtout pénible par sa continuité; dans d'autres cas, les douleurs sont continues avec de temps en temps des exacerbations. Parfois les douleurs alternent avec des sensations de fourmillements ou de picotements. Les phénomènes douloureux ne sont pas modifiés par la pression et il n'existe pas d'autres troubles de la sensibilité dans les régions où ils se manifestent.

*Vertige.* — Le vertige est fréquent chez les athéromateux et les artério-scléreux. Il peut s'observer dès le début de l'affection et constituer en quelque sorte un signe avertisseur. Grasset a donné une bonne description de ce symptôme; il a insisté sur son importance.

Parfois le sujet se plaint de sensations vertigineuses survenant à l'occasion d'un simple changement de position quand il passe, par exemple, de la position couchée à la station debout. D'autres fois, le malade n'éprouve pas une sensation de vertige dans le sens propre du terme, mais il ressent une sorte de vague, d'incertitude; il a l'impression que le sol n'est pas solide. Parfois il sent quelque chose remuer dans son cerveau. Le malade accuse quelquefois en même temps une sorte de sensation angoissante.

Il est des cas où le patient a vraiment l'impression de se mouvoir. Parfois il lui semble que les objets tournent autour de lui. Parfois il y a en même temps des tintements d'oreille; l'ouïe peut être diminuée. L'examen des oreilles s'impose dans les cas où les symptômes rappellent tout à fait le vertige de Ménières et où l'on pourrait soupçonner une affection auriculaire.

Il ne faudra d'ailleurs s'arrêter au diagnostic de vertige artério-scléreux qu'après avoir écarté toutes les autres affections cérébrales ou organiques capables de déterminer des phénomènes vertigineux. Cette réserve s'impose encore plus quand on ne constate aucun autre symptôme d'athérome artériel.

1. Windscheid. — « Die Beziehungen der Arteriosklerose zu Erkrankungen des Gehirns ». *Münch. med. Woch.*, 1902, n° 9.
2. Erlenmeyer. — « Zur Behandlung der cerebralen Arteriosklerose in Beginn ». *Deutsche Medizinalzeitung*, 1904, n°s 9 et 10.
3. Homburger. — « Ueber einige Verlaufsformen der Arteriosklerose des Gehirns und Rückenmarks ». *Medizinische Klinik*, 1906, 5 Février, n° 8, p. 187.

*Troubles du sommeil.* — Les auteurs insistent avec raison sur les modifications du sommeil, qui sont très fréquentes et très particulières chez les artério-scléreux. Le malade dort difficilement et il a recours à divers médicaments hypnotiques. Le sommeil n'est pas interrompu d'une manière générale. Mais le malade a perdu la faculté de s'endormir. Il est en proie à une agitation continuelle avant de goûter un sommeil tardif et court. Parfois il souffre de la tête.

Il arrive que le sommeil est agité, peu réparateur, interrompu par du subdélire.

*Neurasthénie.* — La neurasthénie est souvent imputable à l'artério-sclérose au début. Quand cette affection nerveuse survient chez un individu de quarante-cinq à cinquante ans, jusque là bien portant, n'ayant présenté aucune tare nerveuse, il faut songer à l'athérome cérébral au début, même s'il a été en proie à des soucis ou à de violentes émotions, même s'il a été surmené par le travail ou par les plaisirs. Le diagnostic devient encore plus probable quand on ne trouve aucune autre cause à laquelle on puisse attribuer les symptômes nerveux. En effet, la neurasthénie ne survient pas tardivement, sans être déterminée par une affection générale. Il faut tenir pour suspectes les neurasthénies faisant leur apparition chez des sujets jusque-là bien portants. Souvent c'est le premier indice d'une maladie organique. Ces neurasthéniques tardifs sont fréquemment des individus en puissance de cancer, de tuberculose, ou des diabétiques, ou, s'ils sont d'anciens syphilitiques, des candidats à la paralysie générale. Il n'est pas rare non plus que les manifestations neurasthéniques marquent le début de l'évolution de l'athérome et de l'artério-sclérose.

Mais où la difficulté devient plus grande, c'est quand il s'agit d'individus déjà neurasthéniques, qui deviennent artério-scléreux. On sait que ces malades présentent souvent des lésions athéromateuses. Il n'est pas toujours facile de faire le départ des symptômes causés par les troubles d'irrigation sanguine et de ceux qui relèvent de l'état neurasthénique antérieur.

Tous les degrés, toutes les formes de neurasthénie peuvent s'observer au début de l'artério-sclérose et de l'athérome artériel. Cependant, on peut dire que, d'une façon générale, les formes légères sont les plus fréquentes.

Homburger a eu l'occasion de faire l'autopsie de sujets ayant présenté des manifestations neurasthéniques au début de l'artério-sclérose. Il a trouvé des lésions des artères cérébrales manifestes, mais peu profondes. L'auteur tire la conclusion que la guérison est possible à cette période; à ce moment les manifestations sont plus d'ordre fonctionnel que d'ordre organique.

*Névrose traumatique.* — Homburger insiste sur l'influence qu'exercent l'artério-sclérose et l'athérome au début sur l'évolution de la névrose qui suit les traumatismes de la tête. Les manifestations présentent en pareil cas une gravité particulière. Et c'est parfois à la suite du traumatisme que débutent des troubles liés à l'artério-sclérose cérébrale à évolution progressive.

En tout état de cause, la lenteur du retour à la normale à la suite d'un traumatisme, constitue un indice d'artério-sclérose au début (Oppenheim, Friedmann, etc.). La simulation en vue de la « lutte pour la rente », comme dit Homburger, doit être, bien entendu, distinguée de ces cas.

Troubles de l'ouïe. — On a signalé la diminution de l'ouïe, des bourdonnements d'oreille. Enfin, à côté du vertige artério-scléreux, on peut trouver du véritable vertige de Ménière en rapport avec des altérations auriculaires.

Troubles oculaires. — Souvent on trouve l'arc sénile de la cornée chez les artério-scléreux ou les athéromateux. Mais les relations de ce signe avec l'athérome et l'artério-sclérose sont pour le moins douteuses. Il constitue, en tout cas, un indice incertain.

Parfois, on peut observer des troubles graves de la vision en rapport avec les altérations des artères oculaires. C'est ainsi que la vue peut être perdue brusquement par thrombose de l'artère centrale de la rétine. On observe aussi l'atrophie de la macula avec scotome central. Dans d'autres cas, on a noté l'atrophie circonscrite du nerf optique.

On a signalé aussi des troubles passagers de la vue en rapport avec le spasme des petites artères de la rétine. C'est ce qu'a pu constater Wagenmann[1] dans une intéressante observation citée par Pal. Un homme de soixante-trois ans perdait de temps en temps, plus ou moins complètement, la vision de l'œil droit; cet état durait de quelques minutes à plusieurs heures. L'auteur put examiner le fond de l'œil du malade pendant un accès; l'amaurose de l'œil droit était complète, à ce moment, avec perte des réflexes pupillaires. Il constata à l'examen ophtalmoscopique, que les artères de la rétine étaient contractées; les veines étaient vides de sang. Six mois après l'examen, survint, malgré l'iridectomie, une thrombose incomplète de l'artère centrale de la rétine. Les phénomènes spasmodiques du côté des artères rétiniennes et les troubles fonctionnels qui en sont la conséquence, doivent être comptés parmi les petits signes prémonitoires de l'artério-sclérose.

Troubles respiratoires. — Une dyspnée légère se produisant à l'occasion des efforts, des fatigues, s'observe fréquemment au début de l'artério-sclérose. Certes, je ne veux pas parler de la dyspnée qui survient plus tard et qui peut constituer un des grands troubles fonctionnels de la maladie constituée. Mais j'ai en vue ici la dyspnée légère, l'anhélation habituelle que l'on constate si souvent au début de l'athérome et de l'artério-sclérose. Le malade remarque qu'il a plus de difficulté à marcher vite ou longtemps; il ne tarde pas à se sentir fatigué et il est obligé de s'arrêter. Mais cette fatigue est particulière, elle est surtout une fatigue respiratoire. Le malade a peine à retrouver son haleine, il est essoufflé, la respiration est rapide. Les troubles respiratoires sont parfois très légers; ils doivent attirer l'attention du côté du système circulatoire; et si l'on ne trouve pas de signes de lésions valvulaires, ou de myocardite, ou d'affection rénale, on doit toujours songer à l'artério-sclérose au début.

Parfois les petits signes respiratoires de l'artério-sclérose se présentent sous un aspect clinique différent. Il y a un élément spasmodique surajouté. Le malade a de véritables accès de dyspnée souvent provoqués par des erreurs de régime.

En général, ces malades sont des emphysémateux, et on méconnaîtrait facilement la véritable cause des accidents si l'on n'était pas averti de leur rapport possible avec l'artério-sclérose.

Epistaxis. — Des épistaxis surviennent souvent chez les artério-scléreux. Elles peuvent être un premier signe de l'altération des artères.

Parfois les épistaxis sont légères. Dans d'autres cas, au contraire, elles sont abondantes et se répètent facilement. L'hémorragie est parfois difficile à arrêter. Quand l'hémorragie n'amène pas de perte de sang trop considérable, il est préférable, le plus souvent, de ne pas intervenir activement. L'hémorragie est alors un véritable dérivatif à la tension artérielle élevée qu'on observe chez ces malades. L'arrêter, serait exposer le malade à des ruptures dans d'autres départements vasculaires, notamment dans les artères cérébrales.

Œdème. — Parfois c'est l'œdème des jambes qui attire le premier l'attention. Le malade a les jambes légèrement enflées, surtout le soir, avant de se coucher. L'œdème est peu marqué à cette période. Si on ne trouve pas d'affection cardiaque ou rénale, s'il n'y a pas de varices capables de fournir une explication suffisante des troubles circulatoires, il faut songer à l'artério-sclérose, comme cause possible des accidents.

Troubles cardiaques. — Il n'est pas rare de constater des troubles cardiaques, alors que les lésions artério-scléreuses sont encore peu intenses. On observe des palpitations, parfois accompagnées d'angoisse.

On trouve, dans certains cas, une tachycardie plus ou moins marquée. Grasset a insisté sur la tachycardie paradoxale de certains athéromateux. Ces malades ont un pouls fréquent malgré l'élévation de la tension artérielle. Ce symptôme est en contradiction avec la loi de Marey, suivant laquelle le pouls est ralenti, quand la pression sanguine est plus élevée dans les artères.

Hypertension artérielle. — Nous n'avons pas à envisager ici l'hypertension artérielle en tant que symptôme de l'artério-sclérose confirmée, mais en tant que signe prémonitoire, de symptôme d'alarme. Certains auteurs (v. Basch[1], Huchard) ont prétendu, en effet, qu'avant l'apparition des altérations anatomiques des artères, il y avait une longue période, pendant laquelle on n'observait que des troubles fonctionnels liés à l'hypertension artérielle. C'est la période pré-scléreuse de Huchard, la période d'artério-sclérose latente de v. Basch. Nous avons vu que, pour Huchard, le spasme prolongé des petits vaisseaux serait la cause de l'hypertension artérielle. Celle-ci déterminerait à son tour les lésions athéromateuses et artério-scléreuses.

Mais la notion de l'hypertension préscléreuse est battue en brèche. On a reconnu, en effet, que l'élévation de la tension artérielle est loin d'être la règle absolue, aussi bien pendant la période des petits signes qu'à la période d'artério-sclérose confirmée.

1. Wagenmann. — « Beitrag zur Kenntnis der Zirculationsstörungen in den Netzhautgefässen ». *Graefes Arch.*, 1897, vol. XLIV, p. 219.

1. Von Basch. — « Ueber latente Arteriosklerose ». *Wien. med. Presse*, 1893, n° 30.

Dunin [1] ne trouve l'hypertension que dans 79 pour 100 des cas; Sawada [2] ne constate d'élévation notable de la pression que dans 12,3 pour 100 des malades examinés par lui; Grœdel [3], dans 65 pour 100. L'hypertension qu'on observe chez les athéromateux et les artério-scléreux ne serait pas en rapport avec l'affection artérielle, mais elle serait due à la néphrite atrophique qui coexiste si souvent avec les altérations du système artériel. Cette opinion est défendue par Romberg [4].

En réalité, la question se pose de la façon suivante : tout d'abord, il est indiscutable que la tension artérielle est souvent élevée chez les malades qui présentent des lésions artério-scléreuses. Au lieu d'une tension de 16 centimètres de mercure, qui est la pression normale mesurée à l'aide du sphygmomanomètre de Potain, on trouve souvent une tension de 19 à 21 ou même 25 et plus. L'augmentation de pression n'est pas toujours attribuable, comme l'ont prétendu les auteurs ci-dessus, à des lésions rénales concomitantes. Par exemple, Widal et Boidin ont expressément noté, dans l'observation qu'ils ont publiée, que les reins étaient indemnes de toute altération. Et cependant les auteurs avaient noté l'élévation de la tension pendant la vie de la malade.

Mais, il est certain aussi que des lésions artério-scléreuses peuvent exister sans qu'il y ait en même temps d'élévation de la pression artérielle. Par conséquent, l'hypertension n'est pas un signe constant, et on ne trouve pas toujours, comme le prétendent quelques auteurs, une phase hypertensive au début de l'affection. Ce symptôme n'existe pas dans tous les cas, et de ce qu'on ne constate pas d'élévation de la pression, on ne peut pas conclure que le malade n'est pas un artério-scléreux.

Mais quand on observe une élévation continuelle et persistante de la pression artérielle, on doit toujours penser à l'athérome et à l'artério-sclérose. C'est un bon signe de présomption. Cependant il faut chercher s'il n'existe pas de lésion rénale qui puisse donner l'explication du phénomène. Mais on n'oubliera pas non plus que la présence des phénomènes rénaux n'infirme nullement la possibilité de lésions artério-scléreuses. En effet, les altérations du rein coïncident souvent avec l'artério-sclérose; elles peuvent même en être la cause. On voit donc, en tout état de cause, que l'élévation de la tension artérielle est un symptôme qu'il faut chercher; c'est un petit signe de l'artério-sclérose. Sa valeur diagnostique est considérable, surtout s'il est associé à quelques-uns des autres signes que nous venons de passer en revue. Si l'absence d'hypertension ne permet pas d'écarter définitivement le diagnostic d'artério-sélérose, sa présence constitue néanmoins un signe de très grande valeur.

Symptômes rénaux. — Souvent, on trouve à cette période des signes de grande ou de petite insuffisance rénale. La présence des troubles de la dépuration urinaire se comprend aisément, puisque, d'une part, les néphrites chroniques peuvent être la cause de l'athérome et de l'artério-sclérose, et que, d'autre part, les localisations de l'affection artérielle sont souvent précoces dans le rein.

Quand on se trouve en présence d'un sujet atteint de néphrite chronique, il faut toujours songer à l'évolution possible de l'athérome et de l'artério-sclérose, même quand il n'existe pas d'autres symptômes qui attirent particulièrement l'attention du côté des artères.

Enfin, il n'est pas tout à fait exceptionnel de voir évoluer l'artério-sclérose et l'athérome à la suite d'une atteinte même légère de néphrite aiguë. J'ai observé une jeune femme qui a présenté au cours d'une scarlatine une lésion superficielle des reins avec petite quantité d'albumine dans les urines, un peu d'œdème des paupières et un bruit de galop. Ces phénomènes ont persisté en tout une huitaine de jours. A la suite de ces accidents d'une si grande bénignité apparente, les artères radiales sont devenues dures au toucher; elles roulent sous le doigt. Cette malade n'a présenté aucun autre signe d'athérome, mais il est incontestable néanmoins que l'altération du rein a retenti sur le système artériel.

On peut donc envisager les symptômes rénaux comme constituant, en quelque sorte, une manifestation de début de l'athérome. On doit toujours songer, en pareil cas, à l'évolution possible de l'affection des artères.

*
* *

Nous venons de décrire toute la série des petits symptômes de l'artério-sclérose. Ces signes sont souvent d'une observation et d'une interprétation délicates. Néanmoins, ils ont une grande importance pratique, car ils doivent faire songer à l'affection du système artériel à une période où l'on peut souvent agir efficacement sur les lésions.

1. Dunin. — « Der Blutdruck im Verlaufe der Arteriosklerose ». *Zeitschrift f. klin. Med.*, 1904, p. 353.
2. Sawada. — « Blutdruckmessung bei Arteriosklerose ». *Deutsche med. Woch.*, 1904, n° 512.
3. Grœdel. — « Ueber den Wert der Blutdruckmessung für der Behandlung der Arteriosklerose ». *Verhandl. d. Kongr. f. innere Med.*, 1904, p. 115.
4. Romberg. — « Lehrbuch der Krankheiten des Herzens und der Blutgefässe ». Stuttgart, 1906.

---

## LA PONCTION EXPLORATRICE
# DES TUMEURS SOLIDES

Par Th. TUFFIER et A. MAUTÉ

La biopsie des néoplasies superficielles est, actuellement, considérée comme une méthode à laquelle le médecin doit toujours avoir recours lorsque le diagnostic clinique reste en suspens. Malheureusement, en dehors de la pratique dermatologique, le nombre des lésions accessibles est très restreint et la méthode n'est applicable qu'à un petit nombre de cas.

Cependant il y aurait souvent grand intérêt, en vue d'une thérapeutique efficace, à ajouter la notion de l'anatomie pathologique de la maladie à celle de la symptomatologie.

Nous avons pu nous assurer que pour les maladies siégeant sur un certain nombre d'organes relativement accessibles, comme le sein, le testicule, le foie, une simple ponction, faite avec une fine aiguille coupante, pouvait, sans aucun inconvénient pour le malade, ramener un fragment de tissu suffisant pour faire le diagnostic histologique de la lésion. Bien que la clinique suffise le plus souvent à assurer le diagnostic, il est des cas où le traitement est suspendu à sa précision, et cette précision est cliniquement impossible à obtenir.

Tout récemment, le professeur Schupfer (de Florence), après Lucatello et von Hansemann, a proposé de ponctionner ainsi le foie et la rate avec une aiguille emporte-pièce de 1 mill. 8 à 2 millimètres de diamètre. Il dit s'être assuré que, dans l'un ou l'autre de ces organes, la ponction peut être pratiquée sans danger avec une aiguille de ce calibre.

Nous avons pratiqué un grand nombre de ponctions sur des foies d'animaux (chien ou lapin) avec cet instrument. Elles nous ont montré la facilité de l'examen anatomo-pathologique par cette méthode; mais nous avons renoncé à l'appliquer chez l'homme, en raison des petites hémorragies que nous avons vues survenir chez certains de nos animaux.

Du reste, l'expérimentation nous a vite appris qu'il n'était nullement nécessaire, pour avoir des coupes très utilisables de recourir à un instrument d'aussi gros calibre, et nous nous sommes servis, pour obtenir les coupes que nous reproduisons ici, de deux sortes d'aiguilles: l'une de 0 mm. 9 à 1 millimètre de diamètre intérieur, c'est-à-dire à peu près de la grosseur d'une aiguille à ponction lombaire; l'autre d'environ 1 mm. 2 à 1 mm. 3. Ces aiguilles sont en acier. Leur longueur, qui

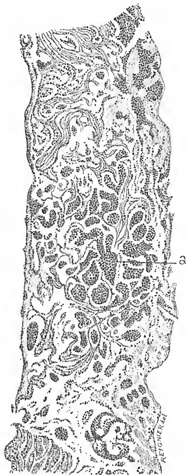



Figure 1.

importe peu est d'environ 8 centimètres. Le be de flûte de la pointe est très peu incliné et le bords en sont coupants. Ils doivent être toujour d'un tranchant absolu, condition indispensabl pour ne pas dilacérer les tissus et pour que l'in troduction ne soit pas douloureuse.

Après antisepsie soignée de la peau et anes thésie au chlorure d'éthyle, l'aiguille est enfoncé dans la tumeur ou l'organe à biopsier, à la pro fondeur voulue, montée sur une seringue d 20 centimètres cubes. Une légère aspiration su fit pour détacher le petit cylindre de tissu qui s trouve dans l'aiguille. Aussitôt l'instrument re tiré, le fragment est projeté directement, en re foulant le piston de la seringue, sur une lame d verre, où il s'étale au milieu d'un peu de sang ou même de liquide, si l'aiguille a traversé un petite cavité ramollie, dans une tumeur par exen ple. La lame est immédiatement portée dans liquide fixateur, où le tout, parties solides c semi-liquides, est fixé en bloc. A partir de ce m ment, la technique histologique ordinaire est a plicable.

Toutefois, comme on n'a qu'une épaisseur tr limitée de tissu, il faut en tirer tout le parti po

sible. Les coupes seront faites bien parallèlement à l'axe du cylindre obtenu, et le morceau sera débité en coupes sériées de façon à ne négliger l'examen d'aucun point.

A la condition de posséder une bonne technique de fixation et d'inclusion, on peut obtenir ainsi des coupes excellentes; d'ailleurs, si leur largeur est forcément très petite, leur longueur n'est pas limitée. Ainsi la figure 1, qui représente un cancer du sein avec début de dégénérescence muqueuse, montre seulement le quart de la longueur de la coupe que nous avons pu obtenir. Celle-ci comprenait presque toute épaisseur de la tumeur (12 millimètres), bien qu'elle ait à peine 7/10 de millimètre de large. Il est rare, sur une telle longueur, de ne pas tomber sur un point caractéristique au point de vue du diagnostic.

Nos examens histologiques ont porté sur :

2 cas de cirrhose (nous reproduisons ici, figure 2, la coupe de l'un d'eux, ocul. 2, obj. 8, Leitz); il s'agissait d'un « gros foie » avec très peu de signes cliniques. L'examen histologique nous montre une cirrhose en évolution avec nombreuses travées fibreuses intercellulaires — présence de cellules rondes et de polynucléaires au

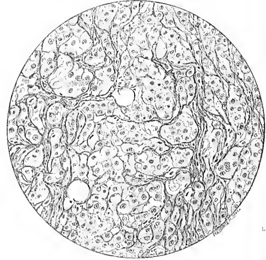


Figure 2.

milieu des éléments conjonctifs — et transformation vésiculo-adipeuse de certaines cellules;

2 cas de cancer du foie;

1 cas de syphilis hépatique ;

2 cas de tumeur du testicule;

1 cas de tuberculose du testicule;

2 cas de tumeur du sein ;

3 cas d'adéno-fibrome du sein.

L'inconvénient de la ponction a été absolument nul dans tous ces cas. Une seule fois, dans le cas de tuberculose du testicule, il y eut, au niveau de la piqûre, un petit hématome du scrotum. Sur les pièces opératoires, et à l'autopsie d'un cas de cancer du foie ponctionné la veille de la mort, nous avons constaté que l'on ne pouvait retrouver la trace de la piqûre.

---

NEUVIÈME SESSION

# CONGRÈS DE MÉDECINE

**Tenu à Paris du 14 au 16 Octobre 1907[1].**

(*Fin*).

Séance du mercredi matin (*suite*).

COMMUNICATIONS

**Essai d'interprétation du syndrome de Basedow. — *MM. Launois et Esmein.*** Dans cette maladie, les causes sont diverses, les signes en apparence hétérogènes, les lésions thyroïdiennes dissemblables, les effets de la chirurgie et de l'opothérapie variables. Ces contradictions semblent explicables, d'une part, par le fait démontré qu'il existe à la période d'état de la malade de Basedow des lésions thyroïdiennes; d'autre part, par la synergie certaine qui relie la thyroïde aux autres organes glandulaires de l'économie. Suscité, selon les cas, par la maladie d'organes divers, le trouble thyroïdien dérègle l'équilibre sécrétoire de l'économie et détermine les divers symptômes de l'affection. D'abord surabondants, les sucs glandulaires peuvent s'épuiser et le Basedow se termine par une période d'insuffisance glandulaire.

Révélées par certains signes, ces notions peuvent diriger utilement la thérapeutique.

**De la pression artérielle dans le goitre et l'insuffisance thyroïdienne. — *MM. P. Jeandelize et J. Parisot*,** sur 15 cas d'insuffisance thyroïdienne, ont trouvé 14 fois de l'hypotension. Ils signalent aussi la présence d'artério-sclérose chez beaucoup de ces sujets, fait qui cadre d'ailleurs avec d'autres observations cliniques et expérimentales.

L'examen de 10 cas de goitres légers a révélé au contraire de l'hypertension, sauf dans un cas où la pression était normale.

Chez quatre malades atteints de goitre exophtalmique, ils ont constaté deux fois de l'hypertension et deux fois de l'hypotension, mais, dans ces derniers cas les sujets étaient atteints de tuberculose au début.

**L'insuffisance hypophysaire et la myocardite. — *MM. Louis Rénon et Arthur Delille*** ont vu l'opothérapie hypophysaire déterminer l'élévation de la tension artérielle, le ralentissement du pouls et la diurèse dans les cas où on soupçonnait une lésion ou un hypofonctionnement de l'hypophyse. Cette action leur a même permis, dans la tuberculose, la fièvre typhoïde, la diphtérie, la pneumonie, la grippe, d'esquisser un syndrome d'insuffisance hypophysaire, caractérisé par l'abaissement de la tension artérielle, l'accélération du pouls, la diminution de la quantité des urines, syndrome disparaissant sous l'influence de l'opothérapie hypophysaire.

Certains signes de l'insuffisance hypophysaire se retrouvent dans l'étude clinique des myocardites toxi-infectieuses ; comme dans un certain nombre de ces toxi-infections on a trouvé des lésions hypophysaires, comme, d'autre part, dans un certain nombre de ces myocardites, on n'a pas trouvé de lésions du myocarde, il est légitime de se demander si, parmi les faits cliniques interprétés comme des myocardites, au cours des toxi-infections, quelques-uns ne relevaient pas simplement d'une insuffisance hypophysaire par lésion ou déviation de fonctionnement de la glande.

**Sur la posologie des produits opothérapiques. — *MM. Jeandelize et Perrin*** font remarquer combien sont peu précises les indications données sur l'activité des divers produits opothérapiques.

Il serait utile pour chacun d'eux d'indiquer l'activité d'une quantité donnée de l'extrait par rapport à l'activité d'une quantité donnée d'organe frais prise comme étalon.

SYSTÈME NERVEUX

**Traitement des névralgies faciales dites « secondaires » par les injections d'alcool. — *MM. Brissaud et Sicard*.** La méthode de Schlösser ne doit pas seulement s'appliquer à la cure des névralgies dites « essentielles », mais encore au traitement des névralgies faciales que l'on peut appeler « secondaires ».

C'est ainsi que, dans plusieurs cas — cancer lingual, sarcome du maxillaire inférieur, ulcérations de l'aile du nez, cal vicieux du rebord sus-orbitaire — les manifestations douloureuses, qui s'étaient montrées très vives sur le trajet des branches nerveuses correspondantes du trijumeau, furent rapidement calmées par les injections profondes d'alcool à 80° faites respectivement au niveau des trous ovale, sous-orbitaire et sus-orbitaire. Toute injection réussie doit être suivie d'anesthésie dans le domaine cutané tributaire du tronc nerveux injecté.

**L'origine cérébrale du signe de Kernig. — *MM. Paul Sainton et Roger Voisin*.** Le signe de Kernig est considéré habituellement comme l'indice d'une atteinte des méninges, et particulièrement des méninges spinales. Les auteurs, en s'appuyant sur diverses observations, montrent d'abord que la participation des méninges spinales n'est pas nécessaire, que même les méninges cérébrales sont souvent indemnes. Le signe de Kernig ne relève donc dans certains cas d'infection que d'une réaction du cortex, indépendante des altérations de ses enveloppes, et n'est qu'une des traductions cliniques des lésions anatomiques que l'on constate dans ces cas au niveau des cellules pyramidales.

Cette origine cérébrale du signe de Kernig est d'ailleurs conforme aux théories actuellement admises sur le tonus musculaire qui tendent de plus en plus à le considérer comme d'origine cérébrale.

**Varicosités généralisées et symétriques chez une tabétique. — *MM. Paul Sainton et Jean Ferrand*** apportent une observation intéressante de troubles trophiques veineux chez une malade tabétique avérée. La peau était couverte de varicosités nombreuses très petites: elles se voyaient aux deux régions mammaires ; au niveau des membres supérieurs et inférieurs, elles formaient des bandes allongées et symétriques sur les régions externes et internes.

Cette topographie radiculaire de troubles trophiques veineux est des plus rares; les auteurs les rattachent au tabes.

**Pourquoi le traitement mercuriel des tabétiques aggrave les uns, améliore les autres, reste indifférent dans beaucoup de cas. — *M. Maurice Faure*** classe les tabétiques en trois catégories au point de vue des résultats fournis par le traitement mercuriel : 1° il est utile quand le tabétique présente des accidents nouveaux ou des symptômes déjà anciens, mais en voie de progression; 2° il est inutile et généralement indifférent quand les symptômes sont fixes ; 3° il est nuisible quand le tabétique présente une infection ou une intoxication concomitante.

**Physiologie pathologique et rééducation motrice des troubles viscéraux des tabétiques. — *M. Maurice Faure*.** Comme les muscles de la vie de relation, les muscles de la vie de nutrition présentent une diminution de leur tonicité et des troubles de coordination. Le massage et la faradisation diminuent l'atonie des muscles lisses.

Les muscles striés du thorax, de l'abdomen, du périnée, qui tiennent sous leur dépendance, en partie tout au moins, le fonctionnement des organes profonds, sont susceptibles d'être rééduqués.

**Paralysies spasmodiques primitives et secondaires : origine et traitement. — *M. Maurice Faure*.** La mobilisation méthodique s'oppose à l'apparition des contractures et les vainc quand elles sont constituées. Elle permet d'éviter les déformations, les ankyloses qui compliquent fréquemment les hémiplégies et les paraplégies.

**Traitement d'une contracture consécutive au tétanos par la stase veineuse artificielle. — *M. Achard*** rapporte l'histoire d'une femme qui, s'étant introduit une aiguille dans la main trois ans auparavant, prit le tétanos à la suite de l'extirpation du corps étranger devenu gênant. Il est possible que les spores tétaniques aient été introduites en même temps que l'aiguille et qu'elles aient sommeillé jusqu'au jour où elles ont rencontré des circonstances favorables à leur développement.

Ce tétanos, qui se traduisait par du trismus, un peu de raideur de la nuque, de la raideur des doigts et de la main blessée et des paroxysmes de contracture, guérit lentement, la malade ayant reçu quelques injections de sérum antitétanique et de fortes doses de chloral; au bout de trente-cinq jours, la malade se levait et n'avait plus d'accès ni presque de trismus, mais il subsistait dans la main une griffe de flexion qui s'exagérait par les simples contacts. M. Achard essaya alors la méthode de Bier et appliqua une ligature circulaire au bras pendant deux heures. Dès la première application, la raideur diminua. L'expérience fut renouvelée quatre jours, et la malade sortit de l'hôpital très améliorée. Chez elle, elle continua à faire de temps en temps la ligature du bras et, douze jours plus tard, sa main avait retrouvé presque toute sa souplesse.

**Inutilité des controverses sur les formules : suggestion et persuasion. L'éducation, traitement des névroses. — *M. P.-E. Lévy*.** La persuasion de Dubois découle directement de la doctrine psychothérapique que Bernheim a établie sous le nom de suggestion et dont elle a le tort, du reste, de restreindre la portée. Cette doctrine subsiste intégralement. La persuasion n'est qu'un des moyens de la méthode psychothérapique par l'éducation rationnelle de la volonté préconisée par M. Lévy.

**Quelques considérations sur l'hystéro-traumatisme chez le vieillard. — *M. P. Parisot*.**

**Cardiosclérose chez les vieux ataxiques; mécanothérapie. — *M. Donadieu*.**

---

1. Voy. *La Presse Médicale*, 1907, n° 83, 15 Octobre, p. 664; n° 84, 16 Octobre, p. 675, et n° 85, p. 684.

Séance du mercredi après-midi.

I. — La médication par l'argent colloïdal.

— *M. Iscovesco* fait une intéressante communication sur l'importance des colloïdes en biologie et en thérapeutique.

Les humeurs de notre organisme, les membranes, les enveloppes cellulaires, les sécrétions sont toutes des colloïdes. La question du mécanisme de l'immunité est intimement liée à l'étude physico-chimique des humeurs de l'organisme. Les toxines, les antitoxines, les précipitines, les agglutinines, les cytolisines, etc., sont des colloïdes, et leurs réactions ne sont qu'un chapitre de l'étude de l'action des colloïdes sur colloïdes.

Il était donc à prévoir que l'introduction des colloïdes métalliques dans l'organisme devait donner des résultats physiologiques, par conséquent thérapeutiques, importants.

Ces colloïdes métalliques peuvent être préparés par des moyens chimiques ou par des moyens physiques; parmi ces derniers le plus important est l'arc électrique. Or le même colloïde, l'argent colloïdal par exemple, suivant qu'il est obtenu par réaction chimique ou par le courant électrique, n'a pas nécessairement les mêmes propriétés biologiques dans les deux cas. Pour M. Iscovesco, c'est aux métaux colloïdaux obtenus par voie électrique qu'il faut donner la préférence; ils ont une composition fixe, sont rigoureusement dosés et ne contiennent que le métal qu'on veut employer, sans aucune impureté. Les métaux colloïdes obtenus par voie chimique contiennent toujours des impuretés et sont beaucoup plus difficiles à manier. Les électro-métaux ont une action bactéricide démontrée et agissent contre les infections; ils agissent aussi dans les maladies de la nutrition: on a démontré qu'ils déterminaient une déviation importante de l'élimination azotée urinaire.

— *M. Netter* dit que l'argent colloïdal obtenu par voie chimique ne diffère en rien par ses propriétés de celui que fournit la méthode électrique. Il est sans doute moins pur, mais les substances organiques qu'il renferme n'entravent en rien ses propriétés et ne rendent pas son maniement plus dangereux. Il a l'avantage, d'autre part, de pouvoir être employé à des degrés de concentration infiniment plus grands que l'argent électrique; il est donc préférable à ce dernier quand on veut employer des doses élevées.

— *M. Triboulet.* L'argent colloïdal est un excellent agent thérapeutique, à condition qu'il soit employé d'une manière raisonnée. En pilules, potions et injections sous-cutanées, l'argent colloïdal est de nul effet; peu actif en lavements, il agit assez bien en frictions et en injections intra-musculaires; l'injection intra-veineuse est la méthode de choix, elle est sans danger aucun. Il faut employer la médication au bon moment: pas trop tôt, on ne peut pas juguler l'infection; pas trop tard, mais au moment de transition, celui de la crise leucocytaire. L'argent colloïdal peut alors intervenir puissamment en jugulant la complication secondaire de la maladie infectieuse.

— *M. Chatin* a obtenu de bons effets du collargol en frictions dans certains états infectieux.

— *M. P. Petit* en a obtenu un excellent résultat par l'injection intra-veineuse dans un cas de septicémie péritonéale traitée par drainage.

— *M. P.-E. Weil*, dans un cas d'appendicite avec ictère, anurie, pouls à 140, a obtenu la guérison à la suite d'injections intra-veineuses de collargol, qui met en activité les organes hématopoïétiques.

— *M. Oudin* rapporte les bons effets du radium dans certaines lésions utérines (fibromes, endométrites).

— *M. Etienne* a constaté expérimentalement l'innocuité de l'électrargol même longtemps prolongé; il a traité par ce médicament des lapins qu'il inoculait ensuite avec du streptocoque; ils ont présenté une survie appréciable par rapport aux témoins.

Chez les malades, l'expérience démontre la nécessité d'injections répétées et rapprochées, et parfois l'argent colloïdal a abaissé nettement la température sans enrayer l'évolution de la maladie.

II. — Introduction électrolytique des médicaments.

— *M. Zimmern.* Le courant électrique, en passant à travers certaines substances, entraîne forcément des ions. S'il passe à travers du lithium appliqué sur la peau, on retrouve le lithium dans l'urine; il y a donc eu pénétration. On se sert des ions zinc-magnésium dans le traitement des épithéliomas, des verrues; des ions lithium-salicyl, contre les arthrites; des ions salicyl dans le traitement du tic douloureux de la face, et on a de bons résultats. On pourrait penser que l'introduction sous-cutanée des médicaments aurait le même effet; il n'en est rien, car, à l'aide du courant électrique, il y a une substitution: on substitue quelque chose de thérapeutique à quelque chose de normal. On voit ainsi les médicaments apparaître dans les urines beaucoup plus tardivement que lorsqu'ils sont injectés sous la peau. La pénétration des ions n'est pas profonde; ils ne dépassent pas les couches superficielles du derme, et pourtant on a des résultats dans les arthrites. C'est que, derrière l'action des ions-médicaments, il y a le mouvement des ions de l'organisme déterminé par le courant électrique, et ce dernier seul donne aussi de bons résultats dans les arthrites, les névralgies, etc. Les ions-médicaments ont donc leur utilité en se déposant sous la peau, où ils constituent une sorte de réserve, mais ils ne sont qu'un adjuvant de la galvanisation ordinaire.

— *M. Deschamps* pense que l'ionisation agit surtout en déterminant dans l'organisme un mouvement, et des traitements simultanés ou successifs d'affections articulaires ou névritiques ne lui ont pas permis de différencier, au point de vue des résultats, l'action de l'électrolyse par le courant continu avec ou sans addition des substances réputées comme ayant une action spécifique sur la lésion.

**Les conditions physiologiques de l'ionisation des électrolytes dans l'organisme et du transport des ions dans le milieu cellulaire.** — *M. Chiais.*

III. — Action thérapeutique du radium.

**Traitement du prurit et de certaines dermatoses rebelles par le radium.** — *MM. de Beurmann, Wickham et Degrais* ont constaté que le radium est capable de modifier en peu de temps certaines dermatoses prurigineuses et rebelles ayant résisté à tous les autres traitements. Il fait disparaître sûrement les symptômes: démangeaison, douleur, parakératose, lithénification. Le traitement est rapide, indolore, et, les appareils étant exactement dosés, aucun accident n'est à craindre.

**Sur les applications thérapeutiques du radium.** — *M. Dominici* étudie l'influence des radiations du radium sur les tissus malades; il montre qu'on peut n'utiliser, pour agir sur les organes profonds, que les rayons très pénétrants; on supprime les rayons les moins pénétrants qui seraient absorbés par la peau et l'attireraient facilement. Avec M. Gy, l'auteur a obtenu, dans de nombreux cas, la guérison d'arthrites blennorragiques, l'amélioration ou la guérison de certaines névrites et de certaines formes de rhumatismes chroniques. Avec des rayons très pénétrants qui permettent une application prolongée, M. Dominici a eu des résultats très encourageants à l'égard de viscéralgies profondes (cystites tuberculeuses, cancer) et dans certains processus inflammatoires ou néoplasiques (lèpre, tuberculose ganglionnaire, squirre du sein).

**Modifications histologiques déterminées par le rayonnement du radium.** — *MM. Dominici et Barcat* étudient les modifications histologiques que détermine le radium sur la peau normale, la tuberculose cutanée expérimentale, les tumeurs cutanées. Il ressort des faits fort intéressants qu'ils exposent que la guérison de certains états inflammatoires et de certaines tumeurs du tissu conjonctivo-vasculaire par le rayonnement du radium ne résulte nullement de la destruction des tissus morbides par les rayons Becquerel et de la phagocytose de ces tissus par les macrophages. Elle est essentiellement liée à des modifications de l'évolution cellulaire commandées par des phénomènes physiques.

**Action du radium sur un cas de mycosis à type lympho-sarcomateux.** — *MM. de Beurmann, Dominici et Rubens Duval* ont obtenu de bons résultats cliniques dans un cas de mycosis à type lympho-sarcomateux; ils montrent quelles ont été les modifications histologiques déterminées par les radiations.

**Considérations générales sur l'emploi du radium en dermatologie. Dosage et valeur des tissus de réparation.** — *MM. Wickham et Degrais*, grâce au dosage des rayons, ont pu faire 3.000 applications sans une seule radiumdermite accidentelle. Lorsqu'ils recherchent une réaction vive, ces réactions sont suivies de tissus d'une telle souplesse et d'une telle esthétique qu'ils ne méritent pas le nom de cicatrices; ce sont souvent des tissus de restitution. Les bons résultats obtenus par le radium dans les épithéliomas cutanés, les nævi vasculaires, le prurit et certaines dermatoses rebelles permettent de considérer la radiumthérapie comme définitivement entrée dans la pratique dermatologique.

IV. — Traitement de la syphilis par l'atoxyl.

— *M. Hallopeau.* L'action puissante de l'atoxyl sur le tréponème pâle est établie. Ses dangers peuvent être évités si l'on ne force pas les doses et si l'on fait usage d'un produit français; les troubles graves de la vision ont toujours été provoqués par de l'atoxyl étranger. Le filtrage est préférable à la stérilisation. Aux doses restreintes qu'il est actuellement dangereux de dépasser, l'action du médicament n'est le plus souvent qu'adjuvante; on doit faire concurremment une cure mercurielle. Les effets abortifs obtenus par M. Metchnikoff montrent que l'atoxyl agit directement sur le tréponème. L'auteur a obtenu la guérison d'une tuberculose rénale avec ce médicament. On sait qu'il constitue le moyen d'action le plus puissant que l'on possède contre la lèpre.

— *M. Vedel* a obtenu avec l'atoxyl des résultats à peu près négatifs, qu'il s'agisse de lésions secondaires ou tertiaires. Les améliorations qu'il a parfois obtenues ne se sont pas maintenues. Il a même vu de nouvelles manifestations se produire au cours du traitement. Comparativement, la médication classique employée dans certains cas après insuccès de l'atoxyl a donné la preuve de sa valeur curative.

— *M. Milian.* L'atoxyl possède une action curative sur les accidents syphilitiques, mais qui est d'intensité moyenne; il n'est pas le spécifique de la syphilis et on ne peut le considérer comme supérieur au mercure et à l'iodure.

L'arséniate de soude à doses suffisantes possède une efficacité aussi grande que l'atoxyl. Il n'est pas aussi toxique que pourraient le faire supposer les craintes des thérapeutes et du Codex. L'atoxyl est évidemment moins toxique que lui; c'est la dissimulation de l'arsenic dans la molécule d'atoxyl qui rend compte de cette faible toxicité, mais qui explique aussi sans doute la nécessité des doses fortes à employer pour un effet thérapeutique. A cause de ces doses fortes, s'il arrive, pour une cause ou une autre, que l'atoxyl soit décomposé dans l'organisme, c'est une dose mortelle d'arsenic qui est mise en liberté. De là, sans doute, la gravité des accidents observés. Il est probable que l'aniline a aussi sa part dans l'intoxication. L'arséniate de soude doit donc être préféré à l'atoxyl en tant que médicament antisyphilitique; mais le mercure reste le véritable spécifique de la syphilis; l'arsenic ne pourra jamais être un remplaçant du mercure, mais un suppléant et un adjuvant: suppléant chez les malades qui tolèrent mal le mercure; adjuvant, en particulier, quand on voudra renforcer l'action antisyphilitique dans l'intervalle des cures mercurielles ou en même temps que celles-ci.

**Indication de pratiquer l'ablation systématique du chancre induré et du ganglion satellite ou d'en atténuer la virulence.** — *M. Hallopeau* a mis en évidence la suractivité des tréponèmes inclus dans le chancre et dans le ganglion direct; on est en droit de penser que l'on diminue l'intensité de la maladie si l'on peut atténuer cette virulence. L'ablation chirurgicale du chancre et de son ganglion ne peut guère entrer dans la pratique courante; des injections spécifiques pratiquées entre le chancre et son ganglion direct sur le trajet des lymphatiques, peuvent être d'un usage régulier; l'auteur conseille de préférence des injections, ainsi localisées, d'atoxyl à la dose quotidienne de 5 centigrammes.

Communications diverses

**Sérothérapie de la dysenterie bacillaire.** — *M. Dopter* donne la relation de 173 nouveaux cas de dysenterie bacillaire traités par le sérum antidysentérique qu'il a préparé avec M. Vaillard à l'Institut Pasteur. Sur ces 173 cas, 9 ont revêtu une forme mortelle; 2 décès se sont produits. Le total de leurs observations s'élève à 512.

On peut donc apprécier la valeur de la méthode. Elle a fait diminuer la mortalité de plus des trois quarts. Elle atténue les symptômes et active la guérison. Sous l'influence de la sérothérapie, les douleurs abdominales diminuent, puis cessent rapidement; le

sang disparaît des selles, qui deviennent fécaloïdes et se réduisent bientôt à l'unité. Cette brusque détente entraîne une réduction de durée de la maladie; les rechutes sont rares.

Mais, pour obtenir de semblables résultats, il faut :

1° Injecter les malades le plus près possible du début de la dysenterie;

2° Injecter des doses suffisantes, variables avec la gravité du cas, qui se juge surtout par les symptômes d'intoxication générale (hypothermie, vomissements, hoquets, etc.).

Pour une dysenterie moyenne, 20 centimètres cubes suffisent habituellement; si, le lendemain, les troubles ne sont pas suffisamment amendés, une nouvelle injection s'impose.

Pour les cas graves et à forme mortelle, il convient d'injecter d'emblée 40, 50 et même parfois 100 centimètres cubes. Cette injection doit être renouvelée chaque jour jusqu'à ce que la détente soit nettement caractérisée.

**Sérothérapie antityphique.** — *MM. Rodet et Lagriffoul* exposent les propriétés du sérum antityphique qu'ils ont préparé en immunisant les animaux avec des bacilles vivants. Ce sérum est bactéricide, mais dans certaines circonstances seulement. Le sérum frais n'est guère plus bactéricide qu'un sérum normal. Vieilli ou chauffé, il devient bactéricide quand on rajoute un complément neuf. Mais il se développe chez les animaux, sous l'influence des microbes, des fixateurs de qualités diverses, les uns bons (sensibilisatrice) les autres mauvais, empêchants. Le sérum est très actif contre la péritonite typhique expérimentale; il est préventif chez le cobaye contre l'injection intra-veineuse de bacilles vivants; il se développe dans le sérum une propriété antitoxique, mais aussi une propriété antagoniste empêchante que les auteurs considèrent comme une propriété distincte. Ils ont cherché à corriger cette dernière et sont arrivés, en mesurant la quantité de sérum à injecter, à obtenir des effets très favorables chez l'animal et très encourageants chez l'homme.

**Les bacilles acido-résistants de l'urine; revision du groupe des bacilles acido-résistants.** — *MM. F. Bezançon et A. Philibert* montrent qu'il existe des différences de coloration entre le bacille de Koch et les bacilles dits acido-résistants de l'urine, de sorte que l'on peut faire le diagnostic de tuberculose des voies urinaires par la coloration du culot de centrifugation. Les bacilles acido-résistants de l'urine se rapportent à quatre types morphologiques différents (bacille en y, bacille rayonné, bacille pseudo-diphtérique et bacille fin et grêle). Parmi eux, les deux derniers peuvent, à première vue, prêter à confusion; ils résistent en effet à l'action décolorante rapide de l'acide nitrique au tiers et à celle même énergique des acides organiques; mais ils ne résistent pas à l'action prolongée pendant cinq minutes de l'acide nitrique, à l'action de l'alcool absolu pendant cinq minutes. Le bacille de Koch, au contraire, reste coloré dans ces conditions. De plus, ces bacilles, acides résistants de l'urine, prennent les colorants ordinaires, ce qui les différencie encore des bacilles tuberculeux. Il faut donc exiger la double action prolongée et énergique de l'acide nitrique au tiers et de l'alcool absolu pour tout bacille suspect trouvé dans une urine.

En introduisant dans la technique bactériologique des méthodes de décoloration moins énergiques que la méthode de Ziehl-Hellsen, de nombreux auteurs ont rencontré dans les sécrétions humaines normales et pathologiques des bacilles qui restaient colorés par ces méthodes approchées, et, sans plus ample informé, les ont décrits sous le nom d'acido-résistants.

Comme cette propriété est pour le bacille de Koch un caractère d'espèce, on a rapproché de lui tous ces bacilles pour en faire une véritable famille.

Il faut diviser ces bacilles en deux groupes : les bacilles du lait, du beurre, du fumier, de la phléole, qui sont, comme le bacille de Koch, énergiquement acido-résistants et alcoolo-résistants. Ils méritent de par tous leurs caractères le nom de bacilles tuberculoïdes. Le second groupe n'a pas d'individualité. Ce sont des bacilles qui sont légèrement acido-résistants quand ils se trouvent dans certains milieux gras, mais qui ne sont pas alcoolo-résistants.

**De l'action physiologique et thérapeutique de l'extrait aqueux de gui. Son emploi dans les hémorragies congestives et comme médicament hypotenseur.** — *M. René Gaultier* relate les effets thérapeutiques et les résultats physiologiques obtenus avec l'extrait aqueux de gui donné sous forme de pilules à la dose de 0 gr. 20 à 0 gr. 30 par vingt-quatre heures ou avec la solution physiologique d'extrait aqueux en injection hypodermique à la dose de 1 centimètre cube contenant 0 gr. 20 d'extrait aqueux.

Les études qu'il a poursuivies depuis plus de deux ans avec l'emploi de ce médicament lui ont permis de constater le rôle hypotenseur remarquable tant par sa régularité d'action que par sa durée de cette drogue, sortie de l'empirisme pour entrer dans le domaine d'une thérapeutique physiologique.

Les applications jusqu'ici ont été restreintes : 1° au traitement des hémorragies congestives, et plus particulièrement des hémoptysies des tuberculeux, qu'il arrête presque immédiatement en abaissant la pression artérielle d'une façon manifeste et durable; 2° au traitement des troubles variés engendrés au cours de l'artério-sclérose par une hypertension permanente, qu'il améliore manifestement en déterminant un abaissement constant et persistant de la pression artérielle, sans entraîner de troubles toxiques.

Il est possible, il est même vraisemblable, qu'en utilisant son rôle antihémorragique et hypotenseur, on pourra dans l'avenir lui trouver d'autres indications.

**Sur le traitement du rhumatisme blennorragique par la méthode de Bier.** — *M. P. Harvier* rapporte les excellents résultats obtenus par la méthode de Bier dans le traitement de 8 cas de rhumatisme blennorragique qui comprennent : 2 cas de rhumatisme aigu polyarticulaire, 1 cas d'hydarthrose subaiguë, 3 cas d'arthralgies multiples et 2 cas d'ankylose complète.

La méthode de Bier exerce une triple action analgésique, résolutive et antithermique dans les formes aiguës ou subaiguës; la suppression immédiate de la douleur après l'application de la bande élastique permet la pratique précoce de la mobilisation et prévient ainsi les raideurs articulaires. Dans les formes chroniques avec ankylose, l'action résolutive paraît évidente.

**Effluves et étincelles de haute fréquence dans le traitement des tumeurs malignes.** — *M. Rivière* considère cette méthode comme ayant contre les néoplasmes l'action modificatrice la plus fidèle, la plus continue et la plus profonde. L'auteur considère les effluves et étincelles de haute fréquence comme ayant une action très pénétrante, agissant sur les tumeurs profondes.

**La méthodicité dans les applications électrothérapiques.** — *M. Laquerrière* montre que chaque modalité électrique forme un agent particulier ayant des propriétés physiques, physiologiques et thérapeutiques particulières, mais, de plus, des détails de technique font que, pour un même courant, des applications différentes deviennent des médicaments absolument différents les uns des autres. Enfin, un même courant appliqué de même façon peut avoir des résultats dissemblables suivant l'état préalable du sujet.

**La méthodicité dans l'application des agents physiques en médecine.** — *M. Konindjy.*

**Quelques médications et médicaments ressuscités.** — *M. Nœgeli Akerblom.*

**Action curative de l'amylensulfase sur la tuberculose, la coqueluche, le rhumatisme articulaire aigu, l'appendicite et sur d'autres maladies microbiennes.** — *M. Piogey.*

**La médication par l'acide chromique.** — *M. Jarre.*

* * *

Le prochain Congrès aura lieu à Genève, sous la présidence de M. le professeur D'Espine (de Genève). Sont élus vice-présidents : les professeurs Laudouzy (de Paris), Gautier (de Genève); secrétaire, le professeur Mayor; délégué du Comité permanent : le professeur Bard.

Les questions proposées comme sujets de rapports sont :

*Formes cliniques de l'artério-sclérose;*
*Pathogénie des états neurasthéniques;*
*Traitement de la lithiase biliaire.*

L. Boidin.

VINGTIÈME

# CONGRÈS FRANÇAIS DE CHIRURGIE [1]

Paris, 7-12 Octobre 1907.

*(Suite.)*

CHIRURGIE DU COU, DU LARYNX, DE L'ŒSOPHAGE

**A propos du traitement des papillomes diffus du larynx.** — *M. Raugé* (de Challes) montre, par de nouveaux exemples, que le principal danger de ces papillomes, c'est leur tendance continuelle à la récidive et à l'envahissement du larynx. Tant qu'ils restent abordables par la voie naturelle, il est possible, le plus souvent, de parer à ce danger et d'intervenir dès le premier moment d'obstruction laryngée, mais il n'en est plus de même quand les végétations se sont développées dans les parties basses du larynx, et M. Raugé cite un cas tout récent de sa pratique dans lequel, malgré la laryngotomie et, plus tard, le tubage, le malade ne tarda pas à succomber à l'asphyxie.

**Extraction de trois corps étrangers enclavés dans l'œsophage (2 dentiers et 1 os) et deux nouveaux cas de rétrécissement cicatriciel infranchissable de l'œsophage opérés et guéris par l'œsophagoscopie.** — *M. Guisez* (de Paris) présente 3 corps étrangers de forme tout à fait irrégulière (2 volumineux dentiers et 1 os) qui, enclavés dans l'œsophage (2 dans la portion thoracique, 1 dans la portion cervicale), ont pu être extraits grâce à l'œsophagoscopie.

Il relate également l'observation de 2 malades, un adulte et un enfant, dont un avait été gastrostomisé pour un rétrécissement infranchissable de l'œsophage et qui ont pu être œsophagotomisés et dilatés sous le contrôle de la vue; depuis, leur alimentation est redevenue normale.

CHIRURGIE DU THORAX

**Traitement des kystes hydatiques du poumon.** — *M. Vautrin* (de Nancy) fait remarquer que, si les kystes du poumon compliqués de symphyse pleurale sont de traitement facile, il n'en est pas de même de ceux qui, intra-pulmonaires par leur siège, ne s'accompagnent d'aucune adhérence pleurale.

Il a opéré, par voie transpleurale, un de ces kystes dont le porteur, âgé de 37 ans, souffrait depuis plus de 2 ans. Ce kyste s'était vidé par vomique dès le début des accidents, mais il persistait, depuis cette époque, des hémoptysies, des crachats purulents et une toux rebelle.

Le diagnostic de siège et de nature de la lésion fut porté, grâce à la radiographie et à la percussion.

La thoracotomie, avec résection des 6e, 7e et 8e côtes dans leur tiers postérieur, suivie de fixation du poumon à la paroi et de pneumotomie, permit de drainer l'abcès pulmonaire, qui guérit en 5 semaines.

Le pneumothorax opératoire n'eut aucun résultat fâcheux et disparut en 48 heures.

En résumé, cette observation dit l'auteur, démontre :

1° Qu'un kyste hydatique du poumon, même ouvert dans les bronches, peut donner lieu à un abcès persistant, au centre duquel on trouve la membrane germinative formant corps étranger;

2° Qu'une telle lésion, toujours réduite comme volume, peut être reconnue par la radiographie, qui donne alors une image sombre, bien limitée, à contours tracés comme au compas (signe distinctif avec des lésions tuberculeuses et les tumeurs);

3° Que le pneumothorax opératoire provoqué lentement est généralement inoffensif et se résorbe rapidement, sans qu'il soit besoin d'aspirer l'air de la plèvre, après fermeture du thorax;

4° Que la fixation du poumon à la plaie thoracique doit être faite rapidement en saisissant avec l'aiguille une forte épaisseur du parenchyme pulmonaire. Dans ces conditions, le drainage pleural peut être inutile.

**Plaie du poumon et plaie contuse du cœur.** — *M. Reymond* (de Paris) communique une observation de plaie du poumon par coup de feu, avec plaie contuse du cœur, pour laquelle il est intervenu avec succès il y a déjà quelques années.

Après avoir rabattu un large volet thoracique suivant la technique qu'il a décrite autrefois devant le Congrès, il trouva une double plaie du poumon, l'une

1. Voy. *La Presse Médicale*, 1907, 9 Octobre, n° 81, p. 645, et n° 82, p. 654.

sur sa face externe, l'autre sur sa face médiastinale. Il existait, en outre, une plaie contuse du cœur, absolument superficielle et sur laquelle M. Reymond jugea tout à fait inutile de placer des sutures. Il se contenta de suturer les plaies du poumon qui, depuis l'ouverture de la plèvre ne saignent plus (effet de la rétraction pulmonaire), ferma le péricarde sans drainage, nettoya et draina, par contre, la plèvre, et son opéré guérit, après avoir présenté toutefois une hémorragie secondaire dans la plèvre par embrochement d'une artère intercostale par un fragment de côte.

— *M. J. Reverdin* (de Genève) a eu l'occasion d'employer dans un cas la technique recommandée par M. Reymond, et il a été satisfait de la rapidité avec laquelle il lui a été ainsi possible de découvrir la lésion; malheureusement l'artère pulmonaire était perforée, et le blessé succomba sur la table d'opération.

— *M. A. de Zavadsky* (de Varsovie) est intervenu dans 3 cas de plaies du cœur.

Le premier blessé n'avait, en réalité, qu'une plaie du péricarde, qui fut suturé facilement avec succès.

Le deuxième présentait une blessure du ventricule droit, produite par un coup de couteau ; la plaie fut suturée, mais, au bout de dix-sept jours, le malade succomba à une pneumonie; on n'avait pas suturé entièrement le péricarde et on avait établi un drainage.

Dans un troisième cas, il s'agissait d'un alcoolique blessé en état d'ivresse; pour arrêter l'hémorragie pendant la suture du cœur, qui fut très laborieuse, le cœur étant celui d'un alcoolique, M. de Zavadsky dut soulever et presque luxer cet organe hors du péricarde, ce qui lui permit de constater qu'il s'agissait d'une plaie de la face postérieure du ventricule gauche. Après avoir suturé complètement le péricarde, il plaça un petit tampon entre le péricarde et le volet musculo-cutané. Malgré la suppuration, le malade se porta relativement bien pendant quinze jours; malheureusement il eut l'occasion d'absorber du vin et de l'alcool et fut pris de vomissements qui occasionnèrent une hémorragie mortelle. L'autopsie montra que les deux cavités pleurales étaient intactes; les sutures du péricarde avaient cédé, par suite de la suppuration, puis, à cause du ramollissement du muscle du cœur dans le voisinage de la suture, il y avait eu rupture.

**Quelques perfectionnements en chirurgie pleuro-pulmonaire. — *M. Tuffier*** (de Paris), depuis une dizaine d'années déjà, pratique systématiquement, dans les cas d'empyème, l'endoscopie pleurale, dans le but de se rendre compte des lésions que peut présenter la plèvre et d'en tirer éventuellement une indication thérapeutique. Ultérieurement, l'endoscopie peut également permettre de déterminer le siège des obstacles qui s'opposent à l'expansion pulmonaire. Il insiste de nouveau sur l'intérêt que présente cette exploration, laquelle ne nécessite d'ailleurs aucune instrumentation spéciale : il suffit d'une simple ampoule électrique très petite, qu'on promène dans l'intérieur de la cavité suppurée.

M. Tuffier décrit ensuite son procédé de mobilisation pulmonaire par application d'une large ventouse appliquée sur la brèche thoracique à la suite des opérations d'empyème (Voir *La Presse Médicale*, 1907, n° 63, p. 504).

— *M. J. Reverdin* a toujours vu retirer d'excellents résultats de l'emploi du simple siphonage de la plèvre par le procédé de Revilliod, procédé qui offre l'avantage de permettre au malade de se traiter lui-même sans être obligé de garder le lit.

— *M. Tuffier* fait remarquer que le vide obtenu avec l'appareil de Revilliod est tout à fait insuffisant et nullement comparable à celui qu'on obtient avec la ventouse.

**De la castration ovarienne dans les cancers inopérables du sein : une survie de quatre ans; récidive. — *M. Henry Reynès*** (de Marseille) rappelle que, le 20 Mai 1903, de propos délibéré, mettant en application les principes de Beatson (de Glasgow), il pratiqua la laparotomie et la castration utéro-ovarienne complète sur une jeune femme de 32 ans, bien réglée, sans enfants, et atteinte d'un double cancer des seins, inopérable, avec adhérences à la paroi, infiltration bilatérale des ganglions, vaste ulcération à gauche et cachexie.

Le diagnostic d'épithélioma fut confirmé par M. Cornil. Les 19 et 20 Avril et le 18 Octobre 1904, l'opérée fut présentée successivement à l'Académie de Médecine, à la Société de Chirurgie et au Congrès de Chirurgie. L'effet de la castration fut remarquable, tant au point de vue local que général. Les ulcères se cicatrisèrent spontanément; les tumeurs rétrocédèrent; les deux mamelles s'atrophièrent.

Pendant trois ans et demi le résultat fut très satisfaisant. Puis des récidives se sont produites dans les deux mamelons. Malgré la radiothérapie, le mal progressa, et, en Février dernier, forma une vaste ulcération cancéreuse à droite, atteignant les plans thoraciques, parties molles et os. L'intervention étant précaire en cet état, deux fois, le 28 Avril 1906 et le 22 Mai, la malade fut curettée par M. Reynès et traitée par M. de Keating-Hart, par la fulguration (étincelles de haute fréquence et de haute tension). Ce traitement fut entièrement inefficace : la malade succomba le 12 Juillet 1907 aux progrès des lésions cancéreuses et de la cachexie, quatre ans après la castration.

— *M. Psaltoff* a eu l'occasion de pratiquer deux fois la castration ovarienne pour des cancers du sein inopérables, mais le résultat de ces deux opérations n'a pas été encourageant. Dans un des cas seulement, la marche du néoplasme a paru se ralentir pendant quelques semaines; dans l'autre, elle n'a été nullement influencée par la castration.

CHIRURGIE DE L'ABDOMEN

**La laparotomie par le procédé de Pfannenstiel. — *M. Chavannaz*** (de Bordeaux) a pratiqué 31 laparotomies gynécologiques (20 hystérectomies, 10 ablations d'annexes, 1 raccourcissement intra-péritonéal des ligaments ronds) par l'incision de Pfannenstiel (incision courbe sus-pubienne à concavité supérieure, intéressant seulement la peau et l'aponévrose du grand oblique, puis, après relèvement du lambeau cutanéo-aponévrotique, incision verticale du reste de la paroi entre les muscles droits), et il a été très satisfait des résultats qu'elle lui a donnés tant au point de vue esthétique qu'au point de vue de la solidité de la paroi.

Il ne donne à l'incision qu'une largeur maxima de 8 centimètres; c'est dire qu'il considère qu'elle doit être réservée pour l'extirpation des petites tumeurs pelviennes, utérines ou annexielles. La durée totale de l'opération n'est pas sensiblement plus grande que quand on a recours à l'incision verticale habituelle.

**Procédé opératoire pour prévenir les éventrations consécutives au drainage abdominal. — *M. Rastouil*** (de La Rochelle). Il arrive souvent qu'une éventration se produit à la suite du drainage abdominal auquel on est obligé d'avoir recours après certaines laparotomies, et qu'on établit habituellement à la partie inférieure de la ligne blanche, c'est-à-dire en un point faible de la paroi. Pour éviter ces éventrations, M. Rastouil propose de suturer solidement la paroi sur la ligne médiane et d'ouvrir une voie de drainage en plein muscle droit, sans diviser les fibres musculaires. Le drainage supprimé, celles-ci reprennent leur place et il ne peut pas se produire d'éventration.

— *M. Jonnesco* (de Bucarest) se déclare absolument opposé au drainage abdominal après une laparotomie : quand il veut drainer, il le fait par le vagin, après avoir, bien entendu, pris soin de péritoniser aussi exactement que possible les surfaces dénudées.

— *M. Monprofit* (d'Angers) partage absolument la manière de voir de M. Jonnesco : le drainage abdominal est antiphysiologique, ne sert à rien, ou, au contraire, est dangereux et, en outre, il expose ultérieurement à la formation de fistules parfois interminables.

**Statistique de laparotomies pour plaies pénétrantes de l'abdomen. — *M. L. Imbert*** (de Marseille) apporte une statistique de 35 laparotomies pratiquées dans son service au cours des trois dernières années. La mortalité globale demeure encore très élevée, puisqu'elle atteint 66 pour 100 ; encore faut-il tenir compte que, dans 10 cas, la plaie n'était que *demi-pénétrante*, c'est-à-dire qu'aucun viscère abdominal n'était lésé. Si l'on fait abstraction de ces derniers faits, on voit que la mortalité arrive à 75 pour 100.

Le pronostic dépend de diverses conditions : 1° *De la nature de l'arme* (blanche ou à feu). C'est un fait reconnu depuis longtemps que les premières sont moins dangereuses que les secondes ; cela tient à ce que les plaies sont moins nombreuses et aussi à l'intégrité fréquente des organes abdominaux ;

2° *De la précocité de l'intervention.* Si l'on admet que les malades opérés moins de 6 heures après la blessure sont soignés à temps, on trouve encore chez eux une mortalité de 66 pour 100 (mis à part les laparotomies blanches); il semble bien que tout le pronostic ne se résume pas dans la précocité de l'intervention, comme on aurait tendance à le croire ;

3° *De la nature des lésions.* Les plaies n'intéressant que le péritoine sont en somme bénignes ; ce qui fait le pronostic des plaies pénétrantes, c'est la lésion viscérale sous-jacente; la laparotomie blanche présente elle-même un pronostic favorable malgré la complexité des manœuvres nécessaires à la recherche des lésions ;

4° *Des perforations oubliées.* C'est un point dont les classiques ne parlent guère, parce qu'on ne donne pas d'habitude le résultat de l'autopsie. Les 21 malades qui ont succombé ont été *tous autopsiés.* 15 d'entre eux présentaient des lésions du tube digestif ; 6 fois une ou plusieurs perforations avaient passé inaperçues. Cette proportion considérable doit attirer l'attention des chirurgiens; elle montre qu'il ne faut pas craindre les recherches minutieuses au cours des laparotomies ; elle met en évidence une cause peut-être importante de mortalité dans les plaies pénétrantes de l'abdomen.

— *M. Reynès.* Une des principales causes de la grande mortalité que donnent les interventions pour plaies pénétrantes de l'abdomen provient des hémorragies ; aussi vaut-il mieux s'abstenir quand le pouls indique l'existence d'une hémorragie grave.

— *M. de Zavadsky* estime que l'on doit toujours intervenir, même dans les cas les plus désespérés, étant donné que le blessé est perdu si l'on ne tente rien.

**Traitement des péritonites aiguës par l'aspiration péritonéale immédiate. — *M. E. Villard*** (de Lyon). Le traitement des péritonites aiguës en voie de diffusion comporte, comme indication principale, l'évacuation aussi complète que possible des liquides épanchés dans le péritoine, dans le triple but d'arrêter la résorption des toxines, d'empêcher l'infiltration extensive des agents infectieux, et de favoriser, par l'accolement des anses, l'enkystement des lésions. Or M. Villard croit que l'asséchement péritonéal est obtenu le plus complètement et le plus facilement par l'aspiration par le vide.

Dans ce but, il a fait construire un aspirateur spécial composé d'un tube dont l'une des extrémités est entourée d'un manchon percé de trous, destiné à s'opposer à ce que les anses intestinales puissent venir se placer devant l'orifice d'aspiration. L'aspiration peut être faite, soit par l'intermédiaire de l'appareil de Potain, soit, et mieux, dans les services cliniques, par une petite trompe à eau.

Au moyen de cet aspirateur, promené dans la cavité abdominale à travers une petite incision de la paroi, il est facile d'assurer l'évacuation complète des épanchements abdominaux. Des mèches de gaze sont ensuite laissées entre les anses intestinales, non dans un but de drainage, mais pour favoriser l'enkystement par adhérences. Dans 5 cas de péritonite diffuse d'origine appendiculaire, M. Villard a pu, dit-il, sauver ses malades grâce à l'aspiration.

**Quelques particularités d'un abcès sous-phrénique de l'hypocondre gauche. — *M. J. Guyot*** (de Bordeaux) rapporte une observation détaillée d'abcès sous-phrénique de l'hypocondre gauche consécutif à une infection puerpérale et insiste sur les difficultés du diagnostic, sur l'importance de la douleur scapulaire décrite par J.-L. Faure, sur la *ponction à deux stages* permettant d'obtenir deux liquides de caractères différents. L'auteur signale enfin la constatation, chez sa malade, d'un centre de battements isochrones au pouls et dus vraisemblablement à la transmission à la paroi des pulsations cardiaques par la poche sous-phrénique sous-jacente.

Cette malade, dont l'état au moment de l'intervention était extrêmement grave, succomba cinq jours après.

**Un cas de dilatation post-opératoire suraiguë de l'estomac — *M. Psaltoff*** (de Smyrne) rapporte ce cas qu'il a observé chez une femme de 37 ans, à la suite d'une hystérectomie supra-vaginale faite pour fibromes utérins. Des vomissements apparurent dès le lendemain de l'opération, en l'absence de toute fièvre, de tous symptômes péritoniques. Ils se multiplièrent le lendemain, l'état général s'aggrava rapidement, le pouls devint imperceptible et la malade ne tarda pas à succomber. A l'autopsie, on trouva un estomac énormément dilaté contenant plusieurs litres d'un liquide brunâtre. Les autres viscères n'offraient rien d'anormal. Pas de péritonite.

**Volvulus de l'estomac infra-colique et antipéristaltique. — *M. Delangre*** (de Tournai). Relation d'un cas rare de volvulus de l'estomac, « infra-colique », parce que le côlon transverse était compris dans le

mouvement de torsion et « antipéristaltique » à cause de ce fait que la lésion s'était effectuée en sens contraire des mouvements péristaltiques du viscère.

Le sujet de cette observation fut pris brusquement, au repas du matin, de troubles rappelant l'ileus le plus grave. C'est dans ces conditions que l'auteur pratiqua la laparotomie. Celle-ci mit à nu une masse énorme, divisée par un sillon en deux poches : une supérieure, plus vaste, était recouverte d'un feuillet épiploïque tendu comme sur un ballon ; l'autre, inférieure, plutôt allongée, se portait en haut et en arrière. Cette masse étant extériorisée aussi loin que possible, on put voir que la dépression médiane répondait à la petite courbure, la plus grande poche à la paroi stomacale postérieure coiffée de l'épiploon gastro-hépatique, tandis que la poche inférieure correspondait à la paroi antérieure, à la grande courbure et au côlon transverse. On retira par aspiration une notable quantité de gaz et deux litres de liquide pour faciliter les manœuvres de libération. La détorsion, très laborieuse, fut complétée par la gastropexie afin de fixer la poche stomacale prolabée prête à subir une seconde fois l'influence de la presse abdominale.

Les suites opératoires évoluèrent vers la guérison sans incident, et la gastropexie ne se révéla que par une sensation de gêne dans l'hypocondre gauche qui disparut au bout de deux à trois mois.

**Sténose du pylore suite d'ulcère ; inanition extrême ; gastro-entérostomie antérieure pré-colique ; guérison.** — *M. Voronoff* (du Caire) rapporte brièvement cette observation.

**Kyste dermoïde de l'ombilic.** — *M. Soubeyran* (de Montpellier), après avoir rappelé que les cas de kystes dermoïdes de l'ombilic sont rares, car il n'en existe que 9 cas dans la littérature médicale, signale un nouveau fait de ce genre qu'il a eu l'occasion d'observer. Or, il s'agit d'un homme de 45 ans, chez lequel on avait antérieurement incisé une petite tumeur de l'ombilic et qui, consécutivement à cette intervention, présenta une fistule, pour laquelle M. Soubeyran fut appelé à intervenir. Il enleva une poche dans laquelle il y avait de la matière sébacée et des cheveux.

— *M. Marcel Baudoin* (de Paris) croit que, parmi les faits de kystes dermoïdes péri-ombilicaux qui ont été publiés, il en est un certain nombre qui représentent le vestige d'un monstre double.

**Tumeur solide du mésentère.** — *M. Monprofit* rapporte l'observation d'une malade âgée de soixante-trois ans, qui présentait une volumineuse tumeur solide du mésentère pesant 5 kilogr. 500, de nature myxomateuse. Cette tumeur fut enlevée sans trop de difficultés ; mais on dut faire la résection d'une portion considérable de l'intestin grêle qui passait en avant de la tumeur, et qui ne put être conservée à cause de ses connexions intimes avec la tumeur.

Cette anse d'intestin grêle est longue de 2 mètres, elle appartient à la portion la plus inférieure de l'iléon ; la section inférieure siège à 10 centimètres seulement au-dessus de la valvule iléo-cæcale.

M. Monprofit indique que, dans les cas semblables, on peut, ou bien disséquer l'anse intestinale correspondante et la conserver, ou bien, comme dans le cas en question, en faire la résection.

Lorsque la tumeur est très volumineuse et l'anse très longue et très adhérente, on peut craindre pour la vitalité de l'intestin. Dans de tels cas, la résection est plus sûre. Il faut tenir compte à la fois de la longueur de l'intestin supprimé et de la situation du bout réséqué sur la hauteur du tractus intestinal. Plus la portion réséquée est élevée, plus on peut craindre des conséquences fâcheuses pour les fonctions digestives. Au contraire, plus cette portion est basse, moins on aura de craintes à ce sujet.

Dans le cas opéré par M. Monprofit, la longueur de 2 mètres d'iléon est certes considérable, mais le niveau de l'anse réséquée est aussi bas que possible, puisque sa limite inférieure s'arrête à 10 centimètres seulement du cæcum.

La guérison a été obtenue et se maintient parfaite sans troubles digestifs d'aucune sorte.

(*A suivre.*) J. Dumont.

---

# SOCIÉTÉS DE PARIS

## ACADÉMIE DE MÉDECINE

22 Octobre 1907.

**Etude sur les dégagements gazeux des sources thermales (gaz rares et radioactivité).** — *M. Moureu* en rapprochant, dans un tableau d'ensemble comprenant 48 sources thermales, ses dosages d'hélium des dosages d'émanation effectués par Curie et Laborde, montre que la relation entre les proportions d'émanations et celles d'hélium est purement qualitative ; mais elle est absolue, fait en accord complet avec la transformation lente et spontanée, observée il y a trois ans par Ramsay et Loddy, du radium en hélium.

Au cours de la saison dernière, M. Moureu a mesuré les débits gazeux aux griffons de quelques sources de l'est et du midi de la France (Plombières, Luxeuil, etc.). En combinant ces résultats avec les teneurs en gaz rares et hélium des mélanges gazeux, il a évalué les débits correspondants en gaz rares, et plus particulièrement en hélium. Il est apparu ainsi que les sources thermales déversent perpétuellement dans l'atmosphère, à côté d'émanations radioactives, des quantités relativement considérables de gaz rares et d'hélium. C'est ainsi que la seule source du Lymbe, à Bourbon-Lancy, débite annuellement plus de 10.000 litres d'hélium ; et cette source constitue une véritable mine d'hélium. L'hélium, que l'on se procurait jusqu'ici à prix d'or en calcinant certains minéraux coûteux, pourra donc être extrait avec avantage des sources thermales, pour tels usages, thérapeutiques ou autres, que l'on voudra.

En terminant, M. Moureu montre comment les récentes et sensationnelles expériences de Ramsay, relatives à l'action de l'émanation du radium sur l'eau et sur le sulfate de cuivre, expliquent, tout aussi simplement que dans le cas de l'hélium, la présence générale, établie par ses nombreuses expériences et restée jusqu'ici énigmatique, de l'argon et du néon dans les eaux thermales.

**Commentaires sur la loi Roussel.** — *M. Vidal* (d'Hyères) se déclarant admirateur convaincu de la loi Roussel, indique quelles sont les modifications de détail qu'il serait indispensable d'apporter au règlement d'administration publique qui régit la matière.

Il demande particulièrement que l'on respecte religieusement l'esprit et le texte de la loi actuelle ; que le rôle des comités départementaux soit maintenu dans le sens qu'avait indiqué Théophile Roussel et que ce rôle soit prépondérant.

M. Vidal désire, d'autre part, voir devenir plus fréquents les rapports entre les Comités départementaux et le Comité supérieur de l'Assistance publique. Il y aurait avantage à séparer leur action locale de celle des hôpitaux de l'Assistance publique qui resteraient chargés de la surveillance administrative et de la comptabilité.

M. Vidal insiste pour que tous les projets de revision de la loi Roussel soient parallèlement soumis à l'Académie de médecine.

— *M. Pinard* s'associe aux conclusions de la communication de M. Vidal.

**Action toxique de la naphtaline sur le globule sanguin.** — *MM. J. Gaube et J. Tribot* ont constaté expérimentalement que les vapeurs de naphtaline sont un poison du globule sanguin par l'oxyde de carbone auquel elles donnent naissance. Les vapeurs de naphtaline réalisent chez les animaux le type de l'asphyxie lente. Ph. Pagniez.

## SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

18 Octobre 1907.

**A propos du prurit chez les tabétiques.** — *M. Lamy* rappelle qu'il a décrit le prurit au cours de tabes confirmés, accident qu'a signalé M. Milian à la séance précédente dans le tabes fruste.

**Mortalité par l'alcoolisme et la syphilis dans les hôpitaux.** — *M. Fernet*, par des statistiques empruntées aux différents services hospitaliers, montre les ravages que font l'alcoolisme et la syphilis.

**Méningo-myélite syphilitique avec hémianopsie et réaction hémiopique.** — *MM. Laignel-Lavastine et Jean Troisier* présentent une malade atteinte de syphilis du neuraxe dont les symptômes peuvent se grouper sous trois chefs. Ce sont d'abord des signes de myélite transverse (paraplégie spasmodique avec ébauche de syndrome de Brown-Séquard, clonus des pieds, signe de Babinski, troubles sphinctériens) ; ensuite des signes de névrite optique (hémianopsie bitemporale, atrophie blanche des papilles avec reflexe hémiopique de Wernicke), enfin des signes de méningite chronique fournis par le liquide céphalo-rachidien (albumine, mononucléose).

Ce syndrome de méningo-myélite avec névrite optique est intéressant au point de vue thérapeutique et sémiologique.

Au point de vue thérapeutique, il a été très amélioré par le traitement mercuriel.

Au point de vue sémiologique, la parfaite netteté de la réaction hémiopique de Wernicke, en coïncidence avec l'hémianopsie bitemporale, localise la lésion visuelle au chiasma. Non seulement la réaction hémiopique est directe, consistant en la disparition du réflexe lumineux après éclairage de la partie aveugle du champ visuel, tandis que la réaction est normale quand on éclaire la partie intacte, mais elle est encore consensuelle. Il y a donc un réflexe hémiopique consensuel.

**Septicémies à microbes anaérobies au cours de divers états infectieux.** — *MM. Garnier et L.-G. Simon* ont recherché la présence des microbes anaérobies dans le sang d'un certain nombre de malades atteints d'affections diverses : trois fièvres typhoïdes, une paratyphoïde, deux cas d'ictère catarrhal, deux purpuras, deux rhumatismes articulaires aigus. Ils ont eu des résultats positifs chez quatre malades : chez un typhique, ils ont trouvé le B. perfringens ; chez un autre, une espèce nouvelle qu'ils proposent d'appeler B. angulosus ; dans un des ictères, ils ont isolé du sang une espèce encore insuffisamment déterminée ; enfin dans un cas de purpura rhumatoïde chez l'enfant, ils ont obtenu une culture d'un microbe se rapprochant du B. nebulosus. Par contre, le sang de deux rhumatisants est resté stérile.

Il est difficile d'apprécier exactement la part qui revient à ces diverses septicémies dans la genèse des phénomènes observés. Cependant, on doit faire remarquer que, dans le cas des deux fièvres typhoïdes ci-dessus mentionnées, le sang, semé à plusieurs reprises, n'a contenu des germes anaérobies que lorsque les phénomènes généraux étaient grands et la diarrhée abondante. Un de ces microbes, inoculé aux animaux, détermina constamment la mort après une phase de diarrhée.

Quelle que soit d'ailleurs la valeur pathogène à concéder à ces microorganismes, on peut néanmoins dégager de ces recherches deux notions importantes : c'est tout d'abord la fréquence inattendue des septicémies anaérobiques chez des malades ne présentant ni foyer gangreneux ni suppuration fétide.

En second lieu, on peut se demander si les germes trouvés dans ces cas ne provenaient pas de la flore intestinale si riche en anaérobies qui traverseraient la muqueuse intestinale ulcérée ou non pour pénétrer dans la circulation sanguine.

L. Boidin.

## ACADÉMIE DES SCIENCES

7 Octobre 1907.

**Nécessité des cultures pour la recherche du gonocoque.** — *M. A. Guépin* fait remarquer qu'il est fort important d'être fixé sur la présence ou l'absence du gonocoque dans les écoulements urétraux aigus ou chroniques. Or, pour déterminer la présence et la nature des éléments microbiens du pus, l'examen direct au microscope n'est pas toujours suffisant, notamment quand il s'agit d'un écoulement rare, d'une infection ancienne, et que l'on a affaire à un canal irrité par les agents médicamenteux employés pour le traitement. En semblable occasion, il importe de faire systématiquement des cultures. La même pratique doit aussi être suivie pour les métrites et autres manifestations d'une infection à point de départ uro-génital.

C'est seulement après l'épreuve de la culture que l'on peut affirmer, quand cette épreuve a été négative et que, de plus, les épreuves cliniques ont été concordantes, l'absence du gonocoque, aussi bien, du reste, que de tout autre microbe pathogène.

Georges Vitoux.

# ACTION DU SUC GASTRIQUE
## SUR LES FÉCULENTS

PAR MM.

H. ROGER et L.-G. SIMON

Professeur à la Faculté de Médecine. Ancien interne des Hôpitaux.

Il est admis sans conteste que les féculents sont absorbés à l'état de sucre et que leur transformation est dévolue à deux ferments contenus l'un dans la salive, l'autre dans le suc pancréatique. Il se produit ainsi du glycose et du maltose. Ce dernier corps est dédoublé en deux molécules de glycose par le suc intestinal.

La digestion des féculents semble donc s'effectuer en deux actes complètement séparés. La salive commence la transformation, puis, dans le milieu acide de l'estomac, elle ne tarde pas à être annihilée. Les féculents restent inattaqués jusqu'au moment où, entraînés dans le duodénum, ils sont mis en contact avec le suc pancréatique. Alors, et alors seulement, reprend et s'achève l'œuvre ébauchée dans la cavité buccale.

Les recherches que nous poursuivons nous conduisent à modifier, sur bien des points, ces conceptions classiques.

*
* *

Si la salive est annihilée par le suc gastrique, si, après avoir subi son influence, elle devient incapable d'agir, même en milieu alcalin, elle n'a pas définitivement perdu toute influence. Il suffit de lui adjoindre une trace de salive fraîche pour qu'elle récupère une partie de son pouvoir saccharifiant. On peut supposer que, dans les conditions physiologiques, une petite quantité de ptyaline, protégée par les aliments, traverse, sans être atteinte, la cavité gastrique et sert à revivifier la salive inactive. Mais ce n'est là, il faut le reconnaître, qu'une simple hypothèse; rien jusqu'à présent n'en démontre la réalité.

Ce que peut produire la salive fraîche, le suc pancréatique le réalise facilement[1]. L'expérience suivante est, à ce point de vue, démonstrative :

Nous mettons 10 centimètres cubes de salive humaine en contact avec 10 centimètres cubes de suc gastrique artificiel, contenant 2,5 pour 1000 de HCl. Nous laissons dix-huit heures à l'étuve, puis nous alcalinisons légèrement le mélange et nous le distribuons dans des tubes, à raison de 2 centimètres cubes. Nous ajoutons 10 centimètres cubes d'eau amidonnée à 1 pour 100. Un tube est gardé comme témoin : aucune saccharification ne s'y produit; la salive a donc perdu sa propriété fondamentale. Dans les autres tubes, nous ajoutons du suc pancréatique. Ce suc a été recueilli sur un chien au moyen d'une canule introduite dans le canal de Wirsung; la sécrétion a été provoquée par des injections intra-veineuses de sécrétine. Par comparaison, nous additionnons un des tubes d'une goutte de salive humaine et nous plaçons ces divers mélanges à l'étuve pendant une demi-heure. Nous arrêtons les fermentations en plongeant les tubes dans de l'eau bouillante et nous dosons le sucre formé. Pour rendre les résultats plus démonstratifs, nous avons toujours le soin de faire agir les mêmes quantités de salive et de suc pancréatique sur une dose identique d'eau amidonnée.

Voici les chiffres fournis par deux séries d'expériences. La colonne A comprend les tubes additionnés de salive inactive, la colonne B comprend les tubes témoins renfermant seulement l'eau amidonnée.

| Quantité en gouttes. | I | | II | |
|---|---|---|---|---|
| | A | B | A | B |
| *Suc pancréatique* : | gr. | | | |
| 1/64 . . . | 0,008 | 0,004 | 0,029 | 0,006 |
| 1/32 . . . | 0,015 | 0,008 | 0,033 | 0,007 |
| 1/16 . . . | 0,027 | 0,01 | 0,041 | 0,008 |
| 1/8 . . . . | 0,039 | 0,023 | 0,045 | 0,009 |
| 1/4 . . . . | 0,046 | 0,034 | 0,046 | 0,013 |
| 1/2 . . . . | 0,047 | 0,039 | 0,047 | 0,018 |
| 1 . . . . | » | » | 0,052 | 0,027 |
| 2 . . . . | » | » | 0,057 | 0,033 |
| *Salive* : | | | | |
| 1 . . . . | 0,024 | 0,006 | 0,045 | 0,009 |
| 20 . . . . | » | 0,044 | » | » |

Les résultats des deux séries sont concordants; s'ils ne sont pas absolument superposables, c'est que nous mettons en présence deux liquides de sécrétion dont la constitution, la résistance et l'activité sont éminemment variables. Dans la deuxième série, le suc pancréatique était moins actif que dans la première. On conçoit que, dans ces conditions, l'influence adjuvante de la salive ait été plus nette et plus considérable; aussi les différences sont-elles beaucoup plus marquées. Cette remarque n'est pas sans importance, elle s'applique à toutes nos recherches.

Ainsi, le rôle de la salive ne se termine pas à l'estomac; au delà de cet organe, la ptyaline est encore utile : elle favorise l'action du suc pancréatique, dont elle augmente le pouvoir amylolytique.

En démontrant le rôle synergique des deux sécrétions, nos expériences rapprochent les deux actes de la saccharification. Ces deux actes n'en sont pas moins séparés. Pendant la digestion gastrique, les féculents stagnent sans subir de modifications. L'estomac, d'après les classiques, ne joue aucun rôle dans les transformations que doivent subir les hydrates de carbone.

Cependant quelques auteurs — Ellenberger et Hofmeister, Edelmann, Bengen et Gunnar, Haasse — ont décrit dans la muqueuse gastrique des glandules spéciales occupant la région cardiaque et produisant un ferment saccharifiant. Si ce ferment agit de préférence dans les milieux alcalins ou neutres, son action continue dans les liquides contenant jusqu'à 2 pour 1000 d'acide chlorhydrique ou 4 pour 1000 d'acide lactique[1]. Voilà des résultats qui tendent déjà à démontrer une certaine continuité dans la digestion des féculents.

On peut se demander si le suc gastrique, c'est-à-dire le suc chlorhydro-peptique, n'intervient pas à son tour. L'acide chlorhydrique, comme tous les acides minéraux, saccharifie l'amidon. Il n'agit, il est vrai, qu'à une température élevée. A 38 ou 40°, comme nous nous en sommes assurés à maintes reprises, il ne produit pas de sucre, il ne produit pas le moindre corps réducteur. Ce n'est pas à dire qu'il soit incapable de modifier les féculents et de les préparer à subir l'action du suc pancréatique. Nous voici donc conduits à rechercher l'action de l'acide chlorhydrique, de la pepsine et du suc gastrique sur l'amidon.

Nous préparons un empois à 3 pour 100, dont nous faisons quatre parts : l'une est conservée telle quelle; la seconde est mise en contact avec une solution de pepsine parfaitement neutre dont la proportion varie de 8 à 64 pour 1000. Quelle qu'ait été la teneur en ferment, les résultats ont été semblables. La troisième portion est mélangée à une dilution d'acide chlorhydrique à 2,5 pour 1000; la quatrième à du suc gastrique artificiel contenant 16 pour 1000 de pepsine et 2,5 de HCl.

Au bout d'un temps qui varie de trois à dix-huit heures, les liquides sont repris, neutralisés et mis en contact avec une goutte de suc pancréatique. Après une demi-heure, on arrête les fermentations et on pratique les dosages.

Voici les relevés de quatre expériences :

| | I | II | III | IV | Moy. |
|---|---|---|---|---|---|
| Témoin . . . . | 0,015 | 0,029 | 0,03 | 0,043 | 0,029 |
| Pepsine . . . . | 0,068 | 0,069 | 0,08 | 0,068 | 0,071 |
| HCl . . . . . . | 0,07 | 0,068 | 0,083 | 0,06 | 0,07 |
| Suc gastrique. | 0,071 | 0,078 | 0,089 | 0,071 | 0,079 |

Que l'amidon ait été en contact avec de la pepsine neutre, avec de l'acide chlorhydrique dilué ou avec du suc gastrique artificiel, dans tous les cas, il a été modifié, il a été rendu plus sensible à l'action du suc gastrique. La pepsine et l'acide chlorhydrique exercent une influence à peu près semblable. Le suc gastrique agit plus énergiquement, les différences sont légères, mais elles sont constantes; elles se retrouvent dans toutes nos expériences.

Moins le ferment saccharifiant est actif, plus l'action des liquides adjuvants est manifeste. C'est ce qu'on peut mettre facilement en évidence, en diminuant les doses de suc pancréatique.

| | Quantité, en gouttes, de suc pancréatique. | | | | Moy. des 4 exp. |
|---|---|---|---|---|---|
| | 2 | 1 | 1/2 | 1/4 | |
| Témoin . . . . | 0,078 | 0,059 | 0,05 | 0,025 | 0,053 |
| HCl . . . . . . | 0,119 | 0,096 | 0,075 | 0,042 | 0,083 |
| Suc gastrique. | 0,125 | 0,1 | 0,086 | 0,049 | 0,09 |
| Rapport[1] . . . | 1,6 | 1,69 | 1,72 | 1,96 | 1,69 |

*
* *

Quelles sont les transformations subies par l'amidon au contact du suc gastrique? Elles sont de plusieurs ordres. D'ordre *physique* tout d'abord : les grains d'amidon ont changé d'aspect; au microscope, ils apparaissent plus étalés, avec des contours moins nettement délimités que dans les tubes témoins. Cette modification physique rend les particules d'amidon plus sensibles à l'action ultérieure du suc pancréatique. Si on débarrasse l'empois, par filtrations et lavages successifs, de tous les principes solubles qu'il contient, et si on met la partie insoluble en contact avec du suc pancréatique, on constate, après une demi-heure de digestion à l'é-

1. ROGER et SIMON. — « Action synergique de la salive et du suc pancréatique ». *Soc. de biol.*, 1907, 8 Juin. — ROGER. « Action du suc gastrique sur la salive ». *Soc. de biol.*, 1907, 1er Juin. — « La sécrétion salivaire ». *Revue générale des Sciences*, 1907, 15 Juillet.

1. ROGER. — « Alimentation et digestion ». 1 vol in-8°, Paris, 1907, p. 255.

1. Ce rapport a été établi en comparant les résultats obtenus avec l'amidon pur et avec l'amidon préalablement soumis à l'action du suc gastrique. La quantité de sucre formé dans le premier cas, c'est-à-dire dans les tubes témoins, est prise pour unité.

tive, que les quantités de sucre formées sont respectivement les suivantes :

| | Exp. 1. | Exp. 2. | Exp. 3. |
|---|---|---|---|
| Témoin | 0,011 | 0,031 | 0,018 |
| Pepsine | 0,026 | 0 093 | 0,059 |
| HCl | 0,013 | » | 0,071 |
| Suc gastrique | 0,017 | » | 0,071 |

Le suc gastrique ou ses principes constituants, en gonflant les grains d'amidon, les ont donc sensiblilisés ; ils ont continué l'action commencée par la coction.

Jetons sur des filtres les différents liquides que nous venons d'étudier et ajoutons à la partie soluble du réactif iodo-ioduré : nous obtiendrons, en opérant dans des conditions identiques, une coloration bleue uniforme, beaucoup plus intense dans les liquides ayant subi l'action des sucs digestifs que dans les témoins. Si on hydrolyse les filtrats en y ajoutant de l'acide sulfurique et en les maintenant à 100 degrés pendant plusieurs heures, on obtient les chiffres suivants qui montrent la faible proportion des substances solubles hydrolysables des tubes témoins par rapport aux autres :

| | | |
|---|---|---|
| Témoin | 0,011 | 0,018 |
| Pepsine | 0,026 | 0,059 |
| HCl | 0,013 | 0,046 |
| Suc gastrique | 0,017 | 0,050 |

Les filtrats ne renferment pas seulement de l'amidon soluble. Le suc gastrique a produit une transformation *chimique* ; il a commencé la digestion de l'amidon et a donné naissance à des dextrines. On peut s'en rendre compte par le procédé suivant : on ajoute à l'empois une quantité suffisante d'alcool pour précipiter tout l'amidon soluble (de 30 à 60 p. 100 suivant l'épaisseur de l'empois). On procède par tâtonnements jusqu'à ce que le réactif iodo-ioduré ne provoque plus, dans le filtrat du tube témoin, la teinte bleue caractéristique de l'amidon : on obtient alors une coloration jaune pâle, due seulement à la dilution de l'iode. Si on traite de la même façon les autres empois qui ont été au contact du suc gastrique ou de ses constituants, on voit que les filtrats se colorent en rouge violacé, d'une façon plus ou moins intense.

La proportion exacte des dextrines ainsi décelées est obtenue par l'hydrolyse des filtrats en présence de l'acide sulfurique :

| | I | II | III |
|---|---|---|---|
| Témoin | 0,003 | 0,00 | 0,002 |
| Pepsine | 0,037 | 0,028 | 0,050 |
| HCl | 0,012 | | 0,015 |
| Suc gastrique | 0,013 | | 0,015 |

Nous avons repris les précipités obtenus après traitement par l'alcool, et nous les avons mis en digestion avec du suc pancréatique. Nous devions théoriquement obtenir des résultats superposables aux précédents, puisque les précipités contenaient à la fois les grains d'amidon modifiés et l'amidon soluble précipité par l'alcool. Il n'en a pas toujours été ainsi. Car deux causes d'erreur, difficilement évitables, viennent troubler l'expérience. L'alcool gêne l'action du ferment ; il faut donc s'en débarrasser complètement. D'un autre côté, il rétracte et durcit l'amidon et rend l'attaque ultérieure par le suc pancréatique beaucoup plus difficile. Plus le précipité reste longtemps sur le filtre, plus s'accentue cette action empêchante.

Voici, à titre d'exemples, les résultats obtenus dans deux expériences. La partie soluble avait été hydrolysée : nous avons rapporté ci-dessus (Exp. I et III) les quantités de sucre obtenues.

| | I | III |
|---|---|---|
| Témoin | 0,001 | 0,016 |
| Pepsine | 0,007 | 0,036 |
| HCl | 0,007 | 0,028 |
| Suc gastrique | 0,011 | 0,053 |

On remarquera que, dans toutes nos expériences, suc gastrique, HCl dilué ou pepsine agissent de la même façon, mais à des degrés divers. Les chiffres obtenus ne sont pas toujours concordants, mais les écarts restent assez faibles. Il semble néanmoins que ce soit le liquide chlorhydro-peptique qui favorise le mieux l'action du suc pancréatique. Par contre, c'est la pepsine qui produit la plus forte proportion de dextrines.

***

Des recherches que nous venons de rapporter nous pouvons conclure que, dans toute la longueur du tube digestif, depuis la bouche jusques et y compris l'intestin, les féculents sont constamment modifiés par l'action des liquides qui s'y déversent.

La salive n'agit pas seulement dans la cavité buccale : elle vient encore, dans l'intestin, renforcer l'action du suc pancréatique.

Le suc gastrique vient à son tour faire subir à l'amidon des transformations chimiques et physiques. Il continue l'action sensibilisatrice commencée par la coction ; il donne naissance à de l'amidon soluble et à des dextrines. S'il est incapable de produire du sucre, il joue un rôle considérable dans la digestion des féculents en préparant leur transformation ultime.

Ces divers résultats comportent un certain nombre d'applications pratiques. C'est ce que nous essayerons de mettre en évidence dans un prochain travail : nous étudierons l'action du suc gastrique, non plus sur l'empois d'amidon, mais sur les bouillies et les farines alimentaires.

## LE MOUVEMENT MÉDICAL

**Coagulation du sang et rétraction du caillot.** — A l'état normal, le sang, recueilli dans un vase au moment de sa sortie des vaisseaux, se coagule et le caillot qui se forme ne tarde pas à se rétracter. Il suffit de lire les pages, admirables de clarté et de précision, que M. Arthus [1] a consacrées à cette question dans son « Précis de Chimie physiologique », pour acquérir la conviction que la coagulation du sang, qui a donné lieu à des discussions sans fin, est provoquée par un ferment sécrété par les leucocytes. Ce ferment, le profibrinferment, devenu fibrinferment au contact des sels de chaux qui se trouvent dans le sang, dédouble le fibrinogène du plasma en fibrine, qui se précipite, et en fibringlobuline, qui reste dissoute dans le sérum.

Le fibrinferment qui amène la coagulation du sang agit-il encore pour provoquer la rétraction ultérieure du caillot ? Autrement dit, coagulation du sang et rétraction du caillot représentent-elles deux phases d'un même phénomène ou bien constituent-elles deux phénomènes distincts ?

Jadis la rétraction du caillot était attribuée à l'élasticité de la fibrine ou encore aux modifications des propriétés physiques de la fibrine, survenant sous l'influence de la lenteur de la coagulation. Ces deux théories ont été reconnues inexactes, et aujourd'hui on a une tendance à attribuer la rétraction du caillot à l'intervention des éléments figurés du sang, les hématoblastes. On possède du reste un certain nombre de faits qui justifient cette conception.

1. M. Arthus. — « Précis de chimie physiologique » (*Collection des Précis médicaux*), 5e édition, Paris, 1908, Masson et Cie, éditeurs.

Ainsi il y a déjà bien longtemps que le professeur Hayem a signalé l'absence de la rétractilité du caillot dans certains états pathologiques (anémie pernicieuse protopathique, purpura hémorragique, états cachectiques) coïncidant précisément avec une diminution considérable du nombre des hématoblastes. On sait aussi que les caillots des liquides dépourvus d'hématoblastes, comme la lymphe et les sérosités pathologiques, ne sont pas sensiblement rétractiles. On a également remarqué que si le plasma ne contenant en suspension que des hématoblastes et des hématies, donne après sa coagulation un caillot rétractile, la rétraction du caillot fait défaut si ce plasma est préalablement filtré. Il est vrai qu'à côté de ces faits il en est d'autres où le rôle des hématoblastes apparaît moins nettement ou n'apparaît pas du tout. Et c'est justement en raison de l'obscurité qui entoure encore le mécanisme de la rétraction du caillot que notre collaborateur M. Pagniez [1] a repris cette question dans un travail fait en commun avec M. Le Sourd.

***

Pour étudier le rôle des hématoblastes dans la rétraction du caillot, MM. Pagniez et Le Sourd ont eu recours à un procédé qui leur a permis d'obtenir des hématoblastes à l'état de pureté. Ils ont utilisé à cet effet la façon dont se distribuent les divers éléments du sang rendu artificiellement incoagulable (addition d'oxalate de potasse, de chlorure de sodium) quand on le centrifuge ou quand on l'abandonne simplement à la sédimentation.

On sait que, dans ces conditions, le sang se divise en deux couches : l'une, supérieure, constituée par le plasma limpide ; l'autre, inférieure, formée par les éléments cellulaires, globules rouges et globules blancs. La centrifugation de ce culot globulaire permet d'effectuer aisément une différenciation entre les hématies et les leucocytes, ceux-ci se rassemblant en nappe à la surface de ceux-là, à la limite entre le plasma et les globules.

Or, en examinant au microscope ces leucocytes prélevés avec une pipette, MM. Pagniez et Le Sourd ont remarqué que ces globules étaient en quelque sorte mélangés avec des hématoblastes qui, en très grand nombre, se trouvaient parmi eux. Ils ont alors opéré, dans un tube de calibre droit, la centrifugation de ce mélange de leucocytes et d'hématoblastes et obtenu, grâce à ce procédé, la séparation complète de ces deux groupes de cellules.

Les expériences destinées à montrer le rôle des hématoblastes dans la rétraction du caillot ont été ensuite conduites suivant un schéma fort simple.

Du sang, rendu spontanément incoagulable par l'addition d'oxalate de potasse ou de chlorure de sodium, c'est-à-dire du plasma oxalaté ou salé, était additionné de quelques gouttes d'une solution de chlorure de calcium à 5 pour 100. Le sel de chaux permettait alors au profibrinferment qui se trouvait dans le plasma de devenir fibrinferment, et le liquide se coagulait. Seulement le caillot formé dans ces conditions ne se rétractait pas. Mais si, dans la même condition d'expériences — plasma spontanément incoagulable + sel de chaux —, on ajoutait au liquide une émulsion d'hématoblastes, le liquide se coagulait et son caillot se rétractait rapidement. C'étaient donc bien les hématoblastes qui opéraient la rétraction du caillot.

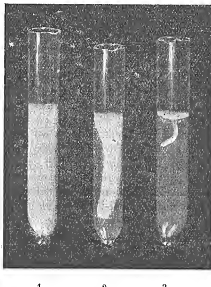
Dans toutes ces expériences, ainsi que dans celles faites avec des exsudats pathologiques (liquide d'hydrocèle), la rétraction était très accentuée et aboutissait à la formation d'un cail-

1. Ph. Pagniez et L. Le Sourd. — *Journ. de Physiol. et de Pathol. génér.*, 1907, n° 4, p. 579.

lot vermiforme, en boudin. L'intensité de ce phénomène était même en quelque sorte proportionnelle à la quantité d'hématoblastes employés. Si, par exemple, une émulsion d'hématoblastes provoquait la rétraction à la dose de 1 d'émulsion pour 10 de plasma, on pouvait constater qu'en ajoutant 2, 3, 4 d'émulsion d'hématoblastes à la même quantité de plasma, on obtenait un coagulum de plus en plus rétracté (fig. 1).

Ce qui met particulièrement bien en lumière ce rôle des hématoblastes, c'était ce fait que, dans les conditions précitées d'expérience, les autres éléments du sang se montrent inactifs. Si, en effet, on remplace dans ces expériences les hématoblastes par des hématies, on ne produit pas la moindre rétraction du caillot. L'expérience est plus délicate à réaliser avec des leucocytes, car il est à peu près impossible de les obtenir à l'état de pureté, sans mélange avec quelques hématoblastes. Cependant, quand on opère avec des leucocytes aussi purs que possible, on constate que la rétraction du caillot ne se produit pas, ou bien qu'elle se produit à peine, et, dans ces derniers cas, le résultat pourrait bien ressortir aux quelques hémoblastes restés accolés aux leucocytes.

Toutes ces expériences semblent donc démontrer que la rétraction du caillot n'est déterminée ni par les hématies, ni par les leucocytes, mais bien par les hématoblastes. En ce qui concerne



1 2 3

Fig. 1. — Ces trois tubes contiennent même quantité de plasma oxalaté dont on a provoqué la coagulation par addition de chlorure de calcium. En 1 le liquide était privé d'hématoblastes, le caillot est irrétractile. En 2 et 3, le caillot s'est rétracté proportionnellement à la quantité d'hématoblastes ajoutés avant recalcification.

plus particulièrement les leucocytes, il convient de rappeler que la lymphe qui contient des leucocytes, mais point d'hématoblastes, fournit un caillot non rétractile. Ajoutons encore que cette conclusion relative à l'action spécifique des hématoblastes s'appuie de plus sur une série d'expériences très probantes que MM. Pagniez et Le Sourd ont faites avec un sérum cytotoxique pour les hématoblastes, c'est-à-dire avec un sérum antihémoblastique qu'ils ont préparé en inoculant des hématoblastes de lapin dans la cavité péritonéale du cobaye.

En effet, si on recueille dans une quantité suffisante de sérum hémoblastique soit du sang de la carotide, soit du sang pris par ponction du cœur, ce sang donne un caillot qui ne se rétracte pas, résultat qui ne s'explique que par l'action cytotoxique de ce sérum sur les hématoblastes. De même encore, la rétraction du caillot ne se produit pas quand à du sang oxalaté et additionné de chlorure de chaux on ajoute des hématoblastes ayant séjourné dans du sérum antihémoblastique. On peut varier ces expériences à l'infini, le résultat est toujours le même : le sérum antihémoblastique enlève aux hématoblastes leur propriété d'amener la rétraction du caillot. C'est ainsi que si l'on injecte à un lapin une certaine quantité de sérum antihémoblastique, le sang de l'animal, en se coagulant, donne un caillot non rétractile. Cette nouvelle propriété du sang de l'animal inoculé — propriété de donner un caillot non rétractile — apparaît déjà dix minutes après l'injection et persiste environ pendant vingt-quatre heures. Et, ce qui est particulièrement instructif au point de vue du rôle très spécial des hématoblastes, c'est que, à la suite des injections de ce sérum cytotoxique qui enlève au sang la propriété de donner un caillot rétractile, on constate, en tant que phénomène concomitant, tantôt une disparition complète, tantôt une diminution considérable des hématoblastes. L'action très spéciale, voire spécifique, de ce sérum est donc indiscutable.

* * *

La rétraction du caillot paraît donc bien produite par les hématoblastes. Mais comment ceux-ci agissent-ils pour amener la rétraction du coagulum ?

Ce qui ressort le plus clairement des expériences faites sur ce point par MM. Pagniez et Le Sourd, c'est que le chauffage à 58° pendant dix minutes fait perdre aux hématoblastes la propriété d'amener la rétraction du caillot. Et cependant quand, après chauffage, on les examine au microscope, on ne leur trouve pas d'altérations morphologiques très appréciables : ils ont en tout cas conservé leur réfringence et leurs affinités tinctoriales. Les solutions non isotoniques, certains agents chimiques, les sérums étrangers, les toxines agissent sur eux de la même façon que le chauffage, c'est-à-dire qu'ils leur font perdre leur propriété de « rétractilité ». Si, au moyen de l'eau distillée, des solutions d'urée, des solutions salines hyper- ou hypotoniques, etc., etc., on cherche à extraire des hématoblastes une substance active, ou, pourrait-on dire, la substance active qui amène la rétraction du caillot, on échoue d'une façon complète. Bref, il semble — et c'est la conclusion à laquelle sont arrivés MM. Pagniez et Le Sourd — que « la rétraction du caillot soit fonction de la présence de l'hématoblaste lui-même ayant conservé une intégrité presque complète ».

Les recherches que nous venons de résumer constituent certainement une contribution précieuse à la question de la rétractilité du caillot. Et, cependant, le pourquoi et le comment de ce phénomène nous échappent encore.

En effet, si les hématoblastes n'agissent que par leur présence, on peut les comparer aux substances catalytiques qui, en chimie, passent pour déclancher, par leur présence, telle ou telle réaction chimique. Dès lors on peut se demander si, dans la réaction qui aboutit à la production d'un caillot rétractile, les hématoblastes font autre chose que libérer les forces chimiques ou physiques qui produisent cette réaction.

Espérons que les recherches de MM. Pagniez et Le Sourd nous donneront une réponse à cette question.

R. Romme.

## DEUXIÈME CONGRÈS INTERNATIONAL DE PHYSIOTHÉRAPIE

**Rome, 13-16 Octobre 1907.**

Le 13 Octobre, sous le haut patronage de S. M. le roi Victor-Emmanuel III; sous la présidence d'honneur des ministres des Affaires étrangères, de l'Intérieur et de l'Instruction publique; sous la présidence du professeur Guido Bacelli, avec le professeur Colombo, Secrétaire Général, s'ouvrait, à Rome, le II[e] Congrès International de Physiothérapie, faisant suite aux premières assises physiothérapiques qui s'étaient tenues en Août 1905, à Liége, sous le patronage du Gouvernement belge.

L'inauguration, à 10 heures du matin, se faisait au Capitole, paré de ses plus beaux atours, dans la salle des Horaces et des Curiaces, où, avec les vœux de S. M. Victor-Emmanuel, retenu aux manœuvres navales; avec le salut cordial du commissaire royal; avec le salut de Son Excellence M. Rava, ministre de l'Instruction publique et du Président du Congrès, le professeur Guido Baccelli, les congressistes recevaient l'accueil le plus chaleureux.

Dès 3 heures, les travaux commençaient, en séance plénière, au Policlinico.

L'événement fut de plus d'importance qu'on ne pourrait croire, en ce temps, où, vraiment, on abuse des Congrès. N'avons-nous pas, ces mois derniers, en deçà comme au delà de nos frontières, vu se réunir jusqu'à onze congrès ressortissant médiatement ou immédiatement aux choses de la Médecine!

La notoriété et le nombre des Délégués envoyés par les Gouvernements, par les Académies et par les Universités; des savants et des médecins venus de tous pays; les rapports, comme les questions mises à l'ordre du jour, témoignent éloquemment de l'intérêt scientifique et pratique s'attachant à la Physiothérapie.

Très nombreux furent les congressistes : d'aucuns, sans doute, se promettant plaisirs de l'esprit et des yeux en cette terre italienne qui charme, instruit, éblouit, au contact des souvenirs et des monuments de l'Antiquité et du Siècle de Léon X; d'aucuns venus vraiment pour servir la Physiothérapie. Dans les séances plénières, comme dans les sections (Électricité Médicale, Hydrologie, Hydrothérapie, Climatologie, Orthopédie, Kinésithérapie, Massothérapie, Mécanothérapie, Diététique) ont été traités, dans leurs principes scientifiques, dans leurs indications cliniques et dans leurs applications rationnelles, chacun des sujets les plus actuels.

Les titres des rapports et des principales communications discutés à Rome donneront une idée de l'activité qui s'y est fructueusement déployée.

La part et le rôle de la France ont été aussi importants que ses travaux remarqués; plus de 200 de nos compatriotes adhéraient au Congrès.

Les Délégués du ministère de l'Instruction publique, de l'Institut et de l'Académie de médecine, MM. Bouchard, Bergonié, Armand Gauthier, Gariel, L. Landouzy, Huchard, se sont, comme c'était leur devoir, partout dépensés, en séances plénières, dans les sections, dans les jurys de l'Exposition, comme dans le Comité permanent. Le fait remarquable que tant de médecins français soient venus travailler à Rome, est dû, pour une part, au zèle du comité organisateur français, dont les secrétaires, MM. Maurice Faure et Albert Weil, doivent être félicités et remerciés.

* * *

Trois questions retinrent particulièrement l'attention du Congrès et, sur chacun de ces points, fut très grande la collaboration française : l'action thérapeutique des courants de haute fréquence; la radio-activité des gaz et des eaux des stations thermales; la genèse et la composition des eaux minérales.

Sur ce dernier sujet se firent très écouter les professeurs Vincent Gauthier, de Naples, et Armand Gautier.

L'illustre maître de Paris apportait à Rome la primeur de travaux complémentaires de sa découverte qui fut, pour les géologues et les hydrologues, autant une révélation qu'une révolution.

C'est, personne ne l'ignore aujourd'hui, la théorie plutonienne ou volcanique, qu'oppose à la théorie ancienne, neptunienne M. Armand, Gautier, pour expliquer la genèse et la composition minérale des eaux thermales. C'est du royaume de Pluton, du noyau terrestre igné, que surgissent, au griffon des fontaines, les forces métalliques, thermiques, électriques, radio-actives captées dans nos stations, au compte de la Matière Médicale, Minérale, Organisée, Vivante,

dont les agents, tant au point de vue statique que dynamique, se différencient singulièrement des agents empruntés à la Matière Médicale Minérale Morte[1].

Combien VIVANTE, en effet, l'eau *native* qui, prise au griffon, toute pleine de potentiel, toute vibrante et active, s'épand dans nos piscines pour s'y bientôt refroidir, s'affaiblir et mourir[2]!

Une fois de plus, en cela comme en tant d'autres choses, les poètes, qui furent des devins, ont pressenti les merveilleuses découvertes de la Science.

N'ont-ils pas été les *Primitifs* de la Physiothérapie tous ceux qui ont chanté la force de la Nature fécondante et régénératrice; tous ceux qui, dans le Soleil, ont vénéré le *Deus certissimus*; tous ceux qui ont donné un corps et une âme aux puissances présidant aux mystères des sources?

* * *

Au Congrès, qui se tenait à l'aise dans un des pavillons du Policlinico, était jointe une Exposition Internationale, où les sections d'Hydrologie et Climatologie; d'Électricité Médicale; de Mécanothérapie avaient rassemblé ce qui ressortit à leurs départements.

La section d'Hydrologie se trouva surtout fournie : elle l'était particulièrement en Eaux Italiennes, les sources thermales et salines étant aussi abondantes dans la péninsule que dans les îles. Pourtant, si grands soient les avantages de l'Italie, au point de vue hydro-minéral, marin et climatique, ils le cèdent à la France, qui, par la variété comme par le nombre, dispose de plus de richesses thermales, climatiques et marines qu'aucun pays d'Europe. Aussi s'étonnait-on que la France, apportant si peu des fleurs de sa couronne thermale, ait, à Rome, si maigrement exposé; avec très peu d'efforts, il lui eût été facile d'obtenir plus de récompenses que celles cueillies par Vichy-État, par Évian-Cachat, par Cauterets, par La Malou.

Ceci m'amène à redire ici ce que j'enseigne tous les ans, que si nos Stations Thermales étaient scientifiquement organisées, industriellement menées, leur rendement approcherait en valeur les richesses qu'extrait du sol l'industrie de la houille blanche, du pétrole, de la houille noire, transformés en mouvement, en chaleur et en lumière. Pareillement, l'exploitation thermale ne transforme-t-elle pas en agents médicamenteux les forces métalliques, organiques, thermales, électriques, radio-actives, en lesquelles se concrètent les eaux minérales[3]? Ne sont-ce pas, ces forces, drainées, captées, amenées aux buvettes et aux piscines, qui infusent de la vie à l'homme qui boit et qui se baigne?

1. « Aux classifications anciennes de la Matière Médicale empruntant ses remèdes aux trois règnes, animal, végétal et minéral, il faut ajouter un quatrième règne, *le règne minéral organique*, dans lequel trouveraient place les eaux thermales, prises au griffon, ces *lymphes minérales*, auxquelles leurs combinaisons métalliques et organiques, aussi bien que leur état thermo-électrique, aussi bien que leur force osmotique, donnent tant de ressemblance avec les sérums naturels, avec les lymphes baignant nos tissus.

« Vraiment, en Thérapeutique Générale aussi bien qu'en Pharmaco-dynamie, les hydrates métalliques *organisés* que sont les sources thermales, doivent être différenciés des remèdes dont la substance est empruntée à la Matière Médicale Minérale de nos anciennes Pharmacopées.

« Quelle parité de constitution physico-chimique, quelles parités de statique et de dynamique, en effet, peut-on trouver entre une eau thermale soit sulfureuse, soit arsenicale, soit bicarbonatée-sodique, soit chlorurée, bue vivante à la source, ou prise courante en baignoire, et un soluté de sulfure de potassium, d'arséniate de soude ou de sel de Vichy, préparés dans une officine ? »

(*Conférence de Thérapeutique hydro-minérale faite à Brides : V. E. M. de* 1906.)

2. Pour ce qui est de l'une des propriétés des Eaux Minérales, n'est-il pas démontré que la radio-activité, déjà diminuée de moitié au quatrième jour, n'existe plus au bout d'un mois ?

3. Discours à M. le Ministre du Commerce, à La Malou, 1903. (*Voyage d'Études Médicales aux Stations du Sud-Est de la France*, p. 118.)

* * *

La place me manque pour parler, comme il conviendrait, des fêtes et des réceptions offertes aux congressistes, qui, partout, ont été comblés d'amabilités ; par le Comité organisateur, au Palais de l'Université; au Palais Colonna, par les ministres des Affaires étrangères et de l'Instruction publique; par la ville de Rome, au Capitole et au Colisée; encore par le Comité organisateur : à la Station *Acque Albule;* à Tivoli, à la villa d'Este et à la villa Grégorienne, où, dans le cadre merveilleux, que connaissent tous les heureux de ce monde, fut servi un somptueux déjeuner; enfin, par le Président Guido Baccelli, offrant, en un gala, chez Lucullus, le fin régal d'un de ces toasts pleins de cordialité et d'*humanité* dont, plus qu'aucun Latin, il a le secret.

* * *

Le Comité Internationnal Permanent des Congrès de Physiothérapie avait, de par ses attributions statuaires d'abord, à pourvoir, par votes, au choix des membres titulaires et honoraires composant le Comité; ensuite, à déterminer le lieu et la date du futur Congrès.

Pour la France, furent élus : Membres titulaires : MM. Bergonié (Bordeaux), Lagrange (Vichy), L. Landouzy (Paris), Maurice Faure (La Malou), Ségalas (Bordeaux), Albert Weil (Paris). — Membres honoraires : MM. Ch. Bouchard, Gariel, Armand Gautier, Gilbert, Huchard, Albert Robin.

Sur invitation des ministères des Affaires étrangères et de l'Instruction publique; sur invitation de la Ville de Paris, d'accepter Paris comme siège du prochain Congrès, le Comité International vota par acclamation, que le III[e] Congrès de Physiothérapie se tiendrait en 1910 à Paris, et le IV[e] à Berlin.

Ce choix fait, il appartenait à la Délégation française de nommer le Président du Congrès. Le professeur L. Landouzy fut désigné pour présider les futures assises internationales de Physiothérapie... lourde charge pour qui voudra le prochain Congrès digne de Paris et de ses hôtes.

* * *

Les délais qui nous séparent de 1910 donnent à tous le temps de mettre, expérimentalement et cliniquement, sur le chantier une série de questions dont l'étude importe : d'abord à la connaissance scientifique des AGENTS NATURELS ; ensuite à leurs indications cliniques, comme à leurs modes d'emploi rationnel. C'est en cela, que, en dépit du nombre excessif de congrès fleurissant, en terres française et étrangères, la Physiothérapie devait avoir les siens, le temps où nous vivons marquant sa RENAISSANCE.

En effet, la mise au service de la *Natura Medicatrix* et de la Thérapeutique Naturiste n'est-elle pas vieille comme la Médecine? Les Romains, après les Grecs, ne connurent-ils pas l'emploi du *Solarium*, de l'*Acrium*, du *Frigidarium*, du *Sudarium*, de la *Palæstra*, du Massage et des Sources Thermales, alors qu'ils ne pratiquaient guère les Drogues ?

Les temps sont venus (sans rien oublier des immenses services rendus) pour la Pharmacie Galénique et l'Alcaloïdothérapie de quitter leur place prépondérante; l'une des meilleures parts, dans la lutte entreprise pour la santé, appartenant désormais à la Physiothérapie.

Celle-ci, non contente de servir les intérêts de tant de malades et d'éclopés, réussit à s'attaquer, par la régulation faite de la Nutrition, comme par l'action exercée sur les appareils nerveux et vasculaire, aux vices dyscrasiques, aussi bien qu'aux troubles constitutionnels acquis ou héréditaires. C'est ainsi que la Médication Hydro-minérale, que l'Hydrothérapie, que l'Électrothérapie, que la Photothérapie, que la Mécanothérapie, que la Diététique deviennent des médications d'avant-garde constituant de merveilleux instruments d'Hygiène Thérapeutique et de Puériculture.

Non satisfaite d'être curative, la Physiothérapie se fait rénovatrice, rédemptrice, préventive. Comme telle, la Physiothérapie, chronologiquement placée en tête de toutes les médications, garantit la santé pour n'avoir point à guérir la maladie. Comme telle, la Physiothérapie répond mieux que toutes autres méthodes au précepte inéluctable d'Ovide, poète-médecin : *principiis obsta.*

* * *

Le 16, à trois heures, avait lieu, au Policlinico, la seconde séance plénière et dernière.

Le Président, professeur Guido Baccelli, prononçait la clôture du II[e] Congrès international de Physiothérapie, après que, par acclamation, avaient été acceptés les vœux formulés dans les sections, touchant :

A) La nécessité d'une législation uniforme des Eaux Minérales, des Stations thermales et climatiques ;

B) La nécessité de ranger, parmi les matières d'enseignement et d'examens du doctorat en médecine, la Physiothérapie ;

C) L'intérêt d'instituer des cours spéciaux de perfectionnement pour les médecins se spécialisant en Physiothérapie et en Hydrothérapie ;

D) L'application des agents physiques à réserver aux docteurs en médecine.

Dès le lendemain, après être venus, *via Plinio*, en une visite détaillée, prendre, dans le bel institut du professeur Colombo, une substantielle leçon de choses de Physiothérapie, les congressistes se séparaient en plusieurs cohortes. Les unes descendaient vers les campagnes napolitaine et tinacrienne; une autre partait, guidée par le professeur Casciani, visiter les principales Stations thermales et climatiques de l'Italie méridionale et des îles.

Une dernière cohorte, par les voies rapides, ramenait en leurs pénates ceux des congressistes que talonnait le devoir : combien, pourtant, à regret ils quittaient un pays dans lequel ils éprouvaient l'impression d'avoir deux fois vécu! Leux yeux ne situaient-ils pas hier ce que, depuis les années d'*humanités*, leur esprit savait de la Ville Immortelle où il faut aller pour retrouver les origines de la civilisation dont nous vivons; de Rome, à qui nous devons, avec notre Langue si claire et si probe, l'amour des belles choses, le goût des généreuses entreprises.

L. LANDOUZY.

PHYSIOTHÉRAPIE GÉNÉRALE. — Les agents physiques envisagés comme moyens hygiéniques et comme adjuvants indispensables au service de la médecine et de la chirurgie, professeur Goldscheider (Berlin), M. Corsini (Florence). — Le régime diététique doit être considéré comme fondement de toute cure physique, professeur Ascoli (Rome). — Le rôle de l'intoxication dans l'artério-sclérose et son traitement par le régime alimentaire, M. Huchard (Paris). — La diététique considérée comme fondement de toute cure physique, M. Fernand Sandoz. — L'exercice musculaire au double point de vue hygiénique et thérapeutique. M. Hovorka (Vienne), M. Gualdi (Rome). — Dans les laboratoires, chacun des agents physiques peut devenir séparément le sujet d'une étude spéciale; mais leur application physique doit êtra envisagée au point de vue général et synthétique, M. Van Breemen (Amsterdam). — Le concept moderne de la Médication Hydro-minérale. Les Eaux, agents empruntés à la Matière Médicale Minérale Organisée, apportent du potentiel plutôt que du substantiel : excitent et régularisent les fonctions de nutrition. La place d'arrière-garde des médications hydro-minérales dans la Thérapeutique d'hier : leur place d'avant-garde demain. De curateur, leur rôle devient épurateur, rénovateur, préventif. La Médication Hydro-minérale devient (comme toute la Physiothérapie, dont elle est partie si importante) un des meilleurs instruments d'Hygiène Thérapeutique et de Puériculture, à condition que la médication hydro-minérale soit précoce, prolongée, itérative, professeur L. Landouzy (Paris). — Influence d'un régime antitoxique et diurétique sur la tension vasculaire des artério-scléreux hypertendus, M. Amblard (Vittel). — Diététique et cures physiques, professeur Vittorio Ascoli (Rome)

Sphygmomanométrie et sphygmomanomètres : leur emploi dans l'étude des réactions vasculaires, vis-à-vis de la Physiothérapie, M. Bouloumié (Vittel).

Rôle des agents physiques dans le diagnostic et dans le traitement des accidents du travail, professeur Thiem, M. L. de Munter (Liège), M. Bernacchi (Milan);

Sur l'utilité de l'intervention, en premier temps, de la thérapeutique physique dans les accidents du travail : tant pour en établir le diagnostic, que pour en faciliter et abréger le traitement, professeur A. de Luzenberger (Naples). — La Physiothérapie en Bulgarie, M. Stoïanoff (Varna).

La Physiothérapie en médecine vétérinaire, Cagny (Senlis). — Les eaux et les bains comme moyens de cure des maladies, professeur Albamonte (Naples).

Hydrologie. Hydrothérapie. Climatothérapie. — Etat actuel de nos connaissances sur la genèse et la composition des Eaux Minérales, professeur Gauthier (Naples), Armand Gautier (Paris). — Etat moléculaire et ionique, et radioactivité des eaux minérales, professeur Strauss (Berlin). — Etat moléculaire et ionique et radioactivité des eaux minérales, professeur Barduzzi (Sienne). — De la Radio-activité des Eaux de Plombières envisagée au point de vue de ses effets thérapeutiques, M. Hamaïde (Plombières). — Absorption des eaux minérales par la voie digestive et par la voie veineuse, professeur P. Casciani (Montecatini). — Action des eaux de Vichy sur l'appareil tubo-tympanique, M. Ch. Siems (Vichy). — Etude expérimentale sur la digestion gastrique de la grande source de Vittel, M. Mousseaux (Vittel). — Vichy et la constipation hépatique, M. Margnat (Vichy). — Traitement hydro-minéral des tachycardies, MM. Huchard et Piatot (Paris). — Action hypotensive des bains carbo-gazeux naturels dans les hypotensions artérielles, M. Huchard (Paris), M. Mougeot (Royat). — La douche abdominale sous-marine chez les obèses ayant de l'hypertrophie du foie et de l'hypertension artérielle, M. G. Binet (Vichy). — Action des bains carbo-gazeux naturels, M. Mougeot (Royat) et Perrin (Clermont-Ferrand). — Expériences inédites sur la modification de la pression artérielle systolique par les différentes méthodes hydrothérapiques, MM. Heitz et Haranchipy (Royat). — De la leucocytose provoquée par les bains carbo-gazeux de Royat, MM. Heitz et Haranchipy (Royat). — De la méthode de Bier, combinée au traitement thermal sulfureux, M. Dresch (Ax-les-Thermes). — La cure hydro-minérale des obèses, M. Furet (Brides-les-Bains). — Scléroses utérines et ovariennes, à Luxeuil, M. de Langenhagen (Luxeuil). — Les cardiopathies artérielles et la cure d'Evian, M. Bergouignan (Evian). — Parallèle entre les courants de haute fréquence et l'hydrothérapie dans leur action sur la circulation et la nutrition, M. Pariset (Vichy). — Hypertension artérielle et hydrothérapie, M. Pariset (Vichy). — Indications de la cure de Bagnoles-de-l'Orne, dans la congestion de la prostate, M. Poulain (Bagnoles-de-l'Orne). — Pansement aseptique instantané par l'ambrine à haute température : chaleur et élasticité, M. Barthe de Sandfort (Paris). — Action générale physiologique et curatrice de l'hydrothérapie, M. Laqueu (Berlin). — Action physiologique et curatrice de l'hydrothérapie, M. Curran-Pope (Louisville). — Des modifications de la pression artérielle par les différentes pratiques hydrothérapiques, J. Heitz (Royat). — L'influence des bains à température élevée sur le bilan azoté, M. de Vris Reilingh (Groningue). — Action générale physiologique et curative de l'hydrothérapie, professeur Cesare Baduel (Florence). — Traitement par les bains de boues végéto-minérales sulfureuses chaudes de Saint-Amand, de certaines maladies des femmes : métrites chroniques, para et pelvi-métrites. Technique d'application des bains de boues pour le traitement hydrominéral de ces affections, M. Thiroux (de Saint-Amand). — Action générale physiologique et curatrice des différents facteurs du climat marin, M. Denison (New-York), M. Vergura Lope (Mexico), M. Jacquerod (Leysin), M. Francken (Menton), Altichieri (Ospedaletti). — La Climatothérapie dans les maladies des enfants, professeur G. Gallo (Naples). — La Riviera du Portugal, M. Dalgado (Lisbonne). — Le traitement de la tuberculose chirurgicale par l'Héliothérapie et l'Altitude, M. Rollier (Leysin). — Action générale physiologique et curative des applications de la chaleur et du froid, M. Van Doordt (Saint-Blasien), M. Hong (New-York), professeur Battistini (Turin), M. Zaniboni (Battaglia). — Influence des bains de Salsomaggiore sur l'élimination de l'acide oxalique, professeur Astolfoni (Salsomaggiore).

Les cures préthermales, M. Boyer (Ax-les-Thermes). — Tabétiques et crises gastriques à La Malou, M. Couvy (La Malou). — De l'appréciation du titre des bains chlorurés sodiques et de l'utilité d'un mode uniforme de procéder pour cette appréciation, M. de la Harpe (Bex). — Contre-indication de l'hydrothérapie froide chez les neurasthéniques, professeur Colombo (Rome). — Cure hydrique de certaines affections hépatiques, professeur Casciani (Montecatini). — Action physiologique et thérapeutique de la douche tamisée, M. Sandoz (Paris).

Etat de nos connaissances sur le radium, M. H. Strebel (Munich). — Le radium, dans le cancer et le lupus, M. William J. Morton (New-York). — Action thérapeutique du radium, M. W. Deane Butcher (Londres). — Etat de nos connaissances sur le radium, M. Léopold Freund (Vienne), M. Crescenzo Esdra (Rome).

Photothérapie, M. G. Schmidt (Berlin). — Professeur Celso Pellizzari (Florence). — Bases scientifiques de l'application de la lumière dans le traitement des maladies internes, M. S. Veonel (Moscou). — Photothérapie de la tuberculose laryngée, M. Porrone Ernesto (Rome). — Héliothérapie dans la tuberculose pulmonaire, M. Malgal (Nice). — Application locale d'air surchauffé en thérapeutique, M. Ménétrel (Paris). — Du choix d'un agent physique en thermothérapie : les bains de lumière, la thermométrie, M. Pariset (Vichy). — La frigothérapie précordiale dans la phtisie pulmonaire, professeur Césare Baduel (Florence). — Crymothérapie, M. Ferdinando Battistini (Turin). — Action générale, physiologique et curative des applications de la chaleur, professeur B. Zaniboni (Thermes de Battaglia). — La cure de la bronchite chronique arthritique par l'air chaud sec d'Agnano, M. Tommasi (Naples).

Influence générale des grandes altitudes sur l'organisme des tuberculeux, M. Vergara Lope (Mexico). — Action générale physiologique et curative de différents facteurs du climat d'altitude et du climat marin, M. H. Sarafidi (Constantza). — Action générale physiologique et curative des différents facteurs du climat d'altitude et du climat marin, M. Francken (Menton).

La thérapeutique des inhalations et la pneumothérapie, professeur Julius Lazarus (Berlin). — Les inhalations d'oxygène, adjuvant de la physiothérapie, professeur Gallenga (Rome). — Ozone et tuberculose pulmonaire, M. de Blois (Trois-Rivières, Canada). — L'aspiration directe du poumon après les ouvertures chirurgicales de la plèvre, M. Tuffier (Paris).

Electricité médicale. — Théories et applications de la Röntgenologie, professeur O. Lassar (Berlin). — Progrès de la radiothérapie, M. Mihran K. Kassabian (Philadelphie). — Progrès accomplis par la Röntgenologie, M. J. Belot (Paris). — Progrès de la Röntgenologie, professeur Maragliano (Gênes). — Electrolyse et Ionisation, M. Lewisyones (Londres), MM. Delherm et Laquerrière (Paris). — La médication ionique, M. Schmidt (Paris). — De l'ionisation dans certaines affections chirurgicales, M. G. Nesare (Paris). — Etat actuel de nos connaissances sur l'électro-diagnostic, professeur Bergonié (Bordeaux) ; Professeur Ghilarducci (Rome). — Le bain hydro-électrique, M. Albert Weil (Paris) ; M. Luisada (Florence). — L'Enallax-Ohm, nouvel appareil électro-médical, M. Nicolits (Paris). — La Röntgenologie, dans la tuberculose pulmonaire, M. L. Freund (Vienne). — La Röntgenthérapie en dermatologie, professeur G. Piccardi (Turin). — La radiothérapie dans les tumeurs du maxillaire supérieur et de son sinus, M. Mignon (Nice) — Action biologique des rayons X, professeur Maragliano (Gênes). — Sur le moyen d'abréger la durée des traitements radiothérapiques profonds par l'élimination des rayons X de faible pénétration, par MM. Flieg et Frenkel (Paris). — Un cas de syringomyélie guérie par les Rayons X, M. S. Cavazzeni (Bergame). — De la nécessité de poursuivre pendant très longtemps le traitement radiothérapique de certaines tumeurs malignes, M. Harel (Paris). — La radiothérapie dans la cure de l'olighémie essentielle, Em. Greco (Gênes). — L'électrothérapie, complémentaire des eaux de Vichy, chez les glycosuriques, M. Berthomié (Vichy). — Traitement des atrophies musculaires chirurgicales par un nouvel appareil électrique provoquant la contraction physiologique, M. Delherm et M. Laquerrière (Paris). — Les courants de haute fréquence, M. Laqueu (Berlin); M. Titus (New-York) ; professeur Bergonié (Bordeaux ; M. Bonnefoy (Cannes). — Effets des courants de haute fréquence sur l'artério-sclérose, professeur Ch. Colombo (Rome); M. Moutier (Paris). — Action des courants de haute fréquence, de haute puissance sur la pression artérielle, professeur Bergonié (Bordeaux), M. A. Broca (Paris), et M. G. Ferrié (Bordeaux). — Traitement des constipations et de la colite muco-membraneuse, par les courants de haute fréquence, MM. Fleig et Frenkel (Paris). — Influence de la d'arsonvalisation sur la pression artérielle, M. U. Valobra (Turin). — Importance de l'électro-diagnostic et de l'électro-thérapie dans les accidents du travail, M. Laquerrière (Paris). — Le rôle du médecin électrologiste et radiologiste expert dans les accidents du travail, M. Belot et Laquerrière (Paris).

Orthopédie. Kinésithérapie. Mécanothérapie. — Action générale physiologique et thérapeutique de la massothérapie et du massage vibratoire, M. Amson (Wiesbaden), M. Serena (Rome). — Indications et contre-indications du massage méthodique dans le traitement de l'atrophie musculaire, M. Kouindjy (Paris). — Observations de rhinites atrophiques croûteuses, avec ou sans ozène, traitées par les pulvérisations alcalines chaudes combinées au massage vibratoire du nez et du pharynx, M. C. Siemer (Vichy). — La trémulothérapie dans les maladies gastro-intestinales, professeur Gallenga (Rome). — Contribution à l'étude du massage méthodique, M. Kouindjy (Paris). — La rééducation dans le traitement des troubles du mouvement, M. Maurice Faure (La Malou). — La kinésithérapie dans le traitement des troubles de la nutrition et de la circulation, M. Hasebroek (Hambourg). — Cardio-sclérose chez les ataxiques et la mécanothérapie, M. Donadieu Lawit (La Malou). — L'emploi combiné des traitements physiques dans les séquelles des affections inflammatoires aiguës des membres, M. Durey (Paris). — La gymnastique gynécologique, M. Stapfer (Paris). — Les mouvements de gymnastique active, adjuvant important de la massothérapie dans certaines affections des membres et du tronc, M. Kritchewsky (Paris). — L'extension dans le traitement des maladies nerveuses et son action sur la circulation, MM. Gaston Lyon et Kouindjy (Paris). — De l'importance de la marche dans le traitement des obèses, M. Furet (Brides-les-Bains).

Education et rééducation de la fonction pulmonaire par les mouvements gymnastiques, M. Gommaerts (Liège). — Traitement des paraplégies spasmodiques par des exercices, M. Maurice Faure (La Malou). — Du massage abdominal dans les maladies de la nutrition et de la circulation, M. F. Cautru (Paris). — La thérapie mécanique de l'auto-intoxication, M. Fr. H. Morse (Boston). — Utilisation d'appareils nouveaux mécano-thérapiques pour le traitement des affections orthopédiques et des accidents du travail, M. G. Bidon (Grenoble). — L'électricité agent de gymnastique musculaire et de rééducation, M. Laquerrière (Paris). — Indications cliniques de physiothérapie, M. van Breemen (Amsterdam).

Législation des eaux minérales. — Enseignement classique et de perfectionnement de la physiothérapie. — Intérêts professionnels et physiothérapie. — Nécessité d'une législation uniforme dans les États d'Europe, au sujet des Eaux Minérales — sources et captation — des stations thermales et climatiques, M. Lœbel (Berlin), professeur Baistrocchi (Salsomaggiore). — La thérapeutique physique et l'hydrologie ont le droit d'être classées parmi les matières obligatoires d'enseignement et d'examen pour le doctorat en médecine. Des cours spéciaux de perfectionnement sont à instituer pour la spécialisation des médecins s'adonnant à l'exercice de la Physiothérapie et de l'Hydrologie, dans les cabinets privés et dans les établissements publics, M. Brieger (Berlin), M. Gunzburg (Anvers), M. Lourdumoff (Moscou), Barduzzi (Sienne).

L'application des agents physiques doit être réservée aux docteurs en médecine. Dans les hôpitaux, la gratuité de la Physiothérapie doit être limitée aux personnes pourvues de certificat de pauvreté, M. Lossen (Darmstadt), M. Gunzburg (Anvers), M. Moglie (Rome), P. Kouindjy (Paris).

Réglementation de l'exercice de la kinésithérapie, M. Boyer (Ax-les-Thermes). — La question des radiologistes non médecins, M. Boncour (Paris).

---

### VINGTIÈME

## CONGRÈS FRANÇAIS DE CHIRURGIE[1]

**Paris, 7-12 Octobre 1907.**

*(Suite.)*

Chirurgie de l'estomac (*suite*).

**Sur l'exclusion du pylore.** — *M. Jonnesco* (de Bucarest) constate que la valeur thérapeutique de la gastro-entérostomie appliquée à l'ulcère de l'estomac est de plus en plus discutée à mesure qu'on est appelé à voir les malades à une époque de plus en plus éloignée de leur opération. C'est ainsi qu'on a pu se convaincre que, dans nombre de cas, la gastro-entérostomie s'est montrée impuissante à enrayer l'évolution de l'ulcère, même quand il avait son siège au niveau du pylore. En réalité, le seul traitement rationnel de l'ulcère consiste dans sa résection, mais comme cette résection n'est pas toujours possible, ou qu'elle entraînerait souvent des risques trop grands pour le malade, en particulier quand l'ulcère occupe la région pylorique, mieux vaut, dans ces derniers cas, lui substituer une opération qui est moins grave tout en étant aussi efficace. Cette opération, c'est l'exclusion du pylore.

Dans ces deux dernières années, M. Jonnesco a exécuté cette opération 6 fois pour des hémorragies récentes : 5 de ses malades, opérés l'an dernier, sont restés guéris ; le sixième a succombé le 15e jour à une hémorragie intestinale. Deux fois il a fait l'exclusion pour des hémorragies anciennes : ses deux opérés ont parfaitement guéri. Guérison également chez un malade chez qui M. Jonnesco avait pratiqué une exclusion du duodénum.

L'exclusion du pylore est une opération relativement facile et peu grave, beaucoup moins grave que la résection quand elle est correctement exécutée et que les conditions s'y prêtent; il faut savoir y renoncer quand, en raison d'adhérences, par exemple, elle doit présenter quelques difficultés.

— *M. Monprofit* (d'Angers) estime que l'exclusion comporte incontestablement une gravité opératoire plus grande que la gastro-entérostomie ; quand bien même cette dernière donnerait de temps à autre des échecs thérapeutiques, elle n'en mériterait pas moins, en raison de sa bénignité opératoire, d'être préférée à l'exclusion.

**Contribution à l'étude de la tétanie et des contractures d'origine gastrique et intestinale.** — *M. Schwartz* (de Paris) a eu l'occasion d'observer, il y a quatre ans, une femme qui accusait depuis 25 ans déjà des troubles digestifs graves ; ces troubles s'étaient encore aggravés dans ces dernières années, s'accompagnant, en outre, de céphalée très intense ainsi que de contractures douloureuses des muscles

1. Voy. *La Presse Médicale*, 1907, 9 Octobre, n° 81, p. 645 ; n° 82, p. 654, et n° 86, p. 694.

abdominaux, lesquelles se développaient notamment à la suite des examens qu'on pratiquait sur elle. M. Schwartz fit le diagnostic d'ulcère gastrique compliqué de contractures, et pratiqua une laparotomie exploratice, suivie de gastro-entérostomie, par le procédé de von Hacker. Le résultat immédiat fut merveilleux, mais au septième jour l'opérée fut atteinte de pneumonie, et elle succomba au onzième jour; à l'autopsie, on constata l'existence d'une ulcération profonde du duodénum.

CHIRURGIE DE L'APPENDICE

**L'iliopsoïte appendiculaire.** — *M. Lardennois* (de Reims) rapporte deux observations d'iliopsoïte appendiculaire. Dans l'une d'elles le malade eut, de 1899 à 1905, quatre récidives de psoïtis suppurée sans aucun signe d'appendicite. L'ablation de l'appendice iléo-cæcal, faite de parti pris, montra que l'extrémité de cet organe pénétrait sous le fascia iliaca jusqu'au contact du muscle.

L'auteur rapproche ces observations des faits déjà publiés. Il constate que, dans les statistiques récentes, la psoïte siège presque toujours à droite. La localisation gauche est presque exceptionnelle (une fois sur dix) et on la retrouve surtout chez la femme à la suite de suppurations pelviennes.

Des faits observés et de cette constatation l'auteur conclut : 1° que la psoïte par propagation est de beaucoup la variété la plus commune; 2° que l'origine de cette inflammation propagée au psoas est presque toujours une appendicite souvent latente, larvée et méconnue parce qu'elle est rétro-cæcale.

La psoïte appendiculaire est très rare relativement à la fréquence de l'appendicite, parce que la réunion de plusieurs conditions anatomiques paraît nécessaire à son développement : appendice rétro-cœcal et aussi, dans bien des cas, orifice creusé dans le fascia iliaca et mettant le muscle en continuité avec le tissu cellulaire sous-péritonéal; par cet orifice, on voit même s'enfoncer dans la gaine iliaque un cul-de-sac du péritoine décrit et retrouvé par nombre d'anatomistes, la fossette iliaque sous-cæcale.

Une fois déclarée, la psoïte présentera une forme plus ou moins grave suivant la virulence de l'infection et aussi la résistance du terrain.

De ce que la psoïte est presque toujours appendiculaire, le chirurgien devra non seulement drainer la suppuration du psoas, mais aussi supprimer l'infection causale, le foyer appendiculaire.

CHIRURGIE DU RECTUM ET DE L'ANUS

**Malformations congénitales de l'anus et du rectum; leur traitement chirurgical.** — *M. Princeteau* (de Bordeaux) communique neuf observations de malformations ano-rectales qu'il lui a été donné de traiter.

Deux fois il s'agissait de simples rétrécissements congénitaux de l'anus avec parésie de la musculature du rectum provoquée par la surdistension. L'un de ces cas a été traité par la dilatation simple, et l'autre par une autoplastie. Ces deux cas ont bien guéri.

Cinq fois M. Princeteau s'est trouvé en présence d'imperforations ano-rectales sans abouchement anormal avec les organes voisins. Une seule fois la fossette anale existait bien formée et l'ampoule rectale n'était séparée de l'anus que par une cloison relativement mince; dans les quatre autres observations, l'ampoule intestinale était haut placée. Le premier de ces cas, atteint de sclérème avant l'intervention, a guéri opératoirement, mais il est mort, le treizième jour, des progrès de son sclérème. Des quatre autres, deux sont morts, l'un de broncho-pneumonie deux mois après guérison de son opération, et l'autre treize jours, sans renseignements sur son genre de mort. Les deux derniers ont bien guéri.

Dans les deux derniers cas, qui sont les plus complexes, il s'agissait d'abouchements normaux dans le vagin et dans la vessie. Le premier de ces deux cas (anus vaginal) est guéri opératoirement, mais est mort d'atrepsie vingt-six jours après l'opération. Le deuxième cas (imperforation anale et abouchement recto-vésical) est actuellement guéri et bien portant.

**Cure radicale des rétrécissements du rectum par autoplastie scrotale ou vaginale.** — *M. J. Braquehaye* (de Tunis), en présence des récidives si fréquentes que donnent les meilleures opérations proposées pour les rétrécissements du rectum, a essayé plusieurs fois avec succès la méthode suivante :

*Premier temps.* — Anus iliaque provisoire, suivi, pendant trois mois environ, de désinfection du rectum pour guérir la rectite;

*Deuxième temps.* — Rectotomie antérieure de tous les tissus indurés et excision à droite et à gauche des tissus sclérosés. Au-dessous, avivement antérieur de la muqueuse recto-anale saine et de tout le périnée. Sur le scrotum, dissection d'un large lambeau presque rectangulaire qu'on laisse adhérent par sa partie antérieure. Ce lambeau est attiré en arrière et en haut dans le rectum et suturé à la muqueuse saine au-dessus du rétrécissement. Chez la femme, après excision de la partie antérieure du rétrécissement, on dissèque un large lambeau rectangulaire sur la face postérieure du vagin : ce lambeau reste adhérent en haut. Au-dessous du rétrécissement avivé, on fait une boutonnière recto-vaginale par laquelle passe la muqueuse vaginale disséquée. On la retourne en haut dans le rectum et on la suture à la muqueuse rectale saine. Il persiste une fistule recto-vaginale qu'il est facile de fermer avant de rétablir le cours des matières.

*Troisième temps.* — Occlusion de l'anus iliaque.

M. Braquehaye a pratiqué cette opération chez plusieurs malades. Il a toujours obtenu un résultat parfait avec rectum souple et continent. La guérison s'est toujours maintenue depuis plusieurs années sans avoir jamais passé de bougie.

**De l'amputation abdomino-périnéale pour cancer.** — *M. Gouilloud* (de Lyon) a pratiqué 12 fois l'amputation abdomino-périnéale du rectum : 11 fois chez la femme, 1 fois chez l'homme. Ce dernier opéré a succombé à une occlusion de l'intestin, parce qu'une anse intestinale, haut située, était venue adhérer à la gaze qui fermait le bassin et s'était coudée à ce niveau. Les 11 femmes opérées ont guéri.

Les résultats éloignés ont été les suivants : 1 cas doit être mis à part, car il s'agissait d'une lésion non cancéreuse; 2 autres opérations sont trop récentes. Il reste donc 8 faits qui datent de huit à deux ans. Dans 4 d'entre eux, une récidive est survenue, dans les 4 autres il n'y a pas eu de récidive, deux ans, trois ans et demi, quatre ans et demi et huit ans après l'opération.

**Ablation d'un cancer du rectum par la voie abdominale après hystérectomie totale; guérison.** — *M. E. Reymond* (de Paris), au cours d'une hystérectomie totale pour salpingo-ovarite double, constata la présence d'un volumineux cancer du rectum déjà adhérent à la face postérieure de l'utérus.

Pour enlever cette tumeur, il dut réséquer l'intestin sur une longueur de 25 centimètres; grâce à l'hystérectomie totale préalable, il put, par voie abdominale, faire la section inférieure à 3 centimètres de l'anus. Le bout supérieur fut abouché à un anus iliaque qui fonctionne normalement depuis onze mois.

CHIRURGIE DU FOIE ET DES VOIES BILIAIRES

**Seize cas d'opération de Kehr.** — *M. Pauchet* (d'Amiens) a pratiqué 16 fois l'opération de Kehr pour lithiase du cholédoque et de l'hépatique, avec 3 morts.

Les opérations chez les non ictériques (les deux tiers des calculeux du cholédoque n'ont pas d'ictère) ont donné une mortalité très faible : les ictériques succombent, au contraire, souvent par ictère grave ou hémorragie.

Voici les réflexions que son expérience personnelle suggère à M. Pauchet :

1° Dans tous les cas de cholécystectomie simple, il faut cathétériser les voies biliaires, car un calcul peut avoir été mis dans le cholédoque.

2° Quand on pratique le drainage hépatique, il faut tamponner la loge sous-hépatique et maintenir béante la plaie du cholédoque pour l'élimination secondaire des pierres oubliées dans les conduits intra-hépatiques.

3° Chez les sujets faibles, il faut drainer à la fois l'hépatique et le cholédoque; ce dernier drain ira dans le duodénum, et permettra d'injecter en dépit des vomissements, de l'eau sucrée et de la bile.

**Deux cas de rupture spontanée de la vésicule biliaire.** — *M. Maire* (de Vichy) communique les deux observations suivantes :

Une femme de soixante-trois ans, sans aucun passé biliaire, fit un jour un phlegmon de la paroi abdominale ayant comme centre l'ombilic. Pendant le brossage qui précédait l'opération, la paroi se rompit et il s'échappa quelques calculs. La vésicule fut enlevée en bloc avec le cystique, une partie du grand épiploon et un large fragment de paroi abdominale enflammée. La vésicule contenait 383 calculs. Guérison.

La deuxième observation concerne un homme de cinquante-six ans avec un passé biliaire chargé qui fit une rupture spontanée de la vésicule avec inondation péritonéale. Le diagnostic, marqué par les douleurs des coliques hépatiques, fut cependant établi mais le malade ne put être opéré que dix jours plus tard et succomba.

M. Maire donne comme signe de la rupture des voies biliaires : « Une douleur en ceinture angoissante, survenant au cours d'une crise hépatique en même temps qu'apparaît un ictère foncé de tous les téguments et que les douleurs spéciales au malade pendant ses crises vont en se calmant. »

**Kyste hydatique du foie ouvert dans les voies biliaires.** — *M. Villar* (de Bordeaux) rapporte l'observation d'un homme de 35 ans qui, il y a 6 ans déjà, avait eu un ictère léger et qui, depuis un an, avait eu plusieurs crises violentes de coliques hépatiques suivies d'un ictère persistant. A plusieurs reprises, il avait présenté des débris de membranes hydatiques dans ses selles. Le foie était volumineux, mais il n'existait pas à son niveau de tumeur appréciable. S'appuyant sur les résultats de l'examen du sang (éosinophilie manifeste), M. Sabrazès fit le diagnostic de kyste hydatique; en y joignant les données cliniques, on pouvait ajouter qu'il s'agissait vraisemblablement d'un kyste hydatique du foie rompu dans les voies biliaires et les obstruant.

La laparotomie confirma ce diagnostic : le kyste siégeait sur la face inférieure du lobe gauche. Ne pouvant pas l'extirper, M. Villar se contenta de l'inciser, de le formoler et de le capitonner. Guérison sans complication.

M. Villar insiste sur l'importance de l'examen du sang dans le diagnostic des kystes hydatiques.

CHIRURGIE DES ORGANES GÉNITO-URINAIRES

**Lipome du bassinet.** — *M. Croisier* (de Blois) communique l'observation d'une femme de 34 ans qui était atteinte d'un lipome du bassinet du rein droit. Cette malade présentait depuis un mois des hématuries abondantes et journalières qui l'avaient amenée à un degré très prononcé d'anémie. Le rein droit était abaissé, douloureux et gros; les urines, examinées au microscope, présentaient de nombreux globules rouges, mais aussi de très aboudants globules blancs et des staphylocoques en masses. Rien, dans cet examen, ne permettait d'émettre l'hypothèse de cancer du rein ou de tuberculose. Aussi ne porta-t-on aucun diagnostic ferme autre que celui de tumeur du rein.

A l'opération, on vit un lipome très net ayant perforé la face postérieure du rein, faisant saillie sur cette face après avoir pris son point de départ à la face antérieure du bassinet. Le lipome était dans son ensemble gros comme un œuf de poule. Le point d'implantation fut cautérisé et la perte de substance suturée.

La malade guérit parfaitement, ses hématuries disparurent immédiatement, les urines cessèrent d'être purulentes au bout de 8 jours.

Le lipome du bassinet *isolé* dans un rein très sain est un fait rare. Il y aurait eu, dans ce cas, coïncidence du lipome avec un léger degré de suppuration du bassinet.

**Résultats et indications de la vaso-vésiculectomie dans la tuberculose génitale.** — *M. R. Baudet* (de Paris). Les procédés opératoires employés pour l'ablation totale du canal déférent et de la vésicule séminale comme opération complémentaire de la castration ou de l'épididymectomie se divisent en deux groupes : procédés par la voie haute et procédés par la voie basse. De tous ces procédés, deux conviennent principalement : la voie inguinale de Villeneuve et la voie périnéale. Cette dernière est surtout indiquée dans les cas de très grosses vésicules, abcédées ou fistuleuses et adhérentes.

M. Baudet a réuni 58 observations de ce genre, dont 7 lui sont personnelles. Ces opérations ont entraîné deux fois la mort par infection. Mais cette infection était rendue presque inévitable dans le premier cas (Young) par la longueur de l'opération, qui avait duré 2 h. 1/2, et par sa complexité (résection partielle de la vessie). Dans le second cas (personnel), il avait fallu aussi exciser partiellement la vessie; une fistule vésicale s'établit; le malade mourut de cachexie urinaire : il était albuminurique et les deux reins étaient tuberculeux.

Les autres malades guérirent : 12 ont présenté à la suite de leur opération des fistules simples ou urinaires qui du reste ont guéri spontanément. Les complications post-opératoires ne sont donc pas très graves.

Sur ces 56 malades guéris opératoirement, 10 sont morts au bout de plusieurs mois et de plusieurs années de tuberculose pulmonaire, granulie, méningite. Un seul a eu une récidive (Sick), mais les vésicules avaient été incomplètement enlevées. Les 46 autres malades sont restés bien guéris : guéris de leurs douleurs et de leur ténesme ; ayant repris un très bon état général et n'ayant rien perdu de leur virilité. Plusieurs restent guéris au bout de 8 et 9 ans (cas personnel).

M. Baudet trouve à la vaso-vésiculectomie deux ordres d'indications :

*a) Indications de nécessité* : quand il y a de l'obstruction rectale due à de la périvésiculite fibro-caséeuse (Routier) ; quand il y a des fistules tuberculeuses ou urinaires ; quand il y a des douleurs et des troubles de la miction sérieux, en dehors de toute cystite ; enfin, et surtout, lorsque les vésicules continuent à grossir, après une castration ou une épididymectomie.

*b) Indications de choix* : quand il y a des lésions diffuses, en chapelet, très loin sur le déférent ; quand les vésicules sont d'emblée très grosses.

*Contre-indications.* — Il ne faut pas opérer les malades qui ont des lésions pulmonaires trop manifestes, ni les malades qui ont des lésions rénales ou vésicales. Il faut s'abstenir encore quand les lésions déférentielles ou vésiculaires sont peu marquées. Ce sont des cas qui habituellement rétrocèdent spontanément, par le traitement général, et après une castration ou une épididymectomie.

CHIRURGIE DE L'UTÉRUS ET DE SES ANNEXES

**Deux cas de malformation génitale.** — *M. Dujon* (de Moulins) a eu l'occasion d'intervenir dans 2 cas de malformation génitale.

Le premier concerne une jeune fille de dix-sept ans, mal réglée, et accusant des phénomènes douloureux qui depuis deux mois ne lui laissaient ni trêve ni repos. Après examen, M. Dujon conclut à l'existence soit d'un hématosalpinx soit d'une rétention sanguine consécutive à une malformation ; le petit bassin était libre à gauche, mais rempli à droite d'une masse irrégulière, du volume du poing. Il intervint par la voie haute et enleva cette masse qui était incluse dans le ligament large, puis il fit une hystérectomie abdominale totale. L'examen de la pièce montra que l'utérus était double : le gauche normal, et le droit borgne interne avec hématomètre.

Chez la deuxième malade, âgée de trente-quatre ans, dépourvue de vagin et d'utérus, les trompes étaient réduites à un cordon fibreux, l'ovaire gauche était normal, et celui du côté droit était le siège d'un kyste dermoïde que M. Dujon enleva. Il termina l'opération par la réfection d'un vagin, sans se faire d'ailleurs beaucoup d'illusions sur la valeur fonctionnelle ultérieure de ce néo-vagin.

**Hystérectomie vaginale pour fibromes.** — *M. Le Bec* (de Paris) a pratiqué actuellement 490 hystérectomies pour fibromes, dont 310 abdominales et 180 vaginales.

Bien qu'elle soit tombée en défaveur, l'hystérectomie vaginale lui paraît conserver ses indications pour les petits fibromes dont la partie supérieure ne dépasse pas la moitié de la distance qui sépare la symphyse pubienne de l'ombilic : elle donne une guérison rapide, évite la cicatrice abdominale et n'expose pas aux éventrations.

Sur ses 180 opérations, M. Le Bec a perdu 10 malades : 2 par hémorragies, 3 d'épuisement, 3 de septicémie aiguë, 1 d'embolie, 1 d'urémie.

**Des kystes de l'ovaire rétropéritonéaux.** — *M. Boursier* (de Bordeaux) a opéré 3 cas de kystes rétropéritonéaux : un chez une femme de trente-neuf ans, un autre chez une femme de quarante-huit ans, le troisième chez une femme de trente-six ans.

Dans le premier cas, le kyste avait dédoublé le mésocôlon descendant et adhérait au gros intestin : M. Boursier dut se contenter de marsupialiser la poche, après en avoir réséqué une partie. — Chez sa seconde malade, il trouva un gros kyste inclus et rétropéritonéal ayant dédoublé le mésocôlon ascendant et le mésentère : la décortication fut longue et pénible et donna lieu à une déchirure du gros intestin, qui fut suturée immédiatement ; l'opération se termina par une hystérectomie subtotale, et la malade mourut de shock, le lendemain soir. — Dans la troisième observation, il y avait un volumineux kyste de l'ovaire rétropéritonéal, inclus dans le ligament large gauche et ayant dédoublé le mésocôlon descendant: après avoir décortiqué le kyste, M. Boursier fit l'hystérectomie subtotale, et il enleva en outre un petit kyste inclus dans le ligament large droit ; la malade guérit très simplement.

**Remarques à propos d'une série continue de 500 laparotomies, cœliotomies vaginales ou colpotomies pour lésions inflammatoires ou néoplasiques d'origine utéro-annexielle.** — *M. F. Jayle* (de Paris) communique la statistique des laparotomies (445 cas), cœliotomies vaginales et colpotomies (55 cas), qu'il a pratiquées jusqu'ici pour des lésions utéro-annexielles inflammatoires ou néoplasiques, savoir :

1° Lésions inflammatoires des annexes non suppurées (laparotomie avec ou sans hystérectomie) : 160 cas. Morts, 3 (1,8 pour 100) : 2 cas de mort ont été causés par l'embolie;

2° Lésions inflammatoires des annexes suppurées à pus fétide (laparotomie avec ou sans hystérectomie) : 73 cas. Morts, 0;

3° Lésions inflammatoires des annexes suppurées à pus fétide (laparotomie avec ou sans hystérectomie) : 17 cas. Morts, 5 (30 pour 100);

4° Infection puerpérale (hystérectomie) : 2 cas. Mort, 1 (50 pour 100);

5° Laparotomie pour péritonite généralisée suppurée : 3 cas. Morts, 2 (66 pour 100);

6° Grossesse extra-utérine : 10 cas. Mort, 0;

7° Annexite tuberculeuse : 11 cas. Mort, 1 (9 p. 100);

8° Fibrome de l'utérus (hystérectomie et myomectomie): 87 cas. Morts, 7 (8 pour 100);

9° Tumeurs cliniquement bénignes de l'ovaire : 30 cas. Morts, 2 (6 pour 100);

10° Hystérectomie pour cancer du corps ou du col de l'utérus :

*a)* Cancers localisés : 11 cas. Mort, 0;

*b)* Cancers propagés au ligament large ou au péritoine, 17 cas. Morts, 5 (29 pour 100);

11° Laparotomie pour cancer de l'ovaire : 10 cas. Morts, 5 (50 pour 100);

12° Laparotomie pour complications post-opératoires immédiates (hémorragie post-opératoire, intrapéritonéale, éventration aiguë, obstruction intestinale post-opératoire) : 9 cas. Mort, 1 (11 pour 100);

13° Laparotomie pour cure d'une fistule intestinale post-opératoire : 7 cas. Mort, 1 (14 pour 100);

14° Opérations pour suppuration ou adhérences post-opératoires : 24 cas. Mort, 0;

15° Laparotomie pour éventration post-opératoire : 16 cas. Mort, 1 (6 pour 100);

16° Laparotomie exploratrice : 13 cas. Morts, 4 (30 pour 100);

M. Jayle fait suivre l'étude de sa statistique de remarques concernant la comparaison entre l'ablation bilatérale des annexes non suppurées ou suppurées et cette même ablation accompagnée d'une hystérectomie totale ou sub-totale. Il conclut :

1° L'ablation de l'utérus augmente la gravité de l'ablation bilatérale des annexes suppurées ou non suppurées;

2° L'ablation complémentaire de l'utérus est particulièrement indiquée dans les suppurations;

3° L'ablation de l'utérus est contre-indiquée dans les cas d'annexite non suppurée accompagnée d'un notable développement du système veineux pelvien; l'hystérectomie doit être remplacée par l'hystéropexie abdominale.

Au point de vue de la comparaison entre l'hystérectomie abdominale totale et sub-totale pour métro-annexite suppurée ou non suppurée et pour fibrome, M. Jayle résume sa statistique qui est la suivante :

Hystérectomie totale ou subtotale pour métrite ou suppuration : 60 cas. Morts, 7 (11,6 pour 100);

Hystérectomie totale pour fibrome ou suppuration : 72 cas. Morts, 2 (2,7 pour 100);

Il conclut que l'hystérectomie abdominale totale n'est pas plus grave que l'hystérectomie sub-totale, et fait remarquer que celle-ci nécessite assez fréquemment l'ablation secondaire du col dans les deux ou trois semaines après la laparotomie lorsqu'il s'agit de métrite suppurée.

Au sujet de la question de savoir si la conservation des annexes augmente la gravité opératoire, M. Jayle établit la statistique suivante :

Hystérectomie totale ou subtotale avec ablation bilatérale des annexes pour fibrome ou métro-annexite : 96 cas; morts, 4 (6 pour 100);

Hystérectomie totale ou subtotale avec conservation d'un ou des deux ovaires : 36 cas; morts 3 (8 pour 100);

Ainsi le degré de mortalité opératoire est à peu près analogue, avec cependant une petite aggravation pour la conservation.

M. Jayle conclut que la conservation d'un ou des deux ovaires après l'hystérectomie abdominale n'est indiquée que si les organes sont en excellent état et si l'hémostase est parfaitement assurée.

Il étudie ensuite les causes de mortalité, puis expose certains détails opératoires. Il se déclare en particulier, partisan des petites incisions, recommande volontiers l'incision transversale avec section de l'aponévrose, insiste sur la nécessité de mettre deux ligatures superposées sur le pédicule infundibulo-pelvien pour prévenir l'hémorragie causée par le dérapement assez fréquent des ligatures à son niveau ; rejette l'emploi du Mikulicz comme drainage, en s'en tenant à un tube de caoutchouc avec quelques mèches dans les cas de suintement sanguin ; se déclare partisan du drainage abdomino-vaginal dans tous les cas de suppuration à pus fétide et d'hystérectomie abdominale pour cancer.

Enfin, il donne une technique de l'hystérectomie abdominale qui peut se résumer ainsi :

Ablation de l'utérus d'abord, par section des ligaments larges, des artères utérines, des ligaments utéro-sacrés; pose d'une forte pince en L au-dessous du col, et section du vagin au-dessus de cette pince au ras du col. Ablation des annexes en les décorticant de bas en haut s'il y a lieu ; ablation de la pince en L et suture circulaire de la tranche vaginale. Drainage vaginal, péritonéoplastie et fermeture de la paroi. S'il s'agit de cancer, au lieu de sectionner le vagin au ras du col et au-dessus de la pince, on le sectionne au-dessous, après avoir libéré le vagin sur une plus grande étendue et avoir enlevé tout le tissu cellulaire de la base des ligaments larges.

De cette manière, l'hystérectomie abdominale se fait, pour ainsi dire, toujours par le même procédé applicable à tous les cas.

**Difficultés du diagnostic des affections ovariennes chez la jeune fille.** — *M. Brodier* (de Paris) présente une jeune fille qui avait été condamnée dès l'âge de dix-huit ans pour des lésions tuberculeuses de l'intestin, des trompes et du péritoine. Or, l'opération montra qu'en réalité il y avait atrophie ovarienne avec dégénérescence micro-kystique. Cependant tous ceux qui avaient pratiqué le toucher rectal avaient eu la sensation nette de masses dures de chaque côté de l'utérus. Quelle interprétation faut-il donner à la perception de ces masses? Ce que l'on sentait c'était, faisant corps avec la portion osseuse pubienne, la masse musculaire antérieure de l'abdomen, masse hypertrophiée et durcie par la contracture violente que déterminait la douleur de l'ovaire comprimé.

Dans les cas de ce genre, la castration doit être considérée comme l'intervention de choix. Elle a amené chez la jeune fille en question une guérison qui persiste encore après sept ans.

(*A suivre.*) J. DUMONT.

# SOCIÉTÉS DE PARIS

## SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

12 Octobre 1907.

**Hypertrophie cardiaque causée par l'adrénaline et toxine typhique.** — *M. O. Josué* a signalé, dès ses premières recherches sur l'athérome causé par l'adrénaline, l'hypertrophie cardiaque qui accompagne les lésions artérielles (Nov. 1903). Cette hypertrophie porte sur le ventricule gauche et sur le ventricule droit; parfois même, les quatre cavités du cœur semblent augmentées de volume. L'examen histologique montre qu'il n'existe pas de lésions des vaisseaux, ni du tissu conjonctif, ni des cellules musculaires. Cependant, ces dernières sont plus volumineuses qu'à l'état normal.

L'hypertrophie cardiaque causée par l'adrénaline peut se produire sans qu'il y ait en même temps aucune lésion aortique athéromateuse. Il arrive, en effet, exceptionnellement, que les lésions habituelles de l'aorte fassent défaut, même après que les animaux ont subi un grand nombre d'injections d'adrénaline. On trouve alors, en général, le cœur hypertrophié.

L'hypertrophie cardiaque n'est donc pas, du moins dans certains cas, consécutive à l'athérome artériel, mais ces deux lésions relèvent de la même cause.

Les faits expérimentaux sont en tout comparables à ce que l'on observe en pathologie humaine. Ici aussi, l'hypertrophie cardiaque se montre parfois isolée, sans qu'on puisse l'expliquer par les altérations du système artériel. Il y a donc lieu de se demander si,

dans un certain nombre de cas, l'hypertrophie du cœur n'est pas déterminée directement, chez l'homme, par les mêmes agents nocifs qui ont lésé les artères.

Cependant, chez l'homme, les altérations sont, en général, plus complexes. Il est tout à fait exceptionnel d'observer l'hypertrophie cardiaque à l'état de pureté, sans aucune altération surajoutée. On trouve, le plus souvent, des lésions scléreuses ou des altérations des artérioles du muscle cardiaque.

Expérimentalement, l'auteur a déterminé des altérations complexes en injectant à des lapins des cultures stérilisées de bacilles typhiques sous la peau, en même temps qu'il faisait des injections intraveineuses d'adrénaline suivant la technique habituelle. Il a obtenu de cette façon une hypertrophie énorme du cœur. A l'examen histologique, on trouvait des cellules musculaires hypertrophiées, comme chez les animaux qui n'avaient reçu que des injections d'adrénaline. Mais il existait en même temps des amas de cellules musculaires dégénérées. On voyait, de plus, de petits îlots de tissu scléreux qui avaient pris la place des cellules musculaires.

**Acétonémie.** — *MM. Desgroz et Saggio* présentent le résultat de leurs recherches sur l'acétonémie, c'est-à-dire l'intoxication produite, dans le diabète ou dans certains états dyspeptiques, par l'acétone, l'acétylacétate d'éthyle et l'acide β-oxybutyrique. MM. Desgrez et Saggio montrent que la toxicité des composés dits acétoniques, d'abord faible pour l'acétone, augmente suivant une proportion élevée pour les deux autres corps : celle de l'éther diacétique est deux fois plus forte et celle de l'acide β-oxybutyrique trois fois plus forte que celle de l'acétone. Administrés à faible dose pendant longtemps, ces composés acétoniques diminuent le volume des urines et provoquent un amaigrissement marqué des animaux; on observe, en outre, un fléchissement du rapport azoturique et une augmentation du coefficient de déminéralisation, ce qui correspond à une moindre élaboration de la matière azotée et à un ralentissement des phénomènes diastasiques et osmotiques.

**Recherche du bacille de Koch dans l'air des salles occupées par des tuberculeux.** — *MM. P. Le Noir et Jean Camus* ont filtré, par différents procédés, l'air de salles de tuberculeux à l'hôpital Saint-Antoine. Les prises d'air étaient pratiquées à 40 ou 50 centimètres de la bouche de malades toussant, crachant et ayant des bacilles dans les crachats. L'air a été filtré sur coton, sur poudre de sucre (dissoute et injectée ensuite); les poussières ont été également recueillies par barbottage dans l'eau et centrifugation ultérieure. Les quantités d'air filtré ont varié, suivant les expériences, de 270 litres à 53.000 litres. Les poussières de ces volumes d'air, injectées sous la peau de cobayes, n'ont provoqué de tuberculose dans aucun cas. Par contre, presque toujours il y a eu réaction locale pendant quelques jours, et parfois mort en vingt-quatre heures par infection suraiguë.

Sans nier la contagion par l'air et sans prendre parti pour la propagation de la tuberculose par ingestion, les auteurs pensent que l'infection par inhalation ne doit pas se faire avec une très grande facilité quand les conditions hygiéniques élémentaires sont remplies.

**Propriétés immunisantes du sérum d'un malade convalescent d'œdème charbonneux de la face.** — *MM. G. Guillain, L. Boidin et N. Fiessinger* ont décelé, d'une façon très nette, dans le sérum de ce malade, la présence d'ambocepteur spécifique par la réaction de fixation de MM. Bordet et Gengou.

La phagocytose locale s'était montrée très manifeste chez le malade dès le troisième jour de l'infection; le pouvoir opsonique du sérum n'a été recherché que beaucoup plus tardivement et s'est montré assez faible. D'ailleurs les résultats ont été troublés du fait de la fragmentation des bactéridies *in vitro*.

Quant au pouvoir préventif pour le lapin, il s'est montré très intense, puisque l'animal préparé a résisté à une dose de bactéridies qui tuait le témoin en trente-deux heures. Les auteurs se sont assuré que cette immunité était due à une substance spécifique: un lapin préparé d'une façon identique avec un sérum humain normal et inoculé ensuite est mort en même temps que le témoin.

**Instabilité de la virulence des spirilles et sa fixation par l'hôte invertébré.** — *M. E. Marchoux.* La virulence du spirille des poules des plus instables. Elle diminue rapidement et progressivement quand on se contente de faire passer ces organismes pathogènes d'animal à animal. Si l'on pouvait, comme l'a fait Pasteur dans ses expériences d'atténuation du charbon, fixer chaque fois la virulence, on obtiendrait ainsi de nombreuses races à activité pathogène décroissante, constituant toute une échelle de virulence.

L'argas permet d'atteindre ce but. Ces acariens, nourris sur des animaux infectés, gardent intacte la virulence du spirille qu'ils ont absorbé. Si on les conserve à une température de 28°-29°, ils sont indéfiniment capables de transmettre une maladie constamment identique à celle de l'animal qui leur a fourni le virus. Ces phénomènes de variation dans la virulence des spirilles et de fixation de cette virulence plaident en faveur de l'unité d'origine des divers spirilles sanguicoles.

**Le mécanisme régulateur des leucocytoses intra- et extra-vasculaire.** — *M. G. Froin.* Le globule rouge possède une action spécifique sur le globule blanc. Une cause pathogène provoque une réaction leucocytaire par l'intermédiaire des globules rouges plus ou moins altérés.

Tout comme dans l'hématolyse pure, si la cause globulicide agit rapidement sur l'hématie elle entraîne une réaction à polynucléaires neutrophiles. Agit-elle lentement, ce sont des éosinophiles et des mononucléaires qui apparaissent. Enfin, si l'altération du globule rouge est très lente, il en résulte une lymphocytose.

Lorsque la substance toxique diffuse rapidement dans le sang et s'y solubilise au même taux que dans son foyer originel, elle entraîne au niveau de ce dernier une réaction séreuse : le liquide exsudé contient par millimètre cube un nombre de globules blancs qui correspond à la différence entre le chiffre de l'hyperleucocytose sanguine et celui de la leucocytose physiologique. La diapédèse porte presque exclusivement sur l'excès leucocytaire du système circulatoire. C'est seulement le trop-plein leucocytaire qui déborde jusqu'à égalité de niveau de chaque côté de la paroi du capillaire.

Mais, lorsque des globules rouges s'extravasent, dans la détermination de la leucocytose locale, il faut tenir compte de leur action surajoutée à celle des hématies de la circulation dont la souffrance provoque l'hyperleucocytose sanguine. La cause de la diapédèse leucocytaire est double : intra et extra-vasculaire. Cette diapédèse devient alors véritablement active et prédomine nettement sur les autres réactions sanguines.

Le liquide peut devenir purulent lorsqu'il s'agit d'une mise en mouvement de polynucléaires neutrophiles. L'extravasation hématique exagérant la leucocytose locale est aussi très fréquente dans les éosinophilies et les lymphocytoses, mais la purulence ne s'y observe pas parce que ces leucocytes traduisent toujours des actions globulicides lentes.

**Note sur quelques points particuliers de la cuti-réaction à la tuberculine.** — *M. Jules Lemaire,* en pratiquant des injections de tuberculine sous-cutanée consécutivement à des cuti- ou à des oculo-réactions positives, a vu se produire des reviviscences ou des augmentations des premières cuti-réactions.

Il a constaté que fréquemment, quand il y a eu entre deux cuti-réactions positives une injection sous-cutanée de tuberculine, la deuxième réaction est plus forte que la première.

Contrairement à l'observation de Vallée, qui expérimentait chez les animaux, l'auteur a vu chez ses malades se produire très nettement des cuti-réactions faites au même moment que l'injection de tuberculine.

Il n'a observé que par exception une réaction générale à la suite de la cuti-réaction.

Il pense que la « Tuberculin test » de Calmette est moins active que la tuberculine de l'Institut Pasteur, et termine par deux cas intéressants sur la valeur de la cuti-réaction.

Alors que les deux autres méthodes avaient été négatives, la cuti-réaction seule avait donné un résultat positif, et l'observation longtemps prolongée des malades a démontré la présence de la tuberculose.

**Diminution de la capacité chlorurée des tuberculeux au début.** — *M. Laignel-Lavastine* communique le résultat de ses recherches sur l'hypochloruration brusque chez cinq tuberculeuses apyrétiques au début. Les tracés comparatifs de l'ingestion et de l'excrétion urinaire chlorurées chez ces malades montrent, conformément à l'opinion d'Enriquez et Ambard, et contrairement à celle de Plessi et Tosatti, que la rapidité de la décharge chlorurée consécutive au passage d'un régime de chloruration normale à un régime hypochloruré (2 grammes de NaCl par vingt-quatre heures) n'excède pas quarante-huit heures.

**On peut donc conclure que le tuberculeux au début,** relativement apyrétique, c'est-à-dire dont la température centrale ne dépasse pas 38°, a une *diminution de sa capacité chlorurée.*

**Note sur la cellule de Kupffer et ses modifications dans certaines conditions expérimentales.** — *M. Marcel Nathan.* La cellule de Kupffer peut être mise en évidence chez le lapin par des injections intra-veineuses de 1 ou 2 centimètres cubes d'une solution de collargol à 1/100. La répétition de ces injections à plusieurs jours d'intervalle ne peut réussir à produire à elle seule ces réactions endothéliales.

Grâce à cette technique, on peut, sous l'influence d'éthérine, de tuberculine de Borrel, d'acide gras, de cultures homogènes de bacilles tuberculeux, suivre la réaction de l'endothélium : le plasmode endothélial se fragmente en éléments cellulaires (cellules de Kupffer), qui finissent par se fusionner en ces cellules géantes (retour au syncytium).

**Influence de la pression, de la température et de l'état hygrométrique de l'air sur l'hyperglobulie périphérique pendant les ascensions en ballon.** — *MM. O. Crouzon et Jacques Soubies* ont étudié, pendant une ascension en ballon, les causes de l'hyperglobulie périphérique sur une série de cobayes soumis à des conditions différentes. Ces expériences leur ont montré que cette hyperglobulie, phénomène purement périphérique, était produite, pour une large part, par le froid et l'humidité de l'air.

**Ophtalmo-réaction de Calmette en psychiatrie.** — *M. Jean Lépine* (de Lyon) a appliqué l'ophtalmo-réaction de Calmette chez des aliénés. Les résultats obtenus par lui confirment la haute valeur de cette réaction au point de vue du diagnostic de la tuberculose. Ils montrent, en outre, son utilité pour déterminer en psychiatrie des étiologies douteuses, spécialement dans certains cas de confusion mentale.

P. Halbron.

## SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

22 Octobre 1907.

**L'atoxyl dans le traitement de la paralysie générale.** — *M. Marie.* Essayé chez douze malades, aliénés syphilitiques, l'atoxyl n'a pas eu d'effets curatifs appréciables.

A dose forte, il a provoqué des phénomènes toxiques analogues à ceux que signale M. le professeur Hallopeau.

A doses faibles, l'atoxyl améliore l'état général comme le cacodylate de soude.

Ces résultats négatifs ne sont pas absolument probants, car, en s'adressant à des malades plus jeunes, moins gravement et moins anciennement atteints, il est possible qu'on obtienne de meilleurs effets. De même, ils ne prouvent rien contre l'action antisyphilitique du médicament dont M. Marie a pu apprécier l'efficacité contre la syphilis à l'Institut Pasteur.

**Traitement de la coqueluche.** — *M. P. Tissier.* Après avoir essayé contre la coqueluche le chloroforme, le bromoforme, l'iodoforme, M. Tissier a expérimenté le fluoroforme ($C^2HFC^3$). Ce corps est insipide, indolore et incolore. Il se volatilise à $+15°$; aussi, dans la pratique, il faut avoir recours à l'eau fluoroformée saturée qui contient 2,8 pour 100 de fluoroforme.

Les doses sont, pour les nourrissons, de 1 goutte après chaque quinte le premier jour, puis 2 et 3 gouttes après chaque quinte à mesure que celles-ci diminuent. Ne pas dépasser 100 gouttes.

De deux à quatre ans, on peut donner 5 à 10 gr. par jour; chez l'adulte, la dose est de 30 grammes par jour, par cuillerée à café.

Sous l'influence de ce traitement le nombre des quintes diminue très rapidement. Au bout d'une semaine il est exceptionnel qu'il persiste plus d'une dizaine de quintes.

Sur 117 malades traités depuis quatre ans par M. Tissier, tous ont guéri, quel que soit l'âge du malade.

M. Bize.

# FIÈVRE TYPHOÏDE
ET
## INFECTION DESCENDANTE DES VOIES BILIAIRES

PAR MM.

A. LEMIERRE — Ancien interne des hôpitaux.
et
P. ABRAMI — Interne des hôpitaux.

Quand on examine directement au microscope une goutte de bile prélevée dans la vésicule à l'autopsie d'un typhique, on y constate la présence de bacilles en nombre aussi considérable que dans un bouillon de culture; si l'on identifie ces microbes, on voit qu'il s'agit de bacille d'Eberth, le plus souvent à l'état de pureté. Cette invasion des voies biliaires par l'agent spécifique de la dothiénentérie est un fait établi depuis longtemps : elle ne se traduit le plus souvent par aucun symptôme clinique appréciable; assez rarement, elle donne naissance à de l'ictère ou aboutit d'une façon plus ou moins tardive à la cholécystite suppurée.

La théorie en général adoptée en France et qui a été établie par les travaux classiques de Gilbert et Girode, Dupré, Gilbert et Dominici, attribue cette contamination presque constante de la bile à l'infection ascendante des voies biliaires : le bacille d'Eberth, qui pullule dans l'intestin, envahirait le cholédoque et parviendrait ainsi jusque dans la vésicule et même jusqu'aux plus fines ramifications canaliculaires. Gilbert et Dominici, en injectant dans le cholédoque d'animaux des cultures de bacilles d'Eberth, ont pu reproduire expérimentalement des cholécystites suppurées.

Cette doctrine pathogénique était la seule possible à l'époque où elle fut émise : on considérait alors la fièvre thyphoïde comme une maladie de l'intestin, et l'invasion du cholédoque par l'agent de l'entérite typhique se concevait très facilement.

* * *

Actuellement, les progrès de la technique bactériologique nous ont appris à déceler le bacille d'Eberth d'une façon constante dans le sang des typhiques. La fièvre typhoïde ne nous apparaît plus comme une entérite, mais, avant tout, comme une septicémie. Avec cette notion récemment acquise, une autre conception pathogénique de l'infection des voies biliaires tend à prendre chaque jour plus de force et à se substituer à la théorie de l'infection ascendante. Cette conception nouvelle est née des recherches anatomo-pathologiques et expérimentales de Fütterer[1], Blachstein[2], Welch[3], Chiari[4], Cushing[5], Pawlowski[6]; elle s'est affirmée avec les travaux récents de Förster et Kayser[1] et de Dörr[2]. D'après ces auteurs, les bacilles typhiques en circulation dans le sang sont éliminés par le foie; ils arrivent dans les voies biliaires et se multiplient dans la bile, qui est pour eux un excellent milieu de culture. Ils deviennent ainsi la cause de lésions inflammatoires de la vésicule biliaire, qu'il est facile de reproduire expérimentalement en réalisant chez les animaux des septicémies éberthiennes.

Les expériences de ces auteurs semblent convaincantes; mais certains observateurs, tels que Metin[3], nient la possibilité du passage des microbes à travers le foie; et récemment Heck[4] dit n'avoir jamais trouvé la bile contaminée chez des cobayes atteints de septicémie typhique.

En présence de ces contradictions, nous avons institué au laboratoire de M. Widal une série d'expériences, dont nous avons résumé les résultats à la Société de Biologie[5] et ayant pour but d'établir :

1° Si, au cours des septicémies éberthiennes expérimentales, le bacille est réellement éliminé par le foie et passe dans les voies biliaires;

2° Si les bacilles ainsi éliminés peuvent déterminer des cholécystites.

Nous avons injecté dans la veine marginale de l'oreille d'une série de lapins des émulsions de bacilles d'Eberth dans l'eau physiologique. Les animaux ont été sacrifiés dans un laps de temps variant de quelques heures à plusieurs jours après l'inoculation; l'autopsie était faite immédiatement : le sang, la bile, l'urine, parfois la rate, le foie et le contenu de l'intestin grêle étaient ensemencés. Quelques lapins ont succombé plus ou moins rapidement à la septicémie : les mêmes examens bactériologiques ont été pratiqués.

Le bacille d'Eberth a été isolé de la bile vésiculaire :

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| 1 | fois chez | 1 | lapin sacrifié | au bout de 6 heures. |
| 4 | — | 6 | lapins sacrifiés ou morts | au bout de 24 h. |
| 2 | — | 2 | — — | de 36 h. |
| 2 | — | 4 | — — | de 2 j. |
| 1 | — | 3 | — — | de 3 j. |
| 2 | — | 2 | — — | de 4 j. |
| 3 | — | 3 | — — | de 5 j. |
| 1 | — | 3 | — — | de 6 j. |

Ajoutons à cette statistique qu'un lapin infecté avec le bacille paratyphique A et un lapin infecté avec le bacille paratyphique B, sacrifiés, le premier, trois jours, et le deuxième, deux jours après l'inoculation, présentaient dans leur vésicule biliaire les microbes inoculés.

La proportion de succès est donc considérable, puisque, sur vingt-six animaux ainsi examinés bactériologiquement, dix-huit fois la bile contenait le microorganisme employé. Dans presque tous les cas, l'examen direct d'une goutte de bile montrait une grande abondance de bacilles, et les cultures sur gélose ont toujours été confluentes.

Le sang renfermait du bacille d'Eberth constamment pendant les quatre premiers jours (sauf chez celui des lapins sacrifiés le troisième jour, dont la vésicule était infectée); chez deux lapins sacrifiés le cinquième jour et chez lesquels l'ensemencement du sang a été pratiqué, une seule fois le bacille d'Eberth existait dans le sang. Le sixième jour, le sang a toujours été stérile.

En outre des vingt-six animaux que nous venons de citer, nous avons sacrifié quatre autres lapins, 7 jours, 11 jours, 15 jours et 54 jours après l'inoculation. L'ensemencement de la bile, de la vésicule tout entière et des organes est resté sans résultat. Certains auteurs ont observé une survie plus longue du bacille typhique dans la vésicule : Blachstein l'a isolé de la bile 109 jours; Welch, 128 jours; Dörr, 120 jours; Cushing, 3 mois; Förster et Kayser, 6 semaines après l'inoculation intraveineuse. Il se peut que des recherches ultérieures, portant sur de nouvelles séries d'animaux, nous fournissent de temps à autre des résultats aussi tardifs.

Non seulement la bile renfermait des microbes chez la plupart des lapins que nous avons examinés, mais encore la vésicule biliaire et son contenu présentaient des modifications importantes. Chez les lapins sacrifiés au bout de quarante-huit heures, la bile infectée n'était plus vert émeraude et visqueuse comme normalement, mais de couleur brun jaunâtre et de consistance grumeleuse. Les troisième, quatrième et cinquième jours, la vésicule biliaire s'est montrée en général distendue, rarement rétractée, mais toujours d'une coloration blanche ou blanc jaunâtre. Le contenu ne rappelait en rien l'apparence de la bile : c'était tantôt un liquide assez homogène, épais, d'aspect purulent, de couleur blanchâtre, tantôt une sérosité incolore contenant de nombreux flocons blancs. Au microscope, on voyait dans ce liquide beaucoup de cellules épithéliales desquamées, des globules blancs, et une quantité considérable de bacilles, les uns libres et mobiles, d'autres en chaînettes ou agglutinés en amas.

Les parois de la vésicule étaient épaissies; la muqueuse, hyperhémiée, se montrait tapissée de mucus blanchâtre. Chez un lapin sacrifié le quatrième jour, il existait même des adhérences inflammatoires récentes unissant le fond de la vésicule biliaire à la face inférieure du foie. Cette péricholécystite typhique n'était pourtant pas aussi intense que celles réalisées par nous en injectant dans la circulation veineuse de lapins du pneumobacille de Friedländer[1].

L'examen histologique des parois vésiculaires nous a montré une infiltration leucocytique diffuse de la muqueuse, gagnant par endroit la musculeuse. En certains points existait de la desquamation épithéliale.

Chez le lapin qui, le sixième jour, présentait encore du bacille d'Eberth dans la bile, les lésions de la vésicule étaient en voie de régression évidente et la bile, très fluide, contenant encore des flocons blancs, commençait à reprendre une très légère teinte verdâtre. Ces lésions de cholécystite expérimentale semblent donc assez passagères; pourtant

1. Auton et Futterer. — « Untersuchungen über Typhus abdominalis ». *Münch. med. Woch.*, 1888, 8 Mai, n° 19, p. 315.

2. Blachstein. — « Intravenous inoculations of rabbits with the bacillus coli communis and the bacillus typhi abdominalis ». *John Hopkins Hosp. Bulletin*, 1891, Juillet, vol. II, p. 96.

3. Welch. — « Additional note concerning the intravenous inoculation of the bacillus typhi abdominalis ». *John Hopkins Hosp. Bulletin*, 1891, Août, n° 15, p. 121.

4. Chiari. — « Ueber dos Vorkommen von Typhusbozillen in der Gollenblose bei Typhus abdominalis ». *Zeitschrift für Heilkunde*, 1894, t. XV, p. 199.

5. Cushing. — « Observation upon the origine of Gall Bladder infections and upon the experimental formation of Gall stones ». *John Hopkins Hosp. Bulletin*, 1899, Août-Septembre, n°s 101-102, p. 166.

6. Pawlowski. — « Zur Frage der Infection und der Immunität ». *Zeitschrift für Hygiene*, 1900, vol. XXXIII, p. 261.

1. Förster et Kayser. — « Ueber das Vorkommen von Typhusbazillen in der Galle von Typhuskranken und Typhusbazillen-Trägern ». *Münch. med. Woch.*, 1905, 1er Août, n° 31, p. 1473.

2. Dörr. — « Experimentelle Untersuchungen über das Fortwuchern von Typhusbazillen in der Gallenblase ». *Centralblatt für Bakteriologie*, 1905, vol. XXXIX, p. 624.

3. Metin. — « Notes sur l'élimination des bactéries par le rein et le foie ». *Annales de l'Institut Pasteur*, 1900, p. 414.

4. Heck. — « Untersuchungen über das Vorkommen und die Lebensdauer von Typhusbakterien in den Organen gegen Typhus oktiv immunisierter und nicht immunisierter Tiere ». *Zeitschrift für Hygiene*, 1907, 19 Février, t. LVI, fosc. 1, p. 1.

5. Lemierre et Abrami. — « Cholécystites et péricholécystites hématogènes expérimentoles ». *Société de Biologie*, 1907, 27 Juillet, p. 252.

1. Lemierre et Abrami. — *Loc. cit.*

Blachstein, Welch, Dörr ont observé, plus de cent jours après l'inoculation, la transformation de la bile et des lésions inflammatoires de la vésicule. Cushing, au bout de trois mois, a noté, de plus, l'existence de trois calculs biliaires.

Chez deux lapins dont la vésicule biliaire était infectée, nous avons pu isoler, deux jours et quatre jours après l'injection intraveineuse, le bacille d'Eberth en culture pure du contenu de l'intestin grêle. Forster et Kayser et Dörr ont fait des constatations analogues. Nous avons, de même, pu retrouver, dans l'intestin grêle, du pneumobacille de Friedländer douze jours après l'inoculation. Dans l'une comme dans l'autre infection, les lapins ne présentaient pas de lésions intestinales et il est rationnel d'admettre que c'est la bile contaminée qui a apporté les agents de la septicémie dans l'intestin.

Nous avons, pendant plusieurs jours consécutifs, fait ingérer à deux lapins, à l'aide de la sonde gastrique et après avoir alcalinisé le contenu de l'estomac avec du bicarbonate de soude, des quantités énormes de bacilles d'Eberth. Un animal a été sacrifié deux jours, l'autre quatre jours après la dernière ingestion; nous n'avons retrouvé de bacille typhique ni dans l'estomac, ni dans l'intestin, ni surtout dans la bile, dans le sang ou dans les viscères. Dörr est arrivé aux mêmes résultats négatifs concernant l'infection ascendante du cholédoque; pourtant il a retrouvé une fois le bacille d'Eberth dans l'intestin grêle vingt-quatre heures après l'ingestion, mais pas plus tard.

Ainsi l'expérience démontre :

1° Que les bacilles typhiques injectés dans les veines du lapin sont très fréquemment éliminés par le foie et passent avec la bile dans les voies biliaires;

2° Que ces microbes, se multipliant dans la vésicule biliaire, déterminent des lésions de cholécystite et même de péricholécystite, et cela par un processus spontané, sans traumatisme préalable des voies biliaires;

3° Que les bacilles ayant pullulé dans la vésicule arrivent avec la bile dans l'intestin grêle, où l'on peut parfois déceler leur présence.

Nous n'ignorons pas avec quelle prudence on doit, des constatations expérimentales, conclure à la pathologie humaine. Cependant, les recherches que nous venons d'exposer sont, à notre avis, d'une certaine signification dans l'interprétation des phénomènes observés dans la fièvre typhoïde de l'homme. L'inflammation, relativement bénigne et curable, des voies biliaires évoluant sans ictère que nous avons réalisée chez le lapin, se rapproche singulièrement de ce qui se passe dans la dothiénentérie.

Il est vraisemblable que, normalement, la chasse biliaire suffit à défendre le cholédoque contre l'invasion des germes intestinaux : lorsqu'un obstacle suspend ou ralentit le cours de la bile, lorsque, dans certaines maladies comme le choléra, la sécrétion biliaire est à peu près supprimée, on comprend que l'infection ascendante puisse se produire. Mais, dans la fièvre typhoïde, le cholédoque est perméable, la sécrétion biliaire est abondante et ce mécanisme ne peut être invoqué. Les lésions intestinales de la dothiénentérie siègent au niveau de la partie terminale de l'iléon; le duodénum est presque toujours intact et l'on ne peut penser à une propagation ascendante du catarrhe duodénal au cholédoque.

Au contraire, tout dans la dothiénentérie plaide en faveur de l'élimination de l'agent spécifique par le foie et de l'infection descendante des voies biliaires. Dès le premier jour de la maladie, le bacille d'Eberth existe en abondance dans le sang et cette septicémie se prolonge parfois pendant plusieurs semaines. On sait que le bacille d'Eberth est éliminé par le rein et qu'on l'isole fréquemment des urines. Il peut même déterminer des cystites; des observations en ont été rapportées en France par M. Vincent[1] et par M. Léop. Lévi et l'un de nous[2]. La cystite et la cholécystite éberthiennes sont absolument comparables et relèvent de la même pathogénie : toutes deux se font par voie descendante, et, cliniquement, toutes deux sont remarquables par leur tendance à la chronicité.

Non seulement il paraît certain que les bacilles d'Eberth trouvés dans les voies biliaires viennent du sang à travers le foie, mais il n'est pas impossible que les bacilles d'Eberth trouvés dans les selles des typhiques proviennent de la vésicule biliaire où ils se sont multipliés et d'où ils sont déversés dans l'intestin. L'expérimentation rend compte de ce fait chez l'animal; chez l'homme, une série d'arguments bien mis en lumière par Förster et Kayser, plaident en faveur de cette conception. Il semble au moins très probable, à l'heure actuelle, que, chez les « porteurs de bacilles typhiques », le lieu de pullulation du bacille est la vésicule biliaire, et qu'il suffit d'ouvrir et de drainer les voies biliaires pour voir disparaître le microbe dangereux de ces matières fécales[3].

Il n'est pas défendu de penser que ce qui se passe chez les porteurs de bacilles existe également pendant la période aiguë de la dothiénentérie. Dans ces conditions, l'intestin ne serait qu'une voie d'élimination, et non un lieu de pullulation des bacilles typhiques. D'autre part, les lésions intestinales ne seraient pas dues à l'action directe de ce microbe sur la muqueuse, mais ne représenteraient que des localisations métastatiques de la septicémie éberthienne. C'est avec raison, pensons-nous, que Sanarelli[4] a écrit en 1894 : « Désormais, la fièvre typhoïde ne peut pas plus être considérée comme une maladie de l'intestin que la variole comme une maladie de la peau. L'exanthème intestinal de l'une et l'exanthème cutané de l'autre ne représentent ni le siège du virus, ni ce qu'on appelle l'« essence » de la maladie. Lorsqu'elles se manifestent avec une gravité insolite elles en constituent seulement la complication la plus redoutable. »

***

Les faits que nous venons d'exposer concernant la fièvre typhoïde montrent que l'infection descendante est susceptible de déterminer des lésions inflammatoires non seulement des canalicules biliaires, comme l'admettent les livres classiques, mais aussi des grosses voies d'excrétion de la bile et de la vésicule, comme cela est en général méconnu.

Si l'infection des voies biliaires est presque toujours latente dans la dothiénentérie, les lésions d'angiocholite catharrale ou suppurée qu'elle peut déterminer donnent parfois naissance au syndrome de l'ictère infectieux le plus typique. De là à admettre que les ictères infectieux bénins ou graves sont en général d'origine hématogène, et que l'infection descendante des voies biliaires peut en être le substratum anatomique et physiologique, il n'y a qu'un pas. MM. Gilbert et Lippmann[1], Sacquépée et Fras[2], en démontrant l'existence d'ictères infectieux d'origine éberthienne, MM. Netter et Ribadeau-Dumas[3], Sacquépée et Fras[4], en signalant des cas semblables dus à des bacilles paratyphiques, apportent des arguments puissants en faveur de cette interprétation. Il est vraisemblable que d'autres microbes peuvent réaliser de la même façon ce que réalisent les bacilles typhiques et paratyphiques.

Enfin, le rôle de l'infection descendante apparaît comme très probable dans quelques affections chroniques, telles que certains cas d'ictère chronique simple ou splénomégalique et de maladie de Hanot; des observations de MM. Hayem[5], Boinet[6], Gilbert et Lereboullet[7] prouvent que la fièvre typhoïde est parfois le point de départ de ces syndromes.

Ainsi donc la notion de l'infection descendante des voies biliaires, maintenant acquise pour la fièvre typhoïde, ne doit pas être réservée à cette seule maladie; elle nous semble de nature à modifier quelques-unes de nos idées sur la pathologie du foie.

1. Vincent. — « Cystite hémorragique due au bacille d'Eberth ». *Société de Biologie*, 1901, 9 Mars.
2. L. Lévi et A. Lemierre. — « Un cas de cystite à bacilles d'Eberth. Prophylaxie urinaire de la fièvre typhoïde ». *Société médicale des Hôpitaux*, 1901, 6 Décembre.
3. Dehler. — « Sur le traitement des porteurs de bacilles typhiques ». *Münch. med. Woch.*, 1907, 16 Avril, n° 16, p. 779.
4. Sanarelli. — « Fièvre typhoïde expérimentale ». *Annales de l'Institut Pasteur*, 1894, p. 355.

1. Gilbert et Lippmann. — « De la réaction agglutinante dans l'ictère ». *Société de Biologie*, 1904, 9 Janvier.
2. Sacquépée et Fras. — « Pathogénie de l'ictère catarrhal; rôle des bacilles typhiques, paratyphique et coli ». *Société de Biologie*, 1905, 18 Novembre.
3. Netter et Ribadeau-Dumas. — « Intervention fréquente des bacilles paratyphiques A de Brion et Kayser dans l'étiologie des ictères fébriles ». *Société de Biologie*, 1905, 11 Novembre, p. 436. — Idem. « Remarques sur la date de l'agglutination et sa persistance plusieurs années après l'infection. Nouveaux cas d'ictères dus à des infections paratyphoïdes ». *Société de Biologie*, 1905, 18 Novembre, p. 450.
4. Sacquépée et Fras. — *Loc. cit.*
5. Hayem. — « Sur une variété particulière d'ictère chronique. Ictère infectieux chronique splénomégalique ». *La Presse Médicale*, 1898, 9 Mars, n° 21, p. 121.
6. Boinet. — « Sur l'origine infectieuse de la maladie de Hanot ». *Archives générales de Médecine*, 1898, Avril, p. 385.
7. Gilbert et Lereboullet. — « Ictère chronique simple post-typhique ». *Société de Biologie*, 1906, 2 Juin, p. 938. — Idem. « Cirrhoses biliaires d'origine éberthienne ». *Société de Biologie*, 1905, 15 Avril, p. 706.

# MÉDECINE PRATIQUE

## L'ION ZINC
## DANS LES INFECTIONS GONOCOCCIQUES

A la suite de l'excellent article sur l'ion zinc[8], récemment paru dans ces colonnes, je crois pouvoir me recommander de quatre années de pratique électroïonique suivie, sur les premières indications qui m'en avaient d'ailleurs été données par mon maître le professeur St. Leduc, pour me permettre de dire quelques mots, à cette même place, du traitement des infections gonococciques par les ions.

C'est encore à l'ion zinc, en effet, que ressortit

8. Desfosses et Martinet. — « L'ion zinc. » *La Presse Médicale*, 1907, 10 Juillet, n° 55.

en la circonstance la plus grande valeur thérapeutique.

Avant que fût établie la théorie des ions, il pouvait être permis d'hésiter dans le choix à faire entre les différents métaux dont l'usage était proposé en gynécologie, dans ce qu'on appelait alors « l'électrolyse interstitielle ». Popyalkowski et Leduc préconisaient le zinc; Gautier, le cuivre; Regnier, le fer; Debédat, l'aluminium; Boisseau du Rocher et Zimmern, l'argent; Leuillieux, le cadmium, etc.

Tout au plus les propriétés connues de certains de ces métaux utilisés en solutions salines pouvaient-elles faire présumer de leur action électrolytique : telles les propriétés hémostatiques des sels de fer pouvaient-elles en imposer pour l'emploi de l'anode de fer dans la métrite hémorragique; tels les succès des instillations de nitrate d'argent dans l'uréthrite blennorragique pouvaient-ils indiquer l'anode d'argent dans les métrites de même nature.

Mais ces considérations, d'ordre purement spéculatif, ne sauraient tenir maintenant devant les derniers travaux de Leduc.

Parmi ceux-ci, la très simple, mais très démonstrative expérimentation instituée, qui consiste à faire passer un courant positif dans des anodes de différents métaux, plongeant dans un utérus artificiel, fait d'une solution de gélatine dans du sérum physiologique, permet de se rendre un compte aussi exact que possible du mode d'action et de la puissance de pénétration des différents ions. C'est ainsi qu'on voit l'hystéromètre de zinc s'entourer d'un manchon consistant d'albumine coagulée, d'une répartition péripolaire uniforme, et avec une rapidité relativement considérable, tandis que les hystéromètres d'argent, de fer, etc., ne donnent naissance à leur contact qu'à un abondant dégagement d'hydrogène, avec formation pénible et lente d'un coagulum de répartition péripolaire asymétrique, poreux et friable.

Or, coagulation des albuminoïdes, destruction de la muqueuse utérine, pénétration d'antiseptiques dans l'intimité de ses culs-de-sac glandulaires infectés, n'est-ce pas là le but des cautérisations chimiques, du curettage, des tamponnements, écouvillonnages, pansements ou drainages utérins?

Expérimentalement donc, l'ion zinc, antiseptique de valeur, qui s'introduit mieux que tout autre dans les tissus, d'une façon uniforme et rapide, qui coagule mieux que tout autre les albuminoïdes, mieux que tout autre aussi convient au traitement des métrites.

Ainsi en est-il pratiquement.

A l'aide d'une anode de zinc, dit Leduc, il n'est pas une endométrite qu'on ne puisse guérir complètement, et, de fait, dans tous les cas qu'il m'a été donné de soigner (une centaine environ), tant de métrites hémorragiques que de métrites gonococciques ou de pathogénie indéterminée, l'anode de zinc ne m'a jamais manqué dans la main.

J'ai décrit, au commencement de cette année [1], la technique que j'ai coutume de suivre dans ces applications, pratiquant tout à la fois l'électroïonisation utérine et l'électroïonisation vaginale, la seconde, à mon avis, indispensable au succès de la première. Je ne voudrais pas faire ici des redites. Toutefois, il me semble intéressant de reproduire encore la figure du dispositif à employer, qui me semble le plus pratique, et dont je n'ai peut-être pas fait ressortir tous les avantages. C'est une simple tige de zinc, de diamètre variable d'ailleurs, munie de l'électrodophore de Delineau, qui permet la fixation facile du fil conducteur et d'une gaîne de caoutchouc durci, longue de 15 centimètres environ, parfaitement mobile à sa surface, à la façon d'un curseur, présentant ainsi le double avantage de protéger les parties vaginales à son contact et de servir à se rendre un compte exact à chaque instant de l'opération, de la profondeur d'intromission de l'anode active dans l'utérus. Si l'on a eu soin, au préalable, en effet, de monter le tout de façon telle que la partie de la tige utilisable soit d'une longueur déterminée, de 5 centimètres, par exemple, il suffit de faire glisser le curseur jusqu'au niveau du col utérin pour que la mensuration de la tige restant à nu en avant de l'électrodophore donne, par différence, la longueur exacte de la partie active introduite.

1. Albéric Bouchet. — « La thérapeutique des ions. » *Journal des Praticiens*, 1907, nos 3, 6 et 8.

J'ai dit aussi comment il m'avait paru possible d'appliquer à l'uréthrite gonococcique, avec une modification de technique, le même traitement qu'à la métrite, renouvelant ainsi, à mon insu, les tentatives fructueuses, du reste, déjà faites dans le même sens par Foveau de Courmelles, mais par électrolyse d'une solution de nitrate d'argent.

De nouvelles observations me permettent de confirmer les résultats déjà dénoncés, sans qu'il me paraisse encore possible cependant d'être aussi affirmatif que pour les infections utérines, tant en raison du petit nombre d'urétrites aiguës qui arrivent au médecin dès leurs premières origines que de la fréquence des migrations para-urétrales du gonocoque, qui mettent celui-ci hors de l'atteinte des ions eux-mêmes.

Mais c'est surtout de la métrite, et plus particulièrement de la métrite blennorragique, que j'ai voulu parler ici, persuadé que son traitement par l'ion zinc mérite vraiment toute l'attention des spécialistes. D'application facile, sans douleur et par conséquent sans anesthésie nécessaire, sans traumatisme sanglant et par conséquent sans risques d'infection secondaire ou généralisée, sans suspension des occupations journalières pour les patientes, d'action relativement rapide, d'efficacité certaine, tout le recommande. Seule lui manque la consécration du temps, à laquelle suppléera sans doute bientôt le nombre de ses succès, si la pratique s'en généralise, comme il est permis de l'augurer de sa réelle valeur thérapeutique.

Albéric Bouchet.

## XIVe CONGRÈS INTERNATIONAL

# D'HYGIÈNE & DE DÉMOGRAPHIE

**Berlin, 23-29 Septembre 1907 [1].**

Section III.

HYGIÈNE DE L'ENFANCE ET DES ÉCOLES

(*Suite*).

**De l'assistance à donner aux nourrissons** (3e rapport). — ***M. Taube*** (de Leipzig). Le développement physique normal exige pour l'enfant, après sa naissance, l'allaitement maternel. La mode et l'activité des affaires ont supprimé cette nécessité, et il en est résulté une dégénérescence des organes nutritifs qui a

1. Voir *La Presse Médicale*, 1907, 28 Septembre, n° 78, p. 622; n° 79, p. 630, et n° 80, p. 637.

augmenté la mortalité chez les enfants à la mamelle.

La plus grande mortalité des nourrissons a lieu dans le premier mois qui suit la naissance, la moitié des morts survenant dans la première semaine, et surtout dans les deux premiers jours.

Les deuxième, troisième et quatrième mois présentent une moyenne de mortalité égale à la moitié de la mortalité du premier mois; dans les cinquième et sixième mois, la décroissance de la mortalié est assez lente; elle devient beaucoup plus rapide du sixième au douzième mois. La période la plus dangereuse pour l'enfant est donc celle des six premiers mois.

Les causes de la mortalité, pendant le premier mois, sont la faiblesse et l'atrophie — en y comprenant la syphilis — et, plus tard les convulsions et les affections pulmonaires. A partir du deuxième mois, les maladies d'intestin enlèvent plus de 50 pour 100 des enfant.

Il est impossible de sauver la plus grande partie des enfants faibles ou atrophiés.

Pour obtenir des organismes plus résistants, il faut assurer une meilleure alimentation de l'homme et de la femme dans les familles d'ouvriers, mais surtout ménager et fortifier la mère avant l'accouchement. Une amélioration des connaissances culinaires, des cuisines scolaires ou, dans les fabriques, des réfectoires, une diminution du travail, surtout pour les femmes mariées, sont nécessaires à cet effet.

Il faut encourager énergiquement l'allaitement au sein :

*a*) En assurant aux femmes en couches tous les soins domestiques nécessaires; en prolongeant jusqu'à deux mois au moins les subsides fournis par la caisse de secours local, et en l'étendant aux filles en service et aux femmes mariées; en instituant des primes d'allaitement; en créant des asiles municipaux pour les femmes en couches, des établissements hospitaliers, des maisons de santé, des locaux ménagés dans les fabriques pour l'allaitement;

*b*) En fortifiant les parties locales des organes de nutrition : M. Taube a trouvé, en particulier dans la dégénérescence du bout des seins, qu'elle provient fréquemment d'un défaut de développement congénital (sur 1.044 nourrissons du sexe féminin, 570 seulement avaient le bout des seins bien formé; de 311 garçons, au contraire, 275). On y remédie facilement par le massage (en attirant l'aréole du mamelon dans la direction du muscle grand pectoral), plus tard par des mouvements des bras. Il convient d'instruire les sages-femmes de ce défaut et d'en prévenir les mères; les mouvements des bras devront être exécutés plus particulièrement plus tard pendant les leçons de gymnastique.

Les maladies de l'intestin, qui contribuent également à la mortalité dont il a été parlé plus haut, se manifestent avec le plus d'intensité pendant les six premiers mois.

Il faut donc obtenir jusqu'au sixième mois que l'allaitement soit donné par la mère elle-même, ou tout au moins l'allaitement mixte. Une nourrice ne doit pas abandonner son enfant à la mamelle avant la fin du second mois; il serait bon de prendre chez soi, avec la nourrice, le propre enfant de celle-ci et de pratiquer alors l'allaitement mixte.

Les modifications que subit le lait de vache au cours de la saison chaude sont particulièrement nocives pour un enfant déjà affaibli par la chaleur de l'été. Les communes devraient s'efforcer d'obtenir un lait destiné au peuple, à la fois pur et d'un prix peu élevé, que l'on devrait toujours tenir très frais jusque chez le consommateur. Il appartient aux médecins, aux sages-femmes, aux instituteurs, d'instruire la population sur la manière de traiter le lait destiné aux nourrissons, et de préserver l'enfant et sa boisson contre les chaleurs de l'été.

En ce qui concerne les enfants illégitimes, on fera bien, vu leur grande mortalité et leurs conditions défavorables d'existence, de suivre l'exemple de la ville de Leipzig et de leur venir en aide par la création d'une « *Tutelle générale* » officielle de tous les enfants illégitimes à partir de leur naissance, en quelque endroit qu'ils se trouvent, soit chez leur mère, soit entre les mains de personnes étrangères, et en les soumettant à la surveillance soit de médecins officiels, soit de dames payées, au courant des soins à donner à l'enfance. La surveillance de l'hygiène de l'allaitement pour chaque enfant est la meilleure garantie pour les enfants illégitimes, car elle seule peut assurer un bon traitement individuel et écarter les maladies infectieuses, telles que la tuberculose. Un asile pour les nourrissons ne peut être considéré que comme un séjour de passage. Ce contrôle et une foule d'autres questions du même domaine, exigeraient la

nomination d'un médecin chargé du service municipal de santé de l'enfance.

L'organisation des soins donnés aux enfants illégitimes, telle qu'elle existe à Leipzig, devrait être étendue à tout l'Empire, et un « Office central » devrait être institué qui utiliserait les résultats obtenus.

**Du relèvement de la condition sociale des sages-femmes par le perfectionnement de leur instruction en matière d'hygiène des nourrissons.** — *M. H. Fritsch* (de Bonn) fait ressortir que la question de la mortalité infantile, qui est encore considérable, tout au moins en Allemagne, est en grande partie liée à la question de l'instruction des sages-femmes et de leurs connaissances en matière d'hygiène infantile. Or, ces connaissances semblent, au moins dans la majorité des cas, très rudimentaires et insuffisantes. Il faut donc s'efforcer, et de donner aux élèves sages-femmes, dans les Maternités, une instruction plus complète en matière d'hygiène infantile, et de parfaire encore cette instruction une fois qu'elles auront été autorisées à exercer leur art.

La sage-femme, surtout à la campagne et dans les classes pauvres des villes, est, la plupart du temps, la première conseillère de la jeune mère. Lorsque les sages-femmes seront à même d'introduire dans le peuple les principes importants qui doivent régir l'alimentation et l'hygiène des nourrissons, il n'y a pas de doute que cela se traduise très vite par un abaissement de la mortalité infantile. Mais, de même que, dans les accouchements difficiles, les sages-femmes sont obligées par la loi d'avoir recours à l'office du médecin, de même il faut avoir soin de leur enseigner qu'elles n'ont pas à traiter les enfants malades, tout leur rôle devant se borner à un rôle prophylactique.

— *M. Brennecke* (de Magdebourg) ne pense pas que cette éducation complémentaire des sages-femmes suffise pour relever la profession; il est indispensable d'y joindre un ensemble de mesures ayant pour but de modifier les conditions sociales de la sage-femme. M. Brennecke pense qu'on pourrait certainement arriver à faire embrasser cette profession à des personnes d'une culture morale et intellectuelle supérieure à celle de la grande moyenne des sages-femmes actuelles en créant des sages-femmes de district (cantonales) rétribuées par l'administration, indépendantes de la faveur du public, et qui pourraient ainsi se vouer tout entières à la surveillance de l'hygiène des nourrissons.

**Production d'un lait irréprochable destiné aux enfants.** — *M. A. Weber* (de Berlin), après avoir montré que tous nos efforts doivent tendre à ce que le lait de vache destiné à remplacer le lait naturel dans l'alimentation des nourrissons parvienne dans le commerce dans un état tel qu'il puisse être pris sans aucun danger pour la santé, même s'il n'a pas été bouilli, établit que cette condition n'est réalisable que s'il existe une garantie certaine de l'absence dans le lait de tout germe de maladie, en particulier de bacilles de la tuberculose. Or, le contrôle auquel le lait est continuellement soumis ne suffit pas à donner cette garantie au public. C'est pourquoi actuellement il est indispensable de chauffer le lait afin d'y détruire tous les germes de maladie qu'il peut contenir.

La destruction des germes de maladie, même des bacilles de la tuberculose, relativement assez tenaces, peut être obtenue par un chauffage convenable, sans que le lait ait à en souffrir dans sa composition et devienne inférieur en qualité, donc inutilisable pour l'alimentation des nourrissons, à condition que ce lait, avant le chauffage, fût frais et n'ait pas été exposé aux corruptions bactériennes.

L'avenir seul nous apprendra si le procédé recommandé par von Behring et son école, qui consiste à détruire au moyen de l'addition d'ingrédients chimiques les germes de maladie contenus dans le lait, en lui conservant son caractère primitif (Perhydrase-Milch) a une importance pratique réelle pour l'alimentation des nourrissons.

**La question des médecins scolaires.** — *M. Axel Johannessen* (de Christiania) s'est proposé pour tâche de donner une idée de l'influence qu'exercent les médecins scolaires dans les pays qui, comme la Norvège, ont un système scolaire fonctionnant relativement bien. Les matériaux de son travail lui ont été fournis en partie par des rapports officiels, en partie par des communications écrites de médecins scolaires et d'instituteurs.

L'institution, particulière à la Norvège, qu'est la *Commission sanitaire des communes* — dont les présidents sont toujours des médecins — n'a pas manqué, dit le rapporteur, d'exercer une grande influence sur le développement de l'hygiène scolaire dans ce pays.

Par la loi du 16 Mai 1860, ces Commissions ont le droit d'intervenir dans la construction des édifices scolaires et dans le choix du matériel et l'installation de l'école; en outre, toutes les maladies contagieuses apparaissant dans l'école doivent leur être communiquées. Depuis l'année 1885, un médecin est également accrédité comme conseiller auprès de la section de l'instruction publique pour tout ce qui regarde les questions d'hygiène des écoles supérieures. Par la loi communale sur les écoles primaires du 26 Juin 1889, il a été décidé que l'administration générale de chaque école pourrait, si les moyens lui en étaient accordés, admettre dans son corps un médecin, qui aurait à surveiller l'état de santé de la jeunesse scolaire. Par la loi du 27 Juillet 1897, il est devenu obligatoire pour chaque école officielle supérieure d'avoir un médecin. Au cours des années suivantes, des médecins scolaires ont été nommés dans des écoles supérieures officielles et privées, ainsi que dans les écoles primaires de toutes les grandes villes et dans beaucoup de petites.

Les instructions se rapportant aux médecins scolaires sont régies par le règlement médical scolaire de Wiesbad.

Les médecins scolaires ne soignent pas en général les enfants malades, mais ils examinent les élèves qui leur sont présentés et veillent à ce que les mesures hygiéniques utiles pour l'école soient observées. Leur traitement annuel est de 200 à 400 couronnes (250 à 500 francs).

Pour se rendre compte de la façon dont cette institution s'est développée dans le pays et comment elle a su affirmer sa place dans les années écoulées, le ministère de l'Instruction publique a interrogé toute une série de médecins scolaires en renom, de recteurs et de directeurs d'école pour connaître leur opinion sur le fonctionnement du système des médecins scolaires en Norvège.

Des réponses des médecins scolaires et des professeurs, on peut conclure que cette institution a été d'une importance capitale pour l'école primaire. Beaucoup de directeurs d'écoles la considèrent comme indispensable.

Pour l'instituteur, le médecin scolaire est souvent un conseiller de confiance dans un domaine où il manque au premier l'expérience et le savoir nécessaires; pour les parents, c'est un sentiment de confiance que de le savoir là, pour éclairer toutes les questions concernant la santé des enfants; pour les enfants, il est souvent un protecteur non seulement contre les maladies, mais encore contre les mauvais traitements et la négligence des parents ou parents adoptifs, en faisant intervenir la commission de surveillance, si la nécessité s'en présente.

Les défauts de l'institution, tels qu'ils apparaissent en Norvège, sont de différents ordres:

Le principal paraît être que cette institution n'est pas solidement organisée et n'a pas de direction centrale. Il s'ensuit que l'appréciation et le traitement des cas particuliers diffèrent souvent. Il s'ensuit encore que l'influence des médecins scolaires sur l'hygiène des écoles, sur ses installations hygiéniques, sur la répartition des heures de travail est souvent insuffisante. Dans la ville de Bergen, on a réuni dans ce but les médecins scolaires en une *Commission scolaire hygiénique*, qu'il faut considérer comme une direction hygiénique supérieure de l'école primaire.

Un autre défaut, dont on se plaint souvent, est que les médecins scolaires ne sont pas en même temps médecins de l'Assistance publique, car, dans ce cas, ils auraient des renseignements beaucoup plus précis sur la situation respective des élèves. Dans la ville de Drontheim on a réuni les deux emplois et l'on a obtenu de très bons résultats de cette combinaison.

En ce qui concerne l'utilité de l'institution dans les écoles supérieures, où on lui attribuait au début une importance très minime, on a recueilli maintes opinions de beaucoup de recteurs éminents, qui louent tous la grande utilité de l'institution, en la considérant comme un progrès considérable.

Du côté du corps des médecins scolaires, on fait remarquer l'influence que cette institution a exercée sur l'éducation psychique des enfants, sur la question de la gymnastique et sur l'hygiène de l'enseignement.

En Finlande il n'existe pas de lois ou de règlements généraux sur l'institution médicale scolaire. Cette institution ne fonctionne pas dans les écoles de l'Etat, mais dans de nombreuses écoles privées et communales. Ordinairement les écoles s'arrangent avec le médecin de la manière qui leur semble la plus commode. Il n'existe d'instructions que pour les médecins scolaires de quelques villes, comme par exemple Helsingfors et Tammerfors. Les instructions de certaines écoles sont intéressantes par le fait qu'elles contiennent une obligation pour le médecin scolaire d'enseigner l'hygiène et surtout l'hygiène sexuelle.

— *M. Stephani* (de Mannheim) croit que l'institution des médecins scolaires devrait compter deux sortes de médecins: ceux qui exerceraient leur fonction à titre secondaire et ceux pour qui cette fonction constituerait une fonction principale. Les premières sont les seules possibles pour les communes rurales ou les petites villes ayant un nombre d'élèves inférieur à 1000 en tout. Pour les écoles municipales ayant un assez grand nombre d'élèves, mais dans lesquelles l'hygiène de la maison d'école et l'observation individuelle suivie des élèves n'entrent pas dans les attributions du médecin scolaire, ce système du médecin d'école à fonction secondaire peut également suffire.

Par contre, dans toutes les villes possédant de nombreuses écoles ou des écoles à grand nombre d'élèves, il ne saurait plus être question d'employer des médecins dont les fonctions scolaires seraient secondaires. Chargés, non seulement d'examiner les nouveaux arrivants et d'exercer la surveillance ordinaire générale, mais encore de s'occuper en détail de l'hygiène des bâtiments scolaires et d'observer constamment les enfants faibles intellectuellement ou d'une nature maladive, ou encore de veiller à l'hygiène de l'enseignement, ces médecins doivent consacrer toute leur activité à exercer leurs fonctions scolaires et renoncer à toute clientèle privée.

M. Stephani ajoute qu'une condition fondamentale de l'efficacité de tout système d'institution médicale scolaire, c'est de réclamer l'entrée du médecin dans le conseil scolaire comme membre actif, jouissant de tous les droits, afin de pouvoir y représenter efficacement les intérêts sanitaires des élèves et des maîtres.

— *M. F. Göppert* (de Kattowitz) étudie les résultats obtenus jusqu'ici dans les pays où est appliqué le système des médecins scolaires à fonctions secondaires. Il rappelle d'abord que les attributions de médecin scolaire en tant que fonctions secondaires, ont pour objet essentiel: *a*) de constater le degré d'aptitude de chaque élève à satisfaire aux obligations scolaires tant au point de vue physique qu'intellectuel; *b*) de protéger les élèves contre l'infection à l'école; *c*) de donner des soins à tout élève tombé malade.

Quant à l'hygiène de la maison d'école elle-même et à l'hygiène de l'enseignement, l'action du médecin dans ce système est nulle ou à peu près.

Tandis que ce système, constate M. Göppert, a bien justifié l'espoir qu'il avait fait naître en ce qui concerne la constatation de l'aptitude à remplir les obligations scolaires, il n'a pas pu faire grand'chose pour empêcher la transmission des maladies contagieuses aiguës. Il s'est montré plus apte à enrayer la diffusion des maladies contagieuses chroniques, et il peut et doit être rendu plus efficace encore, surtout dans la lutte contre la tuberculose.

Pour ce qui a trait à la sauvegarde de la santé de l'élève tombé malade, le simple avertissement qu'on se contente habituellement de donner aux parents sur la maladie constatée s'est montré insuffisant. Il conviendrait que le médecin scolaire agît personnellement auprès des parents. En tout cas, lors de l'examen d'admission il devrait toujours y avoir un entretien entre le médecin scolaire et les parents sur les soins qu'il conviendrait de donner à l'enfant.

M. Göppert ajoute que l'efficacité du système est compromise si le médecin scolaire qui exerce sa charge en tant qu'occupation secondaire a plus de 1.200 enfants à surveiller.

(*A suivre.*) J. Dumont.

---

## XIe SESSION
DE
# L'ASSOCIATION FRANÇAISE D'UROLOGIE

Paris, 10-12 Octobre 1907.

**Pathogénie et traitement des abcès non tuberculeux de la prostate.** — *M. Oraison* (de Bordeaux), rapporteur. Il faut entendre par abcès de la prostate, non seulement les grandes collections prostatiques d'origine urétrale, mais encore les abcès folliculaires qui en sont le premier stade et les phlegmons périprostatiques qui doivent être considérés comme un stade plus avancé.

Les abcès de la prostate prennent naissance sous l'influence de deux facteurs principaux qui sont : les modifications circulatoires, très fréquentes en raison de la richesse de la circulation pelvienne, et la pénétration d'agents pathogènes. Ceux-ci peuvent pénétrer spontanément dans la glande ou à la suite d'un traumatisme. Les plus habituels sont : le staphylocoque, le gonocoque, beaucoup plus fréquent que l'on ne croit, le streptocoque et le colibacille. Exceptionnellement, on a trouvé d'autres microbes, parmi lesquels le pneumocoque (Guillon) et des anaérobies qui, dans certains cas très graves, peuvent jouer un rôle prépondérant.

Le point de départ de ces agents microbiens est, le plus souvent, l'urètre. Celui-ci peut être sain et voir s'exalter la virulence de sa flore normale, à l'occasion de manœuvres intra-urétrales. Le plus souvent, il est atteint d'urétrite aiguë ou, dans des cas beaucoup plus nombreux qu'on ne le croyait autrefois, d'urétrite chronique.

Il ressort, en effet, des travaux modernes que l'urétro-prostatite chronique existe dans la plupart des blennorragies anciennes et qu'elle est susceptible de se réchauffer sous l'influence de causes variées.

L'infection peut, néanmoins, venir d'ailleurs : rarement de l'extérieur à la suite d'un traumatisme; plus souvent de l'intestin ou d'un point quelconque de l'organisme à la suite d'une maladie infectieuse générale ou paraissant localisée, comme la pyohémie, la grippe, la furonculose, etc.

Les voies de propagation de l'infection sont variables suivant le siège des affections causales :

Elle se produit surtout par voie glandulaire ascendante dans les urétrites, par voie lymphatique ou par voie sanguine veineuse ou artérielle dans les affections intestinales, les traumatismes et les maladies générales.

La glande une fois envahie, l'infection atteint, le plus souvent, d'abord l'élément glandulaire : les conduits glandulaires s'enflamment, s'oblitèrent, entraînant la rétention au niveau des acini qui réagissent et se dilatent.

Si le processus continue, la paroi glandulaire s'infiltre de globules blancs qui franchissent rapidement cette barrière pour envahir le tissu interacineux.

Il se forme ainsi plusieurs petits foyers qui finissent par se fusionner pour donner naissance à un ou plusieurs abcès plus volumineux. Quelquefois, à la suite d'un traumatisme direct ou d'une maladie infectieuse, c'est le tissu interacineux qui est le premier envahi, donnant lieu, généralement, au phlegmon prostatique et périprostatique d'emblée. L'abcès de la prostate peut se compliquer de fusées purulentes dans des directions variées, de suppurations à distance et de fistules rebelles.

Le traitement des abcès de la prostate s'efforcera d'abord d'être préventif en luttant contre les urétrites aiguës ou chroniques, les affections intestinales ou vésicales et les prostatites aiguës ou chroniques. Une fois la suppuration établie, il devra devenir curatif. Trois voies s'offrent, à cet effet, au chirurgien : l'urètre, le rectum, le périnée.

Autrefois, un cathéter introduit dans l'urètre était poussé avec force contre la prostate dans laquelle il pénétrait et dont le contenu purulent s'évacuait ainsi. Ce procédé, brutal et aveugle, présentait de sérieux dangers. Aujourd'hui, on se borne à pratiquer des massages ou des lavages une ou plusieurs fois par jour. Sous l'influence de ces manœuvres, le pus s'écoule facilement et régulièrement si le malade est bien surveillé. Il n'y a aucun danger à redouter du passage et du séjour de l'urine dans la cavité; les fistules urétro-rectales sont rares et guérissent bien lorsqu'elles se produisent.

On est donc autorisé à employer cette voie dans les cas moyens sans grande réaction, en se tenant prêt à intervenir plus énergiquement si les circonstances l'exigent.

La voie rectale, longtemps suivie parce que l'abcès bombe souvent du côté du rectum, que l'incision est facile et que la guérison est rapide, avait des inconvénients parce que l'incision se pratiquait à bout de doigt, à l'aveugle. Ces inconvénients disparaissent si l'on incise sous le contrôle de la vue, après introduction d'une valve dans le rectum. L'expérience démontre que le contact des matières fécales n'amène pas d'infections surajoutées; les hémorragies, si elles se produisent, sont faciles à arrêter; il est impossible d'effondrer toutes les cloisons; les fistules urétro-rectales sont exceptionnelles; le drainage est facile puisque l'incision est au point déclive; il n'est utile, d'ailleurs, que dans les premiers jours, car la guérison est rapide.

C'est la méthode de choix, en dehors des cas simples, pour lesquels on peut employer la précédente.

La voie périnéale est la plus universellement adoptée depuis les travaux de Segond et de Dittel. Elle comprend plusieurs procédés, insuffisants ou dangereux. Généralement on se sert de l'incision prérectale de la prostatectomie. Elle offre de sérieux désavantages : elle n'est pas plus déclive que l'incision rectale; les hémorragies, possibles, comme dans celle-ci, ne sont pas plus faciles à arrêter; les fistules urétro-périnéales ou périnéales simples sont fréquentes; elle est compliquée et exige des connaissances anatomiques spéciales; elle expose aux fistules recto-périnéales; la guérison est très lente; enfin, elle risque davantage d'intéresser les canaux éjaculateurs. C'est donc une méthode à réserver aux cas nécessitant des soins post-opératoires très minutieux, aux cas anciens ou compliqués exigeant une opération complexe, ou à ceux dans lesquels l'abcès a tendance à diffuser vers le périnée.

A la voie périnéale se rattachent deux autres procédés : celui de Desnos et celui d'Alexander, dans lesquels on ouvre délibérément l'urètre. Ce sont des procédés d'exception.

Enfin, dans les abcès développés chez les prostatiques, on a souvent intérêt à pratiquer la prostatectomie.

Les complications : fusées purulentes, suppurations à distance, fistules, commanderont chacune l'indication opératoire.

La guérison devra être activée quelquefois par la médication générale reconstituante.

— *MM. Hartmann et Lavenant* (de Paris), comparant la prostatite folliculaire, qui n'est nullement un abcès de la prostate, à la galactophorite, font remarquer combien l'abcès vrai de la prostate est rare puisqu'ils n'en ont trouvé que 33 cas sur 11.000 malades soignés dans le service Civiale de l'hôpital Lariboisière.

— *M. Noguès* (de Paris) attire l'attention sur deux points de l'évolution des abcès de la prostate. Il a observé un malade qui, à la suite d'une injection abortive, fut pris de frisson, fièvre, et, au quatrième jour, présentait une masse dépassant de quatre à cinq travers de doigt le bord supérieur du pubis. Par l'incision de cette masse, il ne s'écoula qu'un peu de sérosité. Quelques jours après, se manifestait un abcès de la prostate qui fut ouvert et suivi de guérison. Il pense qu'une infection prostatique très septique détermina cette réaction dans le tissu cellulaire voisin.

Le second point est l'écart possible chez les malades atteints d'infection prostatique entre la température rectale et la température axillaire. La première peut, par hyperthermie locale, donner de fausses indications sur la température réelle du corps.

Quant à l'intervention, il estime qu'il ne faut pas se presser ; l'ouverture spontanée des abcès prostatiques dans l'urètre ou dans le rectum est fréquente et la guérison ne saurait s'obtenir à moins de frais. Il y a deux indications formelles à l'intervention immédiate : c'est une température élevée (39° axillaire) et surtout la rétention complète d'urine.

La voie périnéale a quelques inconvénients, peut-être exagérés, mais elle n'expose pas à l'hémorragie intra-rectale et, à ce titre, elle paraît devoir être préférée.

— *MM. Rafin* (de Lyon), *André* (de Nancy), *Génouville* (de Paris) restent partisans de l'expectation armée dans les abcès de la prostate, lesquels guérissent le plus souvent par l'ouverture spontanée.

Lorsque la rétention d'urine nécessitera l'intervention, ce sera à la périnéotomie qu'on aura recours.

— *M. Loumeau* (de Bordeaux), insiste à son tour sur la blennorragie chronique, d'apparence bénigne, mais se propageant insidieusement aux glandules prostatiques, comme une des causes déterminantes des abcès de la prostate, ainsi que sur l'extrême importance du traitement préventif. Lorsque l'abcès est central, on l'atteindra par la prostatomie périnéale. Dans deux cas d'abcès chronique avec prédominance de la douleur locale, revêtant les allures de l'hypertrophie, l'opération de Freyer a été pratiquée avec succès.

— *M. Desnos* (de Paris) ne partage pas l'optimisme généralement exprimé, et le pronostic des abcès de la prostate lui semble plus sévère. Il est, en effet, des abcès de la prostate qui, après avoir affecté des allures bénignes, déterminent brusquement de terrifiants accidents d'infection purulente par diffusion périprostatique, accidents qu'aurait empêchés une intervention précoce. La voie périnéale permet seule de pénétrer au fond de la collection et d'assurer un bon drainage.

— *M. Minet* (de Paris) n'a eu qu'à opérer des abcès périprostatiques qui doivent être ouverts par la voie périnéale. Chez les prostatiques, on observe : 1° des abcès latents, mais assez grands et superficiels pour être diagnostiqués par le toucher rectal ; 2° des abcès, en général multiples, ouverts dans l'urètre, s'accusant par une suppuration persistante au méat ou une pyurie intermittente ; 3° de petits abcès acineux, à marche chronique, pouvant devenir redevables de la prostatectomie ; 4° des abcès latéro-prostatiques et rétro-vésicaux.

— *M. Albarran* (de Paris) distingue, au point de vue du traitement, quatre variétés d'abcès de la prostate : 1° *abcès aigus collectés* avec rétention ou dysurie et phénomènes fébriles justiciables de l'incision périnéale; 2° *abcès avec phénomènes moins pressants*, qu'il faut encore ouvrir par le périnée sans attendre des accidents graves (phlébite, périprostatite, infection générale, etc.); 3° *prostatites chroniques suppurées à foyers multiples* vidés plus ou moins complètement dans l'urètre, justiciables du massage et des lavages. Dans ces variétés de prostatite chronique ne guérissant pas par les moyens ordinaires, l'auteur a employé avec succès le curettage de la prostate par la voie périnéale sans ouvrir l'urètre et en respectant les canaux éjaculateurs; 4° *abcès survenant dans l'hypertrophie de la prostate*; 14 de ces cas ont été opérés par la prostatectomie périnéale, dont 12 avec guérison rapide, 2 avec fistules. Lorsque les conditions du malade le permettront, on pourra faire la prostatectomie périnéale, préférable, dans ces cas, à la prostatectomie hypogastrique.

— *M. Hamonic* (de Paris), ayant observé deux abcès de la prostate chez des diabétiques, insiste sur cette prédisposition des diabétiques aux infections prostatiques en raison de la fréquence des phlegmasies de la région balano-préputiale et de l'urètre, de la tendance dyscrasique des tissus à s'enflammer, de la qualité même de l'urine qui baigne l'urètre postérieur. Il préfère la voie rectale pour ouvrir ces abcès qu'il déchire avec la pointe de ciseaux fermés, puis qu'il agrandit en ouvrant les lames. Il fait pratiquer ensuite de grands lavages rectaux prolongés.

— La majeure partie des chirurgiens — *MM. Escat, Heresco, Pasteau, Tédenat* — sont partisans, en ce qui concerne l'abcès volumineux intra-prostatique proprement dit, ou de la loge prostatique ou périprostatique, de l'intervention précoce et large par le périnée.

Avec *M. Le Für*, ils sont d'accord pour traiter les suppurations légères, les petits abcès miliaires multiples compliquant si souvent l'urétrite chronique, par les applications chaudes, les suppositoires, les massages.

(*A suivre.*) D. Estrabaut.

---

VINGTIÈME

# CONGRÈS FRANÇAIS DE CHIRURGIE

Paris, 7-12 Octobre 1907 [1].

(*Suite.*)

2e question mise a l'ordre du jour

**Des affections chirurgicales chroniques (tuberculose et cancer) dans leurs relations avec les accidents du travail.** — Deux rapports ont été présentés sur cette question : l'un de *M. Jeanbrau* (de Montpellier), qui s'est occupé uniquement des *tuberculoses chirurgicales* dans leurs rapports avec les accidents du travail; l'autre de *M. Segond* (de Paris), qui a envisagé les rapports du *cancer* avec les accidents du travail.

**Des tuberculoses chirurgicales dans leurs rapports avec les accidents du travail.** — *M. E. Jeanbrau* (de Montpellier). La pathogénie des tuberculoses chirurgicales a pris une importance pratique depuis la loi de 1898 sur les accidents. Pour apprécier équitablement le préjudice subi par un ouvrier atteint de tumeur blanche après un traumatisme, il est nécessaire de connaître le rôle que jouent les accidents dans la pathogénie des tuberculoses externes.

---

1. Voy. *La Presse Médicale*, 1907, 9 Octobre, n° 81, p. 645; n° 82, p. 654; n° 86, p. 694, et n° 87, p. 701.

A. *Interprétation pathogénique du rôle des traumatismes dans la production des tuberculoses externes.* — Toutes les éventualités peuvent se réduire à trois : 1° une plaie est suivie de tuberculose locale ; 2° un traumatisme fermé — contusion ou entorse — est invoqué comme cause d'une tuberculose ; 3° chez un malade en puissance de bacillose, un traumatisme, avec ou sans plaie, est suivi d'une granulie mortelle.

1° Dans le premier cas, il s'agit d'une tuberculose d'inoculation. L'accident ayant introduit le bacille de Koch par la porte d'entrée qu'il a créée, est ici le *générateur* de l'affection. Sans lui, cette tuberculose ne serait pas survenue. C'est la seule circonstance où l'accident joue un rôle réellement créateur.

2° Les traumatismes sans plaie ont été depuis fort longtemps accusés de déterminer des tuberculoses externes. Mais les recherches de Lannelongue et Achard ont ruiné la doctrine des tumeurs blanches traumatiques défendue par Baudens, Verneuil et Ollier et consolidée pendant vingt ans par l'interprétation abusive des expériences de Max Schüller. A l'heure actuelle, pour comprendre le rôle des traumatismes dans la genèse des tuberculoses locales, on doit s'appuyer sur : *a*) les *faits cliniques* ; *b*) les *faits expérimentaux* ; *c*) les *constatations nécropsiques*.

*a*) Les *faits cliniques* ont permis à Lannelongue et Achard de fournir les arguments suivants pour prouver la faible importance des traumatismes dans la genèse des tuberculoses locales : 1° ce sont les chocs les moins graves, les contusions sans localisation précise, les entorses légères qui sont le plus souvent suivis de tuberculose ; 2° chez les phtisiques, les fractures, les luxations, les grands traumatismes ne sont pas l'origine de localisations bacillaires ; 3° les plaies se cicatrisent normalement chez les tuberculeux ; 4° les injections de sérum et de médicaments ne déterminent pas la production d'abcès froids chez les phtisiques, alors qu'il en résulte souvent des suppurations chez les malades infectés par le staphylocoque, le streptocoque, etc.

*b*) Les *faits expérimentaux* antérieurs à la découverte du bacille de Koch ne pouvaient fournir que des conclusions provisoires. Aussi Lannelongue et Achard, ayant repris les expériences de Max Schüller en utilisant des cultures pures au lieu de crachats et de produits caséeux, ne purent-ils obtenir de tumeurs blanches. Il en fut de même pour Krause, Friedrich et Honsell. Mais en employant des cultures atténuées et en pratiquant l'examen histologique des jointures de ces animaux, Petrow a précisé, en 1904, deux points importants : 1° des bacilles de Koch peuvent exister dans les épiphyses, traumatisées ou non, de lapins tuberculisés par la voie veineuse, sans avoir provoqué de lésions macroscopiques, trois mois et demi après l'inoculation ; 2° sous l'influence de traumatismes violents pratiqués quelques heures avant l'inoculation, Petrow a pu obtenir des ostéo-arthrites spécifiques. Cet auteur a ainsi démontré que la bacillémie provoquée par l'inoculation intraveineuse peut fixer des bacilles dans les épiphyses non traumatisées et qu'un traumatisme préalable peut favoriser la production d'une ostéo-arthrite fongueuse.

*c*) Enfin les *constatations nécropsiques* révèlent que beaucoup d'hommes sont des tuberculisés sans le savoir et se trouvent par conséquent dans les mêmes conditions que les animaux inoculés auxquels on pratique des entorses. Nægeli (de Zurich) a montré que, *dans la population hospitalière*, 73 pour 100 des sujets âgés de 14 à 30 ans, ayant succombé à des affections autres que la phtisie, sont porteurs de foyers virulents ou éteints de tuberculose viscérale.

Ces notions permettent de comprendre que le traumatisme fermé peut jouer trois rôles différents : tantôt il *révèle* une tuberculose ignorée du malade, comme cela arrive en général pour l'entorse qui est l'effet, et non la cause, d'une tumeur blanche préexistante ; tantôt il *aggrave* la marche de l'affection en déterminant une suppuration rapide ; tantôt enfin l'accident *localise* une tuberculose en créant, dans une région saine, non ensemencée par le bacille de Koch, un foyer traumatique, chez un sujet porteur de tubercules latents disséminés dans son organisme. S'il existe un foyer proche du point frappé, l'infection se propage par la voie lymphatique. Sinon, il faut qu'une bacillémie passagère, due à la pénétration dans le sang de bacilles échappés d'une lésion spécifique éloignée en évolution, apporte, dans le foyer traumatique, les agents microbiens.

Enfin il est permis de penser que la contamination est, dans certains cas exceptionnels, postérieure à l'accident : la lésion traumatique a, dans ce cas, fait « le lit de la tuberculose ».

3° Quant à la généralisation tuberculeuse qui apparaît immédiatement après un traumatisme ouvert ou fermé, elle constitue, en général, une simple coïncidence que l'autopsie permet de vérifier. Plus rarement, un accident peut déterminer l'éclosion d'une granulie méningée ou généralisée rapidement mortelle chez un tuberculeux.

B. *Interprétation médico-légale du rôle des accidents.* — Pour appliquer les données précédentes à l'évaluation du préjudice subi par la victime d'un accident, voici comment on devrait conclure :

1° La tuberculose *révélée* par un accident ne donne droit qu'à l'indemnité temporaire ; 2° la tuberculose *aggravée* justifie une rente réduite, puisque l'accident n'est responsable que de l'aggravation ; 3° la tuberculose *inoculée* et *localisée* chez un individu en apparence bien portant donne droit à la totalité des indemnités prévues par la loi de 1898.

*Mais la jurisprudence française ne tient pas compte des maladies préexistantes* : il suffit que l'accident ait joué un rôle nettement déterminé dans l'éclosion, l'aggravation ou la localisation d'une tuberculose, pour que les conséquences de celle-ci soient indemnisées comme si le traumatisme avait créé de toutes pièces la maladie chez un individu sain.

Le médecin expert n'aura donc qu'à préciser si l'accident a pu réellement influencer la marche de l'affection ou si, de par sa nature et son intensité, il n'a fait que révéler l'existence d'un foyer préexistant. Dans le premier cas, le malade aura droit à la totalité de la rente correspondant à son incapacité. Dans le second, il n'y aura pas lieu de lui accorder une rente, puisque l'accident n'aura joué aucun rôle dans le développement ou l'aggravation de la lésion.

Cette doctrine simplifie et raréfie les litiges ; mais elle a une répercussion fâcheuse sur l'embauchage des ouvriers tarés ou débiles. Il serait désirable que la loi permît de tenir compte des maladies préexistantes pour réduire le chiffre de la rente, lorsque l'accident n'a joué qu'un rôle secondaire dans l'évolution d'une tuberculose locale.

Le cancer et les accidents du travail. — **M. P. Segond** (de Paris). L'étude du cancer dans ses relations avec les accidents du travail n'est pas assez mûre pour se prêter à des conclusions fermes et la lecture même du texte de ce rapport peut, seule, fournir des renseignements utiles. Voici, néanmoins, quelques propositions générales capables de montrer quel est, dans son ensemble, l'état actuel de la question :

*L'étude clinique* du traumatisme, envisagé dans ses rapports avec la genèse ou l'évolution des affections cancéreuses, établit qu'il n'a pas d'autre rôle possible que de les *révéler*, de les *aggraver* ou de servir de *prétexte* à leur éclosion.

Le *traumatisme révélateur* est celui qui, en éveillant de la douleur, attire l'attention des malades sur le point frappé et leur dévoile l'existence d'une petite tumeur jusque-là indolente et méconnue. Ce rôle du traumatisme est classique : on le trouve à l'étiologie de la très grande majorité des tumeurs post-traumatiques.

Le *traumatisme aggravateur* s'observe en deux circonstances. Dans la première, le traumatisme, frappant un sujet, déjà cancéreux, en un point plus ou moins éloigné du cancer préexistant, a pour effet de l'aggraver par une sorte d'ébranlement à distance, de favoriser sa généralisation et de hâter la mort ; ou bien encore de provoquer, au niveau du point contus, une nouvelle poussée cancéreuse. Dans la deuxième circonstance, le traumatisme est *aggravateur* ou, tout à la fois, *aggravateur et révélateur*, parce qu'il porte sur une tumeur préexistante et donne à son évolution une sorte de coup de fouet, dont les conséquences sont souvent très graves.

Quant au *traumatisme* considéré comme le *prétexte* ou comme la *cause occasionnelle* d'une dégénérescence cancéreuse, son histoire est plus litigieuse, mais, tant qu'un fait nouveau ne viendra pas modifier les enseignements actuels de la clinique, ce sont bien là les deux seuls mots qui conviennent à son rôle soi-disant *générateur*.

Il est en effet certain, d'une part, qu'un traumatisme, quel qu'il soit, ne peut jamais, par lui-même et par lui seul, créer de toutes pièces une tumeur maligne sur un sujet sain et non prédisposé.

D'autre part, quelques faits consciencieusement observés et trop nombreux pour pouvoir être niés, établissent qu'il peut exister, entre le traumatisme et le néoplasme qui le suit, des rapports de succession trop souvent indiscutables pour n'en point impliquer la connexité. D'autant que, si la démonstration scientifique de cette filiation reste à faire, il n'existe pas davantage un seul argument capable de prouver qu'elle n'existe pas.

On arrive donc bien à cette conclusion que, dans les cas où l'enchaînement des faits ne permet pas de contester au traumatisme une part de responsabilité dans la genèse du néoplasme qui le suit, on doit cependant tenir pour certain que le traumatisme n'est qu'un *prétexte* dont l'action génératrice ne saurait être effective que si le blessé est en puissance d'une *prédisposition générale ou locale*.

La *prédisposition générale* est constituée par l'existence latente ou flagrante d'une *diathèse*, héréditaire ou acquise, de conception sans doute assez vague, mais ne répondant pas moins à quelque chose de vitalement exact. Quant à la *prédisposition locale*, elle est, en nombre de cas, réalisée par l'existence préalable, au niveau du point frappé, d'une *cicatrice ancienne*, d'un *cal*, d'une altération chronique infectieuse, telle que les *ulcères* et les *fistules* ou même d'un *fibrome* et surtout d'un *nævus*, toutes lésions plus ou moins prédestinées, par elles-mêmes, aux dégénérescences spontanées.

Ces réflexions sont applicables à toutes les tumeurs malignes. Il est toutefois nécessaire de savoir que la possibilité d'une origine traumatique est, à la fois, mieux prouvée et plus fréquemment observée pour les sarcomes et les ostéo-sarcomes que pour les cancers épithéliaux. Quelques faits semblent, de plus, établir qu'un traumatisme unique a plus de chance d'être suivi par le développement d'un sarcome que par celui d'un épithéliome et que, parallèlement, les traumatismes répétés et les irritations chroniques engendrent, plus volontiers, des épithéliomes que des sarcomes.

L'application de ces données cliniques premières à *l'étude médico-légale* des tumeurs post-traumatiques conduit à une première constatation qu'on ne saurait trop mettre en évidence : c'est que, dans la grande majorité des cas, les tumeurs dont les demandeurs ou leurs ayants droit rapportent la cause à un traumatisme antérieur, c'est-à-dire à l'*accident du travail*, ne sont, en réalité, que des tumeurs préexistantes au traumatisme et révélées par lui. C'est dire que, pour le plus grand nombre des tumeurs post-traumatiques, la responsabilité causale du traumatisme est nulle et qu'elle ne saurait, par conséquent, motiver l'ombre d'une réparation pécuniaire.

Ce premier fait établi, il n'en demeure pas moins vrai que, dans un certain nombre de cas, le traumatisme peut *aggraver* le cancer ou servir de *prétexte* à son éclosion. Il est donc juste et tout au moins humain de faire bénéficier les accidentés du travail de cette donnée clinique et d'admettre par conséquent la responsabilité médico-légale de l'accident :

1° Pour les accidentés du travail traumatisés en bonne santé apparente, au niveau d'une région saine, à la condition que la tumeur post-traumatique se présente avec les principales garanties suivantes : authenticité et importance suffisante du traumatisme ; intégrité avérée de la région blessée avant la blessure ; date d'apparition de la tumeur rendant acceptable la relation de cause à effet, c'est-à-dire dans un délai ne dépassant pas deux ou trois ans ; continuité de manifestations pathologiques au niveau de la région blessée, durant la période qui sépare l'accident de l'apparition du néoplasme ; vérification histologique de la lésion. Ces deux dernières garanties ont, à coup sûr, leur valeur, mais elles manquent souvent, sans que la portée démonstrative des premières soit compromise.

Lorsque le traumatisme, au lieu d'avoir une tumeur maligne comme premier résultat appréciable, provoque d'abord une cicatrice, un cal, un ulcère, une fistule, voire même un fibrome, sur lesquels le cancer se greffe ultérieurement, l'accident devient, *ipso facto*, responsable de la dégénérescence et par conséquent la situation reste la même. Au point de vue des garanties à recueillir pour établir l'origine traumatique des cancers ainsi greffés sur une lésion intermédiaire, il est toutefois une particularité, ou, pour mieux dire, une cause d'erreur dont il faut être prévenu : c'est que, dans les cas de ce genre, la date d'apparition capable de faire admettre l'origine traumatique de la dégénérescence n'est pas du tout la même que dans les autres circonstances. On sait, en effet, que la caractéristique des dégénérescences cancéreuses en question est d'être le plus souvent très tardive, de se faire attendre dix, quinze ou vingt ans, et par conséquent, sans prétendre que de pareils

retards puissent entraîner des responsabilités qui seraient, en vérité, par trop rétroactives, on aurait cependant tort de s'en référer étroitement au délai de revision pour se prononcer sur l'existence ou la non existence d'une filiation traumatique.

2° Pour les accidentés du travail déjà cancéreux au moment de l'accident, quand il est démontré que le traumatisme aggrave, par ébranlement à distance ou par choc direct, un néoplasme préexistant, ou bien encore, lorsqu'il ne fait, eu quelque sorte, qu'avancer l'heure de la dégénérescence cancéreuse par le heurt ou la blessure d'une lésion plus ou moins prédisposée par elle-même au cancer, telle que vieille cicatrice, cal, ulcère, fistule, fibrome ou nœvus.

Parmi les lésions post-traumatiques susceptibles de créer un terrain favorable à l'évolution du cancer on a classé les phlegmasies viscérales les moins déterminées et, chose plus grave, quelques décisions judiciaires montrent que cette donnée, vague autant qu'indistincte, a pu suffire pour faire rapporter au traumatisme l'éclosion de certains cancers viscéraux. On ne saurait trop se mettre en garde contre de pareilles interprétations, car il n'est pss, jusqu'ici, un seul fait démonstratif qui soit venu les justifier.

Les développements qui précèdent résument, d'une manière assez complète, l'ensemble des cas particuliers de tumeurs post-traumatiques susceptibles d'engager la responsabilité csusale d'un accident du travail, mais, pour les bien moutrer tels qu'ils sont, il ne faut pas craindre de répéter qu'il est, en pratique, très rare de les rencontrer.

Les cas de tumeurs préexistantes aggravées par un traumatisme, les exemples de dégénérescence cancéreuse plus ou moins favorisée par le traumatisme et se développant sur une vieille cicatrice, un ancien ulcère ou un nævus, n'ont, il est vrai, rien de très exceptionnel et les observations qui le prouvent ont, de plus, le privilège d'être, en général, assez probantes.

Par contre, abstraction faite dea sarcomes, dont l'origine traumatique paraît mieux établie et moins rare que pour les autres cancers, il faut bien savoir que les tumeurs malignes se développant, sous l'impulsion d'un traumatisme, sur dea sujets bien portants jusqu'à leur accident, ne sont, pour l'instant, que des exceptions et, dirait-on volontiers, de véritables curiosités cliniques. Il importe d'autant plus de ne pas l'oublier que, si la fameuse loi sur les accidents du travail a pu être inspirée par des considérations humanitaires supérieures, il n'en demeure pas moins certain que ses applications sont trop souvent excessives et qu'elle a fait naître, en tout cas, chez les demandeurs, une insatiable appétence dont les exigences, croissantes autant qu'extraordinsires ou même agressives, sont vraiment faites pour nous mettre en état de défense.

Pour toutes ces raisons, on ne saurait donc assez proclamer que, sous peine de prêter la main aux interprétations les plus injustifiées, il est de hsute et première nécessité de se montrer extrêmement sévère dans l'appréciation et le choix des faits susceptibles de documenter notre jugement, et de n'admettre, en particulier, la valeur de la plupart d'entre eux que si leur existence est attestée, non point par les demandeurs ou leurs ayants droit, mais bien par des témoignages médicaux consciencieux et motivés.

Une dernière remarque, tout à fait indispensable à la juste mise au point de la question, c'est de bien noter que la responsabilité causale d'un accident du travail n'est point du tout quelque chose d'intangible et d'invariable, comportant toujours et dans tous les cas une réparation pécuniaire de même irréductibilité. Pareille conception serait en contradiction flagrante avec l'évidente variabilité des conditions étiologiques particulières à l'évolution des tumeurs post-traumatiques.

Les unes, en effet, s'obaervent chez des accidentés bien portanta et sur des régions saines au moment de l'accident. Le traumatisme est donc la seule cause occasionnelle appréciable, soit de la tumeur elle-même, soit d'une lésion intermédiaire (cicatrice, cal, ulcère, fistule ou même tumeur bénigne), subissant ultérieurement la dégénérescence cancéreuse et, par conséquent, sa responsabilité peut être dite *intégrale*. Sans doute, le mot dépasse la vérité, puisque le traumatisme n'a pas d'action génératrice possible sans le secours d'une prédisposition et que cette prédisposition est médicalement démontrée par le seul fait qu'il y a tumeur cancéreuse. Mais, comme il s'agit là d'une opinion purement théorique, on peut admettre dans une certaine mesure que la loi n'ait point à faire la part de l'impondérable et ne juge que sur le fait qu'il y a, oui ou non, responsabilité reconnue.

Mais, lorsque les accidentés sont déjà cancéreux au moment de l'accident, lorsque le traumatisme aggrave, par ébranlement à distance ou par choc direct, une tumeur préexistante, ou bien encore lorsqu'il ne fait qu'avancer l'heure de la dégénérescence cancéreuse par le heurt ou la blessure d'une lésion préexistante (cicatrice, cal, ulcère, fistule, nævus), prédisposée par elle-même au cancer, la situation est singulièrement différente. La prédisposition générale ou locale devient, pour l'action du traumatisme, un auxiliaire actif et puissant qui atténue la responsabilité dans une proportion tellement grande qu'il est, certainement, tout à fait injuste de ne pas la prendre en considération.

Il se peut que toutes ces considérations soient contraires à l'esprit comme au texte d'une loi qui n'entend pas tenir compte des prédispositions et des états antérieurs. Mais nous n'en conservons pas moins le droit de dénoncer toute l'arbitraire injustice d'un tel psrti pris, de dire combien il est fâcheux que le rapporteur de la loi de 1898 ait voulu soi-disant l'alléger, en invitant M. le député Dron à retirer son amendement sur la nécessité de ne point indemniser « les aggravations résultant de lésions ou d'infirmitéa préexistantea », et d'émettre en fin de compte le vœu plus que motivé de voir le principe absolu de *l'indemnisation transactionnelle et forfaitaire* des blessures donner place à celui des *responsabilités atténuées* et d'une *indemnisation vraiment proportionnelle au dommage*.

— ***M. Thiem*** (de Cottbus). L'influence qu'un traumatisme peut exercer sur l'apparition ou l'évolution d'une tuberculose peut se manifester de diverses façons : 1° le traumatisme peut provoquer une infection tuberculeuse chez un homme jusque-là indemne de toute tuberculose; 2° une tuberculose restée jusque-là latente peut se manifester pour la première fois à la suite d'un traumatisme; 3° le traumatisme peut amener l'infection tuberculeuse d'une plaie banale par les germes partis d'un foyer tuberculeux préexistant en un autre point de l'organisme (métastase); 4° enfin le traumatisme peut provoquer l'aggravation d'une lésion tuberculeuse préexistant dans la région traumatisée.

Dans l'un ou l'autre de ces cas, — dont M. Thiem cite des exemples empruntés à sa pratique personnelle, — la loi allemande accorde toujours une indemnité à l'individu chez qui le traumatisme a créé, réveillé ou aggravé la tuberculose.

En ce qui regarde le cancer, on admet depuis longtemps, à la suite de Virchow et de bien d'autres, que les causes d'irritation prolongéea ou souvent répétées jouent un grand rôle dans la production du cancer. Est-il possible d'attribuer la même importance étiologique à un traumatisme resté unique? Evidemment non, et nous ne connaissons actuellement aucun exemple incontestable de csncer vrai (carcinome ou épithéliome) reconnaissant pour origine primitive un traumatisme. Cependant, étant donné notre ignorance sbsolue sur les causes du cancer, nous ne pouvons pas *a priori* nier que le traumatisme *puisse* être une de ces causes, et, considérant que le législateur ne demande paa de preuves mathématiques, mais exige seulement que l'accident soit *un* des facteurs essentiels ou secondaires du cancer, nous pouvons admettre entre le traumatisme et le cancer un rapport de causalité quand, par exemple : 1° le traumatisme a porté à l'endroit de la lésion ; 2° qu'il a été important (on apprécie ce caractère aux signes révélés : cicatrice, douleur, arrêt du travail); 3° que le sujet est très jeune (il faut cependant retenir que le cancer se voit assez souvent chez des femmes jeunes); 4° quand le temps d'apparition de la tumeur ne dépasse pas des limites convenables (en moyenne intervalle de deux ans et souvent plus); en tout cas, un temps de trois semaines est tout à fait insuffisant : le traumatisme ne peut être alors que révélateur ou aggravateur d'une tumeur préexistante.

Il n'est prouvé par aucune observation certaine qu'une secousse puisse, par effet à distance, provoquer le développement d'un cancer dans un organe donné, que, par exemple, un cancer de l'abdomen puisse résulter d'une chute sur le dos.

Il faut encore mentionner qu'il n'est pas impossible que le trauma puisse jouer un rôle dans la transformation de tumeurs bénignes (polypes, papillomes et adénomes) en tumeurs malignes.

— ***M. Schwartz*** (de Paris) déclare qu'il n'a jamais observé aucun fait de tuberculose post-traumatique qui fût le résultat d'un traumatisme fermé, sans tuberculose préexistante; il admet que seule une plaie peut être le point de départ d'une infection tuberculeuse.

Parmi les tumeurs malignes, les sarcomes paraissent, dans un certain nombre de faits, reconnaître vraiment une origine traumatique. Quant aux cancers épithéliaux, il est assez difficile, dans l'état actuel de nos connaissances, d'établir entre les traumatismes et le développement de ces tumeurs une relation de cause à effet.

— ***M. Estor*** (de Montpellier), sur 372 observations de tuberculose des os et des articulations, n'en a relevé que 36 dans lesquelles un traumatisme avait joué un rôle. Le plus souvent le traumatisme a été bénin, et 14 malades, sur ces 36, étaient simplement tombés de leur hauteur. Dans 10 cas, il y avait des antécédents tuberculeux. Enfin, chez 7 malades il existait déjà des manifestations tuberculeuses avant l'accident. Que le traumatisme soit révélateur ou aggravateur de la tuberculose, l'évolution des lésions qu'il détermine est, en général, particulièrement rapide, et souvent elle aboutit très vite à la suppuration.

— ***M. Giordano*** (de Venise) croit que l'on ne peut prononcer le mot de « tuberculose post-traumatique *primitive* » que lorsqu'il y a greffe bacillaire véritable par un agent vulnérant infecté : ce sont des cas d'une gravité toute particulière puisqu'ils aboutissent à l'introduction d'une tare non seulement dsns l'individu, mais dans la famille. Dans une seconde catégorie, il faut ranger les plaies infectées *secondairement*. Les contusions peuvent localiser une tuberculose latente, ce qui n'est pas indifférent, quoique l'on doive en évaluer l'indemnité à un degré moindre que dans le cas précédent.

Quant aux tumeurs, il faut être très sceptique sur leur origine traumatique possible, tout au moins tant que nous n'en connaissons pas l'agent pathogène. M. Giordano cite des observations de greffes d'actinomycose; de greffe possible de cancer; de cancers secondaires pour lesquels le traumatisme a constitué un point d'appel certain, et aussi, par contre, de cancers développés évidemment sans aucun rapport avec des traumatismes dont les intéressés voulaient cependant se réclamer.

Il expose ensuite des cas où la tumeur (sarcome de la paroi thoracique chez un individu issu de souche cancéreuse); tuberculome de la même région chez un homme dont la mère était morte de cancer, et qui fit deux ans après un sarcome du testicule) se développa bien au lieu et à la suite d'un trauma, mais en formant un tissu pathologique différent de la graine que l'on pouvait supposer, de par les antécédents être prédisposée à germer. Il ajoute des observations de développement tardif de tumeurs, sans nouvel accident, là où un accident ancien avait laissé un petit fibrome, un cal de fracture, et il conclut qu'il faut, dans la détermination des responsabilités, faire la part de la prédisposition générale et de la prédisposition locale, et pouvoir remonter, pour établir celle-ci, aux accidents même éloignés qui ont pu la créer.

— ***M. Tédenat*** (de Montpellier). Les traumatismes fermés ne créent pas la tuberculose; ils la localisent quelquefois; bien plus souvent ils révèlent des lésions tuberculeuses latentes ou aggravent des lésions préexistantes.

Quand le traumatisme ne fait qu'aggraver une tuberculose préexistante, sa responsabilité est partielle au point de vue clinique et devrait l'être au point de vue de l'indemnité. Il faut indemniser suivant la valeur antérieure du membre lésé et de l'individu; la loi de 1898 est donc à reviser sous ce rapport.

Dans un traumatisme ouvert, dès l'instant où il est démontré qu'il y a eu inoculation tuberculeuse, la responsabilité est complète et l'indemnité doit l'être. Il est rare que l'on doive attribuer à un traumatisme l'éclosion d'un granulie.

A chaque instant, on attribue à une contusion le cancer du sein, le sarcome d'un os, etc. Faut-il encore qu'il y ait rapport chronologique entre le traumatisme unique et le cancer (alors presque toujours sarcome) qu'on lui attribue? Que la tumeur ne survienne ni trop tôt, ni trop tard après le traumatisme? Il semble incontestable que quelques rares cas de sarcome soient la conséquence d'une contusion. Il arrive aussi qu'une fracture sans vraie violence, spontanée, se produise au niveau d'une lésion osseuse toujours indolore et passée inaperçue. M. Tédenat a réuni plusieurs faits personnels de ce genre relatifs à des sarcomea, syphilomes des os, à des tumeurs du rein, du foie.

Les traumatismes souvent réitérés créent un état d'irritation chronique dont l'épithélioma est une conséquence point rare. Les cancers de la langue, des

lèvres ont, à chaque instant, un tel état irritatif dans leur étiologie. Les cancers des raboteurs (scrotum, genou), des goudronneurs... sont aussi dans ce cas; mais ici la question se pose entre le risque professionnel et le véritable accident du travail.

Les cicatrices étendues, adhérentes, tiraillées, à chaque instant ulcérées, sont un siège fréquent de cancer. Il faut tenir état de ces complications possibles et souvent presque inévitables à la longue dans le pronostic et l'indemnisation d'un accident de travail ayant eu pour conséquence une cicatrice exposée à la dégénérescence cancéreuse.

— *M. A. Malherbe* (de Nantes) fait d'abord remarquer que jamais la tuberculose n'est due uniquement au traumatisme, sauf le cas d'inoculation directe du bacille de Koch par l'instrument vulnérant. Cependant, lorsque après un *choc violent*, on observe une tumeur blanche, du genou par exemple, il est difficile de nier que le malade eût pu échapper à la tuberculose si le choc ne s'était pas produit. Donc, et c'est là le premier point, le trauma peut être la cause absolue ou relative de la tuberculose.

En second lieu, quelle est l'influence du traumatisme sur une tuberculose déjà déclarée? L'auteur estime que cette influence peut être tantôt fâcheuse, tantôt nulle, tantôt même *favorable*, et il cite des exemples à l'appui.

Enfin, il estime que la responsabilité patronale est entière dans les deux premiers cas, inoculation directe du bacille ou grave traumatisme qui paraît en avoir évidemment favorisé le développement. Lorsque, au contraire, le traumatisme a été insignifiant et a seulement rendu manifeste une tuberculose jusqu'à ce moment latente, il paraît inique que le patron soit considéré comme responsable, et c'est pourtant ce qui arrive presque toujours : on constate une entorse, une contusion, alors qu'il y a seulement douleur due à l'affection tuberculeuse. L'auteur estime que, sur ce point, la jurisprudence serait à réformer. Du reste, il y a tant de cas particuliers qu'il est impossible d'établir une règle générale. Il faut s'en rapporter à la compétence et à la rectitude du jugement de l'expert.

M. Malherbe envisage ensuite les relations du cancer avec le traumatisme. Il établit d'abord les relations du cancer avec certains traumatismes, après avoir préalablement rappelé que le mot cancer n'a pas une signification pathologique univoque et désigne cliniquement tous les néoplasmes malins. Parmi ces néoplasmes, quelques-uns semblent manifestement, dans certains cas, en rapport avec un traumatisme antérieur plus ou moins récent, traumatisme violent, coup ou chute sur la partie où se développera le néoplasme. L'auteur cite une douzaine de faits de sarcome et un cas de lymphadénome développés dans ces conditions. D'autres néoplasmes se développent, non point directement en raison du traumatisme, mais en raison de la cicatrice qu'il a laissée. M. Malherbe cite un certain nombre de cas d'épithéliomes pavimenteux lobulés ou tubulés qu'il a vus se développer sur des cicatrices de brûlures, d'éclat d'obus, de piqûres, d'écrasements, de vieux vésicatoires ou autres traumatismes ayant laissé une cicatrice vicieuse. Il attribue le développement de ces épithéliomes aux altérations des glandes sébacées et de leurs conduits excréteurs, et il fait remarquer que le rapport de cause à effet entre la cicatrice et le néoplasme est établi par ce fait que l'épithéliome cutané ou cancroïde, très commun en Bretagne, est fort rare dans des régions telles que la jambe, la cuisse, le dos des mains, le bras, s'il n'y est déterminé par une cicatrice vicieuse. Le rapport d'un traumatisme comme cause à effet à l'égard d'un sarcome ou d'un lymphadénome semble donc parfaitement établi, de même que le rapport d'une cicatrice (suite de traumatisme) avec l'épithéliome pavimenteux lobulé ou tubulé, et peut-être aussi avec quelques espèces d'épithéliomes peu ou pas malignes. Ces divers traumas pouvant être des accidents du travail, il est clair qu'ils peuvent entraîner la responsabilité du patron. Mais on peut dire que, pour chaque cas particulier, il y aura une étude fort délicate à faire par le médecin expert.

— *M. Rémy* (de Paris), sur 2.500 observations, n'a rencontré que 37 cas de tuberculose, dont 3 faits d'inoculation directement imputable au travail et une inoculation d'une plaie accidentelle par transmission d'une tuberculose de la femme du blessé. Il n'a vu que 3 cas de fractures suivies ultérieurement de tuberculose. Quant aux cas douteux, où le traumatisme est faible ou n'a pas été constaté, ils sont les plus nombreux, et M. Rémy en a observé 18. Enfin, 6 tuberculoses ont été faussement attribuées à des accidents, ainsi que cela a été reconnu par les experts.

— *M. Thiéry* (de Paris). Il n'y a qu'un très petit nombre de cas dans lesquels une expertise ait été faite pour des néoplasmes en apparence consécutifs à un traumatisme. Sur plus de 400 expertises, M. Thiéry n'a relevé qu'un seul fait de ce genre et il ajoute que, dans ce cas, l'idée d'un rapport de cause à effet a été rejetée.

D'ailleurs, si le cancer pouvait être d'origine traumatique, il serait forcément beaucoup plus fréquent chez les hommes jeunes que chez les sujets âgés. Actuellement, dans l'état de nos connaissances, exception faite pour les sarcomes et pour les épithéliomas greffés sur de vieilles cicatrices, on ne peut admettre entre le traumatisme et le cancer qu'un rapport de coïncidence.

— *M. Doyen* (de Paris). L'origine traumatique de certaines lésions tuberculeuses est incontestable. En voici deux observations typiques. Un charretier est atteint au coude d'une morsure de cheval qui ouvre l'articulation. Quelques mois après, il présentait une tumeur blanche fistuleuse dont la nature tuberculeuse a été vérifiée par l'examen histologique. On dut amputer le bras. — Un homme d'équipe de près de soixante ans fut atteint de coxalgie quelques mois après un traumatisme grave de la hanche, sans plaie extérieure. Il fut opéré deux ans après. Il s'agissait d'une lésion tuberculeuse.

Dans le premier cas, il y a eu inoculation directe; la seconde observation démontre que la coxalgie tuberculeuse peut se produire chez l'adulte, bien que très exceptionnellement, par le même mécanisme que chez l'enfant, à la suite d'une contusion articulaire violente.

Pour ce qui est du cancer, on doit faire rentrer dans la première catégorie le cancer cutané des ouvriers qui manient des substances irritantes et qui sont atteints d'ulcères professionnels; dans la seconde, le sarcome ou le cancer développés quelques mois après un traumatisme violent, en un point antérieurement sain. M. Doyen cite l'observstion suivante, rigoureusement observée par lui : Une femme de vingt-huit ans reçoit au-dessus de l'aréole mammaire une balle de tennis lancée avec violence. Au point précis de la contusion se développa, l'année suivante, un adénome à évolution assez rapide qui fut extirpé dix-huit mois après le traumatisme. La culture de cet adénome donna le micrococcus neoformans à l'état de pureté.

Quel est le mécanisme de la production des lésions tuberculeuses ou du cancer dans les cas de traumatisme fermé? Quelle que soit la porte d'entrée des microbes pathogènes — l'amygdale et la muqueuse intestinale pour le bacille de Koch, les orifices des glandes cutanées, les canaux galactophores et les muqueuses digestives pour le microbe du cancer — l'agent pathogène est susceptible de vivre assez longtemps dans le torrent circulatoire, soit libre, soit à l'intérieur des leucocytes : c'est le microbisme latent de Verneuil. Le microbe ne se multiplie pas parce que cet habitat lui est défavorable, mais il conserve sa vitalité pour germer et se reproduire, à l'exemple du grain de blé des pyramides d'Egypte, dès qu'il se trouve dans un milieu favorable. Ce milieu de culture, c'est le caillot du foyer traumatique, c'est l'épanchement séro-sanguinolent.

Le mécanisme de la production des tuberculoses locales et du cancer dans les foyers traumatiques fermés est donc identique au mécanisme de la production d'un foyer d'ostéomyélite infectieuse au niveau d'une épiphyse traumatisée, quelques semaines ou quelques mois après une angine à staphylocoques.

La relation causale entre le traumatisme et la localisation de l'infection est indiscutable s'il est bien démontré que le début de la lésion lui est postérieur de plusieurs semaines ou, ce qui est plus habituel, de plusieurs mois.

— *M. Coudray* (de Paris). Jamais — exception faite pour l'inoculation de la tuberculose par plaies — le traumatisme ne crée une lésion tuberculeuse. Sur 100 cas de tuberculoses chirurgicales de sa pratique où il était plus ou moins question de traumatisme, il n'en a retenu que 14 dans lesquels l'accident était réel et avait influencé le développement de la lésion tuberculeuse. Ces observations étaient relatives : 2 à des coxalgies, 6 à des tuberculoses du genou, 2 du cou-de-pied, 1 du poignet, 1 à un spina ventosa, 2 à des ostéo-arthrites du coude. Dans tous ces cas, après un examen scrupuleux, M. Coudray est arrivé à cette conclusion que le coup, la chute, le trauma en un mot, n'avait eu d'autre résultat que de révéler des lésions préexistantes en les aggravant fréquemment.

— *M. Vanverts* (de Lille) a communiqué à M. Segond, pour son rapport, deux observations de sarcomes développés à la suite d'un traumatisme.

La première concerne une fillette de six ans qui se fractura le fémur au tiers moyen, sans qu'il y ait eu une raison de croire à une maladie préexistante de l'os. La fracture se consolida d'ailleurs dans les délais normaux et l'enfant put marcher ensuite correctement. Trois mois plus tard, après une chute, le foyer de la fracture devint douloureux et bientôt l'on vit se développer à son niveau un ostéosarcome à marche rapide.

La deuxième observation est un exemple de transformation sarcomateuse d'un nævus de l'avant-bras chez un homme de quarante-quatre ans, à la suite d'un choc. Celui-ci avait eu pour conséquence immédiate l'inflammation suppurative du nævus et le développement du sarcome s'est fait aussitôt après.

— *M. Moulonguet* (d'Amiens) estime que des erreurs sont quelquefois commises dans les expertises, parce que le premier certificat, délivré à la suite de la déclaration de blessure, peut porter, par exemple, le diagnostic de contusion du coude, si le médecin chargé d'établir le certificat d'origine a constaté simplement de la douleur, du gonflement, quelquefois un peu de rougeur et a cru, sur la foi du traumatisme accusé par le blessé, à une lésion passagère, alors qu'il s'agissait en réalité d'une tumeur blanche développée en dehors de tout traumatisme. Les erreurs de ce genre doivent être relativement fréquentes, et il y a certainement des abus nombreux résultant de l'importance que l'on donne aux relations entre le traumatisme et la tuberculose. Il convient donc d'être très réservé dans l'appréciation de ces relations et de ne pas les exagérer.

— *M. E. Vidal* (d'Arras) a observé un certain nombre de cas de *traumatismes améliorateurs* du cancer.

Les uns, traumatismes directs sur la tumeur elle-même, paraissent — exceptionnellement s'entend — pouvoir déterminer la mort de la cellule cancéreuse adulte, en respectant la cellule jeune, qui continuera à proliférer, – pouvoir créer aussi une zone de sclérose périphérique, zone de défense temporaire.

Les autres, traumatismes indirects, éloignés de la tumeur, peuvent avoir aussi pour résultat une amélioration temporaire du cancer. Elle s'expliquerait alors : 1° par l'intoxication légère due à la résorption des exsudats traumatiques, à rapprocher de l'effet passager des diverses toxithérapies anticancéreuses; 2° par l'élévation de température produite (cas de contusion cérébrale avec 40° par exemple, chez une cancéreuse du sein). L'expérimentation sur des animaux cancéreux (piqûre cérébrale thermogène ou étuvation par exemple), l'atténuation de la marche du cancer dans ces pyrexies spontanées démontrent bien la réalité de ce processus.

Il ne s'agit, bien entendu, que de cas exceptionnels, intéressants surtout au point de vue de l'étude complexe des lois qui régissent l'évolution du cancer.

— *M. Lapeyre* (de Tours). La doctrine chirurgicale qui refuse au traumatisme le pouvoir de créer une tuberculose locale est solidement établie par la clinique et l'expérimentation. La jurisprudence actuelle, qui considère la tuberculose locale comme une conséquence directe et immédiate de l'accident du travail, est donc complètement antiscientifique.

En ce qui concerne les relations étiologiques du cancer et du traumatisme, M. Lapeyre a observé deux faits cliniques publiés *in extenso* dans le rapport de M. Segond et qui lui semblent établir indiscutablement ces relations. Dans l'un de ces cas, il s'agit d'un épithélioma qui a fait son apparition deux mois après une piqûre de la lèvre. L'autre fait a trait à un vieillard de quatre-vingts ans, atteint de sarcome du sein à la suite d'une contusion grave médicalement constatée; l'âge du malade et le siège anormal de la tumeur plaident en faveur de l'influence du trauma.

— A la suite de cette discussion, le Congrès a approuvé à l'unanimité le vœu émis par le professeur Segond, à savoir :

« Il est désirable que la loi de 1898 soit modifiée de façon à ne pas exclure de parti pris, dans la réparation pécuniaire des accidents, le rôle des prédispositions et des maladies préexistantes. Cette modification atténuerait les conséquences fâcheuses de l'indemnité transactionnelle et forfaitaire en permettant de tenir compte des responsabilités atténuées et d'accorder une indemnité exactement proportionnelle au dommage. »

(*A suivre.*) J. DUMONT.

## PATHOGÉNIE DES ÉPIDIDYMITES A RÉPÉTITION

### RÉSECTION DES CANAUX DÉFÉRENTS COMME MOYEN DE LES PRÉVENIR

Par M. P. BAZY
Chirurgien de l'hôpital Beaujon.

J'ai eu l'occasion d'observer deux cas d'épididymite chez deux prostatectomisés, l'un par voie périnéale, l'autre, par voie transvésicale, et, à ce sujet, je me suis posé la question de l'utilité de la résection des canaux déférents comme moyen d'éviter le retour de ces épididymites. On sait que M. Guyon, à la suite des échecs complets que lui avait donnés la résection des canaux déférents, préconisée par Isenardi (de Turin) contre l'hypertrophie prostatique, avait proposé de garder cette opération pour prévenir le retour des épididymites chez les prostatiques, chez les individus obligés de se sonder et, par conséquent, exposés à irriter la région prostatique de l'urètre, à exalter de cette manière la virulence des micro-organismes de l'urètre et à les rendre aptes à coloniser de nouveau et à déterminer des poussées inflammatoires du côté de l'épididyme. On admet que ces nouvelles poussées sont le résultat de la propagation d'une infection nouvelle ou à virulence augmentée allant de la région prostatique, c'est-à-dire de la terminaison du canal déférent, vers son origine, au niveau de l'épididyme. Cette conception de la pathogénie de l'épididymite, cette théorie de l'épididymite ascendante, est bien celle qui est acceptée actuellement, du moins pour toutes les épididymites dites blennorragiques ou même urétrales, moins acceptée en ce qui concerne l'épididymite tuberculeuse. Mais cette conception, bonne pour la première épididymite, l'est moins pour les subséquentes, car nous savons que l'un des premiers effets de l'épididymite est d'oblitérer le canal déférent et les canaux épididymaires; par conséquent, si l'infection se propage, elle ne se propage pas par la lumière du canal, car elle rencontrerait vite une barrière qu'il semble bien difficile que les microbes puissent franchir, puisque le résultat des infections atténuées est de déterminer la sclérose des tissus envahis. Et cette sclérose doit être admise toutes les fois que le canal déférent a repris son volume normal. Nous voyons, au contraire, les récidives d'épididymite se faire dans des épididymes qui ont gardé des indurations, des nodosités plus ou moins volumineuses et appréciables, et dans des cas où le canal déférent a été sectionné, comme dans une observation de Guilliot, envoyée à la Société de chirurgie à propos de la résection des canaux déférents dans l'hypertrophie prostatique, et dans laquelle il signale, précisément, une poussée d'épididymite survenue chez un individu qu'il avait observé et auquel on avait réséqué le canal déférent.

En réalité, ces poussées d'épididymite, ces récidives d'épididymite ne sont et ne doivent être considérées que comme des réchauffements de foyers infectieux déjà existants et dont nous avons des exemples dans cette région même : poussées de cystite, poussées d'urétrite; ou dans d'autres régions : poussées d'ostéomyélite, etc.

Ces indurations, ces nodosités que l'épididyme conserve à la suite d'une poussée inflammatoire ne sont autre chose que des foyers infectieux latents, refroidis, dans lesquels sommeillent des micro-organismes qui peuvent redevenir virulents sous n'importe quelle cause.

Or ce réchauffement d'un foyer inflammatoire épididymaire, cette reviviscence de la virulence microbienne, n'ont pas besoin, pour se produire, qu'il y ait une continuité dans les accidents le long du canal déférent : il suffit que l'organisme soit mis, pour une cause ou pour une autre, en état de moindre résistance pour que le réchauffement du foyer se produise. Il est évident que la mise en état de moindre résistance ne peut partir, dans ce cas, que de la région opérée; c'est là seulement que peut être le point de départ des phénomènes qui peuvent amener cette moindre résistance, et alors on en conclut que l'infection s'est propagée par continuité. Or, si cette continuité était la condition indispensable, on n'observerait pas ces épididymites dans les cas où le canal déférent a été réséqué. On pourrait objecter, il est vrai, que, si cette infection ne se propage pas par la lumière du canal déférent, elle pourrait se propager par les lymphatiques qui entourent ce canal déférent, et, au lieu d'une déférentite et épididymite ascendantes, on aurait une lymphangite ascendante. Mais cette interprétation est ruinée par ce fait que la résection du canal déférent s'accompagne forcément d'une dilacération et d'une destruction des tissus péridéférentiels qui ne peuvent laisser les lymphatiques intacts, et puis ce sont bien des lésions intra-épididymaires et non péri-épididymaires que l'on observe dans ces cas d'épididymites à répétition.

*
* *

En conséquence, *la résection des canaux déférents ne peut être un moyen d'empêcher l'épididymite à répétition* chez les prostatiques, ou plutôt chez les individus qui se sondent.

Cette résection n'aurait qu'un résultat : ce serait de supprimer la fonction de reproduction, si elle était appliquée à des canaux sains. Dans les canaux déférents antérieurement malades, le mal s'est chargé d'empêcher la sortie et peut-être même la formation de spermatozoïdes.

---

## QUELQUES POINTS PARTICULIERS DE LA CUTIRÉACTION A LA TUBERCULINE[1]

Par M. Jules LEMAIRE
Interne des hôpitaux.

Depuis le mois de Juillet, nous avons pratiqué des cutiréactions à la tuberculine, suivant la méthode de von Pirquet, chez 144 enfants[2]. Certains sujets ont reçu, à des dates différentes, plusieurs cutiréactions. Parallèlement, nous avons pratiqué, chez ces mêmes enfants, 67 oculoréactions et 55 fois l'injection sous-cutanée de tuberculine[3]. Les retentissements de ces diverses épreuves les unes sur les autres, certaines modifications qu'elles subissent probablement par suite de la sensibilisation, ou, au contraire, de l'immunisation relative de l'organisme, feront l'objet de cette note.

1° Quand, après une cuti- ou une oculoréaction positive on pratique une injection sous-cutanée de tuberculine, celle-ci suivie d'une réaction thermique, on peut voir (10 observations) des *reviviscences* plus ou moins intenses de la *cuti-* ou de l'*oculoréaction*.

La *cutiréaction*, depuis quelques jours stationnaire ou en régression, présente alors des dimensions plus grandes qu'au premier examen. Souvent il se produit un halo qui n'existait pas auparavant. Il ne nous semble pas, toutefois, qu'il existe des rapports constants entre l'intensité de cette reviviscence et l'intensité de la réaction générale provoquée par l'injection.

Une injection de tuberculine sous-cutanée de 2 décimilligrammes a provoqué la réapparition d'une *oculoréaction* positive, complètement disparue depuis quatre jours.

Chez un autre, une injection de 4 décimilligrammes a produit la réapparition d'une *cutiréaction* positive, complètement disparue, avec augmentation d'étendue, allant du simple au double. Chez ce malade, 2 décimilligrammes n'avaient donné ni réaction thermique, ni reviviscence de la cutiréaction.

Chez un troisième, l'*injection sous-cutanée, restée négative*, a produit cependant le lendemain *une revivescence de la cutiréaction* et, douze jours après, *sans qu'aucune épreuve nouvelle ait été pratiquée*, nous avons vu devenir *positive* une *oculoréaction* faite trois jours avant l'injection et restée jusque-là *négative*.

Peut-être y a-t-il eu, dans ces cas, phénomène de sensibilisation. On sait que, lorsqu'une première injection sous-cutanée donne, au point d'inoculation, une réaction locale, celle-ci peut reparaître *in situ*, lors d'une deuxième injection faite à distance : les faits précédents nous paraissent de même ordre.

Deux de nos malades ont présenté, à la suite de l'injection, *en même temps qu'une reviviscence de la cutiréaction*, l'un, une *réaction locale* sur des lésions cutanées cicatricielles, incomplètement guéries consécutives à des ganglions tuberculeux, l'autre, une réaction locale sur des lésions de tuberculose cutanée.

2° Quand, à la suite d'une injection sous-cutanée de tuberculine suivie d'une réaction thermique, on pratique une *seconde* cutiréaction, celle-ci diffère de la première par la rapidité de son apparition, l'augmentation de son étendue et de son intensité, la rapidité de son évolution.

Von Pirquet[1], pratiquant des cutiréactions chez des malades soignés par la méthode de Spengler (injections sous-cutanées de tuberculine de bovidés), avait constaté des phénomènes analogues en ce qui concerne la rapidité d'apparition. N'ayant pas eu l'occasion de comparer ces résultats avec ceux des cutiréactions antérieures à l'injection, les autres différences signalées par nous devaient fatalement lui échapper.

Il semble donc qu'il puisse se produire dans l'organisme une sensibilisation à laquelle, d'ailleurs, échappent certains individus, car ces caractères, bien que fréquents, ne sont pas constants.

Dans un laps de temps que nous n'avons pu déterminer, et qui est variable suivant les sujets, cette sensibilisation[2] est peut-être remplacée par

---

1. Travail du service du professeur Hutinel aux Enfants-Assistés.

2. Voir, pour les 100 premiers cas, notre précédent article (FERRAND-LEMAIRE. *La Presse Médicale*, 1907, 28 Septembre.)

3. 55 doses de 2 décimilligrammes. Deux malades ont reçu, l'un, deux fois 2 décimilligrammes; l'autre, 2 décimilligrammes, puis 4 décimilligrammes.

1. VON PIRQUET. — *Wien. klin. Woch.*, 1907, 19 Septembre.

2. Cette sensibilisation ne paraît se produire, pour ces doses minimes tout au moins, que chez des sujets tuberculeux. En effet, un de nos malades chez qui la cuti et l'oculoréaction, l'injection sous-cutanée avaient donné des résultats négatifs, a présenté, trois jours après la tuberculine une deuxième cutiréaction également négative.

une immunisation relative : après l'injection, quelques malades ont présenté une *troisième* cutiréaction moins forte que les deux premières.

3° Contrairement à l'observation de M. Vallée[1], qui expérimentait sur des animaux, nous avons vu apparaître des cutiréactions positives *fort nettes* chez des malades qui avaient reçu en même temps que la scarification, 2 décimilligrammes de tuberculine par injection hypodermique suivie de réaction thermique.

Dans les mêmes conditions, la tuberculine sous-cutanée n'a pas empêché l'apparition de l'oculoréaction. Cependant, dans deux cas, les trois épreuves furent faites au même moment, et, seule, l'oculoréaction fut négative : mais nous savons que les résultats de l'oculoréaction sont souvent discordants[2].

4° La température des trente premiers malades fut prise toutes les trois heures pendant vingt-quatre heures. Deux fois, chez des tuberculeux avérés, fébricitants, nous avons observé une élévation notable de cette température avec diarrhée et vomissements. Nous croyons pouvoir ne pas incriminer la cutiréaction ; mais un enfant apyrétique, qui avait présenté, par l'injection hypodermique, une réaction thermique de 39°2 eut 39°5 le jour où fut pratiquée une deuxième cutiréaction, faite 14 jours après l'injection de tuberculine.

5° En nous servant pour l'oculo et la cutiréaction d'une solution de tuberculine au même titre, nous avons, dans un cas de tuberculose pulmonaire à marche rapide, observé un cas analogue à ceux de von Pirquet[3], c'est-à-dire diminution de l'intensité et de la durée d'une deuxième cutiréaction par rapport à la première. L'oculoréaction intense la première fois, resta négative la seconde.

6° Dix-sept résultats positifs ou négatifs d'oculoréaction nous ont été obligeamment communiqués par M. Mantoux, qui avait utilisé la *tuberculin-test de Calmette*. Deux malades qui n'avaient pas réagi nous donnèrent une oculoréaction positive avec la *solution mère de l'Institut Pasteur* de Paris. Il ne nous semble pas que l'on puisse voir là un fait de sensibilisation car, par contre, deux cas restés négatifs avec la solution-mère de l'Institut Pasteur restèrent également négatifs consécutivement avec la tuberculin-test de Calmette. Une goutte de chacune de ces solutions contient cependant 5/10 de milligramme de tuberculine.

7° Enfin, sans vouloir parler de la valeur diagnostique de la cutiréaction, nous tenons à dire que deux fois elle fut plus sensible que les deux autres méthodes qui étaient restées négatives.

Dans un cas, il s'agissait d'une tuberculose pulmonaire (garçon de 18 ans) avec nombreux bacilles dans les crachats. Ce malade ne reçut, il est vrai, que deux injections sous-cutanées de 2 décimilligrammes.

L'autre était un garçon de onze ans, atteint de diarrhée dysentériforme. Il présenta une première cutiréaction forte et une seconde plus faible quarante-deux jours après. Au bout de quatre-vingts jours d'observation, on vit se développer des lésions pulmonaires très nettes localisées au sommet.

* * *

En résumé, sous l'influence d'une injection hypodermique de tuberculine, nous avons vu se produire des reviviscences d'oculo- et de cutiréactions antérieures. Chez plusieurs malades, nous avons constaté une deuxième cutiréaction plus forte que la première quand il y a eu injection intercalaire de tuberculine. Nous pensons que, chez l'homme, la cutiréaction n'a pas son développement modifié en plus ou en moins par une injection de tuberculine sous-cutanée faite au même moment, que les réactions générales dues à la cutiréaction sont exceptionnelles, et, enfin, pour l'oculoréaction, que la tuberculine délivrée par l'Institut Pasteur est plus active que la tuberculin-test de Calmette[1].

1. Vallée. — *Académie des sciences*, 1907, 3 Juin, note de M. Vallée présentée par M. Roux.
2. Ferrand et Lemaire. — *Loc. cit.*
3. Von Pirquet. — *Wien. klin. Woch.*, 1907, 19 Sept.

# MÉDECINE PRATIQUE

## COMMENT IL FAUT ADMINISTRER L'ASPIRINE

Parmi les médicaments nouveaux qui résistent victorieusement à l'épreuve définitive du temps, l'aspirine vient en bonne place. La statistique toute récente de M. Grimbert montre l'augmentation continue de son usage dans les hôpitaux au cours de ces six dernières années. C'est, incontestablement, à l'heure actuelle, le meilleur succédané des salicylates : il est souvent mieux toléré que les substances originelles ; il agit contre ces deux éléments morbides si fréquents, la fièvre et la douleur ; il réussit parfois là où les salicylates ont échoué ; bref, il se montre quelquefois supérieur aux dites drogues. Son usage, comme anti-thermique-analgésique, est donc légitime et la mode — hélas ! toute-puissante en thérapeutique comme en toutes choses humaines — n'a rien à y voir.

Sa vogue méritée, son emploi chaque jour plus répandu, imposent davantage la nécessité d'en connaître bien les effets — même désagréables — et il en est un sur lequel il convient d'être très prévenu. C'est, chez certains sujets, chez les débiles, les hyposthéniques en particulier, une action sudorifique quelquefois excessive qui peut s'accompagner d'hypotension, de lipothymie, voire de syncopes très inquiétantes et exercer une influence néfaste sur l'affection causale.

* * *

Personnellement, nous fûmes réveillé une nuit, il y a quelques années, par un confrère et ami qui, affolé, nous emmenait auprès de sa jeune femme souffrante, depuis quelques jours, de grippe, disait-il, et qui venait d'être prise d'accidents syncopaux extrêmement graves. Il était environ minuit ; la malade était en effet dans un état de faiblesse extrême, avec pouls filiforme, refroidissement général, quasi sans connaissance ; le linge, les draps, les matelas étaient littéralement traversés, inondés, à ce point que nous crûmes d'abord que notre ami avait versé un broc d'eau sur la malade dans l'espoir de la faire revenir à elle ; il n'en était rien : il s'agissait de sueurs profuses véritablement extraordinaires.

La médication stimulante instituée donna les résultats les meilleurs. La malade avait pris, une heure environ avant cette crise, 0 gr. 75 d'aspirine. L'expérience ultérieure, ménagée toutefois, montra que ladite malade présentait, en effet, une susceptibilité particulière à l'endroit de l'aspirine.

Le fait, au surplus, est d'observation banale et nous n'avons rappelé le cas précédent que comme type et à cause de son extraordinaire intensité.

1. M. von Pirquet nous écrit, le 8 Octobre 1907 :
« Auriez-vous la bonté de corriger une erreur qui se trouve dans plusieurs communications françaises à la suite de M. Dufour, qui, dans la séance de la Société médicale des hôpitaux du 21 Juin, prétendait que *j'aurais dit que tous les adultes et les enfants à partir de deux ans présentaient une cutiréaction positive*. Cette opinion erronée, qui serait tout le contraire de ma théorie d'anticorps spécifiques causant la réaction, provient d'un rapport inexact de la *Deutsche med. Woch*. Ce que j'ai écrit, c'est que la *valeur diagnostique* diminue avec l'âge, puisque la réaction indique aussi les tuberculoses inactives latentes, et que celles-ci sont d'autant plus fréquentes que l'âge augmente.
« Comme vous le verrez dans ma première publication, je trouve parmi les enfants entre huit et quatorze ans, qui n'offrent aucun symptôme de tuberculose, 35 pour 100 de réactions positives, tandis que le groupe de un à trois ans n'en offre que 4 pour 100. »

* * *

En conséquence, l'administration de l'aspirine, en particulier chez les asthéniques, les débiles, les fébricitants, nous paraît devoir être réglée comme suit :

1° Ne pas dépasser 0 gr. 40 à 0 gr. 50 comme dose initiale ; n'augmenter progressivement la dose que quand la tolérance du malade — et elle est le plus souvent fort grande — est bien connue ;

2° Faire prendre l'aspirine avec une infusion chaude antisudorifique, telle l'infusion de sauge ;

3° Associer au besoin l'aspirine à un toni-cardiaque correctif, caféine par exemple à la dose de 0 gr. 05 à 0 gr. 10, suivant les cas ;

4° Au *début* du traitement, prévenir l'entourage de la possibilité de sueurs abondantes, voire de défaillance ; en conséquence :

*a*) Exiger que les premières doses au moins, doses d'expérience, soient prises à la chambre, de préférence au lit ;

*b*) Que des vêtements de rechange soient préparés et la pièce suffisamment chaude pour que, le cas échéant, le patient puisse être rapidement changé et sans danger ;

*c*) Qu'une infusion forte de café noir soit tenue prête pour le cas de défaillance.

* * *

On pourra formuler :

Caféine . . . . . . . 0 gr. 05 à 0 gr. 10.
Aspirine . . . . . . 0 gr. 50.

Pour un cachet ; 3 à 4 dans les vingt-quatre heures.

A prendre avec une tasse d'infusion chaude et sucrée de sauge.

Les trois premiers cachets, au moins, devront être pris à la chambre, de préférence au lit.

La chambre sera chaude, 18°, et du linge préparé pour le cas de sueurs abondantes.

En cas de défaillance, le malade sera étendu, la tête très basse, et une infusion forte de café noir chaude et sucrée sera administrée.

Quand la tolérance du malade sera bien connue, on pourra élever sensiblement les doses, et les précautions précédentes seront superflues.

Alfred Martinet.

# LE MOUVEMENT MÉDICAL

**Leucolyse et rayons X.** — Parmi les théories destinées à nous faire comprendre le mode d'action des rayons X dans les leucémies, celle de Linser et Helber invoque, comme on sait, la formation dans le sang d'une substance leucolytique agissant d'une façon destructive sur les leucocytes. C'est cette théorie que MM. Capps et Smith[1] ont eu récemment l'idée de vérifier dans une série d'expériences présentant ceci de particulier, qu'elles ont été faites presque toutes sur l'homme avec le sang de quatre malades atteints, soit de leucémie lymphatique, soit de leucémie « spléno-myélogène ». Conduites d'une façon très systématique, elles semblent confirmer la théorie de Linser et Helber et élucident en même temps un certain nombre d'autres points soulevés par la radiothérapie des leucémies.

* * *

Ce qui ressort le plus clairement de ces expériences, c'est que le sérum d'un sang soumis à l'action des rayons X acquiert de nouvelles propriétés.

Injecte-t-on à un cobaye ou à un lapin du sérum normal d'homme ou du sérum de leucémique non soumis au traitement röntgenien, on observe une leucocytose passagère, moins accentuée dans le premier cas (de 5 à 15 pour 100) que dans le

1. J. A. Capps et J. F. Smith. — *Journ. of experim. Medic.*, 1907, vol. IX, n° 1.

second (25 à 50 pour 100). Mais, si l'on opère avec du sérum provenant d'un leucémique traité par les rayons X, l'injection provoque, non plus une hyperleucocytose, mais une destruction des leucocytes, une leucopénie qui oscille entre 36 et 60 pour 100. Cette destruction de leucocytes est particulièrement accentuée quand le sérum injecté provient de leucémiques soumis depuis longtemps à la radiothérapie et ayant bénéficié de ce traitement. Elle offre alors ceci de particulier qu'elle porte surtout sur les mononucléaires et les myélocytes, et touche à peine les polynucléaires. Les substances leucolytiques qui se forment dans le sang des individus « irradiés » exercent donc une action élective, action qui permet de prévoir qu'elle doit laisser intact le pouvoir phagocytaire du sang. En effet, lorsque, dans des tubes, on soumet à l'action des rayons X du sang normal d'homme et du sang de leucémiques, et qu'on ajoute ensuite, dans chaque tube, une culture de bactéridies charbonneuses ou de staphylocoques, la numération ultérieure des phagocytes et des microbes phagocytés permet de constater que l'intensité de la phagocytose est la même dans le sang normal et chez les leucémiques lymphatiques, et qu'elle est à peine amoindrie dans le sang de leucémie spléno-myélogène.

La formation de substances leucolytiques et leur action élective peut encore être démontrée d'une autre façon.

Par la centrifugation du sang normal d'homme ou du sang leucémique, on prépare un mélange de leucocytes et d'hématies, puis à une quantité déterminée de ce mélange on ajoute soit quelques gouttes de sérum de leucémique non traité, soit quelques gouttes de sérum de leucémique traité par les rayons X. Dans le premier cas, le sérum n'exerce aucune action de leucolyse, ni sur les globules blancs du sang normal, ni sur ceux du sang leucémique; il se contente seulement d'agglutiner les hématies. Les choses se passent tout autrement avec le sérum de leucémiques traités : celui-ci exerce sur les globules blancs du sang, sang normal ou sang leucémique, une action destructive des plus évidentes, destruction élective en ce sens qu'elle se manifeste presque exclusivement envers les mononucléaires et les myélocytes, destruction particulièrement énergique quand le sérum provient d'un malade chez lequel le traitement par les rayons X a donné des résultats positifs. Quant à l'agglutination des hématies par le sérum de leucémiques traités, son énergie semble proportionnelle à celle du pouvoir leucolytique du sérum. C'est dire qu'elle est plus accentuée dans le sérum de leucémiques traités que dans le sérum normal ou dans le sérum de leucémiques non traités.

*
* *

Si le sérum de leucémiques traités par la radiothérapie renferme des substances leucolytiques, comme cela ressort très nettement des expériences citées ci-dessus, il est permis de penser que, thérapeutiquement, ce sérum doit agir dans la leucémie de la même façon que les rayons X. Une expérience de MM. Capps et Smith montre qu'il en est bien ainsi.

Parmi leurs leucémiques, il s'en trouvait un atteint de leucémie lymphatique et traité depuis deux ans, à des intervalles réguliers, par les rayons X. Son sérum, qui possédait, comme l'ont montré une série d'expériences, des propriétés leucolytiques très accentuées, a donc été injecté, à plusieurs reprises, sous la peau d'un autre malade atteint également, depuis trois mois, d'une leucémie lymphatique et n'ayant encore subi aucun traitement.

Or, ces injections furent régulièrement suivies d'une destruction des leucocytes très analogue à celle que produisent les séances de radiothérapie. La première injection de 4 centimètres cubes de sérum amena, au bout de quarante-huit heures, une diminution de 64.000 leucocytes. Cette diminution ne fut que de 34.000 après la seconde injection de 5 centimètres cubes et atteignit 82.000 après l'injection de 10 centimètres cubes. Le sérum agissait donc comme les rayons X eux-mêmes et son action destructive, exactement comme celle de la röntgénisation, portait presque exclusivement sur les mononucléaires.

Il y avait encore ceci de particulier dans ces injections que, malgré les quantités de plus en plus grandes de sérum injecté, le temps que les leucocytes mettaient à revenir à leur taux d'avant l'injection devenait de plus en plus court. Il a été de treize jours après la première injection, de neuf après la seconde, de six jours après la troisième. Il semble donc que les injections répétées de ce sérum leucolytique arrivent à créer chez le malade une sorte d'immunité. On sait, du reste, que Flesner et Banting ont constaté un phénomène analogue avec leurs sérums myélotoxique et lymphotoxique, ceux-ci amenant d'abord une leucopénie, puis une leucocytose, et, finalement, n'influençant plus le nombre de leucocytes. En tout cas, ce qu'il importe de noter, c'est qu'une immunité analogue à celle que provoque le sérum leucolytique s'observe chez les malades traités par les rayons X.

*
* *

Tous ces faits et toutes ces expériences semblent donc prouver que, chez les leucémiques traités par les rayons X, ceux-ci provoquent l'apparition de substances leucotoxiques dans le sang. Il est évident que ces substances ne peuvent provenir que de leucocytes détruits pendant les séances d'irradiation. Mais, s'il en est ainsi, la destruction des leucocytes et la formation de substances leucotoxiques doit également s'opérer sous l'influence des rayons X dans le sang normal. Or, en exposant dans des tubes, à l'action directe des rayons X, du sang normal et du sang leucémique, MM. Capps et Smith ont constaté que, dans le sang normal, les leucocytes ne présentaient pas de déformations, n'étaient ni gonflés ni fragmentés, et que le sérum de ce sang normal n'exerçait pas d'action leucolytique sur les globules blancs. Ils expliquent ce résultat en disant que, dans le sang normal, les globules blancs sont en trop petit nombre pour donner naissance, quand ils sont détruits, à une quantité appréciable de leucocytosine. C'est possible. Mais il est permis aussi de se demander, en face de ces résultats négatifs, si la leucémie ne crée par un état particulier qui rend les leucocytes sensibles à l'action des rayons X.

R. Romme.

---

## XI<sup></sup>e SESSION DE L'ASSOCIATION FRANÇAISE D'UROLOGIE

Paris, 10-12 Octobre 1907.

(*Fin*)[1].

URÈTRE

**Rétrécissements larges et urétrite chronique.** — *MM. Reynès, Hamonic, Desnos, Pousson* sont unanimes à reconnaître la fréquence des rétrécissements larges et à insister sur leurs relations avec la chronicité des urétrites et la nécessité parfois d'avoir recours à l'urétrotomie à section unique ou à sections multiples.

**L'électrolyse circulaire dans les rétrécissements traumatiques de l'urètre.** — *M. Le Fur* cite deux cas où la dilatation électrolytique amena la guérison rapide du rétrécissement traumatique et de la prostatite.

**Polypes de l'urètre chez la femme.** — *M. Noguès* (de Paris) présente quelques considérations sur l'anatomie pathologique de ces tumeurs dans lesquelles il a retrouvé un important élément inflammatoire, de nombreux vaisseaux à parois sclérosées, des hématies extravasées, des cellules géantes. Parmi ces tumeurs, les unes n'avaient aucune organisation, n'étaient autres qu'un véritable bourgeon charnu, les autres, au contraire, étaient des papillomes, ou plus exactement des tumeurs papillaires. On se trouverait donc en présence de tumeurs bénignes ayant une origine manifestement inflammatoire.

**Calculs urétro-prostatiques.** — *MM. Calmelot* (de Lille), *Tédenat, Carlier, Loumeau* relatent plusieurs cas de calculs volumineux (110 grammes, 180 grammes), très longtemps tolérés, datant souvent de l'enfance et formés fréquemment d'oxalate de chaux, qui furent enlevés par la voie périnéale.

**Pathogénie de la tuberculose des voies urinaires inférieures.** — *M. Desnos* (de Paris) rappelle que, si presque toujours la tuberculose des voies urinaires débute par le rein, l'extension aux voies inférieures peut se faire par la voie de la circulation générale. C'est alors la prostate qui paraît le point de départ de l'infection. La cause occasionnelle de cette localisation est, en général, l'urétrite blennorragique chronique.

**Leucoplasie urétrale.** — *M. Minet* (de Paris) a eu l'occasion d'observer la transformation leucoplasique d'un condylome et insiste, à cet égard, sur les analogies de structure de la leucoplasie et du cancroïde.

**Contribution à l'étude des anticorps dans quelques affections gonococciques.** — *MM. Albarran* (de Paris) *et Jungano* (de Naples) ont recherché, à l'aide de la réaction de Bordet et Gengou, les anticorps dans certaines affections produites par le gonocoque (rhumatisme blennorragique, abcès de la prostate, abcès de la glande de Cooper, urétro-cystite, urétéro-pyélite, suppuration prostatique). Cette recherche des anticorps a été positive dans tous ces cas, sauf dans le dernier. Tout en reconnaissant l'excellence de cette méthode, MM. Albarran et Jungano sont convaincus qu'elle doit rester une méthode de laboratoire, qu'en pratique elle donne lieu à des difficultés susceptibles de fausser les résultats.

PROSTATE

**L'opération de Freyer appliquée au traitement de certaines suppurations prostatiques.** — *M. Loumeau* (de Bordeaux) a appliqué avec succès la prostatectomie transvésicale à deux cas d'abcès chroniques centraux de la prostate revêtant à la fois, mais avec une prédominance caractéristique et persistante de la douleur locale et une vague sensation de rénitence profonde, les allures cliniques de la prostatite chronique et de l'hypertrophie prostatique.

— *MM. Brongersma* (d'Amsterdam), *Pauchet* (d'Amiens), considèrent la prostatectomie transvésicale comme la méthode de choix dans les cas où il faut enlever la prostate.

La méthode de Freyer est la méthode de choix, les accidents qui l'accompagnent parfois sont : l'orchite, qui peut être évitée par la résection systématique des canaux déférents; la suppuration, qui peut être diminuée par les grands lavages à l'eau oxygénée; l'infection générale, la mort consécutive quand on opère les infectés.

Mais *MM. Pauchet et Carlier* sont partisans, dans ces cas, de l'opération en deux temps :

*a*) La cystostomie et la résection des déférents;

*b*) La prostatectomie secondaire trois à quatre semaines plus tard; elle est alors facile.

**Des fistules prostatiques.** — *M. Escat* (de Marseille) attire l'attention sur les fistules prostatiques urétrales borgnes internes, autrement dit, sur les foyers prostatiques fistulisés dans l'urètre et devenus chroniques. Ils expliquent peu d'urétrites chroniques incurables.

La persistance d'un premier jet chargé de filaments lourds, les poussées de bactériurie et de cystite, l'évacuation de glandes purulentes par le massage révèlent ces foyers chroniques qui résistent aux massages répétés et énergiques.

C'est le reliquat d'abcès méconnus ou non ouverts et témoignant de la nécessité absolue d'ouvrir ces collections prostatiques.

VESSIE

**Traitement des tumeurs de la vessie par la voie endo-vésicale avec le cystoscope à vision directe.** — *M. Luys* (de Paris) montre les indications de ce mode de traitement — surtout réservé pour les petits papillomes de la vessie — son innocuité et son efficacité.

**Sarcome fuso-cellulaire pédiculé de la paroi antéro-supérieure de la vessie chez un prostatique de soixante-huit ans.** — *M. Hogge* (de Liége) relate l'observation d'un malade chez lequel il intervint

1. Voy. *La Presse Médicale*, 1907, n° 88, p. 708.

d'urgence pour arrêter des hématuries abondantes; il put enlever ainsi une tumeur pédiculée, insérée sur la paroi antéro-supérieure de la vessie, qui, au microscope, présentait les caractères typiques d'un sarcome fusi-cellulaire.

**Muguet de la vessie.** — *M. Hogge* a découvert des levures dans les urines d'un vieillard de soixante-treize ans, prostatique non rétentionniste, mais calculeux urique ou glycosurique par périodes. Ces levures renfermaient l'agent du muguet : l'oïdium albicans.

**Tuberculose vésicale à forme néoplasique.** — *M. Oraison* (de Bordeaux) a observé trois cas de tuberculose végétante de la vessie avec hémorragies importantes et affectant des caractères pouvant la faire confondre avec un néoplasme de la vessie; le signe important dans ces cas, le seul peut-être — les autres pouvant induire en erreur —, est le mode de début par de la fréquence et des douleurs concordant avec une limpidité parfaite des urines.

Ce signe n'existe pas dans les néoplasmes vésicaux.

REINS, URETÈRES

**Lésions du rein du côté opposé dans la tuberculose chirurgicale unilatérale.** — Sur 60 malades examinés à ce point de vue, *M. Albarran* a observé, dans la majorité des cas, des lésions du rein du côté opposé, non spécifiquement tuberculeuses. Il s'agit presque toujours d'albuminurie simple des tuberculeux, très rarement de néphrite.

Après la néphrectomie du rein tuberculeux, on voit le plus souvent disparaître, dans l'espace de trois ou quatre mois, l'albuminurie lorsqu'elle n'atteignait, avant l'opération, que le taux de quelques centigrammes. Parfois, néanmoins, même l'albuminurie décelée par quelques traces seulement peut persister pendant des années ainsi que des albuminuries plus intenses, notamment celles qui s'accompagnent de cylindrurie. Ces reins conservent un bon fonctionnement et le malade une bonne santé générale.

Le rein tuberculeux peut influencer le rein du côté opposé par action réflexe, par la surcharge de travail qu'il lui impose, par les cytotoxines, par ses microbes et ses toxines microbiennes; l'albuminurie simple de ce second rein ne contre-indique pas la néphrectomie. L'extirpation précoce du foyer bacillaire rénal sauvegardera mieux l'intégrité de l'autre rein.

**Détermination de la valeur fonctionnelle des reins.** — *M. Heresco* (de Bucarest) a employé 18 fois l'épreuve d'Albarran (polyurie expérimentale associée à l'injection sous-cutanée de phloridzine) et accorde la supériorité à cette méthode. Il attribue une plus grande valeur à la polyurie expérimentale qu'à l'élimination du sucre à la suite de l'injection de phloridzine.

**Maladie kystique des reins.** — *M. Albarran* a observé plusieurs cas de reins polykystiques chez les lithiasiques; leur pathogénie paraît analogue à celle des kystes multiples des néphrites et se rattache à la sclérose rénale. Dans la maladie kystique vraie, il s'agit, semble-t-il, d'un véritable processus œdémateux, le plus souvent bilatéral, mais les lésions ne marchent pas toujours de pair dans les deux reins. Aussi ne faut-il pas pratiquer la néphrectomie avant de s'être assuré du bon fonctionnement de l'autre rein.

On peut soupçonner la lésion de l'autre rein lorsque l'épreuve de la polyurie expérimentale donne les caractères suivants : polyurie trop marquée en même temps qu'élimination insuffisante de la phloridzine, très légère albuminurie.

**Les calculs bilatéraux des reins.** — *M. Legueu* a opéré sept malades porteurs de calculs bilatéraux des reins sans anurie. C'est le plus souvent la radiographie qui permet de faire ce diagnostic. Par quel côté faut-il commencer l'opération? On doit tenir compte tout d'abord des accidents actuels; on doit se préoccuper de la situation, de la mobilité des calculs; certains de ces derniers, pouvant s'engager dans l'uretère, l'obstruer, méritent même, s'ils sont engagés, d'être opérés les premiers.

On doit également se baser sur le degré d'altération des reins. Le rein le meilleur doit être opéré le premier parce que l'opération le protège; en outre, en recommençant la deuxième opération pour le second rein, on se réserve la possibilité de pratiquer la néphrectomie sur ce dernier, s'il y a lieu.

— *M. Albarran* opère également tout d'abord le rein le meilleur, et opère en général en deux temps à plusieurs semaines d'intervalle.

**Des erreurs radiographiques dans le diagnostic des calculs de l'uretère pelvien.** — *M. Cathelin* (de Paris) rapporte deux cas où, sur la foi d'épreuves radiographiques bien faites, il est intervenu sans trouver de calcul. Il existe encore des inconnues dans le problème radiographique des calculs de l'uretère, et il faut être très prudent dans l'interprétation des taches sur les épreuves.

**Les points douloureux rénaux.** — *M. Pasteau* (de Paris) fait ressortir l'importance, au point de vue du diagnostic des affections rénales, des points nettement déterminés où, par la pression, on réveille à volonté de la douleur.

Aux points déjà décrits sous le nom de points costo-vertébral, costo-musculaire, sous-costal, paraombilical, urétéral inférieur, il faut ajouter les points sus-intra-épineux situés juste en dedans et au-dessus de l'épine iliaque antéro-supérieure et le point inguinal que l'on peut constater très souvent alors même que le rein est peu augmenté de volume et sans périnéphrite.

Parfois, mais plus rarement, on peut trouver un point sus-iliaque latéral, placé juste au-dessus de la crête iliaque à peu près en regard de sa partie moyenne.

GÉNÉRALITÉS

**L'argent colloïdal dans les affections des voies urinaires.** — *M. Hamonic* signale les bons résultats qu'il a obtenus avec l'électrargol injecté directement au centre des lésions du testicule, de l'épididyme et de la prostate. Il suffit de piquer l'organe dans les points les plus malades et d'injecter lentement une certaine quantité de liquide, variable suivant le volume de la lésion et la sensibilité du sujet.

**Le collargol dans la pratique urinaire.** — *M. Jeanbrau* (de Montpellier) expose les résultats qu'il a obtenus avec le collargol dans les infections aiguës et chroniques de la vessie.

Les injections intra-vésicales de 10 centimètres cubes à 1 pour 100, puis à 2 et 3 pour 100 de collargol donnent des résultats aussi bons que le nitrate d'argent et présentent cette grande supériorité sur le nitrate de n'être pas douloureux.

**De l'influence du varicocèle sur certains symptômes génito-urinaires.** — *M. Hamonic* (de Paris), sur 29 cas de varicocèle a constaté six fois l'existence d'écoulements urétraux chroniques, dont cinq furent guéris à la suite de l'opération du varicocèle.

Chez deux prostatiques rétentionnels porteurs de varicocèles volumineux et douloureux, l'intervention amena une rétraction de la prostate et fit disparaître les poussées congestives.

Sur neuf malades atteints d'impuissance, six récupérèrent leur activité génitale après l'opération du varicocèle.

**Rachistovaïnisation en chirurgie urinaire.** — *MM. Pauchet, Legueu* préconisent ce mode d'anesthésie dans les opérations sur l'appareil urinaire.

— *M. Reynès* (de Marseille) se sert avec avantage, pour l'anesthésie générale, du mélange A. C. E. : alcool (une partie), chloroforme (deux parties), éther (une partie).

**Sonde auto-fixatrice.** — *M. Pousson* présente une sonde en caoutchouc, à l'instar de la sonde de Nélaton, mais dont l'extrémité vésicale est tortillée en forme de limaçon, et qui peut être redressée à l'aide d'un mandrin introduit dans sa lumière.

Ce mandrin, une fois enlevé, la sonde, placée en bonne position, reprend sa forme tortillée et se maintient ainsi au niveau du col.

**Pince à branches démontables pour la forcipressure du pédoncule rénal après la néphrectomie.** — *M. Loumeau* présente une pince à demeure pour la forcipressure du pédicule rénal après la néphrectomie.

D. ESTRABAUT.

# SOCIÉTÉS DE PARIS

## SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE DE PARIS

8 Octobre 1907.

**Pustule maligne palpébrale avec phlegmon secondaire de la face; guérison.** — *M. Morau* présente un malade, cardeur de matelas, qui vint consulter à l'hôpital Lariboisière pour un œdème de la paupière supérieure gauche. Deux jours après, l'œdème envahit la moitié gauche de la face et une pustule maligne se dessina avec son aspect typique. Des injections iodo-iodurées sont faites dans toute la région œdémateuse. Le septième jour, après une période de délire et d'hyperthermie, la température s'abaisse brusquement et, jusqu'au dixième jour, la guérison semble se poursuivre rapidement.

A cette époque, il se déclare une infection phlegmoneuse putride anaérobie de la joue gauche, infection dont le point de départ fut une escarre buccale. Après élimination d'une escarre palpébrale charbonneuse et du tissu cellulaire sous-cutané nécrosé au cours du phlegmon, la guérison définitive se produisit. La rétraction cicatricielle de la paupière supérieure est actuellement corrigée par la blépharorraphie et par une autoplastie à lambeau pédiculé.

Le diagnostic fut facilité au début par l'examen direct de la sérosité prise au niveau de la paupière. L'examen du sang montra que l'infection restait locale. Il est difficile d'affirmer que l'on doive attribuer aux injections de solution iodo-iodurée la guérison de ce cas de charbon, et l'évolution clinique a été la même chez le malade de M. Moreau et chez le malade de MM. Ménétrier et Clunet, qui firent un traitement sérothérapique.

Dans le cas observé à l'hôpital Lariboisière, il est important de noter que la bactéridie charbonneuse existait seulement au niveau de la région palpébrale. Les injections iodées furent si douloureuses qu'elles nécessitèrent toujours une anesthésie générale au chlorure d'éthyle.

**Cas particulier de strabisme sursumvergent fonctionnel.** — *M. Cantonnet* présente un malade de quarante-huit ans, nerveux, mais bien portant, qui est atteint depuis sa naissance d'un strabisme sursumvergent de l'œil droit. Dans le regard en bas, le strabisme n'existe pas; mais, à mesure que le regard s'élève, l'œil droit qui ne fixe pas monte plus vite que l'œil gauche, tout en divergeant un peu. Il n'y a de diplopie que dans le regard au loin et en haut. Ce cas présente de grandes analogies avec le cas déjà présenté par l'auteur à la Société d'ophtalmologie, en Juillet dernier. Il semble qu'il s'agisse d'une insuffisance du muscle droit inférieur, et c'est sur ce dernier muscle que devrait porter l'avancement.

**Fragments historiques sur le glaucome.** — *M. A. Terson*. Presque tous les traités sont erronés ou incomplets sur l'historique de l'hypertonie dans le glaucome. M. Terson reprend cette question et donne des textes devenus rares, parfois presque introuvables. Il en résulte que Brisseau, contrairement à certaines assertions, n'a pas signalé l'hypertonie. C'est bien J. Platner (1745) qui a explicitement mentionné « l'œil dur, réniteut au doigt ». Mais A.-P. Demours (1821) a donné plus d'importance à ce symptôme. Outre une description admirable du glaucome et de ses causes diathésiques et surtout nerveuses, on trouve dans son *Précis* la mention nette de l'œil « dur au toucher », et il cite même un cas où l'œil « reprit sa souplesse » au cours du traitement. Fabini (1831) écrit lui aussi une page remarquable sur le glaucome et note la dureté pierreuse du globe. A ces auteurs, sur lesquels on ne saurait trop insister, s'ajoutent Warnatz, Weller, Middlemore et Mackenzie, dont le rôle est, au contraire, bien connu, mais auxquels on attribue souvent une découverte qu'ils n'ont fait que développer.

**Aggravation de lésions tuberculeuses intra-oculaires par l'instillation de tuberculine dans le cul-de-sac conjonctival.** — *M. Kalt* présente un homme de soixante-quatre ans, atteint depuis Avril dernier d'irido-choroïdite de l'œil droit et de scléro-kératite de l'œil gauche. L'instillation de tuberculine à 1 pour 100 fut suivie d'hyperémie de la conjonctive. Mais, les jours suivants, l'infiltration de la sclérotique et de la cornée de l'œil droit augmenta d'une façon considérable et la vision fut bientôt réduite à la perception lumineuse. A l'œil gauche, il n'y eut aucune réaction. Chez un enfant atteint d'iritis tuberculeuse, l'instillation de tuberculine amena au bout de huit jours une poussée sérieuse que l'évolution, jusqu'alors bénigne, de la maladie, ne faisait pas prévoir.

**Une variété d'épithélioma des paupières.** — *M. Cantonnet* (Rapport sur un travail de *M. Duclos*). L'épithélioma des paupières décrit par M. Duclos présente une zone antérieure composée de tubes et lobules épithéliaux à cellules cylindriques ou polyédriques ; le stroma est infiltré de leucocytes mono- ou polynucléaires.

Une seconde zone contient de très nombreux globes épidermiques. Plus profondément, les lobules épithéliaux sont distendus par un liquide coagulable;

en certains points la distension est telle qu'on s presque l'impression d'une poche kystique. Dans son ensemble, l'épithélioma est encore remarquable par l'infiltration leucocytaire de son stroma.

**De la nécessité d'exiger un minimum d'acuité visuelle de la part des conducteurs d'automobiles.** — *M. Roche* (de Marseille) est d'avis que beaucoup d'accidents d'automobiles sont causés par la mauvaise acuité visuelle des chauffeurs. On fait subir aux employés des chemins de fer un examen visuel sévère. Il semble qu'une acuité visuelle moyenne est aussi nécessaire pour conduire une automobile que pour guider un train. L'auteur a eu l'occasion d'observer un nombre relativement élevé de chauffeurs conduisant des voitures puissantes et dont la vision était réduite au minimum. Il en cite deux exemples. Dans le premier cas, un chauffeur, borgne d'un œil par taie centrale de la cornée, est atteint d'un astigmatisme considérable de l'autre œil, qui n'est corrigé par aucun verre. Dans le second cas, il s'agit d'une personne atteinte d'astigmatisme myopique des deux yeux. Il lui arriva, tout récemment, étant à motocyclette, de se trouver soudainement au milieu d'un troupeau de moutons, qu'il avait pris pour un nuage de poussière. De plus, on observe aussi que certains chauffeurs n'ont pas la vision binoculaire. Si l'œil sain est atteint par une poussière, ou un corps étranger, le chauffeur est momentanément aveugle. L'auteur demande à la Société de formuler le vœu suivant : « Nul ne peut être admis à passer l'examen de capacité à la conduite des automobiles s'il ne justifie d'un certificat d'acuité visuelle minimum délivré par un oculiste. » (La Société d'Ophtalmologie nomme une commission chargée d'examiner le rapport et les conclusions de M. Roche.)

J. Chaillous.

## SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

11 Octobre 1907.

**Cystostéato-nécrose aiguë du pancréas.** — *M. Letulle* présente l'observation d'une vieille syphilitique urémique à l'autopsie de laquelle on trouva, à la surface du pancréas, un grand nombre d'îlots blanchâtres ramollis. A l'examen, on vit qu'il y avait une nécrose aiguë primitive insulaire d'un certain nombre de cellules adipeuses qui entourent les lobules du pancréas. On constata, d'autre part, une réaction inflammatoire autour des zones nécrosées et une atrophie des acini. Dans certains points, l'épithélium wirsungien est intact; dans les régions glandulaires en activité, l'épithélium est nécrosé.

**Consolidation vicieuse de fracture.** — *M. Hardouin* apporte une pièce de fracture de Dupuytren vicieusement consolidée.

**Anomalie utérine et fibromes.** — *M. Hardouin* montre une pièce provenant d'une hystérectomie et consistant en fibromes multiples siégeant sur un utérus double.

**Kyste congénital présternal.** — *M. Chevassu* présente un kyste congénital présternal à structure pharyngo-salivaire, qu'il a extirpé récemment chez un homme de vingt-six ans. Le kyste était fistulisé depuis de nombreuses années; il avait les dimensions d'une pièce de deux francs, et siégeait devant la première pièce du sternum débordant la fourchette de quelques millimètres. Or, à l'examen histologique, le kyste ne présente pas la structure dermoïde que l'on rencontre d'habitude en pareil cas. Il est tapissé par un épithélium cylindrique stratifié dont la couche superficielle est nettement ciliée; sous l'épithélium, on rencontre une couche lymphoïde avec de véritables centres germinatifs. Mais, ce qui fait de ce kyste un cas absolument exceptionnel, c'est l'existence dans sa paroi, au-dessous de la couche lymphoïde, d'une série de petites glandes salivaires, déjà visibles à l'œil nu sur les coupes, et tout à fait caractéristiques (croissants de Gianuzzi, etc.); les canaux excréteurs de ces glandes viennent déboucher dans la cavité kystique.

Les kystes à épithélium cylindrique sont déjà tout à fait exceptionnels devant le sternum; des kystes avec formations salivaires y étaient jusqu'à présent inconnus. On en connaît seulement quelques rares observations au niveau des parties latérales du cou. Tous peuvent être expliqués par la même pathogénie, par l'inclusion d'un des sillons branchiaux internes de l'embryon; le pharynx embryonnaire présente, en effet, une structure absolument analogue à celle des kystes en question.

V. Griffon.

## SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

15 Octobre 1907.

**Atonie musculaire congénitale.** — *M. Variot.* L'auteur a eu l'occasion d'observer un enfant de trois mois, qui était dès sa naissance atteint de flaccidité musculaire avec attitude des mains en pronation. Trois mois plus tard, l'enfant fut atteint d'une bronchopneumonie à laquelle il succomba. Il fut baigné à cette occasion, et l'on constata que, dans l'eau, l'enfant pouvait mouvoir ses membres plus facilement.

A l'autopsie, les muscles étaient remarquablement pâles. L'examen histologique des pièces sera fait ultérieurement.

— *M. Comby* a pu observer deux cas de cette affection dont l'un paraît s'améliorer par le traitement électrique.

**Forme syncopale de la grippe chez le nourrisson.** — *M. Hallé.* Un enfant de cinq semaines fut atteint de grippe avec bronchite légère, très faible élévation de température. Aucun symptôme inquiétant le premier jour, mais, le lendemain matin, l'enfant paraît s'affaiblir, tousse péniblement, et finalement a une syncope. A la suite de celle-ci, il reste très faible, la respiration à peine perceptible, le teint pâle, avec une température un peu au-dessus de la normale. A midi, en présence de M. Hallé, l'enfant est pris d'une nouvelle syncope, qui se calme dans un bain sinapisé.

Pendant toute la journée, il resta dans cet état; plusieurs fois les parents crurent que l'enfant était mort. Après une nuit très angoissante, l'état s'améliora dans la matinée. Peu à peu, l'enfant se ranima et la convalescence fut assez rapide. Au point de vue thérapeutique, les médications qui ont donné les meilleurs résultats sont les suivantes : le bain sinapisé, dont l'effet est malheureusement passager, les inhalations d'oxygène, la respiration artificielle avec compression du thorax.

**Maladie de Recklinghausen.** — *MM. Guinon et Reubsaet.* L'enfant présenté est remarquable par une pigmentation caractéristique assez développée et par la présence d'un molluscum au voisinage du conduit auditif externe. L'examen du sang a révélé 14 pour 100 d'éosinophiles. L'examen du sang de la famille a donné : chez le père, 2 pour 100, chez un frère aîné, 13 pour 100, et, chez un autre, 12 pour 100. Le frère aîné présente un peu de pigmentation.

**Goitre exophtalmique.** — *M. Guillemot* présente une enfant de neuf ans offrant tous les symptômes du goitre exophtalmique.

L'hémato-éthyroïdine a paru donner quelque amélioration.

**Sténose congénitale hypertrophique du pylore.** — *M. Guillemot* présente les pièces d'une autopsie qui est la première faite en France. L'enfant était âgé de trente-six jours. Cliniquement, le diagnostic fut facile, grâce aux signes classiques : vomissements tardifs, constipation, amaigrissement. La tumeur pylorique n'était pas perceptible, on ne voyait pas de mouvements péristaltiques. A l'autopsie, on sentait à travers la paroi une sorte de cartilage au niveau du pylore. En incisant, on constata la présence de plis muqueux très saillants et d'une sorte de valvule qui ont pu jouer un rôle dans l'obstruction du pylore. L'épaississement de la paroi est d'environ 5 millimètres; il est dû à l'hypertrophie musculaire, ainsi que le démontra l'anatomie macroscopique et microscopique.

**Lymphome tuberculeux chez une hérédo-syphilitique.** — *M. Simon* présente une enfant ayant au niveau du cou une tumeur offrant tous les caractères d'une adénite tuberculeuse.

D'autre part, on note des signes d'hérédo-syphilis indéniable : kératite interstitielle, etc. D'ailleurs les renseignements fournis par le père sont positifs.

Le traitement général par l'arsenic n'ayant pas donné de résultats, on fit des injections de biiodure. La tumeur diminua nettement.

On était donc en droit de soupçonner la nature syphilitique de la tumeur. Cependant, grâce à une biopsie, on put faire une inoculation aux cobayes qui démontra la nature tuberculeuse de la lésion. En conséquence, il ne faut pas donner au traitement d'épreuve une valeur absolue en cas d'adénopathie.

**Fièvre typhoïde et pneumonie.** — *MM. Ribadeau-Dumas et Blanc.* Les auteurs ont observé un fait typique de coïncidence de ces deux affections, contrôlé par l'examen bactériologique du liquide pleural, qui donna du pneumocoque virulent, et par l'examen du sang, qui démontra l'existence d'une infection à bacilles d'Eberth.

**Cuti-réaction. Oculo-réaction. Injection sous-cutanée de tuberculine.** — *M. Jules Lemaire* étudie la valeur de la cuti-réaction à la tuberculine. Quand cela fut possible, il s'est servi comparativement de l'oculo-réaction et de l'injection sous-cutanée de tuberculine.

Cette étude porte sur 145 cuti-réactions, 70 oculo et 55 injections de tuberculine.

Sur 30 cas de tuberculose avérée pulmonaire ou autre, il a obtenu 2 résultats négatifs et 28 positifs; sur 75 sujets non tuberculeux cliniquement, 64 réactions négatives et 29 positives. Les résultats positifs ou négatifs de la cuti-réaction furent vérifiés par l'oculo-réaction, 37 fois sur 70, soit une proportion de 53 pour 100, et par l'injection sous-cutanée de tuberculine 45 fois sur 55, soit une proportion de 81 pour 100. Dans 16 cas, alors que la cuti-réaction et l'injection de tuberculine donnaient les mêmes résultats, l'oculo-réaction seule fut discordante.

Chez 10 malades qui succombèrent, l'autopsie fut faite six fois et confirma le diagnostic positif ou négatif de la cuti-réaction.

Il paraît donc que, pour le diagnostic de la tuberculose, la cuti-réaction pourrait souvent être substituée à l'injection sous-cutanée de tuberculine, puisque les résultats des deux épreuves sont sensiblement comparables.

M. Bize.

## SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE, DE GYNÉCOLOGIE ET DE PÉDIATRIE

14 Octobre 1907.

**Pénétration de gaz dans le péritoine, à la suite d'une injection intra-utérine d'eau oxygénée.** — *M. Funck-Brentano.* Il s'agit d'une femme qui présenta des hémorragies abondantes au moment de son accouchement, et chez laquelle on fut amené à pratiquer la dilatation manuelle et la délivrance artificielle.

Cette femme ayant présenté des phénomènes d'infection, on lui fit un curettage, puis, quelques heures après, une injection intra-utérine d'eau oxygénée, à la suite de laquelle survinrent brusquement une douleur très vive dans le bas-ventre, des nausées avec un état syncopal; localement, l'abdomen était très ballonné, et on percevait une crépitation gazeuse le long de l'utérus.

On crut à une perforation utérine, et on fit la laparotomie. Celle-ci montra la présence de gaz dans l'abdomen et dans les ligaments larges (à ce niveau sous forme de bulles).

Cette femme mourut six heures après : il n'y avait pas perforation utérine, mais encoche profonde, qui devait être antérieure à l'injection utérine.

**Traitement des vomissements graves de la grossesse par dilatation du col.** — *M. Lepage* rapporte l'observation d'une secondipare, atteinte de vomissements graves dès le début de la grossesse, qui entra à Tarnier dans un état sérieux, pesant 41 kilogr. 800 et ayant un pouls fréquent avec parésie du membre supérieur gauche.

Des laminaires ayant été introduites dans son col, l'amélioration fut rapide. Quinze jours après, cette femme expulsa un œuf dont le fœtus était mort depuis moins de vingt-quatre heures.

L'auteur rappelle qu'un certain nombre d'observations analogues à celle-ci ont été publiées, d'où il résulte que les vomissements s'arrêtent souvent dès qu'on commence à intervenir pour interrompre la grossesse.

Il en conclut que les femmes à vomissements graves étant toujours des nerveuses, et souvent des hystériques suggestionnables, il est très difficile d'apprécier chez elles la valeur exacte d'un traitement, mais que la dilatation du col doit être tentée bien avant que la femme soit en danger de mort, puisque cette manœuvre arrête les vomissements et n'interrompt pas fatalement la grossesse.

— *M. Bouffe de Saint-Blaise* a vu souvent les vomissements persister vingt-quatre ou même quarante-huit heures après l'évacuation de l'utérus. Aussi, en pareil cas, prévient-il la famille de cette possibilité. Il faut donc surveiller étroitement la femme, afin de continuer les manœuvres d'interruption de la grossesse, si l'état général ne s'améliore pas.

— *M. Wallich* pense que les cas doivent être sériés suivant l'âge de la grossesse, car on ne voit pas bien, d'après lui, ce que peut faire le décolle-

ment d'un œuf de moins de quatre mois, sinon interrompre la grossesse, ce qui lui paraît fatal dans ce cas.

**Observation d'accouchement triple** — *M. Grosse* (de Nantes). Il s'agit d'une secondipare qui présenta, dès le début de sa grossesse, des douleurs dans le ventre, avec un œuf très gros, ce qui fit penser de suite à une grossesse gémellaire : on sentit deux têtes et on perçut deux foyers de pulsations cardiaques.

Cette femme, qui fit de l'œdème des membres inférieurs et eut du sucre dans les urines, accoucha prématurément de la façon suivante : le premier enfant naquit spontanément par le sommet; le second de la même façon, mais par le siège et au bout d'une heure; le troisième enfant, dont la présence ne fut reconnue qu'à ce moment, fut extrait au bout d'une heure par version podalique, une hémorragie sérieuse étant survenue.

Ces trois enfants vivants, du sexe masculin, pesant dans les environs de 1.500 grammes chacun, furent nourris au lait stérilisé, qu'ils supportèrent tellement mal qu'on fut obligé de recourir à l'allaitement mixte; malgré ce changement de régime, deux moururent.

Par suite d'un malentendu, le placenta ne put être examiné.

L. Bouchacourt.

## SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

16 Octobre 1907.

**Chirurgie des voies biliaires.** — *M. Souligoux* communique 16 observations de chirurgie des voies biliaires, savoir :

7 cas de *cholécystostomie* pour : rupture de la vésicule biliaire, cholécyste suppurée consécutive à une fièvre thyphoïde, oblitération du cholédoque avec angiocholite, obstruction du cholédoque par cancer du pancréas (3 cas), lithiase vésiculaire sans ictère, ayant donné lieu à une cholécystentérostomie complémentaire;

4 cas de *cholécystectomie simple* pour : lithiase vésiculaire (2 cas), cholécystite, cancer de la vésicule;

3 cas de *cholécystectomie avec drainage de l'hépatique*;

1 cas de *duodénotomie antérieure* sans cholécystectomie avec incision de l'ampoule de Water pour calcul;

1 cas d'*implantation du cholédoque dans le duodénum*, sans cholécystectomie, pour pancréatite chronique.

Ces 16 interventions ont donné : 12 guérisons; 1 résultat nul, bien que la malade ait survécu un mois (il s'agissait de cirrhose calculeuse); 3 morts : 1 par cancer de la vésicule, 1 par cancer du pancréas, 1 dans un cas de calcul du cholédoque.

Relativement au choix de l'intervention dans les différentes affections chirurgicales des voies biliaires, M. Souligoux est d'avis que :

1° La cholécystectomie sans drainage de l'hépatique suffit dans les lésions limitées à la vésicule; 2° la cholécystectomie avec drainage de l'hépatique doit être appliquée au cas de lithiase cholédocienne; 3° la transplantation du cholédoque dans le duodénum doit être préférée à toute autre intervention, quand elle est facilement exécutable, dans les cas de pancréatite chronique ou de cancer du pancréas; 4° la cholécystostomie et la cholécystentérostomie ne doivent vivre que des contre-indications devant ces interventions.

**Sur le traitement de l'ostéomyélite aiguë.** — *M. A. Broca*, revenant sur cette question soulevée par M. Delbet dans la séance du 17 Juillet 1907 (voir *La Presse Médicale*, 1907, n° 58, p. 464), constate que dans l'ostéomyélite habituelle de la croissance les cas avec lésions ostéo-périostiques superficielles sont fort rares. Cependant ils existent et il est évident qu'alors la simple incision des parties molles peut suffire à amener la guérison des lésions. On reconnaîtra d'ailleurs aisément que le canal médullaire est sain, et par conséquent n'a pas besoin d'être trépané, quand on tombera sur un os vascularisé, quoique dénudé, ne laissant pas sourdre de pus par les canaux de Havers dilatés, ne sonnant pas sec sous le stylet. Maintenant, en trépanant quand même, au milieu d'un foyer purement superficiel, un canal médullaire resté sain, cela est-il vraiment aussi dangereux que l'ont dit MM. Delbet et Kirmisson? Cela expose-t-il aussi souvent qu'ils le pensent le malade à l'infection de la moelle osseuse centrale? M. Broca ne le croit pas et, jusqu'à ce jour, il n'a pas eu d'ennuis pour les quelques cas — rares d'ailleurs — où, dans le doute, il a pratiqué une trépanation inutile.

Quant aux cas où l'infection profonde de l'os apparaît certaine ou très probable (os blanc lisse, sonnant sec, largement dénudé), il va de soi, déclare M. Broca, que, dans ce cas, la trépanation s'impose, et il serait dangereux d'ériger en principe, comme l'a presque fait M. Kirmisson, l'opération limitée au débridement des parties molles. Cette trépanation ne constitue d'ailleurs pas une complication opératoire notable et, sans être grand clerc en chirurgie, on y réussit en peu de temps avec une gouge et un maillet.

— *M. Routier* croit également que, dans nombre de cas d'ostéomyélite, on peut assurer la guérison par la simple incision des parties molles sans trépaner l'os.

Il se rappelle d'ailleurs que, dans deux cas où il avait pratiqué cette trépanation sans trouver de pus dans l'os, il n'a pas eu à déplorer d'infection secondaire du canal médullaire.

— *M. Lucas-Championnière*, lui non plus, ne méconnaît pas qu'un certain nombre de cas sont assez limités en surface pour que l'incision périostique large suffise à amener la guérison des accidents. Mais il pense que le fait est si exceptionnel, la maladie est si terrible dans ses accidents immédiats et dans ses conséquences, qu'il s'est fait un devoir d'ouvrir systématiquement l'os toutes les fois que le soupçon de la myélite peut être formulé (c'est le cas le plus général), de purifier jusqu'aux limites du mal et de drainer largement.

Avant toute action de la gouge, avant toute pénétration dans un os sain, il détruit tout ce qui peut être septique par les antiseptiques les plus puissants, par le thermocautère, et il ne pénètre dans la substance saine qu'après ces purifications. Il termine toutes ces actions antiseptiques par l'imprégnation à la solution de chlorure de zinc au dixième, qui lui a paru l'antiseptique le plus efficace pour ce genre d'infection.

En procédant ainsi, il n'a jamais importé dans l'os sain l'infection de l'os contaminé, bien qu'il ait ouvert largement.

— *M. Félizet* a vu des abcès sous-périostés, il en a ouvert un certain nombre et il a pu en obtenir la guérison sans avoir à recourir à la trépanation; mais, dans ces cas, peu fréquents d'ailleurs, la suppuration sous le périoste était un *accident primitif*, dont les lésions étaient limitées en surface et en profondeur, et, en dépit de la nécrose, n'avaient aucune tendance à se propager vers la moelle.

Tout différents sont les abcès sous-périostés que nous présente, en quelques heures, l'évolution de l'ostéomyélite. Dans cette maladie, tous les éléments constitutifs de la vie de l'os sont touchés simultanément par le poison d'une infection générale, d'une infection profonde survenue souvent en dehors de l'occasion d'un traumatisme. Les éléments de la moelle sont enflammés et étranglés dans le canal médullaire et dans les canaux de Havers. La suppuration sous le périoste n'est que la suite, la continuation, le dernier temps d'un travail qui, d'emblée, a frappé de mort, a nécrosé le tissu compact de la diaphyse.

Le traitement qui se contenterait d'ouvrir l'abcès sous-périosté serait absolument insuffisant : l'indication est d'ouvrir le foyer largement, très largement, et de poursuivre avec des antiseptiques énergiques la destruction de la moelle infectée.

Dans ce but, M. Félizet a recours au flambage pratiqué avec le chalumeau, qui procure des températures de 1.200 à 1.500°.

**Chéiloplastie.** — *M. Morestin* présente un malade chez qui il a pratiqué une chéiloplastie pour destruction de la plus grande partie de la lèvre supérieure par lésions syphilitiques. Il a exécuté chez ce malade, avec un résultat remarquable, la greffe d'une moustache en empruntant des greffes de Thierach à la région barbue de la joue.

**Radiographie plastique.** — *M. Tuffier* présente des épreuves de radiographie plastique, faites par M. Aubourg, son ancien interne. Il rappelle que la radiographie plastique consiste à obtenir, avec une épreuve radiographique ordinaire, qui donne une image plane des organes, une nouvelle épreuve qui donne une image quelque peu en relief, une certaine reproduction et imitation matérielles des formes, comme on définit la plastique en statuaire ou en peinture. Mais surtout ces épreuves secondaires plastiques permettent de déceler des détails dans l'architecture des os et dans les parties plus molles, détails qui n'étaient point perçus dans la radiographie ordinaire.

**Lipome du cœur.** — *M. Legueu* présente un lipome du cœur, qu'il a recueilli chez une enfant de seize ans qu'il avait opérée d'appendicite à froid. A la suite de cette opération, le pouls s'accéléra en même temps que la température monta; la malade mourut en trois jours, sans aucun phénomène abdominal, mais avec les signes généraux d'une septicémie. A l'autopsie, on trouva ce lipome du cœur, gros, volumineux, situé au contact de l'orifice tricuspide et de l'artère pulmonaire, avec une thrombose de l'artère pulmonaire. Celle-ci, d'ordre récent, était la cause de la fièvre.

J. Dumont.

## SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

19 Octobre 1907.

**Hémolyse par fragilité globulaire et hémolyse par action plasmatique.** — *MM. F. Widal, P. Abrami et M. Brulé.* Il existe divers types d'ictères qui reconnaissent pour cause une destruction anormale des hématies en circulation. M. Chauffard, employant le procédé de MM. Vaquez et Ribierre, modifié quant au titre de la solution chlorurée, a isolé le premier un groupe d'ictères congénitaux dans lesquels le processus hémolytique se trahit par la diminution considérable de la résistance globulaire. En remplaçant le sang total par les hématies déplasmatisées pour la résistance globulaire, les auteurs ont pu dépister d'autres types d'ictères hémolytiques qui, sans cette modification, auraient passé inaperçus; dans ces cas, en effet, qui s'accompagnaient d'une anémie intense, la résistance du sang total était absolument normale, alors que celle des hématies déplasmatisées était très notablement diminuée.

La fragilité globulaire, qui se révèle dans tous ces cas au contact des solutions hypotoniques, se révèle encore à certaines périodes au contact des sérums humains. Les auteurs n'ont, par contre, jamais constaté de propriétés hémolytiques dans le plasma de leurs malades, comme l'un d'eux l'a déjà constaté avec M. Philibert chez certains ictériques congénitaux. L'hémolyse qui est à l'origine de ce groupe d'ictères résulte donc bien d'un acte globulaire.

Au contraire, au cours de l'hémoglobinurie *a frigore*, c'est d'un acte plasmatique que résulte l'hémolyse.

On sait, comme l'ont montré Donath et Landsteiner, que, si l'on soumet à 0° un mélange de plasma d'hémoglobinurique et d'hématies humaines quelconques et qu'on le transporte ensuite à 37°, on voit se produire une hémolyse intense, et cela par insuffisance d'antisensibilisatrice, comme l'un des auteurs l'a vu avec M. Rostaine. Si, après frappage du mélange, on décante le plasma, les hématies lavées ensuite à l'eau physiologique hémolysent toujours avec une grande intensité si on les met en contact avec un sérum frais. Les auteurs ont constaté cependant que, si on mesurait alors leur résistance, on la trouvait absolument normale. Mêmes constatations ont été faites sur les hématies humaines sensibilisées par des sérums hémolytiques anti-humains.

On voit donc qu'au sein de l'organisme l'hémolyse peut relever de processus différents, soit de la fragilité globulaire, comme au cours de certains ictères hémolytiques, soit d'une action plasmatique, comme au cours de l'hémoglobinurie *a frigore*.

**Propriétés des humeurs du lapin immunisé avec le sérum d'un malade guéri du charbon.** — *MM. G. Guillain, L. Boidin et N. Fiessinger* ont constaté, chez un lapin immunisé avec le sérum d'un malade guéri du charbon, une phagocytose rapide avec destruction des bactéridies inoculées; celles-ci déterminaient l'apparition, dans le sérum, d'un ambocepteur spécifique. Le sang de cet animal ainsi préparé était préventif pour d'autres lapins, même injecté deux heures et demie avant la bactéridie. Ces résultats sont en concordance absolue avec ces deux faits déjà observés que : 1° le sérum d'un animal immunisé contre le charbon peut prévenir l'infection lorsqu'il est injecté peu avant les bactéridies ou même lorsqu'il est injecté en même temps ou peu de temps après elles (MM. Marchoux, Sclavo); 2° l'injection du sérum anti-charbonneux ainsi obtenu et du virus détermine, chez les animaux extrêmement sensibles comme le lapin, une immunité rapide, intense et durable.

**Intoxications alimentaires à entérocoques.** — *M. E. Sacquépée.* Une épidémie étendue (140 atteintes),

mais fort bénigne, d'intoxications alimentaires à forme gastro-intestinale étant survenue à la suite de l'ingestion de lard salé, l'analyse bactériologique permit de déceler l'entérocoque à la fois dans le lard suspect et dans les selles des malades.

L'ingestion du lard ou du macéré de lard, de même que les premières cultures pures d'entérocoque, tuaient rapidement la souris blanche; mais très vite, au bout d'un mois, les cultures perdirent toute virulence. Les mêmes cultures, pendant leur phase virulente, chauffées à l'ébullition pendant cinq minutes, se montraient encore toxiques pour la souris par injection ou par ingestion.

Toutes ces circonstances ne laissent guère de doute sur l'intervention de l'entérocoque dans la genèse des accidents. Il est curieux de constater que la plupart des propriétés signalées — pouvoir pathogène par ingestion, chute rapide de la virulence, sécrétion de poisons thermostabiles —, appartiennent également aux salmonelloses, qui interviennent le plus souvent dans les intoxications gastro-intestinales.

**Pathogénie de l'artério-sclérose.** — *M. O. Josué.* Les lésions athéromateuses et artério-scléreuses des artères relèvent d'un double processus à la fois hyperplasique et dégénératif. Les modifications hyperplasiques sont caractérisées, au niveau de l'aorte, par la formation de nouvelles lames élastiques par clivage des lames qui limitent la tunique moyenne du côté de la lumière et par le développement de cellules musculaires lisses. Dans les moyennes et les petites artères, la lame élastique interne se dédouble, en même temps que des cellules musculaires lisses apparaissent entre les lamelles élastiques de nouvelle formation.

Les altérations dégénératives se montrent, dans les grosses et les moyennes artères, sous l'aspect de foyers ramollis et de plaques calcaires siégeant au milieu des éléments hyperplasiés : on désigne ces lésions sous le nom d'*athérome*. Dans les artérioles, on ne constate ni ramollissement ni calcification, mais on trouve des altérations de dégénérescence graisseuse et hyaline décelables par les méthodes spéciales, mais passant inaperçues si on se contente des colorants ordinaires : on applique à ces lésions le nom d'*artério-sclérose*.

Il n'y a donc pas de différences essentielles entre les lésions athéromateuses et artério-scléreuses. On désigne sous le nom d'artério-sclérose l'ensemble de l'affection du système artériel. On réserve le nom d'athérome aux localisations sur les grosses et les moyennes artères avec foyers de ramollissement et plaques calcaires.

Pour comprendre le développement et l'évolution des lésions artério-scléreuses, il est nécessaire de rechercher comment les artères se défendent contre les causes nocives qui menacent l'intégrité de leurs parois.

Les influences nocives sont de divers ordres : hypertension continue et surtout oscillations de pression; artérite ancienne syphilitique ou autre; nécroses plus ou moins étendues des éléments musculaires et élastiques, comme en déterminent les produits de sécrétion interne des capsules surrénales quand ils sont élaborés en trop grande quantité; faiblesse congénitale de la paroi de certaines artères.

Quelle que soit la cause d'affaiblissement de l'artère, c'est toujours par le procédé de l'hyperplasie des tissus élastique et musculaire que l'intégrité anatomique et fonctionnelle de l'artère est assurée.

Mais l'édification du tissu hyperplasique se poursuit dans des conditions défavorables (action des causes nocives, mise en jeu continuelle de l'élasticité par l'ondée systolique). Aussi ce tissu ne tarde-t-il pas à dégénérer.

Dans les grosses et les moyennes artères, le tissu dégénéré se ramollit. La distension et la rupture pourraient se produire si ce tissu ne s'infiltrait pas de sels calcaires. La partie de l'artère dont la solidité laissait à désirer est renforcée par une plaque rigide et inextensible. La rupture et l'anévrisme sont évités, mais l'artère a perdu en pa... de ses aptitudes fonctionnelles.

Dans les petites artères, les tissus hyperplasiés subissent la dégénérescence graisseuse et hyaline. La rupture des très fines ramifications est évitée grâce à l'oblitération.

On doit donc envisager les lésions athéromateuses et artério-scléreuses comme un aboutissant commun à diverses modifications pathologiques des artères. L'artério-sclérose est le résultat de la mise en œuvre de moyens défensifs destinés à sauvegarder l'intégrité anatomique et fonctionnelle des conduits artériels. Mais ces moyens sont imparfaits, puisqu'ils deviennent eux-mêmes le point de départ d'altérations. L'artério-sclérose constitue en quelque sorte une *lésion de défense* des artères.

**Etude expérimentale de l'ophtalmo-réaction à la tuberculine.** — *MM. Calmette, Breton et Petit.*

P. Halbron.

## SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

25 Octobre 1907.

**Paroxysmes douloureux abdominaux du purpura de l'enfant.** — *MM. Guinon et Vieillard.* Dans le purpura rhumatoïde, on peut voir les troubles gastro-intestinaux devenir très prédominants, et cela sous forme de crises intéressantes à connaître, surtout à cause des erreurs de diagnostic auxquelles elles peuvent donner lieu. Ces troubles se manifestent : 1° par des douleurs abdominales violentes; 2° des vomissements fréquents ou même incoercibles, souvent porracés ou teintés de sang, quelquefois fécaloïdes; 3° des selles sanglantes, dysentériformes. Ces trois symptômes sont à allure paroxystique, commençant et cessant brusquement. Dans certains cas, la diarrhée sanglante est remplacée par une constipation opiniâtre.

A côté des trois symptômes primordiaux, il y a d'autres signes plus inconstants (facies abdominal, ventre rétracté ou météorisé, pouls péritonéal, etc.), contribuant à accentuer encore la ressemblance avec les affections à syndrome péritonéo-abdominal.

Les crises gastro-intestinales sont récidivantes. Elles coïncident avec l'éruption cutanée ou la précèdent de plusieurs jours. Peut-être y a-t-il des crises de même nature sans purpura cutané.

Généralement, malgré l'apparente gravité de ces accidents, le malade guérit; cependant on a pu noter à leur suite la péritonite par perforation, l'invagination intestinale.

Le diagnostic, ordinairement assez aisé, devient, dans certains cas, d'une extraordinaire difficulté, surtout quand la crise précède de longtemps l'exanthème purpurique. Elle simule principalement la colique de plomb, la colique hépatique, les empoisonnements, l'appendicite, la péritonite par perforation gastrique ou appendiculaire, l'occlusion intestinale et surtout l'invagination intestinale, à cause des selles sanguinolentes, diagnostic d'autant plus difficile que cette dernière affection peut se rencontrer réellement au cours du purpura.

Ces phénomènes ont provoqué plusieurs fois des laparotomies inutiles.

La pathogénie des accidents est encore obscure. Pour les expliquer, deux théories sont en présence : 1° le purpura intestinal et péritonéal, les hémorragies dans l'épaisseur de l'intestin; 2° la lésion nerveuse, de nature probablement toxi-infectieuse ayant son siège dans la moelle ou dans le sympathique.

— *M. Comby* a observé souvent ce syndrome qui était dû dans ces cas à une hémorragie intestinale.

— *M. Le Gendre* a observé un jeune homme qui présentait un syndrome douloureux faisant penser à l'appendicite, mais l'auteur ayant eu à le soigner longtemps auparavant pour des accidents purpuriques, pensa qu'il pouvait s'agir de troubles intestinaux de même nature, ce qui se confirma dans la suite; le malade eut, en effet, dans la nuit même, une abondante hémorragie intestinale et des accidents purpuriques cutanés.

**Un nouveau cas de sporotrichose.** — *MM. de Beurmann, Gastou et Brodier* rapportent un nouveau cas de sporotrichose intéressant par ce fait qu'il existait, outre des gommes cutanées ressemblant à des gommes tuberculeuses, des lésions laryngées sporotrichosiques.

D'autre part, le cas est intéressant au point de vue étiologique : la malade vend des salades, et des feuilles ensemencées ont donné des cultures de *Sporotrichum Beurmanni.*

**Sporotrichose de l'index; lymphangite sporotrichosique consécutive.** — *MM. Dominici et Rubens Duval* ont vu survenir une lésion sporotrichosique de l'index chez un homme qui s'était coupé, quarante-sept jours auparavant, en épluchant des pommes de terre. Dans la suite, il eut une lymphangite sporotrichosique du bras.

**Contribution à l'étude expérimentale microbiologique de la sporotrichose.** — *MM. Rubens Duval et Monier-Vinard* étudient les lésions déterminées chez divers animaux par l'inoculation de pus sporotrichosique humain. Chez le cobaye, ils ne provoquèrent aucune lésion. Chez la souris, ils obtinrent une sporotrichose locale ulcéreuse au point d'inoculation et des lésions de sporotrichose viscérale généralisée.

Les chats sont sensibles à l'infection : inoculés par voie sous-cutanée, ils font des gommes qui restent sous-cutanées ou s'ulcèrent. Un des chats qui avait au point d'inoculation une lésion fermée, fit ensuite à distance une gomme sous-cutanée de la région frontale, réalisant ainsi la sporotrichose gommeuse sous-cutanée à foyers multiples que l'on voit chez l'homme. Un chat, à la suite de l'ulcération formée au point d'inoculation, fit une série d'auto-inoculations en surface qui déterminèrent des ulcérations disséminées sur tout le corps, intéressant principalement la face et surtout le nez, dont le squelette était effondré. Inoculés dans le péritoine, les chats mâles font des orchites. Une femelle est morte rapidement de cachexie sans lésions spécifiques.

Au point de vue microbiologique, les auteurs montrent que, dans le pus sporotrichosique de l'homme conservé en tubes stériles, le parasite se développe en formant des filaments mycéliens ramifiés. On peut, en recourant au procédé des lames sèches, obtenir la série des formes de transition entre les formes courtes en bâtonnets que l'on voit dans le pus et les lésions et l'aspect que prend le parasite sur les milieux de culture.

**Broncho-œsophagoscopie.** — *M. Guisez* présente plusieurs malades chez lesquels il a extirpé des corps étrangers des voies digestives et aériennes supérieures par ce procédé. Il insiste aussi sur l'utilité de l'œsophagoscopie dans les cas de brides cicatricielles de ce conduit, la section étant beaucoup plus facile lorsqu'on est fixé sur le siège exact et la forme des brides.

**Convulsions épileptiformes et hémiplégie au cours d'une fièvre typhoïde.** — *MM. Barié et Lian* rapportent l'observation d'une malade qui, en pleine période d'état d'une fièvre typhoïde, a présenté deux crises d'épilepsie bravais-jacksonienne suivies d'une hémiplégie gauche. Les phénomènes paralytiques, considérablement atténués au bout de vingt-quatre heures, étaient complètement disparus au bout d'une semaine.

On ne peut incriminer l'hystérie, la constatation nette et répétée du signe de Babinski élimine cette étiologie. D'autre part, le tableau clinique, les résultats de la ponction lombaire permettent d'écarter l'hémorragie cérébrale ou méningée, le ramollissement cérébral, l'urémie. Les auteurs sont amenés à conclure qu'il s'agit d'une imprégnation toxique des cellules de l'écorce cérébrale, les méninges n'ayant présenté qu'une atteinte légère; l'hérédité nerveuse de la malade (mère épileptique) a favorisé l'apparition de ces accidents.

En somme, les complications nerveuses observées chez cette typhique ont présenté comme particularités intéressantes : leur forme hémiplégique, leur apparition en pleine période d'état, et enfin leur physiologie pathologique (imprégnation toxique des cellules de l'écorce cérébrale).

L. Boidin.

## ACADÉMIE DE MÉDECINE

29 Octobre 1907.

**Audition et phonation chez les sourds-muets.** — *M. Marage* montre, au moyen de la sirène à voyelles, que, à proprement parler, il n'y a pas de sourds complets; on retrouve toujours, si on sait les chercher, certains restes d'audition.

Quel que soit son degré de surdité, un sourd-muet est susceptible d'amélioration s'il peut répéter ce qu'il entend; d'autres sujets, au contraire, qui, au premier abord, semblent très peu sourds, sont absolument incurables.

M. Marage, au moyen de ses instruments, classe les élèves en trois catégories : ceux qui pourront arriver à entendre et à parler presque comme tout le monde, ceux qui n'arriveront à entendre que la musique, et enfin ceux, très rares, qui sont absolument incurables.

Il présente à l'Académie des sourds-muets de onze à quatorze ans qui, grâce à des exercices acoustiques faits avec la sirène à voyelles, sont arrivés à entendre et comprendre, et dont la voix commence à perdre son timbre désagréable.

**Sur le rôle des extenseurs et des fléchisseurs dans la préhension manuelle.** — *M. Rémy*, en étudiant les fonctions des membres pendant le travail professionnel, a fait les remarques suivantes sur le

rôle des muscles extenseurs et fléchisseurs pendant l'effort de préhension :

Pendant cette période, lorsque la main est vigoureusement fermée sur un objet, on est étonné de voir et de sentir les deux groupes de muscles simultanément contractés : même durcissement sous le doigt, relief maximum à la vue.

Ce fait tient à ce que, dans l'action de préhension, les extenseurs contribuent à la puissance d'action des fléchisseurs et, contrairement à ce qu'on pourrait croire, ne se comportent pas en antagonistes.

C'est pour cela que, dans les paralysies du nerf radial, la force dynamométrique de la main est constamment diminuée par suite de la disparition de la force préhensive des extenseurs.

**Sur l'origine des cellules sexuelles et leur répartition primitive chez l'embryon de certains vertébrés.** — *M. Hennegny* a constaté que, chez les salmonides, les cellules sexuelles primordiales qui donneront les éléments reproducteurs définitifs, apparaissent chez les très jeunes embryons. Elles sont d'abord dispersées dans tous les organes, aussi bien dans les centres nerveux, la peau, les protovertèbres, que dans la région où se développeront plus tard les organes reproducteurs. A un stade plus avancé, les cellules sexuelles émigrent vers cette dernière région et s'y localisent. Ces observations montrent que, chez les vertébrés, les cellules sexuelles peuvent se différencier de très bonne heure, comme on le savait déjà pour beaucoup d'invertébrés. M. Hennegny émet l'hypothèse que, dans certains cas, quelques-unes de ces cellules, répandues dans tout l'organisme, persisteraient dans des organes où, normalement, elles sont destinées à disparaître, entreraient à un moment donné en activité et deviendraient l'origine de tumeurs, épithéliomes et sarcomes.

**Rapports.** — *M. Widal* donne lecture d'un rapport sur les travaux présentés pour le prix de l'Académie. PH. PAGNIEZ.

# ANALYSES

### CHIRURGIE

**Hesse** (de Tübingen). *Le traitement des hernies gangrenées* (*Beiträge zur klinischen Chirurgie*, 1907, t. LIV, fasc. 1, p. 172-204). — C'est une question toujours pendante que celle du meilleur traitement des hernies étranglées gangrenées : anus contre nature ou résection. Entre ces deux méthodes, il ne doit plus y avoir aujourd'hui l'ombre d'une hésitation, dit Hesse : il faut toujours réséquer; c'est le procédé de choix. Pour le démontrer, l'auteur s'appuie sur la statistique de la Clinique de von Bruns à Tubingen :

De 1900 à 1906, on a opéré à cette Clinique 197 hernies étranglées; dans 56 cas l'intestin était gangrené : 40 fois on a fait la résection avec 19 morts, soit 47,5 pour 100; 3 fois on a fait l'anus contre nature, avec 3 morts; 4 fois l'extériorisation de l'anus malade avec 4 morts et 7 fois un simple tamponnement après l'incision du sac avec 7 morts. Ces chiffres concordent avec ceux des nombreuses statistiques que l'auteur a compulsées (Mikulicz, Kocher, Rydygier, Trybicky, etc...). Hesse ne croit pas que l'anesthésie locale et le bouton de Murphy doivent être considérés comme améliorant beaucoup le pronostic des résections pour hernies gangrenées : parmi les succès de la Clinique, von Bruns on compte plus de cas où les sutures et l'anesthésie générale furent employées que l'anesthésie locale et le bouton. Enfin, comme tous les chirurgiens qui ont opéré des hernies gangrenées, l'auteur insiste sur la nécessité absolue qu'il y a de réséquer très loin en tissus sains pour éviter l'insuffisance des sutures.

P. LECÈNE.

### MÉDECINE

**C. Nordmann.** *Etude critique de la diazo-réaction d'Ehrlich : sa valeur diagnostique et pronostique* (*Thèse*, Lyon, 1907, 64 pages). — La diazo-réaction d'Ehrlich apparait rarement dans les affections apyrétiques. Son inconstance empêche de lui attribuer une valeur diagnostique. D'autre part, quand elle apparaît dans ces maladies apyrétiques, elle est de mauvais augure, car on ne la voit que dans des cas graves.

Parmi les maladies fébriles, elle est constante dans la fièvre typhoïde, et cela dès le début. Elle permet de faire le diagnostic avec l'embarras gastrique fébrile, la grippe, l'appendicite; son absence du quatrième au huitième jour d'une affection fébrile élimine presque à coup sûr la fièvre typhoïde.

Elle est exceptionnelle au début de la tuberculose pulmonaire chronique. Elle peut apparaître au cours de la pneumonie ou de la broncho-pneumonie; si elle persiste, elle doit faire soupçonner la nature tuberculeuse de ces affections; elle peut manquer dans les phtisies caséeuses.

Elle est constante et très intense dans la granulie, et peut devenir un élément de diagnostic important; cependant, elle peut avoir la même intensité dans la fièvre typhoïde grave et les cancers avancés; en tout cas, son absence doit faire éliminer l'hypothèse d'une granulie.

Au cours de phénomènes méningés, elle doit faire soupçonner la méningite tuberculeuse.

Elle ne semble avoir aucune valeur dans le diagnostic étiologique des pleurésies ou des péritonites.

La présence et surtout la persistance de la diazo-réaction ont une grande valeur pronostique dans toutes les affections; son apparition au cours d'une pleurésie, de troubles cardiaques, indique un pronostic sévère, et, dans les cancers, elle annonce la mort à brève échéance. Sa persistance est surtout importante : si elle dure plus de trois semaines dans la fièvre typhoïde, il s'agit d'une forme intense; si elle persiste dans la tuberculose chronique, la mort surviendra avant six mois.

La diazo-réaction a une grande utilité pour le médecin praticien auquel on demande un diagnostic et un pronostic précoces. Elle ne nécessite ni connaissances, ni installation spéciales et donne des résultats instantanés. M. BEUTTER.

### OTOLOGIE, RHINOLOGIE, LARYNGOLOGIE

**J. Cousteau et L. Lafay.** *La mixture de Bonain adrénalinée au millième comme anesthésique hémostatique en Oto-rhino-laryngologie.* (*Rev. hebdom. de Laryngologie*, 14 Septembre 1907.) — On sait que Bonain (de Brest) a indiqué un moyen pour anesthésier la membrane tympanique (laquelle, à cause de son revêtement épidermique, ne se laisse pas insensibiliser par la cocaïne seule). Il consiste dans l'emploi d'un mélange, par parties égales, de menthol cristallisé, de chlorhydrate de cocaïne et d'acide phénique neigeux. Or, les auteurs du présent mémoire ont pu se convaincre qu'en additionnant cette mixture d'adrénaline pure, à raison de 5 milligrammes par 5 centimètres cubes, on obtient un liquide franchement hémostatique, beaucoup plus anesthésique, et neuf fois moins toxique que la cocaïne employée seule au même titre. Ensuite ils furent à même de s'assurer, pour rendre ce mélange encore plus inoffensif, qu'il suffit d'y remplacer la cocaïne par la stovaïne qui, à pouvoir anesthésiant égal, est deux ou trois fois moins toxique. Le mode de préparation de ce liquide est le même que celui de la mixture de Bonain adrénalinée. On ajoute 5 milligrammes d'adrénaline pure à 5 centimètres cubes du liquide sirupeux qu'on obtient en mélangeant, par parties égales, du menthol cristallisé, de la stovaïne et de l'acide phénique neigeux, la liquéfaction se produisant *lentement* par simple contact de ces substances et *rapidement* si l'on place le mélange au bain-marie ou si on le triture dans un mortier.

Ce liquide permet d'insensibiliser aussi bien le tympan que les muqueuses. L'anesthésie obtenue de la sorte est, il est vrai, moins durable que celle provoquée par la cocaïne ou la stovaïne employées à elles seules, bien que parfaitement suffisante pour les interventions habituelles (galvano-cautérisations, turbinotomies, résections cartilagineuses ou osseuses, ablation ou morcellement d'amygdales, ablation de végétations adénoïdes, etc.), mais, en revanche, elle est beaucoup plus rapide et parfaite. En outre, toute tendance à la syncope est supprimée, ainsi que l'impression angoissante du gonflement du pharynx et de la gêne à la déglutition, consécutive à l'emploi de la cocaïne seule, l'opération elle-même étant rapide, indolore et non sanglante. On peut aussi, en employant ce mélange, pratiquer, sans douleur, l'ouverture des abcès de l'amygdale; on n'obtient par les badigeonnages de cocaïne aucune anesthésie, comme c'est d'ailleurs le cas de tous les tissus enflammés. Le mélange de Bonain adrénaliné a, au contraire, l'avantage d'agir sur une muqueuse, même en poussée inflammatoire.

Pour anesthésier une membrane tympanique, on prend une boulette de coton hydrophile de la grosseur d'un pois, on l'imbibe de 5 à 10 gouttes de l'anesthésique en question et on la porte, à l'aide d'une pince, au contact du tympan. Pour insensibiliser une muqueuse, on plonge un porte-coton dans la même solution et on en badigeonne soigneusement le champ opératoire. Les doses de l'anesthésique sont de 10 à 15 gouttes pour le nez, de 15 à 20 gouttes pour le pharynx et de 40 gouttes environ et même plus pour le rhino-pharynx. En quelques secondes, la muqueuse blanchit et prend une teinte nacrée, opaline, rappelant assez celle des plaques muqueuses. L'anesthésie marche de pair avec la coloration blanchâtre de la muqueuse et, dès que celle-ci est obtenue, l'insensibilisation est à son maximum. Il faut opérer, et opérer vite.

Avant de procéder à l'anesthésie d'une muqueuse par le mélange dont il s'agit, on pourra pulvériser le champ opératoire avec une solution de cocaïne ou de stovaïne à 10 pour 100, de façon à rendre moins désagréable le badigeonnage lui-même, c'est-à-dire pour éviter au malade la sensation passagère de brûlure que provoque le premier contact du liquide anesthésiant. F. M.

### HISTOIRE DE LA MÉDECINE, GÉNÉRALITÉS

**F. Gandoz.** *Introduction à la thérapeutique naturiste par les agents physiques et diététiques.* (*Thèse*, Paris, 1907, 260 pages). — La thérapeutique naturiste, partant de ce principe « que c'est le malade qui se guérit lui-même grâce à la révolte spontanée de son organisme contre les entreprises de la cause morbifique », consistera à imiter ce qui se fait dans la nature, c'est-à-dire à solliciter les fonctions, à accélérer la nutrition en provoquant ou simplement en stimulant ou en respectant les symptômes réactionnels (réaction curatrice); en d'autres termes, elle cherchera à favoriser la période de transformation qu'est la maladie, à rendre cette transformation plus parfaite.

Elle y arrivera par l'application d'agents qui produiront des phénomènes réactionnels de même nature que ceux qu'a provoqués la cause. Dans le cas d'une maladie aiguë qui n'évolue pas spontanément vers la guérison, la thérapeutique naturiste cherchera à stimuler les fonctions et à exagérer ceux des symptômes favorables qui ne sont pas assez accusés. Dans les maladies subaiguës et chroniques, elle devra chercher à provoquer l'effort curateur latent, à réveiller la réaction curatrice endormie; elle y parviendra par l'emploi de cures systématiques qui tendront à déterminer un état pathologique aigu (crises), à transformer le ralentissement de la nutrition qui caractérise l'état chronique en une nutrition accélérée curatrice.

L'expérience apprend que, dans la grande majorité des cas, les agents physiques et diététiques sont bien plus indiqués que les agents chimiques pour réaliser la thérapeutique naturiste.

Parmi les cures systématiques de l'état chronique, la cure Schroth est celle qui permet d'obtenir les modifications les plus puissantes et les plus rapides; c'est la cure la plus énergique qui conviendra plus spécialement aux maladies chroniques ayant résisté à toute autre thérapeutique, telles que ulcérations syphilitiques invétérées, arthritisme déformant, entérites rebelles et surtout entérocolite muco-membraneuse, et, d'une manière générale, les maladies avancées de la nutrition.

Elle consiste essentiellement :

1° En *enveloppements humides*, en emmaillotements prolongés, pendant huit à douze heures, pratiqués au moyen de deux ou trois grands draps mouillés, d'une couverture de laine et de deux édredons; ils sont appliqués froids.

2° En une *diète* caractérisée par :

*a*) *L'abstention périodique de boissons* pendant cinq ou six jours consécutifs suivant les cas : *jours secs*;

*b*) *L'usage périodique du vin*, pendant un jour intercalaire entre les périodes d'abstention : *jours de boisson*;

*c*) *La restriction alimentaire*, portant surtout sur les albuminoïdes et les graisses et réalisée par l'usage quasi exclusif de l'orge, de l'avoine, du riz, de la semoule, du sagou, du sucre et du pain de froment. Ces aliments sont pris ou en nature (pain), ou sous forme de décoction (orge, avoine), ou de bouillies épaisses ou de potages à l'eau avec très peu de sel, ou avec du vin et du sucre (sagou).

Le mécanisme intime de l'action curative semble résider en une suractivité histolytique correspondant à une amélioration de la nutrition.

ALFRED MARTINET.

# LA QUESTION DE LA SYPHILIS AU XIV<sup>e</sup> CONGRÈS D'HYGIÈNE ET DE DÉMOGRAPHIE

Par C. LEVADITI
de l'Institut Pasteur.

L'*étiologie*, le *séro-diagnostic* et la *prophylaxie* de la syphilis ont fait le sujet de quelques rapports et de nombreuses communications présentés au *Congrès d'hygiène et de démographie*, tenu à Berlin, du 23 au 29 Septembre. Des savants compétents ont donné un aperçu des études accomplies au cours de ces dernières années dans le domaine de la microbiologie et de l'expérimentation de la syphilis et ont apporté une série de faits nouveaux dignes d'être résumés ici. Quoique la plupart de ces faits aient été déjà publiés dans les comptes rendus détaillés du Congrès, il nous semble utile de les réunir dans un travail d'ensemble et d'insister un peu plus sur les conclusions qui s'en dégagent.

## I. — L'étiologie de la syphilis.

A part Siegel et ses élèves Janke et Saling, tous les observateurs qui ont pris la parole au cours de la discussion au sujet du rôle étiologique du *Treponema pallidum* ont été unanimes pour reconnaître ce microorganisme comme étant le véritable agent pathogène de la syphilis. La présence de ce tréponème dans les manifestations les plus variées de la syphilis acquise et héréditaire et dans le chancre expérimental du singe, ses rapports intimes avec les altérations spécifiques du syphilome primaire, des syphilides secondaires et tertiaires et des lésions organiques, ses caractères morphologiques et tinctoriaux particuliers, ont été les principaux arguments qu'on a invoqués en faveur du rôle étiologique du microbe de Schaudinn et Hoffmann.

Dans son rapport très documenté, Hoffmann commence par insister sur les *méthodes* qui permettent la mise en évidence facile du tréponème dans les frottis et les tissus. Le diagnostic rapide de la syphilis devra être, dorénavant, fait à l'aide de l'ultra-microscope de Zeiss ou de Reichert, car, comme l'ont démontré Landsteiner et Mucha, les nouveaux condensateurs à miroir permettent de découvrir avec une grande facilité le tréponème et de l'étudier à l'état vivant. Il suffit pour cela de déposer une goutte de la sérosité provenant d'un chancre ou d'une papule sur une lame spéciale, de couvrir avec une lamelle et d'examiner avec l'appareil de Reichert (oculaire 18, objectif 7, lampe à arc de 20 ampères). Les tréponèmes apparaissent comme des filaments spiralés mobiles, se détachant en clair brillant sur le fond noir; on les distingue très facilement même dans les liquides les plus pauvres en ces parasites [1]. La méthode semble, d'ailleurs, rendre des services appréciables en ce qui concerne l'étude morphologique et le fonctionnement des cils vibratiles; c'est ce qui résulte du moins d'une communication de K. Reichert [2], qui a appliqué ce procédé à l'examen des cils de certains spirilles et spirochètes.

On doit citer également, parmi les nouvelles méthodes recommandées pour l'examen des tréponèmes sur frottis, celles de Zabolotny et de Giemsa. La première a pour but l'enrichissement en tréponèmes des sucs des lésions syphilitiques; elle consiste dans l'application d'un petit appareil de Bier sur ces lésions et dans l'aspiration de la lymphe qui, dans ces conditions, se montre exceptionnellement riche en spirochètes. Le nouveau procédé de Giemsa [1], dérivé de celui de Roña et Preiss, permet, grâce au chauffage, de colorer instantanément les tréponèmes au moyen du mélange colorant du même auteur.

Pour ce qui concerne les *caractères différentiels du treponema pallidum*, Hoffmann pense qu'aucun d'eux, pris isolément, ne permet de poser avec certitude le diagnostic du microbe de la syphilis. Il y a des spirochètes différents du tréponème qui offrent l'un ou l'autre de ces caractères, mais aucun d'eux ne montre l'ensemble des détails morphologiques qui caractérisent ce tréponème. Les principaux signes distinctifs sont les dimensions, la disposition des tours de spires qui sont serrées et profondes, les extrémités effilées et la faible colorabilité. C'est surtout avec le *Spirochæta pallidula* de Castellani, agent pathogène du *Jaw* (Frambœsie tropique) que l'on peut confondre le tréponème de Schaudinn. Malgré les affirmations de Prowazek [2], qui croit trouver dans la disposition des tours de spire et le caractère des extrémités des signes particuliers du *Sp. pallidula*, Hoffmann pense avec raison que les affinités entre ce parasite et celui de la syphilis sont trop étroites pour qu'il soit possible de le différencier de par le simple examen microscopique.

Conformément à l'opinion généralement admise, Hoffmann insiste sur l'incertitude qui entoure les détails de structure du tréponème pâle. Il est en effet impossible, actuellement, de déceler chez ce tréponème soit des noyaux ou des chromidies, soit des équivalents de centrosome ou de membrane ondulante. Quant aux *corpuscules terminaux* décrits par Herxheimer et ses collaborateurs, Löser et Opificius, ce ne sont là que des apparences de grains chromatiques, dus à l'enroulement en forme de boucle de l'extrémité du spirochète.

Combien de temps le tréponème garde-t-il sa mobilité *in vitro*? Avant l'emploi de l'ultra-microscope, Hoffmann et Beer avaient soutenu que le microbe de Schaudinn, conservé à l'abri de l'air, entre lame et lamelle, continue à se mouvoir pendant trente et quarante jours. Actuellement, comme il résulte des observations de Landsteiner et Mucha, confirmées d'ailleurs par Hoffmann, on doit admettre que le tréponème cesse de vivre assez vite en dehors de l'organisme. L'examen des sucs virulents fait avec l'appareil de Reichert ou de Zeiss, montre, en effet, que ce parasite s'immobilise déjà au bout de trois jours. C'est là une constatation intéressante, car elle prouve l'existence d'un certain parallélisme entre la durée de la vitalité du tréponème et la virulence tout à fait passagère des produits syphilitiques retirés de l'organisme vivant.

L'examen du sang de l'hérédo-syphilis a permis à Hoffmann d'observer à l'ultra-microscope des tréponèmes vivants en grande quantité. Les parasites montrent une tendance marquée à s'agglutiner spontanément, fait qui confirme les constatations antérieures de Levaditi, ayant trait à l'agglutination des spirochètes dans le liquide du pemphigus hérédo-syphilitique.

On ne relève, dans le rapport de Hoffmann, aucun fait nouveau au sujet de la présence et de la distribution des tréponèmes dans les diverses lésions de la syphilis acquise et héréditaire. On n'y trouve que l'énumération des constatations résumées par l'auteur dans son travail présenté au Congrès de dermatologie de Berne (1906). Par contre, le rapport de Hoffmann contient des données intéressantes concernant le mécanisme de la destruction des tréponèmes dans l'organisme infecté et l'action thérapeutique de l'atoxyl dans la syphilis.

Pour ce qui concerne le premier point, Levaditi avait déjà insisté sur l'intervention directe des phagocytes dans le processus de cette destruction des tréponèmes. La méthode à l'argent avait en effet permis de découvrir la phagocytose des spirochètes par les macrophages alvéolaires, dans la pneumonie blanche des hérédo-syphilitiques, et par les polynucléaires dans le pemphigus. Depuis, le fait a été vérifié par Ehrmann, qui le premier a insisté sur l'englobement des tréponèmes par les leucocytes mononucléaires et les cellules fixes du syphilome primaire, et par Gierke, qui a vu une très belle phagocytose de ces parasites par les polynucléaires dans le poumon des hérédo-syphilitiques. Hoffmann complète les observations d'Ehrmann et décrit la phagocytose des spirochètes par les macrophages du chancre (fibroblastes et plasmazellen). Il montre des préparations où l'on voit, en plus, des cellules géantes multinucléées contenant dans leur protoplasma des tréponèmes typiques, plus ou moins bien conservés. Malgré ces constatations, Hoffmann se montre peu enclin à considérer la phagocytose comme un acte jouant un rôle important dans le processus défensif de l'organisme contre l'infection par le tréponème pâle. Les humeurs doivent, d'après lui, intervenir tout aussi activement dans ce processus. Ce qui le prouve, c'est la présence de tréponèmes dégénérés dans la lumière des vaisseaux, en plein plasma sanguin.

Il ne nous semble pas que l'on puisse accepter sans réserves la façon de voir de Hoffmann. En effet, si l'englobement des tréponèmes par les phagocytes est un fait hors de conteste, par contre, nous n'avons pas pu nous assurer de la réalité de la destruction extracellulaire de ces tréponèmes au cours de la syphilis acquise ou héréditaire. Les constatations recueillies à ce propos dans l'hérédo-syphilis sont d'ailleurs seulement démonstratives, car pour la plupart du temps elles sont faites sur le cadavre, c'est-à-dire dans des conditions absolument défavorables à la bonne conservation de parasites aussi fragiles que les tréponèmes. Seuls probants sont les faits constatés sur des coupes de lésions biopsiées. Or, dans ces conditions, nous n'avons jamais vu des tréponèmes intra-vasculaires en

1. Voir à ce propos : Beer. — *Münch. med. Woch.*, 1907, n° 39.
2. K. Reichert. — *Hyg. Rundschau*, 1907, n° 18.

1. Giemsa. — *Deutsche med. Woch.*, 1907, n° 17, p. 676
2. Prowazek. — « Arb. aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte »; 1907, vol. XXVI, fasc. 1, p. 23.

train de se détruire en dehors des cellules, de subir la transformation granulaire que l'on retrouve dans le protoplasma des phagocytes.

A propos de l'emploi préventif et thérapeutique de l'atoxyl, Hoffmann expose l'opinion professée à la clinique de Lesser. Les recherches expérimentales faites en collaboration avec Uhlenhuth, ont démontré que l'atoxyl prévient la syphilis, conformément aux données recueillies par Metchnikoff, Roux et Salmon (V. plus loin). A ce propos, Uhlenhuth fait part de ses recherches entreprises sur le lapin, d'où il résulte que l'atoxyl administré à fortes doses empêche l'éclosion de la kératite syphilitique provoquée d'après le procédé de Bertarelli. Quatre lapins traités par l'atoxyl sont restés indemnes, cependant que les deux témoins ont pris une syphilis cornéenne des plus typiques.

Pour ce qui concerne l'efficacité de l'atoxyl comme moyen thérapeutique, Hoffmann confirme les observations antérieures recueillies à Paris et ailleurs et insiste sur les bons résultats obtenus dans la syphilis acquise et expérimentale. Toutefois, il se montre quelque peu réservé quant à l'emploi courant de ce médicament. Étant donnés sa toxicité et les accidents oculaires observés à la suite de ce traitement à la clinique de Lesser, Hoffmann recommande de ne s'en servir que lorsqu'il y a intolérance pour le mercure.

Du rapport de Bertarelli, nous n'avons retenu aucun fait nouveau. Le savant italien s'est borné à résumer les arguments que l'on invoque habituellement contre ceux qui, avec Siegel et ses élèves, prétendent que les spirochètes révélés par la méthode à l'argent ne sont pas des parasites spiralés, mais des artifices de préparation ou des fibrilles nerveuses. Cette réponse à Siegel était d'ailleurs quasi inutile. En effet, il suffisait d'examiner les préparations que cet auteur avait exposées à l'appui de sa thèse, pour se convaincre aisément du peu fondé de sa façon de voir. Les *Sielberspirochaeten* de Siegel, véritables fibrilles nerveuses de la cornée du lapin, n'offraient qu'une ressemblance très lointaine avec les tréponèmes des tissus syphilitiques et ne pouvaient être confondus avec ces derniers que par des observateurs n'ayant aucune notion bactériologique.

Zabolotny, après avoir énuméré les nombreuses constatations qui nous autorisent à considérer le *Treponema pallidum* comme étant l'agent pathogène de la syphilis, communique des recherches personnelles concernant l'agglutination et la bactériolyse de ce tréponème. Pour faire des expériences d'agglutination, il est nécessaire de se servir de liquides riches en parasites; afin d'enrichir le suc de chancre ou de papules en tréponèmes pâles, Zabolotny recommande l'emploi du procédé de Bier, dont nous avons déjà parlé. On applique sur la lésion l'ampoule de l'appareil de Bier, on fait le vide et on recueille la lymphe qui s'écoule; cette lymphe se montre, d'après Zabolotny, très riche en spirochètes.

Si l'on mélange une certaine quantité de cette lymphe à du sérum de syphilitiques dont l'infection est de longue date, on constate que les tréponèmes ne tardent pas à se disposer en amas, à s'agglutiner. Comme, d'autre part, le sérum humain normal ne jouit d'aucun pouvoir agglutinant vis-à-vis du parasite de Schaudinn, la réaction en question, au même titre que la séro-réaction de Widal, semble faciliter le diagnostic de la syphilis. Toutefois, nous pensons que de nouvelles recherches sont nécessaires si l'on veut porter un jugement définitif sur la valeur du pouvoir agglutinant du sérum des syphilitiques. Les données de Zabolotny sont, en effet, en contradiction avec les observations antérieures de Landsteiner et Mucha, qui ont insisté sur l'agglutinabilité spontanée des tréponèmes retirés de l'organisme. Or, il devient difficile d'apprécier les propriétés agglutinatives d'un sérum lorsqu'on expérimente avec des microorganismes qui ont une tendance si marquée à se disposer spontanément en amas. Rappelons que, d'après Zabolotny, le sérum des syphilitiques, en plus de son pouvoir agglutinant, possède la faculté de détruire les tréponèmes, de les transformer en granules, d'engendrer ce que l'auteur appelle la *spirillolyse*.

L'*immunité* dans la syphilis a fait le sujet d'un rapport spécial, présenté par Landsteiner, de Vienne, et qui résume les recherches entreprises par cet auteur en collaboration avec Finger. A vrai dire, les données exposées par le savant viennois sont connues, puisqu'elles ont été déjà communiquées au Congrès des dermatologistes allemands tenu à Berne. Elles peuvent se résumer ainsi : l'immunité débute quelque temps après l'éclosion de l'accident primaire et s'accentue au fur et à mesure que la maladie progresse. Toutefois, cette immunité n'est jamais absolue. En effet, non seulement au cours de la période secondaire, mais aussi au cours de l'évolution des accidents tertiaires, il est possible de provoquer chez l'homme l'éclosion de lésions locales en inoculant des tréponèmes puisés dans des chancres ou des papules. Il faut, pour cela, inoculer abondamment le matériel syphilitique et se servir de la méthode recommandée par Finger et Landsteiner, à savoir l'introduction de toutes petites particules de tissus syphilitiques dans des poches cutanées. Les expériences entreprises par ces savants ont montré que si l'inoculation du virus *primaire* pratiquée chez un secondaire engendre l'apparition d'une papule, par contre, l'introduction du même virus, faite chez un syphilitique tertiaire, donne lieu à la formation d'un accident tertiaire, ulcère ou gomme. Ces données prouvent que les caractères particuliers des manifestations du tertiarisme ne sont pas attribuables à la nature spéciale du virus qui les engendre, puisque l'inoculation de tréponèmes recueillis sur des chancres est suivie, chez les tertiaires, de la production d'une gomme. Ces caractères sont plutôt dus à la façon particulière dont les tissus réagissent au cours de la période tertiaire à l'égard des tréponèmes et doivent être mis en rapport avec l'immunité acquise par l'organisme soumis depuis un certain temps à l'infection spécifique. D'après Landsteiner, ces phénomènes ont quelques relations avec l'état d'*anaphylaxie* étudié, pour ce qui concerne l'immunité contre les substances protéiques, par Smith, Otto, Besredka et M[lle] Seinhardt.

Aucune donnée nouvelle n'a été communiquée au Congrès au sujet de la *culture* du tréponème pâle, exception faite des résultats que nous avons obtenus en collaboration avec Mc Intosh dans nos essais de culture en sacs de collodion. Toutes nos tentatives pour cultiver le *Treponema pallidum* en sacs placés dans le péritoine du lapin étaient restées infructueuses lorsque, en Mai 1907, nous eûmes l'idée d'introduire ces sacs, préalablement ensemencés avec du virus de *Macacus Rhesus*, dans la cavité péritonéale du singe (*M. cynomolgus*). Cette modification de la technique nous a permis d'obtenir, dans du sérum humain chauffé à 60°, des cultures impures d'un spirochète qui, tant au point de vue morphologique et tinctorial, qu'au point de vue de ses propriétés biologiques, est identique au tréponème de Schaudinn. Ce tréponème, accompagné par plusieurs espèces de bactéries anaérobies, s'est multiplié abondamment dans la suite, dans des sacs placés dans le péritoine du lapin. Inoculé au bout de quelques passages à des singes sensibles à la syphilis, macaques et chimpanzés, notre parasite s'est montré complètement dépourvu de virulence et incapable de conférer l'immunité vis-à-vis d'une scarification ultérieure faite avec du virus spécifique. Devant ces constatations, nous devons considérer le spirochète cultivé par nous comme une variété avirulente du tréponème pâle, la perte de la virulence étant due aux nouvelles conditions de vie du parasite et à l'impureté des cultures[1]. Ces faits montrent que la culture du microbe de la syphilis, quoique entourée de difficultés, n'est cependant pas impossible, et que, tôt ou tard, on réussira à obtenir ce microbe en culture pure, ce qui sera fort utile pour des essais de vaccination.

## II. — Séro-diagnostic de la syphilis.

Wassermann, en collaboration avec Neisser, Bruck et Schucht, ont appliqué, il y a quelque temps, la méthode de la déviation du complément (Bordet et Gengou) à l'étude des antigènes et des anticorps syphilitiques. Ces savants ont montré que cette méthode permet de déceler des substances spécifiques dans les humeurs et les tissus des syphilitiques et qu'elle peut servir au diagnostic de cette affection. Avec Plant, Wassermann a recherché les anticorps de la syphilis dans le liquide céphalo-rachidien des paralytiques généraux et a trouvé que, dans un grand nombre de cas, ce liquide, mis en présence d'antigènes syphilitiques (extrait de foie d'hérédo-syphilis), donne la réaction de Bordet et Gengou. Ces données ont été confirmées en France, par Marie et Levaditi, en Allemagne, par Morgenroth, Schütze et d'autres. Nous avons d'ailleurs exposé autre part dans cette revue[2], les recherches qui se rapportent à cette question, ainsi que la technique de la réaction de la déviation du complément.

De nombreuses communications ont été présentées au Congrès, au sujet du séro-diagnostic de la syphilis. La conclusion qui s'en dégage est que la méthode proposée par Wassermann et ses collaborateurs permet de poser avec certitude le diagnostic de l'infection syphilitique. Citron, qui, à la clinique de Krause, a soumis la question à une étude

1. Nos recherches antérieures nous ont en effet montré que le *Sp. gallinarum* et le *Sp. Duttonni*, cultivés en sacs placés dans le péritoine du lapin, s'atténuent au bout d'un certain nombre de passages. Voir pour les détails de la culture du tréponème, *Annales de l'Institut Pasteur*, 1907, Octobre.

2. Levaditi. — *La Presse Médicale*, 1907, 22 Mai, n° 41, p. 321.

détaillée, donne des chiffres qui sont très suggestifs à cet égard. Les voici :

I. — Cas non traités.

| | Réact. posit. | Réact. faible. | Réact. négat. |
|---|---|---|---|
| *a*) 21 cas de tabès. | 12 | 5 | 4 |
| *b*) 3 cas de paralysie générale. | 3 | » | » |
| *c*) 31 cas de syphilis . . . . | 19 | 9 | 3 |
| *d*) 5 cas de lésions postsyphilitiques. . . . . | 5 | » | » |
| *e*) 4 cas de syphilis tardive (sans lésions). | 1 | » | 3 |
| *f*) 30 cas supposés syphilitiques (avec lésions). | 20 | 3 | 7 |
| *g*) 154 non syphilitiques. . . . . | » | » | 154 |
| | 60 = 62 0/0 | 17 = 19 0/0 | 17 = 19 0/0 |
| | 81 0/0 | | 154 = 100 0/0 |

II. — Syphilis traitée.

| Positifs. | Négatifs. |
|---|---|
| 57 (65 0/0) | 20 (35 0/0) |

Ces données montrent tout d'abord que la réaction est spécifique pour la syphilis, puisque 81 pour 100 des syphilitiques ont livré un sérum contenant des anticorps, cependant que les 154 contrôles ont fourni un séro-diagnostic négatif. Ensuite, elles prouvent que les syphiliques non traités offrent plus souvent des anticorps que les malades soumis à l'action du mercure. Le traitement semble donc entraver la fabrication des anticorps spécifiques. Citron explique le fait, en admettant que le mercure détruisant les tréponèmes, empêche l'action des antigènes sur les cellules productrices d'anticorps. Il invoque en faveur de sa façon de voir la richesse en anticorps du sérum des syphilitiques dont la maladie date de longtemps et qui ont été, par conséquent, longuement soumis à l'influence des antigènes dérivés du tréponème pâle.

La valeur de la séro-réaction de Wassermann ressort d'une façon éclatante de l'observation suivante communiquée par Citron: un malade, ayant eu quarante-quatre ans auparavant une infection syphilitique, entre dans le service pour une affection néoplasique de nature inconnue. L'examen du sérum donne une réaction positive, malgré l'absence de toute lésion visible pouvant être attribuée à la syphilis. Or, la nécropsie permit de révéler la présence de lésions syphilitiques nettes intéressant le foie.

Les conclusions de Mayer confirment celles de Citron. L'auteur communique les résultats de ses 136 séro-réactions, dont 93 ont été positives. Dans la syphilis avérée, la réaction a été nette dans 90 pour 100 des cas, cependant que chez aucun des contrôles on n'a réussi à découvrir des anticorps spécifiques dans le sérum. Parmi les cas de syphilis ayant donné un résultat négatif, il y a à relever quelques-uns dont l'infection était de date toute récente, et trois autres observations de syphilis ancienne, sans manifestations actuelles, par conséquent guérie.

Fleischmann examine le sérum de 54 syphilitiques, porteurs de lésions cutanées ou autres, et obtient 52 fois une séro-réaction positive. Par contre, chez les spécifiques sans accidents actuels, cette réaction semble plus rare, puisque l'auteur n'a révélé les anticorps que 7 fois sur 17 cas examinés. Les données publiées par L. Michaëlis concordent avec celles qui viennent d'être exposées ; le pourcentage des cas positifs donnés par cet observateur atteint le chiffre de 75 pour 100. Rappelons que d'après Leber, les syphilitiques atteints de manifestations oculaires, kératite, choroïdite, ophtalmoplégie interne, gomme du nerf optique, etc., donnent presque constamment une réaction d'anticorps positive.

De tous ces faits, il résulte que la méthode de Bordet et Gengou, conformément aux affirmations de Wassermann et de ses collaborateurs, est capable de dépister la syphilis, en révélant la présence de modifications spécifiques du sérum. Elle devra donc être couramment employée en clinique, surtout lorsqu'il s'agira de préciser si une lésion viscérale quelconque est ou non de nature syphilitique. Bien entendu, le séro-diagnostic ne sera démonstratif que s'il était positif. En effet, dans le cas de la syphilis comme dans celui de la fièvre typhoïde, l'absence de séro-réaction positive n'a aucune valeur quant au diagnostic de l'infection.

Si nul doute ne saurait persister au sujet de l'importance et de la spécificité de la méthode de Wassermann, par contre, nous ne possédons aucune donnée précise quant à la nature des principes contenus dans le sérum des syphilitiques et qui provoquent la déviation du complément Pour Wassermann, ces principes sont de vrais anticorps, c'est-à-dire des substances qui, à l'exemple des ambocepteurs cholériques ou typhiques, agissent d'une façon élective sur les antigènes dérivés du *Treponema pallidum*.

Ce savant base son hypothèse sur le fait que le sérum des syphilitiques ou le liquide cérébro-spinal des paralytiques généraux ou des tabétiques, ne provoquent la déviation du complément que lorsque ces liquides se trouvent en présence d'un extrait d'organes contenant des tréponèmes. Or, cette affirmation n'est pas tout à fait exacte. En effet, il résulte des recherches que nous avons entreprises, M. Marie (de Villejuif) et nous [1], que pour ce qui concerne le liquide cérébro-spinal, on peut obtenir une séro-réaction positive, non seulement avec un extrait de foie riche en spirochètes, mais aussi avec une macération de foie normal. Il est vrai qu'il existe certaines différences quantitatives entre l'action exercée par les deux extraits, mais ces différences ne suffisent pas pour affirmer que seulement dans le premier cas (intervention d'antigènes), il s'agit d'une réaction due à des anticorps spécifiques. Depuis ces premières constatations, de nouveaux faits sont venus confirmer la possibilité d'obtenir une séro-réaction positive, avec des sérums de syphilitiques mis en présence d'extraits d'organes n'ayant aucun rapport avec le tréponème de Schaudinn. Ainsi, Landsteiner a pu s'assurer que l'extrait de certaines tumeurs et de foie de cobaye peuvent remplacer la macération de foie d'hérédo-syphilitiques, et ses affirmations ont été confirmées par Michaëlis et Fleischmann. A ces faits s'ajoutent les constatations de Levaditi et Marie [2], qui ont démontré expérimentalement l'impossibilité de détruire les tréponèmes en les mettant en présence d'un liquide céphalo-rachidien supposé riche en anticorps syphilitiques.

De la discussion qui a eu lieu au Congrès de Berlin à ce propos, il ressort que nous ne pouvons affirmer actuellement quoi que ce soit de précis, quant à la vraie nature des substances spécifiques auxquelles le sérum et le liquide cérébro-spinal des syphilitiques et des paralytiques généraux doit ses propriétés particulières. Tout porte à croire que l'infection syphilitique provoque des changements spécifiques dans la constitution physico-chimique des matières protéiques du sérum et des humeurs en général, changements qui rendent ces matières précipitables [1] par des extraits d'organes contenant ou non des tréponèmes. Quoiqu'il ne s'agisse pas, dans ce cas particulier, de vrais anticorps, il n'en est pas moins vrai que la séro-réaction de Wassermann est spécifique pour la syphilis et qu'elle doit par conséquent, comme nous l'avons déjà dit, entrer dans la pratique courante.

### III. — Prophylaxie de la syphilis.

Le rapport de MM. Metchnikoff, Roux et Salmon concerne la prophylaxie de la syphilis et s'occupe de l'efficacité de la pommade au calomel et de l'atoxyl comme moyens préventifs.

Pour ce qui concerne la pommade, ces savants, pour obvier à l'inconvénient de la consistance trop forte de l'onguent employé par eux au début de leurs recherches, conseillent d'ajouter au calomel et à la lanoline une certaine quantité de vaseline. Voici la formule de la pommade qu'ils emploient actuellement :

| | | |
|---|---|---|
| Calomel. . . . . . . | 33 | grammes. |
| Lanoline . . . . . . | 67 | — |
| Vaseline. . . . . . . | 10 | — |

L'efficacité de la pommade au calomel employée dans les premières heures qui succèdent à un coït infectant, est hors de doute. L'expérimentation sur le singe et l'observation de M. Maisonneuve le prouvent suffisamment. Les objections qu'on a adressées à la méthode de Metchnikoff et Roux ne résistent pas à la critique. Elles ont été tirées de l'étude expérimentale à laquelle Neisser a soumis la question, ou plutôt d'une interprétation erronée de recherches du savant allemand. En effet, Neisser n'a obtenu des insuccès qu'avec des pommades relativement pauvres en calomel ; or, d'après Metchnikoff et Roux, les pommades renfermant moins d'un tiers de ce sel mercuriel, sont impuissantes à préserver contre la syphilis. A ce propos, le rapporteur insiste sur la grande variabilité de composition des diverses pommades au calomel livrées par les pharmacies de Paris et sur les erreurs qui peuvent en être la conséquence.

On sait que l'emploi de la pommade n'est efficace qu'à la condition qu'elle soit employée très rapidement après l'introduction du virus. Mais il arrive fréquemment que les sujets ne s'aperçoivent des circonstances dangereuses

1. Marie et Levaditi. — *Annales de l'Institut Pasteur*, 1907, vol. XXI, p. 138.

2. Levaditi et Marie. — *C. R. de la Société de Biologie*, 1907, vol. LXII, n° 16, p. 872.

1. L'existence de précipitines spécifiques dans le sérum des syphilitiques semble résulter d'un travail récent de Fornet et Schereschewsky. *Münch. med. Woch.*, 1907, n° 30.

ayant entouré leurs rapports sexuels, que plusieurs jours après ces rapports. Or, la pommade n'est certainement d'aucune utilité dans ces conditions, et on doit rechercher un moyen pour préserver de la syphilis au cours de la première période d'incubation. C'est ce qu'ont fait Metchnikoff, Roux et Salmon, en s'adressant à l'expérimentation et en se servant de l'atoxyl. Leurs nombreuses expériences faites sur le singe, ont montré que l'injection sous-cutanée de doses relativement minimes d'atoxyl, faite quelques jours après l'inoculation du virus, est capable d'empêcher l'éclosion de l'accident primitif. Sans insister sur les détails de ces recherches, nous rappellerons que l'administration de 15 centigrammes d'atoxyl faite quinze jours après l'infection, a entravé l'apparition du chancre chez le bonnet chinois. Les animaux traités se sont montrés d'ailleurs sensibles à une nouvelle inoculation de virus actif, ce qui prouve qu'il n'y a ni généralisation de ce virus, ni immunité consécutive.

L'efficacité de l'atoxyl comme moyen capable de mettre obstacle à l'infection par le tréponème pâle, au cours de l'incubation de la syphilis, est donc démontrée expérimentalement. Reste à savoir ce qu'il vaut en pratique courante. Là, il faudra tenir compte de la toxicité de ce principe. Mais, comme les expériences sur le singe prouvent qu'il faut relativement peu d'atoxyl pour prévenir la vérole, l'inconvénient de cette toxicité est certainement moindre que lorsqu'il s'agit du traitement de l'infection syphilitique par ce composé arsenical.

Le rapporteur et ses collaborateurs concluent à la fin de leur travail que « la prophylaxie de la syphilis est relativement simple et facile. Ce qui est plus difficile, c'est d'en convaincre le public. L'exemple du traitement préventif de la syphilis montre une fois de plus l'utilité de la différenciation de l'hygiène et des autres branches de la médecine, notamment la thérapeutique. Les progrès de l'hygiène rationnelle imposent aux médecins le devoir d'apprendre aux gens bien portants les moyens de conserver intacte leur santé. Nulle part mieux que dans les maladies vénériennes ce but prophylactique peut être atteint. »

---

VINGTIÈME

# CONGRÈS FRANÇAIS DE CHIRURGIE

Paris, 7-12 Octobre 1907 [1].

(*Suite.*)

---

CHIRURGIE DES MEMBRES

**Résultats fournis par l'ostéosynthèse (boulonnage et vissage).** — *M. Depage* (de Bruxelles) présente des radiographies et des pièces anatomiques de fractures des différents os qu'il a traitées par les procédés personnels d'ostéosynthèse qu'il a décrits au Congrès de 1906. Ces documents, très démonstratifs, permettent de juger des bons résultats que peuvent donner le boulonnage et le vissage des os quand ils sont bien exécutés et que les conditions anatomiques de la fracture se prêtent à leur application.

Le boulonnage est le meilleur des procédés d'ostéosynthèse quand il peut être appliqué perpendiculairement au trait de fracture (fractures diaphysaires allongées); dans le cas contraire, le vissage doit lui être préféré.

**Les erreurs de la radiographie dans l'étude des fractures.** — *M. Lucas-Championnière* (de Paris). On accepte comme documents irréfutables des épreuves radiographiques qui peuvent induire en erreur pour des raisons multiples :

1° Elles peuvent être très mal faites et déformer un objet au même titre qu'une simple photographie par réflexion modifie la ressemblance;

2° Mais, même quand elles sont bien faites, il faut bien reconnaître que la projection que représente l'image radiographique est profondément modifiée par la situation de l'ampoule ou l'éloignement de la plaque.

La prise de la radiographie dans deux plans différents n'est pas toujours suffisante à faire voir toute l'erreur;

3° Il y a mieux : une fracture peut parfaitement ne pas être décelée. M. Championnière a vu plusieurs fractures du péroné dans ce cas;

4° Si une fracture peut être ainsi méconnue, il est bien plus naturel encore que la forme des os et les rapports des fragments soient modifiés dans l'épreuve;

5° La transparence du cal est une cause d'erreurs parce qu'il s'agit là du phénomène le plus irrégulier : chez beaucoup de sujets, le cal reste absolument transparent pendant une période énorme, et, chez d'autres, il s'accuse relativement vite par une ombre très différente du ton mat de l'os normal. M. Lucas-Championnière a vu fonder sur cette transparence persistante toutes sortes de suppositions et de diagnostics faux (pseudarthroses). D'autre part, si l'on s'en tient à des différences de teintes pour accuser une fracture dans des régions douloureuses, on commet les erreurs les plus grossières : l'auteur a vu ainsi diagnostiquer de prétendues fractures du fémur que l'on accusait des médecins d'avoir méconnues et on les poursuivait en justice.

En somme, conclut M. Lucas-Championnière : une bonne radiographie est beaucoup plus difficile à réaliser qu'on ne l'admet; — la radioscopie doit être tout à fait rejetée de l'étude des fractures parce que ses données sont bien plus sujettes à de fausses interprétations; on ne devrait jamais juger une épreuve sur son négatif, qui est encore plus difficile à étudier que l'épreuve positive; — toutes les fois que la radiographie est en contradiction avec la symptomatologie, il faut étudier avec soin les causes d'erreur et multiplier les épreuves; — il faut n'accuser, comme preuve d'une fracture, que les traces bien nettes de la solution de continuité, ne pas apprécier abusivement les simples différences de teintes, savoir que la radiographie peut attribuer à la déformation des apparences assez différentes de la réalité.

Ces notions sont d'autant plus importantes qu'à l'heure actuelle la tendance à rechercher les responsabilités du traitement est fort répandue et que la radiographie est présentée au public et aux magistrats comme preuve indiscutable dans l'étude rétrospective des fractures.

**Traitement des tuberculoses osseuses et articulaires par l'acide phénique pur et la phénopuncture combinées ou non aux injections intra-articulaires d'éther iodoformé.** — *M. Mencière* (de Reims), après avoir rappelé l'importance prépondérante, pour la tuberculose osseuse et articulaire, du traitement local, qui, seul, d'après lui, est véritablement efficace, communique une statistique de 86 observations de lésions de ce genre qu'il a traitées soit par les injections intra-articulaires ou interstitielles d'éther iodoformé, soit par la phénolisation et la phénopuncture.

23 cas traités par les injections éthéro-iodoformées en séries ont donné 23 guérisons, dont 4 avec mouvement.

63 cas traités par la phénolisation et la phénopuncture, unies ou non aux injections éthéro-iodoformées, ont donné 51 guérisons. Plusieurs de ces cas étaient graves et semblaient justiciables d'une résection large et d'une amputation; ils ont guéri sans raccourcissement.

Quant au choix des deux méthodes, dans l'un ou l'autre cas, ce serait là, d'après l'auteur, pure question de régions anatomiques, les injections éthéro-iodoformées étant plus profitables pour les uns, la phénopuncture pour les autres.

**Sur les opérations conservatrices dans les cas de tumeurs malignes du moignon de l'épaule.** — *M. Girard* (de Genève). Les tumeurs malignes des os des membres furent longtemps considérées comme une indication absolue pour l'amputation; on a plus tard concédé la résection pour les tumeurs myéloïdes. Il y a lieu d'étendre l'opération conservatrice, mais très large, aux cas où le néoplasme est encore très bien délimité, n'est pas très volumineux, et lorsque ni son évolution ni son histologie n'indiquent une très grave malignité. C'est le danger d'une récidive locale et non celui des métastases qui doit être le critérium pour ou contre le sacrifice du membre.

Aux extrémités supérieures, et surtout à l'épaule, les résections très étendues sont le plus souvent applicables parce qu'elles peuvent amener un résultat fonctionnel utile qui, dans des conditions analogues, serait illusoire aux extrémités inférieures.

M. Girard a enlevé, avec un succès persistant depuis un an, la plus grande partie de l'omoplate et de la clavicule, plus 10 centimètres de l'humérus, pour un sarcome fuso-cellulaire partant du deltoïde et ayant envahi le squelette de l'épaule. Dans un autre cas (sarcome de l'omoplate), une opération analogue, mais avec ablation totale de l'omoplate, n'empêcha pas des métastases au fémur et aux poumons; la désarticulation interscapulothoracique n'eût pas fourni un succès meilleur. Dans un troisième cas, — résection de 20 centimètres du bout supérieur de l'humérus pour une tumeur pulsante, — l'analyse histologique démontra qu'il s'agissait d'une métastase d'hypernéphrome. Une seconde métastase survint dix-huit mois plus tard au bassin, sans récidive locale. Une opération mutilante aurait été non moins impuissante. Dans ces deux derniers cas, les malades eurent la consolation de n'avoir pas été inutilement amputés et ont pu se servir de leur main.

**Extirpation de l'omoplate pour ostéosarcome.** — *M. Rémy* (de Paris) a pratiqué l'extirpation de l'omoplate pour un sarcome osseux développé rapidement, à la suite d'un traumatisme, chez un ouvrier atteint de trichinose. La conservation des fonctions de la main et de l'avant-bras est complète.

Il est certain que la tumeur maligne existait déjà quand l'accident s'est produit. Elle avait même modifié l'os, qui s'est rompu sous l'effort. Mais, si l'origine de la tumeur n'était pas accidentelle, il est incontestable que l'accident a provoqué une aggravation rapide du néoplasme. Quant aux trichines, qui n'existaient que dans les muscles du dos, elles n'ont, bien entendu, influencé en rien la marche du néoplasme.

Au point de vue de la technique opératoire, il est extrêmement important de fixer à la clavicule des tissus fibreux de la capsule qui entoure la tête humérale; ce fut cependant impossible dans le cas présent. Il y aussi intérêt à enlever le cartilage de la surface articulaire de la tête humérale, qui empêche la réunion par première intention, car il joue le rôle de corps étranger en cas d'infection et entretient la suppuration. Enfin, il y a lieu de placer un corset plâtré immédiatement après l'opération, pour empêcher la tête humérale de monter et de descendre ou d'osciller entre les lambeaux.

**Ostéome mixte du coude consécutif à la réduction de sa luxation en arrière à l'état de veille.** — *M. Toussaint* (de Lille). Il existait dans cette observation un véritable ostéome cerclé péri-articulaire; en avant, il y avait deux ostéomes superposés, l'un dans le brachial antérieur, l'autre sur la face antérieure de l'humérus. L'auteur conclut qu'en réduisant à l'état de veille une luxation, par la contracture musculaire que suscite la douleur et qu'on doit vaincre, on accentue encore le traumatisme primitif, en augmentant les lésions et les arrachements périostiques. C'est parce que, moins forts que l'homme, les femmes et les enfants résistent moins, que l'ostéome chez eux est plus rare. Par conséquent, si simple soit-elle, on ne doit jamais réduire une luxation du coude sans anesthésie.

**Section de toute la main gauche moins les tendons fléchisseurs et la peau de la paume de la main; reconstitution par suture de tous les plans osseux, tendineux, cutanés; résultat fonctionnel excellent.** — *M. André* (de Péronne).

**Les différentes variétés de luxations congénitales de la hanche.** — *M. Frölich* (de Nancy), s'appuyant sur l'étude de 74 observations personnelles, divise les luxations dites congénitales de la hanche en trois groupes : 1° les luxations congénitales traumatiques; 2° les luxations tératologiques ou malformations primitives de la jointure (ce groupe est le plus nombreux); 3° les luxations pathologiques ou acquises.

---

1. Voy. *La Presse Médicale*, 1907, 9 Octobre, n° 81, p. 645; n° 82, p. 654; n° 86, p. 694; n° 87, p. 701; et n° 88, p. 709.

Dans le premier groupe rentrent les luxations qui se sont produites dans la vie intra-utérine par la pression lente de l'utérus, quand il y a peu de liquide amniotique, ou bien par l'adduction exagérée des fémurs et l'action musculaire pelvi-crurale qui complète le déboitement. Le traumatisme brusque peut être produit par un choc ou une chute sur le ventre et luxer le fémur. Enfin la luxation peut être due au traumatisme obstétrical (accouchement par le siège).

Dans le deuxième groupe, M. Frölich range les cas dans lesquels, par un véritable vice du germe, il y a atrophie ou absence complète de la cavité articulaire, d'où impossibilité ou difficulté extrême pour la tête fémorale de s'y loger.

Enfin, dans la troisième catégorie, se placent les luxations qui se sont produites dans les premiers mois après la naissance, par suite d'arthrite de l'articulation coxo-fémorale, telle l'ostéomyélite, l'arthrite sèche.

Dans le premier groupe, la guérison parfaite est la règle; dans les deux autres groupes, les guérisons sont moins fréquentes; les améliorations sont très nombreuses, mais il y a des échecs.

**Luxations consécutives à l'ostéomyélite de la hanche dans la première enfance.** — *M. Kirmisson* (de Paris). Ces luxations se rencontrent chez les très jeunes enfants, et on a tendance à les prendre pour des luxations congénitales. Cliniquement, la déformation qu'elles entraînent est peu marquée, le membre conserve à peu près sa direction normale. Anatomiquement, il y a une usure très accentuée de la tête et du col, ce qui crée des difficultés considérables pour la réduction, qui est difficile, non durable. Dans les cas avec déformation assez considérable, on pourrait faire l'ostéostomie sous-trochantérienne.

**Sur le traitement de la luxation congénitale de la hanche.** — *M. Redard* (de Paris) recommande le traitement palliatif non sanglant dans les luxations congénitales de la hanche, chez les sujets âgés, chez ceux qui, au-dessus de 12 ans, ne peuvent être opérés par la méthode de réduction non sanglante usuelle.

Chez ces sujets, il ne conseille pas la réduction en raison des difficultés opératoires et de la raideur consécutive. Il préfère exécuter une pseudo-réduction, transposer la tête fémorale en avant et la fixer au-dessous de l'épine iliaque antéro-supérieure.

Il décrit en détail la technique qu'il recommande. Dans ses dernières observations, à l'exemple de Lorenz, il place l'articulation luxée en hyperextension et en abduction. Il immobilise sous le plâtre pendant seulement trois mois.

Il expose les résultats obtenus : disparition des douleurs, atténuation de la claudication, marche devenue très facile.

M. Redard préfère la méthode non sanglante aux opérations palliatives sanglantes, qui nécessitent la section de l'os à ciel ouvert, l'ouverture du canal médullaire ou de l'articulation.

— *M. Calot* (de Berck) insiste sur la nécessité de s'occuper de la bonne tenue des enfants atteints de la luxation congénitale ou boiterie de naissance.

En les opérant aussitôt le diagnostic fait, on peut arriver à des guérisons constantes et intégrales.

A l'appui de son opinion, M. Calot présente une trentaine d'enfants opérés de la luxation congénitale et qui marchent, sautent, courent d'une façon tellement parfaite qu'il est impossible de retrouver aucune trace de l'infirmité ancienne.

M. Calot présente en même temps les radiographies d'avant et d'après le traitement.

— *M. Le Damany* (de Rennes). Les traitements immobilisateurs employés par Lorenz et ses imitateurs doivent être améliorés et complétés par un traitement mobilisateur et correcteur. L'auteur présente un appareil spécial qui permet de réaliser ces deux desiderata. Par la mobilisation, la cavité cotyloïde se creuse mieux et plus vite. Après la correction du défaut causal, par la détorsion du fémur surtout, la reluxation devient impossible.

Les seuls inconvénients de cette nouvelle méthode sont de nécessiter un apprentissage particulier et un outillage spécial. Mais les résultats sont bien supérieurs à ceux que donnent les autres traitements.

— *M. Judet* (de Paris), depuis 1902, a opéré 50 cas de luxation congénitale de la hanche.

Au début de sa pratique, par la méthode en trois étapes de Brun, il a eu, sur 19 cas traités, 11 transpositions antérieures, 7 réductions anatomiques, 1 échec.

Ses résultats actuels, obtenus par une nouvelle technique, sont sensiblement meilleurs, et il a une série de 18 cas avec 17 réductions anatomiques et une seule transposition antérieure. Cette série concerne des enfants de trois à six ans présentant des luxations complètes avec un raccourcissement de 3 à 4 centimètres. Ces malades ont presque tous été guéris au moyen d'un seul appareil resté en place durant cinq mois. Après avoir enlevé ce premier et unique appareil, M. Judet laisse la jambe revenir à son attitude normale sous l'action des muscles de la hanche qui tendent d'eux-mêmes à reprendre leur longueur respective. Au bout d'un à deux mois de séjour au lit sans appareil, l'enfant commence à marcher.

**De l'allongement atrophique des os du membre inférieur dans la tumeur blanche du genou.** — *M. Barbarin* (de Paris). On dit généralement que, en dehors des attitudes vicieuses causées par la contracture des muscles, les déviations du membre inférieur dans la tumeur blanche du genou sont dues soit à la destruction, soit à l'atrophie des épiphyses fémorale et tibiale. En réalité, cela n'est pas exact. En examinant aux rayons X chaque tumeur blanche dès le début de son évolution, on constatera que, dans la majorité des cas, si les diaphyses fémorale et tibiale sont souvent amincies, les épiphyses malades, au contraire, ont une hauteur plus grande que les épiphyses saines. Cet allongement atrophique est tantôt minime, tantôt très marqué. M. Barbarin l'a constaté 20 fois sur 32 cas de tumeurs blanches. Dans un fait qui concerne un enfant de six ans, l'allongement atteignait près de 3 centimètres.

Pour expliquer cet hyperaccroissement des épiphyses, il semble que la meilleure théorie est celle qui voit dans une épiphyse congestionnée, irritée, le cartilage dia-épiphysaire devenir le siège d'une production plus rapide d'os nouveau.

Si, comme c'est le cas le plus fréquent, l'hyperaccroissement porte sur le condyle interne du fémur, il en résulte une pression au niveau de la partie interne de l'articulation du genou, qui se dévie soit en arrière, soit en dehors, déterminant un peu de genu valgum.

**Réduction sanglante d'une luxation dorsale externe de l'astragale.** — *M. Paul Delbet* (de Paris), dans un cas de luxation dorsale externe de l'astragale avec renversement latéral de l'os, a dû, n'ayant pu réduire, faire la reposition par la méthode sanglante. L'examen lui a permis de se rendre compte que grâce à la rupture des ligaments latéraux externes de l'articulation tibio-tarsienne la luxation avait pu se produire avec une faible extension du pied. L'astragale n'était plus reliée au membre que par de faibles débris du ligament astragalo-scaphoïdien moyen. L'obstacle à la réduction était l'interposition du ligament fondiforme. Sa section a permis de réduire en conservant l'astragale et de rendre au pied son intégrité absolue.

(*A suivre.*) J. Dumont.

# SOCIÉTÉS DE PARIS

## SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

18 Octobre 1907.

**Glandes de Brunner aberrantes.** — *M. Letulle* communique un cas de glandes de Brunner aberrantes observées au niveau de l'iléon, à l'intérieur duquel elles forment une houppe saillante. Cette anomalie est extrêmement rare.

**Coexistence d'un utérus et de testicules dans un scrotum.** — *MM. Cornil et Brossard* (du Caire) présentent un utérus qui a été rencontré dans le scrotum d'un jeune homme en même temps que ses deux testicules. Il s'agit d'un jeune Grec, opéré pour tumeur des bourses. L'utérus, long de dix centimètres environ, était situé entre les deux testicules. On ne constate pas d'orifice interne du col; le col est représenté uniquement par la muqueuse du corps utérin.

Au microscope, on constate dans l'utérus de nombreuses glandes. Les testicules sont en pleine spermatogenèse.

Il y avait accolement de la trompe et de l'épididyme dans une enveloppe commune. On voit le passage de la trompe à travers la corne utérine.

Il n'existe aucune observation de ce genre dans la littérature médicale.

**Fracture de Gosselin.** — *MM. Caraven et Trèves* communiquent un cas très intéressant de fracture de Gosselin avec fragments multiples de l'extrémité inférieure, et qui avait nécessité l'amputation.

**Epithéliome de l'œsophage; double perforation.** — *M. Gruget* présente un cancer de l'œsophage (épithéliome pavimenteux) qui se compliqua d'une double perforation avec fistule trachéo-œsophagienne et fistule œsophago-médiastinale, et qui amena une péricardite suppurée demeurée latente.

**Kyste sébacé mammaire.** — *M. Fredet* communique un cas de kyste sébacé de la mamelle, du volume d'une orange et datant de quinze ans.

**Autopsie d'un cas de pouls lent permanent.** — *MM. A. Vigouroux et R. Charpentier* montrent les coupes histologiques du bulbe et du cœur d'un alcoolique chronique ayant présenté du pouls lent permanent. Dans le bulbe, on voit une hémorragie interstitielle dans le noyau supérieur du pneumogastrique du côté gauche. Le cœur offre de la myocardite.

**Sclérose des ganglions semi-lunaires chez une débile mélancolique et hypocondriaque.** — *MM. A. Vigouroux et Laignel-Lavastine* présentent des ganglions semi-lunaires, extrêmement sclérosés. Ils proviennent d'une femme de quarante ans, atteinte de débilité mentale compliquée de mélancolie avec idées hypocondriaques et de suicide. Elle se plaignait constamment de l'estomac, pendant des années poussait des gémissements, et ses préoccupations sur sa santé l'empêchaient de travailler.

Cette observation montre l'importance des lésions du sympathique dans la genèse de la mélancolie et la valeur de la localisation morbide sur certains territoires du sympathique pour expliquer les caractères hypocoudriaques du délire.

**Epithéliome tubulé du sein.** — *M. Péraire* présente une tumeur néoplasique du sein (épithéliome tubulé) développée dans des glandes accessoires de la mamelle, avec adénopathie ganglionnaire, sans que la mamelle elle-même soit prise.

**Fibro-sarcome de l'ovaire.** — *M. Péraire* apporte une tumeur de l'ovaire pesant 4 kilogr. 1/2 et qui est un fibro-sarcome, d'après M. Cornil.

**Arrachement du pouce.** — *M. Dujon* (de Moulins) communique un cas d'arrachement du tendon long fléchisseur du pouce, par morsure de cheval.

**Anomalies génitales.** — *M. Dujon* présente 2 cas de malformation génitale :

*a*) Utérus double, le gauche normal, le droit borgne, interne, avec hématomètre, très douloureux. Hystérectomie abdominale totale. Guérison.

*b*) Absence de vagin, absence d'utérus. Trompes réduites à un cordon fibreux. Ovaire gauche normal. Kyste dermoïde de l'ovaire droit. Ablation du kyste dermoïde. Réfection du vagin. Guérison opératoire et fonctionnelle.

**Elections.** — Au cours de la séance, *M. Dujon* (de Moulins) et *M. Nandrot* (de Montargis) sont élus membres correspondants.

25 Octobre 1907.

**Ossification de la plèvre.** — *MM. Laubry et Collin* communiquent un cas d'ossification de la plèvre trouvé à l'autopsie d'un tuberculeux mort à cinquante-huit ans, et qui avait présenté, à l'âge de quinze ans, une pleurésie gauche. La coque ossifiée coiffait le sommet gauche, creusé lui-même d'une caverne.

**Molluscum du dos.** — *M. Péraire* apporte une tumeur pédiculée et ulcérée de la région dorsale ayant l'aspect d'un molluscum pendulosum.

**Tumeur de la fosse iliaque.** — *M. Péraire* présente une tumeur de la fosse iliaque développée chez une jeune fille. Cette tumeur avait augmenté, bien qu'elle ait été traitée par la radiothérapie. L'ablation de cette tumeur, qui était intramusculaire, a révélé un fibrome ou un sarcome.

**Tuberculose du canal thoracique.** — *M. Letulle* communique le résultat de l'autopsie d'une malade qui a succombé avec des phénomènes de typhobacillose et qui présente des lésions de tuberculose du canal thoracique, localisation tuberculeuse extrêmement rare et qui se voit ordinairement dans la granulie, comme c'est le cas actuellement.

L'origine de la tuberculose se trouve dans le cæcum ; les lymphatiques de la citerne de Pecquet sont oblitérés par des masses caséeuses. Le canal thoracique lui-même est infiltré.

Il existait, d autre part, des lésions tuberculeuses de l'amygdale d'origine vasculaire.

M. Letulle insiste à ce propos sur la fréquence de la tuberculose amygdalienne chez les phtisiques, en opposition avec la rareté de la tuberculose du voile du palais et du pharynx.

**Cécité par ramollissement symétrique des sphères visuelles.** — *MM. E. Toulouse et L. Marchand* apportent le cerveau d'une démente sénile qui devint aveugle à l'âge de soixante-dix ans. Pas de lésions des nerfs optiques et des globes oculaires. A l'autopsie, les auteurs ont rencontré sur chaque hémisphère un foyer de ramollissement à la fois cortical et sous-cortical au niveau du cunéus.

**Idiotie sans lésion macroscopique appréciable du cerveau.** — *MM. L. Marchand et H. Nouët* montrent le cerveau d'un idiot qui, à l'examen macroscopique, paraissait normal. A l'examen microscopique on observe une sclérose corticale superficielle diffuse avec atrophie, diminution du nombre et ordination irrégulière des cellules pyramidales. Les fibres tangentielles et la strie de Baillarger sont peu développées.

**Le tissu élastique dans les cancers.** — *M. Letulle* fait remarquer, dans une pièce de cancer de l'appendice, l'hypergenèse énorme du tissu élastique qui forme de véritables « paquets » dans le tissu musculaire refoulé.

**Tumeur de la fosse du ligament large.** — *MM. Sauvé et Deniker* présentent une tumeur pelvienne qui a nécessité l'hystérectomie et qui s'est présentée comme une tumeur utérine au cours de l'intervention, n'étant séparée de l'utérus par aucun sillon de démarcation. Ce n'est qu'après section de la tumeur et de l'utérus qu'on a pu se rendre compte que cette masse, enclavée dans le petit bassin, n'était développée ni aux dépens de l'utérus, ni aux dépens de la partie libre des ligaments larges, mais semblait née dans la base du ligament large droit.

**Tuberculose utérine.** — *M. Chatou* présente un cas de tuberculose du col utérin chez une femme qui était venue consulter pour prolapsus. Les lésions occupent la région sous-muqueuse.

**Myxosarcome du mésentère.** — *M. Chatou* apporte une pièce de myxosarcome du mésentère.

**Papillomes de la bouche chez le chien.** — *M. Petit* (d'Alfort) présente une tête de chien offrant des verrues très nombreuses sur les lèvres et toute la muqueuse buccale, excepté la langue.

**Occlusion intestinale par polype.** — *M. Collignon* montre un polype de l'intestin grêle, qui avait déterminé de l'occlusion intestinale par invagination. Au microscope, il s'agit d'un myxo-fibrome.

V. Griffon.

## SOCIÉTÉ DE L'INTERNAT DES HOPITAUX DE PARIS

24 Octobre 1907.

**Un cas d'épilepsie jacksonienne guérie par l'opération.** — *M. Péraire* a eu l'occasion d'observer un malade atteint de contracture du membre inférieur droit avec troubles de la sensibilité générale consécutive à des crises d'épilepsie jacksonienne et sur lequel la guérison fut observée à la suite d'une opération ayant consisté dans l'excision du cuir chevelu autour de la cicatrice résultant d'une ancienne craniotomie.

L'auteur conclut qu'une simple irritation superficielle sur le cuir chevelu réussit à calmer et même à faire disparaître les accidents épileptiques ; il faut donc penser que la région cicatricielle est seule épileptogène sans vouloir toujours faire intervenir une compression cérébrale ou une lésion limitée de l'écorce.

— *M. Barbarin* se demande si le malade de M. Péraire n'était pas tout simplement un hystérique.

— *M. Sollier* croit le mot guérison prématuré ; il est fréquent de voir une rémission prolongée des accidents chez un épileptique à la suite d'interventions dans le crâne ou les méninges.

— *M. Verchère* a constaté et rapporté deux cas du même genre où la trépanation fit disparaître momentanément les accès, qui revinrent ensuite aussi fréquents que par le passé.

**Septicémie à tétragène avec localisation cardiaque. Traitement par le collargol et l'électrargol. Guérison.** — *MM. Georges Rosenthal et Brissaud* rapportent l'observation d'un malade entré à l'hôpital Saint-Antoine en état d'infection aiguë avec des symptômes d'endocardite. Des frictions de collargol, jointes à des injections sous-cutanées d'électrargol, furent suivies de la guérison du malade ; il n'y a qu'une albuminurie secondaire. Quelle qu'elle soit, d'ailleurs, c'est une des complications les plus sérieuses de la morphinomanie et de la démorphinisation.

Il n'en est pas de même des dérivés de la morphine, de l'héroïne en particulier, qui est, au contraire, fréquemment accompagnée d'albuminurie sans qu'on puisse invoquer d'autres causes de production.

— *M. Guinon* croit que l'injection intraveineuse de collargol, faite à une période trop avancée d'une infection grave, peut entraîner la mort. Dans certains cas favorables, les phénomènes qui suivent l'injection donnent l'impression d'une lutte violente entre la maladie et le médicament. Il est possible, en pareil cas, que le malade, incapable de supporter cette crise, succombe plus tôt que ne le rendait probable l'évolution antérieure.

— *M. Gaultier* attribue l'inconstance des résultats obtenus avec l'argent colloïdal à l'âge de la préparation pharmaceutique. Une préparation jeune donne ordinairement de bons résultats ; une préparation vieille, par le fait de modifications chimiques qui s'y sont effectuées, reste inefficace.

— *M. Stéphane Bonnet* a observé 4 cas d'amélioration sensible succédant à l'injection intraveineuse de collargol au cours de septicémies post-opératoires.

**Albuminurie chez les morphinomanes.** — *M. Paul Sollier.* L'albuminurie qui survient au cours de la morphinomanie révèle un rein prédisposé, sinon malade, et est une indication formelle de procéder d'urgence à la démorphinisation. Au cours du sevrage, l'albuminurie constitue un danger particulièrement grave qui nécessite des précautions et une surveillance toutes spéciales. Elle est caractérisée par sa brusque augmentation, son taux excessif, sa rapidité d'évolution. Préexistant ou non au sevrage, l'albuminurie disparaît ordinairement avec l'intoxication morphinique dont elle n'est qu'une complication indirecte et à laquelle elle ne semble pas due primitivement.

Il n'y a pas d'albuminurie morphinique, en d'autres termes.

**Un cas de fausse suggestion mentale.** — *M. Félix Regnault*, ayant été consulté par une femme qui désirait voir son mari cesser l'abus de l'alcool, lui conseilla de lui faire prendre une soi-disant drogue de sa composition (*aqua distillata*) qui devait lui donner le dégoût de l'alcool ; il lui recommanda, en même temps, de n'en rien dire à son mari. Or le résultat fut surprenant et le dit alcoolique prit très rapidement le dégoût de l'alcool. L'auteur croyait assister à un cas de suggestion mentale typique lorsqu'il apprit que sa cliente était somnambule : peut-être, dès lors, avait-elle inconsciemment renseigné son mari sur l'impression que devait lui produire le médicament prescrit ; la suggestion, dès lors, n'existerait plus. L'auteur cite le fait pour montrer combien il faut se méfier d'apporter trop de crédit aux observations de suggestion mentale.

**Examen de quelques estomacs à l'aide des rayons de Rœntgen. Présentation de radiographies.** — *MM. Tuffier et Paul Aubourg* présentent quelques radiographies de l'estomac obtenues par l'ingestion de sous-nitrate de bismuth suivant la méthode de Rieder. Ces radiographies montrent plusieurs types d'estomac : l'estomac du cadavre, l'estomac normal en digestion, l'estomac gastro-anastomosé et son fonctionnement, l'estomac gastro-anastomosé avec pylore perméable, l'estomac biloculaire. Les auteurs tirent de la lecture de ces radiographies des conclusions tendant à démontrer que l'anatomie normale de l'estomac en digestion, contracté sur son contenu, n'est pas telle que celle que l'on connaît, basée sur des descriptions cadavériques. Ils montrent en outre avec quelle rapidité les liquides pénétrant dans l'estomac gastro-anastomosé passent dans l'intestin, même lorsque la bouche de communication est très étroite.

P. Lequeux.

## SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

26 Octobre 1907.

**Le vin au point de vue de l'hygiène alimentaire.** (Suite de la discussion.) — *M. Lematte* regrette qu'aucun physiologiste n'ait étudié le vin au point de vue biologique.

Si le Professeur Gréhant a fixé les doses non toxiques d'alcool pouvant être absorbées sans effet nuisible, on n'a pas le droit d'appliquer ces expériences intégralement au vin qui n'est pas seulement un mélange d'eau et d'alcool. Le vin a des propriétés organoleptiques qui en font un aliment spécial. M. Lematte dit que cette question du vin-aliment devrait être reprise.

— *M. Bardet* veut bien accepter que l'on considère la consommation du vin et de l'alcool à petites doses comme normale, mais il croit dangereux d'insister sur la qualité *aliment* de l'alcool. L'alcool est toujours toxique, et, par conséquent, n'est pas un aliment véritable. C'est un médicament, beaucoup plus qu'un aliment.

**Sur la durée du traitement par la méthode des exercices physiologiques de respiration (Rééducation respiratoire.)** — *M. Georges Rosenthal* établit les règles de durée, d'abandon, de reprise des traitements par les exercices physiologiques de respiration. Cette méthode, qu'il a systématisée dans de nombreuses recherches, est le traitement spécifique des habitudes vicieuses de respiration commises par les tuberculeux, les pleurétiques, les convalescents, les malingres.

Indiquée par l'existence de ces fautes, elle ne l'est plus dès qu'a disparu l'insuffisance respiratoire. Mais la guérison doit être maintenue par la surveillance respiratoire qui oppose une nouvelle cure, très courte le plus souvent, à toute récidive.

P. D.

## SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

26 Octobre 1907.

**Les deux voies de la phonation et le jeu du voile du palais.** — *M. Gellé*, au moyen d'un manomètre, étudie la circulation de l'air pendant la phonation. Il rend ainsi évidente l'existence fréquente de la communication des fosses nasales et du pharynx par l'oricavum ouvert (*os, oris*, bouche du cavum). Le voile du palais ne ferme cet orifice que dans l'émission des voyelles pures, dites la bouche bien ouverte. Dès que celle-ci se rétrécit, la voie nasale s'ouvre et le courant phonateur traverse et fait résonner les cavités nasales. En augmentant, par une insufflation d'air dans la bouche, la pression de l'air expiré en parlant, l'auteur a vu le liquide du manomètre expulsé du tube, même avec le son voyelle A, dont l'émission ouvre si largement le canal buccal, et qui est si rebelle aux efforts faits pour déceler l'ouverture du cavum.

**Vaccination antidysentérique expérimentale.** — *M. Dopter.* Les petits animaux de laboratoire supportent mal les inoculations de bacilles dysentériques destinées à les vacciner. Avec des doses minimes, on peut cependant obtenir la résistance ultérieure à la dose mortelle ; mais l'immunité ainsi acquise ne se manifeste que vers le douzième ou quinzième jour ; de plus, avant ce délai, pendant que l'animal prépare son immunisation, il est plus sensible que les témoins à l'épreuve mortelle.

Pour obvier à cet inconvénient, M. Dopter a préparé un vaccin avec des bacilles dysentériques sensibilisés, par le procédé de Besredka : des bacilles tués par la chaleur, à 60° pendant une heure, sont desséchés par le vide ; on les émulsionne dans un sérum antidysentérique non chauffé, très agglutinant ; on laisse reposer le mélange pendant douze heures ; au bout de ce temps, on décante le sérum qui surnage au-dessus du dépôt de microbes ; on lave à trois reprises pour se débarrasser de l'excès de sérum. Les bacilles ainsi obtenus sont sensibilisés, ils constituent le vaccin.

Ce vaccin antidysentérique est injecté à des souris de 20 grammes à la dose de 0 gr. 0005, soit 10 doses mortelles ; les animaux gardent les apparences de la santé. On les inocule ensuite par intervalles avec la dose mortelle de culture vivante sur agar : les souris vaccinées depuis un et deux jours succombent en même temps que les témoins ou après eux ; vaccinées depuis trois jours, elles meurent dans la proportion de 50 pour 100 ; celles qui sont vaccinées depuis quatre jours résistent. Par conséquent :

1° Le vaccin par bacilles sensibilisés est infiniment moins toxique que par les bacilles seuls ;

2° Il confère l'immunité au bout de quatre jours, et l'immunité est plus durable qu'avec les bacilles seuls ;

3° Pendant que l'animal prépare son immunisation, il n'est pas plus sensible que les témoins à l'épreuve mortelle.

**Ophtalmo- et cuti-réaction dans la tuberculose expérimentale du lapin.** — *MM. P. Nobécourt et Ch. Mantoux*, après avoir infecté des lapins par voies sous-cutanée, intra-péritonéale, intra-veineuse, intra-stomacale avec des doses différentes de bacilles, ont recherché chez eux la cuti- et l'ophtalmo-réaction.

La cuti-réaction s'est montrée constamment néga-

tive ; l'ophtalmo-réaction, très inconstante. Elle a pu, chez un même animal, apparaître, disparaître, pour réapparaître ensuite. Chez des animaux placés dans les mêmes conditions expérimentales, elle a été tantôt négative, tantôt positive.

Sur 15 animaux, l'ophtalmo-réaction n'a été positive que 7 fois : 4 fois chez 2 lapins sur 3 inoculés sous la peau, 2 fois chez 2 lapins sur 3 inoculés dans le péritoine, 1 fois sur 6 lapins inoculés dans les veines.

Quant aux 3 lapins ayant reçu la culture dans l'estomac, aucun n'a réagi.

Toujours légère, elle est surtout apparue chez les animaux infectés d'une façon bénigne sans qu'il y ait eu là une règle absolue.

2 Novembre 1907.

**Le sang après injection de nucléinate de soude chez des aliénés.** — *MM. Jean Lépine et V. S. Popoff* (de Lyon) ont étudié le sang d'aliénés ayant reçu des injections de 50 centimètres cubes d'une solution à 1/100 de nucléinate de soude. Ils signalent, après un stade rapide de leucolyse, l'intensité de la leucocytose, qui a atteint jusqu'à 34.000, et de la polynucléose, allant jusqu'à 89 pour 100. La réaction, moins marquée sur les hématies, existe cependant dans tous les cas. Phénomènes généraux concomitants (fièvre, élévation de la pression sanguine, etc.), également transitoires, et conformes à ceux décrits déjà à la suite de cette médication, en particulier par M. Chantemesse.

**Contribution à l'étude bactériologique des calculs biliaires. Rôle des microbes anaérobies.** — *MM. A. Gilbert et A. Lippmann* apportent à la Société toute une série de recherches nouvelles sur le microbisme des calculs biliaires. Leur étude, basée sur de nombreux examens bactériologiques systématiquement pratiqués en milieux aérobies et anaérobies, présente un très grand intérêt par les résultats presque constants ainsi obtenus. Tandis, en effet, que les travaux antérieurs sur le même sujet accusent encore 67 pour 100 de cas entièrement négatifs, l'on trouve, au contraire, dans la communication de MM. Gilbert et Lippmann une proportion de 82 cas positifs sur 100 examinés. Cette différence réside essentiellement dans la mise en œuvre, pour ces recherches, des procédés de culture en anaérobiose.

A ne s'en tenir qu'aux seuls milieux aérobies, les auteurs notent, dans 44 pour 100 des examens, seulement le développement d'une seule espèce microbienne : le colibacille. Les milieux anaérobies, par contre, doublent cette proportion permettant même d'isoler fréquemment, pour chaque calcul, jusqu'à deux ou trois variétés de microorganismes; parmi ceux-ci, il en est deux qui, par leur constance, méritent une mention spéciale. L'entérocoque et le bacille funduliformis. La présence, presque habituelle, ainsi constatée, de germes anaérobies au centre des concrétions biliaires confirme, d'une façon éclatante, la réalité de l'infection dans la genèse de la lithiase; de plus, elle prouve, une fois encore, toute l'importance du rôle joué par ces germes spéciaux dans les divers domaines de la pathologie biliaire.

**Etude comparative de différentes méthodes permettant d'expérimenter la toxicité du tabac.** — *MM. Georges Guillain et Abel Gy.* La toxicité de la fumée de tabac est due à des corps multiples (nicotine, nicotéine, nicotelline, oxyde de carbone, acide prussique, collidine, bases pyridiques). Les auteurs, se proposant de préciser certains points de l'anatomie et de la physiologie pathologique de l'intoxication tabagique, ont expérimenté différentes méthodes et cherché à réaliser, chez les animaux, une intoxication qui se rapproche de l'intoxication humaine.

Les injections de nicotine pure (Josué, Adler et Hœsel, Papadia) présentent le défaut de ne démontrer que la toxicité d'un seul corps contenu dans le tabac, certains chimistes ont même nié la présence de ce corps dans la fumée.

L'ingestion de pilules de tabac (Lœper et Boveri), la méthode des macérations (Boveri, Baylac, Amouroux, Gouget, Lesieur), méthode que les auteurs ont employée aussi, sont loin de réaliser l'intoxication humaine; aussi ont-ils essayé un procédé consistant à faire barboter la fumée d'une quantité connue de tabac dans une quantité connue d'eau au moyen d'une trompe à eau en communication avec un fourneau de pipe, puis ils ont injecté aux animaux, soit dans les veines, soit sous la peau, cette solution aqueuse d'eau.

Différentes objections pouvant être faites à cette méthode, les auteurs ont pratiqué des insufflations de fumée sous la peau de cobayes et de souris. Une autre série d'expériences a consisté à mettre des animaux dans des atmosphères de fumée, réalisées par différents dispositifs (soit de grands flacons à trois tubulures en rapport avec une trompe à eau aspirant de la fumée, soit de grands flacons où des cigarettes se fument elles-mêmes, soit avec couveuses artificielles). Ces dernières méthodes ont paru aux auteurs les plus rationnelles pour étudier l'intoxication tabagique expérimentale.

**Hypertrophie cardiaque dans les intoxications chroniques expérimentales; rapport avec les lésions rénales et surrénales.** — *M. Aubertin* rappelle qu'il a déjà signalé, dans l'intoxication alcoolique expérimentale, l'existence d'une hypertrophie cardiaque considérable sans lésions interstitielles des reins, et sans athérome. En recherchant systématiquement l'hypertrophie cardiaque chez le lapin dans des états pathologiques divers, et chez des témoins, il a trouvé 7 cas d'hypertrophie cardiaque (intoxication mercurielle, tuberculose expérimentale, infections chroniques de laboratoires). Dans ces cas, on ne trouvait dans le rein que des lésions interstitielles nulles ou très peu marquées; les lésions épithéliales existaient toujours plus ou moins intenses, et, dans 6 cas sur 7, il existait de l'hyperplasie surrénale parfois considérable.

Chez les animaux intoxiqués qui n'avaient pas présenté d'hypertrophie cardiaque, les capsules surrénales, étaient, en général, non augmentées de volume, ou beaucoup moins volumineuses.

Il est probable que c'est par l'intermédiaire des lésions rénales (conformément aux données classiques) que les intoxications chroniques produisent l'hypertrophie du ventricule gauche; en effet, les lésions rénales ne manquent jamais. Toutefois, l'hypertrophie cardiaque n'est nullement proportionnelle à l'intensité des lésions interstitielles du rein, et une hypertrophie énorme peut coexister avec des lésions purement épithéliales, et parfois peu marquées. Enfin, l'hypertrophie cardiaque coexiste presque toujours avec une hyperplasie corticale.

L'auteur n'en conclut pas pour cela que l'hypertrophie cardiaque est d'origine surrénale et non rénale. Il se pose ici le même problème qu'en pathologie humaine à propos des lésions surrénales des néphrites hypertensives. Mais, qu'il y ait entre les deux phénomènes, relation de cause à effet ou simple parallélisme, la coexistence habituelle de l'hypertrophie cardiaque avec l'hyperplasie surrénale n'en mérite pas moins d'être signalée.

**Détermination de la toxicité de la stovacocaïne.** — *MM. Piquand et Dreyfus.* La stovacocaïne est, comme son nom l'indique, un anesthésique local, composé d'un mélange de stovaïne et de cocaïne. Les auteurs ont déterminé la toxicité du mélange de stovaïne et de cocaïne IIa 1 pour 200 qui est de 27 centigrammes par kilogramme en injection intraveineuse chez le lapin, et de 16 centigrammes par kilogramme en injection intrapéritonéale chez le cobaye, et celle d'un mélange à 3/4 1 pour 200 qui dans les mêmes conditions est de 28 centigrammes chez le lapin, et de 14 centigrammes chez le cobaye.

Ces chiffres sont à peu près ceux que l'on pouvait prévoir théoriquement. Les symptômes d'intoxication qui précèdent la mort sont ceux qui ont été décrits pour la cocaïne et pour la stovaïne.

**Culture directe sur placenta humain des microbes pathogènes.** — *M. Paul Guéniot.*

**Présence d'un anticorps placentaire dans le sérum du fœtus.** — *MM. A. Beauvy et L. Chirié*, par la méthode de fixation de Bordet, ont cherché à réaliser une sorte de séro-diagnostic de la grossesse. Mettant en présence de l'extrait de placenta et du sérum de fœtus, ils ont constaté que ce mélange retarde constamment l'hémolyse de globules rouges sensibilisés. Au contraire, le sérum de femme enceinte s'est montré dépourvu de toute action.

P. Halbron.

## SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

23 Octobre 1907.

**Plaie par balle de revolver du lobe temporal, avec rupture de l'artère méningée moyenne; trépanation, ligature et drainage; guérison.** — *M. Toussaint*, médecin de l'armée, communique cette observation qui montre une fois de plus que le seul moyen d'empêcher l'encéphalite à la suite des plaies du cerveau par projectile, c'est, après avoir fait le débridement osseux et méningé, d'assurer le drainage profond et prolongé du cerveau lui-même.

Le blessé de M. Toussaint a d'ailleurs gardé son projectile (balle de 6 millimètres d'un revolver du commerce) ; des radiographies montrent qu'il est situé à la hauteur de la pointe du rocher droit.

**Sur le drainage des voies biliaires et de la vésicule dans les cas de lithiase, d angiocholite, de cholécystite.** — *M. Mauclaire*, continuant la discussion commencée sur ce sujet, avant les vacances, à la suite de la communication de M. Lejars, apporte aux débats quelques observations personnelles intéressantes, savoir :

Un cas de drainage de l'hépatique pour lithiase vésiculaire (dans des diverticules intra-hépatiques) et cholédocienne, qui fut suivi de mort, au 7e jour, par hémorragies subintrantes : observation intéressante au double point de vue de ces diverticules vésiculaires, rares, et de la persistance d'hémorragies capillaires abondantes, mortelles, après l'intervention;

Un cas de drainage de l'hépatique avec hépatopexie pour lithiase vésiculaire et cholédocienne avec hépatoptose, qui guérit opératoirement, mais fut suivi d'une récidive de l'hépatoptose au bout de quelques mois, avec réapparition de légères douleurs hépatiques; la bile s'écoule d'ailleurs entièrement dans l'intestin et l'état général est très bon;

Enfin un cas d'angiocholite et de cholécystite typhoïdiques guéri par la cholécystostomie avec drainage prolongé pendant 6 semaines.

— *M. Lejars* constate, d'après les faits apportés à la tribune au cours de cette discussion : d'une part, que la méthode du drainage hépatique, ou opération de Kehr, n'est pas toujours praticable, surtout lorsqu'on intervient pour des accidents d'infection biliaire chronique sans calculs et sans rétention; d'autre part, que cette opération n'est pas toujours nécessaire, car on peut obtenir également de très bons résultats de la cholécystectomie simple, de la cholédocotomie sans drainage direct et de la cystostomie, bien que les indications de ces dernières opérations se soient très restreintes depuis que nous savons mieux intervenir sur les gros canaux.

**Un cas d'intervention immédiate, suivie de succès, pour plaie de l'oreille par projectiles.** — *M. L. Picqué* fait un rapport sur cette observation communiquée à la Société par *M. R. Picqué* (du Val-de-Grâce).

Elle concerne un militaire qui s'était tiré trois balles de revolver de petit calibre dans l'oreille droite. Pas de symptômes cérébraux : tout plaidait en faveur du siège superficiel des projectiles dont les orifices d'entrée étaient situés, l'un en arrière, les deux autres au-devant de l'oreille. M. Picqué, intervenant de suite, trouva effectivement un des projectiles aplati contre l'écaille de l'occipital, un autre logé dans la fosse zygomatique, le troisième enfin encastré dans la base du rocher.

Ce dernier fut assez difficile à extraire en raison de la voie préauriculaire, un peu détournée, qu'il fallut suivre pour arriver à l'aborder. Les suites opératoires furent d'ailleurs excellentes, mais le blessé a complètement perdu l'audition du côté droit.

M. L. Picqué approuve la conduite suivie par M. R. Picqué dans ce cas et, alors que les chirurgiens de la génération précédente préconisaient dans les cas de projectiles intra-auriculaires l'abstention quasi systématique, en invoquant la tolérance des tissus pour les projectiles et aussi leur enclavement, il est d'avis qu'aujourd'hui nous devons, au contraire, intervenir dans tous les cas. Le foyer de fracture du rocher, en effet, en communication avec l'extérieur, est voué fatalement à l'infection : infection qui pourra rester locale, tendant seulement à l'élimination du projectile, mais qui pourra aussi se propager aux cavités de l'oreille ou à leurs annexes et, ce qui est plus grave encore, pourra aussi, même en dehors de toute communication pathologique, amener l'infection des méninges et du cerveau. L'intervention, cela va de soi, s'imposera encore bien plus si l'on a acquis la conviction que le projectile, après avoir traversé l'oreille, a pénétré dans la boîte cranienne.

M. L. Picqué termine en étudiant les règles générales de toute intervention dirigée contre les plaies de l'oreille par coup de feu ainsi que les divers procédés opératoires qui ont été préconisés par les auteurs (voie rétro-auriculaire, voie pré-auriculaire) et il conclut en faveur de la voie postérieure pour l'extraction des projectiles inclus dans le rocher.

**Un cas de parotidite post-opératoire guérie par l'expression de la glande.** — *M. Morestin* présente la jeune femme qui fait l'objet de cette observation.

La parotidite était survenue à la suite — dès le lendemain — d'une colpotomie faite pour une suppuration pelvienne d'origine annexielle (gonococcique). L'expression de la glande (évacuation du pus par le canal de Sténon), pratiquée 2 ou 3 fois par jour, amena la guérison complète en une dizaine de jours.

— *MM. Delbet, Routier, Hartmann, Tuffier, Broca, Quénu, Bazy, Reynier* ont tous obtenu des succès analogues par l'emploi de ce procédé.

**Anévrisme artério-veineux du pli du coude; extirpation; guérison.** — *M. Potherat* présente le malade, un jeune homme de 19 ans, chez qui il a pratiqué cette opération. L'anévrisme avait été causé par un coup de couteau que le sujet s'était donné involontairement, 2 mois auparavant, dans la région du coude.

**Luxation du genou en dehors, irréductible d'emblée; arthrotomie; résultat excellent.** — *M. Delbet* présente son opéré, qui marche, monte et descend les escaliers, saute, se met à genoux, etc., sans la moindre difficulté.

— *M. Reynier* présente un autre malade chez qui il a pratiqué la même intervention pour la même lésion, avec toutefois un résultat peut-être un peu moins parfait que celui obtenu par M. Delbet.

**Kyste para-utérin.** — *M. Potherat* présente les pièces anatomiques d'un cas de kyste séro-hématique très volumineux développé sous la capsule d'un fibrome utérin sous-péritonéal; cet épanchement, dont la cause n'a pu être déterminée, s'était produit très rapidement et on avait fait le diagnostic de kyste multiloculaire de l'ovaire.

30 Octobre 1907.

**Sur les parotidites post-opératoires.** — *M. Legueu*, frappé de la fréquence des parotidites post-opératoires, s'est préoccupé de déterminer les conditions dans lesquelles elles pouvaient se produire, et il a institué, à cet effet, une série de recherches expérimentales en collaboration avec ses élèves Verliac et Morel.

Ces recherches ont confirmé tout d'abord cette notion que les parotidites sont d'origine canaliculaire dans tous les cas. Elles ont montré, en outre, que, dans l'étiologie de ces parotidites, on ne pouvait faire intervenir ni influence génitale ni influence nerveuse, mais qu'il fallait faire jouer le principal rôle à l'arrêt de la sécrétion parotidienne qui est dû à la fois à l'action du chloroforme, à la suppression de l'alimentation solide et, par conséquent, de la mastication, enfin à la déshydratation de l'individu (diète, purgations, saignée opératoire). D'ailleurs, il est à noter que ces parotidites se produisent parfois *avant* l'opération chez des individus en expectation d'appendicite (inanition, suppression des aliments et boissons), ou atteints de grossesse extra-utérine ou encore d'ulcère de l'estomac (saignée); leur mécanisme est toujours le même.

Mais les troubles de la sécrétion et de l'excrétion salivaires ne sont pas tout dans l'étiologie des parotidites; il faut encore, pour voir se produire l'infection glandulaire, que la virulence du milieu buccal soit augmentée. Or, chez l'homme, le microbisme est souvent réveillé par l'opération, soit par le chloroforme, soit par la pince à langue, soit par les tampons portés dans la gorge, ou même par l'infection aiguë qui a nécessité l'opération.

La conclusion thérapeutique de ces notions est la suivante : pour prévenir et traiter les parotidites, il faut recourir à la désinfection buccale, au massage, mais, avant tout, assurer l'hydratation du malade (et le sérum suffit à ce point de vue), rétablir la sécrétion parotidienne par la mastication, au besoin par la mastication d'une balle stérilisée de caoutchouc, et enfin reprendre aussitôt que possible l'alimentation solide.

**Sur le traitement chirurgical de l'ostéomyélite.** — *M. Mauclaire*, reprenant la question des indications de la trépanation, convient qu'il existe incontestablement de simples abcès sous-périostés sans infection apparente du centre de l'os et qui peuvent guérir après une simple incision des parties molles. Mais comme il est impossible, dans la plupart des cas, d'affirmer d'une façon certaine que la moelle centrale est infectée ou non, M. Mauclaire croit qu'il est prudent, dans toute ostéomyélite, de pratiquer systématiquement la trépanation exploratrice ou évacuatrice, même pour les formes subaiguës et apparemment limitées à la couche sous-périostique de l'os, car les dangers de cette pratique ne lui paraissent pas démontrés. Personnellement, du moins, il n'a jamais vu, à la suite d'une trépanation de ce genre, survenir une infection diffuse de l'os, comme cela s'est produit dans un cas de M. Delbet.

— *M. Delbet* conclut, en relevant les faits qui ont été exposés aux débats, ainsi que des nouvelles observations qui lui ont été communiquées par MM. Coville (d'Orléans) et Darquier (de Cahors) et dont il donne lecture, que la présence du pus sous le périoste ne commande pas, à elle seule, l'ouverture du canal médullaire et que la trépanation peut être, dans certains cas, inutile et même dangereuse. Comment distinguer les cas où elle est contre-indiquée? M. Delbet croit que, seule, l'inspection de l'os peut permettre de prendre un parti. Tantôt il est blanc, avasculaire, souvent sec, c'est-à-dire déjà mort : dans ces cas, la trépanation n'a que des avantages, car il y a dans le canal médullaire du pus qui ne peut se faire jour au dehors. Tantôt l'os est mou, très vascularisé, les canaux de Havers sont élargis, et par leurs orifices on voit sourdre des gouttelettes de pus : il y a encore, à n'en pas douter, suppuration du canal médullaire et la trépanation est utile. Au contraire, quand l'os présente une apparence à peu près normale, ou qu'il est simplement vascularisé, la trépanation n'a aucune utilité et elle peut même être dangereuse : il vaut donc mieux s'abstenir.

**Sur l'intervention immédiate dans les coups de feu de l'oreille.** — *M. Berger*, tout en reconnaissant, avec tous les chirurgiens, la nécessité de s'appuyer toujours sur l'emploi de la radiographie pour reconnaître la situation des petits projectiles, particulièrement des balles de revolver qui ont pénétré dans le rocher, insiste pour que, dans les tentatives d'extraction, on ne se prive pas de l'aide, plus précise encore, tout aussi scientifique et non moins précieuse, que peut donner l'explorateur électrique de Trouvé. Avec cet explorateur, on touche le projectile, on apprécie la profondeur, la direction exacte où il se trouve, ses dimensions, le diamètre suivant lequel il se présente. Aucune incertitude n'est possible : au bout d'un très court trajet, on a le projectile à portée des instruments.

**Fracture de Dupuytren avec diastasis de l'articulation péronéotibiale inférieure et enclavement de l'astragale fracturé entre le tibia et le péroné; astragalectomie, ostéotomie du péroné, puis enclouage de la malléole externe du tibia.** — *M. Ed. Schwartz* fait un court rapport sur cette observation adressée à la Société par *M. Riche*. Les radiographies qu'il présente au nom de ce dernier, et qui ont été faites une fois la guérison obtenue, montrent que le diastasis n'est pas complètement réduit, mais que néanmoins le péroné est droit; et d'ailleurs le blessé a récupéré une bonne marche, ce qui est de beaucoup le point le plus important.

**Fibromes kystiques de l'utérus.** — *M. Souligoux* présente deux malades âgées l'une de 53 ans, l'autre de 48 ans, chez qui il a enlevé par hystérectomie subtotale de volumineux fibromes kystiques de l'utérus. Le dernier de ces fibromes ne pesait pas moins de 37 kilos, dont 9 kilos seulement pour la partie solide du fibrome et 28 kilos pour le liquide qu'il renfermait. Les deux malades ont d'ailleurs parfaitement guéri.

**Pénis étranglé dans un anneau métallique.** — *M. Potherat* présente un anneau métallique du genre de ceux qui encerclent les manches des outils et dans lequel un vieillard de 84 ans avait eu la singulière idée d'introduire sa verge. Celle-ci devint aussitôt turgescente à l'extrême, l'urine ne passa plus et bientôt la verge fut menacée de gangrène et la vessie de rupture. Il fallut scier l'anneau avec une lime spéciale, ce qui n'alla pas sans difficultés. Finalement le malade guérit.

**Kyste de l'ovaire gauche rompu spontanément dans l'abdomen; laparotomie; guérison.** — *M. Potherat* présente les pièces anatomiques de ce cas.

**Elections.** — Au cours de cette séance, la Société a procédé à l'élection de deux Commissions. Ont été nommés :

*Membres de la Commission du prix Laborie* : MM. Schwartz, Faure, Thiéry.

*Membres de la Commission du prix Marjolin Duval* : MM. Bazy, Legueu, Mauclaire.

J. Dumont.

## ACADÉMIE DE MÉDECINE

5 Novembre 1907.

**Nouveau traitement de l'affection désignée sous le nom de « hanche à ressort ».** — *M. Nélaton* a observé un malade qui, à la suite d'une chute sur la hanche gauche, était atteint de hanche à ressort. Lorsque cet homme marchait vite ou courait, il se produisait dans la hanche un ressaut brusque accompagné d'un claquement sourd et de douleur.

En examinant le malade, on pouvait se rendre compte qu'en s'opposant à toute rotation interne on supprimait le déplacement anormal. Cette constatation inspira à M. Nélaton l'opération qu'il a réalisée. Celle-ci a consisté à détacher du demi-tendineux une lanière qui a été fixée à la face externe du grand trochanter, son point d'implantation à l'ischion ayant été conservé. Cette corde tendineuse, de longueur suffisante pour permettre la flexion de la cuisse, était assez courte pour s'opposer à la rotation interne, d'où guérison du patient.

**Rapport.** — *M. Blache* donne lecture d'un rapport sur les *Services d'hygiène de l'enfance*.

Ph. Pagniez.

# ANALYSES

### MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

**P. Wichmann.** ***Recherches expérimentales sur l'action profonde de la lumière de la lampe médicale de quartz et de l'appareil Finsen*** (*Münch. med. Wochenschrift*, 1907, n° 28). — L'idéal, en matière de traitement du lupus, est, comme l'a dit Finsen, de « produire une lumière la plus riche possible en rayons chimiques et le plus dépourvue qu'il se pourra de radiations calorifiques ». C'est dans cet ordre d'idées qu'on a imaginé un grand nombre d'appareils : lampe de Lortet et Genoud, lampe Uviol, lampe médicale de quartz (Kromayer), appareil de Finsen-Reyn.

L'auteur a fait des expériences comparatives avec la lampe de quartz à vapeurs mercurielles et l'appareil Finsen-Reyn, tous deux combinés de manière à isoler la lumière violette et les rayons ultra-violets.

Voici ce qu'il a constaté : l'action biologique spécifique de la lumière d'un appareil Finsen-Reyn, s'effectuant après interposition de l'oreille d'un lapin sur le trajet des rayons, est plus intense que celle de la lampe de quartz. Mais Wichmann a également observé que la lumière de cette dernière, si l'on isole une partie de ses rayons ultra-violets, ceux à onde longue et à action profonde, possède un pouvoir inflammatoire photochimique plus considérable que l'appareil de Finsen-Reyn.

Fernand Lévy.

### PATHOLOGIE CHIRURGICALE

**Blauel** (de Tübingen). ***Etiologie des hernies ventrales latérales*** (*Beiträge zur klinischen Chirurgie*, 1907, tome LIV, fasc. 1, p. 229-237). — Dans cet article, Blauel rapporte un cas intéressant de hernie ventrale latérale droite, ou plutôt de pseudo-hernie par éventration, survenue chez un enfant de un an, consécutivement à une poliomyélite antérieure aiguë (paralysie infantile) dont les traces étaient encore visibles sous forme d'atrophies musculaires disséminées au niveau du membre inférieur droit. Ce cas, très démonstratif, doit être rapproché de ceux analogues publiés par de Quervain, Baracz, Wyss. L'atrophie musculaire de cause spinale frappant les muscles oblique et transverse explique de façon très satisfaisante l'apparition de la hernie ventrale latérale ou de la hernie lombaire, variété également rare de hernie acquise et presque toujours aussi observée dans l'enfance. D'après le neurologue Oppenheim, l'atrophie des muscles larges de l'abdomen ne serait pas très rare dans l'évolution de la paralysie infantile : il faudra donc dorénavant penser à cette cause possible, en cas de hernies survenant chez des enfants en un point anormal de la paroi abdominale (hernies ventrales latérales, hernies lombaires).

P. Lecène.

*FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS*

COURS DE PATHOLOGIE EXPÉRIMENTALE ET COMPARÉE

# LES RÉACTIONS DÉFENSIVES DE L'ORGANISME CONTRE LES INFECTIONS[1]

Par le professeur **ROGER**

Quand un microbe pathogène s'attaque à un organisme, que ce microbe soit inoculé sous la peau, qu'il soit introduit dans une séreuse ou dans un viscère, qu'il soit injecté directement dans le sang ou déposé sur une muqueuse, deux éventualités sont possibles. Parfois l'organisme ne fait rien pour se défendre. Le microbe se développe librement; il ne tarde pas à envahir ou à intoxiquer l'économie et peut, en quelques heures, entraîner la mort. C'est ce qu'on observe en inoculant au lapin une culture de choléra des poules. Cet animal est tellement sensible à la maladie que l'introduction d'un seul microbe suffit à le tuer. Une pareille évolution est exceptionnelle. Presque toujours une série de réactions se produisent qui tendent à arrêter l'infection. Ces réactions sont de deux ordres: humorales et cellulaires. Il se fait un afflux de liquides et de cellules migratrices et, souvent, une prolifération intense des cellules fixes.

L'afflux des liquides et des cellules est précédé de modifications vasculaires. Le microbe, en se développant, sécrète des substances qui, par action réflexe, provoquent une congestion plus ou moins vive. Plus cette vaso-dilatation est précoce, plus l'évolution sera rapide et favorable, plus en effet les exsudats séreux et leucocytaires seront abondants. Arrivant à une époque où les microbes ne sont pas encore trop nombreux, les leucocytes pourront plus facilement les englober et les détruire.

La conception que je vous présente s'appuie sur un certain nombre d'expériences[2].

Avec une seringue de Pravaz à canule très fine, j'injecte de 6 à 8 gouttes d'une culture de streptocoque sous la peau des deux oreilles d'un lapin. L'injection est pratiquée en des points symétriques, à la partie moyenne de l'organe, un peu en dedans de l'artère centrale. Aussitôt après l'inoculation, j'arrache le ganglion cervical supérieur d'un côté.

Au bout de vingt-quatre heures, l'oreille opérée est chaude et infiltrée de sérosité, puis l'inflammation s'accentue et atteint son apogée vers le troisième ou le cinquième jour. A partir de ce moment, l'aspect des deux oreilles change complètement: du côté opéré, les lésions rétrocèdent; du côté intact, elles s'accentuent. Vers le sixième ou le huitième jour, l'oreille énervée est revenue à l'état normal: il n'existe qu'un peu d'induration sur le bord antérieur et une légère infiltration de sérosité ou de pus au point où a été pratiquée l'inoculation; il n'est pas rare d'observer en cet endroit un petit abcès dont la guérison se fait assez lentement. Pendant ce temps, les lésions du côté intact se sont accentuées; l'infiltration est énorme: des abcès et des phlyctènes se développent; du sphacèle se produit entraînant la perte, au moins partielle, du pavillon. L'infiltration œdémateuse disparaît généralement au quinzième jour, mais elle peut persister vingt et même cinquante jours.

Les différences observées dans ces expériences comparatives sont d'autant plus marquées que la section du sympathique a un double effet: elle congestionne l'oreille du côté opéré; elle anémie l'oreille du côté intact. Les résultats se trouvent ainsi acquérir une plus grande netteté, puisque les modifications vaso-motrices se produisent en sens inverse.

Réciproquement, la section des nerfs sensitifs, en entravant la congestion réflexe, retarde le processus curateur. C'est ce qu'on peut démontrer sur le lapin en injectant du streptocoque sous la peau des deux oreilles et en sectionnant les nerfs sensitifs d'un côté, à la base du pavillon. Les lésions sont beaucoup plus graves du côté opéré. Pour observer des différences nettes, il faut employer un agent peu actif qui ne provoque dans l'oreille intacte qu'un abcès circonscrit. On verra du côté énervé une lésion intense, c'est-à-dire un œdème très marqué, des phlyctènes remplies d'un liquide séreux, des abcès ou de petites plaques de sphacèle. Si toute réaction n'est pas abolie, c'est qu'on n'a pas coupé tous les filets nerveux ou que l'arc centripète suit les nerfs péri-vasculaires; il se peut aussi que les poisons microbiens exercent une action locale sur les parois des vaisseaux, c'est-à-dire sur les fibres musculaires ou les ganglions nerveux.

D'autres procédés conduisent à des conclusions analogues. Filhene a fait voir qu'on favorise la guérison des dermites expérimentales en entourant les parties malades d'un manchon de caoutchouc dans lequel circule de l'eau chaude. Enfin, comme l'a montré M. Carnot, on obtient des résultats comparables en soumettant les animaux inoculés à l'action de substances vaso-dilatatrices, telles que le nitrite d'amyle.

De ces faits expérimentaux on peut rapprocher quelques observations cliniques. Ne sait-on pas que l'emploi de la chaleur fait avorter certaines inflammations suppuratives? Il est de notion vulgaire qu'on arrête le développement d'un panaris en plongeant le doigt dans de l'eau très chaude.

* * *

La vaso-dilatation active dont nous venons de voir le mécanisme et la signification est suivie, vous ai-je dit, d'une exsudation séreuse et d'une diapédèse leucocytaire.

Dans certains cas, l'exsudat liquide est prédominant. Il se produit un œdème inflammatoire, souvent énorme. Si cet exsudat se déverse à la surface d'une muqueuse, nous pourrons assister à un nouveau phénomène, à la coagulation de la fibrine et à la production d'une fausse membrane.

Plusieurs microbes sont capables, vous le savez, de provoquer un processus pseudo-membraneux. En tête, il faut placer le bacille diphtérique.

Pendant longtemps il a été classique de répéter que les fausses membranes diphtériques ne se développent que sous l'influence de bacilles vivants agissant sur une muqueuse lésée. Cette double assertion, que vous trouvez reproduite encore dans un certain nombre d'ouvrages, ne me semble pas exacte. Dans des expériences que j'ai faites avec l'aide de M. Bayeux[1], j'ai reconnu que le dépôt sur une muqueuse saine d'une toxine diphtérique totalement dépourvue de microbes vivants peut provoquer le développement de fausses membranes.

Tous les animaux ne réagissent pas de même à l'action du poison diphtérique.

Si vous opérez sur des cobayes et si vous introduisez dans la trachée quelques gouttes d'une toxine diluée, vous verrez les animaux succomber en quarante-huit heures. A l'autopsie, vous trouverez les lésions qu'on observe à la suite des injections sous-cutanées, mais il n'y aura pas de fausses membranes. C'est que l'animal est trop sensible. Il subit l'empoisonnement sans être capable de réagir. Choisissez une autre muqueuse plus résistante ou absorbant moins facilement, déposez un peu de toxine sur la vulve et, au bout d'un jour ou deux, la réaction ayant pu se faire, un processus pseudo-membraneux se développera.

Opérons maintenant sur un animal plus résistant que le cobaye, sur le lapin: nous pourrons à volonté provoquer une intoxication générale ou amener le développement de fausses membranes. Si la dose est élevée, l'animal meurt sans réagir par une lésion locale. Si la dose est plus faible, vous trouverez à l'autopsie des exsudats pseudo-membraneux, et, si la lésion se développe dans la région glottique, vous pourrez, pendant la vie, observer des symptômes analogues à ceux du croup: de la dyspnée, avec ralentissement de la respiration, tirage et cornage. Chez les animaux qui sont ainsi atteints de lésions pseudo-membraneuses, le poison semble épuiser son action en effets locaux. A l'autopsie, on ne trouve que des lésions mécaniques comme l'emphysème pulmonaire; les altérations viscérales qui traduisent l'intoxication générale font défaut.

En partant de ces faits, j'avais été conduit à conclure que la production des fausses membranes doit être considérée comme un phénomène réactionnel de défense. C'est, disais-je[2], une barrière opposée à la pénétration des microbes ou des toxines; c'est parfois un renforcement des tissus qui empêche leur destruction sous l'influence des causes pathologiques.

La même idée a été développée par MM. Gilbert et Fournier[3], qui ont insisté sur le rôle protecteur du réseau fibrineux dans la pneumonie franche.

* * *

Les exsudats séreux servent, par un mécanisme différent, à la protection de l'organisme. Ils contiennent des substances qui sont nuisibles pour les bactéries et qu'on englobe sous le nom générique de substances bactéricides.

1. Première leçon du Cours de Pathologie expérimentale et comparée, 7 Novembre 1907.

2. Roger. — « Influence des paralysies vaso-motrices sur l'évolution de l'érysipèle expérimental ». *Soc. de Biol.*, 1890, 3 Mai. — « Influence des nerfs sensitifs sur l'infection érysipélateuse ». *Ibid.*, 1890, 22 Novembre. — « Contribution à l'étude expérimentale du streptocoque de l'érysipèle ». *Revue de Médecine*, 1892, Décembre.

1. Roger et Bayeux. — « Sur le rôle de la toxine diphtérique dans la formation des fausses membranes ». *Soc. de Biol.*, 1897, 13 Mars.

2. H. Roger. — « Introduction à l'étude de la médecine », 1re édit., 1899, p. 409; 3e édit., 1908, p. 314.

3. Gilbert et Fournier. — « La défense de l'organisme par la fibrine ». *Semaine médicale*, 1899, 14 Juin, p. 201.

Ces exsudats renferment des cellules dont les unes proviennent des tissus, les autres émigrent du sang. Il est facile de comprendre que, sous l'influence des poisons microbiens, les cellules fixes irritées prolifèrent abondamment. Il est plus difficile, au premier abord, de déterminer la cause qui provoque l'issue des leucocytes et leur marche vers le point attaqué, car, une fois sorties des vaisseaux, les cellules migratrices ne cheminent pas au hasard : elles s'avancent en troupes disciplinées vers l'assaillant. Pour expliquer le phénomène, on admet que les microbes envahisseurs ou les cellules altérées sécrètent des substances attirant les leucocytes, exerçant sur eux une chimiotaxie positive.

Quand les produits de sécrétion repoussent les leucocytes, quand ils exercent une chimiotaxie négative, la diapédèse ne peut se produire et l'animal succombe rapidement: c'est ce qui a lieu chez le lapin inoculé avec le bacille du choléra des poules.

Arrivés en présence des microbes, les leucocytes vont s'emparer des assaillants et tenteront de les détruire par phagocytose.

Suivant la nature du microbe, la résistance du sujet, l'intervention d'une série de causes secondaires, plusieurs éventualités sont possibles.

Dans certains cas, l'exsudation séreuse est très abondante et les cellules sont relativement peu nombreuses. Il se fait un œdème inflammatoire, dont l'érysipèle représente le meilleur type.

Si les cellules augmentent de nombre et si elles sont atteintes et nécrosées par les toxines microbiennes, un nouveau processus se produira : la suppuration.

Si, en même temps, les microbes sont capables de provoquer aux dépens des cellules mortes un processus putride, vous verrez apparaître la gangrène.

Une autre éventualité est possible. Il arrive que les cellules restent réunies et s'assemblent de façon à former des nodules, dits nodules infectieux, qui tantôt sont simplement reconnaissables au microscope, tantôt augmentent de manière à constituer des granulations dont le type principal vous est représenté par le tubercule.

Ces processus, si différents dans leurs aboutissants, sont cependant réunis par un grand nombre de traits communs.

Le streptocoque, qui produit l'œdème érysipélateux, peut aussi provoquer du pus. Les agents de la gangrène deviennent des agents de suppuration quand leur virulence est diminuée ou que l'organisme est suffisamment résistant. Les microbes qui engendrent des granulations peuvent, dans certains cas, amener la suppuration. J'ai à peine besoin de vous rappeler que le bacille de la tuberculose produit du pus et des abcès froids et que les lésions suscitées par le bacille de la morve font une transition toute naturelle entre les infections suppuratives et les infections nodulaires.

Dans tous ces processus, on peut décrire au foyer inflammatoire deux zones : dans l'une, les cellules sont tuées ou plus ou moins altérées — zone suppurative, gangrenée ou caséifiée — ; dans l'autre, les cellules vivaces luttent en exerçant leur rôle phagocytaire.

Si l'on considère le processus à ce stade de son évolution, on est conduit à supposer que seules les cellules servent à la défense de l'économie et que les humeurs n'y prennent aucune part.

Une telle conception m'a toujours semblé inexacte ou du moins incomplète. Depuis longtemps, j'ai essayé d'établir que la phagocytose n'est possible que si les microbes ont subi l'influence des substances dissoutes dans les humeurs.

La question, qui jusqu'ici n'avait qu'un intérêt théorique, a acquis dans ces derniers temps une importance pratique considérable. Il n'est donc pas inutile d'en reprendre l'étude.

Pour comprendre le rôle des humeurs dans le mécanisme de la résistance aux infections, il faut s'adresser aux animaux rendus artificiellement réfractaires par une inoculation préalable. L'immunité des êtres vaccinés est, en général, plus solide que l'immunité naturelle ; les moyens de protection sont plus perfectionnés et plus facilement appréciables.

On peut constater aisément que les humeurs des animaux vaccinés sont profondément modifiées. Le sérum sanguin devient un mauvais milieu de culture pour les bactéries contre lesquelles on a prémuni l'animal. La plupart des microbes qu'on y sème ne tardent pas à périr et à disparaître ; suivant l'expression classique, le sérum est devenu bactéricide et bactériolytique. Comme bien vous pensez ce pouvoir n'est pas infini. Si vous introduisez dans du sérum bactéricide une grande quantité de microbes, quelques-uns prennent le dessus et se développent. Mais, comme je l'avais remarqué dans des expériences déjà anciennes publiées avec Charrin[1], vous observerez des formes anormales. Les bactéries sont profondément altérées ; leurs caractères morphologiques sont modifiés ; leurs fonctions sont troublées. Enfin, beaucoup, au lieu de nager librement dans le liquide, se réunissent en amas plus ou moins volumineux : c'est le phénomène bien connu aujourd'hui sous le nom d'agglutinement.

Ces diverses manifestations ne s'observent pas également bien avec tous les microbes. J'ai reconnu que pour certains streptocoques le sérum des animaux vaccinés n'est pas bactéricide. Le développement s'y fait aussi bien que dans du sérum normal. Est-ce à dire que les humeurs n'ont pas été modifiées? Nullement. Les streptocoques, qui se développent si facilement dans le sérum des animaux rendus réfractaires, ces streptocoques, qui semblent avoir conservé leurs caractères normaux, ont perdu une de leurs propriétés, la propriété la plus importante au point de vue médical : ils ont perdu leur virulence, ils sont devenus inoffensifs, ou tout au moins se sont atténués. La publication de ces résultats m'a valu un certain nombre de critiques. Mais aujourd'hui, devant les faits accumulés de toutes parts, le doute n'est plus possible. Les microbes qui sont imprégnés par le sérum ou le plasma des animaux rendus réfractaires ne sont plus capables de repousser l'attaque des phagocytes ; si les leucocytes sont bourrés de bactéries, ce n'est pas qu'ils soient plus actifs chez les animaux vaccinés que chez les normaux, c'est que les bactéries sont moins résistantes. Les importantes recherches de Denys et Leclef pourront à cet égard fixer vos idées.

Ces auteurs injectent des streptocoques sous la peau de l'oreille à des lapins neufs et à des vaccinés. Chez les premiers, ils voient les microbes s'accroître rapidement ; les leucocytes ne tardent pas à accourir ; mais, si quelques-uns remplissent leurs fonctions phagocytaires, la plupart restent simples spectateurs de la lutte et n'osent attaquer l'envahisseur. Chez l'animal vacciné, au contraire, les microbes disparaissent rapidement ; les leucocytes arrivent ni plus ni moins nombreux que chez l'animal neuf, mais ils trouvent devant eux des microbes affaiblis, sensibilisés par le sérum, et, en quelques heures, ils les ont tous englobés.

Ces expériences, par leur originalité et leur précision, mettent en évidence les différentes phases de la lutte qui s'engage entre les microbes et l'organisme. Que l'animal soit ou non vacciné, les leucocytes accourent avec la même précipitation, mais l'afflux des cellules n'est pas forcément suivi de phagocytose ; les microbes ne sont englobés qu'autant qu'ils ont été mis à mal par les humeurs, c'est-à-dire par les substances chimiques dissoutes dans le sérum et le sang

Ainsi le phagocyte ne peut digérer que les microbes sensibilisés par les humeurs, et cette conception semble de nature à fusionner les deux grandes théories, humorale et cellulaire, de l'immunité : sans modification chimique des humeurs, pas de phagocytose suffisante ; sans phagocytose, pas d'immunité.

Mais, comme l'a fait justement remarquer M. Bouchard, si les humeurs se modifient, c'est que les cellules ont été primitivement modifiées. Les humeurs ne sont que des sécrétions cellulaires. C'est donc sur les cellules que les produits microbiens agissent tout d'abord, et voilà un nouveau point de contact entre les théories humorale et cellulaire qui, au premier abord, semblaient diamétralement opposées.

Les résultats que je viens de vous exposer ne s'appliquent pas seulement aux êtres rendus réfractaires. Pendant l'évolution des maladies infectieuses, l'organisme réagit et tend à modifier également la constitution chimique de ses humeurs. S'il réussit à créer assez vite les substances nécessaires à sensibiliser les microbes, la phagocytose se produira en temps voulu et la guérison survienddra ; dans le cas contraire, la maladie évoluera de façon défavorable ou tendra vers la chronicité.

Peut-on, au cours d'une maladie infectieuse, obtenir des renseignements sur l'intensité des phénomènes réactionnels? Oui, sans doute, il est possible, chez l'animal ou chez l'homme malade, de mesurer le pouvoir bactéricide des humeurs, de déterminer la courbe de l'agglutinement, de rechercher les sensibilisatrices, mais les procédés qu'on pourrait utiliser sont complexes, et la question ne serait pas entrée dans le domaine de la pratique sans les travaux de Wright sur les opsonines.

L'opsonine, c'est la substance qui rend le

1. Charrin et Roger. — « Note sur le développement des microbes pathogènes dans le sérum des animaux vaccinés ». *Soc. de Biol.*, 1889. — Roger. « Nouvelles recherches sur les propriétés microbicides du sérum ». *Soc. de Biol.*, 1890. — « Modification du sérum à la suite de l'érysipèle ». *Ibid.*, 1890. — « Rôle du sérum dans l'atténuation des virus ». *Revue générale des Sciences*, 1891. — « Le pouvoir atténuant du serum ». *La Presse Médicale*, 1896. — « Les maladies infectieuses », 1 vol. in-8, Paris, 1902, p. 1181-1215.

mierobe ineapable de résister au leueoeyte, e'est la substanee qui prépare la phagoeytose (ὀψωνέω, je prépare l'aliment), substanee ineonnue au point de vue ehimique, qui semble se eonfondre avee la sensibilisatriee.

Par un procédé très simple, en mettant en eontaet des mierobes, des leueoeytes et le sérum dont on veut déterminer le pouvoir opsonique, Wright voit se produire *in vitro* la phagoeytose. D'après le nombre des baetéries englobées par les phagoeytes en un temps donné, en eomparant le résultat avee eelui que fournit un sérum normal, il détermine très faeilement l'aetion sensibilisatriee du sérum étudié, ou, suivant la terminologie aetuelle, l'index opsonique. Les résultats obtenus fournissent les indieations les plus préeieuses au diagnostie, au pronostic et au traitement : au diagnostie, paree que l'opsonine est spéeifique pour ehaque baetérie; au pronostie, paree que l'intensité du proeessus phagoeytaire est en rapport avee la résistanee et que la eourbe de l'index opsonique fait appréeier les diverses phases de l'évolution morbide; au traitement, paree que les modifieations de l'index opsonique permettent de déterminer l'influenee des médieations et que la méthode a ouvert une voie nouvelle à la thérapeutique par les produits baetériens.

Dans le eours de eette année, qui sera eonsaeré à l'étude de la suppuration et de la tubereulose, je reviendrai à plusieurs reprises sur la méthode de Wright; car e'est justement dans ees deux proeessus qu'elle comporte le plus grand nombre d'applications. Qu'il me suffise aujourd'hui de vous avoir montré quelle importanee nouvelle les travaux réeents du savant anglais donnent aux faits aneiens dont je vous parlais tout à l'heure. Mieux que tout raisonnement, l'étude des opsonines met en évidenee le rôle du sérum dans la résistanee aux infections, et permet de saisir l'importanee respeetive des deux grands faeteurs de l'immunité. Aujourd'hui eomme autrefois, je me erois autorisé à eonelure que les phagoeytes n'exereent une aetion véritablement utile, qu'ils n'aecomplissent leur rôle protecteur que s'ils attaquent des mierobes imprégnés par une substanee spéeifique, une sensibilisatriee. Les travaux de Wright, eomme eeux de Denys, de Bordet, me semblent done eonfirmer, en la eomplétant, une eoneeption déjà aneienne de l'immunité et de la résistanee aux infections.

## MÉDECINE PRATIQUE

### LES PILULES MERCURIELLES

De tous les modes d'administration du mercure, le mode pilulaire est eertainement, à se placer au point de vue pharmacologique strict, de beaucoup le plus défectueux. Les deux griefs les plus graves sont : le dosage forcément imparfait de la drogue active par suite d'une répartition difficilement homogène dans la masse pilulaire, et, surtout, l'irrégularité de l'absorption des pilules anciennes ou mal faites pouvant traverser le tube digestif sans être désagrégées.

Malgré tout, les pilules mercurielles conservent, quoi qu'on fasse, la faveur d'une grande partie du public, parce qu'elles présentent pour lui quatre vertus cardinales : le bon marché, la discrétion, la commodité, l'insipidité. Aux injections il reproche la douleur, l'incommodité, le coût (l'intervention médicale étant chaque fois nécessaire); à l'ingestion sous forme de solution il reproche la saveur insupportable pour d'aucuns. Ces griefs ne sont pas très sérieux; il est de notre devoir de combattre avec énergie tous préjugés à ce sujet; nous réussirons avec du tact et de l'autorité à imposer quatre fois sur cinq notre manière de voir. Mais, enfin, il ne faut pas se dissimuler que nous nous heurtons parfois à des oppositions irréductibles, et si nous ne sommes pas partisans en thérapeutique, de la déplorable théorie du tout ou rien, il sera bon de tenir en réserve quelque bonne formule de pilules.

* * *

Comme *substance active*, on pourra s'en tenir aux sels classiques : bichlorure à la dose moyenne de 2 à 3 centigrammes par jour, à raison de 1 centigramme par pilule; protoiodure à la dose moyenne de 5 à 15 centigrammes par jour, à raison de 5 centigrammes par pilule.

Comme *substances adjuvantes*, on aura recours à l'extrait thébaïque, à l'extrait mou de quinquina, à la poudre d'opium brut, à l'extrait de gaïac, à la poudre de gentiane, qui augmenteront la tolérance du tube digestif à l'endroit des préparations mercurielles. Mais ces substances sont précisément celles qui, sous l'influence de la dessiccation, durcissent et transforment les pilules en petits blocs tout à fait insolubles qu'on retrouve inattaqués dans les fèces. Il convient donc de toute nécessité de les associer à une substance hydrophile qui entretienne les pilules en un état de mollesse, d'hygrométrie favorable à leur dissolution ultérieure; encore faut-il que cette hydrophilie ne soit pas telle que les masses pilulaires entrent spontanément en déliquescence. Ricord employait à cet effet la conserve de roses; il est plus simple et plus efficace d'employer simplement la glycérine. Cette addition aura le double avantage : 1° d'empêcher le durcissement; 2° de permettre à un pharmacien consciencieux une répartition beaucoup plus homogène de la substance active dans la masse, c'est-à-dire de lutter précisément contre les deux écueils de l'administration pilulaire.

Ces notions étant présentes à l'esprit, on pourra formuler :

Pilules de Dupuytren modifiées :

| | |
|---|---|
| Bichlorure de mercure | 0 gr. 01 |
| Extrait d'opium | 0 — 02 |
| Extrait de gaïac | 0 — 04 |
| Glycérine. Q. S. pour agglomérer. | |

F. s. a. pour une pilule; en faire 60 semblables.

Ou

| | |
|---|---|
| Bichlorure de mercure | ãã 0 gr. 01 |
| Extrait thébaïque | ãã 0 gr. 01 |
| Poudre de gentiane | 0 gr. 05 |
| Glycérine. Q. S. pour agglomérer. | |

Ou

| | |
|---|---|
| Bichlorure de mercure | ãã 0 gr. 01 |
| Extrait thébaïque | ãã 0 gr. 01 |
| Extrait mou de quinquina | 0 — 05 |
| Glycérine. Q. S. pour agglomérer. | |

F. s. a pour une pilule; en faire 60 semblables.

Ou pilules de Ricord modifiées :

| | |
|---|---|
| Protoiodure d'hydrargyre | 0 gr. 05 |
| Extrait thébaïque | 0 — 02 |
| Conserve de roses | 0 — 10 |

F. s. a. pour une pilule; en faire 60 semblables.

Ou pilules de Danlos :

| | |
|---|---|
| Protoiodure d'hydrargyre | ãã 0 gr. 05 |
| Poudre de gentiane | ãã 0 gr. 05 |
| Poudre d'opium brut | 0 — 01 |
| Glycérine. Q. S. pour agglomérer. | |

F. s. a. pour une pilule n° 60.

Ou

| | |
|---|---|
| Protoiodure d'hydrargyre | 0 gr. 05 |
| Extrait thébaïque | 0 — 01 |
| Extrait mou de quinquina | 0 — 05 |
| Glycérine. Q. S. pour agglomérer. | |

F. s. a. pour une pilule; en faire 60 semblables.

Toutes ces pilules se prescriront aux dose moyennes quotidiennes de deux à trois à prendr au commencement ou vers la fin du repas. pourra être nécessaire en certains cas d'en éleve la dose à quatre, voire à cinq ou six si le malad le supporte.

ALFRED MARTINET.

## LE MOUVEMENT MÉDICAL

**Le problème du cancer.** — La recherche d l'agent spécifique du cancer a un peu fait oubli l'anatomie pathologique. M. Letulle[1] le dit e termes nets dans un travail qu'il vient de fai paraître et remet ainsi les choses au point. Il montre que, plus que jamais, l'histopathologie voix au chapitre, et les arguments qu'il invoqu sont vraiment décisifs. On nous permettra d'e citer quelques-uns, d'autant qu'ils ne sont pa d'anatomie pathologique pure et que de très prè ils touchent à la clinique. Cela nous permettra d reviser très rapidement ce qu'on sait aujourd'hu sur le cancer.

* * *

Qu'est-ce que le cancer, le vrai cancer, le ca cer épithélial, le seul qui mérite ce nom? C'e une production épithéliale, une néoplasie spéci fique en ce sens que, quel que soit le point dan lequel elle se manifeste, toujours elle porte en ell même sa marque d'origine, son sceau.

Mais en quoi consiste sa spécificité? Réside t-elle dans la tuméfaction hyperplasique des tissu en voie de transformation ou dans différente dégénérescences qui frappent tel tissu ou t organe? Ou bien est-elle déterminée par l'indu ration sclérosante, la cirrhose péricancéreuse q enserre la région néoplasiée? Ni l'un ni l'autr Pour M. Letulle, le seul signe pathognomoniqu du cancer, c'est l'effraction de leur « assise co nective » par les proliférations épithéliales déso données, et c'est dans ce phénomène, dan cette effraction du tissu connectif que réside peu être tout le problème du cancer.

C'est que, à l'état normal, à l'état non cancé reux, dirons-nous volontiers, aucune force mo bide, aucun « molimen pathologique » n'e capable de prêter au revêtement épithélial l faculté anarchique de franchir, de détruire la ba rière connective qui le porte et le nourrit e vertu des lois de l'hérédité normale. Mais, que c épithélium se cancérise, qu'il devienne le siè d'une « puissance cancérigène », et la barriè connective est bientôt franchie, cependant que l cellule cancérisée se transforme en parasite pou l'organisme entier. Et, dès que cette effractio s'est effectuée, le cancer constitué va essaime dans l'organisme tout entier, en utilisant pour se greffes, avant tout, les voies lymphatiques, mai aussi, et presque au même titre, le système circu latoire, les veines plus particulièrement. Dès c moment, rien ne saurait résister à la force de pr lifération, à la force de pénétration de l'épith lium cancérisé.

Voilà la règle. Elle comporte cependant de exceptions. Si la prolifération anarchique aprè effondrement de l'assise connective est le cara tère spécifique du cancer, comment se fait- qu'il existe des cancers bénins — et ils sont nom breux — limités, circonscrits à un territoire re treint, sans tendance à la greffe et à l'essaimage Pour certains d'entre eux, pour ceux du rein du larynx, on peut, à la rigueur, invoquer la stru ture de l'organe envahi, naturellement encapsul dans une enveloppe fibreuse. A la rigueur encore la barrière qui s'oppose à l'extension du cancer peu encore être constituée par des produits inflamma toires. Ce serait le cas des cancers se dévelop pant en un ulcère calleux de l'estomac, sur u

1. M. LETULLE. — *Arch. de méd. expérim. et d'anatom. pathol.*, 1907, vol. XIX, n° 5, p. 613.

appendice oblitéré, sur un intestin atteint de colite chronique fibreuse. Mais, pour une foule d'autres cas, la bénignité du cancer reste inexplicable.

***

Si l'on pouvait établir les conditions grâce auxquelles la cellule épithéliale acquiert la faculté d'effondrer son assise connective et de proliférer sans frein, le problème du cancer serait résolu. Malheureusement, nous ne savons encore rien de ces conditions, et les théories pathogéniques du cancer ne nous donnent pas le mot de l'énigme.

Certes, l'ancienne théorie de Cohnheim, qui attribue le cancer au développement tardif des inclusions fœtales, des cellules fourvoyées, pendant la période de formation, dans tel ou tel organe, trouve sa confirmation dans le fait d'un cancer se développant sur telle ou telle production tératologique, kyste dermoïde de l'ovaire, tumeur congénitale de la région ano-coccygienne; et les chirurgiens ont certainement raison d'opérer de bonne heure ces tumeurs quand elles sont accessibles au bistouri. Mais, à côté de ces cas, combien y en a-t-il d'autres qui ne s'expliquent pas par la théorie de Cohnheim! Et l'on peut en dire autant de la théorie qui, dans la genèse du cancer, attribue un rôle prépondérant aux lésions inflammatoires préexistantes.

La seule chose qui paraît certaine, c'est qu'il existe un rapport pathogénique intime entre la syphilis et le cancer. Par l'intermédiaire de la leucoplasie, la syphilis fait en quelque sorte le lit du cancer, qu'il s'agisse de la bouche, de la vulve, du vagin, du col utérin ou encore de la vessie, de l'urètre, du bassinet. Et cette relation se comprend fort bien quand, sous le microscope, on voit la leucoplasie disloquer les assises connectives d'une muqueuse, c'est-à-dire réaliser les conditions pathogéniques et spécifiques du cancer. La syphilis n'a même pas besoin de procéder par leucoplasie, et nombreux sont aujourd'hui les cas — M. Letulle en cite six pour son propre compte — qui permettent d'affirmer qu'un organisme taré par la syphilis appelle en quelque sorte le cancer. Cela se comprend surtout quand on envisage la façon de procéder du tréponème de Schaudinn. « Partout où le tréponème pâle passe en labourant profondément le tissu, écrit M. Letulle, il y laisse des traces ineffaçables des effractions, et les désordres qu'il occasionne portent toujours le sceau de leur générateur : le squelette élastique de la région est fragmenté, disloqué, détruit, en en mot, annihilé. »

***

Et ceci nous ramène à la théorie microbienne du cancer.

M. Letulle voudrait que toute théorie du cancer tînt compte de quatre conditions, de quatre desiderata essentiels. Elle doit expliquer — ou reproduire quand il s'agit de cancer expérimental — l'effraction de l'assise connective par l'épithélium devenu proliférant. Elle a encore à expliquer et à reproduire la sélection vraiment spécifique que le cancer, son choix une fois fait, montre, et cela dans toutes ses manifestations, pour telle ou telle variété de cellules épithéliales. Il faut également qu'elle ne néglige pas la puissance « organogénique » des cellules cancérisées, c'est-à-dire la faculté qu'elles possèdent de créer, à distance des tissus d'où elles sont parties, des organes sinon parfaits, du moins suffisamment caractérisés au point de vue histologique. Enfin, elle ne doit pas négliger la transmission héréditaire de la faculté cancérique, c'est-à-dire le cancer héréditaire dont M. Letulle cite un bel exemple : une série de cinq cancers génito-pelviens sévissant sur la même famille.

Or la théorie microbienne du cancer est impuissante à expliquer ou à reproduire ces quatre conditions. Aussi M. Letulle hésite-t-il à l'accepter. « L'épithélium, écrit-il, me paraît n'avoir nul besoin d'un parasite inclus ou satellite pour devenir cancéreux. Il trouve en lui-même cette force anarchique, spécifique, en ce sens qu'aucune autre maladie connue n'est capable de la lui apporter. Ainsi bouleversé dans sa vie normale, extra-connective, l'épithélium cancérisé devient son propre parasite. Telle est la doctrine du parasitisme épithélial spécifique. »

C'est à cette doctrine que M. Letulle se rattache sans réserve. Je regrette beaucoup que le manque de place m'oblige à signaler seulement une analogie très séduisante que M. Letulle établit entre le parasitisme épithélial spécifique qui constitue le cancer, et le parasitisme épithélial normal et temporaire que réalise l'œuf humain quand, fécondé par le spermatozoïde, il se greffe sur la muqueuse utérine par ses villosités. Dans son idée, cette analogie permet « de concevoir qu'une fois libéré de sa greffe utérine, le produit de la conception emporte en lui-même, parmi tant d'autres facultés héréditaires, celle de pouvoir, accidentellement, envoyer vivre dans son propre milieu intérieur tel ou tel de ses éléments épithéliaux mobilisés ».

Ainsi naîtrait le cancer.

R. Romme.

---

VINGTIÈME

# CONGRÈS FRANÇAIS DE CHIRURGIE

**Paris, 7-12 Octobre 1907** [1].

(*Suite.*)

CHIRURGIE GÉNÉRALE

**Injections et implantations de paraffine dure.** — *M. Eckstein* (de Berlin), depuis six ans et demi, a pratiqué, sur 3 à 400 malades, plusieurs milliers d'injections paraffinées, sans avoir jamais eu à déplorer le moindre accident; toujours, par contre, il a obtenu des résultats esthétiques, tantôt très satisfaisants, tantôt, et souvent, tout à fait idéaux, et qui se sont maintenus tels depuis des années. La raison de ces succès réside, d'après M. Eckstein, dans ce fait qu'il a substitué la paraffine dure à la vaseline (paraffine molle) qui avait été préconisée par Gersuny.

Les injections de paraffine dure sont très faciles à exécuter quand on emploie l'excellente seringue de Brockaert, qui permet d'introduire la paraffine à l'état mou et de la localiser exactement dans les tissus aux points choisis.

M. Eckstein a surtout utilisé jusqu'ici les injections de paraffine dure pour les restaurations plastiques de certaines régions du corps, en particulier de la face; il présente un grand nombre de photographies qui témoignent de la perfection des résultats obtenus, soit à l'aide d'injections proprement dites, soit à l'aide de sa méthode d'« implantation de la paraffine » qu'il a imaginée voici déjà quelques années et qu'il a appliquée à plus de cinquante cas (implantation dans les tissus de petits blocs ou petites lamelles de paraffine fusible à 75° auxquels on a donné une forme spéciale, suivant la correction qu'on veut imprimer à la région). Ces photographies concernent la correction des difformités les plus variées de la face (nez, orbite, mâchoires), du crâne (enfoncement et pertes de substance traumatiques ou autres), de l'oreille (pavillon), du pharynx, du voile du palais (pertes de substance congénitales ou acquises), du cou (cicatrices déformantes consécutives à des brûlures, extirpation ou fonte de ganglions, etc.), du thorax (résection costale, amputations du sein), de l'abdomen (traitement palliatif de certaines hernies inguinales, crurales, ombilicales ou traitement complémentaire — préventif de récidives — de la cure radicale de ces mêmes hernies), enfin le traitement de certaines affections génito-urinaires et ano-rectales (incontinence d'urine, incontinence des matières fécales, prolapsus de l'utérus et du rectum, etc.).

— *M. Brockaert* (de Gand) depuis plus de six ans a été à même de faire plus de 250 prothèses nasales, de faire des centaines d'injections dans des buts très variés, et toujours il a eu à se louer du résultat. Les quelques accidents que l'on a signalés ne sont pas imputables à la méthode, mais à des fautes de technique ou à la nature du produit.

Ce n'est plus qu'exceptionnellement que l'auteur a recours à la méthode des injections à chaud; dans presque tous les cas de prothèse externe, il arrive au but en introduisant la paraffine à 50°, au moyen de sa seringue qui permet le ramollissement de ce produit.

En ce qui concerne les implantations de paraffine dure, il a également appliqué cette méthode à la prothèse nasale. L'implantation de petites lamelles, de petits blocs convenablement taillés lui a donné des résultats très beaux dans certains cas de nez déformés par du lupus, de la syphilis. C'est une excellente méthode pour arriver à la restauration de certaines difformités nasales dans lesquelles, par suite d'adhérences cicatricielles, de destructions partielles de la peau, les injections ne sauraient donner le résultat voulu.

Mais M. Brockaert est allé plus loin encore et il applique à présent la méthode à la réfection totale du nez. Il sculpte au préalable un nez adapté à la figure dans un bloc de paraffine très dure, fusible seulement vers 80°. Ce nez artificiel est implanté ensuite sur un plan cruenté que l'on a eu soin de disséquer et qui ne peut communiquer nulle part avec l'intérieur de la fosse nasale. On le recouvre ensuite de peau qu'on obtient, soit en décollant la peau dans le voisinage, soit par glissement, soit même par un lambeau de peau emprunté sur le front.

M. Brockaert présente des photographies qui montrent les très beaux résultats qu'on peut obtenir par cette méthode.

**Les limites du genre sarcome; nature des tumeurs sarcomateuses.** — *M. Malherbe.* On a eu tort de ranger parmi les sarcomes des néoplasmes qui seraient mieux classés dans d'autres genres. On doit notamment se garder de confondre avec les tumeurs conjonctives celles qui proviennent d'un endothélium comme les psammomes de Virchow, que MM. Cornil et Ranvier ont appelées à tort sarcomes angiolithiques. De même, les tumeurs ayant pour point de départ la cellule lymphatique, c'est-à-dire les lymphomes et les lymphadénomes, doivent être séparés du sarcome avec le plus grand soin.

L'auteur croit qu'on peut définir le sarcome en disant qu'il représente *la forme maligne de toutes les tumeurs de la substance conjonctive.* Le prototype du sarcome, c'est le fibrome malin, sarcome fuso-cellulaire, tumeur fibro-plastique de Lebert. Or, que l'on envisage un myxome, un chondrome, un ostéome, un lipome myxomateux prenant une allure maligne, dans toutes ces tumeurs on retrouvera des parties rappelant le prototype fuso-cellulaire.

**Deux cas de mélanomes traités par le topique arsenical de Cerny.** — *M. Jacques Reverdin* (de Genève). Les opérations pour mélanomes exposant souvent à la généralisation rapide, M. J. Reverdin a employé dans deux cas de ce genre le topique de Cerny, dont le principe actif est l'acide arsénieux.

Dans le premier cas, inopérable en raison de la coïncidence d'un épithélioma du pavillon de l'oreille et d'une tache mélanique acquise, avec foyers mélaniques, chez un malade âgé de plus de quatre-vingt-dix ans, la tumeur a été détruite et la tache a été complètement blanchie.

Dans le second cas, il s'agissait d'une femme portant à la joue une tache mélanique acquise avec tumeur pédiculée. Le traitement a diminué l'étendue de la tache et a atténué sa pigmentation; la tumeur a été en partie dépigmentée sans être arrêtée dans sa croissance; au bout de huit mois de traitement, ces effets étaient assez accusés pour que l'auteur ait cru pouvoir exciser largement le néoplasme sans craindre la généralisation. La guérison persiste depuis plus de deux ans.

Il est curieux de voir l'arsenic, qui produit parfois la mélanodermie, amener au contraire la dépigmentation d'un néoplasme mélanique.

**Mode d'action des divers traitements du cancer.** — *M. Doyen* (de Paris), après avoir rappelé que ses premières tentatives de vaccination antinéoplasique avec les cultures atténuées de micrococcus neoformans remontent à près de sept ans, déclare qu'il a actuellement de nombreux malades en traitement depuis quatre, cinq et six ans. D'autres observations favorables à la vaccination anticancéreuse ont été publiées à Londres. Ces cas ont été traités à l'aide d'un vaccin préparé par le professeur Wright avec des cultures de micrococcus neoformans.

---

1. Voy. *La Presse Médicale*, 1907, 9 Octobre, n° 81, p. 645; n° 82, p. 654; n° 86; p. 694; n° 87, p. 701; n° 88, p. 709, et n° 90, p. 724.

Il y a donc un traitement général du cancer. M. Doyen compare les effets de ce traitement général aux effets des traitements locaux les plus employés dans les cancers superficiels : les rayons X et le radium.

Il est remarquable, dit-il, de constater que l'effet de ces traitements si variés se réduit à un seul et même processus : la destruction des cellules cancéreuses par les phagocytes.

Le vaccin agit en décuplant l'activité des phagocytes, les agents physiques, qui lui viennent en aide — rayons X et radium, étincelles de haute fréquence et surtout voltaïnisation bipolaire, — agissant en diminuant la virulence de la cellule cancéreuse, qui, lorsqu'elle est très vivace, résiste victorieusement à la phagocytose.

**De l'anesthésie mixte par la scopolamine morphine et le chloroforme.** — ***MM. Cazin* et *Hallion*** (de Paris) ont employé l'anesthésie mixte par la scopolamine-morphine et le chloroforme dans une série de 245 opérations, en injectant 1/2 milligramme de scopolamine, associé à 1/2 centigramme de morphine, une heure avant le début du chloroforme, suivant la technique préconisée par M. Walther. Ils n'ont jamais observé le moindre accident et, d'une façon générale l'anesthésie a été réalisée dans des conditions meilleures qu'avec l'emploi du chloroforme seul. C'est surtout chez les individus nerveux et pusillanimes que le résultat de l injection de scopolamine est vraiment merveilleux, l'émotivité et la crainte faisant place à un calme parfait et à une sorte d'apathie qui les laisse indifférents à ce qui se passe autour d'eux et supprime toute préoccupation relative à l'opération qu'ils vont subir.

D'une façon générale, les observations de MM. Cazin et Hallion confirment ce qui a été dit jusqu'à présent au sujet des avantages de l'injection de scopolamine-morphine avant le chloroforme ; mais les auteurs n'en croient pas moins devoir insister sur les dangers que cette méthode peut présenter lorsqu'on emploie des doses de scopolamine trop élevées. L'étude qu'ils ont faite des modifications du pouls sous l'influence de la scopolamine suffit à montrer que, même à la dose d'un demi-milligramme, ce produit a sur le cœur une action qui peut devenir dangereuse à des doses élevées.

Chez les sujets soumis à la chloroformisation après injection préalable de scopolamine-morphine, on note dans la grande majorité des cas un certain degré de ralentissement du pouls. Ce ralentissement se manifeste surtout pendant la chloroformisation et succède alors quelquefois à une accélération qui se produit au moment où l'on va commencer à donner le chloroforme. Il faut tenir compte de ce fait que, tant que le malade n'est pas endormi, le pouls peut présenter des modifications aberrantes passagères, sous l'influence d'une émotion et d'excitations sensorielles. Lorsque le malade dort et se trouve ainsi soustrait à ces influences, le pouls se ralentit pour ainsi dire constamment, et le nombre des pulsations oscille en géral autour d'un chiffre voisin de 60. Chez un certain nombre de malades, les auteurs l'ont vu tomber à 42 et 40 pulsations, au cours de l'opération.

Les pulsations radiales ou digitales, analysées au moyen de la méthode graphique, ont montré parfois de légères irrégularités de rythme et d'amplitude. Ce phénomène serait, il est vrai, à peine décelable, sans l'emploi de la méthode graphique, avec la dose d'un demi-milligramme de scopolamine employée par les auteurs, mais il semble indiquer que des doses plus fortes risqueraient de produire des désordres plus marqués et réellement dangereux.

En résumé, il est prudent de ne pas dépasser la dose d'un demi-milligramme de scopolamine et même il serait désirable de diminuer encore cette dose, si l'on obtient l'effet nécessaire avec des doses de 2, 3 ou 4 décimilligrammes.

— *M. Jardry* (de Paris) lit une note sur la ***Possibilité des interventions chirurgicales sous le sommeil électrique.***

TROISIÈME QUESTION A L'ORDRE DU JOUR

**Des transplantations nerveuses, musculaires et tendineuses dans le traitement des paralysies.** — Deux rapports ont été présentés sur cette question : l'un de ***M. Gaudier*** (de Lille), qui a traité successivement des transplantations musculo-tendineuses et des transplantations nerveuses en s'attachant surtout à la description des différents procédés opératoires ; l'autre de ***M. Kirmisson***, **qui a exposé sa manière de voir personnelle sur la valeur des transplantations tendineuses dans les paralysies.**

**Des transplantations musculo-tendineuses et nerveuses dans les paralysies.** — ***M. Gaudier*** (de Lille) a divisé son rapport en deux parties, consacrées l'une à l'étude des transplantations musculo-tendineuses, l'autre à l'étude des transplantations nerveuses.

I. TRANSPLANTATIONS MUSCULO-TENDINEUSES. — Sous la dénomination de transplantation, ou d'anastomose, ou de greffe musculaire et tendineuse, on comprend d'une manière générale, l'ensemble des opérations destinées à faire actionner, par tout ou partie d'un muscle sain, le tendon d'un muscle paralysé, que cette paralysie soit d'origine traumatique, médullaire ou cérébrale. Dans son rapport, M. Gaudier n'étudie que la transplantation dans le traitement des paralysies infantiles, tant flasques que spastiques.

Après un premier chapitre consacré à l'historique, il passe à la description de la technique opératoire des transplantations musculo tendineuses.

Toutes les méthodes de transplantation musculo-tendineuses se résument, dit-il, en deux procédés : 1° transplantation de tendon à tendon ; 2° transplantation périostale.

1° *Transplantation de tendon à tendon.* — On peut procéder de trois manières : *a*) Le tendon sain sectionné près de son extrémité périphérique est fixé au tendon paralysé : c'est la transplantation descendante, active, intra-paralytique ; *b*) le tendon paralysé, séparé de son ventre musculaire dégénéré, est suturé au tendon du muscle sain : c'est la transplantation ascendante, passive, intra-fonctionnelle ; *c*) le muscle sain est dédoublé ; une de ses moitiés, sectionnée vers son extrémité périphérique, vient s'entre-croiser avec une baudelette taillée en sens inverse sur le muscle paralysé et lui est fixé par la suture : c'est la transplantation bilatérale. On pourrait décrire aussi une quatrième manière, qui consisterait simplement dans l'adossement pur et simple des tendons à anastomoser.

Il est préférable, en principe, d'employer la méthode descendante, qu'on suture la totalité ou une partie seulement du tendon sain au tendon paralysé. Les tendons destinés à la transplantation ayant été choisis après un examen minutieux basé tant sur l'étude antérieure des mouvements que sur l'aspect des muscles après section des téguments, des aponévroses et des gaines, on procédera à l'anastomose. Il est extrêmement important que les deux tendons à anastomoser cheminent aussi parallèlement que possible et sur la plus grande distance. Cela est assez facile à réaliser quand le tendon du muscle sain est sectionné totalement et qu'il est contigu ou très voisin du muscle paralysé. Cela est plus difficile quand il s'agit d'un tendon éloigné ou lorsqu'on ne greffe qu'une bandelette partielle du tendon sain. L'aide redressant la difformité en hypercorrection, on s'assure, par des tractions sur le tendon paralysé, de quelle longueur celui-ci doit être tendu pour maintenir la difformité réduite. En même temps on est renseigné sur le degré de raccourcissement qu'il faudra donner au tendon paralysé. De même, pour le tendon sain, on calcule le point où il sera sectionné partiellement ou totalement et aussi s'il n'est pas besoin de créer une poulie de réflexion. La majorité des auteurs, surtout lorsqu'il s'agit de la greffe d'un tendon entier, emploient la greffe en fente.

Certains auteurs ont, de préférence, employé les transplantations musculaires, unissant non plus seulement les tendons, mais des portions de muscles.

Comme matériel de suture, la plupart des chirurgiens utilisent la soie, D'autres se servent de crins de Florence, de catgut, de fil d'argent, de bronze ou d'aluminium.

2° *Transplantation périostale.* — Dans la transplantation périostale, le tendon sain n'est plus fixé au tendon paralysé, mais il est suturé au périoste directement ou par l'intermédiaire d'un tendon de soie qui peut être aussi long que l'on veut et que l'on peut par conséquent insérer au bon endroit sans crainte qu'il ne soit trop court. Cette suture périostale est très solide ; M. Lange a démontré sur des cadavres d'enfants qu'elle ne lâchait que sous un poids de 14 à 15 kilogrammes, tandis qu'un poids de 2 à 3 kilogrammes suffisait à rompre la suture de tendon à tendon. Sur des cadavres d'adultes, la suture tendineuse lâcha sous une charge de 10 kilogrammes, alors qu'un fil de soie, fixé au périoste et portant un poids de 30 kilogrammes, se cassa avant que la suture périostale ne cédât.

**La majorité des chirurgiens a recours, immédiatement après l'opération, à l'application d'un appareil** contentif, le plus généralement une gouttière plâtrée ou une bande plâtrée modérément serrée, qui est souvent remplacée ultérieurement par un appareil orthopédique.

Rien n'est plus variable que le temps pendant lequel on fera porter cet appareil, et seuls l'examen des muscles, de leurs mouvements, la solidité du membre pourront permettre de la fixer.

En même temps, on emploiera l'électricité, le massage, les bains chauds et la gymnastique, que l'on devra toutefois manier avec beaucoup de prudence.

La forme du membre ayant été restituée le mieux possible et le rétablissement fonctionnel pouvant être obtenu après l'intervention, il faut, outre le traitement post-opératoire, que le malade apprenne à se servir des nouvelles dispositions musculaires que le chirurgien a constituées par la transplantation musculo-tendineuse.

En résumé, dit en terminant M. Gaudier, nous avons dans les transplantations musculo-tendineuses une méthode thérapeutique de réelle valeur, très discutée encore, mais qui rend des services incontestables quand on l'applique avec discernement et méthode. Mais, pour cela, il faut être bien pénétré de la technique spéciale, et avoir vu les maîtres de la transplantation, et principalement Vulpius, dont les résultats sont pour la plupart très satisfaisants, et supérieurs, du moins, dans les formes moyennes à tout ce que l'on peut obtenir de l'arthrodèse ou du port d'appareils. Mais il faut aller les voir et, après Vulpius et Lange, dont les deux méthodes ont des indications différentes et se complètent, on deviendra souvent partisan de procédés qu'au premier abord et sur un trop petit nombre de cas on jugeait peut-être trop vite.

II. TRANSPLANTATIONS NERVEUSES. — On doit entendre par transplantation nerveuse l'acte chirurgical qui consiste, dans le cas de paralysie motrice d'un groupe musculaire, tel que celui des muscles de la face, par exemple, à greffer sur le bout périphérique du tronc nerveux paralysé le bout central d un autre nerf moteur voisin sain (spinal ou hypoglosse), pour essayer de rétablir, dans le territoire musculaire paralysé, les fonctions normales. On y a eu surtout recours et M. Gaudier l'étudie surtout dans la thérapeutique des paralysies faciales d'origine périphérique et des paralysies infantiles.

*Technique générale.* — Avant toutes choses, il importe de déterminer, par tous les modes d'exploration en usage, l'état du ou des muscles paralysés, afin de savoir si la substance contractile est dégénérée ou si elle est susceptible de reprendre ses fonctions. Le pronostic d'une suture nerveuse est donc, non plus subordonné à l'état du nerf, mais à celui du muscle.

Ceci dit, l'expérimentation nous a appris que le procédé le meilleur était celui qui mettait le plus directement, le plus grand nombre des cylindres-axes du nerf sain au contact du nerf malade. Le meilleur résultat que l'on puisse obtenir serait donc donné par la suture bout à bout, soit totale, soit partielle, supérieure au procédé termino-latéral.

Pourtant, en clinique, les résultats sont sensiblement égaux et même, actuellement, la suture latérale tend à être préférée à la suture bout à bout en ce qui concerne principalement les nerfs des membres.

Quelques règles générales sont à retenir pour la pratique de la transplantation nerveuse :

1° Les extrémités nerveuses doivent être suffisamment rapprochées pour que leur union se fasse sans tension ni trop de lâcheté.

2° Les sutures ne doivent en général et autant que possible comprendre que le périnèvre, et ne pas être perforantes. On peut prendre plus du nerf malade.

3° Le périnèvre sera, au moyen de fins ciseaux, découpé de manière que les cylindres-axes sortent de la gaine du nerf. Celui-ci peut être avivé en biseau.

4° La suture sera protégée, de manière à éviter la formation d'adhérences avec les tissus voisins, les troncs nerveux voisins, la peau.

5° Les nerfs seront maniés avec une extrême prudence, au moyen d'instruments mousses.

6° La réunion *per primam* est indispensable, c'est une condition fondamentale de réussite.

Il est bon d'immobiliser la région pendant quelque temps. Après guérison de la plaie opératoire, et sans se laisser rebuter par le retour quelquefois très tardif des mouvements, il faut soumettre le malade à des séances régulières de massage léger des muscles dont on attend le refonctionnement, ainsi qu'à

l'électrisation, moyens qui, en empêchant la dégénérescence, pourront aider à la régénération musculaire et favoriser le résultat final.

En somme, ce sont les mêmes soins qu'après la transplantation tendineuse.

*Résultats.* — Il est difficile de se faire une idée précise des résultats obtenus jusqu'ici. En ce qui concerne la paralysie faciale, la *restitutio ad integrum* n'a pas été obtenue, sauf dans un cas de Peugniez, probablement parce qu'il s'agissait, dans la plupart des cas, de lésions anciennes rebelles à tous traitements médicaux employés.

L'anastomose spino-faciale a cet inconvénient que le malade, lorsqu'il veut contracter ses muscles faciaux, lève l'épaule du côté correspondant et ne retrouve pas l'expression de la physionomie. La transplantation hypoglosso-faciale n'a pas cet inconvénient esthétique, mais elle s'accompagne, dans les cas où le tronc du nerf a été complètement sectionné, d'hémiparésie linguale avec atrophie et de troubles de la déglutition et de la phonation d'ailleurs passagers.

Pour ce qui est de la paralysie des membres, sur 12 cas concernant le membre inférieur, le résultat fut satisfaisant 8 fois et 4 fois il fut peu satisfaisant ou nul. La seule conclusion à tirer est que l'intervention est possible et qu'elle peut donner des résultats.

*Indications et contre-indications.* — Elles ne sont pas si simples à poser qu'il y paraît d'abord ; il y a des paralysies qui guérissent d'elles-mêmes, par réparation spontanée ou suppléance. Il faudrait donc attendre (six mois, Faure).

Mais, comme les interventions précoces semblent donner de bons résultats, on peut peut-être considérer l'opération comme un moyen de hâter la guérison d'une paralysie qui serait peut-être disparue seule. Ainsi comprise, l'opération ne doit pas être nocive, elle doit être économique (anastomose latérale).

De même aux membres, il importe de ne pas sacrifier des nerfs sains. L'économie doit être la base de toutes les anastomoses nerveuses.

**De la valeur des transplantations tendineuses dans les paralysies.** — *M. Kirmisson* (de Paris). Les transplantations tendineuses sont des opérations faciles, essentiellement bénignes ; mais sont-elles vraiment efficaces, c'est-à-dire le muscle transplanté se contracte-t-il, rend-il au membre les mouvements abolis ? Voilà la question.

Après avoir passé en revue ses observations propres (un seul résultat vraiment bon sur 15) et les cas opérés par d'autres et qu'il a pu voir (tous mauvais), le rapporteur en vient aux faits publiés à l'étranger, aux faits publiés en France, aux opinions et aux statistiques à lui communiquées par des chirurgiens français ou étrangers, et il arrive à cette conclusion : sauf de rares exceptions, tout concourt à établir que les résultats des anastomoses tendineuses elles-mêmes sont à peu près nuls. Il fait un chapitre à part pour les transplantations pratiquées au niveau du quadriceps fémoral et dont les résultats sont assez favorables ; il faut cependant faire quelques réserves sur l'utilité de l'opération dans ces cas : l'état du malade avant l'opération n'est pas toujours noté, et on peut fort bien étendre la jambe et marcher avec un quadriceps paralysé. Au membre supérieur également il existe quelques bons résultats ; si toutes les opérations ne sont pas des succès, la proportion des cas favorables augmente très sensiblement.

Ce qui rend bien difficile l'appréciation des résultats, c'est que, dans un très grand nombre de cas, l'intervention pratiquée a été complexe ; on a fait, en même temps que la transplantation, des opérations diverses, ténotomie, raccourcissement, fixation des tendons. En un mot, à la méthode de la transplantation pure et simple, nous avons vu se substituer, dans le traitement de la paralysie infantile, la ténoplastie, qui comprend un grand nombre de procédés. Il est impossible, le plus souvent, de faire la part, dans le résultat définitif, qui revient à chacun d'eux. Il faut, en effet, bien se garder d'attribuer à la transplantation tout le bénéfice obtenu dans les cas où la méthode a été associée à la ténotomie, car on sait que des muscles dont l'action était annihilée par la rétraction des antagonistes, devenus libres après la ténotomie, peuvent se contracter utilement.

D'autre part, nous ne devons pas oublier quel est le but réel de la transplantation tendineuse : elle tend à rétablir, non pas seulement la forme, mais aussi la fonction, en substituant l'action d'un muscle sain à celle du muscle paralysé. Si ce résultat n'est pas atteint, si le malade ne peut faire exécuter au membre les mouvements qui lui faisaient défaut, et si l'on a rétabli seulement la forme, on ne peut pas dire qu'un résultat complet ait été obtenu.

Il est à remarquer qu'un grand nombre de partisans de la plastique tendineuse rejettent l'arthrodèse. Tantôt on lui reproche de priver le pied de la souplesse et de l'élasticité qui lui sont nécessaires pendant la marche, tantôt, au contraire, on objecte que le but recherché est très difficile à atteindre et que, le plus souvent, il reste dans l'articulation une mobilité qui nuit au bon fonctionnement du membre. Pour sa part, M. Kirmisson considère ces deux reproches comme peu fondés. Il a pratiqué 40 fois l'arthrodèse, soit au pied, soit au genou, et il en a obtenu les meilleurs résultats. Il la préfère, dans les cas où la plupart des muscles sont paralysés, aux opérations complexes de la plastique tendineuse, parce qu'elle peut donner des résultats beaucoup plus avantageux et bien plus certains.

Jusqu'ici, la valeur réelle de la transplantation tendineuse ne paraît pas pouvoir être précisée d'une manière exacte. Il semble bien que de grandes exagérations aient été commises, et qu'on ait demandé à la méthode plus qu'elle ne peut réellement donner.

La transplantation tendineuse ne saurait être considérée comme la méthode générale de traitement de la paralysie infantile. Ce qu'il faut avant tout, c'est obtenir la correction des attitudes vicieuses par le redressement simple ou associé aux différents procédés de la plastique tendineuse : ténotomie, raccourcissement ou allongement des tendons. Plus tard, on pourra, s'il y a lieu, compléter, dans un second temps, le résultat obtenu à l'aide d'une transplantation. Applicable dans les cas légers et dans ceux de moyenne gravité, la transplantation doit, pense M. Kirmisson, faire place à l'arthrodèse dans les cas graves.

En ce qui concerne les paralysies spasmodiques, les indications de la transplantation tendineuse lui paraissent encore beaucoup plus limitées. Toutefois, les heureux résultats qu'on en a obtenus dans l'hémiplégie infantile, au niveau du membre supérieur, autorisent à continuer les tentatives faites dans cette voie. Dans la maladie de Little, au contraire, la transplantation tendineuse ne me semble pas avoir d'indications.

(*A suivre.*) J. Dumont.

# SOCIÉTÉS DE PARIS

## SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

6 Octobre 1907.

**Dilatation congénitale dite « idiopathique » du côlon (mégacôlon).** — *M. Tuffier* rapporte l'histoire d'une jeune fille de 20 ans qui était entrée dans son service, au commencement de cette année, pour se faire opérer d'une volumineuse tumeur de l'abdomen.

Le passé pathologique de cette malade était tout entier d'ordre digestif. C'était une constipation opiniâtre datant du premier jour de la vie et qui ne cédait qu'à des lavements répétés. C'étaient aussi des douleurs survenant sous forme de crises, se renouvelant plusieurs fois par jour, et accompagnées de borborygmes et de contractions intestinales visibles et tangibles.

A l'examen, on notait, au-dessous de l'ombilic, une grosse tumeur qui offrait tous les caractères physiques d'un kyste dermoïde, et c'est le diagnostic que porta M. Tuffier.

Mais la laparotomie, pratiquée le 20 Février 1907 montra qu'il s'agissait de tout autre chose : la tumeur, du volume d'une tête de fœtus, siégeait au niveau du côlon pelvien, dont elle occupait toute la lumière. Une entérostomie, faite sur la ligne avasculaire, permit d'extraire un énorme calcul stercoral pesant 1 kil. 455. Le corps étranger enlevé, on put constater que la paroi intestinale était hypertrophiée au point d'avoir l'épaisseur de la main. On nota aussi ce fait intéressant que la dilatation du côlon se continuait sans aucune coudure, sans aucune séparation brusque avec le reste de l'intestin, aussi bien en haut qu'en bas.

Ces constatations faites et après avoir évacué encore une quantité considérable de matières stercorales abominablement fétides, M. Tuffier ferma l'incision intestinale, puis l'abdomen. Sa malade guérit sans complication et put rentrer chez elle au bout d'un mois.

Elle revint deux mois après, très améliorée sur son état antécédent, mais ayant encore de temps en temps des crises douloureuses intestinales et une constipation en tout semblable à celle qu'elle avait avant l'extraction de son corps étranger. M. Tuffier résolut alors de s'attaquer à l'anse dilatée elle-même et, le 25 Avril dernier, il pratiquait chez sa malade l'exclusion complète du côlon pelvien, anastomosant latéralement la portion saine du côlon descendant avec la portion saine du rectum et rétrécissant les deux bouts de l'anse exclue — afin d'empêcher toute nouvelle pénétration des matières — en plaçant toute une série de points de suture analogues à ceux qu'on pratique quand on fait une suture en bourse.

Cette seconde opération fut suivie d'un succès beaucoup plus satisfaisant : la malade a vu disparaître sa tumeur et ses crises douloureuses, travaille sans fatigue, digère bien et engraisse, mais elle a encore recours aux lavements pour obtenir une garde-robe.

A propos de cette observation et d'une autre, malheureuse, car le malade, opéré (colostomie) en pleine crise d'occlusion aiguë, succomba dans la soirée, M. Tuffier étudie, en s'appuyant sur 88 cas de mégacôlon recueillis dans la littérature, l'anatomie pathologique, l'étiologie, les symptômes, le diagnostic et le traitement de cette curieuse affection. Nous ne le suivrons pas dans cette étude, car elle a déjà été faite tout récemment, ici même, par notre collaborateur, M. Baumgartner (voir *La Presse Médicale*, 1907, n° 80, p. 634).

Nous dirons seulement qu'au point de vue du traitement, M. Tuffier considère qu'à l'heure actuelle l'ablation de l'anse malade ou son exclusion constitue les deux meilleures méthodes thérapeutiques. Il convient d'ailleurs que l'une et l'autre peuvent laisser une paresse relative de l'intestin et qu'un traitement médical peut encore être nécessaire pour assurer sa vacuité et mettre les malades à l'abri des accidents de stercorémie.

**De l'intervention immédiate dans les plaies de l'oreille par projectiles.** — *M. Sieur* ne partage pas tout à fait l'opinion formulée par M. Picqué dans la précédente séance relativement au genre d'intervention à pratiquer dans les cas de projectiles intra-auriculaires. M. Picqué estime qu'il faut aller immédiatement à la recherche du projectile et l'extraire. Or, cette recherche est souvent difficile (incertitude de la radiographie, infidélité de l'appareil Trouvé) et peut être dangereuse (blessure du facial, de la carotide). Aussi M. Sieur considère-t-il que l'extraction du projectile n'est pas un motif suffisant pour forcer la main au chirurgien. La véritable raison qui doit pousser à l'intervention immédiate, ce sont les risques d'infection auxquels ces blessés sont fatalement exposés si l'on n'intervient pas. Mais le nettoyage ou tout au moins le drainage de la plaie ou des plaies peut très bien être fait sans extraction du projectile.

M. Sieur considère que la voie rétro-auriculaire est la seule qui, d'une façon générale, doive être employée soit pour aller à la recherche d'un projectile intra-auriculaire et se rendre compte des dégâts qu'il a pu causer du côté du facial, des vaisseaux, des méninges ou du cerveau, soit pour assurer le drainage du foyer intra-auriculaire. C'est d'ailleurs une voie d'accès large et vraiment chirurgicale parce que jalonnée par des points de repère précieux.

— *M. Sebileau* expose de façon magistrale la conduite qu'il convient, selon lui, de tenir en présence d'un cas de plaie de l'oreille par projectile, plaie simple, bien entendu, c'est-à-dire non compliquée de lésions intra-craniennes.

Et d'abord y a-t-il intérêt à opérer de suite ces blessés? Oui, parce que : 1° Il convient de les débarrasser le plus tôt possible des accidents (troubles labyrinthiques, otorragies, etc.) qui ont pu succéder au traumatisme ; 2° il convient de prévenir la suppuration du foyer traumatique, avec toutes ses conséquences, à laquelle ces plaies sont fatalement exposées.

Quelle est l'intervention qu'il faut faire? Cette intervention doit poursuivre un double but, à savoir : 1° l'extraction du projectile ; 2° la désinfection de la cavité d'inclusion de la balle.

Avant de chercher à extraire le corps étranger, il faut d'abord savoir où il est. Cela est parfois difficile mais on peut y arriver le plus souvent et d'une façon suffisamment exacte en employant les différents moyens d'exploration, tant objective que subjective, que nous avons à notre disposition.

Parmi les premiers, l'examen de l'orifice d'entrée du projectile peut fournir des indications utiles, mais le plus souvent insuffisantes. L'examen au spéculum du conduit auditif externe et de la caisse, examen trop

souvent négligé, peut fournir des renseignements précieux sur la situation du projectile dans le conduit ou dans la caisse, sur l'existence de fractures ou de fistules de la paroi antérieure ou postérieure du conduit, etc. La radiographie donnera souvent des indications sinon tout à fait, du moins suffisamment précises sur la situation du projectile. De même l'appareil Trouvé sera fort utile dans certains cas.

Dans l'exploration subjective du blessé, on recherchera l'existence de bourdonnements, de vertiges, de nystagmus, d'une paralysie faciale, etc., tous symptômes qui permettront de diagnostiquer une lésion du labyrinthe, du facial, etc., et de déterminer ainsi la situation ou le trajet probable du projectile.

L'existence et la situation précise ou approximative du projectile une fois établies, comment procéder à son extraction? La conduite du chirurgien variera suivant que le projectile sera visible (projectile logé dans le conduit auditif ou dans la caisse) ou sera invisible.

Dans le cas de projectile visible logé dans le conduit auditif, si ce projectile est mobile, on pourra parfois l'extraire avec une pince ou tout autre instrument, mais le plus souvent il échappera à l'instrument préhenseur et filera dans la caisse; si le projectile est enclavé dans le conduit, une incision rétro-auriculaire, décollant le pavillon et fendant le conduit membraneux, permettra l'extraction du projectile. Lorsque celui-ci se trouve dans la caisse, il est parfois possible de l'en retirer par la voie naturelle, c'est-à-dire par le conduit, mais c'est exceptionnel, et le plus souvent il faudra recourir à l'atticotomie de Stacke.

Dans les cas de projectile resté invisible, le chirurgien aura à se comporter tout différemment suivant que le corps étranger sera situé plus ou moins superficiellement, soit en avant, soit en arrière de l'oreille, ou qu'il sera logé profondément dans le massif osseux auriculaire. Le projectile est-il superficiel, il va de soi qu'il faut inciser directement à son niveau, passer où il a passé; ce sont des cas fréquents et où la réussite est certaine.

Lorsque la balle est profondément située, incluse dans l'appareil pétro-mastoïdien ou gisant au pourtour de la caisse, les choses ne vont plus aussi facilement. En pareil cas, il est de toute nécessité de recourir à une opération typique, bien réglée, qui permette d'approcher le projectile, quelle que soit sa situation, par le plus court chemin, en causant le minimum de dégâts. La seule voie qui remplisse ces indications est la voie rétro-auriculaire. La voie antérieure, encore préconisée par certains auteurs, est incertaine, dangereuse, illogique; elle nécessite l'ouverture de l'articulation temporo-maxillaire, la luxation du condyle en dedans, le réclinement de la carotide en avant, tout cela au risque de blesser l'artère ou le facial et pour arriver finalement à avoir beaucoup moins de jeu et de jour que par la voie postérieure. Donc il faut recourir à la voie postérieure; mais quel procédé opératoire adoptera-t-on? Ce sera l'opération de Schwartz ou évidement pétro-mastoïdien.

Dans cette opération, on trépane largement l'antre pétreux, la caisse (par résection du mur de la logette) et on transforme l'aditus, qui constitue normalement un canal, en une tranchée (par résection de la partie supérieure de la paroi postérieure du conduit), de telle sorte qu'en fin de compte les cavités de l'oreille sont transformées en une cavité unique où l'on se trouve largement à l'aise pour aller à la découverte du projectile, quel que soit le point où il est allé se loger, et pour instituer ensuite un drainage efficace n'exposant pas à la moindre rétention.

**Deux cas malheureux d'extirpation ou de ligature d'anévrisme.** — *M. Lejars* fait un rapport sur deux observations intéressantes communiquées à la Société par *M. Riche*.

La première concerne un anévrisme sacciforme de l'artère poplitée, que M. Riche extirpa après avoir placé une double ligature au-dessus et au-dessous du sac. Dans les jours qui suivirent cette opération, se manifestèrent des symptômes de gangrène du pied et il fallut finalement, au bout de quelques semaines, pratiquer l'amputation de la jambe au lieu d'élection. M. Riche attribue cet insuccès à ce fait qu'au moment de l'intervention la circulation collatérale du membre n'était pas encore suffisamment préparée (la tumeur anévrismale présentait de grosses pulsations et l'artère tibiale antérieure battait très nettement); M. Lejars croit qu'il faut peut-être y joindre deux autres facteurs : résection trop étendue de l'artère poplitée (la dissection du sac eût permis peut-être de limiter cette résection à un ou deux centimètres au plus) et blessure de la veine poplitée au cours de l'opération (d'où ligature et gêne de la circulation en retour).

La deuxième observation a trait à un anévrisme de la carotide primitive droite que M. Riche traita par la simple ligature au-dessus et au-dessous (artère axillaire) du sac. Le malade succomba au bout de quelques heures dans le coma. L'autopsie ne fut pas faite et on ne peut donc préciser la cause de la mort. Ce que M. Riche affirme, c'est que la carotide opposée présentait des battements vigoureux au moment de l'intervention. Quoi qu'il en soit, ce fait montre une fois de plus, ajoute M. Lejars, que, quoi que prétendent certains chirurgiens, et, en particulier, M. Guisard, la ligature de la carotide ne constitue pas une opération toujours bénigne, aussi bénigne qu'une ligature de la femorale, et qu'elle expose l'opéré à certaines éventualités (mort subite, ramollissement cérébral) qui, pour n'être pas aussi fréquentes que l'a dit M. Max Jordan (25 pour 100 des cas), ne s'en observent pas moins de temps en temps et doivent être signalées à l'entourage de l'opéré.

**Ablation d'un vaste épithélioma de la face, développé sur un vieux lupus; autoplastie par greffes de Thiersch.** — *M. Morestin* présente une femme chez qui il a pratiqué cette opération avec le plus beau résultat esthétique qu'on puisse espérer dans ces conditions. Il avait dû, en effet, chez cette malade, enlever toute l'oreille, toutes les parties molles de la tempe et de la région supérieure de la joue, l'angle externe des paupières, l'arcade zygomatique, une partie de la parotide. L'opération date de 4 mois et il n'y a pas le moindre signe de récidive.

**Epithélioma de la main greffé sur une cicatrice datant de 40 ans; amputation d'une partie des doigts, du carpe, de l'extrémité inférieure du cubitus.** — *M. Mauclaire* présente le malade chez qui il a pratiqué cette opération avec un résultat satisfaisant.

**Ulcère de l'estomac; persistance des troubles malgré la gastro-entérostomie; gastro-colostomie ultérieure; guérison.** — *M. Mauclaire* présente la jeune femme qu'il a opérée de cette façon.

**Verge étranglée dans un écrou.** — *M. Schwartz*, après M. Potherat (voir la séance précédente), vient ajouter un nouveau fait au chapitre des aberrations génitales observées chez les vieillards. Il s'agit cette fois d'un écrou dont un individu avait « bagué » sa verge et qui provoqua l'étranglement de l'organe avec rétention d'urine et menace de sphacèle. On eut toutes les difficultés du monde à scier cet écrou pour le dégager.

**Grossesse pelvienne; extraction d'un fœtus vivant de 5 mois avec le placenta; guérison sans complications.** — *M. Bazy* présente les pièces de cette observation.

**Election.** — Au cours de cette séance, la Société a procédé à la nomination d'une *Commission pour le prix Demarquay*. Ont été nommés : *MM. Jalaguier, Lejars et Delbet.*

J. Dumont.

## ACADÉMIE DES SCIENCES

21 et 28 Octobre 1907.

**L'anilarsinate de soude dans la syphilis.** — *M. Paul Salmon.* L'atoxyl, récemment introduit dans la thérapeutique, ne serait autre chose, à l'état cristallisé, que l'anilarsinate de soude amorphe découvert par Béchamp en 1863. M. Salmon ayant constaté que les deux produits sont semblables au point de vue de leur composition chimique a recherché s'ils possèdent des propriétés physiologiques différentes.

Tout d'abord, il a constaté que, cliniquement, les deux produits produisent les mêmes effets curatifs constants, rapides, spécifiques en un mot, sur les divers syphilomes primaire, secondaire ou tertiaire.

Pour étudier la toxicité des atoxyls amorphe et cristallisé, M. Salmon a soumis comparativement des séries de malades à l'action de chacun d'eux. Ces recherches, qui ont porté sur 149 sujets répartis en quatre séries, ont donné une légère différence en faveur du sel cristallisé quant à ce qui regarde l'intolérance. L'auteur a, de plus, constaté que l'atoxyl cristallisé provoque la courbature, de préférence à l'atoxyl amorphe qui produit la colique et les vomissements.

En somme, les différences minimes constatées entre les deux sels sont en faveur de l'atoxyl cristallisé qui doit donc être préféré. Ce sel, en effet, par ses propriétés curatives dans les lésions syphilitiques, par sa toxicité réduite et l'absence d'accidents graves d'intolérance, par l'absence de réactions locales et de douleur au point de l'injection, présente de grands avantages pour le traitement de la syphilis.

**Causes des crises trypanolytiques et des rechutes qui les suivent.** — *M. A. Massaglia* a entrepris des recherches expérimentales en vue de déterminer pourquoi, dans les maladies à trypanosomes, ces organismes tantôt se rencontrent en nombre régulièrement croissant depuis le début de la maladie jusqu'à la mort, et tantôt après une période d'accroissement diminuent notablement ou même disparaissent complètement pour réapparaître un peu plus tard en abondance.

Les recherches *in vitro* de M. Massaglia paraissent établir que ces crises trypanolytiques sont dues à la formation d'anticorps dans le sang des animaux infectés de trypanosomes. Quand cela survient, la plus grande partie des trypanosomes disparaît; quelques-uns seuls échappent à la destruction parce qu'ils s'accoutument, semble-t-il, à l'action des anticorps. Ce sont ces derniers parasites qui donnent lieu aux rechutes. Comme les parasites s'accoutument de mieux en mieux aux anticorps, on conçoit aisément que les crises trypanolytiques, quand elles se répètent, soient de moins en moins marquées.

M. Massaglia a encore tenté des expériences *in vivo* en injectant à des souris infectées de surra, du sérum de cobaye également infecté de surra et recueilli au cours de la crise trypanolytique.

Ces injections ont été sans effet sur l'évolution de la maladie. L'auteur du travail attribue cette inefficacité du sérum recueilli pendant la crise, d'une part, à l'insuffisance des doses qui en furent injectées aux souris traitées, et, d'autre part, à ce que les anticorps injectés avec le sérum sont rapidement éliminés, ce qui ne leur permet pas d'agir *in vivo* comme *in vitro*.

**Action accélératrice propre des fluorures de sodium sur la coagulation du lait par les présures végétales.** — *M. C. Gerber.* On sait que les sels alcalins se comportent dans la coagulation du lait par les présures végétales comme le chlorure de sodium, et, de même que les sels alcalino-terreux, ils sont accélérateurs à double dose et retardateurs à forte dose.

Le petit groupe des sels qui, comme les fluorures et les oxalates, jouissent de la propriété de précipiter le calcium de ses solutions salines, semblait échapper à cette loi. En réalité il n'en est rien. Si ces sels paraissent retarder ou même empêcher la coagulation du lait suivant que la quantité ajoutée à ce liquide est faible ou forte, c'est que leur action réelle est masquée. Les sels de calcium étant des accélérateurs puissants de la coagulation, l'adjonction d'un fluorure ou d'un oxalate alcalin peut très bien déterminer un retard sans que l'on soit autorisé à considérer ces sels comme doués de propriétés retardatrices propres. Il suffit, en effet, que leurs propriétés accélératrices soient plus faibles que celles de la chaux pour être masquées par la précipitation de celle-ci. Et tel est justement le cas avec le fluorure de sodium. Ce dernier sel, en effet, a une même action que le chlorure de sodium, à l'intensité près, sur la coagulation du lait par les présures végétales.

**La radiographie en médecine légale.** — *Le ministre de l'Intérieur* invite l'Académie à lui faire connaître son opinion sur la radiographie considérée au point de vue médico-légal.

Cette requête a été renvoyée, en vue d'un rapport qui devra être déposé dans un avenir prochain, à une commission composée de M. Chauveau, président de l'Académie, de M. le secrétaire perpétuel pour les sciences physiques, de MM. les membres des sections de physique et de médecine et de M. E. Roux.

**Le traitement des maladies mentales.** — *M. Ravon Araya Echeverria* adresse à l'Académie une communication sur un mode inédit de traitement des maladies mentales pratiqué par lui depuis de nombreuses années sous le nom d'électro-anesthésie.

**Un nouveau mode de réaction de la peau à la tuberculine et son utilisation dans le diagnostic de la tuberculose.** — *M. J. Lignières* a constaté que, contrairement à ce que l'on pensait jusqu'ici, les scarifications ne sont pas indispensables à la manifestation de la réaction locale déterminée par la tuberculine déposée sur la peau d'un sujet tuberculeux. Cette réaction se produit si l'on frotte la peau, surtout si celle-ci a, au préalable, été rasée et se trouve encore

sous le feu du rasoir. Dans cet essai, la tuberculine doit être employée pure, c'est-à-dire sans aucune addition d'eau.

La réaction locale caractéristique apparait chez les tuberculeux, en général, dès la vingt-quatrième heure.

M. Lignières estime que le nom de cuti-réaction doit être réservé à cette réaction après simple friction, celui de dermo-réaction devant appartenir seulement à l'épreuve par scarification de von Pirket.

D'après M. Lignières, la cuti-réaction peut être répétée plusieurs fois avec résultats positifs, même après intervalles de vingt-quatre heures seulement.

Une injection de tuberculine pratiquée au même moment, fait observer cet auteur, n'empêche pas la réaction cutanée de même, l'on peut employer simultanément, et sans les voir se nuire l'un à l'autre, les divers procédés de la cuti-, de la dermo- et de l'ophtalmo-réaction.

**Mécanisme général de la transformation du glycogène en glucose par les muscles et les tissus animaux.** — *M. F. Maignon* a entrepris une série de recherches expérimentales desquelles il résulte que les muscles possèdent une amylase, agent de la transformation du glycogène en glucose. Cette transformation, qui s'effectue d'une façon incessante à l'état normal, note encore M. Maignon, est exagérée sous certaines influences, et particulièrement lors de l'écrasement des tissus, qui favorise la mise en contact de l'amylase et du glycogène.

**Nouveau quantitomètre pour rayons X.** — *M. H. Guilleminot*, sous ce titre, présente un nouvel appareil de mesures des radiations de Rœntgen susceptible de rendre des services à la radiographie aussi bien qu'à la radiothérapie.

GEORGES VITOUX.

# ANALYSES

## CHIRURGIE

**Monnier** (de Zurich). *Etude clinique sur la strumectomie, basée sur 670 opérations de goitre.* (*Beiträge zur klinischen Chirurgie*, 1907, tome LIV, fasc. 1, pages 23-85). — Ce sont les résultats de 670 opérations de goitre pratiquées depuis quatorze ans à la Clinique de Krönlein, à Zürich, que Monnier analyse dans cet intéressant mémoire.

L'indication opératoire a été presque constamment (660 fois sur 670) fournie par des *troubles dyspnéiques*, variant depuis la simple gêne respiratoire passagère jusqu'à ces crises graves de dyspnée paroxystique, surtout nocturnes, qui commandent parfois une intervention d'urgence.

Le *cœur*, chez un grand nombre de goitreux (25 pour 100 des cas) est altéré, soit indirectement par suite de la gêne mécanique de la respiration due au rétrécissement trachéal, soit sous l'influence de troubles de l'appareil régulateur du cœur, attribués par Monnier à une altération de la sécrétion thyroïdienne. Au point de vue pratique, l'état du cœur chez les goitreux est très important à bien étudier, car l'insuffisance cardiaque est une cause assez fréquente de mort après l'opération (11 fois à l'autopsie on a trouvé de la dilatation du cœur droit avec, ou non, de l'atrophie brune du muscle cardiaque).

Les *goitres rétro-sternaux et endothoraciques* sont, au point de vue chirurgical, d'une grande importance. Leur diagnostic est souvent fort difficile ; il sera basé sur les symptômes suivants : 1° très forte dypsnée chez un malade ne présentant qu'un goitre thyroïdien minime ; 2° grosse déviation trachéale ; 3° immobilisation de la trachée et abaissement du larynx ; 4° symptômes de compression du côté des grosses veines de la base du cou ; 5° paralysie récurrentielle et troubles dans le domaine du sympathique (exophtalmie, myosis) ; 6° matité rétrosternale ; 7° examen radiographique montrant une ombre rétrosternale ; 8° enfin résultats de la trachéoscopie directe.

L'intervention opératoire dans ces goitres rétrosternaux est souvent des plus difficiles : les deux gros dangers sont l'hémorragie veineuse et l'asphyxie. Il faut faire de grandes incisions et luxer rapidement la portion rétrosternale. L'hémorragie veineuse peut être alors considérable : on l'arrête par un tamponnement énergique suivi de l'application de pinces et de ligatures. Parfois même, des vaisseaux artériels, surtout chez les artério-scléreux, peuvent se trouver déchirés pendant la luxation du goitre : deux fois cet accident grave survint, heureusement sans que le malade succombât.

Au point de vue de la technique opératoire, on préfère, à la Clinique de Krönlein, l'*hémirésection* à l'énucléation, qui conserve cependant certaines indications. Sur 770 opérations, 406 fois on fit la résection, 157 fois l'énucléation et 107 fois l'énucléation-résection. L'énucléation doit être réservée surtout aux cas de goitres kystiques volumineux ; elle est aussi à employer dans le cas de dégénérescence goitreuse totale affectant les deux lobes, et enfin dans certains cas de goitre très adhérent aux organes voisins. Au contraire, dans tous les autres cas, l'hémirésection est l'opération de choix : elle est bien supérieure au point de vue de l'hémostase et met beaucoup mieux à l'abri des récidives. Lorsqu'il existe de fortes adhérences avec la trachée, le récurrent serait facilement lésé dans une hémi-résection : pour parer à cet inconvénient, on emploiera alors l'énucléation-résection ; on lie les deux artères thyroïdiennes, on sectionne l'isthme et on énuclée le goitre en laissant une coque de parenchyme glandulaire qui protège le récurrent.

Dans toutes ces opérations, l'hémostase doit être scrupuleuse, car les hémorragies secondaires sont redoutables et l'infection des hématomes toujours à craindre.

Un fait intéressant à noter dans les suites opératoires des stromectomies, c'est l'existence de fièvre souvent élevée (39°5, 40°) sans phénomènes septiques : avec une réunion par première intention parfaite, sans trace de complications broncho-pulmonaires, il n'est pas absolument exceptionnel d'observer de grosses élévations de température dans les jours qui suivent l'opération : la nature de cette fièvre est peu connue (résorption du suc thyroïdien ?).

Les résultats opératoires ont été les suivants :

Dix cas d'intervention d'urgence, pour dyspnée paroxystique, ont donné 5 morts (2 trachéotomies, 3 strumectomies). 660 opérations « à froid », pourrait-on dire, n'ont donné que 9 morts (1,3 pour 100) ; les causes de mort ont été 7 fois des accidents *cardio-pulmonaires* (broncho-pneumonie), accidents qui sont devenus plus rares, sans toutefois disparaître complètement depuis que l'on emploie l'anesthésie locale à la cocaïne pour opérer les goitres ; enfin dans 1 cas la mort a été due au tétanos, dans un autre à des accidents de tétanie. Le cas de tétanie mortelle fut observé chez une femme enceinte, opérée à la cocaïne ; quant au cas de tétanos, il est resté inexpliqué.

Tous les malades opérés n'ont pu être retrouvés, mais la plupart cependant furent réexaminés : d'une façon générale, les résultats post-opératoires sont très bons. Dans aucun cas, on n'a observé de cachexie strumiprive ou de tétanie : l'état général a toujours été trouvé très bon et amélioré par l'intervention. Les attaques de dyspnée n'ont jamais reparu et, chose curieuse, cependant chez 16 malades revus on a trouvé soit une paralysie, soit une parésie récurrentielle unilatérale persistante : ce fait montre bien que les lésions récurrentielles n'ont qu'une faible part dans la pathogénie des troubles dyspnéiques chez les goitreux (Krönlein). Enfin, sur 670 opérations, il n'y a eu que 11 récidives, observées toutes après des interventions laborieuses et incomplètes (énucléations-résections surtout).

P. LECÈNE.

## PATHOLOGIE CHIRURGICALE

**Ernest Ruge** (de Berlin). *Etude clinique et thérapeutique de la rectite purulente* (*Archiv fur klin. Chir.*, 1807, t. LXXXIII, fasc. 2, p. 341-458, avec 4 figures). — Ruge publie 75 observations de cette affection recueillies dans la clinique du professeur Körte. Il englobe dans sa statistique tous les cas de rectites avec complications, c'est-à-dire : ulcérations, sténoses, fistules, phlegmons péri-ano-rectaux, etc. Le traitement à leur opposer est toujours à peu près le même.

En tenant compte de la période de début de la rectite, qui remonte à plusieurs années, dans la majorité des cas, c'est entre vingt et quarante ans que cette maladie est la plus fréquente. Sur 75 cas, il n'y avait que six hommes.

Anatomiquement, les complications de sténose sont les plus fréquentes, puisque, dans 12 cas seulement, elles manquaient ; le rétrécissement siège presque toujours de 3 à 6 centimètres au-dessus de l'anus, mais les ulcérations qui l'accompagnent remontent plus haut jusqu'au côlon pelvien et même aux côlons descendant et transverse. Quant aux fistules, elles s'ouvrent presque toujours au-dessus du rétrécissement, ne sont donc pas secondaires à lui, et d'ailleurs se voient dans les formes uniquement ulcéreuses ou purulentes.

L'examen histologique a été fait sur 18 rectums extirpés. Dans 2 cas il y avait des lésions tuberculeuses évidentes. Dans 4 cas, il fut impossible de déceler une altération caractéristique d'une affection déterminée, et il est probable que, d'après l'étiologie, il s'agissait de rectites dysentériques ou gonorrhéiques. Dans 12 cas, les lésions vasculaires, tant artérielles que veineuses, et les nodules périvasculaires, permirent d'affirmer qu'il s'agissait de rectites syphilitiques. *C'est la syphilis*, conclut l'auteur, *qui est de beaucoup la plus fréquente dans les rectites ulcéreuses et sténosantes ; ses lésions microscopiques sont absolument pathognomoniques.*

Pour ce qui a trait à la thérapeutique, Ruge divise ses malades en quatre classes :

1° 24 ont été traités *médicalement* : par des lavages pour rectite ulcéreuse ou purulente, par la dilatation aux bougies suivant la méthode de Crédé (bougies à demeure) pour les sténoses. Ce traitement n'est indiqué que dans deux cas opposés : ou bien les lésions sont si minimes qu'une intervention chirurgicale, comme plus loin, est inutile, ou bien l'état est tellement grave localement que toute opération est contre-indiquée. Les résultats de cette thérapeutique sont *mauvais* : 6 malades sont morts cachectiques, 2 sont morts de péritonite par perforation et de phlegmon diffus du bassin. Dans 6 cas de rectite ulcéreuse il n'y a eu aucune amélioration ; dans 8 cas de sténose, celle-ci a été améliorée, mais la rectite a persisté. Deux cas seulement sont restés complètement guéris.

2° 17 malades ont été traités par la création d'un *anus* artificiel, cæcal ou iliaque, suivant l'extension des lésions, *avec traitement local* consécutif pendant la mise au repos du segment malade. Cette thérapeutique est vraiment *efficace* pour les cas où une opération plus radicale est contre-indiquée ; mais l'exclusion du rectum doit être totale ; il faut sectionner le côlon iliaque et aboucher isolément ses deux bouts à la peau, quand toutefois la motilité du méso non enflammé le permet. 5 malades sont morts cachectiques ; chez 8 autres, l'amélioration fut considérable et persistante, mais l'anus dut être maintenu ouvert. Dans 4 cas, la guérison fut complète, et se maintint après fermeture de l'anus.

3° 15 malades ont été traités par la *rectotomie postérieure*. Ruge fait une incision de l'anus, du rectum jusqu'au delà des lésions et du périnée ano-coccygien, avec ou sans résection du coccyx ; il brûle au thermocautère toutes les parties malades et tamponne à la gaze iodoformée. Ce traitement est *indiqué* dans les cas de lésions étendues aux tissus périnéaux, phlegmons, fistules, de rétrécissements très serrés, d'ulcération profonde, et quand l'extirpation n'est pas favorable. Il y a eu 5 morts opératoires, 3 récidives rapides du rétrécissement, 3 améliorations appréciables, 4 guérisons. L'incontinence des matières n'est pas la règle, malgré la section du sphincter, puisque trois malades sont restés continents.

4° 19 malades ont subi l'*extirpation*. C'est là le traitement *idéal* de la rectite et de ses complications. Ruge, après anus préventif, fait une résection vagino-périnéale du rectum ; son incision suit la paroi postérieure du vagin, contourne l'anus d'un côté et aboutit en arrière au sacrum ; il résèque le coccyx et l'extrémité du sacrum ; après résection du rectum, il abaisse le bout supérieur et le suture au canal anal intact. En cas de lésions étendues du côlon pelvien, il faut faire l'abdomino périnéale. 17 malades ont guéri rapidement ; 12 sont restés continents et, de ceux-ci 9 ont été revus sans récidive de un à quinze ans après l'intervention.

Pour ce qui est des *guérisons constatées à longue échéance*, la statistique de l'auteur donne : pour le 1er groupe, 13 pour 100 ; pour le 2e, 42 pour 100 ; pour le 3e, 28 pour 100 ; pour le 4e, 69 pour 100. Quand cela est possible, c'est donc *à la résection du rectum qu'il faut donner la préférence.*

AMÉDÉE BAUMGARTNER.

# LE CŒUR DES GOITREUX

PAR MM.

Léon BERNARD et Alex. CAWADIAS
Médecin des hôpitaux Interne des hôpitaux.

La physiologie a fait connaître les relations de la thyroïde et de l'appareil circulatoire; par sa situation topographique, par ses connexions vasculaires, enfin par ses fonctions glandulaires, la thyroïde exerce une influence sur le fonctionnement du cœur et des vaisseaux.

On comprend qu'à l'état pathologique cette solidarité se manifeste; de fait, des troubles circulatoires importants font partie des deux grands syndromes de la pathologie thyroïdienne : le syndrome myxœdémateux et le syndrome basedowien.

Dans ces dernières années, les médecins allemands ont appelé l'attention sur l'existence de symptômes cardiaques chez les sujets porteurs de goitre simple.

C'est dans une communication d'Adelmann à la Société médico-philosophique de Wurzbourg, en 1828, qu'il en est fait mention pour la première fois [1]. Quelques années plus tard, en 1863, Potain [2] présente à la Société anatomique un cas d'hypertrophie cardiaque chez une goitreuse. Mais c'est surtout Rose [3], qui, cinq ans plus tard, insiste sur le « cœur goitreux », le « Kropfherz », ainsi qu'on dit en Allemagne depuis son mémoire. Il ne décrit d'ailleurs sous ce nom que les troubles cardiaques qui surviennent chez des individus atteints d'un gros goitre comprimant les voies respiratoires et les gros vaisseaux du thorax. Plus tard, le terrain du « Kropfherz » s'élargit avec Schranz, Wœlfler, Wette [4], Jacob [5], et surtout Kraus [6]. On étudie les troubles cardio-vasculaires chez des individus porteurs de goitres non sténosants; on se rend compte du rôle que joue dans le déterminisme de ces accidents l'altération des fonctions thyroïdiennes. En Suisse, Revilliod [7], puis Minnich [8], ajoutent encore des données nouvelles à cette question. Récemment, Zesas [9] y revient, et enfin le cœur goitreux fait l'objet d'une discussion approfondie au Congrès allemand de médecine interne tenu à Munich en 1906, à la suite des rapports de Kraus et de Kocher.

Nous sommes donc actuellement en mesure d'écrire ce chapitre de pathologie, qui n'a guère trouvé place jusqu'ici dans les publications françaises.

* * *

La fréquence des accidents cardiaques au cours du goitre simple est assez grande.

Hofmeister (de Stuttgart) [10], sur 80 goitres opérés, trouve 30 fois des troubles cardio-vasculaires. Il peut exister des modifications pathologiques du cœur qui ne se traduisent pas par des troubles fonctionnels, en sorte que certains cas peuvent passer inaperçus.

Tous les goitres ne donnent pas lieu à des accidents : dans certaines régions, les goitreux n'en présentent pas. Hofmeister prétend que seuls les goitres parenchymateux leur donnent naissance et en conclut à l'influence de la viciation des fonctions thyroïdiennes en suractivité.

En général, les symptômes cardiaques apparaissent chez des sujets qui portent un goitre depuis quelque temps.

Les accidents cardiaques des goitreux se présentent sous diverses formes cliniques; les auteurs allemands ont parfois distingué : une forme pneumique, où le goitre, volumineux, comprime les voies respiratoires et secondairement détermine la dilatation du cœur droit et l'asystolie; et une forme thyréopathique où le goitre provoque quelques symptômes cardiaques en raison du trouble des fonctions thyroïdiennes (Minnich).

Nous n'adopterons pas cette division, qui offre le double inconvénient d'être trop schématique, ne tenant pas compte des faits de passage, et de préjuger de la question pathogénique. Nous pensons qu'il est préférable de ranger les faits cliniques en trois formes : une forme bénigne, une forme moyenne, une forme grave.

1° *Forme bénigne.* — Le goitre est de volume variable. Il peut être très petit, parfois rétrosternal, et peut être méconnu.

Les malades se plaignent parfois de palpitations; dans d'autres cas, ils ont des crises douloureuses légères à forme angineuse. Ils éprouvent souvent la sensation d'un poids sur la région précordiale. Les signes fonctionnels sont peu accentués, quelquefois nuls, et alors seuls les signes physiques existent.

A l'examen, on trouve de l'hypertrophie cardiaque. Minnich insiste sur la présence de voussure précordiale. L'augmentation de la matité n'est pas considérable, parce que le cœur en voie d'hypertrophie se rapproche d'abord du plastron sterno-costal, et ce n'est que plus tard que ses limites se déplacent en largeur.

Le choc de la pointe n'est pas très fort; il n'existe pas d'augmentation du deuxième bruit aortique. Cette hypertrophie cardiaque se distingue donc aisément de celle des néphrites interstitielles.

A l'auscultation on perçoit la présence de souffles extra-cardiaques. Ils sont doux, mésosystoliques, et sont dépendants des mouvements respiratoires (Minnich). Le cœur a une tendance au rythme pendulaire.

Le pouls n'est pas toujours rapide lorsque le malade est au repos; mais, à la suite du plus léger mouvement, de trois ou quatre génuflexions par exemple, il s'accélère notablement.

En résumé, nous avons affaire à des goitreux chez lesquels le cœur est hypertrophié. Cette hypertrophie ne se manifeste que par des signes fonctionnels discrets, ou reste latente. Ce qui prédomine, c'est le phénomène objectif de l'hypertrophie cardiaque. On la trouve très fréquemment si on examine systématiquement le cœur des goitreux.

On doit attribuer au goitre cette hypertrophie cardiaque, car, dans la plupart des cas, on ne découvre aucune autre cause (intoxication, surmenage, abus de bière) susceptible d'expliquer cette altération.

2° *Forme moyenne.* — Elle peut succéder à la précédente. Les malades se plaignent surtout de palpitations cardiaques survenant soit d'une façon spontanée, soit à l'occasion du moindre effort, de la plus légère émotion; elles peuvent altérer l'état général au point d'amener le dépérissement du malade.

Le cœur bat rapidement : on trouve 80 pulsations à la minute, jusqu'à 140 sous l'influence de l'effort. On ne constate, à l'examen de l'organe, que l'hypertrophie du ventricule gauche, et encore inconstamment.

En plus de ces troubles cardiaques, on note parfois chez ces malades de l'hyperhydrose, du dermographisme, du tremblement. Ce symptôme a les mêmes caractères que le tremblement basedowien; il est constitué par de petites oscillations très rapides, augmente à la suite d'émotions, et est surtout localisé aux membres supérieurs.

*Il n'y a pas de signes oculaires*, c'est là un fait sur lequel insistent beaucoup les auteurs. Les yeux sont quelquefois signalés comme brillants, signe d'appréciation discutable, mais il n'y a jamais d'exophthalmie.

Les accidents cardiaques peuvent s'arrêter ou évoluer très lentement sous l'influence d'un traitement approprié. Dans d'autres cas, ils suivent une marche progressive et aboutissent à la forme grave.

3° *Forme grave.* — Une série de faits de passage relie les cas moyens aux cas graves. Il semble que, pour un certain nombre de ceux-ci, un élément mécanique participe à leur déterminisme et que la compression de la trachée soit responsable des troubles de la petite circulation. Toutefois on connaît beaucoup de goitres sténosants sans troubles cardiaques (41 pour 100, d'après v. Mikulicz et Reinbach [1]); et, d'autre part, il est rare de trouver le cœur dilaté chez des goitreux sans qu'il existe d'autres symptômes directement liés au malfonctionnement de la thyroïde. A coup sûr, la compression de la veine cave supérieure ne paraît pas jouer un rôle important : dans deux observations de Kocher fils [2], des goitres qui comprimaient la veine cave supérieure, ainsi que le montra l'opération, n'avaient pas causé d'augmentation de volume du cœur.

Dans la forme grave du cœur goitreux, il s'agit d'individus chez lesquels le goitre, déjà ancien, augmente peu à peu de volume et entre en contact plus intime avec les voies respiratoires supérieures qu'il comprime. Les premiers signes de compression passent inaperçus. La voix devient un peu enrouée, le malade est un peu essoufflé à la suite d'une marche, d'un effort quelconque. Il contracte facilement des affections bronchiques, il tousse et crache tous les hivers. Hamburger [3] trouve 18 fois l'emphysème sur 100 goitreux. Sous l'influence de cette gêne respiratoire se développent certains troubles dans la circulation des vaisseaux pulmonaires et du territoire de la veine cave supérieure. Ces troubles sont d'abord légers; ils consistent en vertiges, épistaxis, somnolence après les repas. Ces malades ont de la tachycardie; ils peuvent présenter du tremblement, de l'hyperhydrose,

1. *Jahrbücher der phil. med. Gesellschaft zu Wurzburg*, 1828, I, 1.
2. POTAIN. — *Bull. Soc. anat.*, Paris, 1863.
3. ROSE. — *Archiv f. klin. Chir.*, 1878.
4. WETTE. — *Archiv f. klin. Chir.*, 1892.
5. JACOB. — *Kongress f. innere Medizin*, Karlsbad, 1899.
6. KRAUS. — *Wien. med. Woch.*, 1899.
7. REVILLIOD. — *Revue medicale de la Suisse romande*, 1896.
8. MINNICH. — « Das Kropfherz ». Leipzig, 1904.
9. ZESAS. — *Centr. f. die med. Wissensch.*, 1906, 17 Mars; Anal. in *Bull. méd.*, 1906, n° 24.
10. HOFMEISTER. — *Congr. méd. int.*, Munich, 1906.

1. Von MIKULICZ et REINBACH. — *Mitheil. aus der Grenzgeb. der Med. u. der Chir.*, 1901, Bd VIII.
2. *Ibid.*, 1902, Bd IX.
3. HAMBURGER. — *Prager Vierteljahrschrift*, X, 2, 52.

de la phosphaturie. Ils sont très irritables.

Les phénomènes peuvent ne pas aller plus loin. Mais, très souvent, si l'on n'intervient pas, l'évolution se poursuit rapidement. Le cœur droit fléchit, et les malades entrent dans l'asystolie avec son cortège symptomatique habituel : œdèmes, crises de dyspnée, hypertrophie du foie. Une fois installée, l'asystolie des goitreux évolue rapidement vers la mort; la digitale n'est d'aucun secours : Potain l'avait déjà remarqué. Les malades peuvent mourir d'embolie pulmonaire (cas de Potain), de syncope; c'est à ces causes qu'il faut rapporter les cas de mort subite chez les goitreux.

A l'autopsie, on trouve, chez ces individus, le cœur droit dilaté. Le muscle cardiaque est pâle et présente de la dégénérescence graisseuse (Moritz Schmidt[1], Weigert).

Ces accidents cardiaques ont été observés non seulement chez les goitreux, mais aussi chez des sujets atteints d'autres affections thyroïdiennes, en particulier de tumeurs malignes de l'organe. Tillaux[2] a rapporté un cas de sarcome de la thyroïde, qui avait causé des palpitations, l'accélération du pouls, de la dyspnée d'effort, à ce point qu'il avait été pris pour un goitre exophtalmique. Parfois même, lorsque le cancer thyroïdien ne s'est pas développé sur un goitre, ces symptômes cardiaques sont si précoces et continus qu'ils forment le caractère essentiel du tableau du cancer latent du corps thyroïde (Bard)[3].

Même dans les thyroïdites, on a rencontré des troubles cardiaques. Breuer[4] a publié un cas de thyroïdite suppurée avec exophtalmie, tachycardie et tremblement, et il considère que, dans son cas, la tachycardie ne s'explique pas seulement par l'infection. Dans les thyroïdites de la période secondaire de la syphilis, Engel Reimer[5] a trouvé souvent de la tachycardie, et seulement une fois de l'exophtalmie légère.

Ces faits, d'ailleurs, sont à la limite de ceux qui font l'objet de cette étude; ils établissent le lien entre eux et le syndrome basedowien.

* * *

En effet, il est sensible que, par leur physionomie, les accidents cardiaques des goitreux évoquent l'image de ceux qui participent au syndrome de Basedow. Dans les deux séries morbides, ce sont les mêmes palpitations, les mêmes crises à forme angineuse, la même tachycardie, et aussi la dilatation du cœur, la possibilité de crises d'asystolie.

Or, on décrit des formes frustes du syndrome basedowien, caractérisées par la présence de certains éléments seulement de celui-ci. En outre, on connaît bien les goitres dits « basedowifiés », c'est-à-dire des goitres qui restent longtemps simples, et qui se compliquent à un moment donné de symptômes basedowiens. Tous ces faits doivent-ils être confondus, et n'a-t-on décrit en Allemagne, sous le nom de « cœur goitreux », que des goitres basedowifiés ou des formes frustes du syndrome basedowien? Nous ne le pensons pas.

1. M. Schmidt. — « Die Krankheiten der oberen Luftwege ». Berlin, 1894.
2. Tillaux. — *Soc. Chir.*, 1881, 3 août.
3. Orcel. *Thèse*, Lyon, 1889. — Bertrand. *Thèse*, Lyon, 1895. — Gruié. *Thèse*, Lyon, 1899.
4. Breuer. — *Wien. klin. Woch.*, 13e année, n° 28.
5. Engel Reimer. — *Centr. f. Chir.*, 1895.

En effet, dans les formes frustes du syndrome basedowien, un ou plusieurs symptômes manquent, même parmi les symptômes essentiels; mais quelques signes existent qui viennent donner la signature basedowienne au syndrome clinique; celui-ci ne se réduit pas à l'association constante de goitre et de phénomènes cardiaques. En outre, les troubles observés se sont développés concomitamment, ou, pour ainsi dire, en série; il ne s'agit pas de goitre longtemps simple, compliqué à un moment donné d'accidents cardiaques.

Au contraire, c'est bien cette évolution en deux temps que l'on constate dans les cas de goitres basedowifiés. Mais, ici, notre première remarque acquiert encore plus de force : dans les goitres basedowifiés, plusieurs des éléments du syndrome de Basedow, sinon tous, surgissent au cours du goitre simple; il ne s'agit pas seulement de phénomènes cardiaques. En particulier, l'exophtalmie semble un des signes cardinaux, ainsi que les symptômes névropathiques. Donc, ce qui paraît caractéristique de ce que l'on doit appeler « le cœur goitreux », c'est l'association pure de symptômes cardiaques et de goitre, la tumeur thyroïdienne étant le phénomène primitif, et les troubles circulatoires survenant secondairement.

Mais, si l'analyse clinique permet et impose de séparer ces différents cas, il n'en est pas moins vrai que des faits de passage réunissent ces catégories distinctes; notre description n'en a pas négligé l'importance, en signalant la coexistence possible de quelques symptômes non cardiaques qui appartiennent au syndrome basedowien.

Sans doute l'existence de ces faits de passage s'explique par une commune origine; et il s'agit d'une même famille de faits, unie par le même déterminisme pathogénique. Dans cette conception, il n'y aurait qu'une différence de degré entre le cœur goitreux le plus bénin et le goitre basedowifié le plus complet; il n'y en a pas moins intérêt à mettre en relief l'autonomie, jusqu'ici mal dégagée, du cœur goitreux.

* * *

Cherchons donc à préciser le mécanisme des accidents cardiaques liés aux lésions de la thyroïde; car, à l'occasion du cœur goitreux, la question se pose ainsi, bien plus clairement que pour le syndrome de Basedow typique, où la relation de cause à effet entre le goitre et les troubles cardiaques n'est pas imposée par la clinique.

On sait que Baumann isola de la thyroïde une substance iodée, qu'il appela iodothyrine. Ensuite, Oswald (de Zurich) montra que la matière colloïde, contenue dans les vésicules de la thyroïde et produit de sécrétion des cellules folliculaires de cette glande, se compose de deux substances : 1° la thyréoglobuline, qui peut être iodée (iodthyréoglobuline) ou non iodée, suivant les ressources de l'organisme en iode; 2° un nucléoprotéide, qui renferme du phosphore. Il semble que la thyroïde intervienne dans le métabolisme iodé par l'intermédiaire de la thyréoglobuline qui fixerait l'iode, et représenterait ainsi l'agent d'une des fonctions essentielles de l'organe.

De Cyon a étudié l'action de l'iodothyrine sur le cœur; de Cyon et Oswald celle de la thyréoglobuline. Les résultats de ces deux séries d'expériences ont été concordants : d'après ces auteurs, la substance iodée de la thyroïde, en injections intraveineuses, augmente l'excitabilité du pneumogastrique, des dépresseurs et des vaso-dilatateurs; elle abaisse en même temps celle des accélérateurs et des vaso-constricteurs. Cette action est antagoniste de celle de l'iode. Ainsi apparaîtrait le rôle de la thyroïde de neutraliser les effets de l'iode sur la circulation par la sécrétion de thyréoglobuline, qui fixe l'iode et produit ainsi le complexe iodothyrine.

De ces expériences il résulterait que les phénomènes d'excitation cardiaque observés chez les goitreux dépendent du défaut d'iodthyréo-globuline, d'insuffisance thyroïdienne, puisque la sécrétion thyroïdienne iodée entraîne la modération du cœur. C'est la conclusion d'Oswald et de de Cyon.

Cette conclusion ne nous paraît pas pouvoir être acceptée, pour nombre de raisons. En premier lieu, l'action de l'iodothyrine sur le cœur a été étudiée par ces auteurs à l'aide d'injections intraveineuses. Mais, si cette substance dérive de la fixation de l'iode de l'organisme par un produit de sécrétion thyroïdien, cela n'implique pas que l'iodothyrine circule dans l'organisme, bien au contraire; d'autant plus que les manipulations chimiques imposées à la thyroïde pour extraire l'iodothyrine ne donnent peut-être pas un produit semblable à celui que contient la glande vivante.

En second lieu, la thyréoglobuline non iodée est inactive; or, d'après Oswald, il n'existe que de cette substance dans les goitres parenchymateux qui, on le sait depuis les recherches de Hofmeister, sont principalement ceux qui se compliquent d'accidents cardiaques.

En outre, les résultats expérimentaux mêmes de de Cyon et Oswald ont été contestés. Kraus (de Berlin) et Dietrich Gerhardt (de Iéna), qui ont voulu les contrôler, n'ont pas abouti aux mêmes constatations.

Enfin, nous rappellerons que la thyréoglobuline n'est pas le seul produit de la glande, que la fonction de celle-ci à l'égard de l'iode n'est pas sa seule fonction. Dans un travail remarquable, Marcel Garnier[1] a développé tous les arguments qui tendent à faire admettre la pluralité des fonctions de la thyroïde et la multiplicité de ses sécrétions. Aussi, ne peut-on conclure de l'abondance du colloïde à l'état fonctionnel global de l'organe, ni des propriétés d'un des produits de sécrétion aux effets de la glande sur l'organisme, surtout dans les conditions pathologiques qui influencent sans doute différemment ou inégalement ses diverses fonctions. Il est impossible d'assimiler les effets expérimentaux de l'iodothyrine (en admettant même l'exactitude des recherches de de Cyon et Oswald) aux propriétés physio-pathologiques de la thyroïde vivante; en effet, on n'observe nullement les graves conséquences de la thyroïdectomie chez les animaux, que l'âge ou d'autres circonstances privent d'iode.

Toutes ces objections à la théorie pathogénique d'Oswald, attribuant les accidents cardiaques des goitreux à l'insuffisance thyroïdienne, devaient être mises en lumière, car cette théorie heurte les données de la clinique. En effet, s'il est un syndrome que

1. Marcel Garnier. — *La Presse Médicale*, 1906, Décembre.

l'on peut, avec certitude, imputer à l'athyroïdie, c'est le myxœdème. Or ce syndrome comprend des phénomènes circulatoires contraires à ceux du cœur goitreux. Le syndrome basedowien paraît s'opposer trait pour trait au syndrome myxœdémateux; c'est une des raisons qui ont fait incriminer l'hyperthyroïdie dans sa production. Et nous connaissons la parenté du cœur goitreux et du syndrome basedowien. En outre, il ne paraît pas contestable aujourd'hui que l'opothérapie thyroïdienne a provoqué l'apparition de phénomènes qui rappellent ceux du syndrome de Basedow; à coup sûr, des symptômes cardiaques, analogues à ceux du cœur goitreux, relèvent du thyroïdisme thérapeutique.

Enfin, quelques examens anatomiques récents ont décelé des stigmates d'hyperthyroïdie à des autopsies de basedowiens (Kocher, Mac Cullum)[1].

Nous conclurons donc que, dans la pathogénie du cœur goitreux, il faut faire intervenir, au premier chef, le trouble des fonctions thyroïdiennes qui semblent en état de suractivité, au moins pour certaines d'entre elles. C'est là l'opinion défendue par Hofmeister, Krauss, Dietrich Gerhardt. Au second rang, et pour certains cas, il convient peut-être de faire une place à des troubles mécaniques résultant de la sténose de la trachée par la tumeur thyroïdienne. Cette pathogénie établit le lien entre le syndrome du cœur goitreux et le syndrome de Basedow, que la clinique doit distinguer.

*
* *

Nous ne dirons qu'un mot du traitement, car il ne comporte rien de spécial : c'est le traitement habituel des goitres; ou plutôt, les complications cardiaques de cette affection constituent une indication impérieuse de mettre en œuvre ce traitement. Par elles-mêmes, elles ne comportent qu'une médication symptomatique. Mais leur présence commande d'intervenir dans le développement de la lésion thyroïdienne causale. D'après toutes les observations publiées, il semble que les préparations iodées et surtout la thyroïdectomie partielle (Roux[2]) représentent la thérapeutique de choix. Leur succès a même légitimement servi d'argument pour considérer ces phénomènes comme des accidents d'hyperthyroïdie.

1. Kocher, Mac Cullum. — *John Hopkins Hosp. Bull.*, 1905, Août.

2. Roux. — « Remarques sur 150 opérations de goitre ». Volume jubilaire de Kocher.

# MÉDECINE PRATIQUE

## L'ION PHOSPHORIQUE

L'action de l'ion phosphorique sur la peau a été étudiée par M. Quijana Sanchez, élève de Leduc, mais à notre connaissance cet ion n'a pas encore été employé en thérapeutique.

Nous y avons eu recours et les résultats que nous avons obtenus sont des plus encourageants. Les observations qui suivent montrent qu'il est capable de rendre de grands services.

Nous nous sommes servis d'une solution de phosphate de soude à 4 pour 100 ramenée, au moment de l'emploi, à 2 pour 100 par addition d'un volume égal d'eau chaude. Nous en imprégnons l'électrode négative. L'anode était imbibée d'eau salée ou d'une solution de chlorure de calcium comme dans l'observation III.

Dans les deux premiers cas, les électrodes étaient placées le long de la colonne vertébrale, la négative dans la région lombaire, la positive au niveau des premières vertèbres dorsales.

L'intensité du courant variait, suivant les circonstances, de 20 à 110 milliampères.

Observation I. — *Tabes à la période préataxique.* — Homme de cinquante ans, dont deux frères sont atteints d'affection de la moelle. Il se plaint de violentes douleurs en ceinture, d'angoisse précordiale, de troubles gastriques, de difficultés dans la marche et dans la station debout. Plus de réflexes rotuliens. Signe de Romberg positif. Signe d'Argyll-Robertson peu net.

Six séances d'ionisation phosphorique font disparaître les douleurs, rendent de la fermeté et de la vigueur aux membres inférieurs. L'amélioration se maintient depuis plus de trois mois malgré la brièveté du traitement.

Observation II. — *Tabes à la période paralytique.* — Homme de cinquante-trois ans, ayant épuisé toutes les médications usuelles, y compris la galvanisation simple dont il n'avait retiré aucun bénéfice. Son histoire, brièvement résumée, est la suivante :

En 1889, accident spécifique; ultérieurement, douleurs articulaires qualifiées de rhumatismales.

Avril 1903. Amblyopie subite.

Avril 1906. Hydarthrose spontanée du genou gauche, puis peu à peu genu recurvatum droit, actuellement très accentué.

Août 1907. Entorse ou fracture accompagnée d'ostéo-arthropathie déformante.

Février 1907. Mal perforant plantaire et escarres fessières.

Mars 1907. Rétention d'urine. Cystite. Hématuries. Entérite glaireuse et hémorragique. État général très mauvais.

Nous le voyons pour la première fois le 18 Avril. Il présente tous les signes du tabes typique. Nous n'avons pas à les énumérer ici. Il se plaint surtout de son impotence qui est presque absolue, de ses douleurs fulgurantes, de l'irrégularité de ses mictions qui sont soudaines, impérieuses et fréquentes (toutes les quinze, vingt minutes), de ses insomnies et de sa constipation. Le pouls est à 116.

Il a quelques appréhensions au sujet de l'efficacité des courants électriques qu'il aurait déjà employés sous un faible ampérage (5 à 6 milliampères), et qui auraient produit une excitation telle qu'il dut rapidement y renoncer. Nous le décidons néanmoins à faire un nouvel essai.

Dès la première séance (quarante minutes, 65, 75 milliampères) les douleurs diminuent, le sommeil devient plus calme, les mouvements sont plus aisés. Après la cinquième, il peut faire quelques pas sans être soutenu.

Nous augmentons chaque fois l'intensité du courant; 100 et 110 milliampères sont facilement supportés, mais dans la suite, à mesure que l'amélioration s'accentue, la sensibilité au courant augmente, et nous sommes forcés de descendre à 90, 80, 85, et finalement de nous maintenir entre 45 et 55 milliampères.

Le malade tient lui-même son observation d'une façon scrupuleuse. Nous ne pouvons mieux faire que de la résumer en nous servant de ses propres expressions.

22 Avril. « Les douleurs en ceinture ont disparu. Nuit excellente, dormi sans avoir pris de cachet, selles régulières sans pastilles laxatives. »

23 Avril. « Les forces manquent encore, mais je les sens revenir progressivement. »

26 Avril. « L'allure est plus ferme... je me suis levé moins fréquemment... le matin, je me sens bien comme état général, à part une légère sensation d'étourdissement. »

28 Avril. « Pas de douleurs, nuit excellente, je me suis levé une fois seulement. »

29 Avril. « Continuation de l'amélioration... état très bon... je fais de l'exercice... j'ai pu marcher seul avec deux cannes... »

30 Avril. « J'ai pu faire quelques pas tout seul et sans appui dans la maison. Je constate que mon mollet droit continue à se remplir et que la jambe se raffermit. »

1er Mai. « Venu à pied au bras de ma femme de la gare Saint-Lazare à mon bureau (1.500 mètres environ). »

2 Mai. « Le matin, lu une lettre sans mon lorgnon. »

7 Mai. « L'état général est excellent, bon appétit, bon sommeil, les forces reviennent progressivement : j'ai marché tout seul, sans soutien, jusqu'au bout du quai (environ 150 mètres). »

10 Mai. « État général extrêmement satisfaisant. »

12 Mai. « Je sens constamment un fourmillement assez vif le long de la colonne vertébrale. »

15 Mai. « Je monte maintenant par mes seuls moyens l'escalier conduisant à notre chambre du premier. »

20 Mai. « État stationnaire. J'ai marché tout le long de la rue Caumartin, seul et sans appui direct. »

25 Mai. « Quelques troubles du côté de la vessie, douleurs dans les jambes et les pieds, néanmoins je ne recule pas en ce qui concerne la marche ».

Le 9 Juillet, il dépeint sa « situation exacte » dans les termes suivants :

« Je suis maintenant capable de marcher, et je le fais lorsque je sens que quelqu'un est derrière moi et que je serai soutenu en cas de défaillance de mes jambes.

« Celles-ci ont repris de la force, mais pèchent encore par la souplesse et la fermeté; les jointures fonctionnent encore comme des charnières qui résistent d'abord, et ensuite se détendent brusquement.

« Toutefois, je perçois le contact du sol, et j'obtiens plus d'obéissance.

« Mes mains, qui étaient comme étreintes dans un bracelet de fer, se désemprisonnent graduellement; la droite, principalement, a reconquis en grande partie sa souplesse, mais je ne peux serrer ma plume, qui glisse dans mes doigts.

« Quant à la main gauche, qui était complètement paralysée, les articulations des doigts sont encore en bois, mais j'en obtiens tous les mouvements et je trouve maintenant un objet dans ma poche.

« Du côté des reins, l'urine est très claire; je ne me lève plus la nuit. Toutefois, quand j'ai envie d'uriner, je dois la satisfaire vivement, car je ne peux pas me retenir.

« Enfin je dors sans cachet au commencement et à la fin de la nuit; de minuit à 3 heures du matin, je reste éveillé et souvent assez agité.

« Pour terminer, j'ai la satisfaction de constater que je ne souffre plus de douleurs. Il m'arrive de temps en temps le soir, lorsque le temps est mauvais ou froid, d'éprouver encore un peu de gêne, mais plus de ces douleurs aiguës qui m'ont tant fait souffrir. »

Depuis, l'amélioration s'est maintenue. Notre malade ressent de temps en temps quelques douleurs, mais elles sont beaucoup moins vives et cèdent facilement à une ou deux séances d'électrolyse. Le pouls est tombé à 96.

Dans l'observation suivante, nous avons associé à l'ion phosphorique l'ion calcique. Nous avons pensé que le calcium, qui se trouve en abondance dans les tissus osseux et cartilagineux, se trouvait indiqué dans les affections de ces tissus. L'expérience, dans le cas particulier qui nous occupe, a justifié nos prévisions.

Observation III. — Femme de trente-quatre ans, présentant des antécédents tuberculeux héréditaires et personnels, mais aucun signe d'hystérie, ayant éprouvé depuis l'âge de onze ans une faiblesse du membre inférieur droit, faiblesse qui alla toujours en augmentant jusqu'au moment où elle fut traitée par la médication ionique. Trois ans plus tard, un certain degré de paralysie des péroniers latéraux laissait dévier le pied en varus à la marche.

Depuis un an, les douleurs ont considérablement augmenté, elles sont continues. La hanche et le genou sont très sensibles à la pression. La circulation est très défectueuse. Le membre est toujours froid. L'atrophie musculaire est considérable. On constate dans la position debout un aplatissement de la hanche et un abaissement du pli fessier.

La claudication est assez forte, et cependant, quand on fait coucher la malade, on ne relève aucun raccourcissement réel. Nous sommes en présence d'une arthrite chronique tuberculeuse à évolution très lente.

Au bout de huit séances, les douleurs profondes ont disparu et ont fait place à des douleurs plus superficielles et d'un tout autre caractère (les ions phosphorique et calcique sont douloureux). La sensibilité au toucher a disparu, la marche est plus facile. La malade peut faire des courses plus longues, monter et descendre d'un trottoir sur son pied droit, ce qui ne lui était pas possible auparavant. Le mollet et la cuisse malade ont augmenté de volume.

Ch. Schmitt.

VINGTIÈME

# CONGRÈS FRANÇAIS DE CHIRURGIE

Paris, 7-12 Octobre 1907 [1].

(*Fin.*)

**Discussion sur la valeur des transplantations nerveuses, musculaires et tendineuses dans le traitement des paralysies.** — *M. Hoffa* (de Berlin) développe quelques réflexions basées sur 200 observations; 173 malades ont été revus plus d'un an après l'opération.

Le but proposé est de rétablir la forme, la fonction générale du membre et la fonction du muscle. Il ne faut pas parler d'insuccès quand le dernier desideratum n'est pas réalisé, car la fonction générale peut être très améliorée.

Ce sont les insuccès qu'il convient d'étudier de près, car c'est d'eux qu'on apprend le plus. Comme

1. Voy. *La Presse Médicale*, 1907, 9 Octobre, n° 81, p. 645; n° 82, p. 654; n° 86; p. 694; n° 87, p. 701; n° 88, p. 709; n° 90, p. 724, et n° 91, p. 732.

soins pré-opératoires, il est capital de toujours réduire la déformation dans une première séance, pour pouvoir donner aux muscles une tension convenable au moment de l'opération. Afin d'éviter des défectuosités de plan opératoire, il ne faut pas employer des muscles impropres, et pour cela il faut connaître la valeur exacte et l'état actuel de tous les muscles de voisinage. Parmi les fautes de technique à éviter, le professeur Hoffa signale les fautes d'asepsie, les sutures sans tension convenable, qu'on évite en faisant de l'hypercorrection. Il croit la suture périostale préférable à la greffe intertendineuse, n'emploie les tendons artificiels de soie qu'en cas de nécessité absolue, quand les tendons paralysés semblent dégénérés, pratique toujours la greffe totale descendante. Il importe de donner enfin une bonne direction au tendon, et de ne jamais le couder à angle droit.

Les soins post-opératoires ont une importance capitale : il faut immobiliser en hypercorrection pendant longtemps (six à huit semaines), avant de permettre la marche ; sans cela les tendons greffés s'allongent. Pendant six mois il faut faire porter un appareil de soutien qui puisse s'enlever pour permettre la gymnastique du muscle, le massage, l'électrisation.

Mais quelles sont les indications de l'opération ainsi comprise? Si les muscles sont presque tous paralysés : arthrodèse et port d'un appareil orthopédique; — si les muscles sont mauvais : réduire et conserver la forme par raccourcissement musculaire; — si les muscles sont bons : essayer des transplantations tendineuses, en sachant qu'on obtient la forme et l'amélioration fonctionnelle générale, et très rarement le retour fonctionnel du muscle. Ne jamais intervenir moins d'un an et demi après la paralysie.

Pour l'hémiplégie infantile, il faut, dans les difformités, faire le départ de ce qui est dû à la paralysie ou à la contracture.

La déviation des muscles contracturés donne, au membre supérieur, des résultats satisfaisants : l'agitation choréique et la contracture sont améliorées par l'opération. Les résultats ont été à peu près nuls dans la maladie de Little.

— *M. Robert Jones* (de Liverpool) a exécuté plus de 250 opérations de transplantations musculaires et tendineuses. Après avoir employé les divers procédés, il donnera désormais dit-il, la préférence, aux sutures des tendons au périoste ou à l'os. Les récidives étant dues à l'étirement secondaire des tendons, il croit qu'on peut les prévenir en réalisant un raccourcissement musculaire, grâce à des appareils qui immobilisent le membre pendant un temps suffisamment long dans une position de correction exagérée. Il n'hésite même pas, dans certains cas, à enlever un lambeau cutané pour maintenir en hypercorrection le segment de membre sur lequel l'opération a porté.

Le traitement consécutif doit être très long et dure souvent plusieurs années.

La cause des échecs doit être cherchée dans des fautes de traitement post-opératoire. Il importe de ne pas distendre le tendon nouveau par des mouvements trop précoces. Les contractions volontaires du muscle ou des muscles voisins ont une importance capitale, et l'auteur rapporte un cas où le résultat obtenu le surprit fort : il apprit que l'enfant passait toute sa journée à faire marcher son article devant ses parents ou des camarades pour la somme d'un sou. Il faut immobiliser pendant longtemps après l'opération pour permettre aux muscles de s'adapter à la longueur nouvelle qu'on leur donne.

Il importe, d'ailleurs, de toujours intervenir tardivement, deux mois et demi au moins après le début de l'affection, et après avoir réalisé la correction préalable du membre.

Grâce à cette manière de faire, M. Jones ne compte pas moins de 75 pour 100 de succès à la suite de ses transplantations musculo-tendineuses.

— *M. Lange* (de Munich) donne un résumé de ses expériences sur les transplantations de tendons qu'il a faites depuis onze ans. Il considère les principes suivants comme les plus importants pour la réussite :

1° Adopter des plans opératoires simples et la transplantation totale ;

2° Suivre une technique très exacte; employer des aiguilles spéciales pour la suture au tendon et pour la suture à l'os; pour les tendons artificiels, se servir de soie imbibée de sublimé et de paraffine;

3° Appliquer un traitement post-opératoire très rigoureux.

M. Lange a prévenu, grâce à ces précautions, l'apparition d'une récidive de la difformité, et, pour les malades, obtenu la possibilité de bien marcher sans appareil.

Mais ce qu'on n'avait pas encore obtenu régulièrement jusqu'alors, c'est la restauration fonctionnelle complète du tendon transplanté. M. Lange a trouvé la cause de ces résultats imparfaits dans les adhérences qui se produisent autour du tendon transplanté. Il décrit sa nouvelle méthode pour éviter ces adhérences dans les transplantations (respecter les gaines tendineuses dans les points où elles existent, et transplanter, avec le tendon, du tissu conjonctif autant qu'il est possible), et il publie de nombreuses démonstrations de ses résultats.

— *M. Vulpius* (de Heidelberg) déclare qu'il n'est pas un partisan aveugle de la transplantation et il insiste sur la valeur de l'arthrodèse dans des cas appropriés ; il présente même quelques rœntgenogrammes, très intéressants, d'arthrodèse. Ce qui importe, c'est de déterminer soigneusement pour chaque cas l'opération qui lui convient le mieux. M. Vulpius est d'avis qu'il faut :

1° Attendre au moins un an après le début de la paralysie avant de faire aucune opération ; 2° s'abstenir de la transplantation s'il n'y a que des muscles faibles.

A ce point de vue, l'exploration des mouvements actifs est préférable à l'examen électrique.

La question du plan d'opération à adopter est de toute première importance; mais, pour le fixer sûrement, une expérience spéciale est nécessaire.

Suivant l'auteur, on doit préférer : 1° la transplantation totale ; 2° l'emploi des muscles apparentés quant à leur fonction. Mais si cela n'est pas possible il faut savoir : 1° qu'une transplantation partielle est possible ; 2° qu'on peut aussi se servir d'un antagoniste.

M. Vulpius n'emploie la fixation périostale que par exception, surtout au niveau du quadriceps. Il préfère la fixation de tendon à tendon, son opinion se basant sur sa longue pratique de cette méthode et sur les cas de paralysie infantile — se comptant par douzaines — qu'il a constamment entre les mains.

Il est certain qu'un muscle transplanté peut prendre la fonction du muscle qu'il remplace : c'est un fait connu depuis longtemps pour les traumatismes périphériques des tendons. La situation est la même dans la paralysie spinale limitée, et les succès obtenus dans cette direction sont bien avérés.

Les résultats sont-ils toujours durables ? Non, pas toujours, répond M. Vulpius; mais les insuccès ne prévalent pas contre la méthode. Cherchons-en les causes. Où sont-elles ? 1° dans le choix des cas ; 2° dans le plan d'opération ; 3° dans la technique ; 4° dans la façon de se comporter de l'opéré ou de sa famille, dans l'insuffisance du traitement post-opératoire.

Il est à espérer, dit M. Vulpius, que des institutions charitables destinées à venir en aide aux malades orthopédiques s'ouvriront bientôt comme pour les tuberculeux. Car c'est dans la classe pauvre que se comptent le plus de récidives, tandis que chez les personnes dont la position sociale permet tous les soins, la transplantation donne des résultats durables.

M. Vulpius termine en citant des séries de succès qu'il a obtenus par des transplantations tendineuses au cours d'une pratique qui s'étend déjà sur une période de plus de dix ans.

— *M. Girard* (de Genève), sur quatre cas d'anastomose spino-faciale qu'il a eu l'occasion d'exécuter, a opéré les trois premiers par le procédé termino-terminal (facial et branche trapézienne du spinal) ; le quatrième fut une anastomose spino-faciale termino-latérale. M. Girard a pu suivre les trois derniers malades : il y eut chez tous une amélioration plus ou moins grande.

Les cas d'anastomose nerveuse publiés jusqu'à présent n'ont fourni que très rarement un succès complet, quelquefois des résultats nuls, le plus souvent une amélioration notable.

On sait que les adhérences et hypertrophies cicatricielles qui peuvent se former autour de la portion suturée d'un nerf sont capables de compromettre le succès désiré. Il faut donc chercher à protéger la suture pour éviter des compressions ou tiraillements nuisibles. On a recommandé de la recouvrir de lambeaux de tissu graisseux ou musculaire, de l'engainer dans un tube d'os décalcifié, de gélatine formalinisée, d'artères de chien durcies à la formaline. Dans un cas de libération du nerf médian sans adhérences à la suite de suture nerveuse, M. Girard a enroulé autour de la portion libérée un lambeau de baudruche très mince préparée à la façon du catgut (car il s'agit de la même matière) et assuré l'enroulement par deux ou trois ligatures lâches de fin catgut. Ce procédé lui paraît recommandable aussi pour les sutures nerveuses servant à la transplantation, surtout quand il s'agit d'anastomose termino-latérale.

Il faut aussi remarquer que la paralysie de la langue ou du trapèze succédant à certains procédés d'anastomose hypoglosso ou spino-faciale n'est pas négligeable, et qu'il faut chercher à la prévenir.

Pour l'hypoglosse, le procédé de la bandelette détachée vaudra mieux que la section totale du nerf si l'on fait la suture termino-terminale. Quant au rameau trapézien, on peut l'anastomoser aussi lui-même en insérant son bout périphérique sur le rameau sternomastoïdien.

— *M. Giordano* (de Venise) communique la curieuse observation d'une fillette de sept ans qui, ayant été opérée, à l'âge de 75 jours pour un volumineux *spina bifida* lombo-sacré, continua à vivre avec une incontinence d'urines et des matières fécales ; elle avait, en outre, des pieds bots parétiques, qui existaient avant l'opération. En Septembre 1906, M. Giordano songea à remédier à l'incontinence vésicale en disséquant l'urètre jusqu'au col par une incision en amande. Des extrémités de celle-ci, il abaissa deux incisions le long du bord interne des cuisses, pour préparer une grosse lanière musculaire aux dépens du droit interne, en y comprenant un filet perforant du nerf obturateur. Ayant fait subir à l'urètre un demi-tour sur son axe de droite à gauche, il releva et coucha dans la moitié droite de l'incision le lambeau crural droit de telle sorte qu'il passât en dessous de l'urètre, et le lambeau droit au-dessus. Ces lambeaux furent fixés l'un sur l'autre, et sur l'urètre, qu'ils encerclaient. Pour éviter la souillure de la plaie, l'anus fut fermé par un point en bourse laissé en place quatre jours. Au bout de dix jours, on put constater que le sphincter anal se contractait, probablement par diffusion de l'influence nerveuse, à travers le plancher périnéal. Au bout de deux mois, la petite opérée retenait les urines pendant cinq heures et déféquait à volonté. Plus tard, M. Giordano fit la correction autoplastique par greffe tendineuse des pieds bots, et la guérison complète se maintient depuis.

— *M. Broca* (de Paris) déclare qu'il n'a pas d'expérience personnelle des opérations dont il est question dans les rapports, mais ce qu'il voit dans sa pratique, ce qu'il sait de la pratique de certains de ses collègues le confirme dans son intention de ne jamais employer ces opérations.

Il ouvre chaque année un nombre assez considérable de mastoïdes et il observe à cette occasion la blessure fréquente du facial. Il ne cherche cependant pas à réparer ces lésions, et, comme un de ses assistants qui s'occupe d'oto-rhino-laryngologie lui reprochait d'être sur ce point réactionnaire, il lui a dit de rechercher ce qu'étaient devenus ces petits malades. Or, chez tous ceux qu'il a retrouvés, il a pu constater que la guérison spontanée s'était réalisée à peu près complètement. Pour ces paralysies faciales, il ne croit donc pas qu'il soit nécessaire de recourir à l'anastomose spino-faciale.

Quant aux transplantations tendineuses, la plupart des auteurs constatent qu'elles ne réussissent guère dans les affections du pied, qui sont les plus nombreuses; pour sa part, chez les enfants opérés, soit en France, soit à l'étranger, qu'il lui a été donné d'observer, M. Broca n'a pas constaté de résultats demeurant longtemps bons. Il a vu des récidives. Deux de ses collègues, qui pratiquaient la transplantation, lui ont reproché de ne pas employer cette méthode : deux ans après ils l'avaient abandonnée. Aussi reste-t-il fidèle à l'arthrodèse.

— *M. Willems* (de Gand). Dans cette partie de la chirurgie orthopédique, il faut savoir modérer son ambition. Pour avoir un membre utile, suffisant, il n'est pas nécessaire de rendre à tous les muscles paralysés leur action primitive : le but à atteindre est de rendre au membre une bonne position et de lui fournir des moyens d'union du pied sur la jambe capables de remplir ce rôle.

M. Wilhems n'a pratiqué, en cinq ans et demi, que 21 fois la transplantation tendineuse; c'est dire qu'il ne l'a faite que dans des cas parfaitement indiqués. Cependant ses résultats tardifs ne sont pas aussi beaux que ceux de ses confrères allemands. De ses 21 opérés il n'a pu en revoir que 16. Un seul avait encore un résultat suffisant; dans les autres cas, il y avait récidive complète. Il est possible que ces échecs

iennent à ce que le traitement post-opératoire n'a pas été suffisant, car il s'agit de malades des hôpitaux, qui nous échappent dès que la plaie opératoire est cicatrisée.

En revanche, M. Willems a obtenu d'excellents résultats par la fixation, au moyen de clous de tapissier, en forme d'U renversé, des tendons paralysés après les avoir mis sous tension. Les résultats de cette pratique sont aussi bons, sinon meilleurs, que ceux fournis par l'arthrodèse.

— *M.* **Depage** (de Bruxelles) n'a jamais vu de rétablissement de fonction du muscle transplanté : dans le parallèle de la transplantation et de l'arthrodèse, ses préférences vont à la dernière. Il a cependant vu un résultat heureux au membre supérieur : dans un cas, à la suite d'un phlegmon (traité avec succès par la méthode de Bier), un malade avait perdu le fléchisseur du pouce; il greffa avec succès sur le pouce le fléchisseur de l'index.

— *M.* **Frölich** (de Nancy) pense que la greffe tendineuse est une excellente opération dans les pieds bots paralytiques. Mais elle a des indications très restreintes, elle ne peut s'appliquer que lorsque trois muscles au moins sont vivants. Les appareils orthopédiques et l'arthrodèse ont des indications plus fréquentes. Un muscle ne doit pas être dédoublé. La greffe du tendon sur tendon est aussi bonne que la greffe périostale. Les tendons artificiels en soie ont peu de valeur pratique. Les résultats de la greffe sont bons dans un tiers des cas, médiocres dans les deux autres tiers. Elles ne sont alors qu'un adjuvant du port de chaussures orthopédiques.

Ces conclusions sont basées sur 50 opérations.

— *M. P.* **Redard** (de Paris) rappelle les conclusions de son récent rapport sur ce sujet au Congrès international de Lisbonne (1906).

A son avis, la transplantation musculo-tendineuse est une méthode de grande valeur qui donne rarement, il est vrai, un rétablissement parfait de l'équilibre musculaire et de la fonction, mais qui, généralement, améliore très notablement la mobilité et maintient la correction de la difformité. Les succès, les résultats éloignés favorables dépendent surtout du choix des cas, de la technique employée, de l'observation rigoureuse des règles opératoires, du traitement consécutif.

La transplantation descendante et totale est préférable aux autres méthodes. La transplantation périostée évite la distension et le relâchement du tendon paralysé sur lequel est implanté le muscle actif : elle permet d'utiliser seulement quelques muscles actifs dont les tendons sont fixés dans un point voulu, bien déterminé d'avance.

Les opérations complémentaires ont une importance capitale, car elles contribuent, pour une large part, au rétablissement de la fonction. La forme étant corrigée, quelques muscles paralysés reprennent souvent leur tonicité et leurs mouvements.

Indiquée principalement dans les paralysies flasques, incomplètes, dans les pieds bots paralytiques, la transplantation ne donne que de mauvaises fixations, sans amélioration de la fonction, lorsque la paralysie a atteint un grand nombre de muscles importants.

La transplantation périostée convient surtout lorsqu'il faut éviter la distension du tendon du muscle paralysé, lorsque l'anastomose ne peut se faire dans une zone rapprochée de l'insertion sur le périoste du tendon paralysé, lorsqu'on peut trouver un point sur le squelette qui permettra au muscle paralysé de mieux remplir une nouvelle fonction, lorsqu'on veut enfin rétablir la pronation et la supination du pied.

La transplantation doit souvent être conseillée dans la paralysie du quadriceps fémoral et dans les paralysies du membre supérieur. Dans le mal de Little, dans les diverses affections spastiques, la ténotomie est en général préférable aux transplantations.

Il ne faut jamais intervenir hâtivement : on doit d'abord corriger la difformité pour exécuter, plus tard, s'il y a lieu, les transplantations jugées nécessaires.

*M. H.* **Delagenière** (du Mans), dans les cas de pied bot varus équin graves, c'est-à-dire relevant d'une intervention chirurgicale, a recours à la section du tendon d'Achille à ciel ouvert, à la section de Phelps-Kirmisson, aux tarsectomies plus ou moins étendues, à l'arthrodèse, etc. Il pratique parfois une seule de ces opérations, mais la plupart du temps il les combine entre elles.

La section du tendon d'Achille à ciel ouvert combat l'équinisme, mais elle compromet l'extension du pied sur la jambe. La section de Phelps remédie à l'enroulement du pied et à sa rotation en dedans, mais d'une façon incomplète. L'astragalectomie ou les tarsectomies plus ou moins étendues agissent comme la section de Phelps qu'elles remplacent chez les adultes et dans les cas où l'astragale fait une saillie considérable.

Comme on le voit, dans les résultats de ces interventions ce serait surtout l'enroulement du pied et sa rotation en dedans qui laisserait à désirer; or, c'est précisément contre cet enroulement et cette rotation que l'auteur fait la transplantation du tendon d'Achille sur le tendon du long péronier. Cette opération est facile, elle n'est qu'un complément insignifiant de la section du tendon d'Achille à ciel ouvert. Elle consiste à implanter l'extrémité détachée du tendon d'Achille dans une boutonnière pratiquée dans le long péronier latéral.

M. Delagenière apporte onze observations dont deux doubles, ce qui fait qu'il a pratiqué 13 transplantations. Dans un seul cas la transplantation n'a pas tenu. Dans les 12 autres la greffe tendineuse a réussi. Le but thérapeutique paraît avoir été atteint, de telle sorte que l'on peut en résumer ainsi les résultats : l'enroulement du pied est combattu d'une façon efficace, parfois même le but peut être dépassé si les soins consécutifs ne sont pas bien dirigés. Il en est de même de la rotation interne.

Comme conclusion, M. Delagenière est d'avis, chaque fois que la section du tendon d'Achille devra être faite pour traiter un pied bot varus équin, de pratiquer en même temps la transplantation du tendon d'Achille sur le tendon du long péronier latéral.

— *M.* **Mencière** (de Reims) a pratiqué 260 opérations diverses pour difformités d'origine paralytique. Sur ces 260 opérations, 75 greffes seulement ont été exécutées, comprenant 30 greffes actives, 30 passives, 15 activo-passives.

M. Mencière estime que, dans 10 pour 100 des cas, la difformité est incurable, et aucun traitement ne doit être proposé. Dans 70 pour 100 des faits, on peut obtenir une guérison ou une amélioration notable. Enfin, chez 20 pour 100 des malades, leur situation, auparavant lamentable, est changée radicalement, sans que cependant on puisse les considérer comme revenus à l'état normal.

— *M.* **Péraire** (de Paris). La méthode des transplantations musculo-tendineuses dans le traitement de la paralysie infantile a une valeur incontestable. Pour assurer sa réussite, il ne faut pas opérer trop hâtivement, et l'on ne doit tenter que la suppléance des muscles totalement dégénérés. En outre, il y a lieu de ne recourir à l'anastomose que s'il reste un certain nombre de muscles sains. Enfin, on doit avoir à sa disposition une bonne technique et s'appliquer à faire un traitement consécutif approprié.

Il ne faut pas espérer de la transplantation tendineuse plus qu'elle ne peut donner : le rétablissement du muscle ne peut pas toujours être réalisé, et quand la greffe corrige la difformité, il faut considérer le résultat obtenu comme très notable.

— *M. E.* **Vidal** (d'Arras) a dû intervenir deux fois pour paralysie faciale invétérée.

Dans un premier cas, avec facial détruit par suppuration otique prolongée, il recourut à l'anastomose spino-faciale de Faure. Résultat bon au repos, mauvais au point de vue dynamique, la malade se trouvant défigurée par une affreuse grimace avec contraction de l'épaule dès qu'elle rie ou parle vite.

Résultat très supérieur dans un second cas (paralysie obstétricale complète chez une fillette de trois ans, traitée par anastomose hypoglosso-faciale). L'opération a été toutefois beaucoup plus délicate que dans le cas précédent. Une réimplantation du récurrent, six mois après son arrachement dans la capsule thyroïdienne, a permis, au bout de sept mois, la cessation de la paralysie de la corde vocale gauche.

Quelques données anatomiques et expérimentales permettent de croire qu'en cas de section complète traumatique de la moelle, des anastomoses radiculo-radiculaires, soit directes, là où elles sont possibles, soit par l'intermédiaire de la première portion des nerfs rachidiens dédoublés, l'on pourrait peut être arriver au rétablissement de la conduction. Ces expériences, encore à leur début, seront poursuivies, mais d'ores et déjà, l'idée pourrait être mise en pratique par ceux qui, amenés à ouvrir le canal rachidien après traumatisme grave, se trouveraient devant des lésions rendant la situation sans issue.

— *M.* **Peugniez** (d'Amiens) présente quatre malades atteints de paralysie faciale auxquels il a fait l'anastomose spino- ou hypoglosso-faciale; les résultats sont très beaux, et les malades n'ont pas de mouvements associés. Dans un autre cas de paralysie du circonflexe, il a anastomosé latéralement ce nerf avec le radial, et le résultat fonctionnel est absolument remarquable : le mouvement d'abduction du bras est complet.

— *M.* **Faure** (de Paris). Dans les transplantations nerveuses, les échecs complets anatomiques sont rares : M. Faure n'en connaît pas d'exemple. Au point de vue clinique, il y a un grand nombre d'améliorations et quelques résultats parfaits, comme ceux, notamment, de M. Peugniez. Aussi M. Faure estime qu'il y a lieu de persévérer dans cette voie.

— *M.* **Sebileau** (de Paris) n'a jamais eu de paralysie faciale post-opératoire à la suite de l'évidement pétro-mastoïdien, mais il en a vu un assez grand nombre. Il y en a qui guérissent rapidement, d'autres plus lentement, au bout d'un an et demi ou deux ans; mais il est exagéré de penser, comme M. Broca, que la guérison survient toujours spontanément. M. Sebileau croit que la vérité est entre l'optimisme de M. Broca et le pessimisme de ceux qui, comme M. Peugniez, sont intervenus pour des sections du nerf facial sans attendre ce qu'aurait pu donner l'évolution naturelle de ces sections, laquelle aurait peut-être abouti à la guérison spontanée.

— *M.* **Faure** n'est pas d'avis qu'il faille attendre plusieurs mois avant d'intervenir pour une section du nerf facial, car pendant ce temps les altérations du nerf ne peuvent que s'accentuer. D'ailleurs les meilleurs résultats paraissent être dus aux opérations précoces.

— *M.* **Peugniez** propose de montrer deux cas de paralysie faciale ancienne non opérés et qui n'ont point guéri spontanément.

Au cours de l'assemblée générale du jeudi 10 Octobre, les sujets suivants ont été choisis pour faire l'objet de rapports au Congrès de 1908 :

1° *Chirurgie du canal cholédoque et du canal hépatique.* Rapporteurs : MM. Delagenière et Gosset;

2° *Traitement des névralgies faciales.* Rapporteurs : MM. Morestin et Jaboulay;

3° *Traitement des cavités osseuses.* Rapporteurs : MM. Broca et Nové-Josserand.

J. Dumont.

# SOCIÉTÉS DE PARIS

## SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE DE PARIS

5 Novembre 1907.

**Pseudo tumeur du globe oculaire.** — *M.* **Sulzer** présente un jeune homme de dix-sept ans, chez lequel il dut pratiquer, au mois de Mars dernier, une énucléation de l'œil droit pour une pseudo-tumeur de ce globe. Les accidents remontaient à quelques semaines et, quand le malade vint consulter, on constata les symptômes d'un glaucome suraigu, sur lequel les myotiques n'eurent aucune action. L'examen ophtalmoscopique de l'œil droit montrait la présence des lésions caractéristiques de la rétinite albuminurique. Les urines étaient normales. Le 18 Mars, il sembla qu'un néoplasme apparaissait dans la partie inféro-externe du globe et, le 21, l'énucléation était pratiquée. A la section du globe, on ne constata aucune tumeur. L'examen histologique montre une infiltration cellulaire de la rétine, de la choroïde et surtout de l'iris. Actuellement, l'œil gauche du malade a une vision très réduite et c'est avec peine, à cause du trouble très marqué du vitré, qu'on voit les plaques exsudatives et hémorragiques de la rétine.

**Anévrisme artério-veineux traumatique de l'orbite.** — *M.* **Carlotti** présente le malade qu'il a déjà amené à la Société il y a quelques mois, pour un anévrisme artério-veineux de l'orbite. Il a été pratiqué chez le malade six injections de sérum gélatineux qui ont amené une amélioration considérable. Les troubles subjectifs qui gênaient le blessé ont en partie disparu. L'exophtalmie a beaucoup diminué, les mouvements de l'œil sont à peu près normaux, sauf dans l'abduction, et le malade a repris son travail.

**Gomme tuberculeuse de la sclérotique.** — *MM.* **Monthus et Descomps** présentent une malade de vingt-deux ans, traitée il y a quatre ans, dans le service de M. de Lapersonne, pour une gomme tuberculeuse de la sclérotique de l'œil droit. On pratiqua

à cette époque l'excision de la masse néoplasique et la cautérisation du point d'implantation. La guérison s'est maintenue complète. L'intérêt de cette observation résulte de la rareté relative de cette forme de tuberculose, des difficultés du diagnostic avec la gomme syphilitique et les autres tumeurs de la région, de l'évolution de la tuberculose chez la malade qui aurait eu comme lésion initiale une ulcération du doigt. Actuellement, la malade est atteinte de paraplégie consécutive à un mal de Pott dorsal. Les poumons sont indemnes de toute lésion tuberculeuse.

**Présentation d'une tête de fœtus cyclope.** — *M. F. Terrien.* La pièce dont il s'agit provient d'un fœtus de mouton. Elle est caractérisée par la présence d'un œil unique, exactement situé sur la ligne médiane, au niveau de la racine du nez. Les paupières limitent un orifice palpébral largement ouvert et affectant la forme d'un triangle curviligne dont le plus grand côté, situé en haut, est formé par la paupière supérieure, et les deux autres, qui limitent le triangle en bas, par la paupière inférieure. Celle-ci montre, à la partie moyenne, une cicatrice linéaire verticale, reste de la soudure des deux paupières en une seule. L'orifice palpébral est occupé par un œil unique, et la cornée, comme l'orifice palpébral, affecte également la forme d'un triangle isocèle, mais à base inférieure et à sommet supérieur. L'iris est atrophique et le cristallin cataracté.

**Recherche des scotomes centraux au moyen du stéréoscope dièdre de Pigeon.** (Démonstration de la technique). — *M. H. Joseph.*

**Le pronostic des corps étrangers magnétiques intra-oculaires.** — *M. Chevallereau.* Rapport sur un travail de *M. Béal* (de Clermont-Ferrand). M. Béal rapporte vingt-sept observations de corps étrangers et magnétiques du globe oculaire. L'ensemble de ces observations montre combien est grave le pronostic des corps étrangers magnétiques intra-oculaires. Et les statistiques des différents auteurs qui se sont occupés de cette question sont aussi défavorables les unes que les autres. Elles indiquent toutefois un pourcentage d'yeux conservés avec une certaine vision qu'on n'observait jamais avant l'emploi des électro-aimants de Hirschberg et de Volkmann, dans les cas de corps étrangers magnétiques intra-oculaires.

**Les appareils à projection.** — *M. A Polack.*

J. Chaillous.

## SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

6 Novembre 1907.

**Traitement de l'asystolie par l'injection intraveineuse de strophantine.** — *M. G. Schwartz.* La strophantine Bœhringer est un glucoside amorphe facilement soluble dans l'eau ; elle donne, avec l'acide sulfurique concentré une coloration jaune et se transforme à 70°, avec de l'acide chlorhydrique à 5 pour 100, en strophantinine. L'auteur s'est servi d'ampoules contenant 1 centimètre cube d'une solution stérilisée à 1 pour 1.000 de strophantine.

C'était engageant d'essayer l'application intraveineuse de la strophantine dans des cas d'asystolie chez l'homme. Des expériences dans ce sens furent entreprises à la clinique du professeur V. Krebl, à Strasbourg, par Fraenkel et Schwartz.

La méthode est souveraine dans les cas d'asystolie subite et dangereuse du cœur, soit qu'il s'agisse d'une affection valvulaire du cœur, d'une myocardite ou d'une insuffisance du cœur chez un néphritique. La méthode a une indication relative dans les cas d'asystolie permanente du cœur, lorsque le malade est tellement incommodé qu'une amélioration rapide est désirable. Souvent une seule injection suffit pour ramener le cœur à son action normale. S'il y a lieu, on peut faire suivre l'injection d'une médication interne de digitale.

La méthode est inappréciable dans les cas où la médication interne est impossible par suite d'idiosyncrasie, de vomissements, de troubles intestinaux, d'un état comateux. Elle peut rendre de grands services avant ou après une opération chirurgicale chez les cardiaques.

M. Schwartz insiste spécialement sur le fait que la strophantine ayant, comme toutes les préparations du groupe de la digitale, une action cumulative sur le cœur, l'injection ne doit absolument pas être donnée si le malade a pris dans les derniers jours de la digitale sous n'importe quelle forme. Sur un cœur déjà imprégné de digitale, l'injection de strophantine peut produire par suite de l'accumulation une intoxication mortelle. La dose efficace pour adultes est de 1 milligramme (le contenu d'une ampoule stérilisée); souvent trois quarts de milligramme sont suffisants. Cette dose de 1 milligramme ne doit pas être dépassée dans les vingt-quatre heures par crainte d'accumulation. Dans les intervalles d'au moins vingt-quatre heures, l'injection de 1 milligramme peut être répétée à plusieurs reprises.

**Mauvaise alimentation et atrophie.** — *M. Barbier.* L'athrepsie de Parrot n'est pas une maladie autonome. Les causes de l'athrepsie sont en réalité multiples et on peut les classer ainsi :

1° Athrepsie héréditaire. — Hérédo-syphilis : *a*) avec lésions actuelles ; *b*) sans. — Hérédo-tuberculose ; *a*) avec lésions tuberculeuses ; *b*) sans. — Organique : constitutionnelle ; toxique.

2° Athrepsie acquise. — 1. Consécutive à entérite aiguë grave. — 2. Dyspeptique.

L'athrepsie dyspeptique est très fréquente et due à la suralimentation par le lait de vache ou même quelquefois par le lait de femme. M. Barbier cite à ce propos des observations typiques; tel est, par exemple, le cas de cette jeune mère dont le lait, trop riche, provoquait de la dyspepsie chez son nourrisson. Un régime spécial diminua la valeur nutritive de son lait et l'enfant s'améliora. Mais, sur le conseil de son entourage, la mère prit de la graine de cotonnier qui augmenta la richesse du lait : les accidents de dyspepsie reparurent alors chez l'enfant.

**Sur un cas de néphrite chronique guérie par l'organothérapie rénale.** — *M. François Vialard.* Il s'agit d un homme de trente-cinq ans qui, en 1900, après avoir présenté depuis plusieurs années tous les petits symptômes du brightisme (démangeaisons, céphalée, crampes, cryesthésie, doigt mort, secousses), a été atteint d'une poussée aiguë de néphrite avec œdèmes généralisés, urines très rares et albumineuses. Cette crise, malgré le régime lacté, dure plusieurs mois ; alors commence une période de chronicité caractérisée par la réapparition des petits signes du brightisme et la présence d'œdèmes plus ou moins fugaces. Cette période, pendant laquelle il suit les traitements les plus divers, dure jusqu'en 1905.

*Le 2 Février* 1905, pour la première fois, il vient consulter M. Vialard : il est *amaigri, anémié, d'une faiblesse extrême* (il n'a pas travaillé depuis cinq ans) et ses urines renferment 3 *grammes d'albumine*. M. Vialard ordonne le régime lacté sévère, exclusif, l'eau de Vittel à la dose de 1 litre par jour et l'extrait rénal sous forme pilulaire.

25 *Février* 1905. — Même état général ; les urines sont toujours aussi albumineuses. Le malade est alors soumis à l'organothérapie. Sans cesser le régime lacté et l'eau de Vittel, il prend matin et soir un rognon de porc, frais, cru, coupé en petits morceaux qu'il avale tout en buvant un léger potage maigre. Il prend ainsi chaque jour 200 à 250 grammes de rognons, suivant leurs grosseurs. Après trois jours, débâcle urinaire.

4 *Mars.* — Plus d'albumine. Les muqueuses se recolorent (gencives, lèvres, conjonctives).

18 *Mars* : Pas d'albumine ; la peau a perdu sa teinte pâle, terreuse et est devenue colorée et fraîche ; les forces réapparaissent ; l'amaigrissement cesse.

Pendant les mois suivants : régime ordinaire. Pas d'albumine.

*Pendant l'hiver* 1905-1906, malgré l'absence d'albumine et de tout symptôme morbide, cet homme refait une cure de plusieurs mois de lait et d'organothérapie.

*Pendant toute l'année* 1906 et actuellement cet homme, sans suivre un régime spécial, jouit d'une santé excellente. Pas d'albumine dans les urines (la dernière analyse des urines date du 12 Octobre), urines bien colorées.

Cette observation est intéressante à plusieurs points de vue :

Elle prouve que c'est bien à l'organothérapie seule que doit être attribuée la guérison. En effet, après une période de chronicité de cinq ans et d'essais de toutes les médications les plus variées, malgré même plusieurs semaines de régime lacté sévère, exclusif, l'état général de ce malade ne s'améliore pas, et ses urines restent fortement albumineuses. Avec l'organothérapie survient d'abord l'amélioration puis la guérison.

**Sur la constitution chimique du philothion, rôle du soufre.** — *M. J. de Rey Pailhade* rappelle qu'il a déjà attiré plusieurs fois l'attention de ses collègues sur le *philothion*; M. Heffter, professeur à Marburg, a recherché sa constitution chimique.

A la suite de longues et minutieuses expériences, il est arrivé à la conclusion suivante : l'hydrogène labile du philothion ferait partie de la molécule de cystéine, contenue dans les albuminoïdes produisant $H^2S$ avec le soufre myoalbumine, ovoalbumine, etc. (*albumines philothioniques*). La cystéine est une substance sulfurée dérivant par hydrogénation de la cystine, matière rare bien connue des chimistes s'occupant de l'analyse des urines.

Toutes les propriétés du philothion décrites par M. de Rey-Pailhade ont été confirmées.

Le rôle du soufre philothionique paraît être de servir de pivot à de l'hydrogène, qui, par sa mobilité et par son oxydabilité, facilite beaucoup les réactions chimiques intracellulaires.

Le soufre apparaît dès lors avec une fonction analogue à celle du fer dans la matière du sang ; l'hémoglobine fixe l'oxygène d'une manière temporaire pour le transporter à la cellule consommatrice. Le sulfhydryl consomme une partie de cet oxygène en donnant de la cystine ; celle-ci redonne du sulfhydryl cystéinique en décomposant l'eau en H et OH. Personne ne met plus en doute cette décomposition de l'eau. Les OH libérés peuvent donner du peroxyde d'hydrogène ou se fixer sur d'autres corps, ce qui est un commencement d'oxydation, pouvant être suivi d'émission d'eau et d'acide carbonique.

L'oxydation de l'hydrogène philothionique se ferait à la surface de la cellule, et l'oxydation secondaire par OH au sein même de l'élément vivant, confirmant ainsi les vues de M. Armand Gautier.

L'hydrogène labile de la cystéine et du philothion en général serait un des moyens employés par la nature pour combiner non seulement une partie de l'hydrogène alimentaire, mais surtout pour fixer indirectement de l'oxygène à l'état d'oxhydryl sur les aliments vivifiés par leur combinaison avec le protoplasma. Le soufre servirait donc à ouvrir à l'oxygène extérieur une des portes de la cellule consommatrice.

Le rôle important du soufre est maintenant dévoilé.

M. Mörner (de Stokholm), a préparé de la cystine en partant de la kératine. Il semble qu'il y aurait lieu d'essayer cette cystine, comme agent thérapeutique, dans les cas de dermatose à grande desquamation, dans les cas de cystinurie ou de sulfaturie. La cystine étant un des éléments constitutifs de l'albumine, le soufre qu'elle contient s'assimilerait sans doute avec la plus grande facilité pour réparer les pertes subies par l'organisme.

M. Bize.

## SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

7 Novembre 1907.

**Apoplexie bulbo-protubérantielle circonscrite à la suite d'une émotion provoquée par un traumatisme insignifiant.** — *MM. F. Rose et F. Lemaitre.* Un homme de trente-deux ans reçoit en Septembre, un coup de canif dans la conque de l'oreille gauche ; la plaie saigne abondamment, d'où émotion très vive. Immédiatement se produit une hémiplégie palatolaryngée avec une paralysie faciale à type périphérique gauches. Huit jours après, on constate une hémiagueusie gauche totale, de la perte des réflexes pharyngés et laryngés gauches, et de l'exagération du réflexe olécranien droit. On explique ces troubles par une lésion intra-bulbaire, dans l'espèce une hémorragie circonscrite due à l'hypertension émotive, le traumatisme ayant été insignifiant. Les cas de ce genre sont intéressants au point de vue médico-légal quand il s'agit d'un accident du travail en lui-même peu grave.

**Syringomyélie.** — *MM. H. Français et F. Rose* présentent une malade atteinte de paralysie flasque, avec amyotrophie des membres supérieurs et du thorax, sans aucun trouble de la sensibilité. Au bout de deux mois, on trouvait déjà la DR dans un grand nombre de muscles. Depuis un an, l'état est stationnaire. L'évolution fait écarter les hypothèses de poliomyélite antérieure subaiguë et de sclérose latérale amyotrophique. Malgré l'absence de troubles sensitifs, le mode de début par les trois derniers doigts des mains et la marche de la maladie font admettre l'existence d'une syringomyélie affectant surtout les cornes antérieures de la moelle cervicodorsale.

**Diplégie cérébrale infantile à type pseudo-bulbaire.** — *M. P. Armand-Delille et M*lle *Giry* pré-

sentent deux enfants de quatre ans atteints de diplégie cérébrale avec prédominance de symptômes pseudo-bulbaires, qui leur donne un facies et une dysarthrie contrastant avec leur développement intellectuel, qui paraît être à peu près celui d'enfants normaux du même âge.

**Paralysie de l'élévation des globes oculaires pour les mouvements volontaires, avec intégrité des mouvements automatico-réflexes.** — *MM. Cantonnet et M. Landolt.* Il s'agit d'un homme de cinquante-quatre ans, cardio-aortique, non hystérique, qui eut un ictus avec hémiparésie droite passagère et troubles oculaires persistants. Les mouvements oculaires sont normaux, sauf l'élévation volontaire des globes, quoique le malade puisse suivre des yeux le doigt progressivement élevé en l'air, mais sans pouvoir regarder en haut au commandement. C'est donc une paralysie d'origine supra-nucléaire.

**Torticolis mental de Brissaud. Inutilité du traitement chirurgical.** — *MM. Sicard et Descomps.* La destruction par l'alcool à 90° de la branche externe du spinal ne produisit qu'une amélioration légère et passagère. Plus tard, on sectionna tous les muscles de la nuque. Le résultat n'est pas encourageant, puisque la tête est maintenant en rétro-colis peut-être définitif, ce qui montre une fois de plus le danger ou au moins l'inutilité du traitement chirurgical de ces cas.

— *M. Babinski* n'est pas de cet avis. Il présente une malade qui était atteinte d'un torticolis mental avec prédominance manifeste de la contracture du sterno-mastoïdien, très hypertrophié. L'excision de la branche externe du spinal fit disparaître en peu de temps le trouble.

— Pour *M. Brissaud*, cette intervention ne pouvait agir sur le sterno-mastoïdien et non sur la contracture des autres muscles rotateurs non innervés par le spinal. Dans le torticolis mental, il n'y a pas spasme musculaire, puisque la caractéristique en est que la pression d'un seul doigt, évidemment trop faible pour vaincre la résistance du muscle, suffit à faire relever la tête. Il pense donc que l'intervention a produit un effet de suggestion chez la malade. Ordinairement, d'ailleurs, dans ces cas, la guérison n'est pas durable et l'affection reparaît dans des muscles autres que ceux sectionnés ou énervés.

— *M. Babinski* juge que sa malade n'en est pas moins guérie depuis quatre mois, alors qu'elle tombait dans la mélancolie avec idées de suicide.

**Méningite chronique syphilitique tardive.** — *MM. G. Ballet et Lévy Valensi* présentent un homme de soixante-trois ans, épileptique depuis deux ans. La ponction lombaire révèle une lymphocytose interne, révélatrice d'un processus de méningite chronique imputable à une syphilis acquise à l âge de dix-huit ans, et, par conséquent, latente pendant quarante-trois ans.

**Paralysie myélopathique des vieillards.** — *MM. Dupré, Lhermite et Ginoux* ont pu étudier complètement le système nerveux d'une malade atteinte de paraplégie spastique progressive. L'affection avait débuté vers quarante ans. L'encéphale, les pédoncules, la protubérance, le bulbe sont absolument sains. Dans la moelle, les auteurs ont constaté une sclérose marginale avec des foyers de sclérose lésant profondément les faisceaux latéraux et détruisant un grand nombre de fibres nerveuses. La pie-mère était épaissie dans la région lombaire et infiltrée de cellules rondes. Les lésions sont donc limitées à la moelle et expliquent à elles seules toute la symptomatologie.

**Injections arachnoïdiennes de fibrolysine dans le tabes.** — *MM. Lhermitte et F. Lévy*, par l'injection intra-arachnoïdienne de fibrolysine chez un tabétique, ont obtenu une amélioration considérable : disparition presque complète des troubles objectifs et subjectifs de la sensibilité et possibilité de la marche.

— *M. Sicard* pense que toutes les injections irritantes, telles que celles d'alcool à 10°, peuvent avoir une action utile.

**Arthropathies tabétiques localisées par des traumatismes.** — *M. Claude* présente un malade qui avait eu dans sa jeunesse une luxation de la hanche droite, une entorse du pied gauche et une contusion du genou gauche. Rien n'en était resté, quand il devint syphilitique, puis tabétique; actuellement il présente des arthropathies des articulations ainsi anciennement lésées.

**Monoplégie crurale.** — *M. Long* a trouvé, à l'autopsie d'un malade atteint de monoplégie crurale, une lésion typique du lobule paracentral et des parties supérieures de $F^a$ et de $P^a$, lésion de l'écorce et de la partie blanche immédiatement sous-jacente. Il n'y a rien dans le centre ovale, pas de signes de sclérose dans la protubérance et le bulbe, mais seulement dans la moelle.

**Lésion cérébrale congénitale.** — *M. Long* a trouvé dans une autopsie une lésion considérable de l'hémisphère droit, qui n'avait amené que de la faiblesse de la main et de l'avant-bras gauches existant à la naissance, sans abolition d'aucun mouvement. Il n'existait pas de phénomènes spasmodiques, et les coupes sériées n'ont pas montré de lésions de sclérose dans la capsule interne. La lésion s'était produite pendant la vie intra-utérine assez tôt pour que les fibres de projection voisines aient pris dans le cours du développement la place simplement inoccupée.

**Malformations congénitales, syringomyélie congénitale ou lésions diffuses du système nerveux. Présentation de malade.** — *M. H. Dufour.* Cette malade a fait l'objet d'une communication à la Société médicale des hôpitaux.

**Poliomyélite antérieure aiguë de l'adulte.** — *MM. Huet et Lejonne* présentent un malade atteint d atrophie des muscles de la ceinture du bassin et de la colonne lombaire, et qu'on prendrait pour un myopathique, en raison de son attitude, de sa manière de se relever en s'appuyant sur ses coudes, puis en mettant les mains sur ses cuisses, si l'évolution de la maladie, début brusque à dix-neuf ans, paralysie des quatre membres avec rétrocession ultérieure, n'imposait le diagnostic de poliomyélite antérieure aiguë.

**Monoplégie brachiale droite. Ramollissement de la partie moyenne de la frontale ascendante.** — *MM. Alquier et Giovini.* Ce fait semble, si l'on s'en tient aux constatations macroscopiques, confirmer la théorie des localisations corticales : l étude histologique montre que le ramollissement empiète sur les parties voisines ($P^a$); de nombreuses petites lacunes de désintégration contribuent à faire dégénérer le faisceau pyramidal et le génieulé; cette dernière lésion explique la dysarthrie que présentait le malade.

**Myélomalacie chez un opéré d'un néoplasme ulcéré de la verge.** — *MM. Alquier et Mendicini.* Trois ans après l'ablation de la verge pour un néoplasme ulcéré, paraplégie complète due à une myélomalacie. Celle-ci ne relève ni d'une compression, ni d'une méningomyélite; autour des vaisseaux existent des traînées de petites cellules, peut-être métastases sarcomateuses, avec par places réaction scléreuse étouffant les vaisseaux, d'où la myélomalacie.

**Tumeur de la queue de cheval.** — *M. Dumollard.* Cette tumeur, à évolution lente, a eu ses symptômes notablement améliorés par une ablation chirurgicale d'ailleurs partielle. Le diagnostic a été aidé par l'absence d'écoulement de liquide à la ponction lombaire.

**Effets de l'opothérapie hypophysaire sur le syndrome de Parkinson.** — *MM. Parhon et Urechie.* Présenté par *M. Klippel.* L'opothérapie a modifié certains symptômes de la maladie de Parkinson, en particulier des sensations de chaleur, des sueurs et l'accélération du pouls, qui existaient chez ce malade.

On peut considérer l'hypophyse comme le modérateur de l'activité de la thyroïde. Et dans le cas dont il s'agit, ce sont les signes communs aux maladies de la thyroïde qui furent amendés.

J.-P. Tessier.

## SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

7 Novembre 1907.

**Pityriasis rubra pilaire. Ophtalmo-réaction négative.** — *M. V. Courtellemont* présente un enfant de huit ans, atteint depuis huit mois de pityriasis rubra pilaire; les lésions actuelles sont presque exclusivement limitées aux membres.

Il signale l'influence défavorable qu'a pu exercer sur les manifestations de la dermatose l'absorption d'un sirop arsenical; le début et la prédominance des symptômes au niveau des mains et des pieds, sous forme d'érythro-kératodermie; enfin l'époque un peu tardive d apparition des cônes pilaires et leur développement sur les mains, au fur et à mesure de l'atténuation de l hyperkératose diffuse.

Il insiste surtout sur l'existence, chez ce sujet, d'antécédents tuberculeux personnels et familiaux en même temps que sur l'absence de tuberculose actuellement décelable et sur le résultat négatif de deux ophtalmo-réactions faites l'une avec la solution à 1 pour 200, l'autre avec la solution à 1 pour 100.

— *M. de Beurmann* a essayé l'ophtalmo-réaction dans le lupus tuberculeux; sur 12 cas, 10 ont donné l'ophtalmo-réaction. Les 2 cas sans réaction sont celui d'un tuberculeux avancé et celui d un lupus guéri; dans le lupus érythémateux, l'ophtalmo-réaction a été positive dans tous les cas. La cutiréaction a toujours été positive dans les lupus vulgaires, et dans le lupus érythémateux le même fait s'est observé. En revanche, M. de Beurmann n'a pas observé de réaction dans le pityriasis rubra pilaire. On trouve la cutiréaction positive chez les lépreux, et chez presque tous les malades ayant en même temps des dermatoses banales et de la tuberculose la réaction se produit. L'idée de la cutiréaction et de l'ophtalmo-réaction est donc à suivre.

— *M. Gaucher.* M. de Beurmann a-t-il fait la distinction entre le lupus érythémateux fixe et le lupus centrifuge ? Le lupus fixe donne la réaction agglutinante, tandis que le lupus centrifuge ne la donne pas, ce qui serait favorable à la séparation de ces deux espèces.

— *M. de Beurmann* déclare que ses cas étaient 4 lupus érythémateux fixes et 1 lupus fermé; mais les formes crétacées ne sont-elles précisément pas, quoique les plus fixes, celles où il existe le moins de tuberculose ?

— *M. Gaucher.* Il est tout à fait indispensable de faire cette distinction, sur laquelle insiste M. Brocq. Le lupus centrifuge ne saurait être confondu ni avec la forme fixe ni avec les formes exanthématiques du genre Kaposi. Ces dernières, qu'il faut avec le pityriasis rubra grave de Hebra et avec le pityriasis rubra pilaire regarder comme étant sous la dépendance de la tuberculose, forment un groupe à part essentiellement différent de celui du lupus érythémateux centrifuge.

— *M. Lenglet.* Non seulement l'évolution, la forme, l'ensemble de la dermatose différencient le lupus érythémateux fixe du lupus érythémateux centrifuge, mais le terrain lui-même diffère d'une variété à l'autre. Tandis que le lupus érythémateux centrifuge guérit fréquemment spontanément, et sans qu'on puisse déceler de traces de tuberculose chez celui qui le porte, le lupus érythémateux fixe évolue le plus souvent chez des tuberculeux et chez des malades qui meurent plus tard avec des lésions pleuro-pulmonaires considérables.

Quant au pityriasis rubra pilaire, sans vouloir le regarder comme ordinairement tuberculeux, M. Lenglet en a observé un cas qui disparut au moment où commençait l'évolution d'une tuberculose mortelle.

— *M. Milian.* Les cas présentés par M. de Beurmann ne permettent pas de conclusion parce qu'il ne précise pas la technique suivie. La technique à suivre est celle de Mœller et Ostrowsky : injecter deux dixièmes de milligramme, plusieurs fois de suite, à quelques jours d'intervalle.

La première injection sensibilise le sujet et, dès lors, il réagit à la deuxième, troisième, quatrième injection, alors qu'il reste insensible aux premières. L'ophtalmo-réaction est en revanche infidèle.

**Mycosis fongoïde amélioré par ménorragie.** — *MM. Hallopeau et Aine.* Le mycosis peut se présenter sous la forme d'un eczéma aigu comme il le fait sous la forme d'érythème et d'urticaire; c'est une maladie essentiellement polymorphe; une abondante ménorragie a été immédiatement suivie chez cette malade d'une régression complète de la plupart des tumeurs mycosiques et de l'affaissement de celles qui persistent; il y a là une indication à saigner dans cette maladie.

**Mère contaminée par son enfant hérédo-syphilitique neuf mois après la naissance.** — *M. Gaucher* présente un enfant hérédo-syphilitique qui, après la naissance, contamina sa mère. Ce cas est exceptionnel; la mère, non syphilisée pendant la grossesse, fut prise, quand l'enfant avait neuf mois, de deux chancres du sein avec adénopathie correspondante.

— *M. Fournier.* On dira sans doute que la femme a été contaminée par un syphilitique adulte, mais le fait tel que le relate M. Gaucher paraît très acceptable à M. Fournier.

**Traitement du mycosis fongoïde par le radium et par les rayons X.** — *M. de Beurmann.* A propos d'un malade présenté par M. Hallopeau, M. de Beurmann rapporte avoir traité et guéri par des applications de radium des tumeurs de mycosis fongoïde

étendues et volumineuses. Il préconise ce mode de traitement.

— *M. Danlos* remarque que l'on obtient d'excellents résultats par la radiothérapie, mais il dit qu'il n'a pas eu de guérison définitive ou totale pour des raisons qui ne sont pas imputables à la radiothérapie.

— *M. Lenglet* a traité dans le service de M. Brocq plusieurs cas de mycosis fungoïde par radiothérapie. Dans tous les cas il a obtenu d'excellents résultats. Dans un cas, en particulier, où l'érythrodermie était presque généralisée, il fallut plus de 1.500 séances pour obtenir la guérison. Un seul point a résisté sur les paupières, parce que la localisation du mal fait particulièrement redouter l'intensité des applications. En ce moment même, il traite un malade dont deux tumeurs volumineuses ont disparu en quelques séances et dont toutes les plaques mycosiques régressent. Il croit donc qu'il faut utiliser l'un ou l'autre traitement, radiumthérapie ou radiothérapie, chaque fois qu'il est possible.

**Une nouvelle préparation de calomel injectable.** *MM. Eudlitz, Lafay, Lévy-Bing* présentent à la Société une nouvelle préparation de calomel injectable. Celle-ci diffère de celles actuellement en usage en ce que c'est une préparation forte, à 40 p. 100, obtenue d'après le même mode que l'huile grise à 40 pour 100, aujourd'hui de pratique courante. Comme pour l'huile grise, on se sert d'une seringue spéciale, et on injecte un très faible volume. Les résultats, au point de vue de la tolérance, ont été des plus satisfaisants : 25 malades de la ville ou de l'hôpital ont reçu 137 injections; il n'y a jamais eu d'abcès, l'empâtement ou les nodosités au niveau de la piqûre ont été exceptionnels et de peu d'importance. 85 fois la piqûre a été complètement indolore; dans les 52 autres cas, la douleur a été peu marquée et n'a jamais forcé les malades à garder l'immobilité ou à renoncer à leurs occupations habituelles. Les auteurs concluent qu'il y aurait lieu de substituer cette préparation forte aux anciennes formules de calomel injectable, et d'adopter la même concentration pour toutes les injections mercurielles *insolubles* : huile grise, calomel, salicylate, protoiodure, etc.

**Pathogénie de la séborrhée, son traitement par le tétrachlorure de carbone soufré.** — *M. Hallopeau* présente un nouveau produit préparé par M. Duret : il s'agit d'une solution soufrée à 2 pour 100 dans le tétrachlorure de carbone purifié; elle répond aux deux indications des séborrhéides du cuir chevelu : enlever la graisse et tuer les bacilles. M. Hallopeau expose ensuite la pathogénie de cette affection : cheveux coupés court, accumulation de la graisse qu'ils devraient absorber s'ils avaient leur longueur normale, proliférations bacillaires dans cette graisse, genèse des toxines qui donnent lieu au pityriasis, à l'eczéma et à l'alopécie.

E. Lenglet.

## ACADÉMIE DE MÉDECINE

12 Novembre 1907.

**Sur le fonctionnement de la loi Roussel.** — *M. Pamard* (d'Avignon) donne lecture d'un long travail dans lequel il étudie les moyens de remédier aux principales défectuosités d'application de la loi Roussel.

**Action comparée de l'entéro-kinase et des sels de chaux sur le suc pancréatique inactif.** — *M. Delezenne* a jadis montré, avec M. Fronin, que, dans les conditions physiologiques, le suc pancréatique est toujours inactif et ne peut exercer son action protéolytique sans le concours de la kinase.

Cependant, l'addition de chlorure de calcium au suc pancréatique est aussi capable d'activer ce dernier; mais ici l'action d'activation ne se produit qu'après un temps perdu considérable.

De plus, la nature de la paroi du vase joue un rôle primordial et, dans un vase paraffiné, on peut conserver pendant plusieurs jours du suc pancréatique additionné de chlorure de calcium sans lui voir acquérir d'activité protéolytique.

**Influence du chlorure de sodium sur la sécrétion gastrique.** — *M. Dastre* rappelle que, dans la sécrétion d'un estomac isolé, il y a d'abord persistance du chlore total et diminution progressive de l'acide chlorhydrique.

Si, après cinq à six jours, lorsque la sécrétion est supprimée, on vient à pratiquer une injection intravasculaire de chlorure de sodium, on fait réapparaître la sécrétion du suc gastrique.

**Sur la polypnée thermique centrale.** — *M. Langlois* rappelle les nombreuses recherches qu'il a poursuivies depuis plusieurs années sur ce sujet. La polypnée thermique centrale qui en a fait l'objet se manifeste chez le chien anesthésié quand sa température atteint le point critique de 41°5.

L'animal qui est en état de polypnée thermique centrale représente une entité physiologique nouvelle, qui réagit de toute autre manière qu'un animal même en état d'hyperthermie (à 41° par exemple), mais qui n'a pas cependant atteint le point critique.

C'est ainsi, entre autres phénomènes, que la section des deux pneumogastriques entraîne chez un animal en état de polypnée thermique une accélération considérable du rythme respiratoire, alors que cette opération a comme conséquence, chez l'animal normal, un ralentissement du rythme, ainsi qu'il est bien connu.

**Contribution à l'étude expérimentale des cellules géantes.** — *M. Retterer* a constaté que, dans les végétations épithéliales consécutives à une irritation cutanée, la division mitosique s'observe dans les éléments épithéliaux qui sont le siège d'une évolution progressive, c'est-à-dire de leur transformation en tissu conjonctif.

Dans les portions épithéliales, au contraire, qui dégénèrent, les éléments épithéliaux se transforment les uns en leucocytes polynucléaires avec désagrégation du cytoplasma, les autres en cellules à noyaux multiples et distincts. Ce dernier résultat semble dû à une division amitosique du noyau sans individualisation du corps cellulaire.

**Sur les relations fonctionnelles par l'intermédiaire des sécrétions internes.** — *M. Hallion.* Parmi les procédés employés pour mettre en évidence les relations fonctionnelles établies d'organe à organe par l'intermédiaire des sécrétions internes, l'un des plus commodes et des plus démonstratifs consiste à analyser les effets qu'on obtient en introduisant dans le sang des extraits d'organes déterminés. L'analyse expérimentale sera d'autant plus simple qu'il s'agira de phénomènes plus faciles à mettre en évidence et plus rapides à se manifester.

De ce nombre sont les réactions vasomotrices définies, que provoque de façon élective, dans certains organes, l'injection de certains sucs. C'est ainsi, par exemple, que M. Hallion a pu graphiquement mettre en évidence une réaction spécifique du corps thyroïde vis-à-vis du suc de l'ovaire et contribuer ainsi à démontrer, par un procédé très précis, une relation fonctionnelle étroite entre ces deux glandes.

Aux expériences d'injection on pourrait théoriquement objecter qu'elles réalisent artificiellement une circulation de produits spécifiques qui n'existe peut-être pas dans les conditions naturelles. Mais l'étude complète de la sécrétion pancréatique, provoquée soit par injection de sécrétine duodénale, soit par sécrétion interne de sécrétine dans le duodénum, prouve l'identité du processus dans les deux cas. L'auteur a pu démontrer en effet, avec M. Enriquez, que de la sécrétine se trouve bien en circulation dans le sang au moment où se manifeste la sécrétion pancréatique normale à point de départ duodénal, et il paraît légitime d'étendre aux cas analogues, les conclusions que cette donnée comporte.

**Rapport.** — *M. Gilbert* donne lecture d'un rapport sur les travaux des stagiaires aux Eaux minérales.

Ph. Pagniez.

# ANALYSES

## CHIRURGIE

**Th. de Martel.** *Le traitement opératoire des hémorragies immédiates consécutives aux plaies du poumon* (*Thèse*, Paris 1907, 152 p.). — Cette thèse est un plaidoyer en faveur de l'intervention large dans les plaies graves du poumon. Il reproche aux partisans de l'abstention de n'apporter que des observations sans contrôle anatomique et, partant, sans valeur; il les accuse également de ne pas insister suffisamment sur leurs échecs et d'exagérer la gravité de l'intervention.

Pour étayer son opinion d'interventionniste hardi, de Martel apporte 43 observations, dont 7 inédites, d'opérations pour plaies pulmonaires. Sur ces 43 cas, il note 29 guérisons et 14 morts, soit 33 pour 100 de mortalité. C'est à peu près le même pourcentage que dans le cas d'abstention. L'auteur en conclut, peut-être un peu légèrement, que l'avantage reste de la façon la plus évidente à ceux qui opèrent; car, dit-il, la statistique des abstentionnistes porte sur tous les cas, celle des interventionnistes sur les cas graves seulement. Or, si l'on compulse les observations, on en trouve (la XXVI° par exemple), où l'auteur avoue lui-même qu'il s'agissait d'un cas bénin qui aurait guéri sans intervention.

Quoi qu'il en soit, de Martel a raison de préconiser l'intervention dans les cas graves. La difficulté est l'indication opératoire; voici les deux diagnostics successifs qui suffisent à légitimer l'intervention : 1° à l'arrivée du blessé, il faut pouvoir affirmer que le poumon est touché et saigne; 2° une heure après, il faut pouvoir affirmer que l'hémorragie continue. Ces formules sont excellentes théoriquement; le difficile est de les appliquer dans un cas donné.

Comme technique, de Martel conseille la taille d'un énorme volet; elle ne présente, dit-il, aucun inconvénient, et permet seule une exploration complète du poumon. Pour explorer le poumon, il faut le luxer après l'avoir saisi avec des pinces en cœur, et visiter toutes les faces et les espaces interlobaires. On aveuglera les plaies par des sutures et des ligatures, et on refermera sans drainage ou avec un drainage aspirateur.

Les appareils de Sauerbruck et de Brauer sont inutilisables dans les plaies du poumon, car la distension du poumon favorise l'hémorragie et empêche l'exploration.

Ch. Dujarier.

## PATHOLOGIE CHIRURGICALE

**Zaaijer** (d'Amsterdam). *Cancer primitif de l'appendice iléo-cæcal* (*Beiträge zur klinischen Chirurgie*, 1907, t. LIV, fasc. 2, p. 239-308). — Dans cet article très documenté, l'auteur étudie le cancer primitif de l'appendice iléo-cæcal qui a déjà fait l'objet de nombreux travaux durant ces dernières années. Lésion, peut-on dire, inconnue il y a dix ans, admise avec méfiance par certains il y a peu de temps encore, le cancer primitif de l'appendice iléo-cæcal est loin cependant d'être rare : Zaaijer a pu en réunir *cinq* nouveaux cas personnels, ce qui, ajouté aux cinquante-cinq qu'il a pu trouver dans la littérature médicale, porte à soixante bien authentiques les faits de cancer primitif de l'appendice connus actuellement.

L'auteur insiste sur la nécessité qu'il y a, pour découvrir ces cancers, de pratiquer systématiquement l'examen histologique des appendices enlevés, surtout de ceux qui présentent les lésions de l'appendicite dite « chronique oblitérante ». Souvent, c'est au niveau d'un nodule cicatriciel, en apparence insignifiant, que l'on trouve le début d'un épithéliome indiscutablement malin et infiltrant. Il est difficile de ne pas voir là une relation de cause à effet entre l'inflammation chronique de l'organe et l'apparition d'une lésion épithéliomateuse.

Histologiquement, ces cancers primitifs de l'appendice sont le plus souvent très atypiques, même chez les sujets jeunes; les formes infiltrantes avec aspect de carcinome alvéolaire sont, on peut le dire, la règle. L'envahissement du méso-appendice et des ganglions n'a été que rarement signalé, mais peut-être est-ce faute d'un examen suffisamment attentif.

La clinique du cancer appendiculaire est pour ainsi dire inexistante : c'est sous le masque de l'appendicite banale — appendicite aiguë avec abcès assez rarement, plus souvent appendicite chronique à rechutes — qu'évolue le cancer de l'appendice; parfois même, c'est une lésion absolument latente que révèle seule l'autopsie ou l'ablation systématique de l'appendice au cours des laparotomies gynécologiques, par exemple.

La fréquence relativement assez grande du cancer appendiculaire mérite de fixer l'attention des chirurgiens; en tout cas, c'est un argument de plus en faveur de l'ablation systématique de tout appendice qui a été une fois le siège d'une poussée inflammatoire, même légère.

Les résultats éloignés de l'appendicectomie pour cancer de l'appendice semblent très favorables; plusieurs survies de deux, trois et quatre ans ont été signalées; c'est très probablement parce que le cancer est enlevé aussi près de son début que possible.

P. Lecène.

# ATHÉROME HUMAIN ATHÉROME EXPÉRIMENTAL ET CAPSULES SURRÉNALES

Par M. A. GOUGET
Professeur agrégé, Médecin des hôpitaux.

Les récentes communications de MM. Lœper et Josué au Congrès de médecine sur l'athérome expérimental et la discussion dont elles ont été le point de départ ont soulevé une fois de plus toute une série de questions relatives aux rapports de l'athérome et de l'artério-sclérose, à l'identité des lésions artérielles expérimentales et de celles de l'homme, enfin au rôle possible des capsules surrénales dans la production de ces lésions. Sur la première de ces questions je n'ai rien à ajouter à ce que nous en avons dit, M. le professeur Roger et moi, dans un article récent[1]. Je crois qu'avant d'individualiser, dans le groupe évidemment un peu confus des artérites chroniques, l'athérome, la calcification de la tunique moyenne et l'artério-sclérose comme autant de processus différents, et d'admettre ainsi une pathologie distincte pour les grosses, les moyennes et les petites artères, il est sage d'attendre que l'histologie, l'étiologie et la pathogénie nous aient fourni des éléments de différenciation suffisants, plus précis en tout cas que ceux dont nous disposons jusqu'ici. Mais je désirerais revenir brièvement sur les deux autres points.

*
* *

Les lésions aortiques obtenues expérimentalement chez le lapin avec l'adrénaline ou le tabac, par exemple, sont-elles identiques ou tout au moins absolument comparables aux lésions de l'athérome humain? Il est évident que si cette question se trouve résolue par la négative, l'étude des lésions aortiques expérimentales perd par là même le meilleur de son intérêt.

Pour certains auteurs, notamment la plupart des auteurs allemands et M. Lœper, ces lésions expérimentales seraient absolument distinctes de l'athérome humain, auquel ils les opposent sous le nom d'artério-nécrose, tandis qu'ils les rapprochent de la calcification de la tunique moyenne des artères des membres, ou artérite à type Mönckeberg. A l'appui de cette opinion, ces auteurs invoquent un double argument : d'une part, l'absence de fonte granulo-graisseuse; d'autre part, le début et le siège exclusifs, ou à peu près, des lésions dans la tunique moyenne. Voyons donc la valeur de ces deux arguments.

Faut-il voir dans la fonte granulo-graisseuse la lésion caractéristique de l'athérome? A s'en rapporter à l'étymologie (αθηρη, bouillie), la réponse ne serait pas douteuse. Mais, à côté des pustules athéromateuses proprement dites, ne voit-on pas, sur la même aorte, des plaques calcaires sans traces de ramollissements ni de liquéfaction? Et même, n'est-il pas d'observation journalière et banale que l'aorte peut être pavée de ces plaques calcaires sur presque toute son étendue, en l'absence de toute pustule athéromateuse? Pourtant personne n'hésite à rattacher ces lésions à l'athérome. C'est qu'en effet, prenant la partie pour le tout, on désigne sous ce nom d'athérome non pas une altération unique, mais tout un ensemble de lésions dont aucune n'est à elle seule caractéristique. La fonte granulo-graisseuse n'est qu'une de ces lésions, lésion contingente, et d'ailleurs de seconde main. Les autres sont représentées par la dégénérescence hyaline, la calcification, la sclérose, quelquefois la transformation chondroïde ou ossiforme, etc., c'est-à-dire un mélange d'altérations d'ordres divers (dégénérescence, prolifération, infiltration).

Or, à la fonte graisseuse près (car on ne peut vraiment décrire sous ce nom les petits foyers de dégénérescence granulo-graisseuse observés au microscope dans quelques cas), toutes ces altérations se retrouvent dans les lésions aortiques expérimentales du lapin. La dégénérescence hyaline et la calcification en sont les altérations fondamentales; la prolifération du tissu conjonctif s'observe également, quoique très atténuée, et l'on a même trouvé dans quelques cas des plaques chondroïdes ou ostéoïdes.

Dira-t-on que la prolifération conjonctive, d'origine inflammatoire, est le fait primitif dans l'athérome, les altérations dégénératives n'étant que secondaires, tandis qu'elles sont les premières en date dans les lésions aortiques du lapin? Mais, ici, il ne s'agit plus exclusivement d'une question de fait; il s'agit d'une question d'interprétation, sur laquelle les avis sont partagés, bien des auteurs voyant dans l'athérome humain un processus primitivement dégénératif, avec réaction proliférative secondaire. La filiation des lésions est donc trop discutée pour pouvoir servir de critérium.

Restons sur le terrain des faits. En somme, les altérations diverses qu'on rencontre dans l'athérome humain se retrouvent exactement dans l'athérome expérimental du lapin, à l'une d'elles près (d'ailleurs contingente), la fonte granulo-graisseuse. Voilà le fait brutal, quant à la question de *nature* des lésions. Voyons maintenant la question de *siège*.

Incontestablement, les lésions de l'athérome expérimental débutent et prédominent nettement dans la tunique moyenne, musculo-élastique, mais surtout élastique (puisqu'il s'agit de l'aorte). Par contre, jusqu'à ces derniers temps, les lésions de l'athérome humain étaient généralement considérées comme débutant dans la partie profonde de la tunique interne et n'envahissant que secondairement la tunique moyenne. Ce serait donc là une différence importante. Mais, plus récemment, à la suite des travaux de Thomas, un certain nombre d'auteurs en sont venus à voir dans l'atteinte des lames élastiques (Manchot, Dmitrijieff, Coplin, Pic et Bonnamour) ou des éléments musculo-élastiques (Köster, Friedländer, Jores) la lésion primordiale de l'athérome et de l'artério-sclérose, et cette manière de voir gagne tous les jours du terrain. C'en est assez peut-être pour que le siège des lésions expérimentales dans la tunique moyenne ne puisse plus être considéré comme un argument suffisant contre leur nature athéromateuse.

Les différences invoquées pour séparer les lésions de l'homme de celles de l'animal sont donc les unes bien légères, les autres contestables. En revanche, les analogies abondent. Nous avons vu l'identité de nature de la plupart des altérations élémentaires. Même à l'œil nu, il y a parfois beaucoup plus de différence entre deux cas d'athérome aortique expérimental qu'entre un de ces cas et un cas humain. D'autre part, l'athérome ne se montre-t-il pas à peu près localisé à l'aorte, chez l'animal comme chez l'homme? La fréquence relative de l'athérome spontané (absolument identique à l'athérome expérimental) chez les animaux âgés (lapin, vache[1]) ne rappelle-t-elle pas, toutes proportions gardées, la fréquence de l'athérome humain? Et la banalité même de celui-ci, la multiplicité des causes qui semblent capables de le déterminer, ne sont-elles pas à rapprocher de la facilité avec laquelle on produit l'athérome expérimental à l'aide des agents les plus divers, dont la plupart sont d'ailleurs ceux-là mêmes dans lesquels la clinique voit les agents de l'athérome humain? Il n'est pas jusqu'à la bonne santé persistante des animaux, supportant sans trouble apparent des lésions aortiques parfois très étendues, qui ne soit comparable à la latence habituelle de l'athérome aortique chez l'homme.

En somme, entre l'athérome expérimental et l'athérome humain, les analogies me semblent bien plus frappantes que les différences, et celles-ci peuvent d'ailleurs s'expliquer. D'abord, dans les conditions expérimentales, nous faisons agir les agents pathogènes d'une façon forcément plus massive et plus rapide, plus brutale en un mot, qu'ils n'agissent dans les conditions de la clinique humaine. Mais tout n'est pas là, car l'athérome spontané de l'animal ne diffère pas, en somme, de l'athérome expérimental. Ce qu'il faut surtout invoquer, c'est la réaction un peu différente d'organismes dissemblables et soumis à une alimentation différente; c'est surtout, peut-être, la structure un peu différente de la paroi aortique chez le lapin et chez l'homme. Chez le lapin, comme l'a signalé Josué, la tunique interne se trouve à peu près réduite à l'endothélium; immédiatement au-dessous de celui-ci, on trouve déjà des couches stratifiées de fibres élastiques. Au contraire, chez l'homme, l'endartère offre une certaine épaisseur, et c'est précisément à la nutrition défectueuse de ses parties profondes privées de vaisseaux et trop éloignées de la lumière de l'artère que M. Brault attribue la fonte granulo-graisseuse des foyers athéromateux. Ainsi s'expliquerait peut-être, dans une certaine mesure, son absence chez le lapin.

Je crois donc, avec M. Josué, que loin d'opposer l'athérome expérimental à l'athérome humain, il y a lieu au contraire de les rapprocher, que les deux processus sont nettement comparables, et que, par suite, l'expérimentation peut fournir certaines données utiles pour élucider divers points obscurs de l'histoire de l'athérome humain.

Quant à la relation des lésions artérielles avec la suractivité des capsules surrénales (suractivité qui se constate histologiquement

1. Art. « Maladies des artères », *in* « Traité de médecine de Brouardel-Gilbert ».

1. Ball (*Thèse*, Lyon, 1907) sépare l'athérome du cheval de celui de la vache et du lapin, et l'identifie à celui de l'homme. Mais il n'en rapporte que deux observations, toutes deux avec thrombose de l'aorte; or, on sait combien celle-ci est exceptionnelle dans l'athérome humain. La question appelle donc de nouvelles recherches.

au début, et aboutit à la longue à leur hypertrophie), elle a donné lieu à deux interprétations. D'abord, lorsque M. Josué eut montré que l'on peut reproduire les lésions de l'athérome aortique par des injections d'adrénaline, on fut tout naturellement amené à se demander si les agents de l'athérome humain ne le produisent pas par l'intermédiaire d'une action excito-sécrétoire s'exerçant sur les capsules. Telle est la question que je posai, sans prétendre la résoudre, à propos d'une observation personnelle de sclérose aortique avec hypertrophie capsulaire chez un cobaye soumis à l'intoxication saturnine. Un peu plus tard, la constatation, dans un certain nombre de cas d'athérome et d'artério-sclérose, d'un état d'hyperplasie adénomateuse, ou, tout au moins, de suractivité fonctionnelle des capsules, sembla venir confirmer l'hypothèse précédente, et M. Vaquez tendit à attribuer à cette suractivité l'hypertension artérielle des néphrites.

Mais on objecta que cet état de suractivité ou d'hyperplasie ne s'observe que dans la substance corticale, que cette substance ne donne pas les réactions de l'adrénaline, mais possède des propriétés antitoxiques, et que, par suite, son hypertrophie représente une réaction de défense contre les intoxications génératrices de l'athérome ou de l'artério-sclérose.

Cette objection a perdu une grande partie de sa portée depuis que MM. Dor, Abelous, Soulié et Toujan ont montré que la substance corticale, douée, elle aussi, de propriétés hypertensives (Josué et Bloch), semble jouer un rôle dans l'élaboration de l'adrénaline. On tend même à admettre que celle-ci se forme dans la substance corticale et ne fait guère que s'accumuler dans la substance médullaire. Enfin, Bainbridge et Parkinson ont noté dans cette dernière substance des signes de suractivité chez certains athéromateux, de même que Wiesel dans certaines néphrites. D'ailleurs, ainsi que le fait observer M. Josué, l'action anti-toxique des capsules n'exclut pas leur action simultanément hypertensive; d'après lui, ces deux fonctions sont en quelque sorte solidaires, et l'une ne peut être sollicitée sans que l'autre s'exerce en même temps. C'est, en somme, un essai de conciliation des deux interprétations précédentes.

Cette conception ne me satisfait pas beaucoup plus qu'aucune des deux théories qu'elle prétend concilier. Si l'hyperplasie des surrénales chez les athéromateux n'était que la conséquence de l'appel fait à leur fonction antitoxique, pourquoi n'observe-t-on pas ces mêmes signes de suractivité ou d'hyperplasie du côté des autres organes antitoxiques, organes nombreux et dont beaucoup jouent assurément un rôle bien plus considérable que les capsules? Les modifications de ces organes se présentent bien comme un phénomène électif, et comment admettre une affinité élective pour les capsules de la part de poisons aussi nombreux et variés que ceux de l'athérome?

Je crois qu'il faut renverser l'ordre des facteurs et voir dans l'hypertension artérielle la cause, plutôt que la conséquence, de la suractivité capsulaire. Prenons le cas le plus fréquent, celui d'un sujet atteint de sclérose rénale. Du fait de l'obstacle circulatoire ainsi créé, la pression se trouve élevée dans les artères rénales et dans l'aorte, et cette élévation permanente de la pression tendant à vaincre la force antagoniste, la tonicité artérielle, nécessite par là même une exagération permanente de cette tonicité, c'est-à-dire un fonctionnement exagéré des éléments musculo-élastiques. De même, l'hypertension artérielle oblige le cœur à un travail plus actif. Au bout d'un certain temps, ce fonctionnement exagéré des artères et du cœur entraînera, de par sa prolongation même, leur hypertrophie. Celle du cœur est bien connue; celle de la tunique moyenne des artères a été également signalée notamment par Johnson, Galabin, Ewald, Pal. Mais, pour cela, il faut que les artères et le cœur se montrent à la hauteur de leur tâche, qu'ils puissent lutter victorieusement contre l'obstacle qui tend à forcer leur tonicité.

Or nous savons, depuis les travaux de Kohn, qu'il existe tout le long du sympathique un système d'éléments particuliers, de disposition variable, mais que rapprochent certaines réactions colorantes communes : les paraganglions ou organes chromaffines, dont le principal est représenté par la capsule surrénale (tout au moins dans sa substance médullaire), et qui paraissent avoir pour fonction primordiale de subvenir à la tonicité des éléments musculo-élastiques, peut-être dans tout l'organisme, mais en tout cas dans le domaine du sympathique, et notamment dans l'appareil cardio-vasculaire[1]. De nombreuses expériences, qu'il serait superflu de rappeler ici, ont mis hors de doute cette action des capsules sur le dynamisme du cœur et des vaisseaux, que cette action s'exerce directement ou par l'intermédiaire du système nerveux. Par suite, toute cause tendant à surmener, à épuiser la tonicité cardio-artérielle, amènera du côté des capsules une réaction de défense : réaction passagère si l'action de cette cause est elle-même passagère; réaction permanente et aboutissant alors progressivement à l'hyperplasie, si l'action de la cause se prolonge. De là l'hypertrophie capsulaire dans la néphrite interstitielle, et dans l'artério-sclérose en général (car je ne prétends pas, bien entendu, que toute hypertrophie surrénale soit d'origine cardio-vasculaire).

La production expérimentale de l'athérome avec l'adrénaline est-elle contraire à cette interprétation? En aucune façon. Le même agent qui, introduit dans l'économie d'une manière continue et à petites doses, maintient au taux voulu le tonus cardio-vasculaire, peut, s'il est introduit brusquement et à haute dose, troubler le fonctionnement des éléments musculo-élastiques, et y déterminer même de véritables lésions : rupture, nécrose, etc. Il en est ainsi de la digitale, soutien du cœur à dose faible, poison du cœur à dose massive. L'action contraire des médicaments, suivant la dose, est d'ailleurs bien connue.

Objectera-t-on que l'hypertrophie surrénale ne peut qu'exagérer la tension artérielle, et, par conséquent, ne se comprend guère comme réaction de défense dans des états pathologiques où cette tension est déjà trop élevée? Mais ne pourrait-on en dire autant de l'hypertrophie du cœur, à laquelle certains auteurs (Watson, Krehl, Romberg, Erlenmeyer, Zaneway) attribuent l'hypertension des artério-scléreux? En réalité, cette objection n'aurait sa raison d'être que si l'hypertension de ces malades était *active*, c'est-à-dire due à une contracture généralisée et permanente du système artériel. Or, il est inutile de dire qu'une pareille conception est absolument inadmissible.

En admettant même que l'hypertension puisse être dans certains cas le résultat d'un spasme plus ou moins prolongé ou répété de certains territoires artériels, elle n'en reste pas moins avant tout, même dans ces cas-là, un phénomène *passif*, dû à la tendance, à la stase en amont des territoires sténosés. En résumé : obstacle circulatoire périphérique (le plus souvent au niveau du rein); par suite, hypertension en amont; appel fait à la toxicité des artères et du cœur; suractivité capsulaire assurant cette toxicité : tel nous paraît être l'enchaînement des phénomènes.

Voilà pourquoi l'hypertrophie cardiaque et l'hypertrophie surrénale marchent généralement de pair, comme vient de le reconnaître M. Aubertin; on peut même ajouter que c'est précisément dans les cas où s'observe l'hypertrophie cardiaque type (sclérose rénale et aortite chronique) qu'a été signalée, chez l'homme, l'hypertrophie surrénale.

Si l'athérome n'est pas d'origine surrénale, l'hypertrophie et l'hyperplasie des fibres élastiques, que l'on observe autour des foyers d'athérome, humain ou expérimental, me semblent devoir pour une part être considérées au moins comme secondaires à ces foyers. Bien plus accusées à leur pourtour qu'à distance, elles ont la valeur d'un phénomène réactionnel, compensateur, tendant à conserver à la paroi artérielle affaiblie localement une résistance suffisante.

1. M. Bernard lui-même (rapport au Congrès de Reims, Août 1907), tout en admettant l'indépendance embryologique, histologique et physiologique des deux substances capsulaires, reconnaît à la couche corticale une fonction myotonique et à la couche médullaire une fonction angiotoxique, c'est-à-dire, en somme, deux fonctions de même ordre, agissant dans le même sens sur des éléments de structure analogue.

# MÉDECINE PRATIQUE

## LES PRINCIPES ACTIFS DE LA DIGITALE UTILISÉS EN THÉRAPEUTIQUE

Au point de vue formulaire, la question des principes actifs des plantes est peut-être l'une des plus compliquées de celles qui intéressent les médecins.

Nous sommes très souvent obligés de résoudre ce problème sans trouver d'indications réellement précises dans les ouvrages que nous avons à notre disposition, et cela pour des produits d'une activité parfois redoutable et dangereux à employer. Aussi, dans beaucoup de cas, le médecin hésite à prescrire des principes actifs et préfère formuler des préparations officinales de plantes, poudres, teintures ou extraits, à moins qu'il ne se décide à prescrire des spécialités d'alcaloïdes, mettant ainsi sa responsabilité à couvert.

Ce qui rend si décevante l'étude pharmacologique des principes actifs, ce n'est pas vraiment qu'elle soit compliquée en elle-même, c'est que les travaux qui ont été publiés, soit par des pharmacologues, soit par des médecins, ont enchevêtré la question comme à plaisir, en entassant des contradictions et des affirmations souvent injustifiées. Cela crée un tel chaos qu'il est nécessaire d'être très au courant de ce genre d'études pour être à même de se reconnaître dans ce fatras.

*
* *

Voici, par exemple, la digitale, médicament de premier ordre, que nous sommes appelés à formuler presque chaque jour. Il paraît, à première vue, que nous devrions être renseignés exactement sur la pharmacologie de cette précieuse drogue et cependant il n'en est rien, puisque la question est éternellement remise sur le tapis, depuis près de cinquante ans. Remarquez que, en réalité, on peut considérer cette question comme résolue depuis le jour où, en 1868, Nativelle a retiré de la digitale la *digitaline cristallisée*, qui reproduit exactement *tous les effets de la digitale*; mais la publication périodique de travaux allemands vient à tout instant bouleverser des notions que l'on aurait pu croire, à juste titre, définitivement acquises. Le médecin, en présence d'une telle confusion, se trouvant d'autre part peu versé dans les subtilités de la chimie biologique des plantes, est troublé dans sa sécurité et ne sait plus où se diriger.

Il y a deux manières de traiter les questions de pharmacologie : la manière scientifique, qui autorise les discussions les plus minutieuses, parfois même les plus oiseuses, et la manière pratique, la seule qui intéresse le médecin.

C'est cette dernière que j'utiliserai ici, pour résumer en quelques lignes précises ce qui intéresse vraiment le praticien dans l'étude des principes actifs de la digitale. Dans quelques jours je dois publier dans le *Bulletin général de thérapeutique* une étude développée de cette question, mais je veux demeurer ici dans le domaine exclusivement pratique, seul susceptible de nous intéresser pour la prescription des principes actifs de la digitale.

Au point de vue formulaire, notre principale préoccupation doit être de posséder un agent toujours identique à lui-même et capable de produire toujours les mêmes effets, quand on l'administre à la même dose.

Peut-on espérer que l'ordonnance qui prescrira de la poudre, de la teinture ou de l'extrait de digitale produira des effets identiques, comme intensité ou comme qualité, à Paris, à Marseille, à Londres ou à Berlin? Certainement non, car l'étude de la plante démontre que la composition de la digitale peut différer notablement, suivant les régions où elle a été cueillie. Les alcaloïdes ou les glucosides trouvés dans les plantes sont des produits biologiques, leur formation dépend d'une foule de facteurs assez difficiles à définir. Par conséquent, toutes les fois que ces facteurs seront variables, la qualité et la quantité des principes actifs contenus dans les plantes pourront varier sensiblement. Il résulte de cette constatation que nous ne sommes jamais sûrs de pouvoir obtenir des effets identiques avec des préparations officinales.

On a dit souvent, j'ai moi-même plus d'une fois avancé, que les effets d'une plante ne se retrouvaient jamais en entier dans un principe qui en était retiré. Cela est exact s'il s'agit de drogues à effets très complexes, mais cette observation ne trouve plus son application quand il s'agit d'une drogue à action nettement déterminée comme la digitale.

Je laisserai de côté systématiquement ici les produits retirés de la digitale et qui ne sont pas employés en thérapeutique; je ne parlerai que de ceux qui figurent dans le droguier, c'est-à-dire ceux qui s'offrent à notre prescription. Actuellement, les produits que nous pouvons prescrire, ceux qui se trouvent dans le commerce et que peuvent posséder toutes les officines, sont les suivants :

1° Digitaline cristallisée; 2° digitaline amorphe chloroformique; 3° digitaline amorphe soluble dans l'eau; 4° digitoxines diverses; 5° digitoxine dite soluble (dans l'eau).

Je discuterai très rapidement la valeur de chacun de ces produits, mais en me plaçant uniquement au point de vue de la prescription et des effets. Pour simplifier, je m'abstiendrai de toute citation bibliographique, me contentant d'affirmer les faits admis par les médecins cardiopathes et par les pharmacologues les plus écoutés.

1° Digitaline cristallisée. — Comme je l'indiquais tout à l'heure, la digitaline cristallisée a été trouvée en 1868 par Nativelle, découverte qui lui valut le prix Orfila en 1872. Cette digitaline est un produit chimique nettement défini, présentant toujours les mêmes réactions, possédant une formule de constitution toujours identique. Au point de vue physiologique, elle reproduit toujours les mêmes effets, ses propriétés sont exactement les mêmes que celles de la digitale. Au point de vue clinique, les médecins spécialisés dans l'étude des maladies cardiaques ont toujours affirmé que la digitaline cristallisée donnait régulièrement tous les effets thérapeutiques de la plante, c'est-à-dire action cardiotonique, action vasculaire, action diurétique. Si des dissidences se sont manifestées à ce sujet, c'est que les doses furent insuffisantes.

La digitaline cristallisée obtenue par Nativelle est le type inscrit au Codex sous le nom de *digitaline chloroformique*, c'est-à-dire bien soluble dans ce réactif et complètement insoluble dans l'eau.

En s'appuyant sur les propriétés chimiques et physiologiques de la digitaline cristallisée, on est en droit d'affirmer que l'on possède un médicament parfaitement défini, toujours identique et constant dans son action. La digitaline cristallisée est une *espèce* chimique, au même titre que la morphine; elle présente des propriétés thérapeutiques rigoureusement sûres au point de vue du dosage et des indications thérapeutiques.

2° Digitaline amorphe chloroformique. — Inscrite au Codex français, comme la précédente, la digitaline amorphe chloroformique représente à mon avis une grave erreur des rédacteurs du Codex. On doit la considérer comme un mélange de digitaline cristallisée et de digitaline incristallisable. Au point de vue de l'activité, elle est certainement aussi active que la précédente, et c'est justement cette égalité qui rend son usage dangereux. En effet, nous avons l'habitude de considérer les corps amorphes comme moins actifs que les corps cristallisés, de sorte que plus d'une fois on pourra prescrire de plus fortes doses de digitaline amorphe chloroformique que de digitaline cristallisée. C'est là une cause possible de danger qui, malgré son activité réelle et constante, devrait peut-être amener la suppression de cette digitaline dans le Codex.

Il est encore une autre cause de danger avec la digitaline amorphe chloroformique; c'est que, même quand il a eu soin de prescrire en formulant le mot *chloroformique*, le médecin n'est pas toujours sûr qu'on ne délivera pas de la digitaline amorphe ordinaire, infiniment moins active. Ces formes imparfaites ne devraient pas figurer au Codex, car elles risquent de provoquer des erreurs qui pourraient être fâcheuses.

3° Digitaline amorphe soluble dans l'eau. — Cette digitaline est généralement aujourd'hui d'origine allemande. Nos voisins, en effet, par suite d'une erreur de langage, fâcheuse pour nous qui achetons une partie de nos drogues actives en Allemagne, ont réservé la désignation *digitaline* à un produit soluble dans l'eau que nous appelons *digitaléine*. Cette digitaléine est aussi désignée en Allemagne sous le nom de *digitalum verum*. La digitaléine est vingt fois moins active que la digitaline cristallisée; c'est elle qui fait partie de la digitaline amorphe, dont tout ou fraction est soluble dans l'eau. Cette digitaline amorphe soluble contient également des impuretés diverses, ou au contraire une certaine quantité de digitaline cristallisée, par conséquent son activité est excessivement variable, forte ou faible, suivant l'occasion, ce qui est une grave cause d'accidents. C'est une préparation qui, en raison même des dangers qu'elle peut faire courir, ne devrait pas exister dans les officines.

4° Digitoxines diverses. — Sous le nom de *digitoxine*, Schmiedeberg a tout simplement désigné la digitaline cristallisée découverte par Nativelle. Par conséquent, si l'on veut me pardonner l'expression, la digitoxine pure serait tout bonnement notre digitaline cristallisée présentée avec un faux nez. Cela est si vrai que les catalogues allemands indiquent souvent, après le mot *digitoxine*, la mention : *digitaline cristallisée française*.

Malheureusement, cette égalité n'est pas toujours exacte; très souvent les corps étiquetés *digitoxine* ne sont pas rigoureusement purs. Il est même arrivé il y a quelques années que, sous ce nom, on a délivré un corps que des physiologistes ont cru beaucoup plus actif encore que la digitaline cristallisée. On a supposé alors que la digitale pouvait renfermer un glucoside très toxique, du genre strophantine. C'est peu probable, mais cependant tout cela démontre qu'on aurait tort de considérer pratiquement les digitoxines de marque allemande comme toujours identiques à la digitaline cristallisée de Nativelle.

5° Digitoxine soluble. — Cette malheureuse question des principes actifs de la digitale vient encore de se compliquer par l'apparition d'une nouvelle digitoxine, qui serait soluble dans l'eau. Si vraiment (ce qui paraît absolument improbable) on a retiré de la digitale un nouveau corps très actif soluble dans l'eau, on n'a pas le droit de l'appeler *digitoxine*, ce nom servant en Allemagne à désigner le produit cristallisé soluble dans le chloroforme. On a prétendu que la digitoxine dite soluble n'aurait pas l'inconvénient d'être accumulée dans l'organisme. Cette assertion paraît bien due à des observations hâtives, car si l'on emploie des doses suffisantes pour produire exactement les mêmes effets que ceux de la digitaline, on constate que l'accumulation est exactement la même. Ce corps est donc encore mal étudié, mal connu, et surtout il n'est pas défini au point de vue chimique.

*
* *

Conclusions. — En résumé, pour administrer les principes actifs de la digitale nous avons le choix entre trois sortes de produits : l'un parfaitement défini, de dosage constant et d'action régulière, c'est la *digitaline cristallisée* de notre compatriote; les autres beaucoup moins certains de composition, de dosage variable, et par conséquent de prescription difficile. Ce sont, d'une part, les *digitalines amorphes* et, d'autre part, les *digitoxines* d'origine allemande.

Devant ces faits, il n'y a certainement pas de doute à avoir :

1° Au point de vue de la pratique médicale, c'est la digitaline cristallisée chloroformique du Codex français, c'est la digitaline isolée dès 1868, qui continue à remplir les meilleures conditions pour le formulaire;

2° Les autres corps, *digitalines amorphes*, *digitaléine*, *digitoxines*, sont des composés moins bien définis, d'action variable, qui n'ont de valeur que quand ils s'identifient chimiquement et physiologiquement avec la digitaline cristallisée. Par conséquent, nous n'avons aucune raison de leur donner une place dans notre Pharmacopée.

G. Bardet.

# LE MOUVEMENT MÉDICAL

**Toxicité des sérums thérapeutiques.** — Lorsque, il y a quelque cinq ou six ans, le professeur Richet fit connaître à la Société de Biologie les expériences concernant le phénomène de l'anaphylaxie, celles-ci ont surtout frappé par leur étrangeté. On sait en quoi elles ont consisté. Un chien reçoit en injection sous-cutanée une dose déterminée d'un poison, l'extrait de tentacules d'acti-

nics. La dose est telle que l'animal, après avoir présenté des troubles plus ou moins graves d'intoxication, finit par se rétablir complètement. Si, à ce moment ou au bout de quelque temps on fait à ce chien une nouvelle injection de poison à une dose même minime, l'animal est pris d'accidents foudroyants et meurt en quelques heures. Richet en concluait qu'au lieu de mithridatiser l'organisme, certains poisons possédaient la propriété d'augmenter la sensibilité de l'organisme envers leur action. Et c'est cette sensibilité croissante de l'organisme aux doses successives de poison que Richet désigna sous le nom d'anaphylaxie.

Un peu plus tard, Arthus montra que le sérum de cheval contenait des poisons anaphylactisants, constatation qui, après d'innombrables discussions, permit de rattacher, directement ou indirectement, à l'anaphylaxie les accidents qui se produisent parfois après l'injection de sérums thérapeutiques. C'est cette question de la toxicité des sérums thérapeutiques que M. Besredka[1] vient de reprendre, en se plaçant exclusivement au point de vue pratique.

* * *

On sait que les sérums thérapeutiques, avant d'être livrés au public, sont aujourd'hui dosés au point de vue de leur pouvoir antitoxique. M. Besredka a pensé que ce seul dosage était insuffisant, et qu'il devait être complété par celui du pouvoir *toxique* du sérum. Quant au procédé à employer pour opérer ce second dosage, il a utilisé dans ce but un fait qui l'avait frappé au cours d'un travail fait en commun avec M. Steinhardt. Il avait notamment constaté que les cobayes, qui avaient servi au dosage antitoxique du sérum antidiphtérique ou qui avaient reçu sous la peau une petite quantité de sérum de cheval, succombaient ou présentaient des symptômes excessivement graves d'anaphylaxie quand on leur faisait sous la dure-mère une nouvelle injection de sérum normal ou thérapeutique. Comme ces symptômes d'intoxication n'offraient pas la même intensité avec tous les sérums, M. Besredka a pensé que les cobayes sensibilisés constituaient un réactif excellent et de la plus grande sensibilité pour l'étude de la toxicité d'un sérum thérapeutique.

C'est à ce point de vue donc qu'il a étudié la toxicité d'un grand nombre d'échantillons de sérums tant normaux que thérapeutiques qu'il avait fait venir de divers Instituts d'Allemagne, de Russie, d'Angleterre, même d'Amérique. Comme nous venons de le dire, leur toxicité était établie d'après l'intensité des symptômes d'anaphylaxie qui apparaissaient, chez les cobayes sensibilisés, à la suite d'une injection intra-cérébrale de sérum. La dose injectée variait de 1/4 à 1/160 de centimètre cube de sérum, mais, quelle que fût cette dose, on la diluait de façon à ce que la totalité du sérum injecté sous la dure-mère fût toujours égale à 1/4 de centimètre cube.

* * *

Ces expériences, faites dans les conditions ci-dessus indiquées, ont permis d'établir les faits suivants :

Sauf de très rares exceptions, tous les sérums, quels qu'en fussent le pays d'origine, la nature et l'âge, tuaient le cobaye en deux ou trois minutes à la dose de 1/4 de centimètre cube ou bien provoquaient, à cette dose, des troubles anaphylactiques excessivement graves. Ce n'est qu'en opérant avec des doses moins élevées qu'on a pu faire ressortir des différences individuelles assez marquées et constituer pour chaque sérum sa fiche de toxicité.

Ce qui ressort de ces fiches c'est que les sérums chauffés — chauffage qui se pratique systématiquement dans certains Instituts — perdent en partie leur toxicité, que celle-ci n'est nullement influencée par l'addition d'antiseptiques ou de liquides conservateurs et qu'elle dépend encore en partie de la race des chevaux, de leur nourriture, de la façon dont le sérum a été récolté.

Mais de tous ces facteurs le plus important est encore l'âge du sérum, en ce sens que la toxicité du liquide, comme M. Besredka a pu le déterminer avec une très grande précision, diminue à mesure qu'il vieillit.

Il ressort notamment des procès-verbaux des expériences que, très toxique le jour de la saignée, au point qu'il amène la mort de l'animal à la dose de 1/32 de centimètre cube, le sérum devient de moins en moins toxique pendant les jours qui suivent cette saignée. C'est ainsi que vers le onzième jour sa toxicité diminue déjà de moitié, si bien qu'à ce moment il ne tue plus le cobaye qu'à la dose de 1/16 de centimètre cube, c'est-à-dire à une dose deux fois plus élevée. Sa toxicité continue ensuite à décroître pendant un mois ou un mois et demi, mais très lentement, de sorte que pendant cette période la dose de 1/16 de centimètre cube, sans être mortelle, provoque encore des accidents anaphylactiques très graves.

Passé le délai de deux mois, la toxicité du sérum se maintient pendant des mois au même niveau, c'est-à-dire qu'en injection sous la dure-mère le sérum tue encore à la dose de 1/8 de centimètre cube. Il est possible qu'avec le temps cette toxicité s'atténue encore davantage, sans jamais disparaître, car un sérum conservé par M. Roux depuis treize ans tuait encore le cobaye à la dose de 1/4 de centimètre cube.

* * *

Il s'ensuit qu'en ne livrant au public que des sérums âgés d'au moins deux mois, on est presque sûr d'éviter les accidents sériques, les accidents dus à l'anaphylaxie. M. Besredka a donc raison de demander que tout sérum qui tue le cobaye à la dose de 1/16 de centimètre cube ou au-dessous ne soit pas mis en vente. Ce dosage de la toxicité du sérum n'entraînerait pas du reste de grands frais, puisqu'on peut utiliser à cet effet les cobayes ayant déjà servi au dosage antitoxique du sérum

R. Romme.

1. Besredka. — *Annales de l'Institut Pasteur*, 1907, vol. XXI, n° 10, p. 777.

# SOCIÉTÉS DE PARIS

## SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

8 Novembre 1907.

**Relation du purpura infantile à forme pseudo-péritonéale avec la scarlatine.** — ***MM. Griffon et Lyon-Caen*** communiquent un nouveau cas de scarlatine compliquée de purpura à prédominance des phénomènes gastro-intestinaux chez un enfant de treize ans. Les accidents péritonéaux, qui se sont manifestés deux jours après le début de la maladie éruptive, ont été suivis d'hémorragies intestinales, puis de taches purpuriques à quelques jours d'intervalle.

Le malade, qui a guéri, avait pris chaque jour, pendant cinq jours, un quart de milligramme d'adrénaline par la voie digestive. Le médicament absorbé par cette voie a peut-être exercé une action locale sur la muqueuse intestinale.

**La spécificité du rhumatisme.** — ***MM. H. Triboulet et Silbert*** rapportent les caractères biologiques du bacille anaérobie décrit par M. Achalme en 1891, et disent que sa constance dans le sang des rhumatisants aigus en fait le bacille spécifique du rhumatisme.

Les auteurs ont retrouvé ce bacille chez quatre rhumatisants étudiés par eux; dans un cas, il s'agissait d'un type douteux de pseudo-rhumatisme d'infection; cette constatation impose donc la recherche bactériologique pour tous les diagnostics douteux (blennorragie, scarlatine, etc.).

Les considérations de culture peuvent également servir à établir les éléments de pronostic clinique, en faisant connaître pour les cas intenses, moyens ou atténués, des caractères de culture et de coloration un peu différents, et surtout en montrant des différences extrêmes dans l'inoculation au cobaye. M. Triboulet avait déjà montré qu'on pouvait tirer des renseignements pronostiques de par la constatation ou l'absence en cultures aérobies de la forme diplococcique. Or, les recherches de MM. Thiroloix et Rosenthal sur l'aérobisation des anaérobies, ont montré, que sous les influences des milieux de culture le microbe se transformait, et que, de bacille anaérobie, il devenait diplocoque ou aérobie; mais pour eux la forme aérobie n'existe qu'en tubes. MM. Triboulet et Silbert ont au contraire trouvé les deux formes dans l'organisme humain.

Quoi qu'il en soit, les auteurs ont étudié bactériologiquement certains cas de rhumatismes chroniques d'infection, et y ont décelé le germe spécifique du rhumatisme; ils pensent donc qu'il faut distraire certains rhumatismes chroniques vrais du lot trop étendu vers la tuberculose à la suite des idées de M. Poncet.

**Etude clinique et physiologie pathologique d'un cas d'œdème charbonneux de la face terminé par guérison.** — ***MM. G. Guillain, L. Boidin et A. Gy.*** Un jeune homme de dix-neuf ans, tanneur, est piqué au-dessous de l'angle externe de l'œil par une mouche. Dès le lendemain il a de grands frissons, de la céphalalgie, des vomissements, de la fièvre et un œdème volumineux des paupières et de la face. Cet œdème augmente considérablement les jours suivants en même temps que les symptômes généraux s'aggravent; le malade guérit cependant en dix à quinze jours; cette terminaison heureuse est exceptionnelle dans l'œdème malin, alors qu'elle est relativement fréquente dans la pustule maligne.

Les auteurs ont étudié la physiologie pathologique de cet œdème malin. L'examen bactériologique et cytologique de la lésion faciale montra la présence de bactéridies charbonneuses virulentes, tuant le cobaye en trente-deux heures, et une phagocytose locale par les polynucléaires neutrophiles. L'ensemencement du sang, plusieurs fois répété, resta négatif. Négatifs aussi les résultats de l'inoculation du liquide céphalo-rachidien et de l'urine.

L'hématologie montra une leucocytose légère (15.200) à polynucléaires qui ne persista que peu de jours. Le sérum du malade durant la phase aiguë de l'infection était hypertoxique pour le lapin. Ainsi par exemple, une injection intraveineuse de 8 centimètres cubes du sérum tuait en une minute un lapin de 2.500 grammes, alors que, d'après les auteurs, la toxicité du sérum normal de l'homme pour le lapin est en moyenne de 10 centimètres cubes par kilogramme d'animal.

Durant la convalescence le sérum du malade contenait un ambocepteur spécifique et possédait une action immunisante pour le lapin.

L'urologie montra de l'hyperazoturie pendant la période aiguë de l'infection avec rétention chlorurée.

Au point de vue clinique, les auteurs insistent sur la précocité des symptômes d'intoxication générale (vomissements, hépatomégalie, splénomégalie, hyperthermie, prostration), malgré l'absence de toute septicémie. Ils ont constaté des symptômes nerveux spéciaux; ce furent d'abord, au début de la maladie, des myalgies violentes avec abolition des réflexes tendineux, puis, dans la convalescence, apparut une myoclonie généralisée qui dura un mois environ; la myoclonie n'a jamais été signalée dans le charbon. Enfin le malade eut, durant sa convalescence, une névralgie du trijumeau dans la partie de la face où avait siégé l'œdème malin.

La thérapeutique a consisté en injections locales de liquide de Gram, cessées au bout de trois jours à cause des douleurs qu'elles occasionnaient, et en injections pendant huit jours d'un sérum anticharbonneux mis à la disposition des auteurs par l'Institut Pasteur; le malade en reçut 90 centimètres cubes. Il est difficile de tirer aujourd'hui des conclusions précises sur la valeur de la sérothérapie curative dans l'infection charbonneuse humaine; cependant ce mode de traitement, employé d'une façon précoce, paraît, dans quelques cas, tel le présent, avoir donné des résultats très favorables.

**Anévrisme du tronc brachio-céphalique.** — ***M. Galliard*** présente un anévrisme du tronc brachio-céphalique qui s'était traduit, chez une femme de soixante et un ans, par une tumeur cervicale prétrachéale faiblement pulsatile, non soufflante, et par une voussure de la base du sternum. On ne percevait pas non plus de souffle à ce niveau.

**Hypertrophie compensatrice rénale lobaire.** — ***MM. Apert, Nathan et Vuillet*** présentent les reins d'une enfant de quatre ans, morte au deuxième jour

d'une scarlatine, treize mois après une néphrite diphtérique cliniquement guérie. Le rein droit, très atrophié (22 grammes), présente des nodules isolés d'hypertrophie compensatrice lui donnant l'aspect de la néphrite tubéreuse ou atropho-hypertrophique de Chauffard. Au rein gauche, les modifications sont tout autres. Tandis que la presque totalité du rein s'est atrophiée au point de se réduire à une coque fibreuse, une seule pyramide s'est hypertrophiée au point de rendre au rein un poids de 55 grammes, voisin de la normale à cet âge. Cette pyramide a une texture et une structure régulières et ne diffère de la normale que par ses dimensions ; elle a plus que décuplé de volume. On comprend que l'hypertrophie compensatrice rénale prenne cette forme lobaire plus facilement chez l'enfant ; l'indépendance lobaire de l'état fœtal n'est pas encore effacée à cet âge : on comprend également qu'elle puisse prendre, dans des tissus encore en voie de croissance, une puissance susceptible d'entraîner des modifications beaucoup plus actives que chez l'adulte. Aussi le pronostic des néphrites chez l'enfant, une fois la phase aiguë passée, est le plus souvent favorable.

**Ictères hémolytiques non congénitaux avec anémie. Recherche de la résistance globulaire par le procédé des hématies déplasmatisées. — *MM. F. Widal et P. Abrami.*** Il existe divers types d'ictères hémolytiques qui se distinguent par une diminution de la résistance globulaire. La mesure de cette résistance a permis à M. Chauffard d'isoler un groupe d'ictères congénitaux, dans lesquels la résistance globulaire était très diminuée. Ce groupe correspond au type vu cliniquement par Minkowski. M. Chauffard a fourni la preuve que l'ictère, dans ce cas, est bien réellement hémolytique, et il a ouvert ainsi le chapitre des ictères par fragilité globulaire. Jusque-là, en effet, on savait seulement qu'au cours des ictères la résistance globulaire, loin d'être diminuée, était souvent augmentée, comme l'avaient montré MM. Vaquez et Ribierre. C'est la méthode classique de ces auteurs, modifiée quant au titre de la solution chlorurée, qu'a employée M. Chauffard.

En remplaçant le sang total par les hématies déplasmatisées, pour mesurer la résistance globulaire, MM. Widal, Abrami et Brulé ont rendu ce procédé plus sensible, et ils ont pu ainsi dépister des ictères par fragilité globulaire, de types différents, et qui, sans cette modification de la technique, auraient passé inaperçus.

Ainsi, chez deux malades, ictériques acholuriques, l'hémolyse initiale qui, avec le sang total, s'effectuait au chiffre normal de 0,46, s'abaissait avec les hématies déplasmatisées au chiffre de 0,58, qui témoignait d'une notable fragilité globulaire. Chez les sujets normaux, il n'y a aucune différence entre la résistance du sang total et celle des hématies séparées du plasma. Chez l'une des deux malades, le tableau clinique était, suivant les périodes, celui de l'ictère splénomégalique de Hayem ou celui de l'anémie pernicieuse à forme ictérique. L'ictère durait depuis sept ans et avait si bien donné à la maladie le masque d'une affection hépatique, que, dans un service de chirurgie, on avait cru devoir tenter une opération sur les voies biliaires qui furent, d'ailleurs, trouvées indemnes. Chez la seconde malade, l'aspect était celui de l'ictère infectieux à symptômes graves. Une anémie globulaire intense, avec réaction myéloïde, a été, à certaines périodes, constatée dans l'un et l'autre cas. Chez l'une d'elles, le chiffre des hématies tombe même, à certains jours, à 850.000. On notait également de fortes poussées hématoblastiques. Un syndrome anémique était donc superposé au syndrome ictérique.

Ces divers types d'ictère hémolytique acquis offrent avec les ictères congénitaux des contrastes relevant de leurs différences d'origine, de leur mode d'évolution et de leur allure clinique.

Le syndrome ictérique présente cependant dans tous ces cas des analogies résultant de l'identité du processus hémolytique qui est à la base de tous ces types. Ces ictères évoluent par poussées paroxystiques, au cours desquelles la température s'élève parfois, en même temps que la jaunisse et l'hypertrophie splénique augmentent ; ils revêtent avant tout le type splénomégalique et acholurique. L'ictère, intense, installé chez la première malade depuis sept ans, s'accompagnait d'urobilinurie abondante, sans qu'il y eût le moindre symptôme d'insuffisance hépatique, ce qui vient à l'appui de l'opinion de MM. Gilbert et Herscher, que l'urobilinurie n'est pas un symptôme d'insuffisance hépatique.

Ces malades tolèrent parfaitement l'imprégnation biliaire. Ils n'ont ni prurit, ni bradycardie, ni amaigrissement. Peut-être l'explication des caractères si particuliers du symptôme ictérique doit-elle être cherchée dans la possibilité d'un ictère purement hématogène, par formation directe du pigment dans le sang.

Dans les ictères observés par les auteurs, l'anémie s'est montrée beaucoup plus intense que dans les ictères congénitaux ; le diamètre moyen des hématies était augmenté, tandis que dans les ictères congénitaux la microglobulie est de règle. Il ne semble pas, comme MM. Widal et Abrami l'ont déjà montré avec M. Brulé, que l'on puisse incriminer une lésion primitive de la rate. Les variations de volume de cet organe qui suivent de si près les oscillations de l'ictère paraissent être la conséquence de l'énorme travail qui lui est imposé par la destruction globulaire.

Tout ictère hémolytique n'est pas le résultat de la fragilité globulaire, il en est qui dérivent d'une action plasmatique, tel celui qui succède aux grandes attaques d'hémoglobinurie paroxystique. MM. Widal et Philibert ont montré que le sérum des ictériques congénitaux n'exerce aucune altération hémolytique anormale ni sur leurs propres hématies ni sur d'autres hématies humaines. Semblable constatation a été faite avec le sérum des malades actuels.

Tout ictère congénital, même indépendant de malformations biliaires, n'est pas de nature hémolytique. MM. Widal et Ravaut ont rapporté autrefois l'observation d'un subictère acholurique sans splénomégalie datant de la naissance. La résistance et le volume des hématies étaient un peu augmentés, et un nouvel examen, pratiqué récemment, a montré une résistance normale avec le sang total comme avec les hématies déplasmatisées ; il n'y avait pas trace d'anémie. Ce subictère congénital relève de la cholémie et diffère du type Minkowski-Chauffard par les caractères de la jaunisse, par l'état de la rate, par l'absence d'anémie, par l'intégrité de la résistance globulaire.

Les malades actuels, à côté de l'ictère, avaient un syndrome d'anémie grave ; les auteurs ont recherché chez quelques sujets anémiques non ictériques l'état de la résistance globulaire qui s'est montrée normale avec le sang total et les hématies déplasmatisées. Il sera intéressant de rechercher cette résistance par ces procédés chez les anémiques et les ictériques ; on pourra distinguer ainsi dans les anémies graves celles qui relèvent d'une déglobulisation par fragilité des hématies de celles qui résultent d'hémorragies ou d'insuffisance fonctionnelle des organes hématopoiétiques.

Il ressort de cette étude que la recherche de la résistance globulaire permet de différencier des ictères d'origine hépatique tout un groupe d'ictères hémolytiques.

A côté de l'ictère congénital, dont la nature hémolytique a été révélée par M. Chauffard, prennent place d'autres variétés d'ictères par fragilité globulaire que les auteurs ont pu reconnaître à l'aide des hématies déplasmatisées.

Ces diverses variétés d'ictères hémolytiques, différentes par leur origine et leur évolution clinique, ont entre elles un lien commun : la fragilité globulaire.

**Ictère congénital hémolytique avec lésions globulaires. — *MM. A. Chauffard et N. Fiessinger*** présentent l'observation complète d'un sujet atteint d'ictère congénital avec splénomégalie.

Au point de vue clinique, ils insistent sur l'évolution spéciale de cet ictère accompagné d'une légère hypertrophie du foie et d'une augmentation considérable du volume de la rate, d'urobilinurie sans chlorurie. Les matières fécales ne sont jamais décolorées, le sérum est biliphérique ; l'ictère peut varier comme intensité : il s'aggrave par la fatigue et les influences morales dépressives, il s'atténue sous l'influence de la cure d'altitude. Au point de vue hématologique, ces ictères congénitaux semblent subordonnés à un état de fragilité globulaire que démontre l'action, sur les globules rouges, des solutions chlorurées (dans le cas présent, les globules rouges hémolysent dans une solution chlorurée à 7 pour 1000) des sérums humains étrangers, des substances hémolysantes tel que le sérum d'anguille ou le sérum antihumain.

En revanche, ni le sérum du malade ni son plasma ne se montrent doués d'un pouvoir hémolysant spécial ; l'hémolyse est même plus difficile à obtenir dans le sérum ou le plasma que dans une solution chlorurée sodique.

Mais, en outre, et c'est là un point nouveau sur lequel insistent les auteurs, la fragilité globulaire paraît dépendre d'une lésion granuleuse spéciale des hématies facilement mise en évidence par l'action sur le sang frais desséché et non fixé du réactif de Pappenheim. Dans les cas d'ictère congénital, la proportion des globules rouges ainsi lésés peut s'élever jusqu'à 14 à 18 pour 100 ; par contre, la lésion faisait défaut chez 68 adultes examinés et, sur 10 autres atteints d'affections diverses elle ne se présentait que dans des proportions très faibles, variant entre 1 pour 100 et 2 pour 100 au maximum. Cette lésion des globules rouges semble compensée par une régénération hématique à peu près proportionnée qui se fait suivant le type physiologique. Cette compensation, ainsi que l'absence clinique d'évolution ultérieure vers la cirrhose du foie ou vers l'anémie pernicieuse, explique la bénignité de la maladie.

**Ictère chronique par fragilité globulaire. Etude histologique de la rate. — *MM. Vaquez et Giroux*** rapportent l'observation d'une malade, âgée de trente-quatre ans, atteinte depuis l'âge de dix-neuf ans d'une teinte subictérique avec périodes d'accentuation. La résistance globulaire est très diminuée au doigt et par le procédé des hématies déplasmatisées. L'anémie est peu marquée ; le nombre des globules rouges oscille autour de 3.500.000 ; ils présentent de l'anisocytose et une diminution marquée de leur diamètre moyen. La formule sanguine est normale. Les urines ne contiennent pas de pigments biliaires, qui existent au contraire dans le sérum.

La malade a été opérée ; la rate était volumineuse et très congestionnée. L'examen histologique a révélé une dilatation légère des sinus avec congestion très marquée au niveau des cordons de Billroth. D'autre part, on constate une légère réaction macrophagique dans les sinus. La rate renferme, en outre, du pigment sanguin qui se retrouve en abondance au niveau du foie et de façon plus discrète dans le rein.

— ***M. Menetrier*** a étudié avec M. Gauckler les diverses lésions congestives de la rate. D'une façon générale, ils ont constaté que les congestions passives sont surtout marquées au niveau des sinus et les congestions actives surtout marquées au niveau des cordons de Billroth ; mais, dans ce dernier cas il y a encombrement des cellules blanches qui gênent pour l'étude. Le cas de MM. Vaquez et Giroux est particulièrement intéressant, car il y a là une congestion élective, alors que ce territoire n'est pas encombré d'éléments blancs.

L. Boidin.

## SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

8 Novembre 1907.

**Sarcome utérin. — *M. Lecène*** présente un sarcome de l'utérus, probablement greffé sur un fibrome.

**Epithéliome du sein chez l'homme. — *M. Lecène*** montre une tumeur du sein chez l'homme coïncidant avec un épithéliome de la face interne de la joue. Cette tumeur du sein datait de vingt-cinq ans. Elle était en partie liquide, en partie solide. Au microscope, c'est un épithéliome à cellules cylindriques, partiellement calcifié.

**Epithéliome de la nuque. — *M. Lecène*** apporte une tumeur de la nuque greffée sur une loupe. Il s'agit d'un épithéliome pavimenteux sans globes cornés.

**Bilharziose urinaire et pulmonaire. — *M. Letulle*** montre des coupes d'un cas de bilharziose urinaire et pulmonaire. La vessie présente une infiltration de ses parois par une très grande quantité d'œufs de bilharzia. Dans la bilharziose urinaire, il y avait des éperons polaires, alors que dans le tube digestif ils étaient latéraux. Dans le poumon on constate des embolies d'œufs.

**Epithéliome primitif du canal hépatique. — *MM. Lapointe, Raymond et Merle*** communiquent un cas de cancer primitif formant virole le long du canal hépatique, depuis le hile du foie jusqu'à l'embouchure du cystique. Au microscope, c'est un épithéliome cylindrique.

**Atrophie utérine et caustiques. — *MM. Hautefort et J. Raymond*** présentent une pièce d'atrésie du col de l'utérus qu'ils croient consécutive à l'application de caustiques.

— ***M. Morestin*** suppose qu'il s'agit d'un utérus infantile.

**Anévrisme de l'artère iliaque externe. — *MM. Hautefort et Raymond*** apportent une pièce de rupture d'un anévrisme de l'artère iliaque externe.

**Corps étranger du sinus maxillaire.** — *MM. Raymond et Hautefort* montrent une lame de couteau retirée du sinus maxillaire et qui avait déterminé une fistule.

**Tubercules multiples du cervelet et du cerveau.** — *M. Macé de Lépinay* présente le cervelet et le cerveau d'un homme de vingt-neuf ans chez lequel on avait fait cliniquement le diagnostic de tumeur cérébrale de nature tuberculeuse, en raison de la céphalée tenace, des vomissements, du vertige, des troubles oculaires, et de la concomitance de tuberculose du testicule, du poumon droit et ophtalmo-réaction positive. La mort était survenue par méningite aiguë à méningocoques, confirmée par la ponction lombaire. Le diagnostic topographique de la tumeur n'avait pu être fait, en l'absence de tout signe net de localisation.

Or, à l'autopsie, on trouva deux tubercules volumineux du cervelet n'ayant pas donné lieu cliniquement au syndrome cérébelleux. Dans le cerveau existaient quatre tubercules, dont un dans l'hémisphère gauche, au niveau du pli courbe, un dans le centre ovale droit et deux sous-corticaux : l'un, dans le lobule paracentral droit; l'autre, dans la frontale ascendante droite, n'ayant pas occasionné d'épilepsie jacksonienne.

Au niveau de la face antérieure de la région cervicale de la moelle, il existait, en outre, trois tubercules plus petits, et d'autres tubercules étaient disséminés dans le poumon, le foie et le rein.

**Stéatose totale du foie chez un nourrisson tuberculeux.** — *MM. Beauvy et Marre* présentent les pièces d'un cas remarquable par l'intensité de la stéatose du foie chez un nourrisson et par l'absence de toute cause autre que la tuberculose.

**Lipome de l'aisselle.** — *M. Péraire* montre un lipome de l'aisselle ayant déterminé des douleurs par enveloppement des nerfs. Il s'était peut-être développé autour d'une glande mammaire aberrante.

**Corps étranger du rectum.** — *M. Morestin* présente une canule de caoutchouc rompue qui avait formé corps étranger dans le rectum.

**Reins polykystiques.** — *MM. Mallein et Foix* montrent une pièce de double rein polykystique chez une femme morte d'urémie après avoir présenté des accidents d'épilepsie jacksonienne qui pouvaient s'expliquer par une hémorragie méningée.

V. Griffon.

---

## SOCIÉTÉ DE LARYNGOLOGIE D'OTOLOGIE ET DE RHINOLOGIE DE PARIS

8 Novembre 1907.

**Rôle de la syncope dans l'hémostase.** — *M. Bosviel*, après une amygdalotomie pratiquée à l'anse froide chez un adulte, eut une hémorragie artérielle abondante issue de la partie inférieure du pilier antérieur. Cette hémorragie résista à tous les moyens ordinaires employés pour l'arrêter et ne s'éteignit qu'au bout de quatre heures à la suite d'une syncope. Il en conclut que l'amygdalotomie à l'anse froide doit être effectuée avec lenteur (dépasser une minute et demie), et que, dans les hémorragies graves, il faut plutôt souhaiter la syncope que la redouter.

— *M. Bosviel* présente, en outre, un épithélioma du voile du palais enlevé au bistouri et n'ayant jamais occasionné au malade aucune gêne.

**Quelques lésions lépreuses des fosses nasales, du voile du palais et du larynx.** — *M. Castex* a observé sur quatre lépreux, des lésions assez spéciales qu'il signale pour aider au diagnostic. Dans les fosses nasales, ce sont des perforations larges de la cloison à bords réguliers et minces, une ulcération simulant un chancre avec ses bords saillants et son enduit diphtéroïde, un polype de la cloison assez analogue à un tuberculome végétant. Tous ces nez étaient un peu ensellés. Sur le voile du palais, des cicatrices en forme d'étoile à rayons nombreux irradiant en tous sens et redressant la luette en avant : c'est la lésion la plus typique. Au larynx, envahissement scléreux de la portion sus-glottique déterminant une atrophie de l'épiglotte et une altération leucoplasique de la muqueuse interaryténoïdienne.

— *M. Georges Laurens*, dans un travail publié à la Société médicale des hôpitaux, il y a une dizaine d'années, avec M. Jeanselme, a fait une étude portant sur 25 lépreux sur lesquels ils avaient observé 15 cas de lésions du nez, du pharynx et du larynx; dans tous ces cas, il s'agissait de lèpre tégumentaire et non nerveuse.

Au point de vue des lésions nasales, tous les malades avaient présenté au début un coryza chronique, caractérisé par un enchifrènement et un écoulement de mucosités dans un premier stade; dans un second stade étaient survenus des épistaxis absolument caractéristiques et ayant presque la même valeur que les hémoptysies prémonitoires de la tuberculose.

Dans un troisième stade, enfin, il s'était produit un trouble trophique au niveau du cartilage de la cloison, et il en résultait une perforation avec déformation de l'arête dorsale du nez.

Dans des cas nombreux, la muqueuse et le vestibule étaient parsemés de tubercules; jamais ils n'observèrent de troubles sensoriels, mais, en revanche, les troubles sensitifs étaient constants et caractérisés par une anesthésie tactile et thermique de la pituitaire.

Six fois sur 10 la présence du bacille de Hansen fut décelée dans le muco-pus et dans le sang des épistaxis; il leur sembla logique, dans tous les cas, de considérer la rhinite comme porte d'entrée de la lèpre.

Les lésions de la langue, du palais, du pharynx et du larynx rappellent celles dont vient de parler M. Castex; elles sont en tous points semblables à celles de la syphilis secondaire et tertiaire de ces muqueuses, mais il existe un symptôme capital constant : l'anesthésie.

**Présentation d'une instrumentation avec nouvel éclairage pour œsophagoscopie et bronchoscopie.** — *M. Gauzard* présente une instrumentation endoscopique avec un éclairage nouveau caractérisé par une petite lampe mobile à l'intérieur du tube. D'un maniement facile, cet appareil permet l'œsophagoscopie, la laryngoscopie directe, la trachéo-bronchoscopie. L'auteur a extrait ainsi des corps étrangers de l'œsophage et de la trachée chez l'enfant, et traité un rétrécissement de l'œsophage avec des laminaires placées sous le contrôle de l'œil et laissées à demeure pendant vingt-quatre heures.

**Mastoïdites et diabète.** — *M. Furet* rapporte les observations de 5 malades diabétiques vrais atteints de mastoïdite consécutive à une otite moyenne suppurée. Les 5 malades ont été opérés et ont guéri. L'un d'eux paraît être devenu diabétique dans les trente-six heures qui ont suivi l'opération, comme si le traumatisme opératoire avait déterminé la glycosurie. M. Furet n'a pas suivi de règles spéciales en ce qui concerne le procédé opératoire. Après avoir trépané l'antre, il s'est laissé guider par les lésions. Les suites opératoires ont été simples et ne méritent pas de mention particulière.

**Mastoïdite aiguë compliquée de paralysie de la VI^e paire chez un diabétique. Persistance de la suppuration profuse de la caisse et production d'une fusée cervicale profonde, en dépit d'une antrotomie largement pratiquée. Seul l'évidement pétro-mastoïdien amène la fin de l'otorrhée et la guérison de la paralysie oculaire.** — *M. Luc*, sous ce long titre, résume les points essentiels de l'observation d'un malade de cinquante ans, pris, le 24 Décembre dernier, d'une otite moyenne aiguë suppurée ayant déterminé l'ouverture spontanée du tympan. Vers la même époque apparaissaient les premiers symptômes du diabète, qui était reconnu le 14 Janvier.

M. Luc, consulté pour la première fois le 4 Avril, conseilla l'antrotomie, malgré l'absence de signes locaux mastoïdiens et intervint le surlendemain. Contrairement à ce qui se passe d'ordinaire, la suppuration de la caisse persista profuse, malgré cette intervention, et même une fusée profonde cervicale se produisit un mois plus tard, malgré des pansements fréquents et minutieux, et se compliqua d'œdème laryngé, dont on n'eut raison que par des débridements étendus. L'otorrhée persistant toujours, M. Luc se décida à pratiquer, le 18 Mai, l'évidement pétro-mastoïdien, qui eut enfin raison de la suppuration tympanique en même temps qu'il amenait la disparition d'une paralysie de la VI^e paire, dont le malade présentait les signes depuis la fin de Mars.

— *M. Lubet-Barbon*, comme ses confrères, pense que la présence du sucre n'est pas une contre-indication de la trépanation, lorsque, d'ailleurs, les autres indications se trouvent réunies. Néanmoins, si le diabète n'est pas une contre-indication, il est une raison de moins bonnes conditions dans les résultats immédiats de l'opération; M. Lubet-Barbon connaît, dans sa pratique et autour de lui, cinq cas de mort par coma, chez des diabétiques.

— *M. Castex* a opéré récemment un vieillard diabétique de mastoïdite suppurée. Il y avait paralysie du facial et violente douleur mastoïdienne. Il n'y eut aucune suite fâcheuse à l'antrotomie. La teneur en sucre n'a pas augmenté et l'opéré a pu reprendre ultérieurement sa vie habituelle.

— *M. Cartaz* croit, qu'au point de vue du pronostic des interventions chez les diabétiques, il faut tenir compte de la quantité du sucre et de l'état général du sujet. Avec la qualité du diabète varie l'importance du danger.

— *M. Georges Laurens* partage absolument l'avis de ses collègues, à savoir que toute mastoïdite, chez un diabétique, doit être trépanée; jusqu'ici, il n'a rencontré qu'une série heureuse et n'a pas eu de mort à déplorer. Dans tous les cas de mastoïdite diabétique sur lesquels il a eu à intervenir, il a été frappé de la latence des symptômes : absence de température, conservation de l'état général, une légère hémicrânie; seule, une pyorrhée auriculaire abondante constituait le symptôme important.

Dans quelques cas, il a dû intervenir d'urgence en raison d'un abcès rétro-auriculaire, sous-périosté, développé sans grand fracas et sans douleur.

Il croit que le pronostic opératoire doit être extrêmement réservé, et, au point de vue de l'intervention, il attache une grande importance à la rapidité de l'acte opératoire, de façon à réduire au minimum le choc traumatique; il opère ses malades dans un demi-sommeil chloroformique. En outre, il recommande de les faire asseoir dans leur lit aussitôt réveillés, surtout s'il s'agit de malades obèses, de manière à éviter la congestion pulmonaire.

Enfin, pour éviter la déshydratation, il leur fait absorber une grande quantité d'eau, aussitôt qu'ils sont réveillés, pendant la première journée de l'opération. Peut-être, grâce à ces précautions, a-t-il dû d'avoir une statistique heureuse jusqu'à ce jour.

— *M. Boulay* n'a eu l'occasion d'opérer une mastoïdite diabétique qu'une seule fois : c'était une malade ayant 40 grammes de sucre par vingt-quatre heures. Il ne prit d'autres précautions que d'opérer le plus rapidement possible, en vingt minutes, afin d'abréger la chloroformisation. La malade guérit en cinq semaines et survécut cinq ans. Elle est morte il y a peu de temps de tuberculose rapide.

— *M. Bourgeois* estime que deux sortes de dangers menacent l'opéré diabétique : le traumatisme et le chloroforme. Contre ce dernier danger on peut remplacer l'anesthésie générale par l'anesthésie locale (cocaïne ou stovaïne), MM. Bellin et Bourgeois s'en sont fort bien trouvés chez deux malades opérés à l'hôpital Saint-Antoine.

— *M. Le Marc'hadour* a opéré, chez une femme âgée, une mastoïdite simple; il fit une antrotomie et crut pouvoir promettre la guérison. Deux jours après, la malade, diabétique méconnue, mourait dans le coma.

— *M. Mahu* pense qu'avant d'opérer un diabétique, il y a lieu de peser avec soin si, chez ce sujet en particulier, il y a plus de danger dans l'opération que dans l'expectation.

Un homme de cinquante-quatre ans, diabétique, atteint de mastoïdite sans symptômes extérieurs nets, ne voulait pas consentir à se laisser opérer. Un jour, il fut frappé dans la rue d'un violent vertige suivi de chute. Le Kinne, négatif la veille, était positif le lendemain : le pus venait d'envahir le labyrinthe. Trépané d'urgence il mourut, non pas des suites de l'intervention, mais de méningite. Opéré quinze jours plus tôt, il eût probablement été sauvé.

Au contraire, un vieillard de soixante-douze ans, également diabétique, et atteint de mastoïdite avec suppuration profuse, est suivi depuis trois ans par M. Mahu, qui se félicite de ne pas l'avoir opéré.

— *M. Weismann* conclut qu'il est évident qu'un diabétique doit être opéré comme tout autre malade; mais il n'est pas douteux qu'il faut toujours faire une réserve au point de vue du pronostic. Le chloroforme, une longue opération, les antiseptiques, sont dangereux chez les diabétiques. Aussi serait-il bon de remplacer la chloroformisation par l'anesthésie locale à la cocaïne, d'opérer le plus rapidement possible avec peu de délabrements et de faire une asepsie rigoureuse.

**Sarcome à myéloplaxes de la fosse nasale droite.** — *M. Kœnig* rapporte l'observation d'un homme de soixante ans, artério-scléreux, qui depuis deux ans ne présentait comme symptôme que du saignement de nez en se mouchant, de l'épiphora et un léger empâtement de la joue droite. Pas de douleurs, pas de ganglions.

L'auteur découvrit dans le méat inférieur droit près de la choane une tumeur foncée, molle, grosse comme une noisette et sessile. A la lumière du jour

après extirpation, elle était brun foncé, couleur chocolat.

L'examen microscopique démontra qu'il s'agissait d'un sarcome à cellules géantes, tumeur rare au niveau du nez.

**Volumineux angiome du voile du palais et du pharynx guéri par l'électrolyse.** — *M. Paul Laurens* présente le moulage du pharynx et du voile du palais d'une malade atteinte d'angiome et actuellement guérie.

Cette tumeur, du volume d'un œuf de pigeon, a été complètement réduite par quinze séances d'électrolyse monopolaire.

Le pôle positif, actif, est relié à une aiguille piquée dans la tumeur; le pôle négatif, indifférent, à une cuvette d'eau salée où plongent la main et l'avant-bras (12 milliampères pendant dix minutes, comme intensité). Il est nécessaire d'élever et d'abaisser cette intensité d'une façon lente et progressive. Il faut, de même, inverser le courant pendant une demi-minute pour détacher l'aiguille adhérente à l'escarre.

**Les effets du sérum antituberculeux de Marmorek dans la tuberculose laryngée.** — *M. G.-A. Weill* rapporte qu'une expérience de deux ans montre que le sérum antituberculeux de Marmorek possède une action spécifique sur les lésions récentes ou peu étendues du larynx.

Douze malades se trouvant dans ces conditions favorables ont donné 7 très bons résultats, 4 améliorations, 1 insuccès.

Les lésions anciennes ou étendues du larynx sont souvent améliorées pour un temps variable par le sérum. Cette remarque a pu se vérifier 11 fois sur 19 cas de tuberculose laryngée grave.

L'amélioration et la régression des lésions sont remarquablement rapides sous l'influence du sérum.

Jamais le sérum ne s'est montré nuisible.

Malheureusement son action est faible sur les lésions pulmonaires avancées qui, très souvent, compliquent la tuberculose laryngée.

Le sérum est administré par voie sous-cutanée d'abord, puis en lavements ; la dose quotidienne est de 5 à 10 centimètres cubes. On suspend en moyenne le traitement pendant une semaine sur quatre.

G. Mahu.

## SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

9 Novembre 1907.

**Recherches expérimentales sur la pathogénie des parotidites post-opératoires.** — *MM. Morel et Nepper*, après avoir reconnu expérimentalement que la pathogénie des parotidites post-opératoires n'est pas spécifique, ont cherché à réaliser des infections parotidiennes expérimentales en utilisant certaines conditions chirurgicales, telles que la suppression de la salivation parotidienne (par la suppression de la mastication chez l'opéré); la déshydratation de l'organisme (par le jeûne pré et post-opératoire); par l'infection buccale. Ces conditions, analogues à celles que l'on trouve chez les hémiplégiques, les cachectiques, etc., leur ont permis de réaliser des parotidites post-opératoires expérimentales.

Les auteurs concluent : que la parotidite post-opératoire n'a pas une pathogénie spécifique et que l'acte chirurgical le plus aseptique peut réaliser, grâce aux conditions précitées, des infections canaliculaires parotidiennes identiques à celles qu'on observe dans un grand nombre d'états morbides.

**Lésions pulmonaires consécutives à l'introduction d'acides des graisses par la voie vasculaire.** — *MM. Jean Camus et Ph. Pagniez* poursuivent leurs recherches sur le rôle des acides gras dans le mécanisme des lésions tuberculeuses. Après avoir montré les propriétés de ces acides dans le phénomène de l'*acido-résistance*, avoir, d'autre part, réalisé par l'injection d'acides gras dans la trachée, une série de lésions analogues à celles de la tuberculose, les auteurs ont injecté des acides gras dans les veines d'animaux et examiné à différents st..les les lésions pulmonaires consécutives.

Ces lésions, malgré des divergences, sont, là encore, comparables par plusieurs points à celles de l'infection tuberculeuse par voie sanguine. Les auteurs ont, en effet, provoqué chez le chien des granulations vasculaires avec nombreuses cellules rondes à la périphérie et cellule géante au centre.

C'est là une preuve de plus de l'importance des acides gras qui adhèrent au bacille tuberculeux, et sur lesquels les auteurs ont attiré l'attention à plusieurs reprises.

**Pigments biliaires, stercobiline et stercobilinogène dans les fèces physiologiques.** — *MM. Gilbert et Herscher* ont étudié comparativement dans les fèces physiologiques les pigments biliaires, la stercobiline (urobiline fécale) et le stercobiliuogène (chromogène de l'urobiline fécale). Si, dans les matières fécales du nouveau-né, on constate seulement des pigments biliaires (biliverdine à la naissance, bilirubine dans les jours qui suivent), sans stercobiline ni stercobilinogène, chez l'adulte, au contraire, les pigments biliaires manquent et sont remplacés par une très grande quantité de stercobilinogène, auquel s'associe parfois un peu de stercobiline.

Par la voie intestinale, les pigments biliaires sont donc, chez l'adulte, éliminés sous la même forme que par la voie sanguine. Les auteurs ont, en effet, montré antérieurement qu'à l'état physiologique une petite quantité de pigments biliaires pénètre dans l'appareil circulatoire. Ils arrivent au rein, où ils sont transformés en chromogène de l'urobiline qui, identique au stercobilinogène, passe dans l'urine. Si la stercobilinurie normale est bien plus intense que l'urobilinurie physiologique, c'est seulement parce que, chez un sujet sain, les pigments biliaires arrivent en beaucoup plus grande abondance dans le tube intestinal que dans l'appareil circulatoire.

Les recherches de MM. Gilbert et Herscher montrent, en outre, que l'identité des phénomènes urinaires et fécaux se poursuit dès la naissance, car, de même qu'il n'y a pas d'urobiline dans l'urine du nouveau-né, de même il n'y a pas de stercobiline dans les fèces.

**Sur les salmonelloses : leurs sensibilisatrices.** — *M. Sacquépée.* Sous le nom de salmonelloses, on doit désigner tous les microbes présentant les caractères généraux du bacille décrit par Salmon comme étant l'agent pathogène du hogcholéra. Dans ce groupe rentrent, en particulier, les bacilles du hogcholéra, de la psittacose, paratyphique B et des intoxications alimentaires (ou bacilles carnés). La diversité même des espèces et des maladies dans lesquelles ces microbes voisins ont été rencontrés oblige à étudier attentivement leur degré de parenté, car on range côte à côte des germes doués de propriétés pathogènes fort différentes, virulents, les uns pour l'homme, d'autres pour le porc, et provoquant chez l'homme des maladies disparates, tantôt à forme typhoïde, tantôt cholériforme.

On a employé, pour chercher les sensibilisatrices, le procédé de Bordet-Gengou ; les sérums proviennent de lapins immunisés.

Les sérums Gärtner, Morseele renferment tous les deux une sensibilisatrice active sur les bacilles carnés (Gärtner, Morseele et Bruxelles). Ces mêmes sérums ne contiennent pas de sensibilisatrice spécifique pour les bacilles hogcholéra, psittacose, paratyphique B, carné Aertrycke, Posen, etc.

Les sérums hogcholéra, psittacose, paratyphique B, carné Aertrycke, renferment tous une sensibilisatrice active sur chacun des bacilles précédents (hogcholéra, Aertrycke, etc.), de même que sur les bacilles carnés Dusseldorf et Girault. Ces mêmes sérums n'ont pas d'activité sur les bacilles carnés Gärtner, Morseele et Bruxelles.

Devant les sensibilisatrices, les salmonelloses se classent en deux grands sous-groupes réellement distincts l'un de l'autre : sous-groupe I (b. Gärtner, etc.) et sous-groupe II (b. hogcholéra, etc.).

P. Halbron.

## SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE, DE GYNÉCOLOGIE ET DE PÉDIATRIE

11 Novembre 1907.

**Kyste de l'ovaire compliquant la grossesse; ovariotomie suivie d'un accouchement prématuré.** — *MM. Wallich et Mouchotte.* Il s'agit d'une femme de vingt-neuf ans, secondipare, présentant un kyste de l'ovaire, chez laquelle survinrent des phénomènes d'une violence telle qu'on dut pratiquer une laparotomie à huit mois. Ce kyste contenait environ dix litres d'un liquide sirupeux. Le pédicule fut lié à 3 centimètres de l'utérus, qui ne fut pas mobilisé. L'opération dura à peine vingt-cinq minutes.

Malgré des injections sous-cutanées de morphine, pratiquées à titre prophylactique, cette femme accoucha prématurément, vingt-quatre heures après l'opération, d'un enfant pesant 2.500 grammes.

Les auteurs insistent sur ces faits : que le pansement n'avait pas été serré; qu'ils n'avaient pas mis de drain; c'est-à-dire qu'ils s'étaient mis dans les meilleures conditions possibles pour que la grossesse ne soit pas interrompue. Ils en concluent qu'il vaut toujours mieux intervenir pendant la première moitié de la grossesse, l'utérus étant alors beaucoup plus tolérant.

**Observation d'hématémèses par atrésie duodénale chez un nouveau-né.** — *MM. Funck-Brentano et Deroy* viennent d'observer le cas d'un enfant du sexe masculin, tout à fait normal en apparence, sans antécédents héréditaires, qui se mit à vomir du sang quatorze heures après sa naissance, en même temps qu'il y avait du ballonnement du ventre. Ces hématémèses se répétèrent, et l'enfant mourut au bout de quatre jours, ayant perdu 400 grammes de son poids.

A l'autopsie, on trouva un estomac très volumineux et biloculaire, fermé du côté du duodénum; tous les autres viscères étaient normaux.

L'examen de la pièce montra qu'il s'agissait d'une oblitération du duodénum, à l'union de la première portion avec la deuxième portion descendante.

Si le diagnostic de ce cas rare d'atrésie avait été fait, il est certain qu'on aurait dû recourir à la gastro-entérostomie.

**Résultats éloignés des pyélonéphrites de la grossesse.** — *M. Legueu* a eu l'occasion d'observer une malade chez laquelle la première pyélonéphrite gravidique datait de vingt-trois ans, et qui eut de soixante à soixante-dix crises de pyélonéphrite, au cours de quatorze grossesses (qui furent toutes marquées par une recrudescence de la maladie). Au cours de la treizième et de la quatorzième grossesse, on fut obligé de faire une néphrostomie, par suite de l'existence d'une pyonéphrose ; une fistule uro-purulente persista chaque fois pendant des mois.

Cette femme étant accouchée à terme, normalement, M. Legueu fit chez elle une néphrectomie, qui fut suivie de guérison, après un entraînement rénal de trois ou quatre mois, le rein laissé n'étant pas très bon.

L'auteur pense que, si cette femme a évolué vers la pyonéphrose, alors que tant de femmes guérissent complètement de leur pyélonéphrite, c'est parce qu'elle présentait un rétrécissement de l'uretère, à son union avec le bassinet.

— *M. Pinard* rapporte que, la nuit précédente, une femme qui avait subi la néphrectomie, a accouché normalement dans son service. Il a été frappé de la façon dont le rein unique de cette malade avait suffi amplement à sa fonction, pendant toute la durée de la grossesse.

— *M. Lepage* pense que cette question du pronostic, chez les femmes ayant eu antérieurement une pyélonéphrite, est moins sombre qu'on ne pourrait le croire. Ainsi, il vient d'observer une femme qui, vers le sixième mois de sa première grossesse, eut une pyélonéphrite grave, pendant laquelle la température monta jusqu'à 40°. Or, au cours d'une deuxième grossesse, deux ans plus tard, rien de particulier ne survint du côté des voies urinaires.

**Observation de dilatation aiguë de l'estomac à la suite d'un accouchement prématuré; mort le septième jour.** — *M. Le Lorier.* Il s'agit d'une femme qui était accouchée d'un enfant de 2.710 grammes lequel mourut trois jours après.

A la fin du troisième jour des suites de couches, cette femme présenta tous les signes des vomissements par dilatation aiguë de l'estomac, vomissements de deux litres de liquide séreux, dans lequel nageaient des débris noirâtres (sang digéré). On fit des lavages d'estomac, sous l'influence desquels les vomissements s'arrêtèrent, puis reparurent bientôt avec les mêmes caractères, tandis que l'état général de la malade s'aggravait rapidement.

Cette femme étant morte le septième jour, par perforation gastrique, on constata à l'autopsie que le péritoine pariétal était en partie digéré, ainsi que le péritoine de la rate et du lobe gauche du foie.

L. Bouchacourt.

## ACADÉMIE DES SCIENCES

4 et 11 Novembre 1907.

**La thérapeutique des trypanosomiases.** — *MM. A. Laveran et A. Thiroux*, en vue de combattre les infections par les trypanosomes, contre lesquelles échouent les médications habituelles et notamment l'atoxyl utilisé seul, ont essayé, à l'exemple de divers expérimentateurs, de combiner le traitement atoxylique avec celui par d'autres composés mercuriques ou arsenicaux. Leurs recherches ont montré que le trai-

tement mixte par l'atoxyl et les sels de mercure, s'il ne donne pas toujours des résultats satisfaisants, est cependant supérieur au traitement par l'atoxyl seul. Les deux auteurs ont constaté encore que l'atoxyl et l'acide arsénieux employés seuls dans le traitement des trypanosomiases ne donnent que des résultats incomplets. Ils ont alors entrepris des expériences avec l'atoxyl et divers composés arsenicaux, en particulier avec le trisulfure d'arsenic colloïdal obtenu en faisant passer un courant d'hydrogène sulfuré dans une solution d'acide arsénieux. Le produit ainsi obtenu renfermait neuf milligrammes de trisulfure par centimètre cube. Cette solution colloïde, employée pure en injections hypodermiques ou intra-musculaires, détermine des gangrènes. Diluée à 1 pour 10, elle peut être sans inconvénient injectée dans les muscles.

Les expériences de MM. Laveran et Thiroux poursuivies avec l'atoxyl et le trisulfure d'arsenic colloïdal ont donné des résultats très encourageants. Elles montrent qu'il y a avantage à faire des injections alternatives, à quarante-huit heures ou à cinq jours d'intervalle, par exemple, des deux produits, et non à en pratiquer l'inoculation simultanée. On évite mieux par cette façon de faire les accidents d'intoxication.

Les deux auteurs ont même reconnu que le trisulfure peut être donné à l'intérieur, par la voie stomacale, sous la forme d'orpiment solide.

**Le sucre du plasma sanguin.** — *MM. R. Lépine et Boulud* ont poursuivi des recherches desquelles il résulte que le sucre du sang dépasse parfois 90 p. 100 du sucre du sérum, et que, souvent, dans les cas d'hypoglycémie, il tombe bien au-dessous de 60 p. 100. Ils en concluent que le dosage du sucre du sang ne donne qu'une approximation assez lointaine sur la proportion de sucre apportée aux tissus.

**Développement de l'énergie de la voix au moyen des exercices respiratoires.** — *M. Marage*. L'énergie de la voix étant donnée par le produit VH, du volume V d'air qui s'échappe des poumons sous une pression H, il s'agit, pour un chanteur ou un orateur, d'augmenter ces deux quantités.

Dans sa note, M. Marage indique les moyens qui permettent de développer la première de ces quantités, le volume d'air. Il s agit, par des exercices simples, de développer la capacité thoracique. On connaît la poitrine étroite des enfants élevés dans les villes; la plupart d'entre eux ne savent pas respirer, les sommets des poumons ne fonctionnent pas, et c'est là, comme on le sait, que se développe la tuberculose.

M. Marage indique trois exercices choisis parmi ceux qu'emploie la gymnastique, qui, répétés chaque jour pendant dix minutes, suffisent pour ramener, en quelques semaines, la cage thoracique à son volume normal; des schémas très simples permettent de les apprendre en quelques instants.

Ces exercices ont encore l'avantage de donner de la tonicité aux muscles de la paroi abdominale; ils font disparaître rapidement le gros ventre à forme ovoïde que l'on rencontre si souvent chez les adultes. Chaque semaine on mesure le tour de poitrine et le volume d'air expiré; et, comme des tables indiquent la relation qui doit exister entre la taille du sujet, son poids et les deux mesures précédentes, on peut diriger les exercices de manière à obtenir le maximum d'effet utile.

GEORGES VITOUX.

## SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

13 Novembre 1907.

**Sur les blessures de l'oreille par projectiles**[1]. — *M. Loison* a eu l'occasion d'observer deux cas de blessure de l'oreille par balle de revolver. Dans les deux cas, il s'agissait de tentative de suicide.

Le premier blessé s'était tiré dans l'oreille un coup de revolver du calibre de 11 millimètres. Traité par l'abstention opératoire, il resta, raconte-t-il, 20 jours sans connaissance, puis il guérit sans présenter de paralysie faciale. M. Loison fut appelé à le voir, environ 4 mois après son accident : il se plaignait à ce moment de sifflements, de bourdonnements d'oreille incessants, et d'une abondante suppuration se faisant jour par le conduit auditif. Quant au trajet du projectile, qui avait pénétré en arrière de l'oreille, il était complètement cicatrisé. L'exploration de la caisse avec une sonde permit de constater, dans la partie postérieure de cette cavité, la présence d'un corps dur, mais sans qu'il fût possible d'affirmer qu'il s'agissait de la balle. L'appareil Trouvé, qu'on essaya ensuite, ne fonctionna pas; d'autre part, la radiographie n'était pas encore découverte à cette époque (1891), de telle sorte que M. Loison, doutant de la situation et même de l'existence du projectile, n'osa pas intervenir et se borna à instituer un traitement médical. Son opéré guérit et quitta bientôt l'hôpital. Il n'a pas été revu depuis.

Le deuxième blessé, qui s'était tiré une balle de revolver de 6 millimètres, et qui, après une perte de connaissance de 10 heures, fut également traité par l'expectation, présenta, 3 semaines après, une suppuration de l'oreille moyenne, suivie de mastoïdite, pour laquelle on lui fit la trépanation de la mastoïde. M. Loison ne vit le blessé que 5 mois plus tard. Grâce à la radiographie, il put démontrer l'existence de deux fragments de balles, dont l'un siégeait en arrière du col du condyle de la mâchoire, dont l'autre était incrusté dans le plancher osseux de la fosse temporale. Le blessé refusa d'ailleurs de se laisser extraire ses projectiles, demandant seulement qu'on le débarrassât de sa suppuration.

M. Loison ne croit pas que, dans les cas qu'il vient de rapporter, — tout au moins dans le deuxième, où les fragments de balle se trouvaient enkystés assez loin du foyer purulent de la caisse, — la suppuration ait été entretenue par la présence du corps étranger. L'extraction de celui-ci ne s'imposait donc pas.

Lorsque cette extraction paraît nécessaire, il est important, avant tout, de déterminer la situation exacte du projectile dans le massif osseux de l'oreille ou à son voisinage. Pour cela, l'exploration directe (spéculum, sonde) est le plus souvent insuffisante; l'appareil Trouvé est infidèle : le procédé de choix, c'est le procédé radiométrique de Contremoulins. Malheureusement, il est très compliqué; aussi, la plupart des chirurgiens pourront-ils recourir avec avantage à un procédé plus simple, qui est à la portée de tout le monde, savoir la « ponction » du corps étranger avec une aiguille métallique, exécutée sous le contrôle de la radioscopie.

— *M. Delbet* estime que, dans les blessures de l'oreille par coup de feu, la balle étant toujours en communication avec une cavité septique et, de ce fait, la suppuration étant fatale, une intervention opératoire est formellement indiquée dans tous les cas. Mais, quand et comment doit-on la faire?

M. Delbet ne croit pas qu'il faille aller toujours immédiatement à la recherche du projectile. Il faut, pour cela, que la situation de celui-ci ait d'abord été nettement précisée, faute de quoi on s'expose à faire une opération inutile et parfois dangereuse.

Chez une blessée que M. Delbet a encore dans son service et qui s'était tiré un coup de revolver dans l'oreille, tous les moyens d'exploration successivement employés ont été impuissants à révéler la situation du projectile, en sorte qu'on en a conclu à la non-pénétration du projectile. Et il est probable que dans ce cas une opération exploratrice, telle que l'opération de Schwartze aurait eu pour unique résultat de faire des dégâts complètements inutiles.

Par quelle voie faut-il aborder les projectiles intra-auriculaires, ceux s'entend qui sont logés dans l'épaisseur du massif osseux et qui ne sont pas accessibles par les voies naturelles? C'est certainement la voie postérieure, l'évidement pétro-mastoïdien qui est le plus habituellement indiquée, ainsi que l'ont déjà fait ressortir MM. Picqué et Sebileau. Mais cette voie elle-même ne conduit pas toujours sûrement sur le corps étranger.

Dans un cas où elle avait échoué entre les mains d'un autre chirurgien, M. Delbet dut recourir à une brèche sus-auriculaire pratiquée dans l'écaille du temporal pour atteindre le projectile qui s'était logé dans la partie supérieure du rocher. L'appareil de Contremoulins rendit. dans ce cas, à M. Delbet un précieux service.

Le blessé guérit en conservant une paralysie faciale contre laquelle M. Delbet tenta ultérieurement une anastomose hypoglosso-faciale, mais sans résultat.

M. Delbet conclut que la voie sus-auriculaire peut rendre de grands services dans les cas de projectile logé assez en avant dans l'apophyse pétrée.

— *M. Quénu*, à propos du premier fait rapporté par M. Delbet, se souvient d'un blessé qui s'était tiré une balle dans l'oreille et chez qui le projectile fut trouvé faisant saillie sous la muqueuse pharyngée. Peut-être, chez la malade de M. Delbet, le projectile a-t-il suivi le même trajet, perforé le pharynx et pénétré, sans que le sujet en doute, dans les voies digestives.

— *M. Guinard* a observé un fait tout à fait analogue.

— *M. Delbet* fait remarquer qu'il n'a pu en être ainsi dans son cas, car la malade n'a pas présenté la moindre hémorragie par la bouche.

**Sur les parotidites post-opératoires.** — *M. Picqué*, sur un total de 7.200 opérations, n'a observé que 2 cas de parotidite post-opératoire : un à la suite d'une appendicectomie à chaud, un autre à la suite d'une laparotomie pour grossesse extra-utérine infectée. Par contre, il a vu 15 cas de parotidite spontanée, médicale, dont 12 cas dans son seul service de la Clinique Sainte-Anne. De ses observations, il conclut que parotidites spontanées et parotidites dites « post-opératoires » relèvent de la même étiologie : ce sont des complications qui surviennent toujours chez des malades infectés ou cachectiques, et qui sont dues à la fois à une augmentation de virulence du microbisme buccal et à une altération chimique de la salive. Ni la chloroformation ni l'acte opératoire lui-même n'entrent pour rien dans la production de cette complication.

Celle-ci peut affecter deux formes : forme purulente simple, bénigne; forme gangreneuse, beaucoup plus grave. L'inflammation de la parotide peut même, dans certains cas, ne pas aboutir à la suppuration ou, encore, rester localisée au canal de Sténon (sialodocite sténonienne). Il importe, pour le traitement, de faire le diagnostic de ces différentes formes, comme aussi de faire le diagnostic différentiel avec la simple parotidite ourlienne et l'adéno-phlegmon parotidien. Ce diagnostic est loin d'être toujours facile.

Le diagnostic fait, le chirurgien se comportera différemment, quant au traitement, vis-à-vis d'une pseudo-parotidite et d'une parotidite vraie.

Dans le premier cas, on comprend fort bien que la simple expression puisse suffire à amener la guérison; mais, en présence d'une suppuration ou d'une gangrène de la glande, il n'y a vraiment que l'incision, et l incision précoce, qui puisse amener cette guérison.

Quant à la prophylaxie de cette complication, elle réside uniquement dans les soins de la bouche, qu'il faut instituer chez tous les infectés et chez les cachectiques.

**Tuberculose recto-sigmoïdienne, diagnostiquée et traitée avec succès par la méthode rectoscopique.** — *M. Chaput* fait un rapport sur cette observation communiquée à la Société par *M. Abrand*.

Il s'agit d'un homme de trente-quatre ans qui, depuis deux ans, présentait un écoulement purulent par l'anus; en même temps il maigrissait, accusait des transpirations nocturnes, etc... L'examen rectoscopique, pratiqué à l'aide du rectoscope de Strauss (l'instrument put être introduit jusqu'à 25 centimètres de profondeur), fit constater l'existence de lésions tuberculeuses caractéristiques de la muqueuse remontant jusque dans l'S iliaque. Outre des ulcérations plus ou moins profondes et étendues, il existait un long trajet fistuleux borgne interne. M. Albrand institua de grands lavages au sérum artificiel, cautérisa directement sous le contrôle du rectoscope les ulcérations à l'acide lactique, fendit, gratta et cautérisa la fistule, et, grâce à ce traitement local énergique, aidé d'un traitement général reconstituant, il eut la satisfaction de voir guérir son malade en quelques mois.

M. Chaput termine son rapport en donnant la description du rectoscope de Strauss et en montrant tous les services que cet instrument et les instruments similaires (Kelly, Tuttle) peuvent rendre dans le diagnostic et aussi dans le traitement de certaines affections du rectum et de l'S iliaque.

— *M. J.-L. Faure*, qui emploie depuis plusieurs années déjà le rectoscope de Kelly, considère que ce sont là des instruments très précieux. Pour s'en servir, il préfère mettre ses malades — non pas en position genu-pectorale comme le font la plupart des chirurgiens, position incommode et fatigante, — mais en position déclive, celle-ci provoquant tout aussi bien un appel d'air dans le rectum et le déplacement de la muqueuse.

— *M. Quénu* croit que la facilité d'introduction du rectoscope dépend beaucoup moins de la position que de la conformation individuelle du sujet.

J. DUMONT.

1. Voir *La Presse Médicale*, 1907, n° 90, p. 727, et n° 91, p. 734.

# DE LA RACHISTOVAÏNISATION

Par M. CHAPUT
Chirurgien de l'hôpital Lariboisière.

L'ANESTHÉSIE TOTALE AU MOYEN DE LA RACHISTOVAÏNISATION.

Les avantages immenses et l'incontestable supériorité de la méthode de Tuffier sur l'anesthésie générale devaient entraîner ses adeptes à agrandir de plus en plus sa sphère d'influence.

C'est ainsi que cette méthode a successivement conquis, après le périnée et les membres inférieurs, la région inguinale, puis l'abdomen (Chaput, *Soc. chir.*, Janvier 1906, et *La Presse Médicale*, 1907). Krönig aussi (*Soc. all. de Chir.*, 1906) a fait avec succès un grand nombre de laparotomies à la stovaïne.

Enfin, Dudley Tait a obtenu l'anesthésie totale par la voie cervicale qu'il paraît avoir abandonnée, et à juste titre, la perspective de blesser la moelle cervicale étant de nature à ruiner à tout jamais le crédit de cette pratique.

Depuis mon dernier travail du 23 Février 1907 dans *La Presse Médicale*, j'ai continué à pratiquer la laparotomie au moyen de l'anesthésie scopo-stovaïnique, et cela à mon entière satisfaction.

Mes opérations abdominales s'élèvent maintenant à plus de cent et je n'ai pas eu un seul accident, inconvénient, incident ou échec à signaler.

Partout et toujours, et avec une sûreté mathématique, j'ai obtenu une anesthésie complète, profonde et sans réaction de tous mes malades, s'élevant au moins jusqu'au sein pour une dose de 6 centigrammes de stova-cocaïne. Pendant l'opération, les malades restent silencieux si on ne leur parle pas; si on les interroge, ils répondent avec une parfaite lucidité, puis se replongent dans leur mutisme.

De telle sorte qu'il serait facile, en plaçant une compresse sèche sur la figure de ces malades, de faire croire qu'ils sont sous l'influence de l'anesthésie générale.

Frappé des avantages immenses de cette anesthésie, j'ai voulu essayer de l'étendre à des régions plus élevées; nous allons voir que j'y ai pleinement réussi.

Le 5 Mars 1907, j'ai opéré une tumeur abcédée du sein. Injection préalable de un quart de milligramme de scopolamine. Une heure après, injection de 8 centigrammes de stova-cocaïne 3/4 à 10 pour 100.

Au bout de dix minutes, l'anesthésie s'étend à toute la tête. Pouls à 90, pâleur. Caféine. Anesthésie parfaite. Suites excellentes. Céphalée tardive, calmée par une ponction évacuatrice.

J'ai opéré dans les mêmes conditions un adénome du sein par la voie sous-mammaire. Le 27 Avril 1907, anesthésie de tout le corps. Nausées. Pouls à 84. Suites normales.

Je mentionnerai seulement les opérations suivantes :

28 Mai 1907. Cancer étendu du sein. Ablation large avec curage de l'aisselle.

26 Avril 1907. Résection de la sixième côte par M. Chevalier, interne du service.

23 Juillet 1907. Extirpation du sein et curage axillaire.

6 Juillet 1907. Ostéomyélite du radius gauche. Evidement.

15 Juin 1907. Extirpation des gaines synoviales du poignet pour bacillose.

6 Juin 1907. Résection du coude droit pour tuberculose.

25 Juin 1907. Amputation de l'avant-bras gauche.

11 Juillet 1907. Suture du cubitus pour fracture irréductible.

15 Juillet. Trépanation pour ostéomyélite du radius gauche (2e opération).

15 Juillet. Réduction de fracture de l'extrémité inférieure du radius.

18 Juillet. Résection du poignet pour fracture irréductible du radius.

20 Juillet. Résection du coude pour tumeur blanche.

6 Juillet 1907. Extirpation de ganglions tuberculeux parotidiens. Le 9 Juillet, ponction lombaire qui supprime une céphalée pénible.

18 Mai. Extirpation d'épithélioma de la glande parotide.

4 Juillet. Curage de ganglions cervicaux.

Soit, en tout, 17 opérations élevées sur le thorax, le sein, le membre supérieur, la tête. Je n'ai pas fait d'autres tentatives et n'ai pas eu le moindre échec d'anesthésie. Je répète qu'aucun de ces malades n'a présenté le moindre incident pendant l'opération. Plusieurs d'entre eux sont devenus un peu pâles comme dans les opérations basses à la stovaïne; on les a remontés aussitôt avec une injection de caféine.

Les suites opératoires ont été nulles le plus souvent. Deux malades ont eu de la céphalée qui a cédé à la ponction lombaire évacuatrice (10 centimètres cubes).

Le malade, opéré pour une tuberculose des gaines du poignet le 15 Juin 1907 et qui n'avait reçu que 6 centigrammes de stova-cocaïne, a eu, le 27 Juin, de la diplopie par parésie du moteur oculaire-externe. Cette parésie n'a duré que dix jours. Le malade avouait avoir eu un chancre dans sa jeunesse et il présentait de l'inégalité pupillaire.

Il s'agit donc là d'un simple incident qui n'a pas laissé de traces et qui s'explique par la syphilis du sujet.

La rachistovaïnisation, en révélant une lésion commençante au niveau de ce nerf, a rendu service au malade, qu'on a pu soumettre au traitement spécifique.

Le liquide céphalo-rachidien de ce malade, examiné par M. Morax, s'est montré stérile. Un autre malade, opéré le 18 Juillet, nettement alcoolique, a présenté, le soir de l'opération, une crise de délire alcoolique qui a cessé définitivement le lendemain.

Pour obtenir avec certitude et sécurité l'anesthésie totale, il importe de se conformer à la technique suivante :

Préparer deux seringues de Luer de 2 centimètres cubes; deux aiguilles de Tuffier avec un mandrin; une ampoule de scopolamine-morphine; des ampoules de stova-cocaïne 3/4 à 2 pour 100 de Billon; une solution de caféine.

Il est indispensable d'employer la stova-cocaïne, qui est très sûre, très active et très bénigne, au lieu de la stovaïne pure, qui est infidèle, peu active et moins bien supportée.

On injecte sous la peau, une heure avant l'opération, un quart de milligramme de scopolamine. On bande les yeux et les oreilles.

La piqûre se fait à la région lombaire et non pas à la région cervicale, comme on en a répandu le bruit à tort.

On enlève dix à quinze centimètres cubes de liquide céphalo rachidien pour éviter la céphalée.

On injecte alors en deux fois 4 centimètres cubes de stova-cocaïne 3/4 à 2 pour 100, c'est-à-dire 8 centigrammes.

L'anesthésie, au bout de 10 à 15 minutes, atteint la face, où elle persiste environ une demi-heure.

Si les malades présentent pendant l'opération de la pâleur ou un pouls un peu faible, il faut injecter sous la peau de la caféine, et, au besoin, placer le malade en position de Trendelenburg, qui remédie efficacement à l'anémie cérébrale, quoi qu'en pensent les Allemands.

Après l'opération, les malades sont généralement très calmes. Ils présentent parfois de la céphalée, le deuxième ou troisième jour; cette céphalée cède à une évacuation de 10 à 15 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien.

J'ai constaté plusieurs fois pendant l'opération non seulement l'anesthésie de la face, mais encore un certain embarras des muscles de la langue et de la mâchoire se traduisant par une parole un peu hésitante. Un de mes malades a présenté aussi l'engourdissement du goût; par conséquent le trijumeau sensitif et moteur, l'hypoglosse et le glosso-pharyngien sont touchés par la stovaïne. La parésie de l'oculo-moteur externe n'a pas été observée pendant l'opération. Ces phénomènes disparaissent en même temps que l'anesthésie des régions correspondantes.

Pendant l'opération, la respiration oscille entre 16 et 20, le pouls entre 60 et 100; on peut donc dire que les racines et noyaux du pneumo-gastrique sont beaucoup moins touchés que ceux des autres nerfs. Ces noyaux sont les plus résistants, car, dans l'anesthésie générale, ils survivent seuls, alors que toutes les autres fonctions sont supprimées.

Il n'y a donc pas à s'étonner si les choses se passent de la même façon dans l'anesthésie rachidienne que dans l'anesthésie générale.

Les faits que je viens de relater me paraissent avoir une certaine portée, car il semble que l'anesthésie rachidienne puisse commencer à se poser en rivale de l'anesthésie générale; étant donné que l'anesthésie lombaire est aussi parfaite, tout en étant plus bénigne que l'anesthésie générale, il y a lieu de se réjouir de cette perspective.

LES ACCIDENTS DE LA RACHISTOVAÏNISATION.

On a fait grand bruit, dans ces derniers temps, des accidents provoqués par la rachistovaïnisation. M. Lefilliâtre[1], en particulier, s'est complu dans le récit des accidents observés en Allemagne. M. Daune[2] a aussi rapporté toute une série d'accidents imputés à la rachianesthésie.

Ce n'est pas assez de compter les faits : il faut les peser, les apprécier, les juger, et voir ensuite ce qu'il en reste. C'est ce que je me propose de faire aujourd'hui.

Les critiques adressées à la rachistovaïne

1. LEFILLIATRE. — *Journal de médecine*, 1906.
2. DAUNE. — *Journal médical de Bruxelles*, 1907.

peuvent se classer sous les rubriques suivantes :

Cas de morts, syncopes, paralysies des membres inférieurs, paralysies des muscles de l'œil, céphalées, rétention d'urine, albuminurie, insuccès d'anesthésie.

Avant d'entrer dans le débat, je présenterai quelques considérations sur les contre-indications générales de la rachistovaïnisation.

Les contre-indications sont relatives : 1° à la solution de stovaïne; 2° au malade lui-même.

La rachistovaïne me paraît dangereuse quand elle est additionnée d'adrénaline et quand on dépasse la dose de 8 à 10 centigrammes que je considère comme parfaitement suffisante pour obtenir l'anesthésie de tout le corps.

Les solutions concentrées hypertoniques à 10 pour 100 que nous employions ces années dernières, depuis les travaux de Ravaut et Guinard, me paraissent présenter des inconvénients, et je conseille les solutions isotoniques à 2 pour 100 préparées en ampoules, bien dosées et bien stérilisées par une maison de confiance comme Billon.

Bon nombre d'accidents me paraissent dus aux doses élevées, à l'adjonction d'adrénaline, à la mauvaise stérilisation des solutions.

J'insiste encore tout spécialement sur ceci, que la stovaïne pure est infidèle dans ses effets dans la proportion de 10 pour 100 environ. Elle est moins active et plus toxique que la solution de stovaïne et cocaïne dans laquelle la stovaïne est représentée pour 3/4 et la cocaïne pour 1/4. On la formule ainsi : stova-cocaïne 3/4 à 2 pour 100. Cette notion est très difficile à faire accepter, et de nombreux collègues me signalent les insuccès fréquents que leur a fournis la stovaïne pure et que ne me donne pas la stova-cocaïne.

Les contre-indications tirées de l'état du malade sont les suivantes :

D'abord l'artério-sclérose et l'*âge avancé* : tout vieillard donnant l'impression d'une vitalité médiocre doit être soustrait à la rachistovaïne.

Sauf exceptions, les sujets ayant dépassé soixante-cinq ans ne doivent pas être stovaïnés. Ces malades sont exposés à la syncope ou à l'apoplexie comme avec l'anesthésie générale.

Les *états cachectiques*, les *anémies graves médicales* ou *chirurgicales*, les *infections graves*, l'*albuminurie*, le *diabète* contre-indiquent également la stovaïne.

Ces malades sont exposés à des syncopes plus ou moins sérieuses ou à des infections métastatiques des méninges.

La *syphilis*, les *affections des centres nerveux* (tabes, myélites, lésions encéphaliques), l'albuminurie, exposant plus spécialement à des accidents nerveux (paralysies), comportent aussi le rejet de la stovaïnisation.

On devra spécialement tenir compte de l'intégrité pupillaire et du signe d'Argyll pour contre-indiquer l'anesthésie rachidienne.

Ces contre-indications ne sont d'ailleurs que provisoires, car je suis convaincu que la rachistovaïne est moins grave, même dans ces cas, que l'anesthésie générale.

Lorsque la méthode sera entrée dans la pratique courante, il n'y aura aucune raison pour continuer à utiliser l'anesthésie générale, si grave en pareil cas. Où la stovaïne est incontestablement supérieure à l'anesthésie générale, c'est lorsqu'il s'agit d'une opération bénigne à faire à un adulte bien portant.

On ne voit jamais, avec la stovaïne, de mort pour une réduction de luxation ou pour une fissure anale, comme cela arrive encore si souvent avec le chloroforme.

*Cas de mort.* — Les cas de morts relatés sont ceux de *Hildebrandt, Sonnenburg, Anonyme, Chaput, Deetz, Freund.*

Dans le cas de *Hildebrandt* (*Bosse*, Deut. med. Woch., 1905), l'opéré (amputation de cuisse) succomba subitement le soir de l'opération avec des symptômes d'asphyxie. Cette mort tardive, avec symptômes d'asphyxie, a permis à Donitz de penser que ce cas n'était pas démonstratif et qu'il pouvait s'expliquer par une embolie.

Le malade de *Sonnenburg* (Centralblatt f. Chir., 1906) mourut de méningite septique. Il avait été opéré en pleine septicémie. L'auteur pense que la rachianesthésie a fixé sur les méninges les microbes circulant dans le sang.

Je rappelle que les infections graves sont une contre-indication à la stovaïnisation.

Le malade de Sonnenburg était exposé non seulement à la méningite, mais aussi à la syncope opératoire.

La malade du médecin *Anonyme* dont j'ai communiqué l'histoire (Soc. chir., 1904), avait reçu 1 centigramme de stovaïne; elle mourut au bout de quarante-huit heures; on trouva à l'autopsie de la méningite suppurée. Il s'agit là, à n'en pas douter, d'une faute d'asepsie, reconnaissant pour cause une aiguille, une solution ou une seringue non stériles.

J'ai fait plus de mille anesthésies rachidiennes sans un seul cas de méningite.

Le cas de *Chaput* (Soc. chir., 1906) est relatif à un sujet très cachectique atteint d'un énorme épanchement pleural suppuré.

Il mourut pendant l'opération, comme meurent souvent ces malades à la suite d'une simple ponction. De tels malades peuvent et doivent être opérés à l'anesthésie locale. L'opérateur a été seul en faute dans l'espèce.

Dans le cas de *Deetz* (Münch. med. Woch., 1906), il s'agit d'un homme de soixante-douze ans, atteint de péritonite suppurée; on a employé une solution de stovaïne adrénaline.

Je relève dans cette observation trois contre-indications : âge avancé, infection grave, adrénaline. Ici encore, la méthode ne peut être prise en faute.

Enfin, dans le cas de *Freund* (Deut. med. Woch., 1906), il s'agissait encore d'une femme très âgée (soixante-treize ans) et très cachectique, opérée pour un fibrome utérin. Ici encore, l'opérateur a méconnu la contre-indication tirée de l'âge.

Cette série de 6 cas de mort se résume en dernière analyse de la façon suivante :

2 cas avec contre-indication tirée de l'âge (Deetz, Freund);

1 infecté cachectique et pleurétique (Chaput);

1 infection par mauvaise technique d'un opérateur non chirurgien (Anonyme);

1 infecté aigu grave (Sonnenburg).

Tous ces malades présentaient des contre-indications dont on aurait dû tenir compte.

Reste enfin le cas d'Hildebrandt, qu'on ne peut — le cas n'étant pas démonstratif — accepter au passif de la stovaïne.

Ces cas de mort correspondent à un chiffre considérable de rachistovaïnisations (3.174). Personne, d'ailleurs, ne s'étonnerait de voir mourir de tels malades avec l'anesthésie générale.

J'ai eu connaissance récemment de 2 cas d'accidents graves, dont l'un mortel, résultant de doses excessives: les chirurgiens en question ont injecté une ampoule entière sans savoir au juste la dose qu'elle contenait; or, il existe des ampoules de 1 demi-centimètre cube, de 1 centimètre cube, de 2 centimètres cubes, contenant des solutions ordinairement à 10 pour 100; les doses injectées ont donc été de 5 à 20 centigrammes.

Il est de toute nécessité, en pareille matière, de raisonner, non pas par ampoules ni par seringues de contenance variable, mais par centigrammes.

L'opérateur doit, avant de faire l'injection, vérifier : 1° le titre de la solution, 2° le mode de graduation de la seringue; il doit ensuite calculer exactement quelle quantité de liquide il doit injecter pour le nombre de centigrammes qu'il a décidé d'employer.

L'opérateur se rappellera encore que la dose moyenne de stovacocaïne est de 5 centigrammes, que 8 centigrammes est une dose forte qu'on ne doit pas dépasser sans de sérieuses raisons.

*Syncopes.* — Les syncopes ont été signalées par Sandberg[1], Donitz[2], Greitenhagen[3], Inconnu[4], Trautenroth[5].

Aucun de ces cas n'a été suivi de mort.

Pour moi, qui n'emploie que la stova-cocaïne, je n'ai jamais observé de syncope.

*Paralysies des membres inférieurs*[6]. — Des paralysies des membres inférieurs, partielles ou totales d'un membre ou des paralysies des deux membres, ont été observées par Trautenroth (2 fois), Hildebrandt (2 fois), Lang[7] et Kœnig[8].

A l'exception du cas de Kœnig, toutes ces paralysies ont guéri en quelques semaines. Dans le cas de Kœnig, la paraplégie persista plusieurs mois et se termina par la mort. On trouva, à l'autopsie, des adhérences épaisses à la surface de la moelle indiquant, à mon avis, un processus septique, donc évitable.

J'ai observé deux fois l'anesthésie du fémoro-cutané ; ce phénomène sans importance a disparu rapidement sans laisser de traces : on peut l'expliquer par l'action de la solution concentrée à 10 pour 100 arrivant directement sur les racines situées au voisinage de l'aiguille.

*Paralysie de la 6e paire.* — Six cas de paralysie de la 6e paire ont été signalés par Loeser, Scholer, Feilchenfeld, Vossius, Blanluet et Caron[9].

1. Sandberg. — *Centralblatt f. Chir.*, 1906.
2. Donitz. — *Münch. med. Woch.*, 1906.
3. Greitenhagen. — *Centralblatt f. Chir.*, 1906.
4. *Soc. chir.*, 1904 (Chaput).
5. Trautenroth. — *Deutsche med. Woch.*, 1906.
6. Je ne parlerai pas d'un malade de soixante-dix ans que je stovaïnai de peur que l'anesthésie générale ne provoquât des accidents graves. Ce malade présenta au bout de huit jours une hémiplégie par lésion cérébrale en foyer. Babinski l'examina et déclara que la stovaïne ne pouvait être incriminée dans l'espèce.
7. Lang. — *Deutsche med. Woch.*, 1906.
8. König. — *Münch. med. Woch.*, 1906.
9. Blanluet et Caron. — *Annales d'Obstétrique*, 1907.

J'ai observé moi-même un cas analogue, que j'ai relaté plus haut, chez un sujet ayant reçu seulement 6 centigrammes de stova-cocaïne, sujet syphilitique et présentant de l'inégalité pupillaire.

Cette paralysie ne dura qu'une dizaine de jours.

Les cas de Blanluet-Caron, de Loeser et le mien se sont terminés par la guérison; les autres cas n'ont pas été suivis suffisamment. Quatre cas de paralysie de la 6e paire (de Loeser, Mühsam, Lang, Vossius), causés par la novocaïne, se sont guéris rapidement.

On remarquera le nombre considérable de paralysies de la 6e paire observées en Allemagne où l'on emploie volontiers la novocaïne et l'adrénaline. Les faits observés en France sont tout à fait rares (2 cas seulement: Chaput et Blanluet-Caron).

Les paralysies oculaires et celles des membres inférieurs peuvent s'expliquer de plusieurs façons.

Certaines peuvent s'expliquer par l'hystérie traumatique. Celles persistantes sont dues à l'infection opératoire (cas de König); les autres peuvent reconnaître pour cause la syphilis actionnée par la stovaïne (cas de Chaput).

Dans le cas de Blanluet et Caron le malade était albuminurique et par conséquent exposé aux hémorragies des centres nerveux.

Il est difficile de raisonner sur des faits qui ne nous appartiennent pas; toujours est-il que Tuffier, Kendirdjy et moi n'avons jamais observé de paralysie des membres inférieurs, et que nous n'avons observé qu'un seul cas de paralysie de la 6e paire (le mien) chez un syphilitique. Notre technique est donc absolument innocente relativement aux accidents paralytiques post-stovaïniques.

Les paralysies de la 6e paire peuvent attirer l'attention sur une syphilis ou une albuminurie négligée et provoquer une thérapeutique dont le malade bénéficiera en dernière analyse.

*Céphalées*[1]. — Des céphalées pénibles ont été observées par de nombreux opérateurs; elles sont faciles à prévenir et faciles à guérir.

Pour les prévenir il faut extraire 10 à 20 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien (M. Lefilliâtre). On enlèvera davantage de liquide si on emploie des solutions diluées de stovaïne.

Pour guérir les céphalées, il suffit d'évacuer par ponction 10 à 20 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien.

Grâce à ces précautions, j'observe rarement la céphalée et, quand elle survient, je la fais disparaître très facilement.

*Rétention d'urine.* — Plusieurs de nos collègues signalent la rétention d'urine comme une suite d'ailleurs assez rare de la stovaïnisation. Ces collègues emploient la stovaïne pure.

J'ai observé comme eux la rétention d'urine avec la stovaïne pure, mais je ne l'ai plus observée depuis l'emploi de la stova-cocaïne.

*Albuminurie.* — On a prétendu récemment que la rachistovaïnisation provoquait une albuminurie consécutive (Schwartz[1]).

Les recherches antérieures de M. Kendirdjy et les miennes sont en contradiction avec cette opinion. J'ai fait récemment de nouvelles vérifications qui m'ont donné des résultats identiques.

C'est précisément l'absence d'altération rénale qui constitue une des plus grandes supériorités de la rachistovaïne sur l'anesthésie générale qui trouble profondément la nutrition et l'excrétion urinaire.

*Insuccès d'anesthésie.* — Les insuccès d'anesthésie sont assez fréquents avec l'emploi de la stovaïne pure.

Pour les éviter, il faut employer la stova-cocaïne et, en outre, prendre la précaution d'injecter de la scopolamine aux sujets nerveux. Grâce à ces précautions, je n'ai pas eu un seul échec d'anesthésie depuis deux ans.

En résumé, sur plusieurs milliers de stovaïnisation on n'a observé qu'un seul cas de mort qui puisse être attribué à la stovaïne; encore est-il douteux et aurait-il pu être évité par la stova-cocaïne.

Les syncopes ont été observées en Allemagne seulement, elles n'ont pas été mortelles.

Les paralysies des membres inférieurs ont toutes guéri à l'exception d'un cas dû à une infection opératoire.

Les paralysies de la 6e paire consécutives à la rachianesthésie ont guéri presque toutes, les autres cas n'ont pas été suivis suffisamment. Elles sont exceptionnelles en France (2 cas seulement).

Les céphalées, les rétentions d'urine, les insuccès ne sont pas à craindre avec les précautions que je recommande.

* * *

Conclusions. — 1° L'anesthésie lombaire à la stova-cocaïne est fidèle, constante, complète et essentiellement bénigne;

2° Elle permet de faire avec succès non seulement les opérations sur le périnée et les membres inférieurs, mais aussi celles sur l'abdomen, le thorax, les membres inférieurs, le cou et la tête;

3° Cette anesthésie étant aussi satisfaisante que l'anesthésie générale tout en étant plus bénigne, on peut espérer qu'elle est appelée à se poser en rivale de l'anesthésie générale dans toutes les régions du corps.

On évitera à coup sûr les accidents immédiats et consécutifs à la stovaïnisation :

1° En observant rigoureusement les contre-indications relatives à l'âge et à l'état général;

2° En employant la stova-cocaïne aux 3/4 et isotonique de Billon;

3° En évacuant une quantité convenable de liquide rachidien avant l'injection;

4° En injectant 1/4 de milligramme de scopolamine une heure avant chez les sujets nerveux;

5° En injectant de la caféine lorsque la face devient pâle et le pouls petit.

# MÉDECINE PRATIQUE

## TROUBLES PHARYNGÉS D'ORIGINE DYSPEPTIQUE

Les affections chroniques du pharynx, exception faite des pharyngites spécifiques : syphilitiques, tuberculeuses, cancéreuses, diathésiques (rhumatisme, goutte, etc.), sont à peu près toutes secondaires à une infection primitive d'une cavité du voisinage (nez, bouche, etc.); en d'autres termes l'étiologie des pharyngites chroniques non spécifiques est sous la dépendance immédiate des produits pathologiques déversés dans le pharynx par le nez (rhinite chronique), par la bouche (carie dentaire); il convient encore de mentionner comme causes possibles l'irritation chronique provoquée par le tabac, les épices (moutarde), le vin pur, l'alcool. Ces notions dominent la thérapeutique des dites affections, la thérapeutique causale étant la seule réellement efficace.

* * *

Il arrive toutefois fréquemment d'être consulté par des malades qui se plaignent d'une sensation pénible de sécheresse pharyngée avec picotements, constriction quasi-constante; la déglutition est indolore et parfois même suivie d'une courte période de soulagement; la sensation est tenace, persistante, obsédante pour certains malades.

L'examen direct est absolument négatif; tout au plus constate-t-on parfois l'existence d'une très légère vascularisation de la paroi postérieure du pharynx, mais habituellement on n'observe ni rougeur, ni granulations, ni exsudat quelconque.

L'examen étiologique, dirigé conformément aux indications ci-dessus rappelées, est tout aussi négatif : le malade ne fume pas, ne boit pas de vin pur, n'abuse pas des épices, n'est ni goutteux, ni rhumatisant; les dents sont saines, les fosses nasales indemnes.

La conclusion habituelle est que le trouble, tout subjectif est d'origine névropathique. Elle semble exacte en bien des cas; toutefois la plupart des dits malades sont des dyspeptiques, dyspeptiques légers en général, mais tous ou presque ont cette même forme de dyspepsie caractérisée par des douleurs tardives, survenant quelques heures après le repas, considérée cliniquement comme de la dyspepsie hyperchlorhydrique dans laquelle, en tout état de cause, suivant la proposition si prudente de M. J.-Ch. Roux, « l'excès de sécré- « tion chlorhydrique joue certainement un rôle ».

* * *

En fait, la thérapeutique dirigée contre ce trouble stomacal procure presque à coup sûr chez ces malades un soulagement qu'aucun traitement local n'avait pu procurer.

Le traitement pourra se formuler comme suit :

1° *Régime habituel des hyperchlorhydriques.* — En particulier, écarter de l'alimentation : les épices, le vin pur, les acides, les crudités, etc. Un régime hypochloruré, voire déchloruré, pourra être momentanément indiqué si la perturbation gastrique est marquée;

Janvier, ont relaté un cas avec les indications bibliographiques des autres cas.

1. J'ai reçu récemment une lettre d'un interne des hôpitaux qui s'est fait opérer à la stovaïne lombaire. L'anesthésie a été parfaite avec une dose de 3 centigrammes (solution à 10 pour 100), et tout alla bien d'abord; l'opéré se leva au bout de trente-six heures et reprit son service, mais il fut pris immédiatement d'une violente céphalée occipitale. Il resta au lit douze jours avec céphalée, raideur de la nuque, pouls instable, température normale, ébauche de Kernig, douleurs dans les membres supérieurs; la flexion du cou était douloureuse et répondait à la région lombaire; on n'a pas fait de ponction évacuatrice.

Dans cette observation, je dois noter plusieurs choses : d'abord une évacuation de 3 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien tout à fait insuffisante; ensuite l'opéré s'est levé beaucoup trop tôt; or c'est un fait d'observation que la plupart des accidents (paralysies oculaires ou autres) surviennent lorsque les malades commencent à se lever. Il faut donc rester quelques jours au lit et se lever progressivement au lieu de reprendre d'emblée la vie active.

Pour moi, les accidents observés chez M. X... sont des accidents d'hypertension, et ils auraient cédé rapidement à une ponction lombaire. Mais on les considérait comme des signes d'hypotension parce qu'ils s'exagéraient dans la station assise. Pour moi, la station assise augmente les tensions veineuse et rachidienne; il n'est donc pas étonnant que les accidents en question aient été aggravés par elle.

1. Schwartz. — *Centralblatt f. Chir.*, 1907.

2° *Saturation du contenu gastrique hyperacide.* — On formulera par exemple :

| | |
|---|---|
| Craie préparée. . . . . . . | |
| Magnésie calcinée . . . . . | ââ 1 gramme. |
| Bicarbonate de soude . . . | |
| Sous-nitrate de bismuth. . | ââ 50 centigr. |
| Lactose. . . . . . . . . . . | |

F. s. a. pour un paquet; un paquet dans un demi-verre d'eau sucrée 1 h. 1/2 à 2 heures après le repas.

3° *Traitement local anodin.* — Les émollients et les alcalins sont particulièrement indiqués.

On prescrit des lavages de bouche et gargarismes à l'eau de Vichy ou avec le mélange suivant :

| | |
|---|---|
| Tête de pavot . . . . . . | n° 1 (*ad libitum*). |
| Borate de soude. . . . . | ââ 10 grammes. |
| Guimauve . . . . . . . . | |
| Eau. . . . . . . . . . . . | 1 litre. |

Faire bouillir 10 minutes, passer sur un linge fin. *Usage externe* pour lavages de bouche et gargarismes.

4° *Psychothérapie.* — Il conviendra, comme toujours, de tenir compte de ce qu'il peut y avoir de psychopathique, sinon dans le trouble pharyngé lui-même, du moins dans la façon dont il est ressenti et supporté par le malade et, en conséquence, d'exercer la psychothérapie rationnelle qui consiste à expliquer au malade la cause probable de son mal, le mécanisme de sa production, l'efficacité certaine du traitement causal institué.

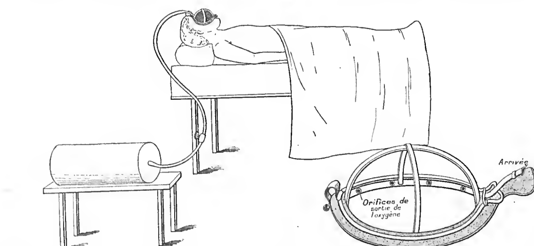
Toutefois, dans ce cas, si le trouble dyspeptique est léger, en tout cas bien supporté par le patient, il faudra bien se garder d'attirer son attention, au risque de l'y fixer, sur un organe dont il ne se plaint pas; on risquerait de transformer un pharyngé en un gastropathe, et jamais l'aphorisme célèbre : « le mieux est ennemi du bien », ne serait d'une plus légitime application.

ALFRED MARTINET.

## APPAREIL PRATIQUE POUR DONNER EN MÊME TEMPS LE CHLOROFORME ET L'OXYGÈNE

Le petit appareil que je présente ici n'a pas la prétention de rivaliser avec l'appareil de Ricard et autres. Mais, encouragé par les résultats obtenus depuis bientôt trois ans dans ma pratique, j'ai pensé qu'il serait intéressant de le faire connaître, estimant que, dans la pratique urbaine, à la campagne et même dans la chirurgie de guerre, il peut rendre de réels services.

L'idée de cet appareil est basée sur les avantages de l'administration simultanée de l'oxygène et du chloroforme, afin de diminuer dans une notable proportion, non seulement les incidents, mais encore les chances toujours possibles de mort. Par ce procédé, j'ai fait, à l'heure qu'il est, près de quatre cents anesthésies sans la moindre alerte. Je crois que c'est grâce à la méthode que j'emploie qui, je me hâte de le reconnaître, s'est inspirée des recherches et des appareils antérieurement faits.




Cet appareil se compose d'un masque à chloroforme construit par Mathieu, et que j'ai modifié comme l'indique la figure ci-jointe. L'oxygène, contenu dans un ballon de 30 litres, quantité en général suffisante pour une anesthésie d'une durée moyenne, arrive par une tubulure et sort par des orifices percés autour du masque. Celui-ci est recouvert par une compresse sur laquelle le chloroforme est versé par le procédé des doses lentes et continues.

L'appareil, prêt à fonctionner, est appliqué comme le montre la figure. Le ballon est rempli d'oxygène; celui-ci est donné par petites quantités, le robinet à demi ouvert. Durant toute l'opération, le malade ne cesse de recevoir un mélange de chloroforme et d'oxygène.

Évidemment, mon procédé n'a pas la rigueur scientifique de l'appareil de Ricard, mais il permet de donner du chloroforme pendant assez longtemps et par des quantités bien au-dessous de celles que l'on emploie sans le secours de l'oxygène; c'est-à-dire que, pour une anesthésie de quarante minutes environ, par exemple, j'use à peine un flacon de chloroforme de 15 grammes.

*Il est important de commencer et de finir le chloroforme et l'oxygène simultanément.*

Mon procédé est, je crois, facile à employer partout, car il est aisé de se procurer de l'oxygène. Quant au masque que j'ai imaginé, il est non moins facile de le faire construire par le premier fabricant venu ou par un ouvrier ayant l'habitude de ce genre du travail. Pour ma part, c'est un simple ouvrier électricien qui a apporté, sur mes indications, les modifications qui figurent ici sur le masque de Mathieu.

LOP (de Marseille.)

## Ier CONGRÈS DE LA SOCIÉTÉ ALLEMANDE D'UROLOGIE

**Vienne, 2-5 Octobre 1907.**

A la séance d'ouverture du 2 Octobre, *M. von Frisch* (de Vienne) traite, au point de vue historique, du *Développement du diagnostic urologique.*

Séance du 2 Octobre (après-midi).

Elle a été exclusivement consacrée à l'exposé de travaux anatomo-cliniques.

**Régression intra-utérine des reins.** — *M. Sternberg* (de Brünn) a observé plusieurs cas d'absence apparente du rein. Il existait simplement un vestige de rein à peine appréciable. Dans un cas, en particulier, le microscope permettait de reconnaître toutes les parties constituantes du rein. L'auteur explique cette anomalie par l'absence de séparation du canal de Wolf et de l'uretère. Le rein, qui s'était normalement développé, est secondairement entré en régression.

**Hémorragies rénales.** — *M. W. Kotzenberg* (de Hambourg) n'a jamais observé chez les hémophiles (il en a vu 5 ou 6) la moindre hémorragie du rein. Dans les cas où elles surviennent, elles dépendent d'une néphrite. A la Clinique de Hambourg, Kotzenberg a pu étudier 12 cas de grosses néphrorragies. Le rein, d'un seul côté, saignait, quoiqu'il n'existât point de néphrite unilatérale. Les processus inflammatoires que décelait l'examen de toutes les préparations se limitaient exclusivement au glomérule. Un cas put être observé une seconde fois où l'on constata l'accentuation des lésions inflammatoires. Macroscopiquement, les reins paraissaient normaux. Dans deux observations suivies de mort, les glomérules des deux reins étaient malades; pourtant l'hémorragie se faisait d'un seul côté, et, de l'autre, l'urine se montra tout à fait normale.

**Différences de structure des tumeurs rénales de Grawitz.** — *M. O. Stœrk* (de Vienne) établit, d'après l'examen de préparations, qu'on peut distinguer deux variétés de ces tumeurs : une à formations canaliculaires et une à formations en houppe. De l'examen de 120 cas, il conclut que la structure tubulaire représente la disposition principale. Celle-ci se reconnaît dans les cas d'hémorragies où le tissu devient spongieux. Il est des formes atypiques, soit à cellules géantes, soit à agglomérations de cellules irrégulières. Cependant on peut reconnaître en quelques points de la tumeur les types fondamentaux habituels.

**Pathogénie de l'ectopie rénale.** — *M. Albrecht* (de Vienne) est intervenu dans deux cas d'ectopie rénale. Le premier se rapportait à une pyonéphrose, le second était une tuberculose du rein. Les symptômes prédominants furent des douleurs excruciantes et des coliques. Dans un des cas, l'examen cystoscopique montra une pulsation partielle du trigone vésical.

— *M. Taudler* (de Vienne). L'uretère des reins mobiles ne se montre jamais flexueux. C'est pourquoi les tentatives pour fixer le rein mobile par la néphropexie sont inutiles.

**Écoulement de l'urine totale du rein sain par la fistule de néphrotomie du rein malade.** — *M. Kapsammer* (de Vienne) montre l'intéressante préparation d'une poche rénale avec uretère ayant atteint l'épaisseur du pouce. A des périodes d'une durée maxima de huit jours, l'urine des deux reins s'écoulait par la fistule de la néphrotomie. L'urine du rein sain était donc remontée de la vessie vers le rein malade.

— *M. Küster*, dans quelques rares cas de néphrectomie, a vu l'urine du second rein s'écouler pendant un petit nombre de jours par le moignon rénal.

**Valeur diagnostique de l'indigo-carmin dans l'appréciation du fonctionnement rénal.** — Elle a surtout été étudiée à ce Congrès par *MM. Thelen* (de Cologne) et *Suter* (de Bâle). Ce dernier a montré que, pour les reins sains, la coloration bleue de l'urine apparaît, dans 90 pour 100 des cas, à peu près en même temps des deux côtés, au bout de six à douze minutes. Au contraire, dans 37 tuberculoses rénales, dans un cas de tumeur et un cas de lithiase, Suter ne constata que rarement l'apparition simultanée de l'élimination. D'autre part, l'intensité de coloration de l'urine est moindre du côté malade. La différence de temps et d'intensité dans l'élimination varie avec la gravité du cas. La mort survint rapidement chez des sujets dont les deux reins malades n'éliminaient pas de matière colorante au bout d'un quart d'heure. Dans la néphrite, l'élimination ne se fit pas des deux côtés en même temps.

**La séparation de l'urine des deux reins est-elle un problème résolu?** — *M. Ringleb* (de Berlin) critique la méthode de Luys qui, pas plus que le cathétérisme bilatéral des uretères, ne constitue une méthode exacte. On ne peut obtenir la totalité de l'urine d'un rein que par le cathéter occlusif de Nitzsche; mais celui-ci, en provoquant la stase de l'urine, nuit aux recherches et doit être rejeté. Nous ne sommes donc pas, jusqu'à présent, en possession d'une méthode absolument parfaite.

**Résultats opératoires dans la tuberculose rénale.** — *M. Liechtenstern* (de Vienne) a voulu se rendre compte si les malades, après néphrectomie pour tuberculose, étaient ou non porteurs de bacilles de Koch. Il choisit 17 cas sur les 45 néphrectomies que comporte la statistique de l'hôpital de Rothschild. Il tenta, à intervalles, avec les bacilles que pouvait contenir l'urine, l'inoculation au cobaye. Sept fois le résultat fut négatif, 3 fois les premières inoculations furent positives, mais les injections ultérieures furent infructueuses. Dans 7 cas enfin, toutes les expériences

démontrèrent la présence du bacille : on doit refuser l'autorisation de se marier à cette dernière catégorie de malades. Il est à remarquer que, dans ces cas, les douleurs vésicales intenses ne ressortissaient pas toujours à une affection tuberculeuse.

**Considérations sur le traitement de la tuberculose rénale.** — *M. Voelker* (de Heidelberg), d'après 17 cas de tuberculoses rénales opérées de 1902 à 1906, conclut à la moindre gravité de l'infection chez la femme. Chez les malades qui survécurent à l'opération, les symptômes ne disparurent que très longtemps après (jusqu'à deux ans). En tenant compte de la mortalité jusqu'à six mois après l'intervention, l'auteur accuse 25 pour 100 de morts.

**Tuberculose du rein expérimentale.** — *M. Wildbolz* (de Berne) a étudié la tuberculose rénale expérimentale sans interruption du cours des urines. Il injecta une émulsion de bacilles dans l'un des uretères et observa, pour la majorité des cas, une tuberculose urogénitale bilatérale. Dans une autre série d'expériences, il injecta sous pression, des bacilles tuberculeux dans la vessie en obstruant l'urètre pendant dix minutes. Il a pu de la sorte réaliser une tuberculose rénale primitive bilatérale.

Séance du 3 Octobre (matin).

**Diagnostic et traitement des tumeurs du rein.** — *M. Küster* (de Marbourg), rapporteur :

Le *diagnostic* des tumeurs du rein doit résoudre trois questions.

1° *Y a-t-il néoformation ?*

On sait que la présence d'une tumeur se reconnaît à trois signes cardinaux : tumeur, douleurs, troubles urinaires. Ceux-ci sont seuls typiques s'ils apparaissent subitement, en grand nombre, et s'ils disparaissent rapidement.

2° *S'il y a tumeur, quelle est sa forme et quels sont ses rapports avec le voisinage ?*

Le rapporteur décrit à ce sujet 4 types de néoplasmes dont la distinction n'est pas sans importance. Au point de vue pratique, les *tumeurs épinéphroïdes* (surrénales) représentent environ les 3/4 de tous les cancers du rein. Elles se distinguent des sarcomes par leur plus grande fréquence, par leurs hématuries plus nombreuses et plus abondantes. Elles ont une forme conique ou prennent l'apparence d'un champignon. Les cancers s'accroissant facilement, donnent lieu à des tuméfactions diffuses, jamais à des tumeurs nettement perceptibles. Les tumeurs malignes à cellules embryonnaires ne surviennent que chez les enfants au-dessous de dix ans et subissent un accroissement rapide.

3° *La néoformation est-elle justiciable du traitement chirurgical ?*

On ne doit pas opérer une tumeur peu mobile. Il faut étudier la capacité fonctionnelle du rein sain par la chromocystoscopie, la phlorhydzine et les autres méthodes qui donnent des indications suffisantes. Dans les quelques cas où les résultats qu'elles fournissent ne sont pas nets, on est autorisé à une opération exploratrice.

Pour le traitement, M. Küster, surtout dans les cas graves pense qu'on doit opérer sous l'anesthésie lombaire à la novocaïne au lieu d'employer la narcose chloroformique. Dans les tumeurs très mobiles, on interviendra par la voie lombaire.

Dans les cas difficiles avec adhérences, on emploiera la voie transpéritonéale. La méthode utilisée par Grégoire, quoiqu'elle donne un large champ opératoire, n'est guère recommandable. Trois malades opérés de la sorte sont morts.

— *M. von Eiselsberg* (de Vienne), co-rapporteur. Longtemps l'évolution des épinéphromes est arrêtée par la capsule du rein. Celle-ci une fois franchie, les métastases apparaissent rapidement.

Il est essentiel de faire le diagnostic de bonne heure. Quelques symptômes, tels le varicocèle et les éphélides, sont inconstants. A cause des métastases il faut explorer les ganglions lymphatiques du corps entier. L'exploration radiographique est utile parce qu'elle révèle la forme du rein. Il ne faut pas palper trop fréquemment le patient pour éviter le danger des hématuries.

Comme méthodes accessoires d'exploration, l'auteur recommande la cryoscopie et l'épreuve de la phlorhidzine. Il ne s'est point servi des autres procédés. L'exploration opératoire des reins est, dans bien des cas, à conseiller.

Au point de vue intervention, il faut rejeter la néphrectomie partielle. Chez un malade ainsi traité, existait, au pôle inférieur du rein, une deuxième tumeur très petite. On emploiera la voie lombaire pour les cas faciles, la voie transpéritonéale pour les interventions difficiles. Aussi ne doit-on jamais comparer ces voies d'abord sous le rapport de la statistique. Parmi ses morts post-opératoires, l'auteur eut à déplorer celle d'un enfant de trois ans qui succomba à des accidents urémiques. Et pourtant, dans ce cas, von Eiselsberg s'était convaincu par le toucher de l'existence du second rein. Or l'autopsie montra que le second rein manquait : l'exploration avait été faussée par une induration du pancréas. Afin d'éviter l'infection du péritoine, il est nécessaire dans l'opération transpéritonéale, de drainer par la voie lombaire. Il faut y ajouter aussi les injections intrapéritonéales d'acide nucléinique que l'auteur recommande et pratique sans exception lors de toutes ses interventions sur la grande séreuse. Les injections de sérum artificiel sont aussi indiquées.

— *M. Verhoogen* (de Bruxelles) pense qu'après la résection, on doit soigneusement libérer le moignon rénal pour parer aux récidives.

— *M. Barth* (de Dantzig). La plupart des tumeurs du rein tirent leur origine de néoplasmes des capsules surrénales qui doivent sans exception être considérés comme des tumeurs malignes. Les métastases de ces carcinomes se montrent de nature nettement épinéphrétique. Là où l'on observe des névralgies lombaires, toute opération est superflue. Si, sur 11 cas, il n'a eu qu'une mort, l'auteur le doit à l'exploration fonctionnelle soigneuse du rein.

— *M. Stœrk* (de Vienne) a souvent, dans des parties du rein paraissant saines, trouvé au microscope de petites métastases surrénales. Plus rarement, il les a observées dans le rein sain. En général, on doit rejeter la néphrectomie partielle. Dans des tumeurs paraissant bénignes, on a trouvé à certains endroits des néoformations épithéliales.

— *M. Lœwenhardt* (de Breslau). Pour que l'exploration fonctionnelle du rein donne des résultats certains, il faut explorer les reins en plein travail, c'est-à-dire après un repas.

En présence d'hémorragies abondantes et de sensations de pesanteur à la région lombaire, M. Lœwenhardt a toujours fait sans se tromper le diagnostic de néoplasme du rein.

— *M. Goldstein* (de Breslau) signale les succès de la Clinique de Breslau. En 1902, avant l'emploi du diagnostic fonctionnel, sur 13 cas il y eut 4 morts. Après cette époque, sur 14 cas il n'y a pas eu de décès.

— *M. Kümmel* (de Hambourg) insiste sur l'importance des injections massives de sérum artificiel (jusqu'à 6 litres par jour) pour exciter la diurèse chez les néphrectomisés.

Séance du 3 Octobre (après-midi).

**Les différentes variétés d'anurie, leur pathogénie, leur thérapeutique.** — *M. Casper* (de Berlin) a vu un nouveau-né dont l'anurie, datant de deux jours, céda à un phimosis. Dans un autre de ses cas il s'agissait d'une anurie de cinq jours dans une néphrite chronique grave : elle céda à une double décapsulation rénale, par abaissement de la pression dans les reins. Le troisième cas est celui d'une anurie après néphrectomie : l'incision d'un foyer purulent dans le rein restant rétablit la sécrétion urinaire. L'auteur a observé aussi une anurie réflexe par calcul dans un des uretères : l'injection d'eau stérile dans l'uretère sain fut décisive. Casper vit également une anurie hystérique typique que fit céder le cathétérisme répété des uretères.

— *M. Posner* (de Berlin) a observé un cas d'anurie hystérique familiale. Deux frères en furent atteints.

— *M. Weiss* (de Vienne) dit que dans tous les cas on doit d'abord essayer la phlébotomie et l'injection de sérum artificiel.

— *M. Götzel.* L'expérimentation animale montre que l'anurie est conditionnée non pas tant par l'élévation de la pression que par sa constance.

**Phosphaturie gonorrhéique.** — *M. Oppenheim* (de Vienne) a vu que l'alcalinité de l'urine, déjà conditionnée par le régime (lait, légumes), est encore accrue par la présence de pus, de débris muqueux et de sécrétions prostatiques. Il en résulte une précipitation des phosphates. L'expérimentation *in vitro* le démontre nettement.

**Etudes cliniques sur le gonocoque.** — *M. Picker* (de Budapest). On doit distinguer les porteurs de gonocoques des gonorrhéiques chroniques. La guérison survient après l'évacuation des sécrétions au niveau des centres de rétention (glandes de Littré, de Cowper, prostate, vésicules séminales). Le massage des foyers de rétention et leur lavage avec les antiseptiques faibles constituent de puissants adjuvants. A un second stade de la gonorrhée, les gonocoques sont libres dans les sécrétions.

A une troisième période, ils viennent surnager au-dessus de la muqueuse.

De la discussion consécutive à l'exposé de M. Picker ressort cette conclusion que, dans la gonorrhée chronique, l'endoscopie est très importante pour rechercher le gonocoque à l'état de pureté et qu'il faut soigneusement traiter les prostatites.

**Uréthrotomie interne.** — *M. Asch* (de Strasbourg) explique la fréquence des récidives après l'urétrotomie pour rétrécissement. Par l'image urétroscopique il se rendit compte que, au voisinage de la partie sectionnée, se trouvaient encore d'autres régions, siège d'une formation de tissu cicatriciel. Il parut donc rationnel à l'auteur de tout détruire sous la direction de l'œil.

Ainsi opère-t-il en cinq à dix séances répétées tous les cinq ou six jours sous l'anesthésie à l'alypine (1/300). Dans 5 pour 100 des cas seulement un traitement ultérieur s'est montré nécessaire.

**Traitement des rétrécissements difficilement perméables.** — *M. Hock* (de Prague) recommande de porter jusqu'à l'entrée du rétrécissement une sonde filiforme. On l'y laisse à demeure vingt-quatre heures durant. La stricture redevient alors facilement perméable.

Séance du 4 Octobre (matin).

**Diagnostic et traitement de la lithiase rénale.** — *M. Kümmel* (de Hambourg), rapporteur, distingue théoriquement deux groupes de calculs : primitifs et secondaires. Dans la pratique, il est mieux de les différencier en aseptiques et septiques.

La triade symptomatique connue — hémorragies, douleurs et élimination de calcul, — est en butte à de telles variations qu'on ne peut lui donner de signification pathognomonique. Les douleurs qui résultent, en première ligne, de l'augmentation de tension de la capsule du rein peuvent survenir dans de nombreuses néphropathies. L'hémorragie elle-même est due aux causes les plus diverses. Enfin l'expulsion d'un calcul prouve seulement qu'un calcul était présent. Il n'y a aucune raison pour admettre une anurie réflexe pure. Dans 14 cas de lithiase double, l'auteur a vu six fois l'anurie. Dans les cas de lithiase unilatérale où elle survint après l'opération, il a pu se produire une néphrite aiguë toxique du sein opposé (action du sublimé, du chloroforme).

Le diagnostic des maladies du rein reste un diagnostic d'exclusion (Israel).

Evidemment, dans ces derniers temps, l'exploration radiographique ou radioscopique s'est montrée d'une grande importance diagnostique. Elle démontre infailliblement l'existence d'un calcul rénal.

Là où il n'y a pas en d'ombre sur la plaque, on n'a point trouvé de calcul à l'opération. Sur 96 calculs affirmés par les rayons X, les chirurgiens ont pu en trouver 86. L'examen radioscopique est surtout important. Pour étudier la capacité fonctionnelle des reins, l'auteur a pratiqué plus de 2.000 cryoscopies. La différence avec les résultats obtenus par d'autres montre bien l'incertitude de ce procédé. Comme meilleur exemple de l'efficacité de la cryoscopie, il rapporte que, dans 6 cas où le point de congélation du sang était au-dessous de 0,6, on fit la néphrectomie : les malades succombèrent. Cependant, en cas d'urgence nécessité et malgré l'existence de ce même point de congélation, on entreprit des opérations heureuses, mais aucune d'elles ne consista en néphrectomie. En résumé, si le rein est intact la concentration moléculaire est constante; c'est en moyenne 0,56. Dans les néphropathies, là où le point de congélation dépasse 0,6, il faut répudier la néphrectomie; on ne doit pas négliger les autres méthodes fonctionnelles. Comme indications opératoires chez les néphrolithiasiques, signalons les attaques de colique, les douleurs répétées, les hémorragies. On ne doit s'attendre à l'expulsion du calcul que si l'exploration aux rayons X montre que le volume de la concrétion ne s'opposera pas à son expulsion. La pyélite suppurée est justiciable d'une intervention précoce.

L'auteur n'a pas eu de cas de mort dans les néphrotomies non infectées. Si le rein d'un côté est gravement malade il ne faut pas hésiter à néphrectomiser.

Il est important, à chaque opération, de s'assurer de la perméabilité du conduit urinaire.

**Diagnostic de la lithiase rénale.** — *M. Holzknecht* (de Vienne) et *M. Kienbock* (de Vienne) rapportent le résultat de leurs études sur le radiodiagnostic dans la lithiase. Ils ont remarqué que l'emploi de la blende permet de reconnaître les plus petits calculs. Leur groupement permet de diagnostiquer le rein en fer à cheval et l'hydronéphrose.

Pour avoir une bonne image, il est important d'éviter le déplacement respiratoire du rein. C'est dans la position debout que les excursions de l'organe sont le plus limitées. Dans le décubitus latéral, le pôle supérieur du rein se déplace moins que la partie inférieure.

— *M. Lœwenhardt* (de Breslau) recommande à nouveau, dans la diathèse urique, les alcalins à haute dose, et, en cas de rétention calculeuse, les injections urétérales. Dans un fait de grosse tuméfaction avec anurie, on injecta de l'eau stérile dans l'uretère et, le lendemain après évacuation d'une grande quantité de calculs, la tuméfaction disparaissait (Bruni, de Naples).

Séance du 4 Octobre (après-midi).

**Diagnostic différentiel des lésions vésicales juvéniles.** — *M. von Frankl-Hochwart* (de Vienne) a observé deux cas d'énurèse où les 2e, 3e, 4e segments sacrés présentaient des altérations cellulaires. Il s'agit d'une affection médullaire.

**Des rétentions d'urine chez les enfants et de la septicémie pyocyanique.** — *M. Blum* (de Vienne) a vu, chez un garçon atteint depuis plusieurs années de rétention d'urine, une tumeur remontant jusqu'à l'ombilic.

Ce malade mourut, en trente-six heures, d'une infection pyocyanique suraiguë. On trouva dans la moelle sacrée des lésions très nettes. Tandis que dans les cas de von Frankl un rétrécissement congénital de l'urètre expliquait la rétention, Blum n'a trouvé dans le sien aucune cause mécanique. On ne peut donc l'interpréter que par les altérations médullaires.

**Deux cas de kystes vésicaux.** — *M. Brongersma* (d'Amsterdam) a observé deux kystes situés au voisinage de l'abouchement urétéral. Ils étaient du volume d'une noix et semblaient s'être développés aux dépens des glandes de la vessie.

**Dilatation kystique du bout inférieur de l'uretère.** — *M. Kapsammer* (de Vienne) signale des dilatations kystiques de la partie inférieure de l'uretère. Il a observé des cas de prolapsus vésical de la muqueuse urétérale et même des parois de l'uretère. Ce sont là des accidents congénitaux : c'est ainsi qu'il a vu, chez une femme, trois des fœtus présenter en partie ce prolapsus, en partie d'autres anomalies du système urogénital.

**Traitement des papillomes de la vessie.** — *M. Lichtenstern* (de Vienne), dans 2 cas d'opération pour récidive d'un carcinome alvéolaire, a pu mettre en évidence dans la cicatrice l'existence antérieure d'un papillome bénin. Tout papillome doit donc être considéré comme une tumeur maligne, dont la malignité met un temps plus ou moins long à se manifester.

— *M. Casper* a vu 7 cas semblables. D'après la statistique de Wietzche, l'opération endovésicale est préférable.

— *M. Zuckerkandl* (de Vienne) ne croit pas pouvoir s'en passer dans les volumineuses tumeurs du dôme vésical.

— *M. Frank* (de Berlin) recommande, en cas de papillomes, d'essayer systématiquement le traitement à la résorcine qui lui a donné des succès dans 3 cas.

— *M. Stein* (de Stuttgart) conseille, dans certains cas de papillomes, un traitement temporisateur. Il peut ainsi citer un cas où le malade conserva et supporta bien son papillome pendant quarante-deux ans, malgré des hémorragies.

**Image radiologique de la prostate.** — *MM. Völcker et Lichtenberg* (d'Heidelberg) ont pratiqué dans 37 cas une injection intra-vésicale de collargol et employé les rayons Rœntgen. Ils ont ainsi mis en évidence l'ombre de la prostate hypertrophiée.

**Recherches sur les causes de l'hypertrophie de la prostate.** — *M. Koskaï-Deszo* (de Budapest) ne croit pas que l'hypertrophie prostatique puisse être la résultante d'une inflammation de la glande.

**Radiothérapie de l'hypertrophie de la prostate.** — *M. Moskowicz* (de Vienne) recommande ce traitement. Les douleurs disparaissent souvent en peu de temps, mais la rétention ne cède pas. Il faut appliquer ce traitement aux stades les plus précoces de l'affection.

Séance du 5 Octobre (matin).

**L'albuminurie.** — *M. von Noorden* (de Vienne), rapporteur. La valeur séméiologique de l'albuminurie a été jusqu'à présent exagérée par les praticiens. Pour apprécier la bénignité d'une albuminurie, on signale deux critériums : son caractère intermittent et l'absence de cylindres. Ce sont là deux caractères trompeurs. En effet, une albuminurie intermittente n'est pas rare dans les reins atrophiés. La cylindrurie n'a pas plus d'importance, étant donné qu'elle peut survenir à la suite de grands efforts. Seuls les gros cylindres granuleux démontrent l'existence d'une néphrite. Aussi l'absence de ces éléments n'implique-t-elle nullement la bénignité de l'affection. Bien plus sérieuse est la mise en évidence d'adrénaline dans le sérum.

Jusqu'à présent, en cas d'albuminurie, on a cherché dans l'examen de l'appareil circulatoire le diagnostic du rein scléreux, qui s'accompagne à un stade très précoce de l'élévation de la pression. La recherche du pouvoir d'élimination rénale par les méthodes fonctionnelles n'est qu'exceptionnellement utilisable, en tant qu'agent de diagnostic dans l'albuminurie. Cependant la clinique permet de ranger les albuminuries en groupes de valeur pronostique différente. On en distingue six variétés :

1° *L'albuminurie orthostatique* dont la nature intime est encore inconnue. Elle accompagne fréquemment d'autres stigmates de dégénérescence. Son étiologie ne peut se recommander d'un abaissement général de la pression;

2° *L'albuminurie juvénile*, qui, comme la précédente, survient surtout chez des débiles. Il n'est pas rare d'observer en même temps une légère dilatation du cœur. Il n'y a rien de fixe dans l'élimination d'albumine, qu'abaisse pourtant le repos au lit.

Comme, dans les albuminuries juvéniles et orthostatiques, se manifeste la présence d'un corps albumineux précipitable par l'acide acétique (on ne peut affirmer si c'est réellement de l'endoglobuline), on peut envisager une dégénération de l'albumine du sang, un *diabète albumineux* en quelque sorte. Cette élimination s'accompagne d'une oxalurie abondante. Dans beaucoup de cas, on peut se demander si les oxalates ne sont point les premiers éliminés et ne provoquent pas l'albuminurie en irritant le rein;

3° *L'albuminurie permanente* consécutive à une néphrite aiguë;

4° *L'albuminurie tuberculo-toxique* souvent massive. Quand elle provoque de la tuberculose rénale, elle disparaît en général très rapidement, sans laisser de traces;

5° *L'albuminurie des maladies constitutionnelles* comme le diabète, qui cède rapidement au régime approprié. Elle n'a aucun rapport avec l'acidose;

6° L'*albuminurie des néphrites séniles*. Elle dépend d'une atrophie rénale commençante par sclérose vasculaire. Elle est sans danger si l'on fait suivre un régime qui diminue le travail du rein.

Toutes ces albuminuries doivent être soumises à un traitement sérieux, car elles s'accompagnent d'affaiblissement musculaire et de perte des forces. Le traitement schématique devra consister dans une diététique sévère et un entraînement de l'activité musculaire. Pour les néphrites des vieillards, il faut savoir qu'à la longue le lait et les iodures fatiguent cœur et rein.

— *M. Posner* (co-rapporteur) se pose tout d'abord la question : *L'albuminurie peut-elle venir d'un seul rein?* L'albuminurie après massage d'un seul rein ou en rapport avec un rein mobile semble le prouver. Celle-ci pourra aller jusqu'à la néphrite. On a vu cesser une albuminurie orthostatique après fixation d'un rein mobile. A côté des irritations mécaniques, il faut signaler les excitations chimiques. Par exemple, les poisons d'un rein malade provoqueront de l'albuminurie au niveau du rein sain. Le sublimé et le chloroforme constituent aussi des irritants chimiques. Pour étudier l'action des poisons du rein d'un côté sur celui du côté opposé, Posner injecta directement, à travers la peau, dans un rein une émulsion de bacilles tuberculeux. Sur trois expériences, il obtint une fois une néphrite du rein sain. A l'aide de produits toxiques provenant des reins, Castaigne et Rathery ont fait des recherches et ont essayé d'obtenir une action curative au moyen d'une substance néphrotoxique. Il est prouvé que la néphrite agit par intoxication rénale. Il ne faut donc pas repousser cette notion que le stade de néphrite bilatérale est terminal et a été précédé d'un stade initial de néphrite unilatérale. Des néphrites unilatérales ont été observées.

— *M. Schur* (de Vienne) dit qu'à son point de vue l'albuminurie orthostatique doit se rapporter à un rein atrophié; dans les deux cas, en effet, on trouve de l'adrénaline dans le sérum.

— *M. Necker* (de Vienne). Les méthodes fonctionnelles peuvent tromper. De même qu'il existe une albuminurie intermittente, n'y a-t-il pas une glycosurie intermittente phlorhidzique? L'auteur attache une grande importance au sédimento-diagnostic indiqué par Freund. Avec le sulfate d'alysérine et de soude il est possible de différencier les sédiments rénaux de ceux qui se produisent dans une vessie malade.

— *M. Offer* (de Vienne) attire l'attention sur ses recherches. Il croit qu'il faut s'abstenir de donner des viandes blanches en cas de néphrite.

Séance du 5 Octobre (après-midi).

Elle a été consacrée à des démonstrations de préparations et d'appareils par MM. Posner, Goldberg, Tandler, Feleki, Remete, Weiss, Joos, Kauffmann. A l'hôpital de Rothschild, M. Luys montra l'application de son appareil de cystoscopie directe.

N. Meyer
(de Wildungen).

# SOCIÉTÉS DE PARIS

## SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

15 Novembre 1907.

**Bactériologie du rhumatisme.** — *M. Thiroloix* a observé la transformation par aérobisation du bacille anaérobie retiré du sang des rhumatisants en cocci en chaînettes donnant une réaction érysipélateuse par inoculation à l'oreille du lapin.

**Volume des hématies granuleuses dans les ictères congénitaux hémolytiques. Rôle de la rate dans cette affection.** — *M. Chauffard*. Les hématies granuleuses (réactif de Pappenheim) dans les ictères congénitaux ont un volume plus considérable que les hématies normales (8 µ au lieu de 6,4. moyenne sur 200 éléments). D'autre part, M. Chauffard reprend rapidement l'étude anatomique de la rate dans le cas d'ictère chronique hémolytique rapporté à la dernière séance par MM. Vaquez et Giroux. Cette réaction semble anatomiquement répondre à une congestion active; il s'agit vraisemblablement d'une hypersplénie. Peut-être joue-t-elle un rôle important dans l'hémolyse des globules rouges primitivement altérés.

— *M. Widal*. Depuis la dernière séance, l'auteur a recherché avec MM. Abrami et Brulé si la sang d'une de leurs malades atteinte d'ictère hémolytique non congénital contenait des hématies granuleuses semblables à celles décrites par MM. Chauffard et Fiessinger chez des ictériques congénitaux avec fragilité globulaire. En employant le liquide de Pappenheim, et en suivant la technique de ces auteurs, ils ont trouvé chez cette malade 14 pour 100 d'hématies granuleuses.

Par contre, chez deux sujets sains ils n'ont constaté aucun de ces éléments. Ils n'en ont pas constaté non plus chez un éthylique subictérique, ni chez une malade subictérique également atteinte de foie cardiaque. Ils en ont décelé 1 pour 380 chez un anémique, 1 pour 400 chez un addisonien, 2 pour 100 au cours d'un ictère léger angiocholitique.

En attendant que ces recherches soient complétées par l'étude du sang chez de grands ictériques par rétention, il leur a paru intéressant de rapporter ces faits confirmatifs de ceux de MM. Chauffard et Fiessinger. Ils montrent toute l'opposition qui existe entre la proportion si considérable d'hématies granuleuses chez une ictérique hémolytique et leur absence complète ou presque complète chez des sujets atteints d'affections diverses, et même chez des hépatiques subictériques.

— *M. Castaigne* rappelle que, lors de ses recherches sur la pigmentation ferrugineuse du foie, il avait constaté cette imprégnation chez des sujets qui avaient présenté de l'ictère pendant la vie. Ces observations anatomo-cliniques viennent à l'appui des

faits d'ictères hémolytiques rapportés à la dernière séance par MM. Chauffard et Fiessinger, Widal et Abrami, Vaquez et Giroux.

**Les trois cholémies congénitales.** — *MM. Gilbert. Lereboullet et Herscher.* D'après les recherches que les auteurs poursuivent depuis sept ans sur les cholémies congénitales, on peut en distinguer trois types correspondant à trois degrés de même état. Alors que le sérum de l'homme normal est légèrement coloré en jaune par la bile et contient une proportion de bilirubine s'élevant en moyenne à 1 gramme par 36 litres (cholémie physiologique), chez de nombreux sujets la couleur du sérum s'accuse, la proportion de bilirubine oscille autour de 1 gramme par 17 litres (cholémie familiale); enfin, chez de rares individus, le sérum apparaît particulièrement foncé, la proportion de bilirubine s'y élève à 1 gramme pour 7 litres (ictère chronique simple). La peau, à peine jaunâtre au premier degré, plus jaune au second, devient alors subictérique ou ictérique. Les urines, qui ne contenaient que des traces d'urobiline ou d'urobilinogène, minimes au premier degré, appréciables au second, sont alors fortement urobilinuriques et parfois choluriques par intervalles. Les modifications du foie et de la rate, rares ou légères dans la cholémie familiale, deviennent ici la règle. Ces modifications matérielles variables ont amené les auteurs à distinguer à l'ictère chronique simple quatre formes cliniques (formes pure, splénomégalique, hépatomégalique, hépato-splénomégalique). formes relevant bien du même état morbide. Si la cholémie familiale et l'ictère chronique sont souvent plutôt une manière d'être, un tempérament plus qu'une maladie, il n'en est pas toujours ainsi, et nombreux ainsi que variés sont les troubles morbides auxquels sont exposés les hypercholémiques. C'est enfin sur ce terrain des hypercholémies qu'évoluent habituellement non seulement les maladies des voies biliaires, mais aussi les maladies propres du foie.

C'est l'hérédité qui fournit la clef des variations individuelles subies par la cholémie congénitale. Dans certaines familles, la cholémie demeure physiologique; dans d'autres, elle passe au second degré (cholémie familiale); qu'elle s'exaspère et prendra naissance l'ictère chronique. Cholémie familiale et ictère chronique sont, une fois réalisés, transmissibles héréditairement; toutefois, la cholémie familiale est manifestement plus héréditaire et familiale que l'ictère chronique et, sans doute, parce qu'elle est plus proche de l'état physiologique, elle est également, sans l'être constamment, plus congénitale. Alors qu'elle remonte en général à la naissance, l'ictère chronique ne s'y relie que dans un tiers des cas environ. Lorsqu'il n'est pas congénital, il apparaît d'ailleurs sur le terrain de la cholémie familiale. Ce qui surtout est congénital, ce n'est donc pas la cholémie et l'ictère, mais la prédisposition à leur genèse qui peut se traduire dès la naissance, mais ne peut aussi se manifester que plus tard. A cette prédisposition, les auteurs ont donné le nom de diathèse biliaire. Elle tient sous sa dépendance un certain nombre de maladies qui sont celles de la famille biliaire : cholémie familiale, ictère chronique simple, splénomégalie méta-ictérique, lithiase biliaire, cirrhose biliaire, ictères passagers, etc.

Pour expliquer la cholémie familiale et l'ictère chronique simple, les auteurs ont naguère émis la double hypothèse d'une angiocholite infectieuse minime et d'une prédisposition héréditairement transmissible des canaux biliaires à l'infection. Ils s'étaient demandé aussi si l'hypothèse d'un trouble fonctionnel de la cellule hépatique n'était pas plus justifiée par les faits. Enfin, l'on pouvait supposer, en se basant sur les relations certaines entre l'hémolyse normale et la cholémie physiologique, qu'une hémolyse exagérée était à la base des hypercholémies, la cholémie familiale, puis les ictères chroniques simples répondant à des états hyperhémolytiques gradués étant des exagérations à deux degrés de la cholémie physiologique; l'exactitude de cette hypothèse semble démontrée par M. Chauffard pour ce qui concerne l'ictère chronique splénomégalique. Quoi qu'il en soit, c'est la pathogénie seule qui doit désormais être précisée pour compléter l'histoire de trois cholémies congénitales dont les auteurs ont, par de nombreuses recherches, fixé l'étiologie et la clinique.

**Autopsie d'un cas de purpura à début pseudo-péritonitique.** — *MM. Griffon et Lyon-Caen* présentent les pièces de l'autopsie du cas de scarlatine compliquée de purpura à phénomènes initiaux pseudo-péritonéaux qu'ils ont communiqué dans la dernière séance.

Les lésions, congestives et hémorragiques, offrent leur maximum au niveau de la muqueuse de la dernière portion de l'iléon. Le péritoine est indemne. La rate est farcie d'infarctus.

**Hémiplégie dans la fièvre typhoïde.** — *M. Laignel-Lavastine*, à l'occasion de la communication de MM. Barié et Liau, rappelle un fait semblable observé par lui.

**Corps étranger bronchique extrait par la bronchoscopie.** — *M. Guisez* présente un jeune enfant chez qui il a pu extraire de la bronche droite un corps étranger (clou de tapissier).

**Rétrécissement cicatriciel infranchissable opéré et guéri par l'œsophagoscopie.** — *MM. Griffon et Guisez* présentent un enfant de quatre ans qui était atteint de rétrécissement cicatriciel infranchissable de l'œsophage, consécutif à une brûlure de ce conduit par de la potasse caustique.

L'alimentation était devenue absolument impossible; la gastrostomie allait être faite, et l'on sait les mauvais résultats que cette opération donne chez les enfants.

Par l'œsophagostomie, faite sous l'œsophagoscopie, l'on a pu amener le calibre de l'œsophage à la normale.

**Sténose hypertrophique du pylore chez un nourrisson de deux mois, traitée avec succès par la pyloroplastie.** — *MM. H. Dufour et P. Fredet* présentent un nourrisson atteint de sclérose hypertrophique du pylore diagnostiquée, et guéri par l'opération de la pyloroplastie. Cet enfant, né dans de bonnes conditions, élevé au sein par sa mère, bien portant jusqu'à trois semaines, se mit à vomir tout ce qu'il prenait à partir de cette époque. Au début, les vomissements se montrèrent après chaque tétée, puis ils s'espacèrent de telle façon que l'enfant ne rendait plus que deux à trois fois dans la journée, mais chaque fois en grande quantité. En même temps, l'amaigrissement s'accentuait, la constipation était rebelle, les urines étaient rares. Comme signe négatif, on notait l'absence de troubles intestinaux et la non-perméabilité du pylore à la poudre de charbon, qu'on ne retrouvait pas dans les selles après absorption buccale. Les traitements médicaux ayant échoué, au bout d'un mois de ce régime d'inanition, on se décida à intervenir. Au cours de l'opération, le diagnostic de sténose hypertrophique du pylore fut confirmé. M. Fredet pratiqua une double pyloroplastie sous-muqueuse. Les suites opératoires furent simples. L'enfant cessa de vomir le lendemain de l'opération; il s'alimenta, alla à la selle, rendit des urines abondantes. Son poids augmenta progressivement.

Les auteurs rappellent que ces sténoses, bien connues à l'étranger, sont considérées en France par certains pédiatres comme d'une existence douteuse, et en tout cas fortement discutables. Et cependant les faits de sténose hypertrophique ne peuvent être contestés; il y en a quelques cas publiés en France, mais ils sont rares. Encore plus rares sont ceux où l'intervention a été tentée avec succès.

La difficulté réside dans le choix du procédé opératoire et dans la décision à prendre au moment opportun pour intervenir. Il faut, en effet, attendre que le traitement médical ait échoué et ne pas attendre que la faiblesse de l'enfant augmente le péril d'une opération des plus sérieuses.

(*A suivre.*) L. Boidin.

## SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

16 Novembre 1907.

**Chlorure de calcium dans l'eczéma.** — *MM. Parhon et Urechie* (de Bucharest), après avoir constaté, dans deux cas d'urticaire et dans un cas de prurit essentiel, les bons effets de l'administration des sels de calcium préconisés par Netter, ont eu l'idée d'essayer le médicament dans un cas d'eczéma facial. L'amélioration fut très rapide. Dès le deuxième jour, le prurit était sensiblement diminué et il n'en restait plus trace le cinquième, en même temps que la congestion et l'infiltration de la peau avaient considérablement diminué. Cette observation leur paraît fort intéressante et les auteurs estiment qu'il y a lieu d'essayer ce traitement sur une échelle plus étendue.

Il y aurait lieu de rechercher si l'eczéma n'est pas dans un certain rapport lié à un trouble du métabolisme calcique.

A l'appui de cette manière de voir, les auteurs font remarquer que, dans un cas d'hypothyroïdie accompagné d'eczéma très étendu, ce dernier s'est amendé sous l'influence du traitement thyroïdien. Or, les auteurs ont montré que le corps thyroïde joue un rôle considérable dans le métabolisme calcique. Ils rappellent que l'arthritisme, au cours duquel apparaît souvent l'eczéma, est lié, par plusieurs auteurs, à un fonctionnement défectueux de l'appareil thyroïdien. Ils font enfin remarquer que les préparations thyroïdiennes ont été employées avec succès dans diverses dermatoses.

**De l'appendicite au cours de la syphilis secondaire.** — *M. Benjamin Bord* a pensé qu'il serait intéressant d'étudier l'état de l'appendice au cours de la syphilis secondaire, à ce stade de l'évolution de la maladie où se manifeste dans tout l'organisme une réaction si marquée du tissu lymphoïde (ganglions lymphatiques, amygdales, rate). L'appendice est en effet, lui aussi, un organe extrêmement riche en tissu lymphoïde. Ses recherches ont donné des résultats intéressants. Sur 18 jeunes femmes du service de M. Thibierge à l'hôpital Broca, prises *au hasard* parmi celles qui présentaient des accidents secondaires en activité, il en a trouvé 12 atteintes d'appendicite typique; chez les 6 autres il n'a constaté du côté de l'appendice aucune réaction cliniquement appréciable. Des 12 malades atteintes d'appendicite, 8 ont été présentées à M. Jalaguier qui a confirmé le diagnostic. L'affection, chez la plupart des sujets, revêt le type clinique de l'appendicite subaiguë ou chronique; le début de la crise semble généralement peu intense. Chez deux malades seulement, ce début fut franc, analogue à celui de l'appendicite aiguë typique.

**Diminution des albumines du sérum sanguin chez les cirrhotiques ascitiques.** — *MM. A. Gilbert et M. Chiray* montrent que, dans le sérum sanguin des cirrhotiques ascitiques, on constate, de façon constante, une diminution des substances albumineuses. Cette modification est en rapport avec les déperditions subies par le sang lors de la formation du liquide d'ascite.

**De l'influence des composés minéraux du phosphore sur la grandeur de la molécule élaborée moyenne.** — *MM. Desgrez et J. Posen* ont continué l'étude de l'influence exercée sur la nutrition par l'acide phosphorique et les phosphates mono- et trisodiques. Chez les animaux témoins, ils ont trouvé une molécule élaborée moyenne de 68; elle était de 71 chez ceux qui ont reçu de l'acide phosphorique, de 64 et 65 chez ceux qui ont reçu des phosphates.

Ces derniers améliorent donc les échanges au point de vue qualitatif alors que, dans les mêmes conditions, l'acide phosphorique paraît les influencer en sens inverse. Ils rappellent que l'un d'eux a établi, avec Mlle Guende, que l'élaboration azotée est accrue par ces trois sortes d'agents, avec épargne relative des composés phosphorés et sulfurés.

Ils avaient cependant observé, avec tous les trois, ces abaissements du rapport azoturique. Ce résultat n'est confirmé, par la détermination de la molécule élaborée moyenne, qu'en ce qui regarde l'acide phosphorique.

**Sur l'introduction du soufre dans l'organisme par la voie sous-cutanée.** — *M. Louis Bory* a recherché par quel moyen le soufre peut être introduit à l'état simple dans l'organisme par la voie sous-cutanée. Les dissolvants ordinaires ne peuvent être utilisés. La glycérine et l'huile d'olive, par contre, dissolvent le soufre à l'ébullition; par refroidissement, l'huile d'olive seule garde le soufre à l'état dissous; la glycérine forme avec lui une véritable émulsion qui est facilement injectable, surtout quand on la dilue avec du sérum artificiel.

Ainsi l'auteur a obtenu un cas remarquable de guérison d'une broncho-pneumonie diagnostiquée caséeuse.

L'association du soufre et de la glycérine, deux médicaments respiratoires, permet d'espérer des résultats favorables dans les broncho-pneumonies infantiles.

Ce procédé pourrait également remplacer l'action adjuvante des eaux sulfureuses dans le traitement de la syphilis.

La dissolution dans l'huile est beaucoup plus concentrée et, par conséquent, doit être plus active à doses moindres.

**Morphologie du bacille de la tuberculose dans les milieux salins.** — *M. Péju et Rajat.*

**Etude expérimentale de l'intoxication par la fumée de tabac. Action sur la pression sanguine.** — *MM. Fleig et de Visme.*

P. Halbron.

## SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

9 Novembre 1907.

**L'inhalation en thérapeutique.** — *M. Wicart* dit que l'inhalation de vapeur d'eau chargée de vapeurs médicamenteuses appropriées combat plus efficacement toutes les infectious des voies respiratoires que tous les moyens employés ordinairement en médecine générale. Les infections secondaires semblables qui compliquent certaines opérations chirurgicales seraient moins souvent mortelles, si on utilisait l'antisepsie humide et chaude des voies respiratoires par l'inhalation bien dosée et rigoureusement appliquée. Cet exposé est suivi de présentation de formules et d'appareils utilisés par l'auteur.

**Rapports de la syphilis et du cancer.** — *M. Ozenne*, dans sa thèse, a émis les conclusions suivantes :

1° L'association du cancer et de la syphilis constitue un état mixte, une hybridité pathologique bien définie ;

2° Il existe dans quelques cas une relation intime entre la syphilis et le cancer ; chacune des diathèses, en s'influençant réciproquement, donne lieu à des manifestations hybrides.

La syphilis crée des lieux de moindre résistance qui favorisent le développement du cancer, dont elle modifie la physionomie habituelle.

On admet généralement maintenant l'influence prédisposante de la syphilis sur le développement du cancer ; mais les deux maladies forment-elles une hybridité comme l'ont décrit Verneuil et Ozenne ? On l'a contesté, en alléguant que ces auteurs n'avaient relaté aucun examen histologique à l'appui. La lacune a été comblée par les travaux de Kaposi, Fournier et Gaston, Th. Mayer, Keyes, Spitzer, Audry, Letulle, et il en résulte que l'on rencontre côte à côte dans le même organe, des lésions d'origine syphilitique et d'origine cancéreuse ; on a constaté des lésions caractéristiques du cancer et de la syphilis associées ou combinées entre elles. C'est une hybridité locale, telle qu'Ozenne l'a décrite cliniquement.

Pour quelques auteurs, ce ne serait pas une véritable hybridité, mais une simple superposition des deux néoformations (Audry, Etcheverry).

Il semble prudent d'attendre avant de se prononcer sur cette question.

**Le vin au point de vue de l'hygiène alimentaire.** — *M. Régis.* Le vin ne peut pas être envisagé au point de vue minéralisateur. Il est dangereux aux dyspeptiques, dont le nombre s'accroît constamment, et nuisible aux arthritiques. Considéré comme boisson agréable et d'exception, M. Régis l'admet au même titre que les liqueurs, mais se refuse à le recommander comme boisson courante. P. D.

## SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE

11 Novembre 1907.

**Le diagnostic de la mort par submersion par l'hématimétrie.** — *M. Berderoux.* On trouve dans ce cas que le sang du cœur gauche contient moins d'hématies que celui du cœur droit. Ce phénomène est dû à la pénétration de l'eau dans le cœur gauche par les veines pulmonaires, d'où dilution du sang et hématolyse.

— *M. Balthazard.* Il y a longtemps déjà, Brouardel et Vibert ont montré que ce procédé comporte des causes d'erreur. On lui a substitué avec avantage l'emploi de la cryoscopie.

**Les anormaux de l'école aux compagnies de discipline.** — *M. Granjux.* Dans un important travail, M. Abadie a divisé les anormaux scolaires en quatre catégories suivant leur degré d'arriération ou d'instabilité psychique.

On a proposé de créer pour ces enfants des écoles spéciales, projet non encore réalisé.

Une remarque importante au point de vue prophylactique, c'est que ce sont pour la plupart des fils d'alcooliques.

Si, à l'exemple d'autres auteurs, on étudie au point de vue mental les soldats des bataillons d'Afrique, on constate que la plupart ont débuté de bonne heure par être des écoliers anormaux et des alcooliques.

Bien plus, si on divise ces disciplinaires anormaux en catégories au point de vue de leurs tares psychiques, on voit que ces catégories se superposent absolument sur celles où on range les écoliers anormaux. Ceux-là sont donc l'aboutissant de ceux-ci.

Aux bataillons d'Afrique les normaux sont la minorité et les dégénérés moyens forment les deux tiers de l'effectif. Parmi eux, on compte un bien plus grand nombre d'engagés volontaires que d'appelés. En conséquence, le médecin ne doit jamais conseiller à une famille de faire engager un jeune homme anormal, ce qui arrive malheureusement trop souvent.

— *M. Vallon.* Je suis absolument de l'avis de M. Granjux. C'est le plus mauvais service qu'on puisse rendre à un anormal, à un mal équilibré que de le faire engager.

La discipline militaire peut avoir du bon pour les alcooliques, mais elle est funeste pour les autres anormaux excités ou vicieux et les conduit aux bataillons d'Afrique.

**La loi de 1838 sur les aliénés.** — *M. Leredu.* Cette loi, qui fut à l'époque un très grand progrès et qui nous régit encore, fut louée sans réserve jusque vers 1860, c'est-à-dire pendant plus de vingt ans. Depuis cette époque, elle fut l'objet de critiques si passionnées qu'il est facile de découvrir dans ces attaques un caractère plus politique qu'humanitaire.

Actuellement une nouvelle loi a été votée par la Chambre en Janvier 1907 qui va être discutée au Sénat. Cette nouvelle loi est caractérisée surtout par l'intervention de la justice au même titre que l'administration préfectorale, soit pour l'entrée, soit pour la sortie de l'asile s'il y a contestation de la part de l'aliéné ou de sa famille.

Enfin, en matière criminelle, le président demandera au jury de déclarer si l'accusé est responsable ou non en raison de son état d'aliénation, auquel cas il appartiendra au tribunal civil de statuer sur l'internement si celui-ci est jugé nécessaire. La Société aura à présenter ses observations sur ce nouveau projet de loi.

J. Lamouroux.

## ACADÉMIE DE MÉDECINE

19 Novembre 1907.

**Mortalité par alcoolisme.** — *M. Fernet*, conformément au vœu formulé il y a deux ans par l'Académie, apporte les résultats d'une vaste enquête poursuivie dans le milieu hospitalier sur le rôle de l'alcoolisme dans la mortalité.

L'alcoolisme intervient comme une cause efficace dans un tiers de la mortalité générale.

Il constitue la cause principale ou même unique d'un dixième des décès (10,20 pour 100), la cause accessoire dans plus de deux autres dixièmes (23,61 pour 100). L'alcoolisme intervient enfin dans les deux tiers de la mortalité chez les aliénés.

**Affections vasculaires congénitales d'hérédo-syphilitiques.** — *MM. Landouzy et Jean Troisier*, chez un bébé de soixante-dix jours, né à sept mois et mort athrepsique et hérédo-syphilitique, ont fait un examen particulièrement attentif de l'appareil vasculaire. Cet examen était motivé par les constatations nécropsiques de malformations cardio-vasculaires faites déjà par M. Landouzy en collaboration avec M. Lœderich dans un cas d'hérédo-syphilis.

Dans le cas présent, on constata l'existence d'un rétrécissement aortique et d'une persistance du canal artériel. Le trou de Botal était également perméable. L'aorte présentait en amont du canal artériel une diminution notable de son calibre.

Le foie, légèrement congestionné, montrait à l'examen histologique une cirrhose fibrillaire diffuse à tendance mono-cellulaire. La recherche du tréponème dans les différents organes a été négative.

MM. Landouzy et Troisier insistent sur l'intérêt de ces lésions, que leur peu de développement aurait pu laisser échapper, si l'examen nécropsique n'avait pas été systématiquement pratiqué en raison du diagnostic d'hérédo-syphilis.

La persistance du canal artériel a été décrite comme un phénomène normal chez le nourrisson dans les premiers jours de la vie, mais s'il s'agit alors d'une persistance incomplète avec rétrécissement du calibre du canal et qui ne s'observe pas au delà du vingtième au trentième jour de la vie extra-utérine.

Il s'agissait donc bien ici d'anomalie d'évolution frappant les vaisseaux émanant du cœur, comme elle avait porté sur la cloison inter-auriculaire du premier bébé présenté à l'Académie par MM. Landouzy et Lœderich.

L'existence des lésions hépatiques rapprochée des symptômes présentés pendant la vie du petit malade confère à ces lésions le caractère hérédo-syphilitique que l'enquête étiologique maternelle n'aurait pu seule leur donner.

**Rapport.** — *M. Kelsch* donne lecture d'un rapport sur le *fonctionnement du service vaccinal en 1905.*

**Elections.** — L'Académie procède à l'élection d'un membre titulaire dans la section de pharmacie sur une liste de présentation ainsi dressée : en première liste, M. Moureu ; en deuxième ligne *ex æquo* et par ordre alphabétique, MM. Grimbert, Léger et Meillère ; en troisième ligne *ex æquo* et par ordre alphabétique, MM. Coutière et Patein.

Au premier tour, M. Moureu est élu par 56 voix, contre 14 à M. Meillère, 6 à M. Grimbert et 3 à M. Léger sur 79 votants.

Ph. Pagniez.

## NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

**Traitement de l'épithélioma cutané.** — Revenant à une pratique déjà ancienne, M. Marcialis (Friuli), préconise les pommades à la résorcine. Il a obtenu dans trois cas d'épithélioma de la face la disparition complète de la tumeur, en un mois environ, par des applications quotidiennes d'une pommade ainsi établie : Lanoline 2, Vaseline 4, Résorcine 3. P.

***

**Traitement des bubons chancreux par la méthode de Bier.** — Les malades auxquels fut appliqué le traitement ordinaire, c'est-à-dire l'incision simple, ont dû être hospitalisés pendant vingt-sept jours.

Cinquante malades ont été traités par L. Létnik (d'Odessa) de la façon suivante : Ponction du bubon, aspiration du pus, puis hyperhémie passive selon la méthode de Bier. De ces malades, 41 ont guéri très rapidement, en huit jours en moyenne.

Cependant ce mode de traitement très recommandable ne donne cependant pas toujours d'aussi bons résultats, et chez les 9 autres malades il fut nécessaire de recourir à l'incision ; la durée du séjour à l'hôpital a été, pour ces derniers, de vingt-neuf jours. (*Prakticheskÿ Vratch*, 14 Avril 1907, p. 271.)

M. de K.

***

**L'artério-sclérose de l'estomac.** — Cette affection a été jusqu'à présent très peu étudiée. Le professeur A. Levine a pu observer deux malades puis faire l'examen anatomo-pathologique. Il a constaté que l'artério-sclérose produit dans l'estomac non seulement des anévrismes miliaires, mais aussi de larges ulcères dans la muqueuse, d'où hématémèses.

Le diagnostic est difficile. Il faut songer à l'artério-sclérose de l'estomac si on observe des hématémèses chez un malade âgé, artério-scléreux, n'ayant pas de symptômes de cirrhose du foie ni de cancer de l'estomac. (*Rousski Vratch*, 1907, n° 19, p. 633-636.)

M. de K.

***

**Appendicite consécutive à des affections de l'appareil génital.** — M. Kouznetsky (de Saint-Pétersbourg) a observé les deux cas suivants : 1° A la suite d'une blennorragie, une de ses malades eut une inflammation des annexes de l'utérus, puis le processus gagna l'appendice cæcal et produisit une appendicite catarrhale chronique ;

2° Un fibro-sarcome de l'utérus se compliqua d'annexite ; puis l'appendice fut à son tour atteint et la malade présenta des symptômes d'appendicite.

Dans ces deux cas, il faut remarquer que l'appendice était d'une longueur anormale, 15 et 20 centimètres. (*Rousski Vratch*, n° 19, p. 643-646.)

M. de K.

***

**Ulcère gastrique perforé chez un jeune garçon.** — M. Paterson relate l'observation d'un jeune enfant de quatorze ans, qui, brusquement, après un repas, éprouva une douleur atroce à l'épigastre. Peu après des signes de péritonite se manifestèrent, et dix-huit heures après le début des accidents on pratiqua une laparotomie. L'estomac présentait sur sa paroi antérieure une perforation du diamètre d'un petit pois et située à 5 centimètres du milieu de la petite courbure. Après suture de la perforation et toilette du péritoine le ventre fut refermé et l'enfant guérit non sans avoir fait une pneumonie double qui faillit l'emporter. (*Scottish medical and surgical Journal*, Sept. 1906, p. 228.) C. J.

# A PROPOS DU FOIE CARDIAQUE

*— RÉPONSE A M. BAUER —*

Par M. **Émile GÉRAUDEL**
Chef de laboratoire à La Pitié.

Dans deux articles parus récemment dans ce journal[1], M. Bauer déclare ne pas adopter les idées que j'ai émises touchant l'étiologie et la pathogénie du foie cardiaque[2] et rester partisan de la théorie classique. On sait que cette théorie considère les lésions du foie cardiaque comme *exclusivement dues à l'excès de la pression* dans le système veineux sus-hépatique, d'où la dilatation des capillaires et l'aplatissement des trabécules interposés.

J'ai rejeté la théorie classique parce que cette théorie me paraît en contradiction avec un certain nombre de faits sur lesquels j'ai tout particulièrement attiré l'attention.

* * *

Voici ces faits : 1° dans le foie cardiaque, il y a une *systématisation des lésions* telle que le parenchyme se divise en deux zones : l'une, *zone porte* intacte, l'autre *zone sus-hépatique* altérée ; 2° de plus, on constate que le *maximum des lésions* a lieu dans une *région intermédiaire à ces deux zones*.

M. Bauer a, comme moi, retrouvé ces deux faits très importants[3].

Or, j'ai soutenu et je soutiens encore que la théorie classique ne cadre nullement avec les faits anatomiques que je viens de rappeler.

Si la surpression est en effet, comme le soutient la théorie classique, l'élément pathogénique primordial, elle doit engendrer des lésions maxima là où elle est maxima. Or, les lésions maxima sont nettement systématisées à la zone sus-hépatique et plus particulièrement là où cette zone confine à la zone porte.

Il faudrait donc admettre que le maximum de pression dans le foie cardiaque a lieu au niveau de la région ainsi *signalée* par la lésion, au niveau de la zone sus-hépatique.

Mais on se heurte aussitôt à l'objection suivante : puisque le sang continue, dans le foie cardiaque, à couler de la zone porte vers la zone sus-hépatique, il faut que sa pression dans la zone sus-hépatique soit, à un moment donné, surmontée par la pression existant en amont, au niveau de la zone porte. Dès lors, puisque la zone porte est soumise à une pression excédant la pression observée au niveau de la zone sus-hépatique, et puisque la zone porte reste intacte,

1. BAUER. — « Recherches sur le foie cardiaque ». *La Presse Medicale*, 1907, 19 Juin et 24 Juillet.

2. GÉRAUDEL. — « Lésions et pathogénie du foie cardiaque. Critique de la théorie mécanique ». *Bull. de la Soc. anat.*, 1904, Mai. — « Anatomie et physiologie pathologique du foie cardiaque ». *La Presse Médicale*, 1904, 3 Décembre. — « Foie cardiaque : zone fragile et zone résistante. Absence de cirrhose ». *Bull. de la Soc. anat.*, 1905, Janvier.

3. C'est en Mai 1904, devant la Société anatomique, que j'ai le premier attiré l'attention sur cette particularité du foie cardiaque de présenter un maximum de lésions dans la région intermédiaire aux deux zones porte et sus-hépatique. J'avais spécifié nettement, à cette époque, que le maximum des lésions de cette zone sus-hépatique altérée n'était pas au pourtour immédiat de la veine sus-hépatique, mais dans la partie périphérique de la zone sus-hépatique. Mais ma communication de 1904 a certainement passé inaperçue de M. Bauer, puisque, signalant la même particularité, dans sa thèse de 1906, il n'en fait pas mention, et puisque, à propos du même détail anatomique, il écrit en 1907, faisant allusion à l'un de mes mémoires : « La fragilité particulière des capillaires de cette zone (intermédiaire) a été confirmée depuis notre travail. »

J'insiste sur ce fait, non pas, bien entendu, pour revendiquer une priorité à laquelle j'attache la valeur qu'elle mérite, mais parce que ce fait prouve que M. Bauer ignorait le résultat auquel j'étais arrivé. Par suite, ses recherches, faites indépendamment des miennes, l'amenant au même résultat, j'en conclus avec plus d'assurance à l'exactitude de mes constatations.

alors que cède la zone sus-hépatique, c'est que le facteur surpression n'a pas l'importance primordiale que lui attribue la théorie classique. C'est que la systématisation de la lésion du foie cardiaque est commandée par *quelque chose d'autre*.

Tant que cette objection ne sera pas écartée, il est impossible d'accepter la théorie classique.

M. Bauer écrit : « C'est au niveau de cette zone où afflue le sang des veines portes et des artères (?) que doit se faire sentir surtout le choc en retour occasionné par le reflux du sang du ventricule droit et des troncs sus-hépatiques vers les origines sus-hépatiques. »

Ce à quoi je répondrai :

1° Ce choc en retour ne peut exister que s'il y a insuffisance de la valvule tricuspide, pouls veineux hépatique : c'est l'exception ;

2° Parler de choc en retour, c'est implicitement admettre que la pression du sang porte qui afflue, fait pour le moins équilibre à la pression du sang sus-hépatique, qui reflue. Pour qu'il y ait choc, il faut qu'il y ait résistance ;

3° En admettant même ce reflux, *puisque le sang continue à descendre au cœur*, c'est que la pression porte surmonte l'obstacle créé par ce reflux. Dès lors, pourquoi les capillaires résistent-ils ici, à cette pression victorieuse, alors que, là, ils cèdent sous une pression inférieure ? L'objection que j'ai soulevée subsiste donc tout entière et la théorie classique demeure insoutenable.

Au surplus, M. Bauer n'a pas pensé, lui non plus que la surpression pouvait suffire à expliquer les lésions qu'il a retrouvées et, lui aussi, invoque quelque chose d'autre.

Il ne s'étonnera donc pas que je lui refuse ce titre, qu'il revendique, de partisan de la théorie classique. Qu'il le veuille ou non, dès qu'il cherche dans une variation régionale de résistance du foie la clef de la systématisation des lésions, il cesse d'être classique.

M. Bauer estime que ce qui varie c'est la *résistance des capillaires*. « Peut-être, écrit-il, cette fragilité des capillaires au niveau de la zone sus-hépatique tient-elle à des causes multiples qui, toutes, résultent de la situation spéciale de cette zone : situation à la limite de la zone porte qui, appuyée sur les axes porto-biliaires, forme bloc résistant — délicatesse du réseau fibrillaire — prédominance des troubles circulatoires... »

J'ai déjà répondu à ce troisième argument — prédominance des troubles circulatoires —, puisque c'est l'argument classique.

Que répondre au premier : situation à la limite de la zone porte, etc... ? Car je cherche la preuve de cette affirmation toute gratuite : la zone porte forme bloc résistant. C'est précisément la caractéristique anatomique à expliquer que cette résistance du bloc porte.

A quelle réalité correspond cette expression *axe porto-biliaire*, et où M. Bauer prend-il que ces axes prêtent appui, étayent le bloc porte ? La solidité de ces axes semblera douteuse à tout observateur qui a vu combien facilement se laisse dévier par la moindre expansion du parenchyme voisin, refouler par la moindre dilatation des vaisseaux portes glissoniens ce soi-disant squelette rigide. Au surplus, si ces axes avaient la résistance que leur prête M. Bauer, je ne vois pas en quoi le bloc parenchymateux qui les entoure participerait à cette résistance. Je le verrais, au contraire, plus aisément écrasé entre l'axe et la surpression sus-hépatique. Dans tous les cas enfin, je ne vois pas en quoi les capillaires de cette région porte s'en laisseraient moins distendre.

Pour ce qui est de l'autre argument fourni par M. Bauer à l'appui de sa thèse, à savoir la délicatesse du réseau fibrillaire plus grande au niveau de la zone fragile, j'y ai déjà répondu[1]. Contrairement à ce que suppose M. Bauer, les fibres du réticulum hépatique ne sont pas moins denses au niveau de la région intermédiaire. Il suffit de se reporter aux dessins originaux de Oppel, en particulier à celui représentant le réticulum du foie d'un supplicié[1], pour se convaincre que, chez l'homme tout spécialement — et c'est lui qui nous importe ici —, le tissu réticulé est aussi serré dans cette région intermédiaire que dans les zones voisines.

1. Voy. GÉRAUDEL. — « Surcharge graisseuse et zone de rupture dans la zone sus-hépatique ». *La Presse Médicale* 1906, 27 Juin.

La figure de Oppel, reproduite dans le Traité de Poirier, figure que M. Bauer invoque à l'appui de sa thèse, est la reproduction d'une coupe de foie de lapin.

A l'explication classique insuffisante j'ai proposé de substituer l'explication que voici :

Si les lésions du foie cardiaque sont systématisées, c'est qu'il y a une inégalité de résistance du parenchyme hépatique à la cause nocive (surpression dans tout le sytème hépatique capillaire, adultération du sang, etc.). J'ai fait remarquer que, dans tout foie cardiaque, au début, il y a atrophie avec surcharge graisseuse systématisée à la zone sus-hépatique, cette surcharge étant d'autant plus marquée qu'on approche davantage de la veine sus-hépatique. Il en résulte, pour la travée étendue de la veine porte à la veine sus-hépatique, la production d'un amincissement notable, au niveau de la partie de la travée intermédiaire aux deux portions extrêmes, restées épaisses.

J'en ai conclu que la rupture du capillaire, qui a lieu au niveau de cette partie intermédiaire amincie, a lieu en ce point parce que précisément la travée y avait là son minimum d'épaisseur et, partant, y soutenait au minimum le capillaire. D'où ma conclusion générale : dans le foie cardiaque, les lésions sont d'abord des lésions épithéliales ; puis ces lésions permettent la production des phénomènes d'ectasie et de rupture[2].

M. Bauer m'objecte : Cette altération de la travée n'est nullement le phénomène primaire. C'est un phénomène secondaire, et qui ne s'observe que sur de « vieux foies cardiaques ». Le stade d'atrophie sus-hépatique avec surcharge graisseuse est précédé, en réalité, d'un stade, « foie cardiaque à lésions simples », caractérisé par la seule distension des capillaires sus-hépatiques, sans lésion cellulaire.

Je n'ai, pour ma part, jamais observé de fait semblable. Je n'ai jamais observé de foie cardiaque sans altération cellulaire de la zone sus-hépatique tout entière (atrophie avec surcharge graisseuse et pigmentaire).

A l'appui de son affirmation M. Bauer cite le cas suivant :

A l'autopsie d'un jeune homme, mort en quelques jours de bronchite capillaire, il a constaté que le foie présentait des hémorragies dans la zone intermédiaire, et cela sans altérations cellulaires. Je ne puis discuter sur un texte ni sur une figure. J'aurais seulement désiré que M. Bauer spécifiât que ce foie, traité au Flemming, par exemple, ne présentait aucune surcharge graisseuse au niveau de la zone sus-hépatique (tant dans les cellules encore groupées en noyau périveineux que dans les cellules éparses dans le lac hémorragique de la région intermédiaire). J'estime que le cas unique, incomplet, fourni par M. Bauer ne suffit pas à mettre en échec mon explication appuyée sur de nombreux examens de foie cardiaque. L'avenir décidera si la lésion que j'ai jusqu'ici toujours rencontrée est, comme je le soutiens, une lésion constante, et, par suite, susceptible d'étayer la théorie que j'ai proposée, ou si l'absence de lésion parenchymateuse préalable

1. OPPEL. — « Lehrbuch der vergleichenden mikroskopischen Anatomie », p. 1005.

2. Pour plus de détails, voir GÉRAUDEL — « Surcharge graisseuse et zone de rupture dans le foie cardiaque ». *La Presse Médicale*, 1906, 27 Juin (2 fig.) — : « Perméabilité et imperméabilité de la zone sus-hépatique dans les foies muscades ». *Arch. de méd. expér. et d'anat. path.*, 1906, Juillet (3 fig.). — « Etiologie et pathogénie du foie muscade ». *La Presse Médicale*, 1907, 6 Janvier (6 fig.).

que M. Bauer dit avoir rencontrée *une fois* est la règle.

M. Bauer apporte à l'encontre de mon explication un second fait. Il m'est impossible d'en faire état pour la question en litige. Je ferai remarquer combien il est toujours délicat de chercher dans des lésions provoquées expérimentalement *chez les animaux*, l'explication des lésions observées *chez l'homme*. Mais il y a plus. Qualifier de foie cardiaque le foie d'un chien qu'on chloroformise, auquel on ouvre le côté droit du thorax, à qui on lie la veine cave inférieure thoracique, à qui, aussitôt après, on ouvre l'abdomen, à qui on lie le tronc de la veine porte et qu'on laisse en définitive mourir sur la table pendant le sommeil anesthésique; qualifier ce foie de foie cardiaque typique, c'est ce à quoi je ne puis me résoudre à souscrire [1].

Il n'y a aucune espèce de rapport à établir entre le foie d'un chien ainsi traité et le foie d'un homme porteur d'une lésion cardiaque. L'expérience en question prouve purement et simplement que, lorsqu'on arrête le cours du sang intra-hépatique, les capillaires sus-hépatiques sont gorgés de sang et étroitement appliqués aux travées hépatiques normalement plus minces dans la zone sus-hépatique que dans la zone porte [2]. Cela ne prouve pas autre chose.

Nous savions, avant cette expérience, que, lorsqu'on ligature un vaisseau, les capillaires d'amont se distendent, et cela d'autant plus qu'ils ont plus d'espace libre pour le faire.

Jusqu'à preuve contraire, je me crois donc autorisé à maintenir les explications que j'ai proposées.

* * *

En résumé, je prends acte des constatations positives de M. Bauer qui viennent confirmer les miennes. Sur les faits, nous sommes d'accord : c'est le principal.

Pour ce qui est de l'explication de ces faits nouveaux, je persiste à considérer que la théorie classique n'en fait pas état et, partant, apparaît comme insuffisante pour le moins.

Contrairement à cette théorie, il me semble prouvé que :

*Les lésions systématisées du foie cardiaque tiennent, non à une variation régionale de la cause nocive, mais à une variation régionale de la résistance de l'organe.*

M. Bauer explique cette variation régionale par une différence de résistance du capillaire dans les différentes zones, ce qui ne me paraît nullement démontré par les arguments qu'il invoque.

Je persiste à soutenir que cette variation régionale tient à ce que, dans le foie, toutes les cellules ne sont pas équivalentes, mais se groupent en deux régions, zones, ou territoires continus, l'un de ces territoires étant centré par les veines portes (territoire ou zone porte), l'autre centré par les veines sus-hépatiques (territoire ou zone sus-hépatique), distincts par leur nutrition, leur fonctionnement et leurs réactions pathologiques [3]. Dans le foie cardiaque, je soutiens que la zone sus-hépatique s'atrophie et se surcharge de graisse et de pigments, ce que ne fait pas la zone porte.

1. Je ferai remarquer en outre que, sur la figure fournie par M. Bauer, manque ce reliquat des cellules relativement conservées de la zone sus-hépatique, et disposées au pourtour immédiat de la veine sus-hépatique, si caractéristique et de constatation constante dans les *foies cardiaques humains*.

2. Voir à ce sujet mon mémoire: « La structure du foie chez l'homme ». *Journal de l'anat. et de la physiol.*, 1905, Mars-Avril. p. 213.

3. Pour plus de détails, voir mes différents mémoires : « Modifications structurales du foie consécutives à l'oblitération des voies biliaires. Ictère et sécrétion biliaire ». *Journ. de phys. et de path. gén.*, 1906, Janvier (3 figures et 1 planche). Le foie est en réalité constitué par deux glandes : la glande porte et la glande sus-hépatique. « Rôle de ces deux glandes dans la sécrétion biliaire », *Arch. gén. de médecine*, 1906, p. 1646-1647.

# ATHÉROME HUMAIN ATHÉROME EXPÉRIMENTAL ET CAPSULES SURRÉNALES

A propos de l'article de M. Gouget, paru, sous ce titre, dans *La Presse Médicale* du 16 Novembre dernier (n° 93), nous avons reçu la lettre suivante :

Paris, le 17 Novembre 1907.

Monsieur et honoré confrère,

Voudriez-vous avoir l'obligeance de publier ces quelques lignes dans votre excellent journal, à l'occasion d'un article paru dans le numéro du 16 Novembre 1907?

On pourrait, en effet, interpréter d'une façon erronée et certainement contraire à la pensée de l'auteur, le passage suivant de l'intéressant article de M. Gouget intitulé : « Athérome humain, athérome expérimental et capsules surrénales » (*La Presse Médicale*, 16 Novembre 1907, n° 93, p. 745) : « D'abord, lorsque M. Josué eût montré « que l'on peut reproduire les lésions de l'athé- « rome aortique par des injections d'adrénaline, « on fut tout naturellement amené à se demander « si les agents de l'athérome humain ne le pro- « duisent pas par l'intermédiaire d'une action « excito-sécrétoire s'exerçant sur les capsules. « Telle est la question que je me posai, sans « pouvoir la résoudre, à propos d'une observa- « tion personnelle de sclérose aortique avec « hypertrophie capsulaire chez un cobaye sou- « mis à l'intoxication saturnine. »

Or, j'ai insisté, dès ma première communication (Athérome aortique expérimental par injections répétées d'adrénaline dans les veines. *Société de Biologie*, 14 Novembre 1903, p. 1374) sur l'origine surrénale possible de l'athérome. Voici comment se termine cette communication : « Si « l'on envisage que l'adrénaline est un produit « de sécrétion des capsules surrénales, on n'est « pas loin de penser que ces organes jouent peut- « être un rôle important dans la production des « lésions athéromateuses. Il y a donc grand inté- « rêt à étudier soigneusement les capsules surré- « nales à l'autopsie des athéromateux. C'est dans « ce sens que nous poursuivons nos recherches. »

M. Gouget publie ensuite, à l'appui de mes premières recherches, un cas de saturnisme expérimental à la séance du 19 Décembre 1904 de la Société de Biologie (Saturnisme expérimental; hypertrophie considérable des capsules surrénales; sclérose aortique, page 1659).

Voici le début de cette communication : « Dans « une récente communication, M. Josué a montré « que l'on peut, par des injections intra-vei- « neuses répétées d'adrénaline, produire chez le « lapin des lésions typiques d'athérome aortique, « lésions retrouvées depuis par d'autres auteurs. « M. Josué en conclut qu'il serait intéressant de « vérifier l'état des capsules surrénales chez les « artério-scléreux. On peut, en effet, se demander « si les facteurs habituels de l'artério-sclérose ne « la produisent pas parfois au moins en partie, « indirectement, par l'intermédiaire de leur ac- « tion sur les capsules surrénales. C'est, en tout « cas, ce que tendrait à faire admettre le fait sui- « vant..... »

J'ajouterai que j'ai publié à la séance du 19 Février 1904, de la Société médicale des hôpitaux, les trois premiers cas d'athérome humain s'accompagnant d'hyperplasie surrénale. (Les capsules surrénales dans trois cas d'athérome artériel).

Tout commentaire serait superflu. Les citations et les dates sont suffisamment nettes.

Veuillez agréer, etc.....

Dr Josué,
Médecin des hôpitaux de Paris.

# VALEUR PRATIQUE DE LA VACCINATION ANTITUBERCULEUSE DES BOVIDÉS PAR LE PROCÉDÉ DE VON BEHRING

L'EXPÉRIENCE DE LEIPZIG D'APRÈS LE PROF. EBER

Par **S. I. De JONG**

Tout le monde se rappelle encore l'intérêt suscité par l'expérience de Melun, entreprise de 1904 à 1905, par MM. Vallée et Rossignol, pour vérifier la valeur du bovo-vaccin dont deux injections suffisaient, au dire de von Behring, l'auteur du procédé, pour conférer aux bovidés pendant toute leur existence une immunité persistante contre la tuberculose. On se rappelle qu'après des premiers résultats très satisfaisants, les suites éloignées avaient montré que l'immunité conférée était relativement de courte durée, et M. Vallée a remarquablement exposé dans ce journal [1] la signification de l'expérience de Melun dans son ensemble, et les réserves prudentes qu'il fallait faire quant à la valeur pratique du bovo-vaccin.

Le professeur Eber, directeur de l'Institut vétérinaire de Leipzig, vient de publier, dans un très important mémoire [2], les résultats des expériences analogues qu'il a entreprises depuis près de trois ans, et nous dirons immédiatement que ces expériences ont confirmé les suites éloignées de l'expérience de Melun et que ces résultats n'ont pas répondu aux espérances qu'avaient fait naître les communications de Behring.

* * *

Dès 1902, Eber reçut à Leipzig deux animaux immunisés à Marbourg. On les mit dans une étable avec de jeunes animaux récemment achetés, et on inocula parallèlement les bœufs de Marbourg et ceux de Leipzig sous la peau et dans les veines, sauf deux témoins ; les animaux immunisés semblèrent plus résistants vis-à-vis de doses modérées de produits tuberculeux que les non-immunisés. Eber fut déjà frappé de ce fait que l'inoculation de doses plus considérables de produits tuberculeux amenait la mort des immunisés.

Mais ce qu'il était important de savoir c'était, moins le degré d'immunisation conféré par le bovo-vaccin pour la tuberculose artificiellement inoculée, que la résistance acquise par les bovidés vis-à-vis de la tuberculose telle que les animaux la prennent dans les étables au contact d'autres animaux tuberculeux, et dans les circonstances diverses dans lesquelles se fait cette contagion.

Deux voies, dit Eber, se présentaient à nous pour ces recherches de contrôle : — 1° Exposer des animaux immunisés et non immunisés à des chances d'infection variées, répétées, et de plus en plus sérieuses, en faisant durer chaque expérience assez longtemps ; puis sacrifier les animaux ; — 2° Se mettre dans les conditions mêmes de la pratique des immunisations : immuniser des animaux dans les conditions les plus variées, et vérifier, par la réaction à la tuberculine ou l'autopsie, ce qu'ils sont devenus.

Le premier ordre de recherches a duré deux ans On a groupé dans une étable des animaux immunisés, des témoins non immunisés et des animaux chez lesquels on avait provoqué des tuberculoses cutanées, abcédées, ou des tuberculoses générali-

1. H. Vallée. — « La vaccination anti-tuberculeuse des bovidés selon le procédé de von Behring ». *La Presse Médicale*, 21 Novembre 1906, n° 93, p. 753.

2. Eber. — « Comment se comportent les bovidés immunisés contre la tuberculose par le procédé de Behring vis-à-vis d'une infection tuberculeuse, naturelle, répétée et renforcée, et quelle est la valeur, au point de vue pratique de la lutte contre la tuberculose, du procédé d'immunisation de von Behring ? » *Centralblatt für Bakteriologie* [Originale] LXIVe volume, fasc. 5, p. 463, et fasc. 6, p. 569, 20 et 31 Août 1907.

sées. Trois essais d'infection ou, plus exactement, de contagion furent entrepris, chaque essai durant plusieurs mois; pendant l'expérience, les animaux étaient changés de place dans l'étable, de façon à ce que chacun des expérimentés, immunisé ou non, se trouvât un certain temps le voisin de l'animal infecté. En réalité, la tuberculose des animaux destinés à semer la contagion autour d'eux ne semble pas avoir été très virulente, car quatre veaux naquirent pendant l'expérience. A la fin, on essaya d'augmenter les chances d'infection en ne nettoyant plus l'étable. Quand, au bout de deux ans, on tua les quatre veaux nés au cours de ces recherches, on ne trouva chez eux aucune lésion tuberculeuse, ce qui prouvait déjà le peu de virulence de la contagion, et, d'ailleurs, même les non immunisés n'étaient pas morts spontanément. Comme le fait remarquer Eber, ces expériences sont plus difficiles à réussir que des expériences d'inoculation : « on ne dose pas la contagion ». Mais, ce qui est certain, c'est que les immunisés présentèrent, à l'autopsie, autant sinon plus de lésions que les témoins non immunisés. Peut-être, au début, résistèrent-ils plus que les témoins et réagirent-ils moins à la tuberculine.

* * *

Le deuxième groupe d'expériences se rapprochait encore plus de la pratique. Dès 1904, Eber fit des inoculations de bovo-vaccin à des animaux (près de 150) appartenant à huit propriétaires différents des environs de Leipzig. On choisit des fermes de situation et de conditions de pâturages différentes et dirigées par des propriétaires désireux de se prêter à ces recherches, et connus de l'Institut vétérinaire. Les températures, les poids étaient pris régulièrement. Quand un animal mourait, un assistant de l'Institut allait faire l'autopsie. Les inoculations de bovo-vaccin furent donc faites dans la majorité des cas à des animaux de un à quatre mois, suivant les indications de von Behring, dont toutes les recommandations de technique furent scrupuleusement suivies[1]. Eber note, dans son mémoire, les réactions fébriles des animaux après la première et après la deuxième inoculation de bovo-vaccin, faite six mois plus tard; il note les différences de développement des inoculés et des non inoculés; enfin il envisage la valeur de la réaction à la tuberculine, se rapprochant des idées de Lignières et de Vallée, sur les réserves à faire quant à la valeur de cette réaction lorsqu'elle est négative. Quoi qu'il en soit, trois ans après le début des expériences, 37,8 pour 100 des animaux immunisés dans les conditions d'âge requises par Behring réagissaient positivement à la tuberculine. Sur 18 animaux, chez qui on avait fait la recherche de la réaction avant l'inoculation, parce qu'ils avaient dépassé l'âge de quatre mois au moment de cette inoculation, et qui avaient réagi négativement, sept réagirent positivement un an après l'immunisation. Enfin, sur 19 animaux morts ou abattus pendant ces trois ans, dans 9 cas (47,4 pour 100) on trouva des lésions tuberculeuses et 5 fois elles étaient généralisées. Rappelons qu'il s'agissait d'animaux ayant continué à vivre, après leur vaccination, dans les conditions normales, sur leurs pâturages respectifs, et n'ayant été ni inoculés artificiellement, ni mis en contact avec des animaux tuberculeux.

Eber conclut donc que, si le bovo-vaccin de Behring peut, peut-être, dans certaines circonstances spéciales, aider à la lutte contre la tuberculose bovine, on ne peut pas espérer, pour le moment, en tirer le moindre profit au point de vue de la lutte pratique contre l'infection bacillaire des bovidés.

1. Nous ne pouvons entrer ici dans les détails quant à la technique d'immunisation, quant aux réactions des différents animaux à l'injection de bovo-vaccin, etc. Tous ces points se trouvent exposés et discutés dans le mémoire original (2e partie, fasc. 6).

# LE MOUVEMENT MÉDICAL

**Auto-intoxication intestinale et défense de l'organisme par l'intestin.** — Les grandes théories médicales finissent généralement par se cristalliser dans l'esprit sous forme de schémas très simples. Celui de l'auto-intoxication d'origine intestinale peut se résumer comme suit :

Au cours de la digestion, la putréfaction des substances albuminoïdes provoque la formation, dans l'intestin, d'une série de poisons. Absorbés à la surface de la muqueuse intestinale, ils passent dans le sang, traversent le foie, qui en retient ou neutralise la plus grande partie, et sont ensuite éliminés par les reins. Que ces poisons de putréfaction des albumines soient produits en trop grande quantité ou que le foie ou les reins se montrent insuffisants, l'intoxication de l'organisme se manifestera d'une façon plus ou moins nette, en rapport avec les modalités physiologiques et le passé pathologique de l'individu.

Cette conception, qui depuis une vingtaine d'années domine la médecine, vient d'être soumise à une sorte de revision, au moins en ce qui concerne certains de ses détails. En montrant, dans une série de communications et de travaux publiés ici même, que la toxicité du contenu intestinal est en raison *inverse* de l'intensité des putréfactions, le professeur Roger[1] y a donné le premier coup de pioche. Le second vient d'être porté par M. Falloise[2] et atteint principalement le rôle protecteur du foie.

* * *

M. Falloise a eu la bonne fortune d'avoir à sa disposition, pour ses expériences, un individu atteint d'une fistule de l'intestin grêle. Il a donc pu vérifier, sur l'homme, ce qui avait été fait sur des animaux en ce qui concerne la toxicité du contenu intestinal dans les différentes parties du tube digestif. Or voici ce qui découle de ses expériences :

Lorsqu'on injecte dans la jugulaire d'un chien ou d'un lapin une certaine quantité d'extrait aqueux de matières fécales, on observe une série de symptômes toujours les mêmes, mais dont l'intensité varie avec la dose injectée. Celle-ci est-elle de 15 à 20 centimètres cubes par kilogramme d'animal, on voit apparaître une chute rapide de la pression sanguine, une dyspnée intense, des convulsions toniques et cloniques plus ou moins violentes, des cris, des gémissements, de l'exophtalmie, de la dilatation des pupilles. Le sang devient incoagulable ou coagule très tardivement, le nombre de leucocytes subit une diminution considérable, et l'animal ne tarde pas à succomber.

Avec une dose moindre, avec 2, 5 ou 10 centimètres cubes de cet extrait, les mêmes symptômes apparaissent, mais leur intensité est diminuée et d'autant plus faible que la quantité de liquide injecté est moins grande. L'animal présente toujours un abaissement plus ou moins considérable de la pression sanguine, une dyspnée plus ou moins intense, une hypoleucocytose plus ou moins marquée, des modifications de la coagulabilité du sang; il offre, en outre, des phénomènes cardiaques, une vasodilatation des vaisseaux des membres et des viscères, un abaissement de la sécrétion urinaire par vaso-constriction des vaisseaux rénaux; mais tous ces phénomènes, après avoir duré plus ou moins longtemps, disparaissent et l'animal finit par se rétablir.

Disons enfin qu'en injectant l'extrait aqueux de matières fécales, à doses progressivement croissantes, non plus dans les veines, mais sous la peau, on provoque une véritable intoxication chronique. Les chiens auxquels on fait ces injections présentent alors un amaigrissement considérable, une légère hyperleucocytose, une diminution du nombre de globules rouges et un abaissement parallèle du pourcentage d'hémoglobine. On constate encore chez eux un appauvrissement notable du sérum en substances albuminoïdes, ce qui indique un trouble profond de la nutrition. La richesse du sang en alexine est diminuée. Parfois l'urine renferme de l'urée.

Tels sont les divers aspects cliniques que peut réaliser l'intoxication par l'extrait aqueux de matières fécales, lesquelles présentent plus ou moins au complet le contenu du gros intestin et renferment les produits de la putréfaction des substances albuminoïdes, putréfaction qui, comme on voit, a lieu presque exclusivement dans le gros intestin.

On peut les reproduire de la même façon en utilisant, non plus l'extrait aqueux de matières fécales, mais l'extrait aqueux du contenu de l'intestin grêle. M. Falloise a pu le faire grâce à la fistule qu'avait son malade. Il a pu ainsi constater que l'extrait aqueux du contenu de l'intestin grêle était infiniment plus toxique que l'extrait de matières fécales. Celui-ci, comme nous l'avons vu, tuait à la dose de 15 à 20 centimètres cubes; pour l'extrait du contenu de l'intestin, la dose mortelle est seulement de 3 à 5 centimètres cubes par kilogramme d'animal. Or, il est aujourd'hui amplement démontré que, *dans l'intestin grêle, l'albumine n'est nullement attaquée par les microbes et ne subit aucunement la putréfaction.* De même encore, l'extrait aqueux de selles de nourrissons au sein tue à la dose de 2 à 3 centimètres cubes par kilogramme d'animal, et l'on sait que ce qui caractérise les selles des nourrissons au sein c'est précisément l'absence presque complète des produits de putréfaction.

La conclusion qui découle de ces deux séries d'expériences est fort simple, à savoir que les poisons qui réalisent l'intoxication d'origine intestinale ne sont pas formés par la putréfaction des substances albuminoïdes. Il y a donc autre chose.

* * *

Nous avons dit que, d'après la théorie classique de l'auto-intoxication intestinale, la défense de l'organisme incombe au foie et aux reins. On connaît, sur ce point, les recherches classiques du professeur Roger, et, dernièrement encore, à la suite de ses nouveaux travaux que nous avons signalés plus haut, il est arrivé à la conclusion que le foie arrête les poisons qui se forment dans l'intestin. Cependant cette fonction d'arrêt apparaît moins nettement si l'on se rapporte aux expériences de M. Falloise.

M. Falloise injecte, dans les mêmes conditions d'expérience, la même quantité d'extrait aqueux de matières fécales dans la jugulaire d'un chien et dans une branche de la veine porte d'un autre. Dans les deux cas, les chiens meurent dans le même espace de temps, avec les mêmes symptômes, et cependant, dans le second cas, si le foie neutralisait réellement les poisons, l'intoxication eût dû se montrer atténuée. Si, pour se rapprocher davantage des conditions normales, on fait cette injection très lentement, de façon à donner au foie le temps de neutraliser les poisons, le résultat est moins décisif. En pareil cas, quand ces injections sont faites comparativement dans la veine crurale et dans une branche de la veine porte, on constate, en effet, que chez le second chien — injection portale —; les phénomènes d'intoxication sont moins accentués. Cependant cette désintoxication est très peu marquée et, dans aucun cas, le foie ne parvient à neutraliser complètement les poisons. C'est ce qui arrive encore quand on examine la toxicité du poison après l'avoir fait passer un très grand nombre de fois à travers la glande hépatique : il perd alors une partie de sa toxicité sans être jamais complètement neutralisé. En tout cas — et c'est la conclusion de M. Falloise — l'action du foie n'est pas bien énergique et serait certainement insuffisante,

1. H. Roger et M. Garnier. — *La Presse Médicale*, 1906, n° 41, p. 325.
2. A. Falloise. — *Arch. internat. de physiol.*, 1907, vol. V, fasc. 2, p. 159.

dans les conditions normales de l'absorption, si elle devait, à elle seule, neutraliser tous les poisons qui se forment dans le tube digestif.

***

M. Falloise a calculé qu'un homme sain, qui élimine en vingt-quatre heures 200 grammes de matières fécales, fabrique ainsi en un jour une quantité de substances toxiques capables de tuer 10 à 13 kilogrammes de matière vivante. Un homme pesant 60 kilogrammes élimine donc, en cinq ou six jours, par son intestin une quantité de poison suffisante pour tuer en quelques minutes son poids de substance. Si cela est, si la fonction protectrice du foie est bien moins importante qu'on ne l'a pensé, quel est le mécanisme en vertu duquel un organisme supposé sain résiste à l'intoxication d'origine intestinale ?

Ce mécanisme est complexe. La leucocytose post-digestive, la destruction des poisons par les microbes et les ferments, comme cela se fait pour des poisons exogènes, interviennent dans ce processus de défense ; mais il semble que la part principale revienne à l'intestin lui-même. Charrin avait déjà émis l'opinion que la muqueuse intestinale possédait la propriété de retenir les poisons et de les désintoxiquer grâce à certaines qualités de son épithélium. Les expériences de M. Falloise précisent davantage ce mécanisme.

En injectant une certaine quantité d'extrait aqueux de matières fécales dans une anse isolée de l'intestin, M. Falloise constate deux faits : le liquide injecté est absorbé, comme une simple solution saline, et cependant l'animal ne présente pas le moindre symptôme d'intoxication. Mais il suffit de réaliser une lésion épithéliale de la muqueuse intestinale, en la soumettant à l'action de l'eau bouillante ou à celle d'une solution de fluorure de sodium, pour voir apparaître, dans les mêmes conditions, les symptômes classiques de l'intoxication fécale. Le résultat négatif de la première expérience ne peut donc s'expliquer que par l'hypothèse d'une rétention et d'une neutralisation du poison par la paroi même de l'intestin. C'est cette hypothèse qu'accepte M. Falloise, hypothèse d'autant plus plausible qu'elle s'appuie sur les expériences de Bruckhert et Dehon, sur celles surtout du professeur Roger, qui a montré que les extraits de muqueuse intestinale produisent des phénomènes se rapprochant beaucoup de ceux qu'on obtient au moyen des extraits du contenu de l'intestin.

De ce qui précède deux faits sont donc à retenir : la putréfaction des substances albuminoïdes ne joue pas le rôle qu'on lui a attribué dans la pathogénie de l'auto-intoxication intestinale ; la défense de l'organisme contre les poisons d'origine intestinale est assurée moins par le foie que par l'intestin lui-même.

R. Romme.

# SOCIÉTÉS DE PARIS

## SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

15 Novembre 1907.

**Appendicite.** — *M. Péraire* présente un appendice qu'il a enlevé chez une jeune fille de 29 ans. Cet appendice porte la signature du processus de gangrène qui l'avait frappé lors des précédentes crises. En effet, son extrémité est nettement séparée de l'appendice lui-même par du tissu cellulo-graisseux. Au cours de l'intervention : M. Péraire a enlevé, par entérectomie, de l'intestin de sa malade, un oxyure qui avait déterminé des phénomènes d'occlusion. Cet oxyure est énorme : il a une longueur de 29 centimètres. Il était pelotonné dans l'intestin et formait ainsi corps étranger. Son ablation a été faite par incision et suture immédiate de l'intestin.

**Néoplasme du testicule.** — *M. Lecène* montre une tumeur du testicule, avec présence probable de névroglie et coexistence, sur les coupes, des caractères de l'épithéliome séminifère avec ceux des tumeurs mixtes embryoïdes.

**Tumeur du cou.** — *MM. Basset et Delval* communiquent un cas de tumeur du cou prise pour un branchiome et qui était en réalité une masse ganglionnaire consécutive à un cancer pharyngien.

**Abcès de l'ovaire chez une jeune fille.** — *M. Huleux* communique un cas de rupture d'un abcès de l'ovaire droit chez une jeune fille, avec péritonite généralisée aiguë consécutive.

Il s'agit d'une jeune fille de dix-sept ans, sans passé génital, opérée pour phénomènes de péritonite généralisée. On avait pensé à une perforation de l'intestin ou à une grossesse extra-utérine. L'autopsie a montré un abcès de l'ovaire droit : l'examen bactériologique a donné du streptocoque pur. L'observation paraît intéressante étant donné l'âge, l'absence complète de passé génital, l'intégrité de l'hymen ayant été vérifiée à l'autopsie.

— *M. Lecène* se demande si on ne se trouve pas en présence d'un kyste dermoïde suppuré.

— *M. Petit* a observé, chez la jument, 2 cas d'abcès de l'ovaire ouverts dans l'intestin.

**Tumeur du testicule.** — *M. Chevassu* apporte des coupes d'une tumeur du testicule développée aux dépens des cellules interstitielles. Cette tumeur est la première qu'on ait pu nettement rattacher aux cellules interstitielles ; elle a été décrite en détail par le présentateur dans sa thèse sur les tumeurs du testicule. Aujourd'hui, l'auteur peut présenter, à côté de sa tumeur, trois autres néoplasmes du même genre, qu'il doit à l'amabilité du professeur Kaufmann de Gœttingue ; ces trois tumeurs ont été décrites récemment devant le Congrès de Dresde. Il est possible, en s'appuyant sur ces quatre observations, de donner une étude d'ensemble de ces tumeurs. Le présentateur s'attache surtout à démontrer leur origine aux dépens des cellules interstitielles ; il étudie à cette occasion les cellules interstitielles d'une série de testicules humains : testicules d'embryons, d'adultes normaux, testicules tuberculeux, testicules ectodermiques ; ces derniers, chez les pseudo-hermaphrodites surtout, peuvent présenter une prolifération considérable des cellules interstitielles, formant comme le premier échelon des néoplasmes nés aux dépens de ces cellules.

**Hémiplégie ancienne par ramollissement, avec anesthésie à maximum périphérique et abolition des réflexes tendineux du membre inférieur.** — *M. Laignel-Lavastine* présente les préparations histologiques du cerveau, de la moelle et des nerfs d'une hémiplégique aphasique motrice avec hémianesthésie, contracture en flexion du membre inférieur paralysé, abolition de ses réflexes tendineux.

Dans l'hémisphère gauche, existe un ramollissement ayant détruit les deux tiers postérieurs de l'insula de Reil, la capsule extrême, l'avant-mur, la capsule externe, la capsule interne à l'union de quart antérieur et des trois quarts postérieurs, le *putamen*, le *globus pallidus* et la moitié antérieure du noyau caudé. Le ramollissement du noyau lenticulaire se prolonge dans la substance blanche du lobe frontal dans la troisième frontale, la frontale ascendante et l'opercule rolandique.

Les nerfs périphériques du côté paralysé sont en partie dégénérés. La moelle, au niveau des cornes antérieures droites, a ses cellules radiculaires qui présentent les lésions de la réaction à distance et son renflement lombaire est atteint de méningo-myélite légère subaiguë.

Ces triples lésions cérébrales, nerveuses et médullaires expliquent l'hémiplégie spasmodique droite et l'aphasie, l'hémianesthésie et l'abolition des réflexes tendineux du membre inférieur droit, enfin la contracture en flexion du même membre inférieur avec rétractions tendineuses.

V. Griffon.

## ACADÉMIE DES SCIENCES

11 et 18 Novembre 1907.

**Influence des régimes alimentaires sur la marche de la tuberculose.** — *MM. Lannelongue, Achard et Gaillard* ont poursuivi des recherches en vue de déterminer la nature du régime alimentaire qui convient le mieux aux tuberculeux.

A cet effet, ils prirent trois lots de vingt cobayes. Les animaux de chacun de ces lots reçurent une ration fixe composée de 40 grammes de pommes de terre et de 10 grammes de pois représentant 2 gr. 65 d'albumine, et une ration complémentaire consistant, pour un premier lot, en 9 grammes de beurre, pour le second lot, en 20 grammes de sucre, et pour le troisième lot, en 20 grammes de gluten. De la sorte, tous les animaux recevaient une alimentation isothermique d'environ 145 calories.

Les cobayes ainsi traités furent tous inoculés le même jour dans la plèvre droite à la dose de un tiers de centimètre cube d'une émulsion de bacilles tuberculeux. Or, des vingt cobayes nourris au beurre, pas un ne survécut au delà de quarante jours ; pour ceux recevant du sucre, la survie se prolongea jusqu'au quatre-vingt-septième jour ; enfin, pour les animaux alimentés au gluten, la mort ne survint qu'au bout de trois cent soixante et onze jours.

L'expérience, font remarquer les auteurs, est d'accord avec la clinique humaine et montre avec la plus grande netteté de quelle importance il est de faire entrer l'azote pour une large part dans le régime donné aux tuberculeux.

**Le dosage de la matière grasse dans le lait écrémé.** — *M. R. Lezé* recommande, pour opérer le dosage de la matière grasse renfermée dans le lait écrémé, de procéder à un écrémage nouveau du lait, cet écrémage étant pratiqué à la température de 40° environ après que le lait a été au préalable additionné de 20 centimètres cubes par litre d'un réactif ammoniaco-iodé, obtenu en versant dans un flacon jaugé de 250 centimètres cubes 150 à 180 centimètres cubes d'une solution d'ammoniaque dans laquelle on fait dissoudre 20 grammes de soude caustique et en complétant à 250 centimètres cubes avec de l'eau après dissolution.

L'analyse de la crème recueillie se fait ensuite par l'un quelconque des procédés communément utilisés dans les laboratoires.

**Influence du climat d'altitude sur la déshydratation de l'organisme.** — *MM. H. Guillemard et Aug. Moog* ont procédé à l'observatoire du Mont-Blanc à une série de recherches expérimentales sur l'influence qu'exerce le climat d'altitude sur la déshydratation de l'organisme par les poumons et par la peau. Ces recherches ont donné les résultats suivants : tandis que le débit respiratoire apparent augmente notablement au Mont-Blanc, le débit respiratoire réel diminue beaucoup ; on constate de même une augmentation notable du nombre des inspirations, coïncidant avec une diminution du volume réel des expirations.

Le poids d'eau exhalée dans l'unité de temps se montre remarquablement constant et indépendant de l'altitude.

L'humidité atmosphérique diminuant rapidement à mesure qu'on s'élève, la perte d'eau par les poumons est sensiblement plus élevée au-dessus de 3.000 mètres.

La perte d'eau au niveau de la surface cutanée diminue considérablement à mesure que l'on s'élève ; cette diminution semble due à l'abaissement de la température.

Si l'on considère que la quantité d'eau qui s'élimine au niveau de la surface cutanée est trois ou quatre fois au moins plus considérable que celle qui est entraînée par l'air expiré, on arrive à conclure que, loin d'activer la déshydratation de l'organisme, le climat des grandes altitudes ne peut que la restreindre ; cette conclusion s'accorde d'ailleurs avec l'augmentation du poids et de la masse sanguine constatée chez les animaux qui vivent dans l'air raréfié.

**La vision des signaux de nuit réglementaires de la marine.** — *MM. André Broca et Polack* partant de ce fait que la perception des couleurs est influencée par le diamètre apparent de l'objet et par l'adaptation de l'œil de l'observateur, se sont attachés à étudier systématiquement la vision des signaux de nuit de la marine dans les conditions mêmes de leur emploi. Cette recherche les a conduits aux résultats pratiques suivants : si un signal de couleur douteuse est mieux vu en vision directe qu'en vision indirecte, il est rouge ; si un signal de couleur douteuse est mieux vu en vision indirecte qu'en vision directe, il est bleu ou incolore. Quand les signaux ne sont pas trop éloignés, ou les distingue l'un de l'autre comme il suit : si le signal reste incolore en vision centrale, il est bleu ; s'il vire au rouge en vision centrale, il est incolore.

**Les médications excito-motrices de l'estomac et la fluoroscopie.** — *M. G. Carrière* a entrepris d'étudier à l'aide de la fluoroscopie comment les diverses médications se comportent en ce qui concerne l'excitation de la musculature de l'estomac atone. Ces recherches ont porté sur les médications par les agents physiques et par les agents médicamenteux.

Les médications dans la première catégorie peuvent se ranger comme suit par ordre d'activité décroissante : 1° Le massage fait trois heures après le repas ; 2° le courant de Watteville ; 3° le courant faradique, les courants galvaniques avec interruptions rythmées et espacées ; 4° l'application de compresses froides trois heures après le repas ; 5° l'absorption de boissons très chaudes après le repas ; 6° la limitation de la quantité de boissons ; 7° la mastication prolongée ; 8° l'application de compresses chaudes.

Pour les agents médicamenteux, ils peuvent être classés comme suit, toujours par ordre d'activité décroissante : 1° La strychnine et la poudre de noix vomique ; 2° l'ipéca à la dose de 5 à 10 centigrammes ; 3° l'ergot de seigle à la dose de 15 à 20 centigrammes ; 4° la caféine à la dose de 25 centigrammes, la quassine amorphe à celle de 5 centigrammes ; 5° l'absinthine à la dose de 1 centigramme et l'hamamelis virginica à raison de 30 gouttes de teinture ; 6° la gentiane, le colombo, le chardon bénit, la ményanthe, dont l'action est insignifiante.

**Etude des séro-appendices épiploïques.** — *M. R. Robinson.* Les séreuses et les synoviales présentent par endroits de petits appendices qui ne sont pas en général suffisamment étudiés. Le péritoine, le péricarde, la tunique vaginale et les articulations sont pourvus de ces appendices. Leur anatomie et physiologie, voire même leur pathologie, présentent plus d'un point de ressemblance. Dans sa note, l'auteur étudie seulement les séro-appendices épiploïques. C'est André Vésale (de Bruxelles) qui les signala pour la première fois au XVI° siècle, et, depuis, les anatomistes se sont contentés de leur consacrer quelques lignes, sans y attacher une grande importance.

M. Robinson a repris cette question et a étudié l'épiploon et les séro-appendices aussi bien chez les animaux que chez l'homme. Malgré l'assertion de la plupart des auteurs, il a trouvé ces appendices chez le nouveau-né et chez l'enfant, et même chez l'embryon de deux à trois mois, d'une façon très nette, dans la portion pelvienne du gros intestin. En comparant cette localisation précoce des séro-appendices au très grand développement des mêmes appendices chez les bêtes engraissées, on peut conclure que le froncement du péritoine s'effectue de bas en haut pour s'arrêter au niveau du cæcum.

Pour voir quels sont les rapports des séro-appendices au grand épiploon, l'auteur a mesuré d'une part la surface de l'un et des autres et, d'autre part, la longueur du gros intestin avec rectum, et de l intestin grêle sans le duodénum. Ces mesures ont donné un rapport constant, à savoir : grand épiploon, 4. Séro-appendices, 1. De même : intestin grêle, 4. Gros intestin, 1. D'un autre côté, l'on a constaté que le développement des séro-appendices et du grand épiploon était toujours parallèle. On a même observé un cas où le grand épiploon et les séro-appendices manquaient en même temps (Schiefferdecker),

En étudiant le rôle physiologique du grand épiploon et des séro-appendices épiploïques, M. Robinson est arrivé à ce résultat que leur fonction était plutôt mécanique et hydro-dynamique. On voit parfaitement chez un bœuf pendu par le train postérieur et dont le ventre est ouvert, les mouvements du grand tablier séreux ainsi que de la circulation de ses gros vaisseaux. Il est probable que la riche vascularisation des séro-appendices a pour but d'équilibrer la circulation des viscères selon que ces derniers sont pleins ou vides, en contraction ou en relâchement.

L'étude de ces séro-appendices devient de plus en plus intéressante en présence des accidents pathologiques auxquels ils peuvent donner lieu. Une péritonite mortelle dont on n'avait pas trouvé la cause exacte, s'explique facilement par un corps étranger qui n'est autre qu'un séro-appendice pétrifié et détaché de la paroi intestinale. Un étranglement intestinal peut être réalisé par un long séro-appendice bridant une anse intestinale.

**Elections.** — L'Académie, en remplacement de M. de Lapparent, élu secrétaire perpétuel pour les sciences physiques, a nommé M. Wallerant, dans la section de minéralogie.

En remplacement de M. Emile Laurent, décédé, l'Académie a nommé M. Heckel, professeur à l'Ecole de médecine de Marseille, correspondant pour la section d'économie rurale.

Georges Vitoux.

---

## SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

19 Novembre 1907.

**Action du chlorure de calcium sur les albuminuries.** — *M. L. Rénon.* L'auteur a utilisé l'action du chlorure de calcium dans les albuminuries, quelle qu'en fût la cause, et a été très surpris de l'effet puissant de cette médication. Dans la moitié des cas, il a observé une diminution très notable de l'albumine, et, dans un quart des cas, une disparition complète de celle-ci, sans modifier le régime alimentaire des malades et sans les arrêter dans leurs occupations, alors que la diététique la plus sévère et le repos même absolu n'avaient pu, jusque-là, venir à bout de la ténacité de l'affection. Dans un quart des cas, le chlorure de calcium n'a eu aucune action ; dans quelques rares cas, il a même augmenté beaucoup la quantité d'albumine.

— *M. Rénon* rapporte trois observations très probantes de guérison d'albuminurie par le chlorure de calcium.

Tous ces faits prouvent l'action nette du chlorure de calcium sur les albuminuries sans qu'on puisse encore en déterminer les indications précises dans telle variété d'albuminurie plutôt que dans telle autre. La médication a réussi aussi bien dans les albuminuries infectieuses, dans les albuminuries tuberculeuses, dans les albuminuries toxiques exogènes et endogènes de M. Fiessinger que dans les albuminuries dites physiologiques, orthostatiques, etc.

Il paraît préférable de commencer le traitement calcique de l'albuminurie par de très faibles doses. On donnera pendant cinq à six jours 10 centigrammes de chlorure de calcium, et, si aucun effet favorable ne se produit, on augmentera la dose de 10 centigrammes pendant deux ou trois jours. On arrivera ainsi progressivement jusqu'à 50 centigrammes, dose que M. Rénon ne conseille pas de dépasser. Si l'albumine ne diminue pas, il faudra continuer l'usage du chlorure de calcium pendant vingt-cinq à trente jours, car l'action thérapeutique peut ne s'effectuer que tardivement.

**Nouvelle préparation de calomel injectable.** — *MM. Lafay, Eudlitz et Lévy Bing*, se basant sur l'innocuité des injections d'huile grise à 40 pour 100, ont essayé des préparations de calomel préparées suivant la même méthode. Sur 138 injections préparées avec le calomel à 40 pour 100, aucune n'a donné la douleur si vive des injections de calomel ordinaire. 67 pour 100 des injections ont été tout à fait indolores et 23 pour 100 ont causé un peu de douleur sans jamais nécessiter le repos complet ni la cessation de travail.

**Puériculture et morphinomanie.** — *M. Bize.* Les enfants de morphinomanes sont exposés à des accidents graves et même mortels dus à la suppression brusque de la morphine au moment de la naissance.

Il faut donc, lorsqu'une morphinomane devient enceinte, diminuer progressivement la quantité de morphine qu'elle absorbe quotidiennement.

Aussitôt après la naissance, il faut donner à l'enfant des préparations opiacées en quantités proportionnelles à la dose maternelle et à la gravité des accidents présentés par le nouveau-né.

Le lait contenant de la morphine, on ne peut, sans inconvénients, conseiller l'allaitement maternel.

**Traitement de la tuberculose basé sur l'action antitoxique du foie.** — *M. Lemoine* (de Lille), s'est demandé si la cholestérine ne possédait pas une action antitoxique sur les toxines d'origine infectieuse comparable à celle qu'elle exerce sur le venin des serpents, ainsi que l'a démontré Phisalix. La cholestérine ayant donné peu de résultat, M. Lemoine a utilisé l'extrait complet de foie traité par l'éther de pétrole, et dépourvu de tout produit toxique. Il lui a donné le nom de paratoxine.

Des expériences ont été entreprises chez des cobayes inoculés avec des bacilles tuberculeux. Les témoins mouraient en vingt-cinq jours, les cobayes traités par la cholestérine survivaient peu, les cobayes traités par la paratoxine vivaient cinquante à soixante jours, et présentaient à l'autopsie des lésions beaucoup moins étendues.

Cliniquement, les malades traités étaient des tuberculeux avérés, dont la tuberculose a été vérifiée par l'examen clinique, par les injections d'eau salée ou l'ophtalmo-réaction, enfin par l'examen microscopique des crachats.

La cholestérine n'a pas donné de résultats encourageants.

L'extrait biliaire complet ou paratoxine a donné d'excellents résultats chez les malades bien suivis et non trop gravement atteints. Il a été administré en injection intra-trachéale ou sous-cutanée ou par ingestion. L'injection intra-trachéale a donné les meilleurs résultats. L'appétit est très vite relevé, le poids augmente, l'état général s'améliore.

La température ne tombe que cinq ou six semaines après le début du traitement. Après six semaines à trois mois, les crachats ne contiennent que de très rares bacilles ou n'en renferment aucun.

**Sur la composition chimique des noix de kola.** — *MM. Vigne et Chevrotier.* Dans une communication précédente, les auteurs ont démontré la supériorité des préparations de noix de kola fraîche. Cependant MM. Perrot et Goris tendent à admettre que le glucotannoïde caféique décrit par MM. Vigne et Chevrotier n'est qu'un extrait spécial renfermant une grande proportion de kolatine.

Il est possible que ce glucotannoïde ne soit pas chimiquement pur, mais il n'en existe pas moins : il possède les réactions colorées indiquées par Brissemoret et il est certainement constitué par une molécule plus complexe que celle désignée par Goris sous le nom de kolatine-caféine.

Quoi qu'il en soit de ces considérations théoriques, au point de vue pratique, Goris a eu le mérite d'attirer l'attention sur cette kolatine, et Chevalier a recherché si ce corps était susceptible de jouer un rôle dans la production des effets toniques et remarquables obtenus avec la noix de kola fraîche.

L'étude pharmacodynamique de la kolatine leur a montré que cette substance n'exerçait aucune action sur la contractilité musculaire et qu'il existait entre l'action de la caféine et celle de la kolatine une espèce d'antagonisme partiel, aussi bien sur les muscles que sur le système nerveux central, expliquant ainsi la différence d'activité de la noix de kola fraîche chez les cardiaques qui ne peuvent parfois supporter la caféine et tolèrent parfaitement les préparations de kola.

M. Bize.

---

## SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

19 Novembre 1907.

**Scapulum valgum passager.** — *M^me Nageotte* rapporte l'observation d'un cas de scapulum valgum passager lié à de la scoliose, mais dû, selon toute vraisemblance, à un tic du rhomboïde, car ce muscle est celui sous la dépendance duquel se trouve la rotation de l'omoplate.

**Zona compliqué de hoquet.** — *M. Variot.* Ce cas de zona fut suivi, trois jours après l'apparition des éléments éruptifs, d'un hoquet qui a duré quarante-huit-heures, mais cessait pendant le sommeil de l'enfant.

**Gros ventre par distension du côlon.** — *M. Variot.* L'enfant qui fait l'objet de cette présentation est atteint de gros ventre par distension du côlon avec ondulations péristaltiques et antipéristaltiques, sans que la radioscopie ait décelé la présence d'un rétrécissement intestinal ou d'une dilatation stomacale.

**Cent cas d'ophtalmo-réaction à la tuberculine.** — *M. Ausset.* L'épreuve a été faite sur 97 enfants et 3 adultes ; 21 enfants au-dessous de un an ont donné 19 réactions négatives, 1 douteuse, 1 positive. Entre un et deux ans, sur 19 enfants, M. Ausset a obtenu 3 réactions positives. De deux à trois ans, sur 6 enfants, 2 réactions positives. De trois à quatre ans, sur 16 enfants, 6 réactions positives. De cinq à six ans, sur 4 enfants, 2 réactions positives. Sur 7 enfants de six à sept ans, 4 réactions positives. De neuf à quinze ans, sur 12 enfants, 7 réactions positives. En résumé, sur 97 enfants, 29 résultats positifs, et, sur ces 29 sujets il y en avait 6 chez lesquels la tuberculose pouvait être diagnostiquée. Trois fois il y a eu une oculo-réaction négative malgré un diagnostic clinique certain.

**Croup pseudo-membraneux non diphtérique.** — *M. Henri Leroux.* Il s'agit d'un enfant de six ans qui présenta de la toux rauque, de la suffocation subite sans rien dans la gorge. Il fut tubé sans succès et dut être trachéotomisé.

L'ensemencement de la gorge donna du streptocoque et l'ensemencement de la fausse membrane, rejetée quelques heures après la trachéotomie, donna également du streptocoque.

La canule fut enlevée cinq à six jours plus tard.

**Idiotie amaurotique familiale.** — *MM. Apert et Dubois.* Les auteurs présentent un enfant de onze mois atteint d'idiotie amaurotique familiale. C'est le

premier cas observé en France, et l'enfant offre au complet les symptômes du début de l'affection. Il n'est pas paralysé, mais ses mouvements sont désordonnés, sa physionomie est morne et l'examen du fond de l'œil, pratiqué par M. Dupuy-Dutemps, confirme le diagnostic en montrant l'aspect du fond de l'œil spécial à cette maladie.

Un frère est mort il y a quelques années après avoir présenté les mêmes symptômes. Sur 68 cas connus à ce jour, 61 concernent des israélites polonais ou russes.

**Tabes compliqué de paralysie générale fruste.** — *MM. Apert, Ménard et Levy-Franckel.* Cet enfant, âgé de quinze ans, est atteint de tabes avec paralysie générale fruste. Le père a eu la syphilis, est mort paralytique général; il a contaminé la mère, qui est ataxique. L'enfant a été contaminé à l'âge de trois ans.

**Anémie grave consécutive à une septicémie, suite d'otite.** — *M. Ribadeau-Dumas.* Dans l'otite, dans les foyers de suppuration du rein droit, dans les ganglions, se trouvaient de nombreux entérocoques qui furent retrouvés dans le sang. Globules rouges, 1.500.000 à un premier examen, 840.000 au deuxième examen.

**Stéatose du foie.** — *MM. Beauvy et Marre* présentent les pièces d'une stéatose totale du foie au cours d'une granulie.

**Anémie pseudo-leucémique traitée par la moelle osseuse.** — *M. Nathan.* L'administration de la pulpe de moelle amena chez cet enfant une diminution considérable du foie et de la rate, la disparition des hématies nucléées, la diminution des leucocytes, l'augmentation relative du nombre des myélocytes. La suppression de la pulpe provoqua des phénomènes inverses.

**Scarlatine et appendicite.** — *M. Kauffmann.* Ayant observé à l'hôpital des Enfants-Malades un cas d'appendicite gangreneuse au cours d'une scarlatine, M. Kauffmann a examiné systématiquement les appendices des scarlatines mortelles. Il pense que la scarlatine serait susceptible de créer des lésions dans cet organe, comme elle le fait pour l'amygdale.

**Compression vago-trachéale mortelle par un abcès ganglionnaire tuberculeux enkysté.** — *M. Apert.* Cliniquement cet enfant présenta de la dyspnée progressive avec tirage. En quarante-huit heures, cette dyspnée aboutit à la mort sans signes préalables malgré tubage et trachéotomie. A l'autopsie, gros kyste suppuré tuberculeux ayant englobé le nerf pneumogastrique droit, sténosant la trachée et comprimant les gros vaisseaux du cou.

**Atonie musculaire congénitale.** — *M. Comby.* Cet enfant, dont M. Comby a déjà parlé et qu'il présente aujourd'hui, est en voie d'amélioration.

M. Bize.

## SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

15 Novembre 1907 (*suite*).

**Sclérose en plaques fruste à forme spinale. Lymphocytose du liquide céphalo-rachidien.** — *M. Simonin* présente un malade chez lequel la sclérose en plaques évolua pendant trois ans et demi avec le syndrome clinique du tabes dorsal spasmodique. Des troubles vésicaux, puis un tremblement caractéristique des membres supérieurs ont affirmé récemment le diagnostic. La constatation d'une lymphocytose marquée du liquide céphalo-rachidien avait déjà permis d'éliminer l'hystérie, fait d'autant plus important qu'à l'origine de cette sclérose on ne trouve aucune infection spécifique ou autre, aucune intoxication, mais un traumatisme. Pas de troubles céphaliques, la parole est seulement un peu traînante. Les accidents médullaires ont subi une légère aggravation à la suite de la ponction lombaire. L'auteur se demande s'il s'agit là d'une coïncidence ou d'un rapport plus direct.

— *M. Guillain.* La lymphocytose rachidienne n'est pas habituelle dans la sclérose en plaques ; le plus souvent elle est très atténuée ou même fait défaut. Quant à la question de savoir si la ponction lombaire est capable de déterminer parfois une accentuation de certains symptômes médullaires, M. Guillain répond par l'affirmative. Dans plusieurs cas, par exemple de sclérose latérale amyotrophique, il a constaté cette accentuation, de même dans certaines affections bulbaires chroniques.

**Guérison d'une méningite aiguë généralisée septique d'origine otique par les injections intra-rachidiennes d'électrargol.** — *M. Paul-Laurens* présente un malade guéri d'une méningite aiguë généralisée septique d'origine otique, à entérocoques. L'auteur fait remarquer qu'il est nécessaire d'associer l'étude des symptômes cliniques avec l'examen méthodique, quotidien si possible, du liquide céphalo-rachidien. La simple constatation de polynucléaires défigurés, en cytolyse, peut, avant toute culture, permettre d'affirmer la septicité du liquide. La disparition ou l'atténuation des symptômes n'impliquent pas la guérison complète; le liquide céphalo-rachidien peut encore contenir des microorganismes d'une façon latente. Seul, le retour du liquide céphalo-rachidien à la normale, constaté histologiquement et bactériologiquement, peut permettre d'affirmer la guérison. Comme thérapeutique de choix : réaliser le drainage par des ponctions lombaires quotidiennes de 15 à 20 centimètres cubes; injecter après chaque ponction, dans le rachis, 5 centimètres cubes d'électrargol.

— *M. Widal.* Cette observation est intéressante à divers titres. Tout d'abord, par ce fait que la constatation de polynucléaires altérés dans le liquide céphalo-rachidien a permis d'emblée, malgré l'absence de microbes au début, de porter le diagnostic de méningite septique, ce qui se confirma dans la suite. Parfois, on constate des réactions méningées souvent très intenses dans leurs manifestations cliniques et qui se traduisent anatomiquement par une accumulation considérable de polynucléaires ayant comme caractère particulier d'être tout à fait bien conservés. L'expression « d'états méningés » que l'auteur a proposée pour désigner de tels faits, a l'avantage de les caractériser suffisamment en clinique et permet, jusqu'à ce que l'on soit mieux documenté, de ne rien préjuger de la nature des lésions méningées ou sous-méningées qui les commandent.

M. Widal a rapporté d'autre part avec M. Ramond l'observation d'une malade qui fut guérie d'une méningite cérébro-spinale grave à la suite de l'injection de 0 gr. 05 de collargol dans le sac arachnoïdo-pie-mérien.

La comparaison des examens du liquide céphalo-rachidien avant et après l'injection colloïdale a permis de suivre *in vitro* les modifications apportées par l'introduction du collargol dans le sac arachnoïdo-pie-mérien. C'est seulement six jours après le contact avec la solution argentique que le liquide céphalo-rachidien devint stérile. Une augmentation énorme et passagère des polynucléaires a suivi l'injection. Cette exode de leucocytes provoquée par la pénétration du corps étranger a servi à absorber l'argent colloïdal et les microbes au fur et à mesure de leur destruction.

— *M. de Massary* a rapporté récemment avec M. Pierre Weil une observation de méningite otique d'allure clinique fort grave, avec liquide puriforme mais aseptique et à polynucléaires intacts. Cette dernière constatation a une grande valeur au point de vue de l'indication thérapeutique, car si l'injection intra-rachidienne de collargol ou d'électrargol donne de bons résultats en déterminant cet afflux leucocytaire qu'ont observé MM. Widal et Ramond, elle aurait un effet fâcheux dans les méningites aseptiques en exagérant la réaction méningée déjà tellement intense qu'elle donne au liquide un aspect « puriforme ».

— *M. Mosny* suit depuis longtemps un malade atteint d'hémiplégie syphilitique avec réaction éosinophilique du liquide céphalo-rachidien. Ce malade présenta des accidents aigus; il s'agissait d'une méningite septique à méningocoques qui détermina une polynucléose transitoire du liquide. Les accidents aigus s'amendèrent à la suite d'une injection intra-rachidienne de 3 centimètres cubes d'électrargol ; cette injection locale donne de bien meilleurs résultats que l'injection intra-veineuse.

— *M. Sacquépée* rapporte les résultats obtenus par lui dans plusieurs cas de méningites cérébro-spinales à méningocoques traitées par le collargol. Celui-ci fut introduit tantôt uniquement dans le sac arachnoïdo-pie-mérien, tantôt à la fois dans celui-ci et dans les veines. Il est difficile de préciser, pour le moment, d'une façon absolue, les indications respectives de ces diverses voies d'introduction du collargol. Cependant l'auteur rappelle que la plupart de ses malades présentaient de la septicémie à méningocoques. C'est précisément en raison de cette conception que la méningite cérébro-spinale est avant tout une septicémie, la localisation méningée étant secondaire; que dans les cas pris au début, l'injection intra-veineuse a semblé à l'auteur être indiquée. Peut-être en effet ce procédé n'est-il valable qu'au début. Plus tard, au contraire, dans les méningites traînantes, la voie lombaire paraît mieux adaptée aux nouvelles conditions anatomo-pathologiques.

— *M. Lermoyez* pense qu'il faut agir immédiatement sur le liquide céphalo-rachidien, car l'injection intra-veineuse fait perdre du temps et n'entraîne pas la substance médicamenteuse à l'intérieur du sac arachnoïdo-pie-mérien. Le seul inconvénient de l'injection intra-rachidienne est la forte réaction qu'elle provoque, mais on peut éviter cet inconvénient en déterminant avec soin la quantité de substance médicamenteuse à injecter.

L. Boidin.

## SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

20 Novembre 1907.

**Sur les parotidites post-opératoires.** — *M. Reynier* a observé un cas de parotidite double, l'une des glandes s'étant prise après l'autre chez une femme opérée peu de temps auparavant d'un cancer utérin. Malgré la gravité des symptômes locaux et de l'état général, M. Reynier n'intervint pas chirurgicalement, mais se contenta de prescrire le massage de la parotide et une antisepsie buccale sévère. Sa malade guérit parfaitement.

— *M. Loison* a observé plusieurs cas de parotidite au cours ou à la suite de maladies infectieuses, en particulier de la fièvre typhoïde. Tantôt il s'agissait de simples parotidites catarrhales qui ont cédé à l'expression répétée de la glande combinée à l'antisepsie buccale. Mais, dans la plupart des cas, l'inflammation de la glande s'est terminée par suppuration, localisée ou diffuse, et M. Loison dut procéder à l'ouverture des foyers, profonds ou superficiels, uniques ou multiples, par des incisions pratiquées en divers points. Un certain nombre de ses malades ont guéri, mais d'autres sont morts, et, pour ceux-ci, l'autopsie a révélé une infiltration en masse de la parotide.

**Sur les accidents cérébraux immédiatement consécutifs à la ligature de la carotide primitive.** — *M. Guinard*, à propos du récent rapport de M. Lejars (voir *La Presse Médicale*, 1907, n° 9, p. 735), tient à revenir encore une fois sur cette question des accidents cérébraux, suivis d'hémiplégie et parfois de mort, qui surviennent parfois immédiatement après la ligature de la carotide primitive. Selon lui ces accidents redoutables reconnaissent toujours pour cause la suppression ou l'insuffisance des voies anastomotiques (linguale, faciale) unissant les systèmes carotidiens des deux côtés, de telle sorte qu'au moment où l'on serre la ligature placée sur la carotide primitive, il y a suppression brusque, plus ou moins complète, de tout afflux sanguin vers l'hémisphère cérébral correspondant. Les conséquences de cette ischémie cérébrale sont surtout redoutables chez les sujets très anémiés. Aussi convient-il de ne jamais pratiquer cette ligature quand les voies anastomotiques ont été détruites par un traumatisme ou par une intervention chirurgicale antérieure, ou chez les individus très anémiés du fait de cette intervention ou de ce traumatisme.

Dans le cas de M. Riche, rapporté par M. Lejars, les accidents cérébraux reconnaissaient sans doute une autre cause, puisque les voies anastomotiques fonctionnaient parfaitement. M. Guinard croit que, dans ce cas, la mort a été la conséquence d'une embolie cérébrale, causée par quelque caillot détaché de la paroi du sac anévrismal sous l'effort du remous produit dans ce sac au moment où, n'ayant pas encore lié la carotide, M. Riche serra la ligature placée sur l'axillaire. La mort, est donc ici la conséquence d'une faute de technique, et on ne saurait trop insister, dit M. Guinard, sur ce précepte qu'il faut toujours lier la carotide d'abord, l'axillaire — ou la sous-clavière — ensuite.

— *M. Quénu* estime que, dans l'étiologie de ces accidents cérébraux immédiats, l'état d'anémie, parfois extrême, dans lequel se trouve l'opéré, joue un rôle beaucoup plus grand que la soi-disant suppression des voies anastomotiques intercarotidiennes, laquelle n'est jamais complète.

**Sur la conduite à tenir vis-à-vis des projectiles intra-auriculaires.** — *M. Reynier*, continuant la discussion sur ce sujet (voir *La Presse Médicale*, 1907, n°s 90, 91 et 93), estime qu'il faut intervenir dans tous les cas de blessure de l'oreille par coup de feu, car la présence du projectile expose fatalement ces blessures à l'infection. L'intervention est d'autant plus

justifiée que nous possédons aujourd'hui dans la radiothérapie un moyen de préciser exactement la situation du corps étranger.

Quant à la voie la meilleure pour aborder ce dernier, M. Reynier croit qu'il est préférable, dans tous les cas, de se diriger dans le massif osseux de l'oreille en suivant simplement le trajet creusé par le projectile lui-même.

— *M. Schwartz* est également d'avis que la voie d'abord des projectiles intra-auriculaires doit varier avec chaque cas. C'est ainsi qu'il a pu extraire par une simple incision préauriculaire, intéressant seulement la peau et le muscle temporal, une balle qui était allée se loger dans l'écaille du temporal, en avant du rocher.

**Tumeur péri-intestinale de nature inflammatoire, résection de l'intestin; guérison.** — *M. Lejars* fait un rapport sur cette observation qui a été communiquée récemment à la Société — avec présentation de la malade et de la pièce — par *M. Robert Proust.*

Il s'agit, en résumé, d'une jeune femme de trente-deux ans qui, opérée une première fois pour annexite, dut ensuite être relaparotomisée quelques mois plus tard pour une rupture de la cicatrice avec issue de l'épiploon. Moins d'un an après sa première opération, elle entra dans le service de M. Pozzi pour une tumeur du flanc gauche qui la faisait beaucoup souffrir. Une nouvelle laparotomie fut faite qui montra que la tumeur était formée par l'épiploon, épiploon enflammé, épaissi et adhérent. La résection de cet épiploon n'amena pas la guérison, car 10 jours après sa sortie la malade revint, déclarant toujours souffrir autant de son côté. Une quatrième laparotomie fut alors pratiquée par M. Proust qui découvrit au niveau de l'angle gauche du côlon une masse dure, du volume d'une grosse noix, absolument adhérente à l'intestin et ayant toutes les apparences d'un néoplasme malin. M. Proust crut donc agir sagement en pratiquant la résection du segment d'intestin sur lequel s'implantait cette tumeur. Il termina l'opération par une entéroanostomose latéro-latérale et sa malade guérit sans la moindre complication. Elle a été présentée un an après à la Société en parfaite santé.

L'examen de la pièce montra que la muqueuse de l'intestin était absolument normale; par contre, la paroi intestinale était complètement fusionnée avec la tumeur qui avait déjà déterminé une légère condure de cette paroi et rétréci ainsi visiblement le calibre du côlon. A la coupe, la tumeur donnait l'impression d'un cancer squirrheux et ce n'est qu'à l'examen histologique qu'on s'aperçut qu'il s'agissait simplement d'une tumeur inflammatoire.

Les faits de tumeur inflammatoire de l'intestin simulant des néoplasmes malins, constate M. Lejars, augmentent de jour en jour et néanmoins, quand, après laparotomie, nous avons une telle tumeur sous les yeux et dans la main, nous sommes toujours incapables d'en diagnostiquer la nature et nous nous comportons toujours comme s'il s'agissait d'une tumeur maligne. Personnellement, M. Lejars s'est trouvé trois fois en présence de faits de ce genre :

Chez un homme de 72 ans, atteint d'occlusion intestinale avec une grosse tumeur dure occupant le flanc gauche, il dut établir un anus contre nature d'urgence, pensant d'ailleurs intervenir plus tard sur la tumeur elle-même. Or, depuis 4 ans 1/2, la tumeur n'a pas augmenté, elle a même diminué, l'état général est redevenu excellent, l'anus artificiel s'est transformé en une petite fistule insignifiante, en sorte qu'il y a tout lieu de croire qu'il ne s'agissait pas, en l'espèce, d'un cancer, mais d'une simple tumeur inflammatoire.

Chez une femme de 43 ans, d'aspect cachectique, ayant eu plusieurs crises d'obstruction intestinale, M. Lejars trouva tout le petit bassin rempli par une masse dure, d'aspect néoplasique, englobant les viscères dans une gangue épaisse absolument adhérente; il dut se borner, dans ce cas encore, à faire une entérostomie. Or, après cette opération, l'état de la malade alla s'améliorant de jour en jour, à tel point qu'au bout de 2 ans M. Lejars, pensant qu'il avait fait une erreur de diagnostic quant à la nature des lésions, proposa une nouvelle laparotomie pour tenter une opération plus radicale. Au cours de cette laparotomie, il constata, en effet, qu'il s'agissait seulement d'une vieille péri-métro-salpingite. L'ablation de l'utérus et des annexes et la libération de l'S iliaque et du rectum, qu'il fallut vraiment sculpter dans la masse d'adhérences, furent suivies de la guérison rapide et définitive de la malade.

Enfin, chez une autre femme, à qui M. Lejars avait dû faire un anus contre nature pour une obstruction causée par une tumeur de la moitié gauche de l'abdomen, il a vu cette tumeur rétrocéder progressivement depuis 2 ans 1/2, en sorte qu'il suppose que, dans ce cas encore, il n'avait affaire qu'à une tumeur inflammatoire de l'intestin.

M. Lejars termine en félicitant M. Proust de la conduite qu'il a tenue dans son cas et qui était la seule logique, étant donné la sténose intestinale commençante provoquée par la tumeur et qui n'aurait sans doute fait que s'accentuer dans la suite.

**Fistule stercocale ayant pour siège l'appendice, survenue à la suite d'une suppuration péri-appendiculaire.** — *M. Quénu* présente l'appendice qu'il a enlevé tout récemment. La fistule siégeait au sommet d'une coudure de l'organe qui était venue s'aboucher de telle façon à la peau que la muqueuse appendiculaire s'ourlait exactement à cette dernière au niveau de l'orifice fistuleux. C'est là une disposition rare, que M. Quénu n'a jamais rencontrée jusqu'ici.

— *M. Potherat* a observé un cas analogue et *M. Reynier* déclare que son assistant, M. Savariaud, en a vu un également.

— *M. Morestin* rappelle qu'il a communiqué jadis à la Société un fait d'appendicite herniaire ayant donné lieu à un phlegmon scrotal et consécutivement à une fistule scrotale; le sommet de l'appendice était venu s'aboucher à la peau et la muqueuse de l'organe se continuait directement avec le tégument.

J. Dumont.

# SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

### *ALLEMAGNE*

#### Société de médecine interne de Berlin.

21 Octobre 1907.

**Physiologie des amygdales et indications de leur ablation.** — *M. Barth.* La fonction physiologique de l'amygdale est, comme on sait, encore passablement obscure, et une conséquence de la variété des hypothèses émises au sujet de cette fonction, c'est l'incertitude qui règne quant à l'opportunité de leur ablation. Un seul fait est démontré : c'est que les amygdales ont la même structure que les ganglions lymphatiques ; on est donc en droit de supposer qu'elles jouent le même rôle que ceux-ci, à savoir qu'elles ont pour but d'attirer et d'annihiler les germes pathogènes en circulation dans l'organisme. Toutefois leur situation particulière, tout à fait superficielle, leurs connexions avec la partie supérieure des appareils digestif et respiratoire, d'autre part le déversement incessant de globules blancs qui se fait à leur surface, démontrent qu'elles doivent avoir encore d'autres fonctions. Ces fonctions semblent être tout particulièrement importantes dans le jeune âge. Ne voit-on pas l'amygdale pharyngée s'atrophier une fois la croissance terminée, absolument comme il en advient du thymus à une période moins avancée de l'évolution de l'organisme ? Il n'est pas douteux que les amygdales constituent des organes de défense contre l'infection et que le courant de lymphe qui se fait dans leur trame vers la cavité buccale ainsi que l'excrétion continue de lymphocytes à leur surface aient pour but l'élimination et la destruction des microbes charriés de la profondeur des tissus ou ayant pénétré de l'extérieur dans la cavité buccale. Pour M. Barth, la présence de microbes dans les couches superficielles de l'amygdale peut signifier tout aussi bien que ces microbes sont en voie d'être rejetés vers la cavité buccale que constituer un argument en faveur de la théorie qui voit dans l'amygdale un réceptacle de microbes d'où ceux-ci menacent sans cesse d'envahir l'organisme. Pourquoi ne pas admettre que beaucoup d'angines ne sont, en réalité, que des foyers d'élimination — et non d'infection — de même qu'on admet l'existence de foyers néphrétiques au cours d'une maladie contagieuse ?

Il serait toutefois insensé de nier que l'amygdale ne serve parfois de porte d'entrée aux microorganismes pathogènes qui marchent à l'assaut de l'organisme. Cela se produira, en général, toutes les fois que la turgescence de l'organe enflammé ou hypertrophié opposera une résistance insurmontable au courant normal d'élimination. Aussi pour éviter ces accidents convient-il de ne pas négliger les inflammations ou les dispositions anatomiques anormales des amygdales. Non pas qu'il faille les traiter toujours par l'ablation des amygdales, — le rôle de ces organes est trop important, ne fût-ce qu'au seul point de vue de la défense de l'organisme contre les infections, pour qu'on les sacrifie à la légère, — mais souvent un traitement local ou général, judicieusement institué, pourra suffire à les remettre dans des conditions normales.

M. Barth estime qu'en particulier chez l'enfant l'ablation des amygdales hypertrophiées n'est indiquée que lorsqu'elles constituent une gêne locale troublant l'ouïe ou la respiration. Dans cette ablation, il faut d'ailleurs se garder de ne pas enlever assez d'amygdale, comme aussi d'en enlever trop.

— *M. Langstein* fait remarquer que l'hypertrophie des amygdales ne constitue pas une affection locale, mais n'est qu'une des manifestations de la diathèse lymphatique. Aussi son traitement relève-t-il plutôt d'une médication générale que de l'amygdalotomie dont les laryngologistes font un véritable abus.

— *M. Cohn* affirme que les amygdales servent au moins de porte d'entrée à une catégorie de microbes : les méningocoques.

— *M. Barth* répond à M. Langstein que l'hypertrophie des amygdales pharyngées et palatines s'observe souvent chez des enfants qui ne présentent, en dehors d'elle, aucun autre symptôme de lymphatisme, et à M. Cohn qu'il n'est nullement prouvé que les méningocoques pénètrent dans l'organisme par les amygdales : le fait de les trouver dans les amygdales ne permet de préjuger en rien de la voie qu'ils ont prise pour y arriver, et on peut tout aussi bien affirmer qu'ils sont en voie d'élimination que prétendre qu'ils sont en voie de pénétration.

J. D.

#### XIV[e] CONGRÈS INTERNATIONAL
# D'HYGIÈNE & DE DÉMOGRAPHIE

**Berlin, 23-29 Septembre 1907** [1].

(*Suite*).

SÉANCE PLÉNIÈRE

du jeudi 26 Septembre 1907.

— A cette séance, le professeur *Chantemesse* (de Paris) a fait une lecture sur la **Sérothérapie de la fièvre typhoïde.**

Après avoir constaté que, depuis six ans passés (Avril 1901-Juillet 1907), le nombre des malades soignés dans les hôpitaux de Paris pour la fièvre typhoïde a été de 5.621, sur lesquels 960 ont succombé, soit une mortalité de 17 pour 100, il déclare que depuis ce même temps 1.000 malades ont été traités pour cette fièvre dans son service de typhiques du bastion 29 ; or 43 seulement sont morts, soit une mortalité de 4, 3 pour 100.

M. Chantemesse a utilisé cependant la même thérapeutique que la plupart de ses collègues, — bains de 24 à 30°, — avec toutefois une exception capitale : il ajoute à la balnéothérapie une injection de sérum antityphique. D'un côté, on trouve 17 pour 100 de mortalité, et, de l'autre, 4,3 pour 100 ; le bénéfice des vies humaines ainsi réalisé au bastion lui paraît être dû, pour la plus grande part, à l'emploi du sérum antityphique.

Il tire les preuves de ce qu'il vient d'avancer des constatations inscrites dans les registres officiels de morbidité et de mortalité typhiques qui se trouvent dans les bureaux des hôpitaux d'adultes à Paris. Les résultats de la consultation de ces registres s'expriment ainsi : — 1° La mortalité a atteint 17 pour 100 sur plusieurs milliers de cas, et pendant plusieurs années ; — 2° Dans chaque hôpital, elle a toujours dépassé 12 pour 100.

D'autre part, la statistique globale de la mortalité typhoïde dans toute la ville de Paris (les enfants compris) indique 18 pour 100.

Devant l'amoindrissement si considérable de la mortalité typhique au bastion 29, une question se pose : D'autres médecins ont-ils, dans des hôpitaux, utilisé ce sérum antityphique et quelles ont été leurs conclusions ?

A l'Académie de médecine (1906), le professeur Brunon (de Rouen) et M. Josias (de Paris) ont fait connaître les résultats qu'ils avaient obtenus dans leurs services en utilisant pendant plusieurs années

1. Voir *La Presse Médicale*, 1907, 28 Septembre, n° 78, p. 622 ; n° 79, p. 630, n° 80, p. 637, et n° 88, p. 707.

chez des enfants atteints de fièvre typhoïde le sérum que M. Chantemesse avait mis à leur disposition. Avant la sérothérapie, la mortalité typhique était dans leurs services de 10 à 12 pour 100; elle tomba avec le sérum de 3 à 4 pour 100 (Brunon, 100 cas avec 3 morts; Josias, 200 cas avec 8 morts).

A l'hôpital militaire du Val-de-Grâce, le chiffre de la mortalité par fièvre typhoïde a été, de 1900 à 1906, de 69 décès pour 648 cas, soit une mortalité moyenne de 10,6 pour 100. Depuis, la méthode du professeur Chantemesse a été appliquée pendant dix-huit mois à cet hôpital militaire par les médecins-majors Dopter et Sacquépée. Or 90 cas ainsi traités ont donné seulement 5 morts.

Ce taux de mortalité hospitalière, consécutif à la sérothérapie et extraordinairement faible, puisqu'il s'agit de fièvre typhoïde contrôlée par le séro-diagnostic, n'est pas nié ; mais avant d'admettre que ce résultat soit dû au sérum antityphique, la critique a présenté cette objection capitale : l'abaissement de la mortalité n'est-il pas attribuable à l'emploi rigoureux de la rigide méthode de Brand et non au sérum ?

Mais M. Chantemesse déclare qu'il n'a jamais employé des bains froids de 20 ou 22° que Brand juge indispensables. Et quand la méthode de Brand avec sa rigueur implacable a été utilisée en France, cette méthode a encore donné à un de ses plus fervents adeptes, M. Bouveret (de Lyon), sur plusieurs centaines de cas traités à l'hôpital et plusieurs années, 8 pour 100 de mortalité (fin de 1887 : 392 cas — 32 morts).

M. Chantemesse passe ensuite en revue les modifications apportées par la sérothérapie à l'évolution de la fièvre typhoïde, à la courbe de la température, au pouls, aux symptômes nerveux, aux rechutes, aux complications, etc. Il constate que, sous l'influence du sérum, la maladie se déroule d'une manière particulière, qu'elle se fait en deux stades : une période de réaction consécutive à l'injection de sérum et une période de défervescence. L'évolution de la maladie est d'autant plus rapide et favorable que l'injection de sérum a été faite plus près de son début. C'est pourquoi la précocité du diagnostic de la fièvre typhoïde est une des conditions essentielles du succès de la sérothérapie.

Au point de vue de ce diagnostic, la recherche de la séro-réaction ou celle de la culture du sang constituent des moyens de contrôle décisifs ; malheureusement, les renseignement qu'elles fournissent sont souvent trop tardifs.

Récemment, von Pirquet, et, peu de jours plus tard, Wolff-Eisner, ont fait connaître la grande sensiblilité de l'épiderme cutané et de la conjonctive des tuberculeux à l'action d'une minime dose de tuberculine et ont édifié, sur cette constatation, une méthode de diagnostic de la tuberculose. M. Chantemesse a tenté de savoir si la conjonctive oculaire des malades atteints de la fièvre typhoïde témoignait à l'égard de la toxine du bacille d'Eberth une sensibilité spéciale qui pourrait être utilisée pour le diagnostic. Or, cette sensibilité existe, dit-il, et l'*ophtalmo-diagnostic de la fièvre typhoïde* est facile à rechercher et à constater, à la condition expresse d'avoir en main une toxine typhique en poudre sèche, pondérable, et que l'on puisse manier dans des limites précises,

Dans sa communication à l'Académie de médecine, en Juillet dernier, l'auteur n'avait donné qu'un petit nombre de renseignements sur la méthode qu'il venait d'imaginer. Il entre aujourd'hui dans des détails techniques circonstanciés au sujet du mode de préparation et du mode d'emploi du test ophtalmique, afin que tous les médecins praticiens ayant quelques notions de bactériologie, puissent préparer eux-mêmes, s'ils le désirent, cette toxine sèche de la fièvre typhoïde et rechercher chez leurs malades soupçonnés de fièvre typhoïde la présence ou l'absence de l'ophtalmo-diagnostic.

Les résultats des nombreuses expériences de M. Chantemesse sont inscrits dans des tableaux qu'il présente et qui se résument ainsi :

Cinquante personnes atteintes ou convalescentes de maladies diverses et non typhoïdes n'ont présenté ni le séro- ni l'ophtalmo-diagnostic; une seule a réagi, mais la rougeur n'était plus visible le lendemain de l'instillation : cette femme, tuberculeuse, avait eu probablement la fièvre typhoïde deux ans auparavant. — 70 typhiques avérés, ayant le séro-diagnostic positif, ont eu l'ophtalmo-diagnostic également positif. — M. Chantemesse a vu plusieurs fois, au début ou dans le cours de la fièvre typhoïde, l'ophtalmo-diagnostic donner une réaction positive, tandis que le séro-diagnostic restait négatif et ne devenait positif que plusieurs jours plus tard.

Il est inutile d'insister sur l'importance de la précocité du diagnostic de la fièvre typhoïde. La méthode a encore l'avantage de fournir des résultats très faciles à constater à l'œil nu par le médecin et même par le malade soumis à l'expérience; elle n'entraîne aucun accident, aucun mauvais effet consécutif.

Dans la dernière partie de sa conférence, l'auteur entre dans les détails techniques au sujet du mode de préparation et de l'action physiologique du sérum antityphique. Il fait chez l'animal sain et chez l'animal soumis à l'infection ou à l'intoxication du bacille d'Eberth l'étude expérimentale de ce sérum et il termine par l'examen des modifications provoquées dans le corps de l'homme atteint de fièvre typhoïde par l'injection sous-cutanée de ce médicament.

Cette action se résume ainsi : le sérum provoque une exaltation considérable et constatable *de visu* dans l'activité des appareils de l'organisme qui servent à la défense contre les maladies infectieuses (tissu lymphoïde et tissu myéloïde). Quarante-huit heures à trois jours après la pénétration du remède, on voit la rate du malade s'hypertrophier considérablement, et cette hypergenèse splénique, due à la suractivité du tissu lymphoïde de l'organe, est très facilement mesurable à l'aide du phonendoscope.

Par quel mécanisme cette hypertrophie momentanée du tissu lymphoïde agit-elle pour faire détruire les microbes envahisseurs de la fièvre typhoïde? D'après M. Chantemesse, les résultats favorables obtenus par la sérothérapie antityphique seraient dus à l'exaltation des propriétés opsonisantes du sang du malade, phénomène que l'on peut constater au microscope.

Pour démontrer que l'action favorable s'exerce bien par ce processus physiologique, le professeur Chantemesse présente les courbes des index opsoniques constatées chaque jour dans le sang des malades avant et après l'injection du sérum :

« Sous l'influence du remède, on voit augmenter, dans l'espace de deux à trois jours, et parfois d'une manière considérable, la quantité des opsonines hématiques; les bacilles typhiques sont happés et détruits en plus grand nombre; et parfois, quand les bacilles sont très nombreux dans le sang du malade ou dans ses organes, leur destruction intense et rapide n'est pas sans inconvénients, parce qu'elle jette dans la circulation une surcharge de poison typhique due à la solubilisation des détritus microbiens.

« C'est pourquoi — conduite paradoxale au premier abord — il faut conseiller la modération dans l'opération qui consiste à faire détruire trop vite les microbes chez les typhiques fortement intoxiqués. »

Plus le patient est malade, et plus faibles doivent être les doses de sérum injecté. Au contraire, dans les formes moyennes, ou tout au début de la maladie, quand il n'y a pas une énorme quantité de bacilles à détruire, la dose ordinaire de sérum ne provoque qu'une faible réaction et abrège beaucoup la durée de la maladie.

C'est contre la réaction provoquée par la destruction microbienne que l'auteur conseille les bains de 24° à 30°.

Le professeur Chantemesse termine sa conférence en rappelant la proposition qu'il avait énoncée, il y a cinq ans, au Congrès du Caire et à laquelle, après l'observation de plusieurs années et d'un grand nombre de cas, il n'a rien à changer : « Par l'addition de sérum antityphique à l'hydrothérapie, la mortalité par fièvre typhoïde dans les hôpitaux doit tomber à 4 ou 5 pour 100. »

(*A suivre.*) J. Dumont.

# ANALYSES

### MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

**Elie Iwanoff.** *De la fécondation artificielle chez les mammifères* (*Archives des sciences biologiques*, Saint-Pétersbourg, 1907, p. 377-511). — Ce long mémoire comprend un historique très complet de tous les travaux publiés sur la fécondation artificielle, tant chez les animaux que chez l'homme.

L'auteur rapporte un grand nombre d'expériences personnelles poursuivies sur des chevaux et des bovidés. Les résultats sont fort encourageants, et la proportion des cas positifs est plus élevée que dans les conditions naturelles.

Un cheval sécrète en moyenne de 100 à 300 centimètres cubes de sperme. Une dose de 10 centimètres cubes suffit pour la conception.

Le sperme peut également provoquer la conception quand il est mélangé à des sérums sanguins ou à des solutions salines.

Plus la fécondation est pratiquée rapidement, plus les chances de succès sont grandes. Cependant on a obtenu des résultats positifs avec du sperme conservé pendant deux heures.

Ce qui est encore plus curieux, c'est que les produits des glandes génitales accessoires peuvent être remplacés par des solutions salines. L'auteur a obtenu la fécondation en délayant dans des liquides isotoniques des spermatozoïdes prélevés directement de l'épididyme. Dans les testicules enlevés par castration, les spermatozoïdes restent mobiles pendant plusieurs jours. L'expérience a démontré qu'après vingt-quatre heures ils sont encore fécondants.

En partant de ces premiers résultats, Iwanoff a repris l'étude de l'hybridisation. La plupart des tentatives ont échoué. Mais une fois il a obtenu un hybride de rat et de souris. Malheureusement, cet hybride a été sacrifié quatre jours après sa naissance. Des spermatozoïdes qui ont séjourné dans des milieux toxiques ou antitoxiques n'ont pas perdu leurs propriétés fécondantes. Ce résultat permet de reprendre, par une nouvelle méthode, l'étude des transmissions héréditaires d'origine paternelle.

H. Roger.

**Coderque.** *Sur la prétendue action vaso-dilatatrice de la stovaïne* (*Revista de Med. y Cir. pract. de Madrid*, 1907, n° 993). — Coderque, dans ce mémoire, s'élève contre l'opinion de certains auteurs qui attribuent à la stovaïne des propriétés vaso-dilatatrices et, pour ce motif, continuent à accorder leur préférence à la cocaïne.

Il rappelle que c'est Reclus qui, le premier, a considéré la stovaïne comme un anesthésique vaso-dilatateur; il voyait d'ailleurs dans cette propriété un avantage, celui de permettre d'opérer les malades en position assise, chose qui n'était pas possible avec la cocaïne à cause de son action constrictive sur les vaisseaux cérébraux. Depuis, Reclus a reconnu son erreur, tandis que d'autres auteurs tels que Braun, Ferrari, persistent dans cette opinion.

Coderque a institué des recherches expérimentales sur des chiens et des lapins pour étudier l'action de la stovaïne sur les parois vasculaires, et il a constaté que cet anesthésique était nettement vaso-constricteur. Il a pu saisir cette constriction sur le fait, macroscopiquement sur l'oreille de lapin, microscopiquement sur la membrane natatoire de la grenouille. L'expérience suivante lui a paru particulièrement démonstrative :

A un lapin pesant 1.005 grammes, il extirpe le ganglion cervical supérieur, ce qui a pour conséquence l'apparition d'une vaso-dilatation de la moitié correspondante de la tête. Il injecte alors à cet animal, en deux fois, d'abord 3 centimètres cubes, puis 2 centimètres cubes d'une solution à 1 pour 100 de stovaïne : immédiatement on constate une constriction des plus nettes des vaisseaux primitivement dilatés, en sorte que les deux oreilles ne tardent pas à redevenir également rouges. Les pupilles se comportent de la même façon.

J. Dumont.

### NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

**Lesueur.** *Du diagnostic du siège de la lésion dans la paralysie faciale* (*Thèse*, Paris, 1907). — La différenciation de la paralysie nucléopériphérique d'avec la centrale repose exclusivement sur l'étude des réactions électriques toujours normales quand la lésion siège sur le neurone cortico-bulbaire.

La *paralysie faciale nucléaire* ne saurait se reconnaître à la coucomitance d'une paralysie des mouvements associés (Parinaud), symptomatique d'une participation de l'oculomoteur externe. Ce sont les différences dans la réaction de dégénérescence des divers muscles de l'hémiface paralysée qui la caractérisent, d'après M. Allaire (de Nantes).

La *paralysie faciale du myoneurone* (périphérique proprement dite) se reconnaîtrait à l'égalité de la RD sur les muscles qui naissent au-dessous de la lésion causale.

Fernand Lévy.

# TUBERCULOSE
## D'UN ANCIEN PIED PLAT

Par A. BROCA, agrégé,
chirurgien de l'Hôpital des Enfants-Malades.

Les rapports du pied plat et de la tuberculose ostéo-articulaire donnent lieu, depuis quelques années, sous l'influence d'A. Poncet, à une discussion que je crois utile de soulever ici. On se souvient, peut-être, qu'autrefois Verneuil, dans la tarsalgie des adolescents, faisait une place aux formes tuberculeuses, que cette infection se fût, à un moment donné, localisée sur le pied plat, ou que le pied plat eût été, à l'origine, symptomatique d'une lésion tuberculeuse initiale. Allant plus loin, Poncet s'est demandé si le pied plat valgus douloureux vrai, celui de l'adolescence, n'était pas, sinon toujours, au moins bien souvent, une manifestation de cette tuberculose atypique, inflammatoire, qu'il étudie avec persévérance.

Sans contester un instant le rôle possible de la tuberculose dans la genèse de l'aplatissement du pied — j'en toucherai un mot au cours de cet article —, je crois que, sur ce point, d'une manière générale, le professeur de Lyon fait fausse route. Je ne vais pas, toutefois, prendre aujourd'hui la question dans son ensemble, étendre même cette étude, comme viennent de le faire Poncet et Leriche, à toutes les déviations de l'adolescence, depuis le pied plat jusqu'à la scoliose et au radius curvus. Le malade que j'ai en ce moment en vue ne se prête pas à cette discussion, et nous verrons bientôt pourquoi ; mais nous verrons aussi comment il sert à éclairer un des côtés de la question, en nous faisant comprendre quelle interprétation clinique erronée on a donnée à quelques observations.

Pourquoi cet enfant ne peut-il servir à étudier les rapports de la vraie tarsalgie avec la tuberculose ? Parce qu'il a neuf ans et qu'il porte un très ancien pied plat : il ne saurait donc être question d'une difformité de l'adolescence, mais de cet âge même résulteront quelques considérations cliniques importantes.

* * *

Notre garçon est un tuberculeux : nous sommes en droit de l'affirmer sans recourir aux procédés de laboratoire qui exigeraient son admission dans nos salles.

Né de parents plus que suspects, il a eu la rougeole à deux ans, puis, à trois ans, une grippe à forme pulmonaire, puis des accès de fièvre irréguliers, survenant sans cause connue, puis, il y a trois mois, une pleurésie droite, sans épanchement, qui le tint au lit pendant trois semaines ; en même temps évoluait, puis disparaissait, une adénite cervicale. Aujourd'hui, cependant, il reste encore des deux côtés de petits ganglions durs, mobiles, roulant sous le doigt.

Cette histoire est bien celle de cette tuberculose superficielle, de celle que Poncet qualifie de rhumatisme tuberculeux ab-articulaire, et, en outre, nous y relevons un point plus particulièrement intéressant pour les chirurgiens :

Au mois d'Avril — soit environ trois mois avant la pleurésie —, l'enfant s'est plaint pendant quelques jours, dans l'épaule droite, d'une douleur qui fut prise pour du rhumatisme et fut traitée comme telle par des frictions à l'essence de térébenthine.

Il n'y a pas longtemps encore, bien peu d'entre nous auraient contesté ce diagnostic : nous aurions presque tous pensé que, l'atteinte articulaire étant de nature rhumatismale, dans cet état diathésique précisément il fallait chercher un des motifs pour lesquels les lésions pulmonaires semblaient désireuses de prendre une évolution sèche, fibreuse, bénigne.

Cette manière de voir, aujourd'hui encore, me paraît exacte jusqu'à un certain point. Loin de se clarifier, nos idées sur le rhumatisme semblent s'embrouiller sur quelques points : ce qui était autrefois une maladie autonome nous apparaît un peu, aujourd'hui, comme un manteau d'Arlequin. Il n'en reste pas moins qu'il existe des rhumatisants et que, chez ceux-là, la tuberculose semble prendre une marche plus lente, moins ulcéreuse.

Cela dit, dans l'état actuel de nos connaissances, nous devons admettre que la poussée articulaire éphémère qui atteignit l'épaule droite avant l'invasion de la pleurésie fut une manifestation tuberculeuse superficielle. Poncet nous a rendu service en nous montrant la nature souvent tuberculeuse de ces prétendus rhumatismes; car si, avant lui, nous savions que ces lésions légères existaient, nous ne connaissions ni leur fréquence ni leur importance, nous ne les recherchions pas de parti pris chez nos tuberculeux.

Si nous étudions, en particulier, à ce point de vue, nos tuberculeux ostéo-articulaires, nous constatons que, chez eux, elles ne sont pas très exceptionnelles. Hier encore, j'examinais un garçon de sept à huit ans, souffrant d'une ostéo-arthrite tuberculeuse du coude et chez lequel, il y a quelques jours le genou, est devenu brusquement douloureux et gonflé, mais de façon toute passagère ; les accidents furent assez marqués pour avoir rendu très difficile la marche, possible seulement sur la pointe du pied, genou fléchi.

Au moment de notre examen, au bout de quelques jours, tout avait disparu : à l'exploration clinique, le genou était sec et indolent, sans trace de liquide ni de fongosités, avec tous les mouvements normaux. Il en est de même pour l'épaule de l'enfant que nous étudions aujourd'hui ; et, comme celui-ci — pas plus que l'autre — n'a même pas conservé trace d'atrophie musculaire, nous devons conclure que, chez lui aussi, ainsi que cela résulte d'ailleurs des renseignements donnés par la mère, l'inflammation articulaire fut de très courte durée.

Les lésions articulaires superficielles, guéries en quelques jours sans laisser de trace, sont peut-être de celles, purement dynamiques et congestives, d'après des faits expérimentaux, que peuvent provoquer des produits solubles sécrétés par les bacilles dans des foyers tuberculeux situés à distance de l'articulation malade et transportés par voie circulatoire. Cette explication cesse d'être satisfaisante lorsque la réaction articulaire aboutit à l'édification d'un tissu nouveau ; il y a, en effet, des arthrites tuberculeuses bénignes, synoviales, à allures rhumatismales, à évolution locale fibreuse. Et c'est alors le moment de nous souvenir qu'Auclair a isolé deux poisons adhérents au bacille de Koch : un, soluble dans l'éther, provoque la caséification des tissus dans lesquels on l'injecte ; l'autre, soluble dans le chloroforme, leur transformation fibreuse.

Je n'insisterai pas davantage sur ces considérations d'ordre théorique, intéressantes cependant à mentionner à propos de l'évolution des diverses lésions chez mon malade, et j'arrive maintenant à la lésion du pied pour laquelle nous sommes aujourd'hui consultés.

* * *

C'est au mois de Mai, par conséquent un mois environ après la douleur scapulaire, que l'enfant se plaignit de souffrir du pied droit, d'où claudication d'abord négligée, peu à peu aggravée, et pour laquelle, enfin, le sujet est conduit à l'hôpital. Quels signes trouvâmes-nous et quelle erreur de diagnostic était possible ?

La première chose qui nous frappa, l'enfant étant, pieds nus, debout devant nous, fut un pied plat valgus évident, bilatéral; et à notre question il fut tout de suite répondu que cette conformation avait toujours été connue. Je ne crois toutefois pas qu'elle soit congénitale, mais elle me paraît plutôt être un reste de rachitisme. Cette distinction, d'ailleurs, n'est en ce moment d'aucun intérêt, car il s'agit seulement de déterminer si ce pied plat est douloureux par lui-même ou par le fait d'une complication.

Nous savons, en effet, que le pied plat peut devenir douloureux à un moment donné, sous l'influence de la marche, de la station debout prolongée, et il n'est pas exceptionnel que les souffrances soient unilatérales quoique l'aplatissement de la voûte soit bilatéral. Au premier abord, sur le malade vu d'un peu loin, cela semblait le cas, car le pied ne paraissait pas gonflé.

Mais immédiatement j'ai dit à mes élèves qu'en raison de l'âge du sujet cette conclusion était très probablement erronée : jamais, pour ainsi dire, on n'observe le pied plat douloureux avant l'âge de treize à quatorze ans ; et c'est pour bien marquer ce fait qu'il est bon de conserver dans la nomenclature l'expression de « tarsalgie des adolescents ». Si on diagnostique une « tarsalgie » avant l'adolescence, on est à peu près certain de commettre une erreur de diagnostic, en méconnaissant une ostéoarthrite tuberculeuse dont le premier signe apparent est l'aplatissement de la voûte plantaire.

A mes débuts, il y a quelque quinze ans, j'y ai été pris. Je me souviens, en particulier, d'un garçon chez lequel, au bout de plusieurs mois, un abcès froid plantaire, d'origine tarso-métatarsienne, m'expliqua un pied plat douloureux, rebelle au port de la chaussure appropriée.

Ces pieds plats symptomatiques sont presque toujours en relation avec une ostéoarthrite médiotarsienne ou tarso-métatarsienne, bien plutôt qu'avec une arthrite tibio-tarsienne. Or, en examinant notre malade, nous ne trouvons chez lui rien d'anormal vers l'avant-pied, ni douleur, ni gonflement, ni limitation des mouvements, tandis que sûrement l'articulation du cou-de-pied est malade.

Les signes locaux indiscutables sont : un effacement des méplats périmalléolaires, surtout entre les malléoles et le tendon d'Achille, par un gonflement appréciable à la fois à la vue et à la palpation ; une limitation des mouvement communiqués de flexion (celle-ci ne peut dépasser l'angle droit, comme elle le fait du côté sain) et d'extension; une douleur à la pression de l'interligne articulaire en avant; une atrophie notable du mollet. Les ganglions inguinaux sont sains. Il existe donc avec certitude une arthrite tibio-tarsienne, tuberculeuse, de forme assez bénigne ; mais, malgré cette bénignité, d'après un peu de gonflement et de douleur à la pression sur l'extrémité inférieure du tibia, entre le plateau et la malléole, je lui attribue comme origine un petit point d'ostéite et je ne la crois pas purement synoviale.

Voici donc un pied plat ancien qui devient tuberculeux : cela n'est pas pour nous surprendre, car on se demande pourquoi l'aplatissement de la voûte serait une cause d'immunité. Et voici pourquoi ce malade, tout en ne répondant sûrement pas au type de la tarsalgie des adolescents, me paraît bon à signaler dans le débat actuel.

Dès que j'ai vu l'enfant, je répète que ma première parole aux élèves a été : il souffre d'un pied plat à neuf ans, donc il faut chercher autre chose qu'un pied plat simple.

Or, dans leurs recherches sur l'origine tuberculeuse du pied plat, — puis, par généralisation, des diverses difformités de l'adolescence, — Poncet et ses élèves ont publié quelques observations qui, examinées de ce point de vue, prêtent le flanc à la critique. Après les thèses de Martin, de Molimar, après une note publiée par lui-même avec Gauthier, Thévenot, par exemple, nous donne, en 1906, dans la *Revue d'orthopédie*, l'observation suivante :

Une femme de vingt-trois ans, enfant trouvée, fut bien soignée jusqu'à l'âge de six ans, puis était depuis quelques mois mal soignée, lorsqu'à l'âge de sept ans elle fut piétinée par une vache. A la suite de cet accident, son pied droit enfla, pendant un mois fut douloureux et, cependant, elle

fut obligée de continuer à garder les bestiaux; les choses s'arrangèrent à peu près néanmoins, mais, à treize ans, la malade se mit à travailler debout chez un boulanger, d'où souffrances, boiterie *avec marche sur le bord externe du pied.* Cela s'amenda, lorsque, deux ans plus tard, la malade entra dans une place moins dure. A partir de dix-sept ans, accidents pulmonaires; après six mois de repos à l'hôpital de Tournon, la jeune fille se replace : nouvelle boiterie, toujours *avec marche sur le bord externe du pied.* Nouvelle amélioration; puis, à vingt ans, après chute dans un escalier, gonflement, douleurs, et, « comme le pied douloureux était légèrement plat, on fit porter des chaussures épaisses » qui ne purent être supportées longtemps; et finalement, en décembre 1904, la malade dut subir l'ablation de l'astragale.

Est-il permis de conclure de là que cette jeune fille, « à la suite de traumatismes répétés, présente des signes d'arthrite légère du pied, revêtant le syndrome clinique du pied plat valgus douloureux? » Cette arthrite, où il existait une bosselure fluctuante et où il fallut opérer, n'est déjà pas si « légère » que cela, et surtout elle ne revêt pas du tout « le syndrome clinique du pied plat valgus douloureux ». Elle revêt, au contraire, le type — identique à celui dont mon malade actuel offre un exemple au début — de la tumeur blanche aggravée, parce que depuis l'enfance elle a été négligée. Cela est si vrai, que, pendant les périodes douloureuses, la malade marchait *sur le bord externe du pied*, c'est-à-dire en varus, non en valgus. Quant à la question de savoir si l'aplatissement « léger » de la voûte plantaire est préalable, — comme chez mon malade actuel, — ou consécutif, — comme j'ai dit que c'est fréquent dans les tuberculoses de l'avant-pied, — l'observation ne nous permet pas de la résoudre, et j'ajoute que c'est d'importance nulle pour la discussion qui nous occupe.

Cette argumentation n'a aucune valeur, je le sais, pour contredire la théorie générale édifiée récemment par Poncet et Leriche, sur la nature tuberculeuse de la tarsalgie, du genu valgum, de la scoliose. J'ai seulement voulu faire voir, pour le cas particulier du pied plat, que certaines observations doivent être écartées du débat où on les a introduites à tort. Quant à celles qui revêtent vraiment « le syndrome clinique du pied plat valgus douloureux », c'est dans un autre article que je tenterai de montrer qu'elles n'ont rien à voir avec la tuberculose.

# LA CELLULE DE KUPFFER
ET
# SON ÉVOLUTION VERS LA CELLULE GÉANTE

Par M. Marcel NATHAN
Interne des Hôpitaux.

La cellule de Kupffer doit à ses fonctions phagocytaires et macrophagiques un polymorphisme tel qu'il est souvent difficile de rattacher à la lignée endothéliale les formes extrêmes de la série.

Une méthode simple nous a permis de suivre, chez le lapin, les transformations de cet élément, au cours de certains processus expérimentaux.

Il suffit, comme l'a fait Cohn, d'injecter une solution de collargol, dans la veine marginale de l'oreille, pour voir, au bout de dix minutes, les cellules de Kupffer électivement imprégnées de granulations noires. Cohn injectait 1 centimètre cube d'une solution au cinquième; il est plus prudent, pour éviter les précipités, de réduire cette dose à 1 ou 2 centimètres cubes d'une solution au centième.

Nous préférons aussi attendre vingt minutes avant de sacrifier l'animal ; on peut alors affirmer, d'après les expériences si précises de Werigo, que l'imprégnation des cellules de Kupffer est absolument élective : les leucocytes ont perdu les granulations qu'ils contenaient dans les premières minutes qui suivaient l'injection.

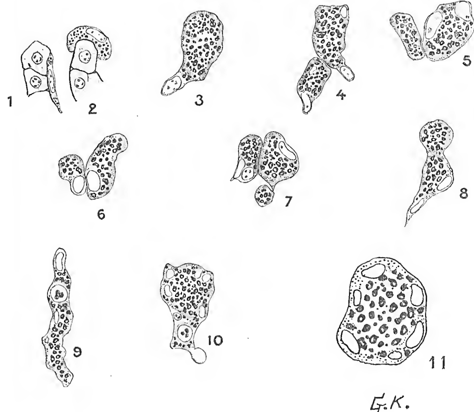
Les granulations des cellules de Kupffer disparaissent au bout de quatre à cinq jours ; il est donc nécessaire de renouveler les injections de collargol tous les trois ou quatre jours.

Cette technique ne trouble en rien les résultats de l'expérience et ne suffit pas, à elle seule, à modifier l'endothélium.

Un lapin a reçu, en quinze jours, cinq injections de 1 centimètre cube de collargol ; son foie ne différait en rien du foie d'autres lapins sacrifiés après une seule injection.

Deux lapins soumis à des injections intraveineuses de nicotine, deux autres soumis à des injections intraveineuses d'adrénaline, ont reçu concurremment des injections répétées de collargol sans présenter la moindre modification de leur endothélium hépatique.

Cette technique nous a permis d'étudier le rôle si discuté de la cellule de Kupffer dans la production des cellules géantes, au moyen de l'éthérine, de la tuberculine de Borrel, des acides gras, des cultures homogènes de bacilles tuberculeux.




1, Cellule de Kupffer normale. — 2, Cellule de Kupffer, augmentée de volume mais conservant encore sa forme et ses rapports. — 3, Cellule de Kupffer devenue globuleuse, et dont le noyau occupe un des pôles de la cellule. — 4, 5, 6, 7, 8, Différents stades de la fusion de deux cellules. — 9, Deux cellules accolées en hauteur renfermant une enclave. — 10, Plasmodie plurinucléaire chargée de deux enclaves. — 11, Cellule géante à noyaux en couronne.

*Éthérobacilline.* — L'éthérobacilline employée provenait du laboratoire de M. Auclair. L'éthérine, pesée après évaporation, était émulsionnée dans quelques gouttes d'une solution de soude à 1/10, puis additionnée de sérum physiologique.

*Premier lapin* gris, 1 k. 555, reçoit par trois fois dans la veine marginale de l'oreille (le 25 Juillet, le 2 Août, le 7) 1/2 milligramme d'éthérobacilline ; et, les mêmes jours, 1 centimètre cube de collargol. Son poids varie peu, il reste à 1 k. 545. Sacrifié le 9 Août. Congestion pulmonaire au sommet droit. Pas de lésions macroscopiques ni microscopiques du foie.

*Deuxième lapin*, noir, femelle, poids 2 k. 100, reçoit le 26 Août 2 milligrammes d'éthérobacilline. 28 Août, poids 1 k. 815, 30 Août 1 k. 850, 2 Septembre 1 k. 640 (collargol), 4 Septembre 1 k. 720, 11 Septembre 1 k. 645, reçoit 3 milligrammes d'éthérobacilline et collargol ; 13 Septembre 1 k. 645, 16 Septembre 1 k. 510, 18 Septembre 1 k. 460 (collargol). Mort le 19 Septembre.

A l'autopsie, le foie ne présente pas de lésions macroscopiques appréciables.

Sur les coupes (coloration hématéine, tannin orange), étudiées à un faible grossissement, le foie a gardé son ordination normale, mais les capillaires veineux présentent en certains points de gros plasmodes bourrés de collargol.

Un plus fort grossissement montre, outre l'intégrité absolue de la cellule hépatique, la situation nettement intra-capillaire de ces plasmodes.

Ces plasmodes ont un volume de deux à trois fois supérieur à celui des cellules parenchymateuses. Leur corps protoplasmique arrondi est bourré de granulations de collargol qui empêchent d'en saisir la structure intime ; les noyaux, au nombre de 3, 4, 5, parfois plus, occupent la périphérie de l'élément.

Une étude plus attentive permet de rattacher ces plasmodes à la cellule de Kupffer par une série de formes intermédiaires.

Il existe, en effet, des cellules typiques (fig. 1) indiscutables, allongées suivant l'axe du vaisseau et en contact immédiat avec la travée hépatique.

Ces cellules se renflent, deviennent de plus en plus globuleuses (fig. 2 et 3); leur noyau, d'ovalaire, devient plus régulièrement arrondi (fig. 2 et 3).

Plusieurs cellules voisines subissent cette transformation et peu à peu elles arrivent à se mettre en contact, puis à se fusionner, pour former un plasmode bi-, tri-, quadricellulaire; de plus, lorsque les éléments tendent à se fusionner, les noyaux cellulaires se placent à l'opposé du point de fusion (fig. 4 à 8).

Un autre processus intervient encore dans la constitution de ces éléments multicellulaires : la macrophagie, déjà signalée par Werigo. La figure 9 montre deux cellules de Kupffer, restées typiques, qui se sont fusionnées suivant l'axe du vaisseau et renferment au milieu une vacuole.

La figure 10, plus démonstrative encore, représente un vaste plasmode à noyaux périphériques qui a englobé un leucocyte polynucléaire.

Toutes les formes existent entre les plasmodes, encore allongés, et les cellules géantes typiques, régulièrement arrondies.

*Tuberculine de Borrel.* — Lapin n° 1. Lapin gris, 2 kilogr. 850. Reçoit le 28 Mars 2 milligrammes de tuberculine de Borrel en solution dans 1 centimètre

cube de sérum physiologique; 29 Mars, 2 kilogr. 790; 2 Avril, 2 kilogr. 650; 4 Avril (collargol), 2 kilogr. 570.
Mort le 5. A l'autopsie, le foie ne présente pas de lésions macroscopiques appréciables.

Lapin nº 2. Lapin gris, 1 kilogr. 600. Reçoit le 28 Mars 1 milligramme de tuberculine en solution dans 1 centimètre cube de sérum physiologique (collargol). 29 Mars, 1 kilogr. 650; 2 Avril, 1 kilogr. 480; 4 Avril, 1 kilogr. 390 (collargol): 7 Avril, 1 kil. 260. Autopsie le 8 Avril.

Le premier lapin présente des petits nodules embryonnaires disséminés dans le parenchyme et renfermant à leur centre une ou plusieurs cellules géantes imprégnées de collargol. Les cellules de Kupffer sont très nombreuses au niveau des capillaires; presque toutes se rapprochent de la forme typique; peu d'éléments ont évolué vers le plasmode. Chez le second, l'aspect du foie rappelle de très près celui du lapin intoxiqué par l'éthérine. Les capillaires veineux intralobulaires regorgent d'éléments plasmodiaux et de figures de fusion entre des cellules endothéliales devenues globuleuses; en outre, quelques travées conjonctives jeunes renferment des plasmodes imprégnées de granulations noires.

*Acides gras.* — Les acides gras, employés par J. Camus et Pagniez en injections intra-trachéales, avaient provoqué la formation de cellules géantes intra-pulmonaires.

Les injections intra-veineuses d'acide gras, d'huile de coton, présentent une difficulté particulière en raison de l'état solide du corps; d'autre part, l'injection doit être poussée très lentement, à une température très voisine du point de fusion; il est très difficile de déterminer exactement la quantité du liquide qui a pénétré dans la veine. Malgré ses inconvénients, c'est l'acide d'huile de croton qui a fourni les résultats les plus démonstratifs.

Trois lapins de poids à peu près égal, 1.800 à 2.000 grammes, ont reçu dans la veine de l'oreille environ 1/2 centimètre cube de cet acide; ils ont reçu en outre du collargol tous les trois jours.

L'un de ces lapins, mort au bout de trois semaines, présentait :

1º Un épaississement fibreux des espaces de Kiernan;

2º Plusieurs travées conjonctives à distribution très irrégulière; ces travées contenaient des cellules géantes typiques imprégnées de collargol, des cellules à type épithélioïde également imprégnées;

3º Au voisinage de ces nappes scléreuses, dans le lobule, certaines cellules endothéliales s'allongent, deviennent rameuses et s'anastomosent avec les voisines, en formant un véritable réticulum qui dissocie par places les travées hépatiques. Ce réticulum pénètre dans l'îlot conjonctif avec lequel il semble en continuité.

Il s'agit probablement d'une évolution de l'endothélium vers la sclérose intra-lobulaire; nous nous réservons de revenir sur ce point.

Chez le second lapin, mort au bout d'un mois, il existait encore une travée de sclérose au milieu de laquelle on pouvait distinguer plusieurs cellules géantes et plusieurs cellules épithélioïdes bourrées de collargol.

Le foie du troisième lapin présentait, à côté de lésions de dégénérescence parenchymateuse très marquées, un nodule composé de :

1º Une portion centrale formée de débris cellulaires difficilement reconnaissables;

2º Une coque fibreuse, parsemée de cellules géantes et de cellules épithélioïdes renfermant des grains noirs en grande abondance.

Les autres acides gras, et en particulier, l'acide stéarique provoquaient une réaction assez intense de l'endothélium hépatique, mais rarement la formation de cellules géantes.

*Cultures homogènes de bacilles tuberculeux.* — Les cultures homogènes dont nous nous sommes servis provenaient, l'une du laboratoire de M. Courmont, l'autre de l'Institut Pasteur.

Un premier lapin meurt un mois après une injection de 1 centimètre cube de la première culture dans la veine de l'oreille; la dernière injection de collargol avait été trop éloignée de la mort pour que les cellules de Kupffer aient conservé leur imprégnation. — Pas de sclérose, travées hépatiques amincies et dégénérées. Les capillaires hépatiques, distendus, sont remplis de cellules endothéliales facilement reconnaissables à leur forme allongée et à leurs enclaves; sur certains points, ces cellules se font suite et arrivent à s'anastomoser. Par places, à la faveur d'une dilatation du capillaire, se produit un amas d'éléments polymorphes, au milieu duquel il est encore possible de distinguer des cellules de Kupffer contenant des enclaves; quelques-uns de ces nodules possèdent des cellules géantes.

Le second lapin, qui a reçu 1 centimètre cube de la seconde culture, meurt dans les mêmes conditions. Les lésions rappellent celles du foie précédent; on remarque, en outre, une travée conjonctive avec des cellules géantes et épithélioïdes imprégnées par le collargol.

Ces derniers résultats sont d'accord avec ceux de MM. Gilbert et Lion, qui retrouvaient dans les cellules endothéliales les bacilles tuberculeux injectés dans les veines mésaraïques.

Ces différentes expériences montrent le fait curieux de l'endothélium hépatique, qui, plasmodial à l'état physiologique, réagit en formant des éléments séparés (cellules de Kupffer), lesquels reviennent secondairement à l'état syncytial pour constituer la cellule géante.

BIBLIOGRAPHIE


ERNST COHN. — « Die von Kupffer Sternzellen in dem Leber der Saügethierleber und ihre Darstellung ». *Ziegler's Beiträge*, 1904, p. 152.

WERIGO. — « Les globules blancs comme protecteurs de l'organisme ». *Annales de l'Institut Pasteur*, 1892, p. 478.

WERIGO. — « Développement du charbon chez le lapin ». *Annales de l'Institut Pasteur*, 1894, p. 1.

COURCOUX et RIBADEAU-DUMAS. — « Des lésions créées par l'éthéro et la chloroformo-bacilline dans le foie ». *Soc. anat.*, 1904, Juillet.

GILBERT et LION. — « Tuberculose expérimentale du foie ». *Soc. de Biol.*, 1888, 3 Novembre, p. 727.

GILBERT et GIRODE. — « Histogenèse du tubercule hépatique expérimental ». *Congrès de la Tuberculose*, 1892, p. 617.


# MÉDECINE PRATIQUE

## QUAND ET COMMENT DOIT-ON FAIRE UNE INJECTION DE SÉRUM ANTITÉTANIQUE?

La question présente un réel intérêt pratique. Nous ne voulons pas discuter ici la valeur de la sérothérapie préventive dans la prophylaxie du tétanos; nous retiendrons seulement que tout le monde la pratique, les uns par absolue conviction de sa valeur thérapeutique, les autres parce que, tout en émettant des doutes sur son efficacité, ils ne veulent pas priver le blessé d'une chance de préservation, si minime fût-elle. On sait, d'autre part, que, s'il existe des observations où le sérum n'a pas empêché l'éclosion des accidents, du moins le tétanos déclaré dans ces conditions a-t-il eu une évolution particulièrement bénigne (Reynier, Delbet, Sutter).

Donc, il est entendu que tout blessé, suspect de pouvoir être contaminé par le bacille de Nicolaïer, doit être soumis à l'injection de sérum antitétanique. Mais nous savons que le tétanos se trouve un peu partout, et particulièrement abondant au niveau du sol; que, d'autre part, une érosion, une perte de substance, même minime, peut servir de porte d'entrée à l'infection.

Alors, devons-nous, par crainte du tétanos, pratiquer sur nous-mêmes et sur nos malades une injection préventive pour toute écorchure superficielle? Le flacon de sérum devra-t-il faire partie du matériel d'urgence de tout bicyclist[e] plus ou moins exposé à se faire quelque légèr[e] érosion dans une chute toujours possible? « Nou[s] voyons-nous soumettant à ces injections répétée[s] tout enfant, toute femme qui tombe, se faisan[t] une légère éraflure à la peau, qui peut être l[a] porte d'entrée du tétanos! »

Evidemment non; le voudrions-nous que nou[s] serions dans l'impossibilité de le faire, et quoi qu'il ait été publié des cas dans lesquels o[n] a vu le tétanos se déclarer après une érosio[n] superficielle[1], nous pensons que ce sont là de[s] faits absolument exceptionnels. C'est précisémen[t] parce qu'il existe des indications et des contre-indications dans l'emploi de la sérothérapie antitétanique que nous voudrions les spécifier ici.

* * *

Rappelons tout d'abord que, si le tétanos exist[e] très abondant dans la nature, il est relativemen[t] rare de le voir se développer au niveau de[s] plaies, parce qu'il lui faut pour cela le concour[s] de facteurs étiologiques de la plus grande importance. En pratique, ceux-ci peuvent se réduire [à] deux :

1º Le tétanos a besoin, pour se développe[r] dans les plaies, de se trouver en présence d'autre[s] microbes;

2º Le tétanos ne se développe bien que dan[s] les points où il se trouve à l'abri de l'air.

La nécessité d'une infection associée a été bie[n] mise en lumière par Vaillard et Rouget, qui, che[z] les animaux en expérience, n'ont jamais pu parvenir à produire le tétanos en leur inoculant de[s] cultures pures de spores tétaniques, alors qu[e] l'infection tétanique se produisait rapidement e[t] sûrement lorsque l'infection était pratiquée ave[c] une parcelle de terre tétanigène.

D'autre part, l'influence nocive de l'air sur l[e] développement des spores du tétanos a été démontrée par les expériences de Sanchez Toled[o] et Veillon. Ces auteurs, après avoir rasé la pea[u] du ventre de plusieurs cobayes, pratiquaient à [au] niveau des scarifications et badigeonnaient ce[s] érosions superficielles d'une culture virulent[e] de bacilles. Puis, certains cobayes étaient ains[i] laissés sans pansements à l'air libre, tandis qu'o[n] recouvrait les scarifications des autres d'un[e] couche hermétique faite de baudruche et de collodion. Dans les conditions de cette expérience le premier groupe de cobayes résistait à l'infection, tandis que tous les cobayes du second group[e] mouraient rapidement du tétanos.

De ces deux expériences, nous pouvons conclure ceci en pratique :

Toute plaie superficielle, toutes les érosion[s] que l'on rencontre si souvent dans la pratiqu[e] journalière ne sont pas justiciables du séru[m] antitétanique; seulement on pratiquera avec soi[n] la désinfection de la région traumatisée avec d[e] l'eau savonneuse et un antiseptique léger et o[n] recouvrira la petite plaie d'un pansement se[c] ou humide suivant les cas, mais en s'abstenan[t] de tout imperméable dans le pansement.

On rejettera également l'emploi si déplorabl[e] du collodion.

Est-il besoin de dire que, dans quelques ca[s] particuliers où il y aurait lieu de craindre particulièrement le tétanos, on devrait employer l'injection antitétanique préventive? Tel le cas, pa[r] exemple, d'un praticien soignant un tétanique [et] qui serait porteur lui-même d'une érosion à l[a] main. Mais ce sont là des cas exceptionnels.

Au contraire, toujours on pratiquera une injection de sérum antitétanique lorsqu'il s'agit d[e] plaies contuses, profondes, anfractueuses, impossibles à désinfecter; dans le cas de piqûres profondes faites avec des instruments du genre d[e] ces fourches américaines, légèrement cannelée[s] dont l'orifice cutané se referme immédiatemen[t]

1. Obs. de DUPRAZ. — *Bull. et Mém. de la Soc. de Chi[r.]* séance du 24 Juillet 1907.

laissant les microbes profondément enfouis, à l'abri de l'air; dans les cas où il s'est produit un broiement des tissus et où l'on redoute des mortifications plus ou moins étendues, forcément septiques.

Enfin on se rappellera qu'il est des circonstances aggravantes, soit par le siège même du traumatisme — le tétanos étant plus fréquent à la suite de plaie des extrémités, — soit par la nature du travail auquel se livrait le blessé, — les plaies souillées de terre et de fumier, les « plaies de rues » ayant une tendance beaucoup plus marquée à se compliquer de tétanos.

On sait également que certaines lésions prédisposent davantage à cette complication, comme les brûlures, et enfin que l'état général du sujet joue un rôle manifeste, les déprimés et les surmenés payant au tétanos un tribut beaucoup plus lourd que les autres.

* * *

*A quel moment doit-on pratiquer l'injection de sérum?* Aussitôt que possible. Il semble, en effet, que, si cette injection préventive produit des résultats beaucoup plus certains chez les animaux en expérience que chez l'homme, l'excellence de ces résultats est due en partie à ce fait que l'injection du sérum est pratiquée concomitamment à l'inoculation du bacille.

Dès que l'antitoxine est inoculée, elle entre en lutte contre les poisons du tétanos, mais on sait qu'elle n'agit efficacement que sur ceux-là seuls qui ne sont pas encore fixés sur la cellule nerveuse. C'est dire que son action se produira seulement sur les toxines libres et que, par conséquent plus vite on interviendra et plus on aura de chances de détruire les poisons du tétanos au fur et à mesure de leur formation, sans leur laisser le temps d'aller intoxiquer les centres nerveux.

Or, on sait que, si les accidents tétaniques mettent en général huit à dix jours, parfois même davantage avant de se déclarer, ils peuvent, par contre, dans certaines circonstances, éclater très rapidement; témoin ce cas de Legueu où, chez une brûlée, le tétanos se déclarait le lendemain de l'accident.

Donc, c'est immédiatement, si possible, que l'on interviendra.

Nous voici donc en présence d'un ouvrier ayant subi une plaie contuse par broiement du pied ou de la main. Cette plaie a été souillée de terre ou de fumier. Nous lui avons fait conjointement à une désinfection soignée de sa plaie, une injection de sérum antitétanique aussitôt que nous l'avons pu. Devons-nous en rester là et nous déclarer satisfaits?

Non, et c'est peut-être là une des causes fréquentes de ces accidents tétaniques que l'on a vus se déclarer malgré une injection préventive de sérum.

L'antitoxine, en effet, n'a qu'une action limitée par un temps relativement très court: douze à quinze jours en moyenne. Or, pendant tout le temps, beaucoup plus long, que le bacille de Nicolaïer vit au niveau de la plaie infectée, il sécrète constamment sa toxine, et l'on peut craindre de voir se produire le tétanos dès que le sérum antitoxique a cessé de reproduire son effet immunisant.

Aussi résulte-t-il de cette donnée d'une importance extrême que *l'injection doit être renouvelée tous les huit jours si la plaie continue à suppurer.* En général, après deux ou trois injections au maximum, si le foyer infectieux a été largement drainé, lavé à l'eau oxygénée et pansé régulièrement, les accidents tétaniques ne seront guère à craindre.

* * *

En résumé, on pratiquera une injection de sérum antitétanique:

1° Dans tous les cas où l'on se trouve en présence d'une plaie anfractueuse dont on n'est pas certain de pouvoir obtenir une désinfection rigoureuse et tout particulièrement dans le cas où le blessé, de par son métier, a été plus spécialement exposé à la contamination.

2° Cette injection se fera aussitôt que possible après l'accident. Mais, si l'on voit le blessé seulement au bout de quarante-huit heures ou trois jours avec une plaie anfractueuse qui suppure, on pratiquera quand même l'injection, car, si l'on n'a plus d'action sur les toxines fabriquées, on détruira du moins celles à venir.

3° On renouvellera l'injection de sérum antitétanique deux à trois fois à huit jours d'intervalle si la plaie continue à suppurer.

4° Enfin, en terminant, nous recommandons vivement dans la pratique de faire une injection antitoxique chaque fois que le praticien pourra avoir le moindre doute sur son opportunité, car jamais on n'aura à se repentir d'en avoir fait une de trop, et l'on pourrait éprouver des remords d'en avoir fait une de moins.

P. Hardouin,
Professeur suppléant de Clinique chirurgicale à l'Ecole de médecine de Rennes.

---

XIVe CONGRÈS INTERNATIONAL

## D'HYGIÈNE & DE DÉMOGRAPHIE

**Berlin, 23-29 Septembre 1907 [1].**

(*Suite*).

### Section III.

HYGIÈNE DE L'ENFANCE ET DES ÉCOLES

(*Fin.*)

**La question du surmenage des enfants dans les écoles.** — *M. A. Mathieu* (de Paris). Le surmenage commence dès que l'enfant ou l'adolescent, en raison de la sédentarité scolaire, ne peut plus vivre ni se mouvoir au grand air suffisamment pour que sa croissance et son développement physique se fassent normalement.

Le surmenage intellectuel, rendu plus facile par l'abus de la sédentarité scolaire, menace plus particulièrement les jeunes sujets prédisposés. Il résulte de la trop longue durée de l'immobilité et de l'attention, et de l'accumulation de la fatigue cérébrale que les périodes de repos quotidiennes, hebdomadaires, sinon même annuelles, ne suffisent pas à empêcher.

En France, on peut constater l'abus de la sédentarité et les accidents de surmenage intellectuel dans les écoles primaires et dans les écoles secondaires. L'abus de la sédentarité résulte de la surcharge de l'horaire des classes et de la somme de travail demandée en dehors de la classe, soit à la salle d'étude, dans les internats, soit à la maison, dans les externats.

L'abus de la sédentarité commence dès l'école maternelle qui reçoit les enfants avant leur entrée à l'école primaire.

A l'école primaire, l'horaire comporte cinq jours de travail hebdomadaire, comptant chacun six heures de classe, trois heures dans la matinée et trois heures dans l'après-midi; le jeudi et le dimanche, pas de classe. La surcharge résulte des devoirs à faire à la maison; ils exigent souvent 3 ou 4 heures de travail, à partir de 9 à 10 ans, quelquefois même davantage. Le surmenage sévit surtout chez les élèves préparant le certificat d'études primaires qui s'obtient vers 13 ans. Pendant cette préparation, il arrive que les enfants soient tenus 10 heures par jour et n'aient de libres que les après-midi du jeudi et du dimanche.

Dans les écoles secondaires, il y a de 22 à 25 heures de classe par semaine; pas de classe le jeudi ni le dimanche. Les professeurs comptent en général une heure de travail de préparation pour une heure de classe; cela ferait donc de 44 à 50 heures de travail par semaine, soit 7 à 8 heures 1/2 par jour, si on ne compte pas le dimanche. En réalité le travail de préparation exige souvent davantage pour diverses raisons: lenteur de travail intellectuel, défaut d'entente entre les professeurs d'une même classe, préparation des compositions ou des examens. Beaucoup de familles ajoutent encore au programme régulier des leçons supplémentaires de musique, de dessin, de langues vivantes ou des répétitions particulières portant sur le programme de l'école.

Le surmenage amène la mauvaise qualité du travail intellectuel, il provoque des troubles de santé graves, surtout pour les adolescents héréditairement menacés de névrose qui veulent entrer dans les grandes écoles du gouvernement, ou faire des études supérieures (droit, médecine, sciences, etc.). Or, à notre époque, l'hérédité névropathique tend à devenir de plus en plus fréquente.

— *M. A. Czerny* (de Breslau) constate que, pour les enfants *normalement constitués*, aucun fait indiscutable de surmenage attribuable à l'école seule n'a encore été signalé. Les symptômes morbides observés chez ces enfants et qu'on a attribués au surmenage scolaire ne sont, pour la plupart, que les effets d'une température trop élevée ou d'une aération insuffisante des locaux scolaires. Seuls, certains troubles accusés par des enfants *psychopathes*, c'est-à-dire présentant une tare nerveuse quelconque, peuvent, dans certains cas, être attribués à un « surmenage » dans les études. La prophylaxie de ces troubles exigerait que ces enfants subissent une éducation particulière dès avant leur entrée à l'école, éducation les formant au sentiment du devoir, à l'empire de soi-même, à l'obéissance et au respect des parents et des maîtres.

**Sur la réglementation la meilleure des vacances.** — *M. Eulenburg* (de Berlin) estime qu'au point de vue de l'hygiène scolaire, il est suffisant de donner aux écoliers 80 à 90 jours de vacances en tout par an, ainsi qu'on le fait d'ailleurs actuellement dans la plupart des pays de l'Europe moyenne. Il estime, de même, qu'on doit s'en tenir en principe, à la répartition actuelle des vacances dans les quatre saisons, aux époques correspondant en partie aux grandes fêtes de l'Eglise (Noël, Pâques, Pentecôte).

En ce qui concerne la durée de chacune des périodes de vacances, M. Eulenburg est d'avis que:

Les grandes vacances devraient toujours coïncider avec l'époque des plus fortes chaleurs de l'année (Juillet et Août) et durer au moins 6 semaines;

Les vacances de Noël (ou du Jour de l'An) devraient être portées à 3 semaines environ; celles de Pâques et de la Pentecôte à 1 semaine ou 1 semaine 1/2 chacune.

Il n'est d'ailleurs nullement nécessaire, ni même désirable, que cette question des vacances soit réglée d'une façon uniforme pour tous les pays, ou même pour toutes les régions d'un même pays; au contraire, il serait bon de tenir compte, dans la mesure possible, des différences régionales, climatologiques ou autres, des coutumes locales, etc.

* * *

### Section IV.

HYGIÈNE PROFESSIONNELLE ET ASSISTANCE A LA CLASSE OUVRIÈRE

**Aperçu des résultats obtenus par l'application de mesures préventives contre les accidents.** — *M. K. Hartmann* (de Halensee-Berlin), après avoir rappelé la fréquence et la gravité encore grandes des accidents du travail qui sont enregistrés chaque année et les dommages considérables qu'ils entraînent et pour l'ouvrier et pour le patron, montre la nécessité qu'il y a de s'efforcer, par tous les moyens, de réduire cette fréquence et cette gravité des accidents.

L'expérience et les statistiques apprennent qu'un grand nombre d'accidents auraient pu être évités par une meilleure installation ou une meilleure exploitation des industries en cause. Il n'y a, par contre, pas grand'chose à attendre de l'ouvrier lui-même; il est presque puéril de lui demander d'avoir constamment, au cours de son travail, l'esprit en garde contre les multiples accidents qui peuvent se produire à tout instant! Et en somme, la prophylaxie la plus efficace consiste encore dans le perfectionnement incessant de l'installation et de l'outillage industriels. De nombreux progrès ont été réalisés dans cette voie au cours de ces dernières années, en très grande partie, grâce à la pression exercée sur les industriels et entrepreneurs, par les mesures législatives prises, par les sanctions pénales sévères auxquelles expose toute contravention à ces mesures, par la surveillance incessante à laquelle sont soumises, en Allemagne,

1. Voir *La Presse Médicale*, 1907, 28 Septembre, n° 78, p. 622; n° 79, p. 630; n° 80, p. 637; n° 88, p. 707, et n° 95, p. 767.

toutes les industries et exploitations de la part des inspecteurs du travail.

L'hygiène industrielle et la préservation contre les accidents du travail ont retiré grand bénéfice des nombreux modes de vulgarisation des inventions qui sont mis de nos jours à la disposition des patrons et des ouvriers : publications, conférences, expositions, musées, etc. Les constructeurs de machines sont de plus en plus incités, chaque fois qu'ils en imaginent une nouvelle, à y adapter de suite un dispositif qui en rende le maniement non dangereux, ou, mieux encore, ils s'efforcent de construire des machines dont le fonctionnement n'implique, en principe, aucun danger.

Les résultats de tous ces efforts se sont déjà fait sentir par une diminution notable dans la fréquence et la gravité des accidents du travail; mais ces résultats sont encore loin d'être ce qu'ils pourraient être : l'ingéniosité des industriels n'a pas encore donné, dans cet ordre d'inventions, tout ce qu'on est en droit d'en attendre.

— *M. H. Mamy* (de Paris). La lutte contre les accidents du travail, en vue de réduire progressivement leur nombre par la recherche et l'application de mesures préventives, est menée parallèlement, en France, par l'action des pouvoirs publics et par celle de l'initiative privée.

L'action des pouvoirs publics se manifeste par une législation et une réglementation spéciales, dont un corps d'inspecteurs du travail est chargé de surveiller l'application. La base de cette législation est la loi du 12 Juin 1893, modifiée par la loi du 11 Juillet 1903.

L'action de l'initiative privée se manifeste par la création et le fonctionnement d'Associations spéciales, librement constituées par les industriels. Les unes, dites « Associations de propriétaires d'appareils à vapeur », ont pour but la surveillance des générateurs de vapeur. Il y en a 10 en France. Les autres, dites « Associations pour prévenir les accidents du travail », s'adressent à tout le reste de l'outillage industriel. Elles sont, en France, au nombre de 3. La plus importante est l'Association des Industriels de France contre les accidents du travail. Elles comptent environ 4.000 membres et veillent à la sécurité de près de 500.000 ouvriers.

L'œuvre de prévention a été complétée, en France, par la création à Paris, au Conservatoire national des Arts et Métiers, d'un Musée de Prévention des Accidents du travail et d'Hygiène industrielle, inauguré le 9 Décembre 1905. Il est dû à l'initiative de l'Association des Industriels de France.

Sans qu'il soit possible aujourd'hui de traduire, avec une précision suffisante, par des chiffres l'influence des mesures préventives sur la réduction du nombre des accidents du travail, on peut dire, cependant, que cette influence est grande et incontestable, et qu'il est nécessaire de poursuivre sans relâche la recherche et l'application de ces mesures préventives.

— *M. Pontiggia* (de Milan). Il y a 13 ans à peine que les industriels italiens ont commencé à s'occuper de la prévention contre les accidents. C'est en Novembre 1894, en effet, que le sénateur De Angeli (de Milan), avec quelques collègues, fonda l'Association des Industriels d'Italie pour prévenir les accidents du travail. Et lorsque, en Mars 1898, la première loi italienne sur les accidents fut promulguée, la jeune Association était déjà florissante et comptait des adhérents dans toutes les provinces industrielles d'Italie.

L'exemple des industriels milanais fut bientôt suivi par le Piémont. Le Syndicat subalpin d'Assurances Mutuelles des ouvriers s'empressa d'instituer à son tour un service technique pour la tutelle de ses assurés.

L'Association milanaise exerce actuellement sa surveillance sur plus de 5.200 établissements qui occupent ensemble près d'un demi-million d'ouvriers. De son côté, le Syndicat subalpin étend son égide sur plus de 75.000 travailleurs.

Le Gouvernement s'est constamment servi et se sert encore de ces deux Associations libres pour les inspections qu'il juge à propos de faire exécuter dans les établissements qui ne leur sont pas agrégés. En outre, au mois de Septembre dernier, il a constitué, à titre d'essai, trois cercles d'inspection d'Etat, à l'effet de tenter de contraindre jusqu'aux plus récalcitrants à observer rigoureusement les prescriptions de la loi sur les accidents du travail, et surtout de celle sur le travail des femmes et des enfants dans les manufactures. En cette occasion, il a montré encore jusqu'à quel point il sait apprécier la valeur pratique de l'Association des Industriels d'Italie, car c'est à elle qu'il demanda les ingénieurs dont il avait besoin pour organiser et diriger les trois cercles qu'il se proposait de fonder.

On peut donc affirmer que jusqu'à une époque toute proche, la prévention des accidents n'a été exercée en Italie que par les courageux apôtres des deux associations libres que nous venons de nommer.

Il n'est pas très facile de donner une idée précise des résultats pratiques qu'elles ont réalisés ; la statistique italienne, en fait d'accidents du travail, est encore dans l'enfance ; toutefois, à son défaut, on trouve quelques renseignements réconfortants dans les données recueillies par l'Association des Industriels d'Italie.

Ces données statistiques, principalement rassemblées pour éclairer les inspecteurs de l'Association dans l'action préventive qu'ils sont appelés à exercer, démontrent jusqu'à l'évidence que les prescriptions de mesures rationnelles de précaution que l'on s'efforce de faire observer, et surtout l'application d'appareils de sûreté pratiques et bien étudiés, ont fait très notablement diminuer le nombre des accidents dus aux moteurs, aux machines-outils, aux transmissions, aux monte-charge. Elles démontrent au contraire, avec non moins d'évidence, une lamentable augmentation dans la catégorie des accidents contre lesquels l'action préventive dépend presque exclusivement de la diligence et de l'esprit de discipline et de prévoyance de l'ouvrier.

C'est là un phénomène aussi déplorable que général, car il est commun à tous les états industriels. On ne peut lui opposer qu'une ferme et assidue propagande, un inlassable effort éducatif sur les masses ouvrières qui n'ont pas encore compris combien leur puissance de travail et leur bien-être sont intimement liés au respect attentif des mesures de prévention.

(*A suivre.*) J. Dumont.

# SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

## *ALLEMAGNE*

### Société de médecine berlinoise.

23 Octobre 1907.

**Deux cas de paralysie radiale traités opératoirement et guéris.** — *M. Mühsam* présente un premier malade, épileptique, qui, dans une de ses crises, s'était fait une fracture du bras droit suivie bientôt de l'apparition d'une paralysie radiale. Le dégagement du nerf, étranglé entre les deux fragments de l'humérus, dégagement complété par l'interposition d'un matelas musculaire entre le nerf et l'os — afin d'éviter une récidive, — fut suivi, après un mois, du rétablissement de la fonction nerveuse qui est aujourd'hui à peu près normale.

Le même bon résultat a été obtenu par l'intervention sanglante chez le second malade présenté par M. Mühsam, un jeune garçon dont le nerf radial avait été englobé dans les dépôts périostés formés au cours d'une ostéomyélite.

**Deux variétés rares de luxation tendineuse.** — *M. Schlesinger* présente deux sujets offrant des variétés de luxation tendineuse non encore observées jusqu'ici, savoir : 1° une luxation du tendon du muscle cubital postérieur et 2° une luxation du tendon du muscle semi-tendineux. Ces luxations doivent être considérées comme des luxations « habituelles », aucun traumatisme n'existant à leur origine.

**Une forme exceptionnelle de ramollissement des os.** — *M. Joachimsthal.* Deux maladies conduisent habituellement au ramollissement du tissu osseux : c'est le rachitisme, d'une part, et l'ostéomalacie, d'autre part. La première est une maladie du jeune âge, la seconde ne s'observe qu'à un âge beaucoup plus avancé. On a cependant décrit des cas de rachitisme tardif, et d'autres d'ostéomalacie infantile, quoique les premiers aient été très contestés de divers côtés.

M. Joachimsthal présente une jeune fille de dix-huit ans qui, toujours bien portante dans sa première enfance, commença à accuser, vers l'âge de douze ans, des troubles intestinaux et des douleurs dans les os des membres inférieurs. Il y a un an, lorsque M. Joachimsthal la vit, elle ne marchait plus qu'avec peine. Il existait, à cette époque, des altérations très marquées du squelette : tuméfaction des épiphyses, incurvation des fémurs et des os de la jambe, ramollissement et sensibilité douloureuse des os. M. Joachimsthal présente des radiographies sur lesquelles apparaissent très nettement les altérations en question : on voit, au niveau des épiphyses, de larges zones de cartilage, ainsi que de nombreuses fissures dans les os des membres inférieurs et supérieurs, fissures dont quelques-unes intéressent le diamètre entier de l'os. Actuellement, sous l'influence de la médication phosphorée et de l'huile de foie de morue, l'état de la malade s'est considérablement amélioré.

En somme, pense M. Joachimsthal, ce cas, avec ses altérations si caractéristiques des os des membres et l'intégrité relative de la colonne vertébrale, doit être considéré plutôt comme un cas de rachitisme tardif que comme un cas d'ostéomalacie précoce : ce qui plaide encore en faveur de la première hypothèse, c'est l'efficacité dans ce cas du traitement classique du rachitisme.

— *M. von Hansmann* fait remarquer qu'on ne voit pas sur les radiographies de M. Joachimsthal les dépôts périostés caractéristiques du rachitisme.

**Sur l'étiologie des déviations de la colonne vertébrale.** — *M. Böhm* constate que nous sommes encore loin d'être fixés sur les véritables causes de la scoliose. Nous connaissons, il est vrai, des scolioses rachitiques, poliomyélitiques, emphysémateuses, mais quant à la scoliose dite « idiopathique », celle qui se manifeste à l'époque de la puberté et qu'on désigne encore sous les noms de « scoliose habituelle » ou de « scoliose scolaire », nous ignorons encore totalement sa véritable étiologie. Ce qui est certain, c'est que ni un mauvais maintien ni l'école n'ont rien à y voir.

Pour élucider cette question, M. Böhm a examiné, au point de vue anatomique, un grand nombre de colonnes vertébrales des collections de « Harvard University » et du professeur Hoffa, et ce sont les résultats de ces nombreux examens qu'il expose devant la Société sous forme de schémas qui expliquent, selon lui, d'une façon très claire et très simple la pathogénie réelle de la scoliose des adolescents.

Pour M. Böhm, cette scoliose reconnaît uniquement à son origine une anomalie de développement de la 7e vertèbre cervicale ou de la 1re lombaire. Il est très fréquent que ces deux vertèbres se développent suivant le type des vertèbres dorsales adjacentes et présentent des côtes accessoires. Lorsque ce développement a lieu symétriquement pour les deux moitiés de la vertèbre, l'anomalie n'entraîne à sa suite aucune déviation de la colonne vertébrale. L'anomalie de développement est-elle, au contraire, unilatérale ou plus marquée d'un côté que de l'autre, le segment cervico-dorsal ou lombo-dorsal de la colonne subira incontestablement une déformation qui ne sera corrigée que par une déviation compensatrice de la colonne dorsale.

Ces faits ne constituent pas des raretés : M. Böhm a pu en constater la réalité sur plus de 80 radiographies d'adolescents scoliotiques.

— *M. Hoffa* s'explique, d'après les recherches de M. Böhm, que, dans les scolioses des adolescents tant soit peu accusées, le traitement orthopédique habituel ne donne que des résultats assez médiocres.

— *M. Lévy-Dorn* se demande si les anomalies de développement des 7e vertèbre cervicale et 1re vertèbre lombaire rencontrées si fréquemment par M. Böhm dans la scoliose des adolescents, ne sont pas la conséquence plutôt que la cause de la scoliose.

— *M. Baginsky* ne comprend pas très bien pourquoi les anomalies de développement en question s'observent exclusivement chez les enfants des écoles ; si elles constituaient d'ailleurs le seul facteur étiologique de la scoliose, il faudrait donc renoncer à tout espoir de guérison thérapeutique de cette affection ? J. D.

# SOCIÉTÉS DE PARIS

## SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

22 Novembre 1907.

**Ophtalmo-réaction à la tuberculine.** — *MM. Lenoble, Le Moal, Guichard et Toché* concluent de l'étude de 163 cas d'ophtalmo-réaction : 1° qu'on ne peut compter absolument sur elle, surtout dans les cas douteux, pour affirmer le diagnostic de la tuberculose ; 2° qu'un sujet qui ne présente pas cette réaction n'est pas forcément indemne de tuberculose; 3° que cette réaction, lorsqu'elle est positive, n'implique pas forcément qu'il existe une lésion active et qu'il se peut qu'un individu, ayant présenté à un moment donné de son existence une lésion tu-

berculeuse, conserve la propriété de réagir à l'ophtalmo-réaction alors que cette lésion est complètement cicatrisée.

— *M. Dufour* tire les conclusions suivantes de l'étude de 200 cas d'oculo-réaction chez l'enfant : tous les tuberculeux, même non cachectiques, ne réagissent pas à la tuberculine; d'autre part, des malades qui paraissent indemnes de toute tuberculose réagissent : il est vrai que l'on peut toujours objecter que ces sujets présentaient une tuberculose latente. Lorsqu'on répète l'oculo-réaction deux fois chez le même enfant, on n'obtient pas toujours des résultats concordants; si on la répète trois fois, on voit augmenter considérablement le nombre des résultats positifs à la troisième oculo-réaction : l'enfant est donc devenu plus sensible à la tuberculine sans qu'on puisse inférer qu'il se trouvait en état de toxi-infection tuberculeuse avant toute expérimentation. L'interprétation des résultats fournis par l'oculo-réaction est donc des plus délicates dans un grand nombre des cas.

— *M. Simonin* a constaté la réaction positive dans 40 pour 100 des cas où elle a été pratiquée chez des soldats hospitalisés pour des affections variées et chez lesquels l'investigation clinique la plus minutieuse ne pouvait faire soupçonner en aucune manière l'atteinte tuberculeuse latente. Il a paru, d'autre part, que, chez l'adulte jeune ne présentant pas de lésion bacillaire évidente, la réaction était plus prolongée et plus intense. L'auteur l'a vue durer de sept à onze jours et s'accompagner parfois d'une véritable conjonctivite folliculaire avec état granuleux limité à la muqueuse palpébrale inférieure. Dans un cas, il y eut une kérato-conjonctivite bénigne.

La pratique de l'ophtalmo-réaction permettra de reconnaître la nature de certaines dyspepsies, tachycardies, de certains syndromes neurasthéniques mal définis observés chez les jeunes soldats; par contre, l'exclusion méthodique de tous les hommes d'apparence robuste qui réagiraient à l'ophtalmo-réaction serait l'effondrement des contingents.

— *M. Netter* pense qu'il y aurait intérêt à connaître l'avis des oculistes sur la question de savoir jusqu'à quel point l'oculo-réaction à la tuberculine est inoffensive pour l'œil; il sait qu'il y a eu quelques accidents graves à la suite de cette pratique. L'auteur rapporte, d'autre part, les recherches de Krause, qui a montré combien la conjonctive des typhiques réagissait facilement vis-à-vis d'un grand nombre de substances et en particulier de la tuberculine. Sur 12 malades atteints de fièvre typhoïde et non suspects de tuberculose, 11 présentèrent une réaction positive.

— *M. Chauffard* a observé récemment un jeune homme atteint d'une appendicite chronique qui, pour de multiples raisons cliniques, semblait de nature tuberculeuse; l'ophtalmo-réaction pratiquée fut négative et cependant le malade, opéré par M. Quénu, fut trouvé atteint de tuberculose appendiculo-cæcale.

— *M. Marcel Labbé* a obtenu une réaction positive chez un malade qui mourut dans la suite et chez lequel l'autopsie, pratiquée avec grand soin, ne permit pas de déceler la moindre lésion tuberculeuse.

**Résultats éloignés du traitement du nævus par le radium.** — *MM. de Beurmann et Zimmern* présentent une malade atteinte de nævus et traitée, il y a quatre ans et demi, par le radium. Les zones qui ont été influencées par les radiations sont guéries sans cicatrices; mais, les applications n'ayant pu être pratiquées en tous les points, on voit les zones non influencées encore malades, bien qu'elles aient été soumises, mais d'une façon irrégulière il est vrai, aux rayons X. Il semble néanmoins que la comparaison des effets obtenus soit à l'avantage du radium qui a une action plus nette dans les télangiectasies et les petits angiomes. Cette malade avait été auparavant traitée par l'électrolyse qui a laissé des traces cicatricielles et doit être écartée aujourd'hui en ce qui concerne les nævi plans.

**Syndrome de Basedow consécutif à une crise de rhumatisme articulaire aigu prolongé.** — *M. Emile Sergent* rapporte l'observation d'une femme de trente-huit ans, rhumatisante ancienne, qui présenta une nouvelle crise très tenace avec poussées successives. Dès le début, le signe thyroïdien décrit par M. Vincent se manifesta, et, à chaque poussée nouvelle, on constatait un gonflement douloureux du corps thyroïde. A la longue, il se produisit une hypertrophie thyroïdienne durable réalisant, quelques semaines après la convalescence, le tableau clinique du syndrome de Basedow. Les signes d'hyperthyroïdation durèrent près d'une année; puis ils s'atténuèrent et disparurent peu à peu en même temps que l'hypertrophie thyroïdienne régressait légèrement. Cependant celle-ci n'a jamais disparu complètement; mais on peut admettre qu'elle est constituée maintenant par un tissu indifférent. Elle marque peut-être la transition entre la phase d'hyperthyroïdation actuellement terminée et une phase d'hypothyroïdation consécutive liée à la sclérose de l'organe. L'auteur est ainsi conduit à examiner les relations générales du rhumatisme aigu et chronique avec la pathologie thyroïdienne. On peut envisager la possibilité d'expliquer par l'évolution d'une lésion thyroïdienne le passage de certains rhumatismes aigus à l'état chronique : le rhumatisme aigu détermine une hypertrophie thyroïdienne de défense avec hyperthyroïdation qui régresse et à laquelle peut faire suite l'hypothyroïdation, l'insuffisance thyroïdienne, facteur fréquent du rhumatisme chronique.

**Rapports de la maladie de Basedow avec le rhumatisme aigu.** — *M. H. Vincent.* Dans la plupart des cas de rhumatisme aigu, le signe thyroïdien disparaît en même temps ou même avant les douleurs articulaires. D'autres fois, l'absence, la faible durée ou le caractère incomplet de la réaction thyroïdienne impliquent la tendance à la persistance ou aux récidives du rhumatisme, enfin son évolution possible vers la chronicité. Dans ces derniers cas, l'opothérapie thyroïdienne amène la guérison. Enfin l'hypertrophie du corps thyroïde peut régresser et la dysthyroïdie ou l'hypothyroïdie peuvent, en particulier, amener la sclérodermie. Il est des cas, au contraire, où la tuméfaction du corps thyroïde survit à la guérison et aboutit à la maladie de Basedow. L'auteur a observé ce syndrome de Graves chez six rhumatisants.

Le signe thyroïdien est très fréquent (68 pour 100 des cas de rhumatisme). Cette détermination explique la constatation de quelques symptômes communs à la fois au rhumatisme et au goitre exoptalmique : modifications du rythme cardiaque, fréquence des souffles anorganiques du cœur, peut-être même poussées sudorales. D'autres maladies infectieuses déterminent aussi, quoique moins manifestement, la fluxion thyroïdienne; ainsi peuvent-elles participer aussi à l'étiologie du goitre exophtalmique. Enfin il reste tout un groupe de la maladie de Basedow non justiciable des causes précédentes. Le salicylate de soude est très efficace dans le basedowisme d'origine rhumatismale, il est sans action sur les autres formes. Au point de vue étiologique et pathogénique, le syndrome de Basedow doit être dissocié en plusieurs groupes, parmi lesquels la forme rhumatismale n'est pas le moins important.

**Réaction méningée puriforme aseptique, consécutive à une rachistovaïnisation. Intégrité des polynucléaires. Zona consécutif. Guérison.** — *MM. Pautrier et Clément Simon* ont constaté, après rachistovaïnisation, et bien que les précautions habituelles eussent été prises, tous les symptômes d'une méningite aiguë. La ponction lombaire montra un liquide puriforme, avec polynucléose confluente, mais avec intégrité complète des polynucléaires. L'ensemencement fut négatif. La réaction méningée clinique et anatomique disparut au bout de trois jours.

Cette observation confirme le pronostic bénin des épanchements des séreuses à aspect puriforme, mais à polynucléaires intacts, caractère mis en lumière par M. Widal avec MM. Lemierre et Boidin, puis avec MM. Philibert et Gougerot et observé encore récemment par MM. de Massary et P. Weil dans un cas de méningite otique aseptique.

Au point de vue de l'interprétation de ce cas, toute faute d'asepsie et le défaut d'isotonie du liquide injecté étant écartés, il semble qu'on puisse incriminer la stovaïne elle-même, peut-être capable, chez certains sujets, de provoquer, par chimiotaxie, un appel de leucocytes.

D'autre part, l'apparition, au troisième jour, d'un zona, montre que, contrairement à la plupart des cas connus, en particulier ceux de M. Chauffard, où la lésion ganglionnaire est initiale et commande la réaction lymphocytaire, le processus peut marcher en sens inverse, la réaction partant de la méninge pour gagner secondairement le ganglion et déterminer le zona.

**Complications médullaires de la blennorragie.** — *MM. Pissavy et Stévenin* ont obtenu chez une blennorragique de la rachialgie avec parésie des membres inférieurs, de l'amyotrophie, l'exagération des réflexes, mais pas de fièvre, pas d'escarre sacrée. La ponction lombaire, pratiquée dès leur premier examen, mais six semaines seulement après le début des accidents, permit de constater une lymphocytose nette, avec forte proportion d'albumine, pas de gonocoques. Les auteurs groupent ces accidents sous le nom de « méningo-myélite blennorragique atténuée ».

— *M. Widal* fait remarquer que, dans les cas de méningite cérébro-spinale à méningocoques que l'on observe de temps en temps à l'état sporadique, il y aurait intérêt à faire une enquête sérieuse du côté de la blennorragie et à s'assurer que cette infection n'est pas à l'origine des accidents méningés. On sait, en effet, combien il est difficile de séparer le méningocoque du gonocoque et on peut dépister parfois, comme dans le cas publié par MM. Widal et L. Ramond, des accidents blennorragiques dans les antécédents récents des malades. Le méningocoque, le gonocoque et le micrococcus catarrhalis ont des analogies frappantes. Dans la récente épidémie allemande de méningite cérébro-spinale, on a trouvé le micrococcus catarrhalis dans les sécrétions bronchiques des malades atteints de manifestations méningées. Il y a donc intérêt à chercher à préciser s'il existe des rapports pathogènes entre ces germes si voisins au point de vue morphologique.

— *M. Griffon.* J'ai beaucoup manié le méningocoque lors de la dernière épidémie de Paris, et j'ai la conviction qu'il est spécifiquement distinct du gonocoque.

Parmi les caractères qui permettent de différencier ces deux microbes, je rappellerai seulement, d'une part, leurs réactions expérimentales sur la souris, et, d'autre part, leur mode de culture sur le milieu le plus usuel, la gélose.

L. Boidin.

## SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

23 Novembre 1907.

**Abcès du foie et angiocholite consécutifs aux septicémies expérimentales à microbes anaérobies.** — *MM. Rist et Ribadeau-Dumas.* L'injection de pus à microbes anaérobies ou de ces microbes dans la peau et dans la circulation générale, est susceptible de déterminer dans le foie soit des petits abcès multiples, disséminés dans tout le parenchyme, soit des abcès volumineux; dans les deux cas, on trouve, au voisinage ou à une certaine distance des collections suppurées, des canaux biliaires plus ou moins altérés. Il est à noter que dans une des expériences, le microbe inoculé a été le perfringens. Ainsi que l'a montré l'examen bactériologique, l'abcès hépatique consécutif à l'inoculation était bien dû à ce microorganisme.

Or, il n'a pas été constaté de gaz : ce fait semblerait indiquer que le foie gazeux, foie écumeux, est une lésion cadavérique. Quoi qu'il en soit, ces faits prouvent qu'à côté des abcès anaérobies dus à l'infection ascendante, une place doit être faite aux pyémies hépatiques hématogènes.

**Mensurateur intravésical de la prostate.** — *M. Cathelin* présente un instrument nouveau, d'une grande simplicité, permettant de mesurer *instantanément* le volume de la prostate dans la vessie.

**Réaction cutanée à la tuberculine dans la tuberculose expérimentale.** — *M. Fernand Arloing.* Continuant dans le domaine expérimental ses travaux sur la réaction cutanée à la tuberculine décrite par von Pirquet et par Vallée, l'auteur a recherché la cuti-réaction sur des chiens et des veaux artificiellement infectés par le tube digestif avec des bacilles humains poussant en cultures homogènes en bouillon, et avec des bacilles bovins. Sur quatre chiens, aucun n'a présenté de cuti-réaction à la suite d'applications, sur des scarifications, soit de tuberculine pure, soit de tuberculine diluée de moitié, soit d'eau glycérinée à 50 pour 100. Ces chiens avaient pourtant réagi à la tuberculine administrée sous la peau.

Des quatre bovidés sur qui ont porté les essais, deux ont été tuberculisés par la voie digestive avec des bacilles humains atténués et des bacilles bovins virulents. Ces animaux ont eu une réaction douteuse à la tuberculination sous-cutanée et se sont montrés insensibles à la cuti-réaction.

Les deux derniers veaux ont ingéré exclusivement des bacilles bovins virulents. Ils ont eu, à la suite de la tuberculination classique, des réactions positives; pourtant l'un d'eux n'a pas donné de cuti-réaction.

L'autre a eu une réaction cutanée très belle et caractéristique, sans vésiculation ni pustulation toutefois. La tuberculine diluée à 50 pour 100 a fait réagir ce dernier sujet aussi bien, sinon mieux, que la tuberculine pure. L'eau glycérinée a fourni chez lui des symptômes réactionnels analogues en petit à la cuti-

réaction provoquée par la tuberculine. L'auteur se croit donc autorisé à conclure que la cuti-réaction peut faire défaut chez des animaux tuberculisés.

**Recherches sur la stercobiline (urobiline fécale). Pigments biliaires, stercobiline et stercobilinogène dans les fèces physiologiques.** — *MM. Gilbert et Herscher* ont constaté des phénomènes tout à fait différents selon qu'on étudie les matières fécales de l'adulte ou celles du nouveau-né. A l'état physiologique, les pigments apportés par la bile dans l'intestin sont éliminés, suivant les âges, sous des formes différentes : biliverdine à la naissance, bilirubine dans les jours qui suivent, bilirubine et stercobilinogène plus tard, avec ou sans stercobiline, stercobilinogène, enfin, seul ou accompagné parfois de stercobiline.

**Sclérose rénale, cirrhose hépatique et ascite expérimentale par les sels de potasse.** — *MM. A. Frouin et Mauté* ont pu déterminer avec le sulfate de potasse des lésions de cirrhose du foie et ont reproduit l'ascite expérimentale. L'ingestion de sulfate de potasse à des doses et pendant un temps insuffisant pour provoquer des lésions du foie a cependant déterminé des lésions du rein; il en est de même du chlorure de potassium.

**Méthode simplifiée de la recherche du bacille typhique dans les garde-robes.** — *M. H. Dunschmann.*

**Election.** — *M. Maillard* est élu membre titulaire.

P. Halbron.

## SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE DE PARIS

21 Novembre 1907.

**Hernie inguinale étranglée et sphacélée chez un enfant de dix jours. Anus contre nature. Guérison.** *MM. Stern et Burnier.* Il s'agit d'un enfant né quatrième de parents bien portants, qui ne présenta rien de particulier à sa naissance.

Mais, dix jours après, apparut, au niveau de la région inguinale droite, une tumeur mate, en même temps que survenaient de la fièvre, des troubles fonctionnels graves, et enfin, au bout de quarante-huit heures, des vomissements fécaloïdes. Le débridement de la hernie étant impossible, on fut obligé de pratiquer un anus contre nature. Cet enfant guérit parfaitement.

**Un cas de péricardite aiguë chez un nouveau-né.** — *M. Chirié* rapporte l'observation d'un enfant qui présenta, dès sa naissance, des phénomènes de cyanose qui firent penser à une malformation cardiaque. Cet enfant étant mort le sixième jour, après avoir présenté un soir 38°6, on reconnut qu'il s'agissait d'une péricardite aiguë. L'examen bactériologique montra qu'on avait affaire au pneumocoque.

Le foie présentait des nodules infectieux dans les zones péri-portales.

L'auteur pense que la porte d'entrée de cette infection est sans doute d'origine ombilicale, quoique rien d'anormal n'ait été remarqué au niveau de la cicatrice ombilicale.

**Présentation d'un œuf entier contenu dans l'utérus constituant une pièce typique d'hémorragie rétro-placentaire.** — *M. Brindeau.* Il s'agit d'une grande multipare, qui arriva exangue à l'hôpital, étant à terme et en travail; elle mourut dix minutes après, l'hémorragie par les voies génitales ayant été presque nulle. L'examen des pièces montra qu'il y avait une hémorragie rétro-placentaire relativement peu abondante, qui avait tué d'abord l'enfant, puis la mère, laquelle était d'ailleurs dans un état de fatigue et de surmenage très marqués.

**Présentation d'une pièce de grossesse développée dans une corne utérine atrophiée. Hystérectomie; guérison.** — *M. Brindeau* rapporte l'observation d'une femme qui présenta de la rétention d'un fœtus mort de six mois. Le cathétérisme utérin était impossible. Une masse dure paraissant obstruer le canal cervical, l'auteur pensa à un fibrome du col, et se décida à intervenir chirurgicalement, en faisant une laparotomie.

On vit alors qu'il s'agissait d'une grossesse développée dans une corne utérine oblitérée. Au-dessous de la tumeur fœtale, se trouvait l'utérus vide, dans lequel s'ouvrait le col. Il y a lieu de noter que cette femme était une tertipare; cet utérus avait permis le développement de deux œufs normaux. Le fœtus était en train de se transformer en lithopédion.

**Un cas de dystocie par calcul vésical; taille sus-pubienne; guérison.** — *M. Brindeau.* Il s'agit d'une femme en travail, chez laquelle on constata que le col était dévié à gauche par une tumeur ronde, située en arrière, et tellement enclavée sur le sacrum qu'on pensa à un enchondrome de cet os.

L'auteur, ayant pratiqué une césarienne, constata que cette tumeur dure était dans la vessie, dont elle constituait sans doute un calcul. Un mois plus tard, ce diagnostic fut vérifié au moyen de la sonde. La taille sus-pubienne permit l'extraction de deux volumineux calculs d'acide urique, du poids de 200 grammes environ, qui étaient logés en arrière, par suite d'un diverticule de la vessie (dans lequel ils étaient enchâssés). Les suites opératoires furent normales.

**Indications respectives de l'opération césarienne et de la pubiotomie.** — *M. Fabre* (de Lyon) rapporte deux observations qui montrent bien que, en présence d'un bassin rétréci, on ne doit pas choisir indifféremment l'une ou l'autre de ces interventions, suivant ses convenances personnelles ou suivant celles de la malade : certains bassins sont justiciables de la pubiotomie, alors que d'autres sont peu agrandis par ce moyen..

Dans le premier cas, l'auteur a eu affaire à une femme qui avait un bassin rachitique aplati : le promonto-pubien minimum mesurait 7 centimètres; le transverse médian 14 centimètres. Malgré une césarienne pratiquée antérieurement, et qui avait laissé des adhérences multiples, l'auteur n'hésita pas à recourir de nouveau à la césarienne, qui ne présenta d'ailleurs aucune difficulté.

Dans le second cas, il s'agissait d'un bassin rachitique généralement rétréci, présentant le type aplati transversalement ; le diamètre promonto-pubien minimum mesurait 9 centimètres; le diamètre transverse présentait des dimensions analogues. Ce genre de bassin étant par excellence justiciable de la pubiotomie, M. Fabre eut recours avec un plein succès à l'opération de Gigli. Cette femme était une secondipare.

**Contribution à la structure et à la pathogénie de la môle hydatiforme.** — *M. Durante.* Les caractères histologiques de la môle sont : l'œdème muqueux interstitiel, la prolifération du revêtement villeux lui-même infiltré de mucine, enfin la disparition des vaisseaux villeux.

Dans deux cas de môles partielles de quatre mois, l'auteur a pu suivre des altérations vasculaires spéciales, dans des villosités encore à peine atteintes. En certains points, les capillaires villeux existaient encore, mais présentaient une prolifération de leur endothélium qui en obstruait la lumière.

Plus loin, les limites du vaisseau devenaient moins nettes et les noyaux endothéliaux proliférés dégénéraient, en se dispersant dans le tissu interstitiel; enfin le vaisseau finissait par disparaître.

Ailleurs, au centre de villosités distendues, de larges lacunes, tapissées d'un endothélium aplati, et remplies de liquide albumineux, semblent correspondre à des vaisseaux oblitérés par le processus qu'on vient de voir. Ces lésions vasculaires, ayant les caractères de lésions toxiques, pourraient être sous la dépendance de toxines maternelles de sources variables.

L'auteur émet l'hypothèse suivante sur la pathogénie de la môle : par suite de cette endo-vascularite toxique oblitérant la circulation fœtale, le syncytium des villosités correspondantes ne pourrait céder à l'organisme fœtal les substances qu'il recueille dans les lacs sanguins; d'où hyperplasie de ce revêtement et œdème spécial des villosités.

La môle ne serait ainsi que la conséquence d'une altération toxique, de nature quelconque, des capillaires villeux, coïncidant avec l'intégrité de la circulation dans les lacs sanguins.

**Provocation de l'accouchement pour grossesse prolongée.** — *M. Puech* (de Montpellier). Il s'agit d'une femme qui accoucha pour la première fois d'un enfant mort, du poids de 5 kilogrammes, lequel était resté manifestement plus de dix mois dans la cavité utérine.

Cette femme étant enceinte une deuxième fois, l'auteur provoqua l'accouchement dix mois et deux jours après les dernières règles ; il obtint ainsi un enfant de 4 kilogrammes. M. Puech se demande si, dans les cas de grossesse prolongée, on ne devrait pas recourir d'une façon systématique à l'interruption de la grossesse.

**Deux observations de pubiotomie latérale.** — *MM. Audebert et Gilles* (de Toulouse).

L. Bouchacourt.

## SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

22 Novembre 1907.

**Tuberculose de l'estomac.** — *M. Letulle* communique un cas de tuberculose de l'estomac par effraction de dehors en dedans; la lésion gastrique est consécutive à une plaque de péritonite chronique sous-hépatique.

**Salpingite avec torsion.** — *M. Péraire* apporte des pièces de salpingite avec torsion des trompes.

— *M. Lecène* est d'avis qu'il s'agit plutôt de coudure que de torsion.

**Tumeur mixte thyroïdienne chez le chien.** — *M. Petit* (d'Alfort) présente une tumeur mixte du corps thyroïde observée chez le chien et formée à la fois de cartilage, d'os et d'épithéliome.

**Ulcère duodénal.** — *M. Guibé* montre une pièce de perforation duodénale juxta-pylorique.

**Diverticule de Meckel.** — *M. Macé de Lépinay* montre un diverticule de Meckel, trouvé implanté sur le bord libre de l'iléon, à 90 centimètres du cæcum. Il présente cette particularité que le sommet, renflé en forme de gland, est séparé du reste de l'organe par un sillon à bords évasés. A l'ouverture du diverticule, on constate que la cavité cylindrique de l'organe se termine en doigt de gant au niveau du sillon extérieur, et que toute la partie de l'organe située au delà du sillon est constituée par un lipome accolé au sommet réel du diverticule.

**Balles de revolver dans la substance cérébrale, sans troubles organiques consécutifs, chez un sujet de soixante-quinze ans.** — *M. Maurice Brissot* présente le cerveau d'un homme âgé de soixante-quinze ans, dans lequel il a trouvé deux balles de revolver, l'une située à la partie antérieure du ventricule moyen, l'autre logée à la partie postérieure de la première circonvolution temporo-occipitale gauche; en outre, il a constaté le trajet produit par une troisième balle dans la partie moyenne du lobe frontal gauche. Il insiste sur ce fait que cet homme, atteint de mélancolie, de troubles psychiques caractérisés par la monomanie du suicide (il s'est tiré trois balles de revolver dans la tête) n'a présenté postérieurement à ces différentes tentatives aucun trouble organique grave et que, pendant quatre années consécutives, aucun phénomène n'a pu être attribué à la présence des balles dans l'intérieur de sa substance cérébrale. Sa mort est due à une tout autre cause.

**Abcès du foie et du pancréas d'origine appendiculaire.** — *MM. Flourens et Lian* présentent le foie volumineux d'un enfant de treize ans renfermant un grand nombre de petits abcès. La tête du pancréas est distendue par une collection purulente. Ces lésions paraissent sous la dépendance d'altérations de l'appendice; celui-ci est gonflé, noirâtre et présente à son extrémité cæcale un rétrécissement qui s'oppose au reflux du liquide dans le cæcum (cavité close). Le pus hépatique renferme du streptocoque et des bacilles anaérobies ne prenant pas le Gram.

**Ulcère gastrique à fond formé par le foie.** — *MM. A. Marie et Bourilhet* montrent un ulcère de la petite courbure de l'estomac trouvé à l'autopsie d'un alcoolique et dont le fond est formé par la face inférieure du lobe gauche du foie, toute la paroi gastrique ayant été détruite par le processus ulcéreux.

V. Griffon.

## ACADÉMIE DE MÉDECINE

26 Novembre 1907.

**Présentation d'ouvrages.** — *M. Weiss* présente un travail de M. Amar sur l'importance de l'astigmatisme inverse comme facteur anthropologique. Dans nos régions, les individus atteints d'astigmatisme inverse (c'est-à-dire dont la courbure verticale de la cornée est moins accentuée que la courbure horizontale) sont absolument exceptionnels. Dans le nord de l'Afrique, on rencontre cette déformation chez 54 p. 100 des Arabes.

La raison de cette fréquence extraordinaire est encore indéterminée. Il ne semble pas qu'on doive la rattacher à la différence de disposition des caractères de l'écriture, comme on l'a soutenu.

**Nouvelles recherches sur l'étiologie du tétanos médical. Influence prédisposante des lésions hépatiques.** — *M. H. Vincent.* L'étiologie et la pathogénie du tétanos qu'on a appelé médical ou spontané présentent encore de nombreuses obscurités. M. Vincent a déjà fait connaître l'influence puissante qu'exer-

cent l'hyperthermie, l'insolation et le coup de chaleur à l'origine de cette affection et se propose de démontrer prochainement la part qui revient au froid.

Ces causes ne sont pas les seules.

Quelle que soit la raison qui favorise le développement du tétanos cryptogénétique, l'intervention initiale du bacille de Nicolaïer demeure indiscutable. Introduites à travers la peau par une plaie souvent insignifiante, les spores du microbe sont saisies par les leucocytes polynucléaires qui en détruisent quelques-unes sur place et qui transportent les autres dans les ganglions, la rate, la moelle osseuse. Le bacille peut vivre ainsi à l'état latent pendant plusieurs jours. Certaines spores plus résistantes persistent pendant deux ou trois mois. Vienne une circonstance qui affaiblisse l'organisme, le tétanos éclate, en apparence spontanément, quelques jours, quelques semaines, voire même plusieurs mois après une infection locale passée inaperçue.

M. Vincent constate que les lésions expérimentales même très graves des reins et de la rate, par des intoxications microbiennes ou chimiques (sel de plomb, cantharide, bichromate de potasse) ou par des injections intraspléniques de chlorure de zinc ou de toxines diverses, ne paraissent pas prédisposer à l'infection tétanique. Mais, par contre, l'expérimentation a mis en lumière l'influence prédisposante très remarquable qu'exercent les lésions du foie sur le développement du tétanos :

A la suite d'injection sous-cutanée d'huile phosphorée, ou d'injection intrahépatique de toxines atténuées du colibacille, du streptocoque, du bac. megaterium, ou bien lorsqu'on injecte aux cobayes du sérum hépatotoxique, l'inoculation de quelques spores tétaniques, chauffées pour en éliminer la toxine, provoque le tétanos dans les deux tiers des cas.

On voit, dès lors, que, chez l'homme, le tétanos médical peut être la conséquence indirecte d'une affection du foie, lorsque le sujet est porteur, à l'état latent, de spores tétaniques.

La collaboration active du foie à la défense de l'organisme ne se limite pas, sans doute, au tétanos. L'érysipèle est particulièrement fréquent et grave chez les hépatiques (H. Roger) et M. Vincent a constaté lui-même que les maladies du foie apportent un redoutable coefficient de gravité dans les infections à pneumocoques du poumon chez l'homme.

Quoi qu'il en soit, M. Vincent a essayé d'approfondir le mécanisme intime qui préside à cette notable diminution de la résistance organique contre les infections, dans le cours des maladies du foie. Chez les cobayes soumis aux injections de sérum antihépatique, le taux des leucocytes diminue considérablement pendant quelques jours. Outre cette leucopénie, la réaction leucocytaire locale provoquée par l'injection de spores tétaniques — et qui est si précoce et si caractéristique chez les animaux sains — est retardée et fortement atténuée chez les animaux atteints de lésions hépatiques expérimentales.

Même après vingt-quatre heures, un très grand nombre de spores introduites sous la peau demeurent libres et peuvent ainsi végéter affranchies de la tutelle leucocytaire.

Ce retard ou cette défaillance dans l'opsonisation s'accompagne d'une insuffisance dans la quantité de complément contenu dans le sang des animaux rendus hépatiques. Le pouvoir alexique de leur sérum, mesuré sur des globules humains sensibilisés et lavés, est notablement plus faible que celui des cobayes normaux.

Ces recherches, applicables aussi à d'autres maladies infectieuses, ouvrent une interprétation rationnelle à l'étiologie du tétanos médical. Elles montrent que les maladies du foie, latentes ou non, l'alcoolisme chronique ayant retenti sur ce viscère, peuvent favoriser la germination de la semence tétanique au même titre que l'hyperthermie et par un mécanisme très analogue.

Elles établissent enfin que le foie joue un rôle important dans la défense de l'organisme puisque les lésions sévères de ce viscère retentissent, pour les affaiblir, sur la leucocytose et sur les pouvoirs opsonisant et alexique du sang.

**Conceptions diverses de l'action antitoxique du foie vis-à-vis des poisons tuberculeux.** — *MM. Lemoine et Gérard* (de Lille) ont récemment publié une série de faits montrant les heureux résultats qu'on est, semble-t-il, en droit d'attendre de l'emploi des extraits hépatiques dans la thérapeutique antibacillaire. Ils passent en revue les diverses hypothèses qu'on peut envisager pour expliquer ces résultats et se demandent, en particulier, si la cholestérine et la lécithine mises en jeu dans ces cas agissent comme sensibilisatrices vis-à-vis des bacilles ou comme composés osmo-nocifs.

**L'adénopathie trachéo-bronchique dans ses rapports avec la tuberculose pulmonaire chronique chez les enfants.** — *M. Charles Leroux*, dans un travail très documenté montre qu'il existe deux modes de début de la tuberculose pulmonaire chronique de l'enfance : la tuberculose à début ganglionnaire et la tuberculose à début pulmonaire.

Alors que la tuberculose ganglionnaire est l'apanage des nourrissons et des enfants jusqu'à huit et dix ans, la tuberculose pulmonaire présente son maximum de fréquence de douze à quinze ans.

C'est la tuberculose ganglionnaire, souvent première manifestation clinique de la tuberculose infantile, qui fera plus tard les tuberculoses ganglio-pulmonaires, méningées, osseuses.

Or, par l'examen clinique et par l'examen radioscopique, on peut dépister les petites adénopathies commençantes.

C'est donc avant tout cette tuberculose ganglionnaire qu'il faut rechercher chez les nourrissons et les jeunes enfants. Dépistées de bonne heure, ces tuberculoses ganglionnaires guérissent à la campagne, à la mer, dans les sanatoriums maritimes.

**Rapports.** — *M. Gilbert* donne lecture d'un rapport sur le service des Eaux minérales.

**Election.** — L'Académie procède à l'élection d'un membre titulaire dans la Section d'anatomie et physiologie.

Au premier tour, *M. Henneguy* est élu par 65 voix contre 7 à M. Retterer, 3 à M. Rémy et à M. Dastre, 1 à MM. Delezenne et Hallion, et deux bulletins blancs sur 82 votants.

Ph. Pagniez.

# ANALYSES

## OTOLOGIE, RHINOLOGIE, LARYNGOLOGIE

G. Avellis (de Francfort). *Sur les sacs à air du larynx chez l'homme* [laryngocèle] (*Arch. für Laryngologie.* 1907. Vol. XIX, fasc. 3, p. 464-471, 2 fig.) — Depuis l'étude anatomique et physiologique, publiée par Meyer, en 1902, sur les sacs à air dans les diverses espèces de singes, rien d'intéressant n'a été écrit sur ce sujet. La présence de ces sacs a été constatée tout à fait exceptionnellement chez l'homme. Avellis vient d'en observer un cas chez une fillette de quatre ans qui n'éprouvait d'autre trouble qu'un voile de la voix. L'examen laryngoscopique, très difficile, faisait constater une tuméfaction de la bande ventriculaire droite. Pendant les cris de moyenne intensité, on n'observait aucune modification du cou ; mais, quand l'enfant forçait la voix, une tumeur aérienne se développait lentement, d'abord à droite du cartilage thyroïde, puis aussi à gauche, s'étendant supérieurement jusqu'au bord de la mâchoire inférieure et gagnant en bas jusqu'à la clavicule ; dès que la fillette cessait de crier, la tumeur diminuait lentement et progressivement. La toux violente provoquait la réapparition de la tumeur. Il n'y avait aucune gêne respiratoire. Pas trace d'autres malformations : il n'y avait pas à penser à une anomalie d'origine branchiale.

Ces sacs à air sont un signe de parenté entre l'homme et le singe. Ce qui fait l'intérêt des cas analogues, ce n'est pas leur rareté laryngologique, ce sont les idées que l'existence de sacs à air dans le larynx humain suggère au point de vue de l'histoire du développement. Comme chez le singe anthropoïde, qui ne fait aucun usage de son sac à air, cet organe représente chez l'homme un souvenir inutile d'une époque lointaine. Aussi est-on en droit de penser que le sac à air est un signe d'atavisme commun au singe et à l'homme et devant remonter à un ancêtre commun qui pouvait faire un usage utile de cet organe.

M. Boulay.

## THÉRAPEUTIQUE GÉNÉRALE

Albert Robin. *Le rhumatisme blennorragique et son traitement* (*Annales des maladies des organes génito urinaires*, 1907, n° 2). — L'auteur relate les observations de trois malades atteints de rhumatisme blennorragique et qui furent soumis avec succès à trois traitements différents. Il insiste à ce propos sur les bons résultats du traitement médical qui doit rester la méthode de choix, et il s'élève contre l'arthrotomie précoce.

— Le premier de ces malades présentait tous les symptômes d'un *rhumatisme polyarticulaire aigu classique.* L'indication était de donner du salicylate de soude.

Ce médicament (4 grammes par jour en huit prises) amena, en effet, un soulagement rapide. Si les accidents sont polyarticulaires, M. Robin prescrit, en effet, malgré l'opinion classique, le salicylate de soude. Il conseille de traiter l'écoulement urétral par la vieille méthode, qui consiste à « laisser couler » (deux litres par jour de décoction d'orge ou de bourgeons de sapins additionnée de 1 gr. 50 à 2 grammes de bicarbonate de soude par litre).

— Le second malade était un type d'*arthrite polyarticulaire aiguë avec complications multiples de la blennorragie* (*cystite et pyélonéphrite*). Le traitement qui s'imposait tout d'abord était le régime lacté et la désinfection des voies urinaires. L'urotropine (1 gr. 50 par jour en 3 cachets) réalisa ce but. C'est en effet un désinfectant urinaire de premier ordre, mais il convient de s'assurer que l'urine est acide, condition indispensable pour le dédoublement de l'urotropine et la mise en liberté du formol. Si c'est nécessaire, on provoque cette acidification à l'aide d'une petite quantité de benzoate de soude (huit jours d'urotropine, huit jours de benzoate de soude, alternativement).

Si la pyélite résiste à ce traitement, M. Robin donne de l'huile de Harlem (mélange d'essence de baies de genièvre et d'huile de baies de laurier), qu'on prescrira en émulsion (10, 12 à 15 gouttes d'huile de Harlem émulsionnée dans du sirop de baume de Canada ou de décoction de bois de Panama).

Comme dernière ressource contre la pyélite, on pourra employer la térébenthine et le camphre.

| | |
|---|---|
| Térébenthine de Venise . . . | 10 grammes. |
| Camphre porphyrisé. . . . . | 6 — |
| Extrait thébaïque . . . . . . | 0 gr. 25 |
| Extrait alcoolique d'aconit. . | 0 — 15 |

F. s. a., 60 pilules, 2 à 6 dans les vingt-quatre heures.

Le traitement local de l'arthrite consistera dans l'immobilisation dans une gouttière ouatée. Au bout de quarante-huit heures, la douleur sera généralement calmée. Si elle persiste, M. Robin donne la préférence au liniment suivant dont la formule est due à M. Bourget (de Lausanne) :

| | |
|---|---|
| Acide salicylique . . . . | } āā 10 grammes. |
| Essence de térébenthine. | } |
| Axonge. . . . . . . . . . | } |
| Lanoline . . . . . . . . . . | 80 — |

L'immobilisation doit être courte. Dès que l'articulation n'est plus douloureuse, on doit pratiquer quelques effleurages légers et une mobilisation prudente.

La méthode de Bier n'a pas paru à M. Robin donner de résultats appréciables.

Au nombre des autres moyens locaux, il en est trois qui ont donné dans quelques cas des résultats nets : ce sont d'abord les ferments métalliques (le palladium colloïdal en injection sous-cutanée : 1 à 3 centièmes de milligramme par centimètre cube), puis la pommade au collargol, enfin les émanations du radium.

— Le troisième malade, arrivé à la *période chronique* (semi-ankylose du poignet, du coude et de l'épaule avec atrophie musculaire), réclamait quelque chose de plus. Dans ce cas, on pourra employer d'abord le massage, puis l'électricité sous forme de courants faradiques de faible intensité appliqués sur les groupes musculaires atrophiés.

La révulsion (pointes de feu très fines, très superficielles, fréquemment renouvelées) sera un moyen utile.

Le bain térébenthiné général, selon la formule de Balzer :

| | |
|---|---|
| Essence térébenthine. . | } āā 100 grammes. |
| Savon noir . . . . . . . | } |

pour un bain,

constituera une bonne révulsion. M. Robin cite encore les bains locaux d'air réchauffé (méthode de Tallerman), les bains locaux de boues minérales (Dax, Saint-Amand), enfin, par-dessus tout, les bains de vapeur térébenthiné. Il insiste, en terminant cette clinique, sur la nécessité du traitement général (fer, arsenic, iodure de potassium), et sur la méthode thérapeutique purement et exclusivement médicale du rhumatisme blennorragique.

D. Estrabaut.

LA

# RÉACTION DE BORDET ET GENGOU

## VIS-A-VIS DU STREPTOCOQUE DANS LA SCARLATINE[1]

PAR MM.

**C. FOIX et E. MALLEIN**

Internes des hôpitaux de Paris.

On sait que Bordet et Gengou ont montré qu'on empêche l'hémolyse d'un mélange hémolysant (complément, sensibilisatrice, globules rouges) par fixation du complément. Cette fixation s'obtient par l'adjonction d'un contre-mélange (microbes, anticorps dirigés contre eux). C'est la réaction dite de « fixation ». A la suite de leurs recherches, ces auteurs ont fait de cette méthode une véritable séroréaction spécifique.

Sa valeur a été vérifiée dans nombre de cas : expérimentalement, pour les sérums antimicrobiens ; cliniquement, pour les sérums des malades eux-mêmes dans certaines infections généralisées.

C'est ainsi que, sans parler des travaux de Bordet et Gengou, de Besredka et Dopter, qui ont trait aux sérums antimicrobiens expérimentaux, la séroréaction a été retrouvée chez les malades par Bordet et Gengou, puis par Widal et Le Sourd dans la fièvre typhoïde, par Oppenheim dans les gonococcémies, et tout récemment, par Wassermann en Allemagne, Levaditi en France chez certains syphilitiques, etc., etc.

Cette méthode a donc une valeur diagnostique incontestable; elle a une valeur non moins grande dans la recherche des spécificités microbiennes, et c'est ainsi que Bordet a déduit de son existence la spécificité de son microbe de la coqueluche.

Guidés par ces idées générales, nous avons pensé qu'il serait intéressant de procéder de même vis-à-vis de la scarlatine et du streptocoque que l'on isole à peu près constamment soit de l'angine rouge du début, soit des angines blanches, soit des autres localisations de la période d'état. Cette étude avait d'ailleurs été déjà faite par MM. Besredka et Dopter en 1904. Nos résultats sont différents de ceux qu'ils obtinrent. Des raisons de technique expliquent probablement ces divergences.

Nous tenons à remercier ici M. Besredka de l'extrême amabilité avec laquelle il a bien voulu nous aider de ses conseils et de sa haute compétence et contrôler quelques-uns de nos résultats.

Nous devons également remercier notre maître, M. Brühl, de l'obligeance avec laquelle il a mis à notre disposition des scarlatineux de son service.

* * *

Voici la technique que nous avons employée :

Le mélange sensibilisant comprend, d'une part, la sensibilisatrice, de l'autre le complément.

La sensibilisatrice est fournie par le sérum d'un lapin sensibilisé au moyen d'une série d'injections intrapéritonéales de sang humain défibriné. Le complément est fourni par le sérum d'un cobaye.

D'autre part, le streptocoque est obtenu par cultures successives en bouillon de l'exsudat d'une angine scarlatineuse typique. Au bout d'un nombre variable de repiquages, ce streptocoque est isolé à l'état de pureté.

Quant au sérum dans lequel il faut rechercher la présence d'anticorps spécifiques, c'est tout simplement le sérum sanguin d'un scarlatineux chauffé à 57° pendant une demi-heure pour le débarrasser de son complément.

On met alors dans plusieurs tubes et successivement les doses suivantes de chacun des éléments :

1 centim. cube de sérum de scarlatineux ;

0 c.c. 1 à 0,2 de sensibilisatrice, suivant le degré de traitement du lapin ;

0,2 de complément de cobaye ;

et 1 à 2 centimètres cubes de sérum artificiel pour étendre la dilution.

L'on ajoute alors la culture de streptocoques en quantité variable, et nous insistons ici sur la nécessité d'avoir des cultures de densités aussi identiques que possible. Pour y parvenir, d'ailleurs, il suffit de décanter les cultures trop claires en prélevant à l'aide d'une pipette les parties supérieures du bouillon : on obtient ainsi des cultures concentrées et très actives. Pour que la réaction soit nette, il suffit d'ajouter 0 c.c.3 de culture ; si l'on dispose d'une quantité suffisante de sérum, on mettra 0 c.c.2 dans un deuxième tube, 0 c.c.4 dans un troisième pour mesurer l'intensité de la réaction.

Un dernier tube ne contiendra pas de streptocoques, pour servir de témoin. Enfin, dans un ou deux tubes on mettra du streptocoque en présence d'un mélange analogue, le sérum de scarlatineux étant remplacé par du sérum d'un malade indifférent ; ces derniers tubes sont destinés également à servir de témoin.

Le mélange est mis ensuite à l'étuve à 37° pendant trois heures.

Au bout de ce temps, on ajoute dans chaque tube 1 c. c. d'une dilution de 5 à 10 pour 100 de sang humain défibriné, vis-à-vis des globules duquel le sérum du lapin traité est particulièrement actif. Le tout, agité, est remis à l'étuve à 37°. Le résultat est enregistré lorsque l'hémolyse ne semble plus faire de progrès, c'est-à-dire au bout d'une à deux heures en moyenne.

Dans ces conditions, voici les résultats que nous avons obtenus :

Nous avons utilisé pour nos recherches 9 échantillons de streptocoques de la gorge, isolés tous par culture d'angine scarlatineuse. Un seul a dû être rejeté, présentant le phénomène de l'hémolyse spontanée, bien mis en lumière par les recherches de M. Besredka sur les hémolyses de certains streptocoques.

Nos recherches ont porté, d'une part, sur des scarlatineux parvenus à des périodes diverses de leur affection, d'autre part, sur des malades non scarlatineux servant de contrôle ; parmi ceux-ci, il en était d'atteints d'autres streptococcies (érysipèle de la face, infection puerpérale).

Dans la scarlatine nous avons examiné 12 malades ; le plus récemment malade était au quatrième jour de l'affection, le plus anciennement, au trente-huitième. Il nous a été impossible de nous procurer des scarlatineux plus récents. Quant à la durée de la réaction, celle-ci nous a paru, dans les limites où nous avons expérimenté, d'autant plus sensible que l'affection était plus ancienne ; il est probable qu'elle doit se prolonger assez longtemps.

Sur les 12 malades examinés, 10 ont donné un résultat positif, c'est-à-dire que l'hémolyse était nettement empêchée, tandis qu'elle se produisait normalement dans les tubes témoins.

Nous avons eu 2 insuccès chez des malades parvenus respectivement au dixième et au trentième jour de leur affection. Chez ces 2 malades, la quantité très faible de sérum obtenu n'avait permis de faire qu'un seul tube, et, d'autre part, l'hémolyse nous a paru atténuée et retardée. Enfin les deux expériences ont été faites le même jour ; il est probable qu'une erreur de technique, passée inaperçue, peut rendre compte de ce résultat.

| Jour de la maladie. | Sérum de malade chauffé. | Complément de cobaye. | Sensibilisatrice de lapin. | Globules humains 7 pour 100. | Culture de streptocoques. | Résultat |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 4e | 1cc | 0cc,2 | 0cc,2 | 1cc,5 | 0,0 | Hémolyse complète. |
| | | | | | 0,15 | Pas d'hémolyse. |
| | | | | | 0,3 | Pas d'hémolyse. |
| 8e | 1 | 0,2 | 0,2 | 1,5 | 0,0 | Hémolyse complète. |
| | | | | | 0,2 | Pas d'hémol. mais teinte lég. |
| | | | | | 0,25 | Pas d'hémolyse. |
| * 10e | 1 | 0,2 | 0,2 | 1,5 | 0,0 | Hémolyse complète. |
| | | | | | 0,3 | Hémolyse un peu retardée. |
| 10e | 1 | 0,2 | 0,2 | 1,5 | 0,0 | Hémolyse complète. |
| | | | | | 0,2 | Pas d'hémolyse. |
| | | | | | 0,3 | Pas d'hémolyse. |
| 18e | 1 | 0,2 | 0,1 | 1,5 | 0,0 | Hémolyse complète. |
| | | | | | 0,1 | Pas d'hémol. mais teinte lég. |
| | | | | | 0,15 | Pas d'hémolyse. |
| 20e | 1 | 0,2 | 0,2 | 1,5 | 0,0 | Hémolyse complète. |
| | | | | | 0,25 | Pas d'hémolyse. |
| 23e | 1 | 0,2 | 0,2 | 1,5 | 0,0 | Hémolyse complète. |
| | | | | | 0,2 | Pas d'hémolyse. |
| | | | | | 0,25 | Pas d'hémolyse. |
| * 30e | 1 | 0,2 | 0,2 | 1,5 | 0,0 | Hémolyse complète. |
| | | | | | 0,3 | Hémolyse retardée. |
| 34e | 1 | 0,2 | 0,2 | 1,5 | 0,0 | Hémolyse complète. |
| | | | | | 0,2 | Pas d'hémolyse. |
| | | | | | 0,3 | Pas d'hémolyse. |
| 37e | 1 | 0,2 | 0,2 | 1,5 | 0,0 | Hémolyse complète. |
| | | | | | 0,15 | Pas d'hémolyse. |
| | | | | | 0,3 | Pas d'hémolyse. |
| 38e | 1 | 0,2 | 0,2 | 1,5 | 0,0 | Hémolyse complète. |
| | | | | | 0,2 | Pas d'hémolyse. |
| | | | | | 0,3 | Pas d'hémolyse. |
| | | | | | Strept. Besredka 0,2 | Hémolyse complète. |
| | | | | | 0,3 | Hémolyse complète. |
| ? | 1 | 0,2 | 0,2 | 1,5 | 0,2 A | Pas d'hémolyse. |
| | | | | | 0,2 B | Pas d'hémolyse. |
| | | | | | 0,2 C | Pas d'hémolyse. |
| | | | | | 0,2 D | Pas d'hémolyse. |
| | | | | | 0,2 E | Hémolyse. Cet échantillon E a été rejeté. |

La dernière expérience a été faite pour comparer la valeur des différents échantillons de streptocoque.

On voit que, chez les 10 malades qui ont présenté la réaction de Bordet, il a fallu, pour l'obtenir, des quantités de culture variant de 0,1 à 0,3 ; que cette réaction a été complète dans tous les tubes pour les 6 malades dont la maladie datait de plus de vingt jours ; qu'au contraire, 2 fois sur 4, il s'est produit dans un des tubes un léger commencement d'hémolyse chez les malades atteints depuis moins de vingt jours. La réaction paraît donc s'affirmer à mesure que la maladie progresse et que le malade s'immunise davantage.

En même temps que chez les scarlatineux, nous avons recherché, à titre de contre-épreuve, la réaction de Bordet chez les malades indifférents en présence des mêmes streptocoques. Ces expériences ont été faites concurremment avec les autres, de manière à ce que les tubes se servent réciproquement de témoins. Ces contre-épreuves ont porté sur 9 cas. (Voir le tableau de la page suivante).

L'hémolyse a donc été constante chez les malades non scarlatineux. Parmi ceux-ci, il en était 5 atteints de streptococcies diverses

1. Travail du laboratoire de M. Thibierge, à l'hôpital Broca.

(4 érysipèles, 1 puerpérale). Aucun d'eux n'a davantage présenté la réaction de Bordet et Gengou.

| | Malade | Sérum de malade chauffé | Complément de cobaye | Sensibilisatrice de lapin | Globules humains 7 pour 100 | Culture de streptocoques | Résultat |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Aucun de ces malades n'avait eu la scarlatine. | Syphilis. Sciatique. | 1 | 0,2 | 0,2 | 1,5 | 0,15 | Hémolyse. |
| | Individu sain. | 1 | 0,2 | 0,2 | 1,5 | 0,2 | Hémolyse. |
| | Syphilis. | 1 | 0,2 | 0,2 | 1,5 | 0,2 | Hémolyse. |
| | Urémique. | 1 | 0,2 | 0,2 | 1,5 | 0,3 | Hémolyse. |
| | Puerpérale guérie 6e jour de la defervescence. | 1 | 0,2 | 0,2 | 1,5 | 0,15<br>0,3 | Hémolyse.<br>Hémolyse. |
| | Erysipèle. | 1 | 0,2 | 0,2 | 1,5 | 0,15<br>0,2 | Hémolyse.<br>Hémolyse. |
| | Erysipèle. | 1 | 0,2 | 0,2 | 1,5 | 0,1<br>0,2 | Hémolyse.<br>Hémolyse. |
| | Erysipèle | 1 | 0,2 | 0,2 | 1,5 | 0,1<br>0,2 | Hémolyse.<br>Hémolyse. |
| | Erysipèle | 1 | 0,2 | 0,2 | 1,5 | 0,2<br>0,3 | Hémolyse.<br>Hemolyse. |

Il nous restait, pour compléter cette étude, à rechercher quelle était l'action d'un streptocoque autre que celui de l'angine scarlatineuse en présence du sérum de scarlatineux. Nous nous sommes servis, pour cette recherche, d'un streptocoque très obligeamment fourni par M. Besredka. Les premiers résultats obtenus nous avaient paru démontrer que ce streptocoque n'empêchait pas l'hémolyse, contrairement aux streptocoques par nous isolés. Mais cet échantillon présentant de lui-même un certain pouvoir hémolysant, insuffisant d'ailleurs à déterminer une hémolyse comparable, comme intensité et comme rapidité, à celle due à la sensibilisatrice, il nous a paru néanmoins que ces expériences n'étaient pas assez concluantes pour poser une conclusion ferme sur ce point particulier.

Nous nous proposons de les poursuivre avec d'autres échantillons de streptocoques, ou avec ce même streptocoque tué par la chaleur, pendant une heure, à 60°. M. Besredka a démontré, en effet, que ce microbe perd, dans ces conditions, son hémolysine spéciale.

* * *

En résumé, et sans entrer dans des discussions pathogéniques sur la nature streptococcique ou non de la scarlatine, voici les faits qui nous paraissent établis :

1° Le sérum des scarlatineux contient des anticorps dirigés contre le streptocoque, anticorps que nous avons décelés 10 fois sur 12 au moyen de la réaction de Bordet et Gengou ;

2° Ce fait est précoce, car nous l'avons constaté dès le quatrième jour ;

3° Il est tardif, car nous l'avons retrouvé au trente-huitième jour.

Il est probable qu'il persiste plus longtemps ;

4° La réaction de Bordet manque vis-à-vis de ce streptocoque dans les autres streptococcies ;

5° Il reste à établir s'il s'agit d'une réaction spécifique vis-à-vis du streptocoque de l'angine scarlatineuse, ou d'une réaction commune à toutes ou à plusieurs espèces de streptocoques ;

6° Cette réaction pourrait être utilisée pour un sérodiagnostic.

Cependant la technique un peu délicate de la recherche la rend moins facilement utilisable.

Nous avons cherché, à ce point de vue, s'il ne serait pas possible de remplacer le sérum d'animal sensibilisé par le sérum d'un animal présentant une sensibilisatrice naturelle, — chien, lapin, par exemple — et, d'autre part, le complément de cobaye par celui naturellement contenu dans le sérum non chauffé du malade. Dans ces conditions, avec des doses identiques nous avons obtenu des résultats probants : dans 9 cas de scarlatine du cinquième au vingt-troisième jour, absence d'hémolyse, tandis que l'hémolyse se produit dans les tubes témoins.

# MÉDECINE PRATIQUE

## LA FARADISATION DANS LES SYNCOPES CHLOROFORMIQUES

Nous avons décrit ici même[1], voici deux ans, l'emploi de la *faradisation pectorale* contre les accidents de chloroforme. A cette époque, insistant à bon droit sur la valeur héroïque du procédé contre la syncope respiratoire, nous nous basions sur les données de la physiologie et de l'expérimentation.

Appliquée, depuis lors, dans la pratique, cette méthode[2] ne s'est pas montrée inférieure à ce qu'elle promettait, et, comme on le verra plus loin, nous lui devons le succès dans un cas très grave de syncope primitivement cardiaque.

MM. Ch. Monod et Vanverts, dans la 2e édition de leur « Traité de technique opératoire »[3], placent notre procédé, avec l'électrisation du phrénique et l'électrisation du cœur, dans une classe qu'ils séparent des manœuvres de respiration artificielle proprement dites. Or, ce qui caractérise la faradisation pectorale, c'est justement de réaliser cette indication primordiale d'une façon aussi parfaite que possible. Nous le disions en 1905 : « l'électricité est *le moyen le meilleur et le plus pratique d'assurer la respiration artificielle*, parce qu'elle permet de faire produire à un sujet en état de mort apparente de *profondes inspirations*. »

De son emploi résulte donc un triple avantage :

*a*) Effet respiratoire large et complet;

*b*) Nature vraiment physiologique du procédé;

*c*) Action adjuvante de l'excitation sensitive.

Les graphiques obtenus dans les premières expériences ont démontré l'étendue de l'effet respiratoire; en outre, nous avons prouvé que la faradisation pectorale provoque une violente contraction diaphragmatique synchrone à celle des pectoraux.

Le second avantage est évident, puisque la respiration est due au jeu même des muscles respiratoires, dont la mise en activité sollicite vivement et entraîne à son tour celle du muscle cardiaque.

Il serait superflu d'insister sur l'utilité de l'excitation sensitive; l'importance de son rôle a été trop souvent démontrée.

1. M. J. Villette. — « Comment utiliser la faradisation dans les syncopes chloroformiques ». *La Presse Médicale*, 1905, 13 Septembre, p. 581.

2. Rappelons comment elle doit être employée. Le 1er temps est le même que dans le procédé de Sylvester : élevez les bras du patient sur les côtés de la tête, pour tendre les pectoraux en résolution. Dans cet état, vous saisissez les deux électrodes mouillées d'une petite bobine d'induction et vous les appliquez, chacune au tiers externe d'un muscle pectoral. Aussitôt, la cage thoracique se soulève de toute la puissance des faisceaux qui s'attachent à la clavicule et aux six premières côtes.

Ces excitations bilatérales seront poursuivies d'une façon rythmique toutes les quatre secondes et dureront deux secondes environ.

Nous nous sommes servi du petit appareil portatif de Chardin, si répandu dans tous les services : il est indispensable que le liquide soit neuf, et l'intensité portée au maximum.

3. Tome I, p. 92.

En somme, notre procédé réalise simultanément, et mieux qu'elles, le but des deux manœuvres classiques les plus employées : celle de Sylvester et la faradisation du phrénique. La respiration artificielle est mieux exécutée que par le Sylvester, puisque celui-ci, du fait de la résolution musculaire absolue, ne peut produire les profondes inspirations qui caractérisent la faradisation pectorale; elle est aussi mieux exécutée que dans la faradisation simple et unilatérale du phrénique, puisque la contraction visible des pectoraux se joint à celle du diaphragme dans une puissante synergie fonctionnelle. Rien n'est curieux comme de constater cette contraction diaphragmatique sans excitation directe, témoignant de l'étroite solidarité qui associe les différents muscles respiratoires.

* * *

Pour bien convaincre des avantages présentés par la faradisation pectorale et montrer la commodité de son emploi, voici la description de trois expériences très simples qu'il est aisé de reproduire.

La première montre d'une manière frappante l'effet inspiratoire dû à la contraction musculaire :

Un chien est étendu sur le dos dans la gouttière brisée de Cl. Bernard, les pattes antérieures allongées sur les côtés de la tête. L'anesthésie cloroformique obtenue, on obture les narines par deux tampons, et on passe dans la langue un fil qui sera confié à un aide. Saisissant alors un trocart moyen, on le pousse franchement dans la trachée de haut en bas, à travers la peau du cou. Il ne reste plus qu'à relier le manchon du trocart à un tube manométrique plongeant dans l'eau colorée.

Tout étant préparé de la sorte et l'animal bien endormi, poussez sa langue contre la glotte et fermez hermétiquement ses mâchoires : vous verrez, lors d'une inspiration modérée, le liquide s'élever à 10 centimètres environ.

Donnez maintenant des doses massives d'anesthésique : la pupille se dilate, la syncope survient, et vous atteignez l'arrêt respiratoire absolu.

Votre aide, alors, ferme de nouveau les mâchoires du chien pendant que vous prenez dans chaque main une électrode de l'appareil faradique. Appliquez vos électrodes, chacune au tiers externe d'un muscle pectoral : la poitrine se soulève, l'abdomen est refoulé en bas, et le vide thoracique produit fait monter l'eau colorée dans le tube à plus de 60 centimètres de hauteur.

Pour ranimer l'animal, il suffit d'écarter fortement ses mâchoires, d'attirer la langue et de reproduire ces contractions musculaires toutes les quatre secondes. Jamais, de la sorte, nous n'avons perdu un chien, et pourtant, dans un cas, la mort apparente avait duré plus de cinq minutes.

La seconde expérience est destinée à mettre en lumière l'énergie de la contraction simultanée du diaphragme :

Mettez un chien en syncope chloroformique. D'un coup de bistouri, ouvrez l'abdomen sur 10 centimètres, à sa partie inférieure.

Dès le premier contact électrique sur les pectoraux, la contraction réflexe du diaphragme chassera les intestins par la plaie et pourra produire une éviscération presque totale si l'on dispose de courants intenses.

Enfin, voici une troisième expérience, déjà décrite en 1905, et corroborant les résultats de la précédente :

Laissez mourir l'animal ou tuez-le par compression trachéale; puis pratiquez la faradisation pectorale jusqu'à épuisement de la contractilité des pectoraux.

A ce moment, si vous regardez le diaphragme, — l'abdomen étant ouvert du creux épigastrique au pubis, et les intestins rejetés au dehors, — vous observerez encore une contraction de ce muscle à chaque contact sur les pectoraux inertes.

Les laboratoires, à vrai dire, possèdent des instruments qui permettent de réaliser avec bien plus d'élégance la démonstration demandée; et la méthode graphique, en particulier, qui nous a servi au début, donne des résultats plus précis que ceux de notre première expérience. Nous la faisons connaître néanmoins, parce que sa simplicité n'exclut pas la rigueur, et que les causes d'erreur y sont très restreintes.

* * *

A ces données de l'expérimentation, qui appuient le principe de la faradisation pectorale, joignons

maintenant celles de la clinique qui juge en dernier ressort.

Dans le temps écoulé depuis sa publication, notre procédé n'a pu être mis très souvent en usage, et, au cours de nos anesthésies personnelles, n'ayant jamais observé de syncopes sérieuses, nous ne pouvons mettre en ligne de très brillants succès.

Mais il nous a été donné récemment — alors que nous assistions un chirurgien, — d'être témoin d'un collapsus extrêmement grave, à début cardiaque, et de le traiter avec un plein succès.

Voici cette observation :

Mme X..., trente-sept ans, se présente dans une clinique pour subir l'amputation du sein gauche cancéreux et témoigne, le jour de l'opération, d'une appréhension extrême. L'anesthésiste, lui ayant donné une forte dose de chloroforme au début, remarque que la respiration devient superficielle et que la face pâlit rapidement. Aussitôt la compresse est supprimée et la respiration devient meilleure.

L'opération est alors menée en hâte, et ne dure que quatre à cinq minutes, pendant lesquelles il est fait l'ablation du sein et des ganglions axillaires. Au moment de commencer les sutures, la malade respire toujours, mais est d'une pâleur livide; le pouls est imperceptible; pas une goutte de sang n'est apparue dans la vaste plaie.

On veut pratiquer une injection d'éther, mais la seringue ne fonctionne pas, et l'opérateur, très alarmé, abandonne ses sutures pour aller chercher sa propre seringue. A ce moment, malgré les tractions de la langue et la compression du thorax, le pouls et la respiration s'éteignent complètement.

Immédiatement, tandis que l'anesthésiste maintient la langue hors de la bouche, je fais fonctionner le petit appareil électrique de Chardin et j'applique la faradisation pectorale.

Moins d'une minute après le début de la manœuvre, la malade, ranimée, reprenait sa coloration, et la respiration spontanée se rétablissait peu à peu.

Ce cas nous a paru mériter l'attention, en raison du caractère très sérieux de l'accident et de son type franchement cardiaque. Un tel facteur de gravité, jamais réalisé par nous sur l'animal dont le cœur s'est toujours arrêté bien après la respiration, n'a pas nui à l'efficacité d'une méthode que nous n'avons jamais vue faillir chez ce dernier.

* * *

Il faut avoir vu la faradisation pectorale à l'œuvre pour être convaincu, comme nous le sommes, de sa supériorité. Que de fois, en face d'une mort apparente prolongée, chez un chien ayant déjà subi trois ou quatre syncopes successives, n'avons-nous pas été tenté d'abandonner la partie! Et pourtant, nous l'affirmons, jamais nous n'avons eu d'insuccès.

Par son extrême commodité d'emploi et l'énergie des réactions qu'elle provoque, cette méthode se montre la plus rapide et la plus sûre pour parer aux alertes d'une narcose[1]. Grâce à elle, l'anesthésiste réveille son malade au premier danger, et cela sans se livrer à des manœuvres violentes qui gênent l'opérateur. Attirer les bras le long de la tête, appliquer deux poignées conductrices pour provoquer quelques inspirations profondes, voilà qui suffit à transformer immédiatement un jeu respiratoire superficiel ou sur le point de disparaître.

C'est après avoir expérimenté longuement et sans parti pris la valeur des procédés usuels que nous avons été conduit à proposer la faradisation pectorale. Si quelques chloroformisateurs, convaincus qu'elle réalise au maximum les indications du moment, sont assez prudents pour munir leur table d'une petite bobine d'induction, ils peuvent être assurés qu'avec ce moyen ils obtiendront le succès immédiat dans tous les accidents légers qui surviennent entre les mains des plus habiles, et que, dans les cas graves, ils disposeront aussitôt et sans peine de la ressource la plus énergique et la plus efficace.

JEAN-M. VILLETTE.

1. Nous ne parlons pas de la pince à langue, que nous supposons toujours placée dès le début du sommeil. Son usage systématique donne à la respiration bien plus de régularité et d'ampleur.

## LES PILULES MERCURIELLES

A propos de l'article intitulé : « Les pilules mercurielles », paru dans *La Presse Médicale* du 9 Novembre et dû à la plume de M. Martinet, article qui m'a vivement intéressé parce qu'il traite une question thérapeutique directement afférente à ma spécialité, je me permets de signaler une formule qui complétera, en quelque sorte, les excellentes indications données par mon distingué collègue.

M. Martinet est absolument dans le vrai, en articulant contre l'emploi des pilules mercurielles deux griefs, dont les conséquences pratiques offrent de graves inconvénients :

1° Le dosage imparfait de la drogue active, par suite de sa répartition, difficilement exacte, dans chaque pilule;

2° L'irrégularité d'absorption de celle-ci, qui, anciennes ou mal faites, durcissent au point de traverser le tube digestif sans être désagrégées.

Bref, elles ne produisent pas plus d'effet que si le patient avalait des grains de plomb.

Aussi, M. Martinet a-t-il parfaitement raison de proposer, comme excipient, la glycérine qui a l'avantage de s'opposer au durcissement.

Néanmoins, malgré cette addition, la préparation des pilules offre toujours de réelles difficultés. Pour peu que la glycérine ne soit pas en quantité suffisante, le durcissement peut encore se produire; d'autre part, l'exacte répartition du mercure dans la masse pilulaire est presque irréalisable.

C'est pour remédier à ce double inconvénient qu'un pharmacien des plus instruits de la ville, M. Mazeron, m'a proposé et que j'ai adopté depuis longtemps dans ma clientèle l'administration du protoiodure de mercure en cachets, d'après la formule suivante :

| | |
|---|---|
| Protoiodure de mercure. . . . . | 5 centigr. |
| Poudre d'opium brut . . . . . . | 1 — |
| Poudre de quinquina . . . . . . | 9 — |

pour remplir un tout petit cachet, dont la contenance ne permet pas l'introduction de plus de 15 centigrammes, et que le malade peut avaler aisément.

Grâce à cette formule, le médecin connaît exactement la dose absorbée chaque jour par son client et il n'a plus à craindre, à moins que le tube digestif ne soit intolérant, de mécomptes thérapeutiques.

ALEX. RENAULT,
Médecin de l'hôpital Cochin.

# LE MOUVEMENT MÉDICAL

**L'atoxyl et la maladie du sommeil.** — On vient de publier[1] le rapport définitif de Robert Koch sur la maladie du sommeil. Tout en confirmant les deux rapports précédents, que nous avons analysés ici même au moment de leur apparition, il apporte quelques faits nouveaux, assez curieux, que nous allons mettre sous les yeux de nos lecteurs.

* * *

L'atoxyl reste le médicament de choix dans la maladie du sommeil. R. Koch a bien essayé l'acide arsénieux, l'arsenferratine, le nucléogène, le bleu d'afridol : tous se sont montrés inférieurs à l'atoxyl.

Cependant, malgré les résultats très remarquables que l'atoxyl donne dans la maladie du sommeil, on ne peut le considérer comme un spécifique de la trypanosomiase. Quand il est employé d'une façon systématique, suivant la méthode adoptée par R. Koch — injection sous-cutanée de 50 centigrammes tous les deux jours pendant deux mois —, on constate la fonte progressive, mais rapide, des adénopathies et la disparition de tous les symptômes cliniques. Le malade, surtout dans les cas récents et dans les formes légères, semble guéri, d'autant que la recherche des trypanosomes dans le suc des ganglions ponctionnés donne un résultat négatif.

Cependant cette guérison n'est pas toujours définitive. Il arrive quelquefois qu'au bout de quelque temps, généralement au bout de trois semaines, les trypanosomes reparaissent dans les ganglions lymphatiques. C'est la rechute, rechute qui présente ceci de particulier que, dans certains cas, au bout d'un mois, les trypanosomes disparaissent de nouveau des ganglions lymphatiques.

Toutefois cette nouvelle disparition n'est pas toujours l'indice d'une guérison. Souvent les symptômes cliniques persistent, et leur persistance indique que les trypanosomes ont abandonné les ganglions lymphatiques pour passer dans quelque autre organe.

Pour les découvrir, R. Koch a d'abord pensé à examiner le liquide cérébro-spinal. Mais les nègres acceptaient très difficilement cette exploration. Il eut alors l'idée de pratiquer régulièrement, chez ces malades l'examen du sang. Grâce à une technique particulière, sur laquelle les détails ne sont pas donnés, il parvint à retrouver des trypanosomes dans le sang des malades atteints d'une récidive et ne présentant pas de trypanosomes dans les ganglions lymphatiques.

Ce sont ces examens hématologiques qui ont permis à R. Koch d'établir d'une façon définitive la valeur thérapeutique de l'atoxyl employé comme il vient d'indiquer. Ce médicament amène la guérison définitive, sans repullulation des trypanosomes dans le sang, quand le traitement est établi de bonne heure et surtout quand il s'agit de cas légers. Dans les autres cas, les trypanosomes reparaissent d'autant plus tard que le traitement a été continué d'une façon plus méthodique.

R. Koch a pensé qu'on pouvait peut-être éviter les récidives en doublant les doses. Il a dû y renoncer en raison des nausées, des vertiges, des coliques que provoquait l'atoxyl à la dose de 1 gramme, mais surtout en raison de l'amaurose qu'il amenait. Au commencement, on espérait que cette amaurose ne serait que passagère : il n'en fut rien, et les malades soumis au traitement intensif sont restés aveugles, bien qu'à l'examen ophtalmoscopique il fût impossible de découvrir la moindre lésion du nerf optique.

* * *

Ces examens méthodiques du sang ont mis en lumière un autre fait fort intéressant : la fréquence d'autres parasites du sang.

Chez presque tous les malades on trouva, dans le sang, des filaires, principalement la *filaria perstans*. On comprend donc qu'avant qu'on n'ait connu le trypanosome, ce filaire fût considéré comme l'agent de la maladie du sommeil. La présence de ces filaires dans le sang paraissait bien supportée; du moins a-t-il été impossible de trouver aucun symptôme morbide — pas même l'éléphantiasis — susceptible d'être mis sur le compte de cette filariose.

Dans près de la moitié des cas, le sang renfermait encore les parasites de la malaria. A cette occasion, on a pu faire cette constatation que ces parasites étaient beaucoup moins sensibles à l'action de l'atoxyl que les trypanosomes. Inversement, la quinine, qui agissait sur eux d'une façon très remarquable, restait presque sans action sur les trypanosomes.

Enfin, dans plusieurs cas, le sang renfermait des spirochètes de la fièvre récurrente. Chez les adultes, cette infection ne provoquait pas de symptômes particuliers, à part peut-être une légère élévation de la température, le plus souvent passagère. Les enfants, par contre, avaient fréquemment des accès de fièvre pendant lesquels les spirochètes se multipliaient d'une façon incroyable dans le sang.

1. R. KOCH. — *Deutsche med. Woch.*, 1907, n° 46, p. 1889.

*
* *

Au cours de son enquête, R. Koch a été mis en présence d'un fait qui lui a fait penser que les piqûres de la glossine ne constituent pas le seul mode de propagation de la maladie du sommeil. Voici ce fait :

A Kisiba, région où les glossines n'existent pas, on découvrit un grand nombre d'indigènes atteints de la maladie du sommeil. L'enquête a permis d'établir que ces malades ont été infectés non pas à Kisiba, mais à Ouganda. Elle a montré, en outre, que, parmi ces malades, se trouvaient un certain nombre de femmes qui n'ont jamais quitté Kisiba, mais qui étaient mariées avec des hommes atteints de la maladie du sommeil ou bien dont les maris avaient succombé à cette affection. C'est ainsi, par exemple, qu'un nègre atteint de la maladie du sommeil avait ses trois femmes également malades.

R. Koch en conclut que, comme dans la dourine, autre trypanosomiase, l'infection, dans la maladie du sommeil, peut se réaliser au moment des rapports sexuels. Et ce qui lui fait adopter cette hypothèse et rejeter celle de l'intervention d'autres insectes piquants, c'est que, à Kisiba, ni les enfants, ni les jeunes filles, ni les femmes qui vivaient avec ces malades, n'ont jamais été infectés par les trypanosomes.

*
* *

Voici, enfin, la façon dont R. Koch comprend la lutte contre la maladie du sommeil :

Avant tout, établir, dans les régions éprouvées, des hôpitaux dans lesquels les malades atteints de la maladie du sommeil seront soumis, pendant le temps nécessaire, au traitement méthodique par l'atoxyl. On recrutera ces malades non seulement en se basant sur l'apparition des hypertrophies ganglionnaires, mais encore en pratiquant systématiquement l'examen du sang.

Dans les régions où les glossines pullulent, il faudra procéder à leur extermination. On pourra le faire de deux façons. L'examen de leur contenu intestinal a montré qu'elles se nourrissent presque exclusivement du sang de crocodiles : la destruction de ceux-ci semble donc tout indiquée. En second lieu, il ne faudra pas hésiter à défricher et à déboiser les places dans lesquelles se tiennent les glossines. Enfin, s'il s'agit d'une région de peu d'importance où la population est clairsemée, le plus simple sera encore d'évacuer ces villages et d'assigner aux habitants une région plus saine.

R. Romme.

# SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

## *AUTRICHE*

### Société império-royale des médecins de Vienne.

18 Octobre 1907.

**Réparation esthétique de pertes de substance consécutives à des interventions pour sinusite frontale suppurée double.** — *M. Clairmont* présente une femme qui avait subi des opérations répétées pour une double sinusite frontale suppurée, d'où étaient résultées une dépression et une cicatrice frontales des plus disgracieuses. M. Clairmont excisa cette cicatrice, puis combla la brèche, à gauche avec un lambeau ostéo-périosté emprunté au voisinage, à droite à l'aide de languettes osseuses taillées aux dépens des rebords hypertrophiés de la cavité sinusienne. Le résultat esthétique final est des plus satisfaisants.

— *M. Schopf*, dans un cas analogue, a recouvert la perte de substance avec une plaque de celluloïde; le résultat a été et est resté très bon.

**Pustules vaccinales secondaires du bord de la langue.** — *M. B. Mautner* présente un jeune enfant chez qui on vit apparaître, 3 semaines après une vaccination, deux pustules vaccinales sur le bord droit de la langue, pustules qui depuis se sont transformées en ulcères simulant absolument des ulcérations syphilitiques. Il est probable que ces pustules vaccinales secondaires sont résultées du transport, par les doigts de l'enfant, du virus vaccinal des pustules brachiales sur quelque érosion de la muqueuse linguale produite par une dent cariée.

**Elimination totale de l'humérus.** — *M. von Eiselsberg* présente un homme de 43 ans, chez qui on a dû enlever ou vu s'éliminer successivement, il y a déjà quelque 30 ans, à la suite d'une nécrose très étendue, la totalité de l'humérus droit, en sorte qu'actuellement le bras droit ne comprend plus que des parties molles et peut subir une rotation complète sur son axe jusqu'à disparition complète du pouls. Néanmoins les fonctions du membre ne laissent rien à désirer : cet homme peut exercer avec sa main droite de fortes pressions, il peut exécuter les mouvements du bras et de l'avant-bras les plus compliqués, et enfin soulever des deux mains des poids dépassant 100 kilogrammes. A la radioscopie, on n'aperçoit plus que deux petites esquilles osseuses au milieu des parties molles du bras.

**Sarcome alvéolaire de la mamelle.** — *M. Schnitzler* présente une jeune femme qui est atteinte d'une tumeur rare de la mamelle. Il s'agit — ainsi que l'a démontré l'examen histologique d'un ganglion sus-claviculaire enlevé par biopsie — d'un sarcome alvéolaire. Les premières manifestations de la tumeur sont apparues à la suite de la lactation, et, en quelques semaines, elle a pris des proportions considérables. Actuellement, toute la glande est le siège d'une infiltration dure qui s'étend déjà également dans les lésions du voisinage; toute la région a une coloration rouge-brun caractéristique. Les ganglions axillaires et sus-claviculaires sont envahis. L'affection est au-dessus des ressources de la chirurgie.

**Augmentation du duvet pendant la grossesse.** — *M. Halban* attire encore une fois l'attention sur ce phénomène — très manifeste chez les animaux à poils — mais qui s'observe également chez la femme dès les premiers temps de la grossesse. Depuis deux ans, époque à laquelle il signala pour la première fois l'existence de ce phénomène, il a pu noter sa constance chez toutes les femmes enceintes qu'il a eu l'occasion d'examiner.

**Un cas de gigantisme.** — *M. Kienböck* présente un jeune homme de 27 ans, dont la taille mesure 202 centimètres et qui pèse 99 kilogrammes. Il est bien proportionné, mais d'une certaine gracilité de constitution; le cœur est hypertrophié, le crâne de dimensions normales; l'intelligence ne laisse rien à désirer. L'accroissement des os semble aujourd'hui arrêté.

Il existe chez ce sujet des signes d'infantilisme (début de la puberté vers 21 ans, médiocre développement des poils du menton et du pubis, etc.), mais également de légers symptômes d'acromégalie (hypertrophie de certaines épiphyses osseuses, pâleur cachectique, amaigrissement, etc. —). La région de la selle turcique n'offre cependant, à la radiographie, aucune ombre anormale. Néanmoins M. Kienböck croit que, chez son sujet, le gigantisme a été provoqué par quelque affection de l'hypophyse. Il n'existe, en effet, selon lui, aucun cas indiscutable de gigantisme infantile pur : toujours après que la croissance des os s'est arrêtée, on voit apparaître des symptômes d'acromégalie.

**Nouveau procédé de traitement du décollement de la rétine.** — Ce procédé que *M. Sachs* a déjà employé avec succès dans cinq cas de décollement de la rétine, qui tous s'accompagnaient de cécité complète ou presque complète, consiste essentiellement à pratiquer, après cocaïnisation et incision de la conjonctive et désinsertion de l'un ou l'autre des muscles oculaires, une petite incision équatoriale intéressant la sclérotique. Une fois que, par cette ouverture, s'est écoulé le liquide épanché entre la rétine et les membranes sous-jacentes de l'œil, on réinsère le muscle sectionné en son point d'attache normal, on suture la plaie conjonctivale et on applique un pansement occlusif. Dès le lendemain, la rétine s'est ré-accolée aux membranes sous-jacentes. Si l'épanchement sous-rétinien se reproduit, on procède de nouveau à son évacuation par une autre incision, pratiquée en un autre point de l'équateur bulbaire, après désinsertion d'un nouveau muscle. Cette opération peut être répétée ainsi plusieurs fois. A la fin, il en résulte la formation d'adhérences linéaires multiples entre la rétine et les autres membranes, adhérences qui s'opposent à tout nouveau décollement ou, tout au moins, en limitent l'étendue à la zone comprise entre l'ora serrata et les cicatrices, c'est-à-dire que la vision ne peut plus en être compromise.

J. D.

# SOCIÉTÉS DE PARIS

## ACADÉMIE DES SCIENCES

18 et 25 Novembre 1907.

**Correction de l'astigmatisme des prismes biréfringents.** — *MM. C. Tissot et Félix Pellin* établissent dans leur note qu'il est toujours possible de corriger l'inconvénient que présentent les prismes biréfringents, en particulier les nicols, de déformer les images. Il suffit, pour cela, de superposer à l'oculaire une lentille de puissance convenable, orientée de manière que la réaction coïncide avec le plan de symétrie. Cette correction, fort simple, apporte une amélioration notable aux conditions de vision dans tous les appareils où l'on fait usage d'un nicol associé à un oculaire.

**Le diagnostic de la mort réelle et la radiographie.** — *M. Charles Vaillant* a songé à rechercher si la radiographie pouvait permettre de déterminer avec certitude la mort réelle. Les expériences poursuivies par cet auteur ont donné des résultats positifs. D'après M. Vaillant, en effet, les radiographies de l'abdomen et du bassin sont très différentes, suivant que l'on a affaire à un sujet vivant ou à un cadavre.

En particulier, sur la radiographie d'un sujet vivant, adulte ou enfant, l'estomac et l'intestin ne sont pas visibles. Au contraire, sur un sujet mort, ces deux organes deviennent visibles, à la condition que l'individu ait vécu et se soit alimenté.

D'après l'auteur de la communication, ces résultats reconnaîtraient l'explication suivante : Les gaz qui se forment dans les organes abdominaux sont, en majeure partie, des sulfures qui deviennent, par leur composition chimique, phosphorescents sous l'action des rayons X; cette phosphorescence, l'œil ne peut la percevoir qu'au moyen d'une radioscopie de la région abdominale; ces organes deviennent plus lumineux sous l'action des rayons, provoquent une surimpression de la plaque photographique aux endroits où leur image se reproduit, leur contenu jouant le rôle d'écrans renforçateurs; ces considérations et la complète immobilité des organes expliquent leur visibilité dans le cas des épreuves prises sur un cadavre.

**Réclamation de priorité.** — *de M. Bourgade-La-Dardye*, à propos de cette communication, présente une réclamation de priorité.

M. de Bourgade, en effet, a démontré l'existence de ce signe dès 1898, dans une communication qu'il fit à la Société de Biologie, le 23 Avril de la même année. Son travail fut publié intégralement dans le journal *Les Rayons X*, du 23 Avril 1898. Il continua ses expériences avec le professeur Poirier, à l'école pratique de la Faculté de médecine, et fit des photographies de l'intestin immobilisé par la mort.

**La sécrétion comparée des deux reins dans le diabète hydrurique.** — *MM. Fleig et Jeanbrau* (de Montpellier). Ces auteurs ont étudié les fonctions rénales chez une malade qui éliminait 20 litres d'urine par vingt-quatre heures. La séparation intra-vésicale des urines, l'épreuve du bleu et de la glycosurie phloridzinique, leur ont permis de conclure que la marche du travail des deux reins n'est nullement parallèle, mais qu'elle est réglée par une série d'oscillations établissant un vrai balancement de l'un à l'autre. Ces conclusions viennent à l'appui de celles de Gall et Ludwig, Max Hermann, Grützner, Conheim et Roy, Albarran.

**Stérilisation ovarique chez la femme par rayons X.** — *M. Foveau de Courmelles*, comme suite à des communications antérieures sur l'action profonde des rayons X (régression de certains fibromes et stérilisation ovarique), apporte un total de 53 cas où les rayons X ont agi et stérilisé en exigeant un nombre de séances variant de 18 à 160, et de rayons bien perpendiculaires à la région, ce qui exclut la possibilité de stérilisation criminelle par surprise. L'âge des femmes a varié de trente et un à cinquante-sept ans, et 11 de trente et un ans à quarante ans ont réagi de manière plus lente que les femmes plus âgées, mais, sauf l'exception d'une femme de quarante-six ans, toutes sont arrivées prématurément à la ménopause (leurs mères et aïeules n'ayant eu ce phénomène qu'après cinquante ans).

**La radioactivité des eaux souterraines et leur hydrologie.** — *MM. F. Dienert et E. Bouquet* ont

étudié, en la comparant à leur hydrologie, la radioactivité des sources de Rueil (sources de l'Avre) qui concourent à l'alimentation de Paris.

Cette étude leur a montré que les eaux superficielles dissolvent rapidement dans le sol l'émanation qu'elles rencontrent, mais que ce ne sont pas ces eaux qui apportent de l'émanation aux sources. En réalité, la radioactivité de ces eaux est due au sol qu'elles traversent, dans le cas des sources de Rueil à la craie turonienne.

**Action des produits solubles des bacilles tuberculeux.** — *M. Moussu* (d'Alfort) ayant introduit au contact des tissus des cultures de bacille de la tuberculose enfermés dans des sacs en collodion imperméables aux dits bacilles, mais perméables aux produits solubles qu'ils sécrètent, a fait les constatations suivantes :

Quand l'animal servant à l'expérience est tuberculeux, il réagit de la même façon qu'à la tuberculine et sa réaction s'accompagne d'une poussée fébrile.

Au contraire, si l'animal est sain, dans ces mêmes conditions, l'on n'observe pas de réaction.

Mais, si l'on attend un mois et que l'on injecte alors de la tuberculine à l'animal, on voit celui-ci réagir, ce qui prouve que les poisons tuberculeux se sont fixés sur ses cellules.

Il ressort donc de cette expérience que la réaction à la tuberculine ne dépend pas de la présence des bacilles tuberculeux au sein des tissus, mais bien des produits solubles sécrétés par ces bacilles.

**La propriété trypanolytique du sérum dans le nagana expérimental.** — *MM. Rodet et Vallet.* Les deux auteurs ont précédemment donné la preuve que, au cours du nagana expérimental, le sérum acquiert une propriété nouvelle à l'égard des trypanosomes, propriété « trypanolytique », qui s'exprime *in vitro* par les graves altérations que le sérum fait subir aux trypanosomes. De nouvelles observations leur ont permis de suivre la marche de ce pouvoir trypanolytique dans tout le cours de la maladie, en rapport avec les crises successives et les diverses phases, chez un même sujet.

En tenant compte de l'ensemble de toutes leurs constatations, MM. Rodet et Vallet ont pu formuler les propositions suivantes : 1° chez les animaux sans crises (rat), le pouvoir trypanolytique du sérum croît graduellement, à partir du moment où il s'établit, jusqu'à la mort; 2° chez les animaux à crises (chien), cette propriété se développe avant la première crise et persiste ensuite jusqu'à la fin.

Dans la mesure où les observations faites sur le *sérum* s'appliquent au *sang circulant*, il est légitime de considérer cette propriété comme facteur de la disparition critique des trypanosomes, et la résistance particulière accusée ensuite par les parasites comme une des conditions des reprises d'infection.

Georges Vitoux.

## SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

23 Novembre 1907.

**Hydrosalpinx.** — *M. Ozenne* présente un hydrosalpinx contenant 2 litres de liquide et ayant évolué chez une jeune fille vierge de vingt ans; l'opération fut délicate, mais les suites furent parfaites.

— *M. Doléris* fait remarquer que l'hydrosalpinx est rare et se demande quel en est le processus pathologique. Evidemment, la malformation ou l'infection, celle-ci étant même très atténuée. Tel un cas d'hydrosalpinx où il parvint à déceler la présence de staphylocoques dans le liquide contenu dans la poche.

**Du vin au point de vue de l'hygiène alimentaire.** — *M. Coudray.* On boit du vin en France depuis plus de 2.000 ans. Le vin exerce sur la fonction stomacale une action stimulante, il doit être considéré comme un aliment véritable, en particulier chez l'ouvrier au travail, auquel un litre de vin peut apporter environ la septième partie de son alimentation nécessaire (Atwater). La ration journalière de vin indiquée par M. Dignat — 50 à 60 centilitres par jour — répond à une bonne moyenne pour les adultes ayant une vie active sans se livrer à des travaux fatigants; cette dose est diminuée chez les vieillards et les femmes; aux enfants du deuxième âge, et plus tard encore, l'eau vineuse suffit. Il va sans dire que, dans les états pathologiques, le médecin est seul juge du conseil à donner.

La production actuelle, qui s'élèverait cette année à 70 millions d'hectolitres, les bas prix du vin dans le Midi (on le vend au détail 15 centimes le litre à Montpellier), sont des considérations qui permettraient d'introduire le vin dans l'armée, en rations journalières. Il y aurait lieu d'étudier de nouveau ce point avec le plus grand soin, en ce moment surtout où la fièvre typhoïde sévit dans plusieurs garnisons de l'Est. La stérilisation de l'eau par le vin est un fait réel mis en lumière par les recherches récentes de Sabrazès et Mercandier. Enfin, le vin est une boisson de *tempérance* : en Angleterre, les médecins cherchent à faire pénétrer chez eux nos vins légers pour lutter contre l'alcoolisme; en fait, l'alcoolisme n'existe pour ainsi dire pas dans les régions où le vin constitue la boisson ordinaire. C'est donc sur le terrain du vin qu'il faut se placer dans la lutte antialcoolique.

— *M. Doléris* répond que, pour lui, il faut envisager la question au nom du bon sens : si les malades ne doivent pas boire de vin, les gens bien portants peuvent très bien en prendre.

— *M. Dignat*, rapporteur de la Commission, fait voter à l'unanimité par les membres de la Société de médecine de Paris les conclusions suivantes :

Art. 1er. — Le vin, produit de la fermentation du jus de raisin frais et convenablement conservé, constitue pour l'usage courant une boisson utile, même aux enfants du deuxième âge, à la condition qu'il ne présente pas une acidité trop élevée, qu'il ne titre pas plus de 9 à 10 pour 100 en volume d'alcool, qu'il n'ait pas trop vieilli, que la dose quotidienne ne dépasse pas 60 centilitres en moyenne, et qu'il ne soit consommé qu'étendu d'eau.

Art. 2. — En l'absence actuelle du certificat d'origine et de la suite, qui constitueraient pour chacun des garanties absolues, la Société de médecine de Paris estime qu'il est désirable, vu l'importance qu'il y a à s'assurer des qualités hygiéniques du vin dont on fait usage, que tout vendeur joigne au vin qu'il livre une analyse indiquant ses principales caractéristiques : degré alcoolique, richesse en tannin, degré d'acidité, teneur en potasse.

Art. 3. — En raison des dangers sociaux que présente la consommation des produits de distillation, il est à désirer aussi que des mesures restrictives sérieuses, voire même des mesures prohibitives, soient prises touchant la fabrication et la vente des alcools.

Art. 4. — La Société de médecine de Paris émet le vœu que les biologistes dirigent leurs études sur la question du vin et recherchent son action sur la nutrition et les diverses fonctions de l'organisme (Butte).

P. D.

## SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

27 Novembre 1907.

**Sur les accidents immédiatement consécutifs à la ligature de la carotide primitive**[1]. — Les orateurs se succèdent à la tribune, apportant des observations, les unes d'accidents immédiats consécutifs à la ligature ou à la résection de la carotide primitive ou de la carotide interne, les autres d'opérations de ce genre pratiquées sans le moindre incident. C'est ainsi que :

— *M. Hartmann* a vu mourir en 24 heures dans le coma une femme chez qui son assistant, M. Lecène, avait dû lier, en bas la carotide primitive, en haut les carotides interne et externe au cours de l'extirpation d'une tumeur du corps thyroïde. L'autopsie révéla l'existence, dans la carotide interne, d'un caillot remontant jusque dans la sylvienne. Il n'y a d'ailleurs pas lieu, dans ce cas, de faire intervenir la moindre infection.

— *M. Quénu*, cette semaine même, a vu succomber aussi rapidement, au milieu des mêmes accidents, un homme chez qui son assistant, M. Duval, avait dû, au cours de l'extirpation d'un branchiome du cou, pratiquer la ligature des carotides interne et externe immédiatement au-dessus de la bifurcation de la primitive. M. Quénu pense que peut-être, en pareil cas, à savoir quand il faut lier la carotide interne immédiatement au-dessus de la bifurcation, on pourrait essayer d'établir une anastomose entre l'origine de ce vaisseau et l'origine de la carotide externe, afin d'assurer la continuation de la circulation cérébrale.

— *M. Morestin* a, lui aussi, observé des accidents mortels à la suite d'une résection de la carotide primitive et de ses deux branches nécessitée par l'extirpation d'une tumeur du cou. Dans un autre cas où il avait simplement lié la carotide externe, mais où il avait dû, à un moment donné, charger la carotide interne sur une sonde cannelée, il vit également son opéré succomber rapidement dans le coma. L'autopsie révéla que l'artère carotide interne avait été oblitérée par une plaque d'athérome qui s'était brisée et détachée sous l'action de la sonde cannelée.

M. Morestin ajoute que l'idée, émise par M. Quénu, d'assurer la circulation par une anastomose artérielle est séduisante, mais peut-être pourrait-on aussi, dans certains cas, intercaler un segment de veine entre les deux bouts de l'artère réséquée.

— *M. Tuffier* a eu l'occasion de pratiquer 3 fois, soit la ligature de la carotide primitive, soit la ligature simultanée des carotides interne et externe, et, dans aucun de ces cas il n'a eu d'accident à déplorer. L'anastomose vasculaire, proposée pour ces cas par M. Quénu, lui paraît, en principe, excellente.

— *M. J.-L. Faure* a fait une dizaine de fois la ligature de la carotide primitive ou de la carotide interne, et 2 ou 3 de ses opérés ont succombé à des accidents cérébraux immédiats. Aussi, depuis, ne pratique-t-il plus cette ligature qu'avec une certaine appréhension. Tout récemment encore, il a vu un malade, qu'il opérait d'un cancer de la langue et chez qui il avait dû lier à la fois la carotide interne et l'externe, frappé d'hémiplégie sur la table même d'opération sous le chloroforme.

— *MM. Potherat, Delbet* n'ont pas fait, mais ont vu faire jadis, par leurs maîtres Trélat et Peyrot, des ligatures de carotides sans le moindre accident.

— *M. Lejars*, lui aussi, a vu faire autrefois de ces opérations, en plein milieu septique sans qu'il en soit rien résulté de fâcheux pour les opérés. Personnellement, il a fait une ligature dans ces conditions et qui fut également suivie de guérison sans complication. Il s'agissait d'un homme qui s'était tiré un coup de feu dans la région du cou. Un phlegmon en était résulté qui, un beau jour, donna lieu à une hémorragie secondaire par érosion de la carotide. Il fallut lier ce vaisseau en plein foyer suppuré. Or le blessé, comme nous venons de le dire, guérit parfaitement.

Ces faits n'empêchent pas que la ligature des carotides primitive ou interne, même pratiquée aseptiquement, reste une opération sérieuse, exposant à des accidents graves, et qu'il ne faut jamais l'entreprendre sans avoir informé l'entourage du malade des risques encourus par celui-ci.

**Un cas de mégacôlon observé à l'occasion d'un traumatisme abdominal.** — *M. Schwartz*, à propos de la récente communication de M. Tuffier sur le mégacôlon (Voir *La Presse Médicale*, 1907, n° 91, p. 734), rapporte la curieuse observation que voici :

Un homme de trente-neuf ans, à la suite d'un violent traumatisme thoraco-abdominal, présente un phlegmon diffus de la région lombaire, lequel, incisé, donne issue à du pus, à des matières stercorales et à des gaz : ce phlegmon avait été causé par une rupture du côlon transverse. Drainage, guérison. Trois ans après, cet homme est pris d'accidents d'occlusion intestinale aiguë qui nécessitent une cæcostomie. Au bout d'une nouvelle année, M. Schwartz procède à une laparotomie dans le but de rétablir complètement le cours des matières et d'amener l'oblitération de l'anus cæcal qui persiste malgré les tentatives de fermeture directe. Or, le ventre ouvert, il tombe sur un côlon transverse de dimensions colossales qui remplit presque tout l'abdomen. Il n'existe aucun rétrécissement sur le côlon descendant. Dans ces conditions, M. Schwartz pense qu'il se trouve en présence d'un cas de mégacôlon probablement congénital; il fait une coloplicature et une colopexie, — l'iléo-colostomie lui paraissant, dans ce cas, d'une exécution trop difficile, — et son malade guérit, conservant toutefois une fistulette cæcale qui ne le gêne d'ailleurs guère.

— *M. Lejars* pense qu'un grand nombre de faits d'iléus dit « paralytique » se rapportent à des cas de mégacôlon. Il se souvient avoir opéré, il y a quelques années, un homme qu'on lui avait amené en état d'occlusion intestinale aiguë et chez qui la laparotomie fit découvrir un côlon transverse extraordinairement dilaté; il n'existait en aval aucune bride, aucune coudure, aucun rétrécissement. M. Lejars créa une entérostomose sur le côlon transverse.

Ce malade guérit très bien, mais, dans la suite, il présenta de nouveaux accidents d'occlusion qui nécessitèrent l'établissement d'un nouvel anus artificiel. Il guérit, cette fois encore, mais finit par mourir à la longue de cachexie.

1. Voir *La Presse Médicale*, 1907, n° 91, p. 735, et n° 95, p. 766.

M. Lejars ne doute pas que, dans ce cas, il ait eu affaire à un fait de mégacôlon, d'autant plus qu'à la suite de sa première opération le malade lui avait avoué qu'il avait toujours été très constipé depuis son enfance.

**Epithélioma primitif de la vésicule biliaire.** — *M. Michaux* rapporte l'histoire clinique et l'opération du cas de cancer primitif de la vésicule biliaire dont il a présenté les pièces dans une précédente séance (Voir *La Presse Médicale* 1907, n° 49, p. 392). Le diagnostic exact n'avait pas été fait : on avait pensé à un épithélioma de l'ovaire. L'ablation de la tumeur fut relativement facile; elle nécessita la résection d'une partie du bord antérieur du foie. Hémorragie minime, aisément arrêtée par quelques sutures au gros catgut. Récidive locale au bout de six mois. M. Michaux ajoute que l'examen histologique de la pièce a montré qu'il s'agissait d'un épithélioma alvéolaire à cellules cylindriques.

**Tuberculose diffuse du tarse guérie par les injections sclérogènes.** — *M. Walther* présente une jeune fille qu'il a guérie d'une tuberculose diffuse du tarse par des injections de chlorure de zinc associées au simple grattage.

Sept séries d'injections ont été faites en un an. Actuellement, la malade a un pied solide qui lui permet de marcher facilement. La radiographie montre les os du tarse antérieur confondus en un bloc osseux compact.

**Résultat éloigné d'une restauration des narines.** — *M. Jalaguier* présente une fillette chez qui il a pratiqué, il y a cinq ans et demi, une restauration autoplastique des narines pour oblitération cicatricielle. Quelques collègues avaient, à cette époque, émis des doutes sur les suites ultérieures de cette opération. Or, ainsi qu'on peut le constater, les narines créées par M. Jalaguier sont restées parfaitement perméables.

**A propos d'un cas d'angiome de la langue.** — *M. Sebileau* présente un jeune homme qui est atteint d'un angiome congénital du bord de la langue. Cet angiome s'infecte de temps à autre donnant lieu alors à des phénomènes de macroglossie qui durent des semaines et rendent le malade très malheureux. Hésitant sur la conduite à tenir dans ce cas, M. Sebileau serait, dit-il, heureux d'avoir l'avis de ses collègues.

— *M. Morestin* préconise l'excision au bistouri.

— *MM. Guinard, Quénu* conseillent l'électrolyse. Ce dernier a également obtenu de bons résultats de la thermocautérisation profonde.

**Election de commissions.** — Au cours de cette séance, la Société a procédé à l'élection de trois commissions. Ont été nommés :

*Commission pour la nomination des associés étrangers* : MM. Delens, Legueu, Michaux, Potherat.

*Commission pour la nomination des correspondants étrangers* : MM. Delbet, Lejars, Richelot, Routier.

*Commission pour la nomination des correspondants nationaux* : MM. Bazy, Broca, Rochard, Tuffier.

J. Dumont.

## XIVe CONGRÈS INTERNATIONAL

# D'HYGIÈNE & DE DÉMOGRAPHIE

Berlin, 23-29 Septembre 1907 [1].

(*Suite*).

### Section IV.

### HYGIÈNE PROFESSIONNELLE ET ASSISTANCE A LA CLASSE OUVRIÈRE

(*Fin.*)

**Le surmenage consécutif au travail professionnel.** — *M. Imbert* (de Montpellier). La question du surmenage ouvrier est à la fois d'ordre économique et d'ordre médical et il n'est pas toujours tenu suffisamment compte de ce double caractère, surtout par les économistes.

On peut dire qu'il y a surmenage chez les adultes si, après le repos périodique (repos hebdomadaire, ou même repos nocturne), et au moment de la reprise du travail, des traces de fatigue subsistent encore et si la productivité primitive et normale n'est pas récupérée. En outre, lorsqu'il s'agit de moteurs jeunes, d'enfants et d'adolescents, il y a surmenage si le développement normal et physiologique de l'organisme est entravé et retardé.

L'évaluation du travail ouvrier en kilogrammètres est, en général, absolument insuffisante pour obtenir des renseignements utiles sur le travail professionnel. Il est possible de citer des professions dans lesquelles la fatigue est en raison inverse du nombre de kilogrammètres par lequel s'évalue le travail effectué. Le salaire touché est d'ailleurs en rapport, non avec le travail en kilogrammètres, mais avec la fatigue. Le patron tient compte, avec juste raison, du travail dynamique extérieur fourni par l'ouvrier; mais celui-ci base, avec autant de raison, son appréciation sur sa dépense d'énergies internes de toute nature.

L'ensemble des recherches effectuées dans les divers pays sur les conditions de la vie ouvrière conduit à présumer que certaines catégories d'ouvriers sont soumises à un certain degré de surmenage professionnel. Mais beaucoup de ces recherches étant passibles d'objections et de réserves, il y a lieu d'employer les procédés d'observation plus précis qui résulteront de l'utilisation de l'outillage du Laboratoire.

Au Congrès de Bruxelles, en 1903, ces procédés, qui sont constitués par ceux auxquels on peut avoir recours pour constater la persistance de la fatigue et son degré, ont été énumérés et discutés. Il ne semble pas qu'ils aient encore été employés à l'étude systématique et directe du travail professionnel. Une telle étude fournirait cependant une abondante moisson de faits utilisables en pratique, ainsi qu'on peut en fournir des exemples; il serait à souhaiter qu'elle fût officiellement confiée à des laboratoires spéciaux.

Il serait à souhaiter de même qu'une place fût réservée aux médecins et aux physiologistes dans les divers conseils qui, dans chaque pays, sont chargés de l'élaboration des mesures relatives au travail professionnel.

— *M. Roth* (de Potsdam). Plus le travail nécessite d'efforts continus, et moins les « pauses » sont suffisantes pour chasser les produits nuisibles résultant de la fatigue, d'autant plus vite apparaissent les symptômes de celle-ci. Ils sont encore hâtés et aggravés par de nombreux facteurs, tels que l'attention soutenue que doit prêter l'ouvrier pour éviter les accidents, les hautes températures, les états hygroscopiques élevés de l'atmosphère, les commotions violentes, certaines attitudes forcées du corps, l'utilisation exagérée de certains muscles, etc. Cette fatigue prématurée entraîne fatalement l'inobservance des mesures destinées à protéger l'ouvrier contre les accidents.

La même influence nocive, au point de vue de la fatigue, résulte de l'absorption, dans certaines industries, des produits toxiques maniés par l'ouvrier, quelle que soit d'ailleurs la porte d'entrée du poison. De même encore, une nourriture insuffisante, une hygiène défectueuse, prédisposent à une fatigue prématurée, en affaiblissant la force de résistance de l'individu. Les travaux qui engagent fortement la responsabilité ou, d'une façon générale, nécessitent une grande tension d'esprit de la part de ceux qui les exécutent sont éminemment propres à hâter l'apparition de la fatigue; mais — chose en apparence paradoxale — cela est également vrai pour les individus qui sont astreints à un travail monotone.

Pour prévenir la fatigue prématurée de l'ouvrier et les dangers qui en peuvent résulter pour lui et pour les autres, il conviendrait, pense M. Roth, d'instituer, dans toutes les exploitations industrielles, un contrôle compétent destiné à fixer la capacité de résistance individuelle des ouvriers et, partant, le genre et la durée du travail qui leur convient.

— *M. Eisner* (de Berlin) constate que, s'il est déjà difficile, au point de vue physiologique et médical, de déterminer ce qu'il faut entendre par « fatigue » et l'influence que cette fatigue peut avoir sur la santé, il est encore bien plus difficile de résoudre cette question législativement, c'est-à-dire de chercher à réglementer le travail professionnel de façon à éviter tout dommage pouvant résulter de la fatigue pour la santé de l'ouvrier. Cette « fatigue » est, en effet, non seulement fonction du travail et des conditions dans lesquelles il s'exécute, mais encore et avant tout elle dépend de la résistance de chaque individu. Ce n'est donc pas seulement législativement — par la réglementation des conditions générales du travail — qu'il faut compter pouvoir résoudre la question, mais par une meilleure division du travail suivant les aptitudes physiques individuelles.

— *M. Trèves* (de Turin) fait le tableau du surmenage tel qu'on l'observe chez les ouvriers de profession. Les symptômes, qui sont d'ailleurs excessivement variables et qui rappellent d'une façon générale ceux de la fatigue aiguë résultant d'efforts musculaires et psychiques trop grands, ne sont pas toujours ni facilement constatables par le médecin, ni toujours décrits d'une façon bien claire par le sujet.

Les causes les plus importantes, qui sont de nature à provoquer un tel état, spécialement chez les ouvriers de profession, ont différentes sources : elles se trouvent en partie dans le peu de pouvoir de résistance organique et psychique de la population ouvrière, en partie dans l'organisation économique des occupations professionnelles, en partie encore dans les circonstances particulières qui accompagnent le travail de fabriques et de machines. Toutes ces causes se mêlent, s'entremêlent, de sorte que ce serait une tâche vraiment difficile de les démêler.

Au point de vue pratique, il serait extrêmement désirable que tous les gouvernements instituassent, à côté de la surveillance légale technique sur le travail et le temps de travail, une surveillance médicale régulière ayant pour tâche de s'occuper de toutes les questions relatives à la prophylaxie des classes ouvrières, et d'étudier les méthodes scientifiques qui se montreraient les plus capables de rendre des services réels en pratique sur ces terrains.

**La question des habitations ouvrières.** — *M. F. Putzeys* (de Liége), après avoir posé en principe que l'ouvrier qui jouit d'un salaire suffisant doit être mis à même de devenir propriétaire de sa maison, cherche à démontrer que ce but sera atteint le plus facilement par la constitution de sociétés qui prêteront aux ouvriers les sommes nécessaires pour construire ladite maison ou qui édifieront elles-mêmes des groupes d'habitations ouvrières. Il pense aussi que l'Etat devrait faciliter par des faveurs fiscales les entreprises individuelles et collectives faites en vue d'améliorer le logement ouvrier. Il est enfin d'avis que les travaux de démolition entrepris par les villes à l'effet d'assainir des quartiers insalubres, de créer des voies de grande communication ou de réaliser des embellissements devraient être précédés de la création de nouveaux quartiers destinés au logement des ménages ouvriers qui seront expulsés.

Ces quartiers devront être conçus conformément aux principes de l'hygiène en ce qui concerne l'orientation des bâtiments, leur répartition sur le terrain, l'alimentation en eau potable, l'installation de bains et de lavoirs publics, l'éloignement et l'épuration des matières résiduaires, l'éclairage artificiel. Ils seront établis de préférence à la limite des villes, là où il sera possible de les faire bénéficier plus largement d'espace, d'air et de lumière, tout en leur assurant des communications faciles avec les autres parties de l'agglomération.

— *M. H. Chr. Nussbaum* (de Hanovre) décrit ensuite les conditions d'installation des habitations ouvrières d'après les principes de l'hygiène moderne (composition du logement suivant le nombre de ses habitants, disposition, dimensions des pièces, distribution des fenêtres, mode de ventilation, de chauffage, d'éclairage, etc., etc.).

**La lutte contre l'intoxication saturnine professionnelle.** — *M. Wutzdorff* (de Berlin). Parmi toutes les intoxications professionnelles, l'intoxication saturnine occupe depuis longtemps une place prépondérante en raison de ses effets pernicieux sur l'organisme et de sa grande extension. Aussi des efforts en vue de la combattre ont-ils été tentés il y a déjà longtemps. Mais, jusqu'alors, en raison de la diversité des exploitations et des procédés d'exploitation, il a été impossible d'unifier les mesures prises contre elle, et les ravages qu'elle cause continuent à être grands.

Dans l'Empire allemand, la préservation contre l'intoxication saturnine est réglée, d'une part, par les prescriptions promulguées par le Conseil fédéral concernant l'installation et l'exploitation des établissements destinés à la fabrication des couleurs de plomb et autres produits saturnins, des imprimeries et fonderies de caractères, des établissements pour la fabrication des accumulateurs électriques en plomb ou provenant de combinaisons du plomb, des usines de zinc, des usines de plomb, des exploitations dans lesquelles sont exécutés des travaux de peinture, de badigeonnage, de blanchiment, d'enduit et de vernissage. En raison de la nature particulière de ces industries, les prescriptions en question règlent les

1. Voir *La Presse Médicale*, 1907, 28 Septembre, n° 78, p. 622; n° 79, p. 630; n° 80, p. 637; n° 88, p. 707; n° 95, p. 767, et n° 96, p. 772.

dimensions et l'installation des locaux de travail, leur aération et leur nettoyage, les dispositifs pour empêcher la formation de poussières susceptibles d'être évitées ainsi que l'éloignement de la poussière, des gaz et des vapeurs, la distribution de vêtements de travail et de préservatifs spéciaux (couvre-bouches, gants), l'entretien de locaux destinés aux ablations et aux changements d'habits, la création de réfectoires, de bains chauds, la défense d'occuper des ouvriers ou de jeunes ouvriers à des travaux dangereux pour la santé, ou dans des locaux entraînant pour la santé un danger quelconque, le choix judicieux des ouvriers sous le rapport de la santé, la réduction à un maximum quotidien du temps employé aux travaux malsains, la surveillance de l'état sanitaire des ouvriers et des visites périodiques de médecin, l'exclusion temporaire ou permanente de certains ouvriers pour les travaux saturnins, la tenue d'un registre de contrôle sur les mutations, la condition, et l'état de santé des ouvriers, etc., etc.

Les mesures sanitaires auxquelles les ouvriers ont à se conformer personnellement font l'objet de prescriptions que le patron doit introduire dans le règlement de son exploitation ouvrière; ces prescriptions doivent prévoir le cas de renvoi, avant l'expiration du contrat légal et sans avis préliminaire, des ouvriers qui, malgré des remontrances réitérées, persisteraient à ne tenir aucun compte de ces prescriptions.

En même temps, on a pris soin d'assurer l'instruction des ouvriers dans les exploitations où l'amélioration de l'état sanitaire ne peut avoir quelque succès qu'avec la coopération effective des ouvriers. Dans ce but, à l'ordonnance dont il a été question plus haut concernant les industries où sont exécutés des travaux de peinture, de badigeonnage, de blanchiment, d'enduit et de vernissage, on a ajouté un avis spécial relatif au plomb, à l'intoxication saturnine, à la manière de l'éviter et de la traiter, etc.

En effet, l'abondance de mesures préventives dont disposent les autorités allemandes contre le danger d'intoxication saturnine serait néanmoins sans valeur, si elles n'étaient pas soutenues par une scrupuleuse attention des ouvriers à remplir les devoirs que leur impose personnellement le soin de leur santé

— *MM. Mosny et Laubry* (de Paris). La prophylaxie du saturnisme professionnel comporte la connaissance exacte des dangers réels du saturnisme, et est intimement liée par conséquent à l'institution de statistiques complètes et détaillées. Il faut attribuer à l'insuffisance des données statistiques en France l'insuffisance de notre prophylaxie, qui réside entièrement dans des mesures facultatives et partant inefficaces.

Deux des projets actuellement à l'étude s'efforcent d'assurer une prophylaxie plus sérieuse. Le premier est le Règlement proposé par la Commission d hygiène au Ministère du Travail : il a le défaut d'être global, de s'adresser indistinctement à toutes les industries du plomb, et de n'être soumis à aucun contrôle. Le second est le projet de loi Breton, dont l'adoption constituerait un réel progrès, mais le vote du Sénat laisse prévoir des amendements qui en modifieront la portée; et, de plus, il ne s'adresse qu'à une seule catégorie professionnelle : les cérusiers, peintres et décorateurs.

Pour parer à ces critiques, les rapporteurs proposent un ensemble de mesures qu'ils considèrent comme les conditions nécessaires et suffisantes d'une prophylaxie efficace du saturnisme professionnel. Ces mesures leurs apparaissent logiquement dans l'ordre suivant :

1° La déclaration obligatoire des cas de saturnisme professionnel, faite par le médecin traitant, soumise à des conditions qui rappelleraient les dispositions déjà édictées à propos des maladies transmissibles;

2° Une réglementation sanitaire qui devra comporter une série de règlements spéciaux appropriés à chacune des industries où l'on manie le plomb et ses composés, et qui sera l'œuvre commune et simultanée d'hygiénistes et de techniciens (ingénieurs, industriels, ouvriers). Cette réglementation visera tour à tour le patron, l'ouvrier et le produit toxique. Lorsque l'inefficacité d'une telle réglementation sera dûment prouvée, les mesures législatives pourront intervenir pour prohiber l'emploi des substances dangereuses, à la condition qu'on puisse leur substituer des substances inoffensives de même valeur économique et technique;

3° Le contrôle médical et technique des cas déclarés et de l'exécution des mesures prescrites par les règlements. L'organisation de ce contrôle comportera la création d'un registre sanitaire et aura pour corollaire l'assimilation du saturnisme professionnel aux accidents du travail.

— *M. Toth* (de Selmeczbanya), outre les mesures législatives générales de prophylaxie et de surveillance que tout le monde réclame, et sur la nature desquelles d'ailleurs tout le monde n'est pas d'accord, voudrait que, dans toutes les usines, tous les ateliers, toutes les entreprises où l'on manie le plomb, ou ses composés, des avis fussent affichés dans tous les locaux, contenant, exposées d'une façon sommaire, mais claire et précise, toutes les règles de prophylaxie personnelle contre l'intoxication saturnine. Ces avis contiendraient, par exemple, des propositions telles que celles-ci :

Le plomb ou ses composés n'exercent d'effet toxique sur l'organisme humain que lorsqu'il pénètre dans le tube digestif. — Le plomb qui se fixe sur les parties extérieures du corps pendant le travail doit être enlevé une fois les heures de travail achevées : l'ouvrier qui manie le plomb doit donc, son travail terminé, nettoyer minutieusement son corps, mais particulièrement ses mains, ses lèvres, sa bouche. Ces dernières seront nettoyées, en outre, avec soin, avant chaque repas. — Il est interdit à l'ouvrier de prendre dans les locaux où il travaille et dont l'air est saturé de particules de plomb, ses aliments et ses boissons, de les y conserver, de les y réchauffer ou faire cuire; mais il se rendra, pour manger, dans des locaux tenus extrêmement propres et libres de toute poussière de plomb, dans lesquels il déposera ses aliments, les réchauffera, les fera cuire et les mangera. — L'ouvrier doit vivre dans des conditions hygiéniques aussi bonnes que possible; une alimentation convenable et en rapport avec ses besoins, un logement sain, une eau potable, l'abstinence de boissons spiritueuses, le port de vêtements spéciaux de travail, telles sont les conditions indispensables d'une vie hygiénique pour lui, etc., etc.

— *M. L. Teleky* (de Vienne) insiste à son tour, après MM. Mosny et Laubry, sur l'insuffisance des statistiques concernant l'intoxication saturnine professionnelle, sur l'insuffisance des mesures prophylactiques édictées par le législateur, sur la nécessité d'interdire la céruse, de décréter l'obligation de la déclaration, d'instituer la visite médicale régulière des ouvriers, de confier l'inspection des usines, entreprises, etc., et les enquêtes à des médecins, d'instruire l'ouvrier au moyen de conférences, d'avis, etc.

**La lutte contre l'ankylostomiase.** — *M. Bruns* (de Gelsenkirchen). Les mesures à prendre contre l'ankylostomiase diffèrent selon que la maladie revêt le caractère de fléau épidémique (pays tropicaux) ou celui d'une maladie professionnelle affectant des catégories particulières de travailleurs. Il en est ainsi en Europe, où l'ankylostomiase constitue une maladie professionnelle des ouvriers employés aux travaux souterrains et, dans certaines régions aussi, des briquetiers.

L'infection résultant du transport d'homme à homme (par les mains, par les bottes, etc., etc.) des larves encapsulées (vers) contenues dans les excréments déposés dans tous les coins de la mine par les individus contaminés, le moyen le plus efficace de combattre l'ankylostomiase c'est de rechercher tous les individus vermifères et de les éloigner de la mine.

La chose est possible en procédant à des examens microscopiques périodiques du personnel ainsi que de tous les mineurs nouvellement arrivés ou changeant de fosse.

Afin de permettre aux mineurs mis simplement en observation de continuer le travail sous terre, il sera opportun d'instituer chez eux, pendant la recherche du ver, une « cure d'avortement » qu'on pourra facilement poursuivre dans des baraques ménagées à cet effet.

La maladie ne se répandant que par les matières fécales humaines, il importe de défendre partout de déposer des ordures là où des hommes peuvent entrer en contact avec elles. Le meilleur moyen pour cela consiste à remonter le plus souvent possible les baquets d'excréments au jour. Les latrines souterraines seront d'ailleurs tenues avec une minutieuse propreté.

Il sera bon de ménager dans chaque mine des locaux suffisamment grands pour que les mineurs puissent y changer de vêtements et prendre un bain après le travail. On évitera les piscines communes et le mieux sera de les remplacer par un grand nombre d'appareils à douche.

Il faut renoncer à la désinfection de grandes étendues de fosses, une désinfection parfaite étant pratiquement irréalisable sur un terrain tant soit peu considérable; d'ailleurs les essais faits dans ce sens n'ont pas produit jusqu'ici d'effets appréciables.

M. Bruns termine en montrant les résultats obtenus dans ces dernières années en Allemagne dans la lutte contre l'ankylostomiase.

Les premières revisions générales du personnel ont commencé dans le bassin houiller du Rhin et de la Westphalie, dans la fosse Shamrock I/II, à Herne, au mois de Novembre 1902. Pour 2.200 hommes environ, travaillant sous terre, on a trouvé 35 pour 100 d'infectés. Par suite d'inspections répétées fréquemment, ce chiffre s'est abaissé à environ 0,1 à 0,2 pour 100. Dans plusieurs usines, le personnel entier a été visité jusqu'à 10 et 15 fois consécutives; les ouvriers s'y sont toujours soumis, à peu d'exceptions près, avec la meilleure bonne volonté. Dans toutes les fosses visitées à plusieurs reprises sans une seule exception, il a été obtenu une diminution très sensible du nombre des hommes infectés par le ver. Ce nombre, lors de la première visite, était en tout de 14.716; à la dernière visite (Mars 1907), il était encore de 1.252. Là où on peut établir une comparaison, il y a donc lieu de constater une diminution de 91,5 pour 100 du nombre des hommes infectés. En poursuivant ces mesures, conclut M. Bruns, on peut espérer une diminution plus considérable encore.

— *M. E. Malvoz* (de Liège). En Belgique, c'est en 1903 que la lutte contre l'ankylostomiase a été engagée suivant un plan d'ensemble, les efforts se portant surtout sur l'assainissement du personnel, par la cure de tous les porteurs de vers découverts au cours des revisions générales et au moment de l'embauchage, le certificat microscopique étant exigé par tous les charbonnages pour tout ouvrier demandant du travail. La mise en traitement de tous les porteurs de vers, et les travaux microscopiques de revision et d'embauchage, ont été centralisés dans une institution nouvelle, conçue d'après le type des dispensaires d'hygiène sociale, le Dispensaire du mineur, ouvert à Liège en 1903, et subsidié par la Province et les Sociétés charbonnières. Un des principaux objectifs poursuivis par les fondateurs du dispensaire était l'éducation hygiénique et prophylactique des mineurs soumis à la cure expulsive, pendant la durée de leur séjour à l'établissement. Ce but a été pleinement atteint : ce sont les porteurs de vers guéris qui, après leur passage au dispensaire, sont devenus, auprès de leurs compagnons de travail, les meilleurs auxiliaires des hygiénistes promoteurs de la lutte contre le ver du mineur.

Le résultat de tous ces efforts s'est traduit par un abaissement considérable du pourcentage général des porteurs de vers dans le bassin de Liège. A la fin de Décembre 1906, on a relevé la moyenne la plus faible constatée jusqu'à présent — 5 1/2 pour 100 — alors que, en 1905 elle était de 26 pour 100, soit un abaissement des trois quarts! Et on ne voit pour ainsi plus de malades. Il n'est donc pas douteux que les mesures les plus efficaces contre l'ankylostomiase dans un bassin houiller ne soient la revision générale microscopique du personnel souterrain et l'obligation de l'examen à l'embauchage, avec cure obligatoire des porteurs de vers ainsi découverts.

Les autres mesures d'hygiène générale ont certes leur importance, mais, appliquées seules, elles n'auraient qu'une influence très peu prononcée sur l'abaissement de la morbidité, dans un bassin aussi infecté dans son ensemble que celui de Liège.

— *M. Attendolo Conti* (de Crémone) reproduit les mesures de prophylaxie générale à prendre contre l'ankylostomiase, puis il démontre que l'antiseptique le plus efficace et le moins dangereux pour détruire le parasite, c'est le thymol. Parfois, il faut l'administrer à hautes doses (8 à 10 gr. p. d.) et prolonger le traitement. Pour débarrasser totalement les malades des vers, celui-ci nécessite parfois plusieurs mois. Afin d'être sûr que l'expulsion a été complète, il est indispensable de pratiquer plusieurs examens microscopiques des déjections.

Quand l'ankylostome coïncide avec l'anguillule, le cas prend généralement un aspect plus grave. L'administration combinée de calomel et de térébenthine effectue l'expulsion de ce dernier parasite.

Pour la désinfection des selles, il faut employer la chaux vive; on combine ainsi l'action de la chaleur à celle du lait de chaux, l'un et l'autre étant des plus efficaces pour détruire les larves de l'ankylostome.

**La maladie des caissons.** — *M. Ph. Silberstern* (de Vienne). Les ouvriers travaillant dans les caissons à haute pression offrent une morbidité et une mortalité élevées.

La maladie type qui apparaît après le travail chez les ouvriers caissonniers, de même que chez les scaphandriers et les autres ouvriers travaillant dans l'air comprimé, doit être qualifiée du nom d'« aérémie ». Elle est causée par l'absorption, par le sang et les liquides des tissus, d'une grande quantité de gaz ambiants comprimés (azote, surtout) qui, après une diminution rapide de pression, se dégagent sous forme de petites bulles. Outre l'aérémie, les affections du tympan et de l'oreille moyenne, consécutives à une compression trop brusque, ne sont pas rares chez les caissonniers, mais sont d'une moindre importance.

L'aérémie peut occasionner des troubles subits et foudroyants, souvent passagers, parfois menaçants. Les manifestations les plus remarquables de la maladie sont : des embolies gazeuses de la circulation pulmonaire, des paralysies par ischémie de la moelle épinière, le syndrome de Ménière, des douleurs musculaires et articulaires.

La remise sous pression des ouvriers malades, la recompression, peut empêcher les graves conséquences de l'aérémie de se produire. Il est donc indispensable de toujours recourir d'abord et de suite à ce moyen de guérison. Aussi installera-t-on le casernement des ouvriers caissonniers tout près du chantier et aura-t-on toujours prête une chambre de recompression avec des appareils d'inhalation d'oxygène.

La fréquence et la gravité des accidents de la décompression chez les caissonniers dépendent en premier lieu du degré de la pression employée et de la rapidité de la décompression. L'aérémie n'apparaît pas quand la pression ne dépasse pas au moins le double de la pression atmosphérique normale. Différents agents nocifs peuvent augmenter considérablement les chances de maladie; ainsi l'air vicié, les changements brusques de température, les variations brusques de pression pendant le travail, certaines dispositions individuelles, en outre, si la pression est très haute, un long séjour dans l'air comprimé.

Une décompression suffisamment lente et régulière est le principal moyen prophylactique contre l'aérémie. Comme minimum on peut considérer une durée d'une minute et demie pour la décompression d'un dixième d'atmosphère.

Au point de vue de la prophylaxie de la maladie des caissons, la création d'un service permanent de médecins indépendants de l'entreprise, là où l'on travaille à une pression (additionnelle) supérieure à 1,5 atmosphère, apparaît chose nécessaire pour exclure des travaux à haute pression les individus qui n'y sont pas aptes physiquement et pour déclarer aussitôt chaque cas de maladie, enfin pour procurer aux pouvoirs publics les éléments d'une statistique sérieuse qui leur permettront un jour de régler d'une façon efficace la protection des ouvriers caissonniers.

— *M. J.-P. Langlois* (de Paris) résume en dix lignes les points importants de la prophylaxie de la maladie des caissons : 1° Vitesse de compression fixée uniformément à 4 minutes par kilogramme ; — 2° Vitesse de décompression graduellement diminuée avec le nombre d'atmosphères : 10 minutes par kilogramme au-dessous de 2 kilogrammes effectifs ; 15 minutes entre 3 et 2 kilogrammes ; 20 minutes au-dessus de 3 kilogrammes ; — 3° La durée du travail variant de 8 heures à 4 heures suivant les pressions ; — 4° Etuve de recompression pour les travaux au-dessus de 2 kilogrammes ; — 5° Chambre de repos sur le chantier et casernement des ouvriers à proximité du chantier pour les travaux sous pression supérieure à 2,5 kilogrammes.

(*A suivre.*) J. Dumont.

# ANALYSES

## PATHOLOGIE GÉNÉRALE

**Métalnikoff.** *Contribution à l'immunité de la mite des ruches d'abeilles* (*Galeria melonela*) *vis-à-vis de l'infection tuberculeuse* (*Archives des Sciences biologiques*, Saint-Pétersbourg, 1907, p. 300-316). — Les mites qui habitent dans les ruches d'abeilles ont la propriété de digérer la cire qui s'y trouve. On pouvait donc supposer qu'elles seraient capables de dissoudre la couche cireuse qui entoure le bacille tuberculeux. Si cela était, on se trouverait bien près de découvrir une substance capable de détruire cet agent pathogène.

Métalnikoff a reconnu que les bacilles ingérés par les mites traversent le tube digestif sans être altérés. Mais, si l'on fait une injection dans le corps des chenilles, on trouve, au bout d'une demi-heure, la plupart des bacilles renfermés dans les phagocytes. Après quarante heures, ils sont complètement détruits. Cette injection ne produit aucun trouble chez les chenilles qui se transforment, comme dans les conditions normales, en chrysalides et en papillons.

Un certain nombre de bacilles sont englobés par des capsules qui se forment dans la cavité du corps et ne sont reliées à aucun organe ni à aucun tissu. Ces capsules proviennent de grandes cellules polynucléées, formées elles-mêmes par la fusion de plusieurs phagocytes.

Les chenilles résistent également bien aux tuberculoses humaine, bovine et aviaire. Mais elles sont tuées en trois ou quatre jours par les bacilles d'origine piscíaire.

Ces recherches mettent en évidence le rôle des phagocytes dans la destruction des bacilles tuberculeux, elles permettent de suivre le mode de développement des cellules géantes, enfin elles font espérer que, par l'étude des moyens capables de détruire la cire péribacillaire, on arrivera à des applications pratiques intéressantes. H. Roger.

## MÉDECINE

**F. Soca** (de Montevideo). *Les rapports de l'asthme et de la tuberculose. Asthme fruste. Asthme secondaire* (*Archives générales de Médecine*, 1907, Mai, n° 5, p. 354-379). — « Quand le prof. Landouzy, par une intuition géniale, a affirmé hautement l'identité, ou tout au moins la solidarité absolue de l'asthme vrai, spontané,et de la tuberculose, il a dit une vérité très féconde, non seulement pour la nosologie et la thérapeutique, mais pour le diagnostic. La tuberculose échappe souvent, même au clinicien instruit, étant donné qu'elle s'extériorise par des signes trop subtils ; l'asthme s'impose à tout le monde par des signes brutaux. Si celui-ci est un stigmate de celle-là, on voit sans peine tout ce que le diagnostic de la bacillose, qui est une des préoccupations de cette époque, aura gagné de ce fait. » On saisit la thèse. Elle s'appuie sur 140 observations recueillies en moins de douze mois. Après un examen très consciencieux et très serré, dans le but d'assurer son diagnostic par tous les moyens (anamnestiques, exploration physique, crachats, radiographie, tuberculinisation), l'auteur est arrivé à cette conclusion que presque tous ses malades étaient tuberculeux eux-mêmes (l'immense majorité) ou de familles sûrement tuberculeuses : 120 cas sur 140. Ces 20 cas, qui paraissent indemnes de tuberculose, sont encore en observation et l'auteur est convaincu que la plupart deviendront des tuberculeux *apparents* ou feront souche de tuberculeux.

Pour Soca, des trois éléments de l'asthme, deux sont nécessaires : l'emphysème, la bronchite; le troisième, au contraire, la dyspnée, qui, pour beaucoup, est le symptôme capital, manque très souvent et cela dans les asthmes les moins contestables.

L'asthmatique fruste est donc un asthmatique sans dyspnée, mais qui a eu autrefois des attaques complètes. Une bonne pratique est d'examiner le malade la nuit : on trouve ainsi presque toujours de l'hypersonorité thoracique, de l'expiration prolongée et des sibilances qui échappaient pendant la journée. Dans ces conditions, Soca ramène à l'asthme fruste certains rhumes de cerveau prolongés, résistants, répétés; certains points douloureux épigastriques dits emphysémateux, étudiés par M. de Brun ; certaines toux tenaces des bronchitiques chroniques qui ne sont ni cardiaques, ni rénaux ; certaines grippes enfin qui ne pourraient bien être que des formes bénignes de tuberculose aiguë. Et ce qui montre le bien fondé du caractère asthmatique de ces diverses manifestations cliniques, c'est l'admirable résultat obtenu contre ces accidents par la médication iodurée, qui n'a jamais entraîné, même chez les tuberculeux avérés, le moindre effet défavorable.

Laignel-Lavastine.

**Pratt, Peabody et Long** (de Boston). *Sur la présence du bacille d'Eberth dans les selles des typhiques et sur la pathogénie de la fièvre typhoïde* (*Journal of the American medical Association*, vol XLIX, n° 10, 1907, 7 Septembre, p. 846). — Les expériences des auteurs, nombreuses et précises, démontrent que le bacille d'Eberth est loin de se rencontrer toujours dans les selles des typhiques : cette recherche, en effet, n'a été positive que dans 21 p. 100 des cas. D'où la conclusion que le bacille se développe mal dans le milieu intestinal tandis qu'il pousse vigoureusement dans les liquides de l'organisme : le sang, les urines et surtout la bile. On sait, en effet, que, dans la dothiénentérie, la vésicule biliaire présente toujours des bacilles d'Eberth en très grande quantité. Les auteurs pensent que les bacilles que l'on trouve dans l'intestin y sont déversés par la bile ; mais ils sont rapidement détruits dans le duodénum et dans le jéjunum, dont les parois ont une action bactéricide marquée.

La conclusion de ce travail est que la fièvre typhoïde est une infection générale dont la porte d'entrée n'est pas établie : rien ne prouve en effet que le bacille d'Eberth pénètre dans l'organisme par l'intestin plutôt que par l'estomac ou l'amygdale,

C. Jarvis.

## CHIRURGIE

**Hernette.** *Sur les résultats immédiats et éloignés de la cholécystostomie et de la cholécystectomie* (*Thèse*. Paris, 1907, 182 p.). — Cette thèse est basée sur 71 cas de chirurgie biliaire provenant du service d'Hartmann, de 1896 à 1907; la plupart sont inédits.

Comme résultats immédiats, nous notons les chiffres suivants : 38 cholécystostomies et une cysticotomie sans mort ; 12 cholécystectomies totales avec une mort ; 16 interventions portant sur la vésicule (drainage ou ablation) et sur l'hépatique ou le cholédoque, 2 morts. En tout 3 morts sur 66 opérés : mortalité = 4,5 pour 100.

Parmi ces 3 morts, l'une (cholécystectomie) est due à une dilatation aiguë de l'estomac. Les deux autres cas de mort ont trait à des malades atteints d'angiocholite, en plus de leurs lésions vésiculaires ; dans ces deux cas on n'avait pas utilisé la position du tronc en hyperextension.

Comme résultats éloignés : la cholécystostomie a donné, sur 38 cas, 20 résultats parfaits, 6 cas défavorables ; 6 malades sont morts, 2 d'une maladie intercurrente, 4 d'une affection hépatique ; 2 opérés ont eu des récidives de coliques hépatiques. — Pour les cas de cholécystectomies, tous ont trait à des observations de lithiase, sauf une (cholécystite ulcéreuse). Beaucoup d'observations sont encore trop récentes pour qu'on puisse apprécier le résultat durable de l'opération. Pourtant quelques opérés se plaignent de douleurs abdominales qui ne paraissent avoir rien d'hépatique. — Pour les opérations portant sur la vésicule et sur les voies principales (16 cas), 8 sont des opérations de Kehr. La moitié de ces malades avaient déjà été opérés de cholécystostomie ou de cholédocotomie. Sept malades ont été guéris sans récidive ; dans un cas il y a eu récidive nette. Plusieurs observations sont trop récentes pour pouvoir être utilisées. Les fistules biliaires guérissent en général spontanément ; parmi celles qui sont rebelles, certaines peuvent être guéries par la fermeture chirurgicale ; au contraire, celles qui sont sous la dépendance d'un calcul des voies principales ne cèdent qu'à l'ablation du calcul.

En somme, la cholécystectomie, avec ou sans drainage de l'hépatique, suivant les cas, est opération de choix. Elle seule met à l'abri de la récidive, à condition qu'on n'ait pas laissé de calculs dans les voies principales. Ch. Dujarier.

## NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

**Impossibilité du coït par suite de kyste de l'hymen et de vaginisme; fécondation malgré la non-défloration.** — M. Kuntzsch rapporte l'histoire d'une jeune femme de trente et un ans, mariée depuis deux ans, qui était venue le consulter pour se renseigner sur les causes de sa stérilité et les moyens d'y remédier. M. Kuntzsch trouva un hymen intact, ne présentant qu'un petit orifice de 3 millimètres et dont le simple attouchement provoquait un vaginisme intense. S'étant mis en mesure d'exciser cet hymen, il constata, au cours de l'opération, que cette membrane masquait un kyste, du volume d'une prune, situé à l'orifice du vagin, immédiatement derrière et contre l'hymen, et dont les parois, très tendues, empêchaient absolument l'hymen de céder sous le doigt.

L'extirpation de l'hymen et du kyste rendit à l'orifice vaginal une largeur suffisante et fit disparaître définitivement le vaginisme. Mais la femme avorta trois semaines plus tard d'un embryon de 5 millimètres, déjà en voie de régression, ce qui indique une grossesse remontant déjà au moins à plusieurs jours avant l'opération. (*Centralbl. f. Gynäk.*, 1907, n° 45.) J. D.

# LE TRAITEMENT DE L'APPENDICITE

### D'APRÈS QUELQUES TRAVAUX RÉCENTS

Par M. Amédée BAUMGARTNER
Chirurgien des hôpitaux.

« *Le traitement d'urgence de l'appendicite aiguë par l'incision ménagère, l'ablation de l'appendice et le drainage restreint* », ainsi peut se résumer un récent travail de Moschcowitz[1]. La statistique de l'auteur porte sur 2.000 malades, enfants, adultes et vieillards, tous opérés à l'hôpital du Mont-Sinaï de New-York par le même chirurgien, ou sous son contrôle direct. Les méthodes les plus diverses ont été essayées, aussi bien pour ce qui regarde l'époque de l'intervention que la technique opératoire et les soins consécutifs; elles ont été modifiées dans le sens le plus favorable, comme l'indique la diminution de la mortalité : dans une première période, de 1899 à 1903, la mortalité globale fut de 17 pour 100; dans une seconde période, de 1903 à 1906, elle est tombée à 5,6 pour 100.

Moschcowitz discute un certain nombre de points sur les indications thérapeutiques et le mode d'intervention; il les résout, en indiquant, dans une série de tableaux très détaillés, les résultats qu'il a obtenus. Nous allons les résumer, en les comparant aux travaux parus récemment; en Allemagne notamment, dans ces dernières années, de nombreuses statistiques fort étendues ont été publiées.

*
* *

I. — *Un malade se présente, ayant eu une seule attaque franche d'appendicite aiguë; actuellement il n'en reste plus de trace appréciable. Faut-il lui conseiller l'opération à froid?* — Von Bergmann[2] a posé la question à la Société de médecine de Berlin; en majorité, les chirurgiens ont conclu affirmativement, se basant sur ce fait que l'attaque aiguë n'est qu'un épiphénomène au cours d'une appendicite chronique, ignorée et persistante; seul, Israël a déconseillé l'appendicectomie, dans les cas où deux ans se sont écoulés sans symptômes morbides depuis la première crise, ou quand l'appendicite a suppuré sans laisser de troubles appréciables, car il suppose que l'appendice a disparu par résorption; et cependant sa propre statistique donne encore 5 pour 100 de récidives dans ces cas particuliers. Henking[3] a rapporté l'opinion de Küster : il ne faut s'abstenir d'opérer que si la première attaque a été particulièrement bénigne et a disparu sans laisser de traces.

Moschcowitz conseille d'opérer toujours, même si la première attaque n'est suivie d'aucun trouble : plus d'un tiers des cas graves qu'il a observés, dit-il, n'avaient eu qu'une seule attaque antérieure; or, si l'on compare la mortalité des cas graves, qui est de plus de 15 pour 100, à celle de l'opération à froid, qui n'atteint que 0,65 pour 100, il en résulte qu'avec très peu de risques on peut éviter, en opérant à froid, une récidive toujours possible et peut-être mortelle. En résumé, d'après les chiffres donnés par Moschcowitz, sur 100 individus atteints d'appendicite grave, 15 sont morts, parmi lesquels 5, n'ayant eu qu'une seule attaque antérieure, auraient été sauvés, si l'appendicectomie avait été pratiquée après la première crise.

La même conclusion vaut pour l'*appendicite chronique d'emblée*, à symptômes continus, mais sans crise aiguë, comme l'a, déjà depuis longtemps, décrite Walther[1]. « La sagesse, la prudence, le devoir commandent d'opérer », écrivait J.-L. Faure[2], en résumant la discussion soulevée à l'Académie de médecine en 1906. C'est qu'en effet, la menace d'une crise aiguë est aussi fréquente dans l'appendicite chronique que la menace d'une seconde crise après une première appendicite aiguë. L'appendicite est toujours chronique d'emblée, disent les Allemands; heureux le malade qui en présente les symptômes et se soumet à l'opération radicale, car l'ablation de l'appendice lui évitera les risques d'une première attaque, peut-être mortelle.

*
* *

II. — *En présence d'une appendicite aiguë, faut-il opérer d'urgence ou tenter le refroidissement?* — C'est là le point le plus discuté dans l'histoire du traitement de l'appendicite. L'évolution qui s'est produite ces dernières années à l'étranger paraît être en faveur de l'opération immédiate. Au Congrès de la Société allemande de chirurgie en 1904, Sonnenburg s'était institué le défenseur du traitement médical par le refroidissement systématique, sauf les cas où, dès les premières heures de la crise, les symptômes se montrent tout à fait alarmants. Il publiait, quelque temps après, un mémoire sur « la clinique et la thérapeutique aiguë de la pérityphlite », où, d'après une statistique très étendue, il concluait à la temporisation habituelle. Au Congrès de 1905, Körte se montre partisan convaincu de l'opération immédiate dans les quarante-huit premières heures, quelle que soit l'*intensité* de la crise, sauf peut-être pour les cas par trop bénins; mais passé le troisième jour, il conseille d'attendre, et se contente, si nécessaire, d'inciser les abcès sans chercher à enlever l'appendice. Son opinion rallie la plupart des chirurgiens, Roux, Kümmel, von Haberer, Küttner[3], von Hippel[4], von Eiselsberg[5], etc... C'est aussi l'opinion exprimée la même année en Angleterre, à la Société royale médico-chirurgicale, où Douglas Powell résume la discussion en concluant : « Quand faut-il opérer? — *Immédiatement*, quand on assiste au début de la crise, quand l'abcès est formé, quand il y a des signes tout à fait récents de perforation... ». En 1906, Sprengel[6] (de Brunswick) et Henking, assistant de Küster, concluent à l'opération d'urgence, quelle que soit la *durée* de la crise, sauf peut-être pour les cas par trop bénins : on doit intervenir chirurgicalement, aussi bien dans le stade « précoce », dans les quarante-huit premières heures, que dans les stades « intermédiaire », du troisième au cinquième jour, et « tardif », du sixième au neuvième jour. C'est aussi l'opinion de la Société de médecine de Berlin, où Krauss rappelle la statistique de Riedel, qui a observé 12 pour 100 de morts et 18 pour 100 de récidives par refroidissement systématique. C'est encore, pour le stade intermédiaire de l'appendicite aiguë, l'opinion de Fiori[7], qui rappelle la statistique de Biondi au Congrès italien de chirurgie en 1905; celle de Haim[8], pour les cas toujours graves, quelle qu'en soit la durée, d'appendicites à streptocoques; et celle de von Bruns[9] (de Tubingue), pour les abcès enkystés du stade tardif. Il est vrai que, dans les stades intermédiaire et tardif, l'opération est plus grave; la mortalité dans les quarante-huit premières heures, d'après Rotter, serait de 2 pour 100; elle s'élève à 12,5 pour 100 passé ce délai. Malgré cela, ce chirurgien a constaté nettement un abaissement de la mortalité depuis qu'il a renoncé à l'expectation systématique, pour recourir toujours à l'intervention opératoire précoce[1]. D'ailleurs les statistiques vont en s'améliorant : Biondi n'a que 4 morts sur 53 cas; Fiori, 1 mort sur 10 cas; von Bruns, 1 mort sur 25 cas; au total 6,8 pour 100, pour les stades intermédiaire et tardif.

Moschcowitz est nettement partisan de l'opération d'urgence dans tous les cas, car les symptômes cliniques ne correspondent ni à un état anatomique donné, ni à une gravité pronostique. Sa mortalité s'élève à seulement 1,5 pour 100, les péritonites mises à part, mortalité qui n'est que très peu supérieure à celle des opérations à froid. Suivant la durée de la crise, les lésions anatomiques trouvées à l'opération varient : du deuxième au troisième jour, on rencontre surtout des appendicites gangreneuses et perforantes; le troisième jour, les péritonites diffuses; du troisième au quatrième jour, les appendicites catarrhales simples; du quatrième au huitième jour, les abcès localisés. En résumé, dit-il, il faut intervenir d'urgence, quelle que soit l'intensité des symptômes et l'époque à laquelle on observe les malades.

*
* *

III. — Au point de vue *technique*, voici comment procède Moschcowitz, pour les appendicites *à chaud* :

Comme *incision*, il a abandonné celle de Roux-Sonnenburg, parce que prédisposant trop à l'éventration ultérieure; le drainage large qu'elle permet étant tout à fait inutile, ainsi qu'il sera dit plus loin, la raison d'être de ce procédé disparaît. Les deux incisions auxquelles il donne la préférence, sont celle de Kammerer-Jalaguier et celle de Mac Burney, incisions aussi courtes que possible, permettant de dissocier les muscles sans les couper; on choisira celle qui mène le plus directement sur le foyer, lombaire, iliaque ou pelvien; la fréquence des abcès ilio-pelviens dans le stade intermédiaire fait employer plus fréquemment la première, et c'est celle qu'a adoptée von Bruns. La voie rectale pour l'incision des abcès appendiculaires a été suivie dans 110 cas; mais Moschcowitz pense que les indications doivent en être restreintes, car l'appendicectomie est par là impossible. A la discussion récente de la Société de chirurgie de Paris[2], la voie basse a été considérée par la plupart comme voie d'« exception », ou de « nécessité », et le drainage abdominal reconnu comme suffisant dans la majorité des cas; Reynier, Poncet, Routier ont donné la préférence à l'incision des abcès par le rectum; Picqué, Mauclaire, à l'incision par le périnée; la voie para-sacrée, défendue par Hochenegg au Congrès allemand de chirurgie en 1905, n'a rencontré que peu d'imitateurs.

Moschcowitz est partisan convaincu de l'*ablation immédiate de l'appendice*, sauf impossibilité matérielle (ceci dans 1,2 pour 100 des cas seulement); il estime inutile de combiner à la ligature de l'organe des procédés plus ou moins compliqués d'invagination du moignon, et cependant il avoue avoir perdu deux malades par suite du plissement du fil appendiculaire. *Toutes les adhérences intestinales doivent être rompues*; peu importe l'ouverture de la grande cavité péritonéale si le contenu des abcès a été au préalable bien asséché; par contre, les lavages sont nocifs, car ils diffusent le pus.

*Le drainage doit être réduit au minimum* : un ou deux « drains cigarettes », c'est-à-dire une mince mèche de gaze iodoformée entourée de protective; le drainage est même inutile dans

1. Moschcowitz. — « Sur le traitement de l'appendicite d'après une statistique de 2.000 cas ». *Arch. f. klin. Chir.*, 1907, t. LXXXII, fasc. 3, p. 683 à 720.
2. Von Bergmann. — *Soc. de Médecine de Berlin*, 1906, Juillet.
3. Henking. — « Les cas d'épityphlite à la clinique chirurgicale de Marburg ». *Arch. f. klin. Chir.*, 1907, t. LXXXII, fasc. 3, p. 721 à 748.

1. Rastouil. — *Thèse*, Paris, 1901. Wagon. — *Thèse*, Paris, 1904.
2. J.-L. Faure. — *La Presse Médicale*, 1906, p. 517.
3. Kuttner. — *Berl. klin. Woch.*, 1905, n° 39.
4. Von Hippel. — *Sammlung klin. Vorträge*, 1905, n° 411.
5. Von Eiselsberg et Haberer. — *Arch. f. klin. Chir.*, t. LXXVI, fasc. 2, p. 438 à 507.
6. Sprengel. — « L'opération intermédiaire dans l'appendicite aiguë ». *Arch. f. klin. Chir.*, t. LXXIX, fasc. 1, p. 206 à 218.
7. Fiori. — « Le traitement de l'appendicite dans le stade intermédiaire ». *Zentralblatt f. Chir.*, 1906, t. XXXIII, p. 1089.
8. Haim. — *Zentralblatt f. Chir.*, 1907, t. XXXIV, p. 33.
9. Von Brunn. — *Beiträge z. klin. Chir.*, 1907, t. LII, p. 616 à 671.

1. *Société de Chirurgie de Berlin*, 1904-1905.
2. *Bulletins et Mémoires*, 1907, p. 391 et suiv.

les appendicites catarrhales simples. Autour du drain, on fera la *suture étagée* des plans musculaires ménagés par l'incision.

Cette technique est absolument l'opposé de celle des chirurgiens qui, au cours d'une appendicite grave, se contentent d'inciser rapidement la paroi en sectionnant largement les muscles, d'évacuer le pus et de placer trois à quatre gros drains dans la cavité aux adhérences respectées, et qui remettent à plus tard l'opération radicale.

Dans la technique de Moschcowitz, le principe est le suivant : le foyer appendiculaire est le seul dangereux, non seulement par son voisinage avec le péritoine, mais encore par les voies d'absorption veineuse et lymphatique[1], qui persistent même si l'abcès est drainé, quand l'appendice est laissé en place; quant au pus épanché dans la cavité péritonéale, du moment qu'il est asséché et que le foyer causal est enlevé, sa nocivité disparaît, et il est inutile de le drainer largement; une mèche suffit, d'où la possibilité d'une incision courte, ménagère, et suturée à la fin de l'opération.

Henking, von Brüns ont récemment préconisé une technique presque identique pour l'opération intermédiaire, et dans le cas d'abcès enkystés. Un élève de Poncet et Delore, Duteil[2], avait déjà, il y a quelques années, combattu l'incision simple des abcès appendiculaires, et proposé la recherche systématique de l'appendice et la libération des anses intestinales. Depuis longtemps d'ailleurs mon regretté maître, le professeur Poirier, s'était fait le défenseur devant la Société de Chirurgie de Paris, en 1901 et 1902, de l'opération d'urgence dans l'appendicite aiguë, à tous les moments de son évolution, de l'appendicectomie d'emblée, de la recherche systématique des abcès, sans crainte d'ouverture de la grande cavité péritonéale, tolérante pour le pus quand le foyer d'infection causale a été supprimé.

Comme *soins consécutifs*, Moschcowitz recommande la position de « Fowler » : on surélève la tête du lit, de façon que les sérosités péritonéales s'écoulent vers le petit bassin; le deuxième jour, on donne un lavement; le troisième jour, on purge au calomel; le quatrième jour, le drain cigarette est remplacé par un tube de caoutchouc.

Les *complications* sont rares : fistules stercorales durant peu de temps et se fermant spontanément; abcès secondaires du bassin et occlusion intestinale pour lesquels il faut réintervenir.

La statistique de Moschcowitz, pour les opérations pratiquées de cette façon, dans les dernières années, donne: appendicites aiguës simples, avec ou sans pus intra-appendiculaire, 219 cas sans mort; appendicites aiguës avec abcès péri-appendiculaire, mortalité 1,8 pour 100; gangrène de l'appendice, mortalité 0,8 pour 100; perforation et abcès, mortalité 4,3 pour 100; abcès multiples et péritonites, mortalité 28,7 pour 100. Pour les péritonites, il faut encore distinguer la péritonite purulente généralisée, qui donne 43 pour 100 de morts, et la péritonite séro-purulente, qui n'en donne que 13 pour 100: il est certain que la sérosité de réaction péritonéale ne comporte pas toujours la même virulence; Heubner[3] a trouvé une fois ce liquide aseptique. Il serait bon que toute statistique comportât dans chaque cas l'examen microbiologique des exsudats péritonéaux et appendiculaires, envisagés au point de vue pronostique. Haim[4] a institué des recherches dans ce sens; il a montré la bénignité relative des appendicites à coli-bacille, la malignité des appendicites à streptocoque et à pneumocoque, si bien, qu'en règle générale, les premières seraient susceptibles de la temporisation médicale, tandis que les secondes relèveraient du traitement chirurgical d'urgence. Il est probable, pense-t-il, que les différences de mortalité des divers chirurgiens tiennent à ce que leurs statistiques comportent des appendicites bactériologiquement fort dissemblables, bien qu'anatomiquement pareilles.

1. Wette. — « Pyléphlébite et adénophlegmon mésentérique ». *Arch. f. klin. Chir.*, 1904, t. LXXIII, fasc. 1, p. 215.
2. Duteil. — « De l'incision simple des abcès appendiculaires; accidents consécutifs ». *Thèse*, Lyon, 1904-1905.
3. Heubner. — *Société de Médecine de Berlin.* L. C.
4. Haim. — « Sur la bactériologie de l'appendicite ». *Arch. f. klin. Chir.*, 1905, t. LXXVIII, p. 369 à 442 et 497 à 556, et 1907, t. LXXXII, p. 360 à 392.

On pourrait résumer, de la façon suivante, les opinions que nous venons de relater: 1° *Il est permis d'essayer le traitement médical, lors d'une première crise d'appendicite aiguë, quand aucun des symptômes qu'elle présente n'est inquiétant, ou si, après douze ou au maximum vingt-quatre heures d'observation, une amélioration manifeste et continue se produit.* — 2° *Si un seul des symptômes offre quelque gravité, ou si l'amélioration ne s'est pas manifestée après au plus vingt-quatre heures de temporisation, l'opération immédiate doit être pratiquée, quel que soit le temps écoulé depuis l'apparition des premiers symptômes.* — 3° *L'opération comportera toujours l'ablation de l'appendice, sauf dans les cas de difficulté technique par trop sérieuse; l'incision ménagera les plans musculaires, et la paroi sera reconstituée autour des drains mis en nombre restreint.* — 4° *Tout individu ayant eu une crise nette d'appendicite doit être opéré, quand même les symptômes morbides auraient totalement disparu. L'appendicectomie sera également conseillée à tout malade atteint d'appendicite chronique n'ayant pas encore présenté de crise aiguë.*

* * *

J'ai eu l'occasion de soigner à l'hôpital, pendant les mois d'Août et de Septembre, 20 cas d'appendicite *chez l'enfant*, auxquels j'ai appliqué les règles précédentes[1]. Huit ont été traités par le refroidissement, aucun des symptômes n'ayant été alarmant à leur entrée à l'hôpital, c'est-à-dire : pouls de 120-130, ni petit, ni arythmique; température de 38-39; respiration non accélérée; facies calme; langue humide; douleurs et défense musculaire localisées en un point; pas de diarrhée. Ils ont guéri sans incidents. Douze ont été opérés à chaud, dont un par mon interne, M. Saïssi : 2 dans les quarante-huit premières heures; 7, du troisième au sixième jour; 3, du dixième au quinzième jour. Les lésions trouvées à l'opération ont été les suivantes : gangrène de l'appendice avec sérosité péritonéale louche, et abcès lombaire et pelvien, 4 cas; gangrène de l'appendice et de l'épiploon avec vaste abcès fétide iléo-pelvien, 1 cas; appendicite perforante avec péritonite, 2 cas; appendicite catarrhale simple, 1 cas; appendicite catarrhale avec abcès iliaque et pelvien, 1 cas; abcès ilio-pelviens enkystés tardifs, 3 cas. J'ai fait 1 fois l'incision de Roux, 2 fois celle de Jalaguier, 9 fois celle de Mac Burney. Sur ces 12 cas, deux fois l'appendice dut être laissé en place, en raison de la friabilité excessive du cæcum et des anses grêles adhérentes; il s'agissait, pour l'un d'eux, d'un jeune garçon que j'avais traité d'abord par le refroidissement, mais que je dus opérer d'urgence huit jours plus tard, par suite de l'apparition d'une énorme collection pelvienne de pus fétide et gazeux; ce malade eût certainement bénéficié de l'opération faite d'urgence, dès le début, qui, plus facile, eût permis de le débarrasser de son appendice.

Sur les 20 cas traités, je n'ai eu qu'une mort à déplorer, dans un cas opéré à chaud le troisième jour, par persistance d'un abcès pelvien passé inaperçu au cours de l'intervention; l'appendice, complètement gangrené et en situation lombaire, baignait dans du pus, que je me contentai de drainer après ablation de l'organe. C'est pour avoir « ménagé » les adhérences qui « protégeaient » la grande cavité péritonéale que l'abcès pelvien a échappé à mon exploration, et ce fait, tout négatif, est en faveur de la technique exposée plus haut, et que j'ai toujours employée, sauf pour l'unique cas qui s'est terminé par un décès.

Il est toujours permis de se demander si les malades guéris par l'opération à chaud n'auraient point aussi guéri par la temporisation. En supposant, ce qui est pour le moins douteux, que des abcès fétides et des péritonites avec gangrène totale de l'appendice aient pu entrer en résolution, mes petits malades seraient encore actuellement à opérer à froid, après plusieurs mois de séjour hospitalier, alors que, par l'opération immédiate que je leur ai faite, ils sont depuis longtemps guéris *définitivement*, puisque, sauf pour deux d'entre eux, l'appendice a été enlevé et que l'éventration n'est pas à craindre, grâce à l'incision ménagère de la paroi et au drainage restreint que j'ai mis en pratique.

1. Sauf pour ce qui concerne quelques points de technique, les conclusions données plus haut sont celles auxquelles s'est rangé depuis plusieurs années M. Rieffel, que j'ai suppléé pendant ces deux mois, dans son service de l'hôpital Trousseau.

---

DES

## ALTÉRATIONS DES DERNIÈRES PHALANGES DANS LA MALADIE BLEUE

Par **E. JOURDRAN**,
Docteur ès sciences,
Professeur à l'Ecole de médecine de Tananarive.

Tous les auteurs qui, depuis Gintrac, ont décrit les symptômes de la cyanose, ont insisté sur les déformations des extrémités des doigts et des orteils qui sont élargies, arrondies et violacées. Mais aucun n'a, à notre connaissance, insisté sur les altérations osseuses sous-jacentes. Les hasards de la clinique ayant amené à notre consultation un cas de maladie bleue, nous avons eu l'idée de rechercher par les rayons X les modifications que pouvait subir le tissu osseux dans des régions



Figure 1. — Main droite.

naturellement atteintes d'hyponutrition consécutive aux troubles de la circulation capillaire.

La radiographie devait justifier l'hypothèse que nous avons faite, et nous avons trouvé, comme le montrent fort bien les radiographies ci-jointes, une sorte d'hypotrophie osseuse caractérisée par l'aspect poreux ou floconneux des phalangines : on voit nettement que le tissu osseux a perdu sa densité. Il y a un élargissement de la dernière phalange en même temps qu'un aspect spongieux de l'os qui semble enveloppé d'un morceau de coton.

Nous pensons que les troubles circulatoires qui ont déterminé l'hippocratisme des ongles chez notre malade ont également déterminé cette sorte d'hypotrophie osseuse.

Voici l'observation de la malade :

Ram..., d'Ysoraka, vingt-deux ans, mariée, a accouché quatre fois : 1° accouchement, à seize ans, une fille vivante

et bien portante; 2° accouchement, à vingt ans, d'une fille née avant terme, à huit mois, morte; 3° accouchement, grossesse à vingt et un ans, d'une fille vivante et bien portante (c'est à cette date que la maladie sans doute congénitale a progressé); 4° enfin, accouchement, il y a neuf mois, d'une fille bien portante.

A la troisième grossesse, Ram..., a remarqué que les extrémités de ses doigts et des orteils se déformaient,

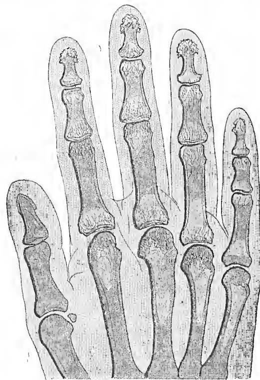


Figure 2.
Main droite. Schéma de la radiographie.

s'arrondissaient, prenaient une coloration bleue et se refroidissaient.

Les lèvres et la langue en même temps prenaient aussi une teinte cyanotique.

De plus, la malade remarquait qu'elle était facilement essoufflée; l'appétit restait normal. Rien à noter du côté de la menstruation, qui se rétablissait normalement au sevrage.

Au moment où nous examinons la malade, son dernier né a neuf mois et tète encore; les règles ne sont donc pas reparues. Depuis six mois les yeux de la malade sont devenus rouges. La langue a un aspect vraiment violacé; les extrémités des doigts et des orteils sont élargies, arrondies et violettes, les ongles hippocratiques. La malade ne tousse pas; à l'auscultation du cœur, les bruits sont à peu près normaux; toutefois, à l'orifice pulmo-

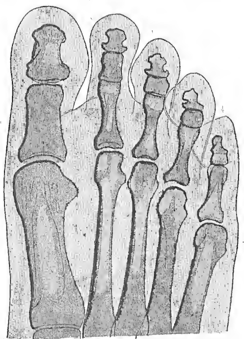


Figure 3.
Pied droit. Schéma de la radiographie.

naire, les bruits sont forts et légèrement soufflés, le pouls est à 120, il y a donc de la tachycardie; le tracé du pouls, ci-joint, montre un léger plateau et une faiblesse de la systole; au sphygmomanomètre de Potain, on trouve 16 centimètres de mercure de pression: il y a donc une légère hypotension.

Sommeil normal; pas de dyspnée dans la position couchée; vision normale; pas de dyschromatopsie; acuité normale, pas de paludisme depuis neuf mois.

La photographie de la main de notre malade montre l'aspect hippocratique des ongles et l'élargissement des extrémités.

La radiographie a été faite avec un transformateur Du-

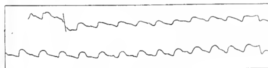


Figure 4. — Tracé du pouls.

cretet de 25 centimètres d'étincelle, interrupteur type Ducretet. 16 volts au primaire; 4 ampères; deux minutes de pose.

*
* *

Il nous a paru intéressant de signaler par la voie de *La Presse Médicale* le résultat de nos recherches, qui ne se réduisent malheureusement pas à une seule observation; mais nous n'avons rencontré dans notre carrière que deux cas de maladie bleue.

## EXAMEN CLINIQUE DES FORMES EXTÉRIEURES DU COU

Par M. P. DESFOSSES[1]

Le cou, intermédiaire entre le tronc et la tête, présente, d'après Richer[2], les limites suivantes :

Du côté de la tête, la limite du cou en

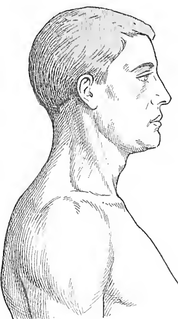


Figure 1. — Vue latérale du cou.

arrière commence au niveau d'une ligne courbe transversale partant d'une apophyse mastoïde pour aboutir à l'autre et suivant la direction de la ligne courbe supérieure de l'occipital; en avant, la limite supérieure de la région cervicale est le maxillaire inférieur.

Les limites inférieures du cou sont moins précises; en avant, le cou s'arrête naturellement aux saillies claviculaires; sur les côtés, il s'étend jusqu'aux extrémités externes de la clavicule; en arrière, il est borné par une ligne tout artificielle qui part de l'extrémité des clavicules pour rejoindre sur la ligne médiane, la saillie de la septième vertèbre cervicale, dite proéminente. Les limites postérieures étant plus élevées que les limites antérieures, le cou est borné en haut et en bas par deux plans obliques descendants d'arrière en avant (v. fig. 1.)

On désigne sous le nom de *gorge* la partie

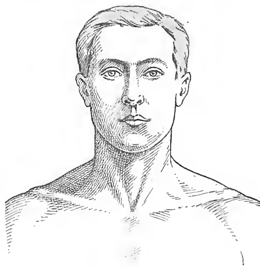


Figure 2. — Vue antérieure du cou.

antérieure du cou; sous le nom de *nuque*, la région postérieure.

La colonne cervicale qui forme le squelette du cou et en maintient les proportions n'est susceptible, suivant les individus, que de faible changement de hauteur. Il est facile de constater chez des sujets dont la hauteur du cou est différente, que la distance de la nuque à la première vertèbre dorsale est sensiblement la même. Sappey attribue 13 centimètres de longueur à la région cervicale.

La colonne cervicale offre une courbure à convexité antérieure dont la partie la plus saillante correspond au corps de la quatrième vertèbre cervicale. Cette courbure se trouve modifiée dans les cas de maux de Pott.

La ligne médiane du cou continue la ligne médiane du tronc et de la tête. Quand cet axe ne correspond plus à l'axe du tronc, qu'il y

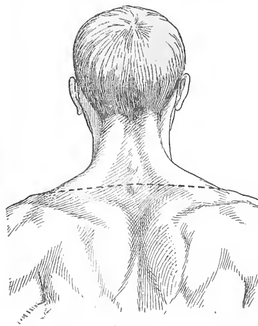


Figure 3. — Limites postérieures du cou.

a inclinaison du cou et de la tête, on dit qu'il y a torticolis (v. fig. 7 et 8).

Les formes extérieures du cou sont assez différentes suivant qu'on les envisage chez l'homme et chez la femme.

1. P. DESFOSSES. — « Examen clinique du dos d'un enfant ». *La Presse Médicale*, 1904, 31 Décembre, n° 1905. — « Examen clinique des régions scapulaires », *Id.*, 16 Mars, n° 22. — « Physiologie musculaire. Gymnastique de l'omoplate », *Id.*, 1907, 5 Juin, n° 45. — « Examen clinique de la région lombaire », 1907, *Id.* 20 Juillet, n° 58. — « Physiologie musculaire. Gymnastique de la région lombaire », *Id.*, 1907, 2 Octobre, n° 79.

2. P. RICHER. — *Anatomie artistique*. Paris, 1890.

### LE COU CHEZ L'HOMME

Région antérieure. — Les bords antérieurs des muscles sterno-cléido-mastoïdiens limitent un espace triangulaire dont le sommet est au sternum et la base aux apophyses mastoïdes. Toute la partie supérieure de ce triangle est occupée par la partie inférieure de



Figure 4.
Kyste séreux du cou (d'après Lannelongue).

la face, dont la mâchoire inférieure proémine surtout en avant.

Au-dessous du menton, l'espace compris entre les deux muscles sterno-mastoïdiens est comblé par une surface arrondie, séparé en haut par un sillon courbe (*sillon hyoïdien*) de la région sous-mentonnière. Sur la ligne médiane, on voit une saillie anguleuse for-

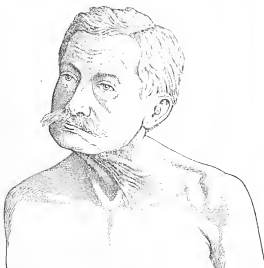


Figure 7.
Torticolis. Contracture du sterno-mastoïdien et du peaucier du côté gauche (d'après W. Seiffer).

mée par le cartilage thyroïde du larynx. Cette saillie, désignée sous le nom de pomme d'Adam, est variable suivant les individus. L'os hyoïde, situé au-dessus du larynx, au niveau de l'angle rentrant formé par la rencontre du cou et de la région sous-mentonnière, ne se révèle à l'extérieur que dans l'extension forcée du cou.

Au-dessous de la pomme d'Adam, le cou s'arrondit et doit alors sa forme au corps thyroïde, sur lequel se moulent, non seulement l'enveloppe cutanée, mais aussi les petits muscles aplatis de la région. Quand le corps thyroïde est trop développé, qu'il y a un goitre, le cou se trouve élargi, déformé.

Au-dessous du corps thyroïde, la peau se déprime entre les tendons des deux sterno-mastoïdiens pour former le creux sus-sternal, qui est toujours visible également chez la femme, quoique d'une façon moins prononcée que chez l'homme. Quand les sterno-mastoïdiens viennent à manquer, leur saillie, dans le mouvement de la tête en arrière, est remplacée par des plis verticaux dus à la tension du muscle peaucier (v. fig. 9).



Figure 5.
Lipome énorme du cou (d'après Jeannel).

* * *

Région postérieure ou nuque. — Sur la ligne médiane, on observe, au niveau de la jonction du cou et du crâne, une dépression répondant sur le squelette à la protubérance occipitale externe : c'est la *fossette de la nuque*; plus bas, on voit un méplat légèrement arrondi, qui conduit à une surface ovalaire un peu déprimée, au milieu de laquelle s'élève la saillie de la septième vertèbre cervicale ou proéminente (v. fig. 3).

Sur les parties latérales se trouvent deux saillies longitudinales dues au relief des muscles complexus recouverts par les splénius et par l'extrémité supérieure du trapèze.

En bas et en dehors, le trapèze, au-dessus de son insertion claviculaire, est soulevé par les muscles profonds qui sont les scalènes et l'angulaire de l'omoplate; ce qui détermine un élargissement du cou en bas, en arrière, et la formation de deux lignes courbes inclinées, descendant du milieu du cou vers le sommet de l'épaule.

La région de la nuque est parfois le siège de certaines variétés de fibromes et de lipomes qui altèrent considérablement les formes du cou (v. fig. 5 et 6).



Figure 9.
Atrophie complète (absence) des muscles sterno-cléido-mastoïdiens dans la myopathie (d'après W. Seiffer).

* * *

Région latérale. — Entre le bord postérieur du sterno-mastoïdien et le bord antérieur du trapèze, on trouve un espace allongé dont la partie supérieure offre une surface arrondie, pendant que la partie inférieure, plus large, est déprimée, et forme la *fosse sus-claviculaire*.

Le creux ou fosse sus-claviculaire correspond à la partie moyenne de la clavicule qui

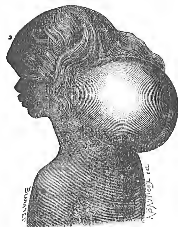


Figure 6.
Fibrome de la nuque (d'après Gillette).

la limite en bas ; il est plus accusé en dehors qu'en dedans ; il est fort variable suivant les sujets; il est très prononcé chez les personnes maigres, il l'est beaucoup moins chez les sujets un peu gras ; il est profond chez les sujets qui ont les épaules hautes ; il est effacé chez ceux qui ont les épaules tombantes.

C'est à la région latérale du cou que



Figure 8.
Torticolis par contracture du splenius droit et du sterno-mastoïdien gauche (Debout) *in* Cruchet.

débutent d'ordinaire les kystes susceptibles d'un énorme développement qu'on englobe sous le nom de kystes séreux congénitaux (v. fig. 4).

### LE COU CHEZ LA FEMME

Un col droit, allongé, blanc et plein, qui s'élève avec grâce entre des épaules arrondies, constitue un élément important de la beauté féminine (v. fig. 10, 12, 14).

C'est une des rares parties du nu féminin que le civilisé moderne est appelé à contempler[1].

1. Le Grec ancien pouvait facilement, chaque jour, étudier le nu sous des aspects les plus divers. Comme le fait remarquer Stratz, ni rigueur de climat, ni défauts physiques n'obligeaient les habitants de la Grèce antique à



Figure 10.
Louise-Henriette de Bourbon, par Nattier.
(Musée de Versailles.)

Or, si on en juge par ce qu'on voit dans les soirées mondaines ou à l'Opéra, l'harmonie élégante des épaules et du cou n'est pas la conformation la plus fréquente.

***

La colonne osseuse cervicale ayant sensiblement la même longueur chez tous les sujets, la longueur apparente du cou dépend de la position des parties qui en forment les limites. Si les côtes sont très obliques, le thorax étroit, les clavicules minces, la musculature faible, les épaules s'abaisseront et le cou paraîtra trop long et trop mince. C'est une des caractéristiques de l'état décrit sous le nom d'habitus phtisique et qu'on rencontre dans plusieurs œuvres d'art (v. fig. 13).

Si le maxillaire inférieur est très développé en hauteur et en largeur, s'il se porte obliquement en bas, si en même temps les clavicules sont épaisses et incurvées, le thorax lourd et large, comme c'est le cas dans le rachitisme, le cou paraîtra trop court.

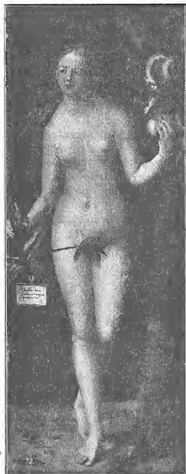


Figure 12. — Ève, d'Albert Durer.
(Gall. del Prado, Madrid.)

La forme du cou, en ce qui concerne le squelette, dépend donc des conditions suivantes : le maxillaire inférieur doit être petit, les clavicules doivent être minces et droites, la poitrine uniformément bombée.

Quand toutes ces conditions sont satisfaites, la partie antérieure du cou, chez la femme, présente, à partir des joues, une surface régulièrement arrondie qui s'élargit progressivement en descendant, franchit les clavicules et se continue sans interruption par la surface bombée de la poitrine (v. fig. 10, 12, 14).

Indépendamment des modifications imposées aux dimensions apparentes du cou par la conformation du squelette, la brièveté ou la longueur du cou sont encore influencées par le développement musculaire.

Ce sont surtout les muscles sterno-cléido-mastoïdiens et les trapèzes supérieurs qui influent sur la forme du cou. Entre ces deux muscles, la partie moyenne de la clavicule reste libre, et c'est là que se forment, quand la couche adipeuse est insuffisamment développée, les fossettes si redoutées des élégantes qu'on appelle les *salières*.



Figure 13.
Simonetta Vespucci. (Collection du duc d'Aumale, à Chantilly.)

La ligne de la nuque est déterminée par la convexité du muscle trapèze, qui s'étale uniformément sur la région postérieure du cou, des épaules; le développement exagéré de ce muscle est un défaut chez la femme, car la nuque présente alors ce relief excessif qu'on voit en particulier chez les lutteurs (cou de taureau (v. fig. 11).

Par contre, la faiblesse de la musculature combinée à une mauvaise attitude telle que celle prise par beaucoup de femmes en tra-



Figure 14. — La Vénus de Milo. (Musée du Louvre.)
Remarquer, à la partie antérieure du cou, les plis transversaux de la peau.

cacher sous des vêtements leurs formes admirables, les jeunes filles couraient nues dans le stade.

De nos jours, à part les artistes et les médecins, l'homme ne voit dans sa vie qu'un seul ou, tout au plus, quelques corps de femmes nues, et c'est presque toujours dans des circonstances telles que sa faculté de juger froidement, et en toute indépendance, ou bien lui fait complètement défaut, ou du moins est fort troublée.

Aussi l'idéal de beauté féminine que se forme le peuple repose non pas sur des impressions personnelles, mais sur celles qu'il reçoit par l'intermédiaire de l'art et de la littérature.

M. C. H. Stratz. — « La beauté de la femme », traduit de l'allemand par Robert Waltz. (Paris, Gaultier Magnier, éditeur.)

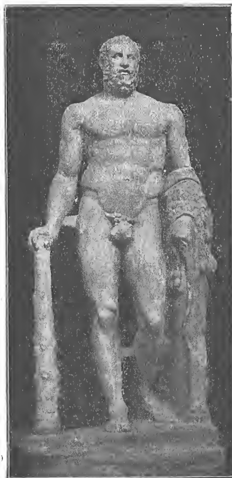


Figure 11. — Hercule. (Musée du Vatican.)
Chez les individus très musclés, le cou est gros et court (cou de taureau).

vaillant à la couture, détermine une inflexion du cou en avant, une saillie exagérée de la septième cervicale et de la première dorsale (v. fig. 15). Plus tard, quand vient l'embonpoint, ces saillies sont couvertes par des bourrelets graisseux d'un très vilain effet.



Figure 15.
Faiblesse musculaire chez une fillette de Paris. Le cou est porté en avant; le thorax minuscule; les épaules détachées du tronc. C'est un type malheureusement trop commun.

Chez la femme, on ne doit point voir la saillie du larynx, sauf dans le mouvement d'extension forcée; au-devant du larynx, chez un grand nombre de femmes jeunes, s'étendent un ou plusieurs sillons horizontaux qui prouvent l'élasticité de la peau et une abondance suffisante de tissu adipeux et ces plis donnent beaucoup de grâce au cou (fig. 14). Légèrement dessinés, ils ne doivent pas être confondus avec les plis transversaux qui se forment sous le double menton des personnes trop grasses.

La peau, toujours un peu épaisse au niveau de la nuque, doit présenter, sur les parties antéro-latérales de la gorge, un grain fin, un éclat mat et velouté. Une des causes les plus fréquentes de l'altération des téguments du cou est la présence des cicatrices irrégulières résultant de la suppuration d'adénites cervicales; les adénites sont dues très souvent à des excoriations du cuir chevelu, à des inflammations des muqueuses pharyngées ou buccales, à des infections dentaires; on peut en éviter le plus grand nombre par une propreté méticuleuse et l'hygiène bien comprise de de l'enfance.

* * *

Toute mère désireuse d'assurer à sa fille « un beau décolleté » devra lui éviter toutes les causes d'infection ganglionnaire; elle devra



Figure 16. — La même fillette au travail. On voit la saillie de la septième cervicale.

veiller également sur deux points principaux : un développement normal du squelette, un développement normal des muscles.

La cause principale de l'épaississement des os est le *rachitisme*, contre lequel peuvent lutter avec succès la thérapeutique et l'hygiène; contre le développement anormal des muscles, peut lutter avec succès la gymnastique rationnelle.

# MÉDECINE PRATIQUE

## TRAITEMENT DU DÉLIRE ALCOOLIQUE

Dans la *Münchener medizinische Wochenschrift* du 6 Août 1907, Eichelberg, ayant en mains un riche matériel d'observations réunies à l'hôpital Eppendorf, à Hambourg, fait connaître sa pratique dans le traitement du *delirium tremens*. En onze années, où M. Nonne a dirigé la section, 1.579 cas ont été traités, dont 1.043 simples et 532 avec complications plus ou moins graves. Les cas simples ont fourni 35 décès; les cas compliqués, 24. Les pneumonies liées au *delirium tremens* sont comptées à part; il y en eut 173, dont 58 décès (33 pour 100); 197 fois le délire a été compliqué d'épilepsie. Le pourcentage de mortalité est favorable, même si on y ajoute les cas de décès par pneumonie; il ressort à 5,5 pour 100, tandis que, dans les statistiques de Kræpelin, de Jacobsen, de Krafft Ebing, de Bonhöffer, elle ressort respectivement à 15 ou 20 pour 100, 19 pour 100, 15 pour 100, 9 pour 100. Seul Villiers accuse le chiffre de 1,5 pour 100, et surtout Ganser dont le pourcentage n'atteint que 0,9 pour 100.

En ce qui concerne le traitement, l'alcool est supprimé d'emblée. Les narcotiques et les moyens hydrothérapiques ne sont pas employés, comme sans succès et comme dépresseurs du cœur. Toute l'attention doit être concentrée sur cet organe. Il est fait un grand usage du strophantus, de la digitale et du camphre. Des tisanes abondantes sont volontiers acceptées par les malades. Autant qu'il est possible, les malades sont retenus dans une salle de surveillance. En cas de pneumonie, on administre immédiatement la digitale et l'on donne de l'alcool. Malgré cela, le pronostic est très mauvais. C'est d'ailleurs un fait d'observation générale et parfaitement connu.

Dans le même journal, après Eichelberg, Aufrecht fait connaître, à son tour, sa pratique. Elle diffère de la précédente en ce qu'il ne rejette pas l'emploi des narcotiques, mais qu'au contraire, en toute circonstance où il n'y a pas contre-indication formelle, il administre dès l'abord le chloral à la dose de 4 grammes le soir et, si c'est nécessaire, 2 à 3 grammes le matin. Il n'est pas nécessaire de prolonger cette médication plus de deux à trois jours, époque où l'accès s'éteint pour faire place à la convalescence.

Le succès est d'autant plus favorable que le délire a éclaté dans un hôpital, à l'occasion d'une autre maladie, parce qu'alors on a pu administrer le médicament dès l'apparition des premiers symptômes.

Aufrecht ne supprime l'alcool que dans les cas de delirium non compliqué. Mais s'il accompagne une pneumonie ou quelque autre maladie qui, survenant en général chez des hommes affaiblis, nécessite des réconfortants, il administre quotidiennement 200 grammes de vin de Hongrie ou, par cuillerées à soupe, une mixture contenant, pour 200 grammes, 60 grammes d'alcool à 90°. Aufrecht s'élève d'ailleurs énergiquement contre cette idée que le délire va naître de la suppression de l'alcool ou que cette suppression entraîne de grands dommages chez les délirants.

Ce praticien estime, d'après sa statistique, que ses résultats sont aussi bons, sinon meilleurs, que ceux d'Eichelberg. De Janvier 1887 à Mars 1890, il a traité 124 cas de delirium non compliqué, sans un seul décès. Même dans les cas compliqués de pneumonie, ses résultats ont été meilleurs. Il n'a eu que 26,7 pour 100 de décès contre 33 pour 100.

Rien n'est plus controversé encore, on le voit, que la thérapeutique du délire alcoolique. Je crois, en tout cas, que la statistique est un déplorable système, en général, pour déterminer la valeur respective des interventions thérapeutiques. Il n'y a pas de commune mesure entre les différentes méthodes, l'appréciation subjective est un facteur qui varie à l'infini; les malades diffèrent dans l'espèce beaucoup les uns des autres selon leur mode d'intoxication, sans compter les erreurs de diagnostic si fréquentes aussi dans les délires toxiques aigus.

* * *

Mon expérience personnelle porte sur plus de 3.000 cas depuis dix ans. Et si je voulais faire état de ma méthode, toute d'expectation armée, je serais tenté de la proclamer la meilleure, étant donné que le nombre de mes décès est insignifiant. Je n'oserais pourtant le faire.

Voici comment il faut procéder, à mon sens. Dans tout cas de délire alcoolique, il faut avoir le pouls et le thermomètre à la main. Tout est là. Si le pouls ne faiblit pas, si le thermomètre ne monte pas, il n'y a qu'à attendre, en maintenant le malade couché, sans *jamais* l'attacher, bien entendu. La balnéation tiède est une très bonne chose; elle calme la très grande excitation et donne du sommeil. Plusieurs petits bains dans les vingt-quatre heures sont avantageux. Le malade doit boire très abondamment des boissons aqueuses : une eau légèrement gazeuse ou le lait sont ce qu'il y a de mieux. Je repousse énergiquement tout hypnotique, y compris le chloral, qui, quoi qu'en pense Aufrecht, est un gros danger pour le cœur. S'il y a lieu de recourir à un narcotique, je donne de beaucoup la préférence au chlorhydrate d'hyoscine à la dose de 1/2 à 2 milligrammes en vingt-quatre heures sous forme d'injections hypodermiques.

Inutile d'ajouter que je proscris d'emblée toute boisson alcoolique, même en cas de pneumonie. L'action de l'alcool n'est nullement excitante, mais stupéfiante, il ne faut pas l'oublier.

LEGRAIN.

# SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

## *ANGLETERRE*

### Société médicale de Londres.

14 Octobre 1907.

**Quelques cas rares de diabète.** — ***M. Bradford*** rappelle que l'étiquette « diabète » s'applique à des cas différents par leur étiologie et par leurs lésions anatomiques. Il semble cependant que les diabètes avec lésions du pancréas deviennent de plus en plus nombreux, ces lésions étant d'ailleurs très variables : calculs, kystes, néoplasmes, et surtout atrophie et cirrhose diffuse. Il est admis, d'autre part, que la glycosurie accompagne rarement les lésions aiguës du pancréas (pancréatite hémorragique ou gangreneuse aiguë). Or, Bradford apporte l'observation de trois malades chez lesquels le diabète paraît remonter à une affection pancréatique aiguë.

Le sujet de la première observation est entré à l'hôpital avec tous les signes classiques du diabète sucré : or, trois ans auparavant, elle avait été opérée pour ce qui avait été pris pour une tumeur du pancréas : le néoplasme s'était développé rapidement et avait disparu avec la même rapidité après une simple laparotomie exploratrice.

La deuxième observation est assez semblable à la précédente. La malade était venue consulter pour une volumineuse tumeur de la région épigastrique. On pratiqua une laparotomie exploratrice, et l'intervention en resta là, le chirurgien se jugeant en présence d'une tumeur maligne inopérable. Quelque temps après, se manifestèrent des signes de sténose pylorique que l'on mit sur le compte d'une compression par la tumeur. On pratiqua alors une gastro-entérostomie. La malade, revue dix-huit mois après cette deuxième intervention, présentait une forme

grave de diabète sucré. Par contre, l'examen minutieux du ventre — examen rendu facile par le degré d'émaciation extrême de la patiente — permit de constater la disparition complète de toute tumeur. Au sujet de cette observation, Bradford rappelle qu'il a observé trois cas de tumeur épigastrique, d'apparence maligne, laissée en place à la suite d'une laparotomie exploratrice, et ayant complètement disparu. Dans aucun de ces cas, il ne s'est produit de glycosurie.

La troisième observation est celle d'une femme de trente et un ans qui eut une attaque typique d'ictère catarrhal. Au décours de cette attaque apparut une soif intense avec polyurie, l'urine contenant 240 grammes de sucre par vingt-quatre heures. Ne peut-on supposer que, dans ce cas, il s'agissait en réalité d'un ictère par rétention consécutif à une tuméfaction aiguë de la tête du pancréas? Peut-être y a-t-il eu infection ascendante des voies biliaires à point de départ pancréatique, auquel cas cette observation viendrait à l'appui de l'une des théories pathogéniques du diabète.

— *M. Phillips* rapporte deux cas absolument semblables aux précédents.

* * *

Société royale de médecine de Londres.

15 Octobre 1907.

**Dégénérescence graisseuse du sang.** — *MM. Shattock* et *Dudgeon* font connaître le résultat de leurs recherches sur les granulations graisseuses que présentent les leucocytes dans certaines affections : chlorose, néphrite chronique avec anémie à type chlorotique, cancer du pylore, grippe, pleurésie avec péricardite, pneumonie, purpura, diabète avec lipémie, lymphadénome, méningite cérébro-spinale aiguë. Les auteurs pensent que les lésions constatées sont dues à l'action directe de substances toxiques contenues dans le sang. Mais, à côté des granulations graisseuses proprement dites, il existe des granulations brun foncé et opaques: elles sont le résultat de la dégénérescence des granulations graisseuses et elles se rencontrent au sein des polynucléaires dans la diphtérie et dans l'anémie pernicieuse.

**Macroglossia neurofibromatosa.** — *MM. Spencer et Shattock* relatent l'observation d'un homme de vingt-quatre ans qui présentait une hypertrophie considérable de la moitié gauche de la langue; cette hypertrophie s'était manifestée insensiblement et sans douleur. L'étiologie de cette lésion était très obscure. La moitié hypertrophiée de la langue fut extirpée. Au-dessous de l'organe, on trouva une grosse tumeur lobulée composée d'un plexus de nerfs très hypertrophiés et fibromateux. Cette tumeur poussait des prolongements renflés dans la substance musculaire de la langue; quelques-uns d'entre eux pénétraient jusqu'au voisinage de la muqueuse. L'hypoglosse et le lingual étaient tous deux intéressés. Sous le microscope, les tubes nerveux malades présentaient un aspect caractéristique, la néoformation, dans le tube lui-même, d'un tissu cellulaire extrêmement riche en délicates cellules. Le côté gauche du cou présentait une masse de structure semblable et qui fut également enlevée.

**Un cas d'atrophie cérébelleuse.** — *M. Batten* présente un homme de soixante-deux ans, syphilitique, dont la santé fut parfaite jusqu'à il y a six ans. A cette époque, il eut de gros soucis d'affaires et il s'aperçut que sa démarche commençait à perdre de son assurance. Il y a quatre ans, il tomba en quittant son lit, sans toutefois éprouver de vertige ni de perte de connaissance. Depuis, il n'a pu marcher seul. Il éprouve parfois des bourdonnements dans l'oreille gauche; il les fait cesser en se couchant sur le côté gauche. Il n'a pas de céphalée ni de vomissements. Le malade est très amaigri, mais sa force musculaire est encore grande; les facultés intellectuelles sont intactes. La démarche est ataxique, mais la station debout est parfaitement possible et le signe de Romberg est absent. On note une légère incoordination des mains. Les pupilles sont inégales, la pupille droite étant plus grande que la gauche, mais elles réagissent parfaitement à la lumière et à l'accommodation; on note du nystagmus menu et rapide à droite, plus lent à gauche. Les réflexes rotuliens sont intacts; il n'existe pas de clonus du pied; le signe de Babinski est absent. Toutes les formes de la sensibilité sont normales. L'intérêt de cette observation vient de ce fait qu'il est exceptionnel de voir se manifester à un âge aussi avancé le syndrome de l'atrophie cérébelleuse. CH. J.

---

*AUTRICHE*

Société império-royale des médecins de Vienne.

25 Octobre 1907.

**Disparition d'une tumeur du médiastin sous l'action des rayons Rœntgen.** — *M. G. Schwarz* présente le malade chez qui il a noté cette disparition. Pour l'expliquer, il invoque la théorie de Podwyssotzki, d'après laquelle, sous l'influence de certains agents chimiques, — iodure de potassium, arsenic, radium, rayons Rœntgen, — il se ferait au sein de la tumeur une sorte d'autophagisme, certaines cellules néoplasiques étant absorbées, annihilées par d'autres éléments.

**Autoplasties pour pertes de substance du crâne.** — *M. Foramitti* présente cinq malades chez qui il a, par autoplastie, comblé des pertes de substance plus ou moins étendues du crâne, consécutives soit à un traumatisme, soit à la syphilis (gommes) et siégeant dans les régions les plus diverses : pariétale, frontale, nasale. Les brèches ont été obturées soit à l'aide de lambeaux ostéo-périostés empruntés à un autre os (tibia), soit à l'aide de cartilage (cartilages costaux), soit, dans un cas, — mais en partie seulement, — avec une plaque de celluloïde, le tout étant recouvert ensuite d'un lambeau cutané prélevé dans le voisinage, ou encore avec des greffes de Thiersch. Le résultat final est des plus satisfaisants.

Chez l'un des opérés, le traitement n'est pas encore terminé. Ce malade avait perdu toute la charpente osseuse du nez : M. Foramitti, dans un premier temps, a reconstitué cette charpente à l'aide de lamelles osseuses taillées dans le tibia et il se propose, une fois que ces languettes se seront solidement greffées sur le frontal, de les recouvrir de peau en utilisant un des nombreux procédés d'autoplastie cutanée dont la chirurgie dispose pour ces cas.

**Volumineux calcul appendiculaire.** — *M. Foramitti* présente un calcul stercoral, du volume d'une noix, qu'il a trouvé à l'intérieur d'un appendice perforé dans un sac herniaire inguinal.

**Hernie diaphragmatique de l'estomac.** — *M. A. Herz* présente un homme de 36 ans qui, quelques mois auparavant, était entré à l'hôpital pour des gastrorragies qu'on attribua à un ulcère de l'estomac. A l'examen, on déterminait par la percussion l'existence d'une zone de tympanisme correspondant à la moitié inférieure gauche du thorax, zone qui s'élargissait quand on insufflait l'estomac. Le cœur n'était pas déplacé; par contre, le foie était hypertrophié. L'exploration radioscopique montra qu'on se trouvait en présence d'un estomac en sablier.

— *M. Tandler* fait remarquer que l'augmentation de volume du foie plaide en faveur de l'origine congénitale de la hernie diaphragmatique. Le foie embryonnaire occupe en effet tout l'espace qu'il trouve à sa disposition; or, dans les cas d'absence d'une partie du diaphragme, s'accompagnant d'ectopie intra-thoracique d'une partie des viscères abdominaux, cet espace est plus considérable qu'à l'état normal et le foie peut donc s'accroître à l'aise.

**Blessure des gros vaisseaux et nerfs du cou par coup de couteau.** — *M. Mager* (de Brünn) présente un homme qui, un mois auparavant, avait eu la gorge en partie tranchée par un coup de couteau. La plaie, qui s'étendait du pavillon de l'oreille gauche jusque sous le maxillaire inférieur correspondant, guérit par première intention, mais il subsiste depuis un certain nombre de troubles qui indiquent que les gros vaisseaux et nerfs de la région avaient été blessés.

C'est d'abord l'existence, au niveau de la cicatrice et dans son voisinage, d'un battement très visible à l'œil nu, avec bruit de thrill nettement perceptible, se prolongeant jusque dans la temporale et disparaissant lorsqu'on comprime la carotide primitive. Ce sont ensuite, également du côté gauche, une paralysie du récurrent, une hémiatrophie linguale, une hémianesthésie du voile du palais et du pharynx, du ptosis palpébral et du rétrécissement pupillaire. Tous ces symptômes indiquent indiscutablement l'existence d'un anévrisme des carotides interne et externe et d'une lésion des nerfs pneumogastrique, sympathique, hypoglosse et glosso-pharyngien.

A noter que, malgré la lésion certaine du pneumogastrique, le blessé n'a présenté à aucun moment le moindre trouble cardiaque ou pulmonaire.

**Plusieurs cas d'occlusion intestinale par calculs biliaires.** — *M. Lesk* rapporte les observations suivantes que nous résumons brièvement :

Une femme de 51 ans, ayant eu depuis un an plusieurs crises de coliques hépatiques, est prise subitement de symptômes d'occlusion intestinale aiguë. On la laparatomise quatre jours après. On trouve dans la partie inférieure de l'iléon un gros calcul biliaire qui obture complètement l'intestin. Entérotomie; extraction du calcul; suture. Guérison.

Femme de 69 ans, sans passé hépatique, amenée à l'hôpital en état d'occlusion intestinale datant de trois jours. Laparotomie. Découverte d'un calcul biliaire enclavé dans la portion inférieure du jéjunum. Entérotomie, extraction du calcul, qui se montre être à facettes. On en conclut à la présence possible d'un second calcul ou même de plusieurs autres. On fait donc la revision de l'intestin. On ne trouve pas d'autre calcul, mais, à 50 centimètres au-dessus du point où siégeait l'obstruction, des lésions de la paroi intestinale (coloration bleuâtre, en anneau, de la séreuse) indiquant que fort probablement il y avait déjà eu incarcération d'un calcul en ce point, à une époque plus ancienne. Suture de la plaie intestinale. Guérison.

Depuis 1904, M. Lesk a eu l'occasion d'opérer trois autres cas d'obstruction intestinale par calculs biliaires, savoir :

Femme de 56 ans, ayant eu autrefois des coliques hépatiques, opérée au troisième jour d'une obstruction intestinale : extraction d'un calcul siégeant dans la portion inférieure de l'iléon. Guérison.

Femme de 64 ans, à passé hépatique, opérée au quatrième jour d'une crise d'obstruction intestinale : extraction d'un calcul siégeant dans la portion inférieure de l'iléon. Guérison.

Femme de 65 ans, ayant eu jadis des coliques hépatiques, opérée au troisième jour d'une occlusion intestinale : extraction d'un calcul siégeant dans la portion inférieure de l'iléon. Mort. J. D.

---

# SOCIÉTÉS DE PROVINCE

*LYON*

Société nationale de médecine.

11 Novembre 1907.

**Iodisme manifesté par une forte élévation de la température, des phénomènes oculo-pupillaires et une éruption.** — *M. Bonnet* rapporte l'histoire d'un malade syphilitique de son service qui, quelques jours après son entrée, présenta une élévation de température à 40°, de la diarrhée, de l'infection conjonctivale et de la paralysie de l'accommodation; on ne trouvait aucun phénomène pulmonaire ou abdominal pouvant expliquer sa fièvre. Le malade présentait, en outre, une éruption très discrète de petites vésico-pustules, et, devant l'impossibilité de rattacher les phénomènes à une autre cause, on pensa qu'ils pouvaient être causés par une dose quotidienne de 3 grammes d'iodure que le malade prenait depuis son entrée.

On suspendit l'iodure et, rapidement, la température tomba en même temps que disparaissaient l'éruption et les phénomènes oculaires. M. Bonnet a déjà vu des cas analogues, et il pense que l'ascension de la température est due aux phénomènes congestifs provoqués par l'éruption cutanée.

* * *

Société médicale des hôpitaux.

12 Novembre 1907.

**Tuberculose expérimentale obtenue par absorption cutanée.** — *M. Courmont* rappelle qu'aujourd'hui on admet deux voies d'introduction du bacille de Koch dans l'organisme : la voie aérienne donnant des formes de bronchopneumonies caséeuses et la voie digestive donnant les formes torpides et chroniques. Il a voulu voir si le bacille ne pouvait pas envahir l'organisme par la voie cutanée; expérimentant sur le cobaye et le lapin, il a obtenu des tuberculoses pulmonaires très nettes par friction de la peau érodée au moyen de cultures de bacilles de Koch; il a même pu réaliser la forme scrofuleuse en s'adressant à des cultures peu virulentes. Cette donnée est très importante au point de vue de l'hygiène, car elle peut faire concevoir la possibilité de tuberculoses pulmonaires dues à l'inoculation par le rasoir.

**Etude chimique du liquide intestinal humain recueilli chez un malade porteur d'une fistule jéjunale opératoire.** — *MM. Morel et A. Chalier* ont pu recueillir et analyser du liquide jéjunal chez un

homme de trente ans, dans les conditions suivantes : il s'agissait d'un malade atteint de pyopneumothorax sous-phrénique, consécutif à une perforation gastrique de nature cancéreuse. Par l'incision de drainage s'écoulaient la plupart des aliments. Pour permettre la fermeture de la fistule gastrique, on pratiqua une jéjunostomie, et on alimenta ainsi le malade pendant plusieurs jours. La fistule gastrique se ferma et on pratiqua secondairement l'occlusion de la bouche jéjunale.

L'examen du liquide intestinal recueilli par la jéjunostomie montra qu'à plus de 40 centimètres du pylore ce liquide était encore acide, et que la digestion gastrique se poursuivait à ce niveau, tandis que la digestion pancréatique n'apparaissait pas encore avec tous ses caractères.

**Deux cents cas d'oculo-réaction tuberculeuse.** — *MM. Ch. Lesieur et J. Chalier* ont essayé la méthode de Calmette 200 fois sur 185 malades, dont 100 adultes, 60 enfants et 25 vieillards (tuberculose pulmonaire, phtisie, tuberculose des séreuses et des viscères, bronchites, chloro-anémies, rhumatismes, ostéo-arthrites, adénites, témoins, etc.). Dans 75 cas de tuberculose cliniquement certaine, ils ont trouvé l'oculo-réaction positive 60 fois, soit 80 pour 100. Les cas négatifs se rapportent à quelques faits de lésions locales, à virulence atténuée et évolution bénigne, ou, au contraire, de phtisie très avancée avec cachexie profonde. Chez 66 sujets, non tuberculeux cliniquement, l'oculo-réaction ne s'est montrée positive que 11 fois, soit dans 16 pour 100 des cas seulement. On peut expliquer ces faits positifs par la nature tuberculineuse possible de certaines affections (emphysème, rhumatisme, chloro-anémie, albuminurie, rachitisme, etc.), ou peut-être par une contamination récente dans les salles d'hôpital où l'isolement n'est pas pratiqué. Dans 44 cas cliniquement douteux, 23 fois les malades ont réagi (50 pour 100 environ), et l'évolution ultérieure a généralement donné raison à l'épreuve de Calmette. Les nouveau-nés, même issus de mères tuberculeuses, ne réagissent pas. La réaction est plus précoce et plus intense chez les enfants; elle est plus tardive et plus faible chez les vieillards.

**Rachitisme congénital d'origine tuberculeuse.** — *M. Lesieur* présente un cobaye atteint de déformations rachitiques congénitales et appartenant à une portée de quatre petits porteurs des mêmes anomalies, et nés d'une mère tuberculeuse.

19 Novembre 1907.

**Arthropathies multiples au cours d'une dilatation des bronches.** — *MM. Pauly et Roubier* présentent un malade atteint de doigts hippocratiques très accusés et d'arthropathies portant surtout sur les articulations des membres inférieurs. Ce malade présente une haleine et une expectoration extrêmement fétides depuis plusieurs mois et, en outre, de l'emphysème et de la bronchite généralisée, des râles fins aux deux bases, et, à la base droite, en avant, des signes pseudo-cavitaires.

L'examen des crachats n'a jamais décelé de bacilles de Koch. Le diagnostic de dilatation des bronches est donc le plus probable. Les déformations des doigts et des articulations auraient évolué parallèlement à l'affection pulmonaire. La déformation porte uniquement sur la dernière phalange des doigts, qui est très épaissie et termine le doigt en forme de boule; il en est de même aux orteils. Il y a de l'empâtement périarticulaire au niveau des chevilles et des genoux; au niveau de ces derniers, nombreux craquements et hydarthrose, plus marquée du côté droit. On a pensé, à cause de ces déformations, à l'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique. On a fait la radiographie, qui a montré l'absence complète des lésions osseuses : toutes les lésions portent donc sur les articulations et les parties molles. Cela est absolument conforme aux idées que l'on a actuellement sur la maladie. Bezançon et de Jong (*Arch. gén. méd.*, 1904) disent, en effet, qu'on a publié sous le nom d'arthropathie hypertrophiante pneumique une foule d'affections de natures très diverses et que le plus souvent les lésions constatées au cours de la dilatation des bronches étaient, non pas des ostéo-arthropathies, mais de simples doigts hippocratiques avec arthrites subaiguës, sans lésions ni de raréfaction, ni de condensation osseuse à la radiographie.

26 Novembre 1907.

**Perforations intestinales au cours de la fièvre typhoïde et nucléinate de soude.** — *M. le professeur Lépine* approuve la communication de M. Chantemesse sur les effets thérapeutiques du nucléinate de soude; il voit que, dans certains cas pathologiques, la réaction thérapeutique produite par certains médicaments peut produire des effets très heureux. Mais il croit qu'à côté de ces indications, il existe des contre-indications dans lesquelles le malade ne peut pas faire les frais de cette réaction thérapeutique et où elle constitue pour lui un danger.

M. Lépine a eu récemment l'occasion d'observer un cas de fièvre typhoïde qui, après avoir suivi une marche bénigne, présenta une hémorragie durant quatre jours, assez abondante (plus d'un demi-litre), qui ne s'accompagna pas de chute marquée de la température, et guérit sous l'influence des lavements chauds; le surlendemain de la cessation de l'hémorragie, il trouva le facies du malade grippé, le ventre ballonné et très douloureux, la température à 40°5. La perforation était certaine. M. Lépine ne croit pas que dans ce cas un chirurgien aurait osé tenter une laparotomie, et il se demande si M. Chantemesse aurait osé faire une injection de nucléinate de soude. Pour lui, ce sont ces cas-là qui constituent des contre-indications, car ce malade n'aurait pas pu supporter la réaction thérapeutique.

— *M. Josserand* dit qu'il est étonné de voir publier des statistiques de laparotomie dans les cas de perforations typhiques donnant 25 pour 100 de guérison; l'an dernier, on a interwievé à ce sujet les chirurgiens à la Société des sciences médicales, et aucun d'eux ne connaissait un succès.

**Radiographie de l'estomac.** — *M. Barjon* dit que pour radiographier l'estomac, il faut avoir recours à des artifices, il faut rendre l'estomac plus clair en l'insufflant, ce qui est compliqué et ne donne pas de très bons résultats; on le rendra obscur par le sous-nitrate de bismuth, ce qui constitue le meilleur procédé. M. Barjon n'aime ni les cachets, ni les pilules, ni le lait de bismuth; il introduit le bismuth dans un potage épais de semoule, et administre, suivant l'âge, 10, 20 ou 30 grammes de bismuth. De cette façon, la bouillie se répand uniformément sur toute la paroi de l'estomac, et il a obtenu ainsi des épreuves remarquables de précision qu'il fait défiler sous les yeux de la Société.

* * *

### Société des Sciences médicales.

13 Novembre 1907.

**Néphrectomie lombaire pour tuberculose rénale au début.** — *M. A. Chalier* présente un rein tuberculeux enlevé par la voie lombaire par M. Berard et dont le diagnostic avait pu être établi, de façon précoce, en l'absence de toute tuméfaction rénale, grâce à la pyurie unilatérale décelée par la séparation des urines. Dans le cas particulier, les lésions étaient si minimes, qu'au cours même de l'intervention, alors qu'on avait le rein en main, l'organe paraissait tout à fait sain.

La néphrotomie, elle-même, ne permit de déceler aucune lésion. Néanmoins, confiant dans les résultats très nets de la séparation des urines, on pratiqua la néphrectomie sous-capsulaire, et on put voir, à un examen attentif, sur le rein enlevé, des érosions assez confluentes et assez caractéristiques, au voisinage du pôle supérieur, à la base d'une pyramide. L'examen histologique d'un fragment prélevé en ce point démontra l'existence de follicules tuberculeux avec cellules épithélioïdes et cellules géantes.

20 Novembre 1907.

**Laryngectomie totale avec pharyngectomie pour cancer du larynx.** — *M. Albertin* présente un malade qui vint à lui atteint d'un cancer du larynx et ne pouvant plus ni parler, ni avaler, à peine respirer. Après avoir fait, au préalable, une trachéotomie avec fixation de la trachée à la peau, il pratiqua, quelques jours après, une laryngectomie totale; cela fait, voyant que la paroi antérieure du pharynx était envahie par la tumeur, il la réséqua également et sutura à la peau les deux lèvres de la plaie pharyngée. Quelques jours plus tard, pour fermer cette bouche pharyngienne, il fit deux incisions verticales à la peau du cou, parallèles à la suture pharyngo-cutanée et à quelques millimètres de distance, puis il sutura sur la ligne médiane les deux bords externes de l'incision, de telle sorte que le pharynx fut fermé, ayant pour paroi antérieure la peau du cou. Il réunit ensuite sur la ligne médiane les deux bords de la plaie cervicale. Actuellement, le malade va très bien et a engraissé de 9 kilogrammes.

M. Beutter.

## SOCIÉTÉS DE PARIS

### SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

29 Novembre 1907.

**Oculo-réaction à la tuberculine.** — *M. Comby* conclut de l'analyse d'un grand nombre de faits que cette épreuve est un moyen infaillible de diagnostiquer la tuberculose latente chez les enfants.

— *M. Lesné* l'a étudiée chez 150 enfants et la considère comme une méthode parfaite de diagnostic; il n'eut qu'une seule fois des accidents oculaires caractérisés par une conjonctivite purulente qui guérit parfaitement. Chez l'adulte, il observa deux fois de la kératite phlycténulaire; pour ce motif, il se sert d'une solution au 5/100 qui donne les mêmes résultats diagnostiques mais sans complications oculaires.

— *MM. Méry, Armand-Delille et Mlle Giry* considèrent l'oculo-réaction comme un élément sérieux de présomption chez les enfants.

— *MM. Souques et Cavadias* ont recherché, chez 15 adultes indemnes de toute manifestation tuberculeuse, la réaction générale fébrile (injection hypodermique de tuberculine) et, plus tard, l'ophtalmo-réaction. Dans la moitié des cas, il y eut discordance entre les résultats des deux réactions, ce qui plaide contre leur spécificité et leur valeur diagnostique.

— *M. Sicard* a déjà rapporté de nombreux cas, et il en cite de nouveaux qui indiquent nettement la discordance entre les résultats fournis par l'oculo-, la cuti- et la sous-cuti-réaction à la tuberculine.

— *M. de Massary* a étudié l'oculo-réaction chez 70 malades. Elle ne lui a pas fourni des résultats en concordance avec les faits cliniques et d'autopsie observés. C'est ainsi, pour ne prendre que deux exemples typiques, qu'il eut par trois fois la réaction positive chez un malade que l'autopsie montra atteint de carcinose généralisée, et qu'il eut par trois fois un résultat négatif chez un malade chez lequel l'autopsie vérifia le diagnostic de tuberculose péritonéale et surrénale.

— *MM. Achard et Feuillé* étudient l'influence des lésions nerveuses sur l'oculo-réaction. Chez des malades atteints de paralysie faciale périphérique et d'hémiplégie, ils ont toujours constaté l'oculo-réaction plus accentuée du côté paralysé que du côté sain. La plupart de ces malades étaient indemnes de toute tuberculose apparente.

— *M. Griffon* fait remarquer que, par des instillations successives, on sensibilise l'œil, même des sujets sains, si bien que les instillations deviennent positives.

— *M. Dufour* a déjà insisté sur cette sensibilisation, qui n'est pas seulement locale, mais générale.

**Zona consécutif à la ponction lombaire.** — *M. Achard*, à propos de la précédente communication de MM. Pautrier et Cl. Simon, rappelle qu'il a publié avec M. Laubry 3 cas d'herpès bilatéral de la face survenu à la suite d'injection intra-rachidienne de cocaïne. Il rapporte l'observation d'une femme, suspecte de syphilis secondaire, chez laquelle il fit la ponction lombaire. Cinq jours plus tard, il survint des douleurs lombaires et une petite éruption de zona sur la fesse.

**Rhumatisme et maladie de Basedow.** — *M. Guinon* a observé le syndrome de Basedow à la suite de plusieurs atteintes rhumatismales. Il avait presque disparu lorsque se montra une nouvelle attaque de rhumatisme aigu.

— *M. Vincent* rapporte 2 cas, qui lui ont été communiqués par M. Teissier, d'hypertrophie thyroïdienne avec tachycardie et nervosisme chez deux enfants atteints de rhumatisme. Les accidents thyroïdiens disparurent en même temps que les douleurs articulaires. Ces faits sont d'autant plus intéressants que la maladie de Basedow est tout à fait exceptionnelle dans l'enfance. A cet âge, le signe thyroïdien est d'ailleurs relativement rare au cours du rhumatisme articulaire aigu.

**Paludisme aigu après une période de latence de soixante ans.** — *MM. Rist et Boudet* présentent une femme de soixante et onze ans, atteinte depuis quelques jours de fièvres paludéennes avec constatation de l'hématozoaire dans le sang. Cette femme eut des attaques de fièvre paludéenne à l'âge de dix et onze ans; depuis elle n'en eut plus; elle n'a pas quitté Paris dans ces vingt dernières années. Aussi les auteurs n'admettent pas la possibilité d'une réinfection et concluent-ils à l'existence d'une période de latence de soixante ans.

**Mélanodermie addisonienne, insuffisance surrénale et ligne blanche.** — *M. Emile Sergent* présente un homme de trente-quatre ans, qui a depuis quatorze ans une mélanodermie associée à des pigmentations des muqueuses. Il se développa chez lui récemment et progressivement le syndrome d'insuffisance surrénale lente : asthénie, troubles gastro-intestinaux, amaigrissement, anémie, hypotension artérielle. Tous ces signes d'insuffisance ont disparu sous l'influence de l'opothérapie surrénale. C'est là une observation qui montre nettement la distinction établie par l'auteur entre les deux ordres de symptômes qui constituent le syndrome addisonien. Là la mélanodermie précéda de quatorze années l'insuffisance surrénale et résista à l'opothérapie. Cette observation montre, d'autre part, la valeur séméiologique du phénomène décrit par l'auteur sous le nom de « ligne blanche surrénale ». Celle-ci se montra d'une façon très nette pendant la phase d'insuffisance surrénale avec hypotension et disparut avec celle-ci sous l'influence de l'opothérapie.

**Méningo-encéphalite aiguë saturnine, suivie d'amaurose hystérique.** — *MM. Mosny et Harvier* rapportent l'observation d'un homme de vingt-neuf ans, saturnin, alcoolique, non syphilitique, qui, il y a seize mois, eut des crises convulsives avec perte de connaissance. Ces crises se répétèrent, et, à l'entrée à l'hôpital, on constata des crises fréquentes d'épilepsie, un état comateux, une température à 41°5. Il y a du Kernig, le malade est couché en chien de fusil, les réflexes rotuliens sont abolis, il y a de l'incontinence des urines et des matières. La tension est à 19. Rapidement les accidents s'amendent, mais, dès le début, il existe de l'amaurose qui ne s'atténue que progressivement; actuellement, il n'y a plus qu'une amblyopie légère. Le fond de l'œil est sain et l'amaurose n'a pas été modifiée par l'épreuve du nitrite d'amyle. La réaction méningée, très intense au début des accidents (50 éléments par champ d'immersion, dont 95 pour 100 de polynucléaires ordinaires, sains), disparut, puis reparut, mais discrète au bout d'un an. Il s'agit là d'accidents de méningo-encéphalite aiguë saturnine avec amaurose hystérique. Outre le liséré de Burton, le malade a présenté des crises de goutte saturnine.

**De l'emploi des injections intra-laryngées dans le traitement de la tuberculose par les produits biliaires.** — *M. Lemoine* (de Lille) rapporte les bons effets obtenus dans le traitement de la tuberculose pulmonaire par les injections sous-cutanée et intra-laryngée de produits biliaires ou paratoxine.

**Pluralité d'origine des ictères hémolytiques. Recherches cliniques et expérimentales.** — *MM. Widal, Abrami et Brulé* ont pu déterminer expérimentalement chez les animaux des ictères hémolytiques et des ictères par rétention.

Par la toluilène-diamine, ils ont obtenu chez le chien un ictère hémolytique, variable dans son intensité et sa durée suivant la dose et la répétition des injections. Cet ictère s'accompagnait de fragilité globulaire, d'anémie, de leucocytose et de ces hématies granuleuses que l'on peut mettre en évidence par le liquide de Pappenheim comme l'ont préconisé MM. Chauffard et Fiessinger. Les auteurs les ont trouvées plus nombreuses encore et plus faciles à révéler en faisant agir sur le sang frais et non desséché le bleu polychrome de Unna dilué au dixième.

Les auteurs ont provoqué chez le lapin, par injection intra-veineuse d'eau distillée une forte hémolyse avec hémoglobinémie et hémoglobinurie. Les hématies granuleuses se sont montrées à une date variable, mais surtout nombreuses après deux jours. D'autre part, dès la disparition de l'hémoglobinémie, la résistance globulaire s'est trouvée normale, malgré la persistance de l'anémie et des hématies granuleuses. Chez un animal même, celles-ci ne firent leur apparition qu'à ce moment. Ces éléments peuvent donc se montrer aussi à la suite d'un processus hémolytique d'ordre osmo-nocif. Par contre, on ne peut les reproduire *in vitro*, en soumettant les hématies normales à l'action plus ou moins lente de corps hémolytiques variés.

Si l'on détermine, au contraire, chez l'animal un ictère par rétention, on ne constate pas de diminution mais souvent une augmentation de la résistance globulaire (Vaquez et Ribierre); on ne constate non plus ni hématies granuleuses, ni anémie; parfois même il y a une augmentation du nombre des érythrocytes.

Ces faits expérimentaux sont en concordance absolue avec les diverses réactions biologiques observées dans les cas cliniques d'ictères hémolytiques et d'ictères par rétention.

**Recherches expérimentales sur les rapports entre l'hémolyse et les hématies granuleuses.** — *MM. A. Chauffard et N. Fiessinger* montrent, dans une première série d'expériences, que, si on soumet un sang indemne d'hématies granuleuses à divers agents hémolytiques, on ne voit pas apparaître d'éléments de ce genre. Si on agit de même sur un sang fortement chargé en hématies granuleuses, on ne voit pas que ces éléments paraissent plus fragiles que les hématies normales.

Dans une autre série d'expériences, en injectant au lapin du sérum d'anguille dilué, on provoque une hémolyse plus ou moins intense. Si celle-ci est massive, l'animal meurt en quelques minutes avec un sang hémolysé sans que le nombre de ses hématies granuleuses paraisse augmenté. Par contre, si l'injection a été assez modérée pour permettre la survie, on assiste à une évolution cyclique d'altération sanguine complexe : trois heures après l'injection, destruction considérable d'érythrocytes, et première augmentation des hématies granuleuses; les jours suivants, leucocytose passagère avec polynucléose, apparition de myélocytes, puis évolution des éléments blancs dans le sens de la convalescence sous forme de mononucléose avec éosinophilie. En même temps, le taux normal des érythrocytes se rétablit, le chiffre des hématies granuleuses, qui s'était élevé progressivement jusqu'à un maximum de 25 p. 100, descend peu à peu pour revenir au chiffre initial, et la résistance globulaire, très diminuée aux deuxième et troisième jours, tend à se rapprocher du chiffre physiologique.

Il ressort de ces expériences que l'hémolyse seule est impuissante à faire apparaître les hématies granuleuses; celles-ci ne se montrent dans le sang que par le fait d'une réaction organique secondaire et complexe dans laquelle certainement interviennent la moelle osseuse, en ce qui touche la régénération sanguine, et la rate, comme foyer principal de destruction globulaire.

Rien de précis ne peut encore être affirmé en ce qui concerne la genèse et l'évolution des hématies granuleuses. Mais l'association clinique et expérimentale entre l'apparition de ces éléments et l'état d'hyporésistance sanguine est un fait objectif qui ne peut être contesté.

— *M. Rist* rappelle, à ce sujet, ses expériences sur l'action hémolysante du taurocholate de soude et les réactions sanguines qu'il détermine.

**Présentation d'un pédiomètre.** — *M. Variot* présente un pédiomètre qui permet de suivre la croissance par la double mensuration du poids et de la taille.

L. Boidin.

## SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

29 Novembre 1907.

**Appendicite.** — *M. Péraire* présente une pièce d'appendicite opérée un mois après la crise. Cliniquement, l'affection semblait refroidie. Or, on tomba sur un magma épiploïque plein de pus dans lequel était l'appendice sphacélé, contenant un énorme coprolithe.

**Fracture de l'humérus opérée.** — *M. Péraire* communique un cas de fracture fermée de l'humérus opérée vingt jours après l'accident pour cause de consolidation vicieuse. On utilisa les agrafes de Jacoël; le résultat est excellent.

**Fibrome du bras.** — *M. Géraud* apporte un fibrome de la cloison intermusculaire externe du bras.

**Corps étranger du rectum.** — *M. Géraud* présente un corps etranger du rectum.

V. Griffon.

## SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

30 Novembre 1907.

**Néphro- et hépato-toxines.** — *MM. Pettit, Bierry et Schæffer*, continuant leurs recherches de 1904, établissent la non-spécificité des sérums cytotoxiques; seuls, les sérums néphrotoxiques exercent une action manifestement marquée sur l'organe qui a servi à les préparer; les autres sérums agissent sur les parenchymes les plus divers, sans l'indice de la moindre spécificité. Un fait capital est à noter : la plus étroite corrélation lie la sérotoxie à l'existence des lésions cellulaires; ainsi s'expliquent les observations d'Albarran, qui ne constate de sérotoxie que, lorsque après ligature du pédicule rénal, il existe des lésions du rein laissé indemne.

Quant aux agents producteurs de la sérotoxie, ils appartiennent indifféremment aux règnes animal et végétal et même aux substances chimiques inorganiques.

**Hétéro-hépato-toxine.** — *M. Fiessinger*, à l'occasion de la communication de MM. Bierry, Pettit et Schæffer, rapporte le résultat d'expériences au sujet de l'action des hépato-toxines obtenues à l'aide de nucléo-protéides de foie de chien et de cobaye injectées au lapin. Ces hépato-toxines, préparées suivant la technique de Bierry et Mayer, possèdent une action hépatolytique marquée, entraînant en vingt-quatre heures, avec des doses massives, des lésions diffuses du parenchyme hépatique; en doses légères et répétées chez des animaux chez lesquels on a pu ainsi déterminer une intoxication chronique, les lésions cellulaires, qui prédominent toujours autour d'un espace porte, se sont accompagnées de réaction cirrhotique portale dont les prises successives et aseptiques d'un même foie permettent de suivre l'évolution.

Ces cyto-toxines ne sont pas spécifiques. Elles peuvent altérer aussi le parenchyme rénal.

A l'aide de la réaction de fixation de Bordet et Gengou, l'auteur démontre de plus que si cette spécificité cytotoxique n'est pas complète, on peut du moins admettre la notion d'une spécificité relative.

**Contribution à la question de l'origine des hématoblastes.** — *MM. L. Le Sourd et Ph. Pagniez* ont obtenu par injections au cobaye d'hématoblastes de lapin, un sérum cytotoxique pour les plaquettes de ce dernier animal. L'activité de ce sérum est telle que l'injection de 1 centimètre cube à un lapin de 1.800 grammes suffit pour amener une disparition *totale* et immédiate des hématoblastes du sang circulant; ce phénomène persiste vingt-quatre heures et plus. Le sang prélevé à ce moment donne un caillot absolument irrétractile, comme l'ont déjà montré les auteurs.

Si on admet, comme le soutiennent certains auteurs, que les hématoblastes dérivent soit des leucocytes, soit des hématies, il est permis de se demander si un sérum aussi énergiquement destructeur pour ces organites ne le serait pas aussi pour leurs éléments d'origine.

Or, pendant les premières heures qui suivent l'injection, on n'observe pas de modifications quantitatives appréciables du côté des globules rouges et des leucocytes. Après vingt-quatre heures, le chiffre des hématies diminue et celui des leucocytes augmente. Toutes ces modifications, en regard de l'action intense exercée sur les hémotoblastes, ne paraissent pas très différentes de celles qu'on peut observer après injection de tout sérum étranger et surtout d'un sérum cytotoxique.

Ces faits n'autorisent aucune conclusion ferme touchant l'origine des hématoblastes, mais, sans constituer un argument décisif contre leur origine aux dépens des autres éléments du sang, ils semblent plutôt parler en faveur de l'autonomie de ces organites.

**Hyperplasie surrénale, hypertension permanente, néphrite chronique et athérome.** — *M. J. Gaillard*, de l'examen anatomo-clinique de trente-six individus hypertendus ou athéromateux, croit pouvoir conclure que l'hypertension permanente est susceptible de reconnaître une double origine. Tantôt l'hyperplasie surrénale en est la cause directe et première (théorie de M. Vaquez). Tantôt les lésions rénales débutent, mais cependant l'hyperplasie surrénale est encore la condition physiologique nécessaire de l'hypertension. Dans certaines observations d'athéromes avec hyperplasie surrénale, sans hypertension ni néphrite interstitielle, l'existence de l'hyperplasie surrénale a paru subordonnée au maintien de la tension artérielle à son chiffre normal.

Dans la grande majorité des cas cliniques, bien que le processus initial, rénal, surrénal ou vasculaire (athérome) soit presque impossible à déterminer, il semble cependant que l'on puisse souvent incriminer l'hyperplasie surrénale comme point de départ des accidents.

**Note sur la bactériologie des abcès tropicaux du foie.** — *MM. Gilbert et Lippmann* relatent à la Société les résultats de l'examen bactériologique du pus de deux grands abcès tropicaux du foie. Dans le premier cas existait, à côté du *staphylocoque doré*, une flore anaérobie abondante représentée par quatre variétés microbiennes : le *B. perfringens*, l'*Entérocoque*, le *B. ramosus*, le *B. fragilis*. Le second pus resta stérile en milieux ordinaires, mais fournit en tubes anaérobies une culture intensive d'*Entérocoque* et de *B. funduliformis*.

Les auteurs insistent sur l'importance des recherches en anaérobiose qui, à leur avis, arriverait à élucider la pathogénie encore obscure de ces grandes suppurations hépatiques. Il leur paraît très légitime, en effet, de penser qu'avec le perfectionnement de la technique, le nombre des observations à pus dit stérile ou amicrobien ira en diminuant.

**Recherches expérimentales sur l'influence de l'intoxication tabagique sur la gestation.** — *MM. Gorges Guillain et Abel Gy* ont observé, dans une série d'expériences, que toutes les femelles pleines (lapines ou cobayes), intoxiquées soit par les macérations de tabac, soit par les dissolutions aqueuses de fumée de tabac, ont avorté ou mis bas des petits mort-nés. Expérimentalement, le tabac est donc nocif sur la gestation. Ce fait est à rapprocher des constatations concernant la fréquence des avortements ou des accouchements avant terme chez les femmes travaillant dans les manufactures de tabac et de cette remarque que les enfants de ces femmes sont chétifs et meurent souvent en bas âge.

**Diminution des albumines de sérum sanguin chez les hépatiques.** — *M. H. Grenet* rappelle — à propos d'une récente communication de MM. Gilbert et Chiray, qui ont constaté une diminution des albumines de sérum sanguin chez les cirrhotiques ascitiques, — qu'il a signalé dans sa thèse un fait analogue, dont il donnait d'ailleurs une interprétation différente. Dans plusieurs cas de purpura lié à un trouble hépatique, il a noté l'abaissement du taux des albumines du sérum sanguin. Cet abaissement fait défaut lorsque le foie n'est pas en cause. Il semble donc qu'on puisse l'attribuer à l'insuffisance hépatique.

**L'indicanurie chez le lapin.** — *MM. H. Labbé et G. Vitry* ont cherché l'élimination urinaire de l'indican chez le lapin. On sait que, chez le lapin nourri avec ses aliments habituels en quantité suffisante, l'indican manque dans l'urine. Les auteurs ont pu constater, après Blumenthal et Rosenfeld, que l'on pouvait faire apparaître l'indicanurie simplement après quelques heures de jeûne. Cette indicanurie persiste tant que l'alimentation reste insuffisante et tant que l'animal continue à maigrir, mais l'indican diminue en quantité à mesure que l'alimentation est augmentée. Quand l'alimentation par le chou devient suffisante, l'animal cesse de maigrir, de se nourrir de sa propre substance et l'indican urinaire disparaît. On peut le faire reparaître en donnant à l'animal une albumine animale (30 grammes de viande par jour), et on le fait disparaître aussitôt qu'on remet l'animal au régime ordinaire suffisant. Ces faits tendent à démontrer que la nature et la quantité de l'alimentation ont une influence prépondérante sur l'excrétion urinaire de l'indoxyle.

**Influence des produits de la digestion des albuminoïdes et des sucres sur l'action sécrétoire de l'acide chlorhydrique sur la sécrétion pancréatique.** — *M. A. Frouin* a vu que la peptone de Witte diminue l'action sécrétoire de l'acide chlorhydrique, tandis que les sucres lactose et saccharose augmentent cette action sécrétoire. Ces résultats expliquent les variations quantitatives de la sécrétion pancréatique sous l'influence des différents régimes.

**Eclampsie puerpérale et leucocytose du liquide céphalo-rachidien.** — *MM. Maurice Villaret et Léon Tixier* ont constaté, dans un cas d'éclampsie puerpérale, une leucocytose du liquide céphalo-rachidien dont l'évolution fut comparable à celle d'une infection aiguë des méninges.

A côté des cas où les crises convulsives sont sous la dépendance de l'hypertension artérielle, il en est d'autres pour lesquels les modifications de la pression vasculaire ne peuvent être invoquées puisque celle-ci n'est pas altérée. Les auteurs insistent sur ce fait que, dans leur observation, il s'agissait de modifications du liquide cérébro-spinal sous la dépendance d'un processus actif des méninges, sans rapport avec l'hypertension artérielle, cause d'hémorragie méningée, qui n'exista pas dans leur cas.

**Sporulation du bacille du rhumatisme (variété rhumatismale du bacille d'Achalme).** — *M. G. Rosenthal* étudie la résistance des spores du bacille du rhumatisme. Ces spores présentent la propriété de se colorer par les colorants ordinaires, contrairement à celles de la variété banale du bacille d'Achalme (bacillus perfringens de Veillon).

**Eczéma et dermatoses prurigineuses. Chlorure de calcium. Corps thyroïde.** — *MM. Léopold-Lévi et Henri de Rothschild*, à l'appui d'un fait de MM. Parhon et Papinian, rapportent l'histoire d'une jeune fille hypothyroïdienne, transformée par le traitement thyroïdien et qui était atteinte d'un eczéma chronique ayant cédé progressivement à cette médication. D'autres dermatoses (urticaire, prurit) bénéficient à la fois du traitement par l'extrait thyroïdien et le chlorure de calcium. Le corps thyroïde agit, dans ces cas, par son action sur le métabolisme du calcium. Le chlorure de calcium agit à titre de régulateur du système nerveux.

P. Halbron.

## ACADÉMIE DES SCIENCES

25 Novembre 1907.

**L'étude chimique du gui.** — *MM. Leprince*, en dehors des produits dénués d'activité physiologique que renferme le gui (*Viscum album*) a pu caractériser et isoler de cette plante un alcaloïde, un glucoside, une matière résineuse et constater, en outre, l'existence d'un ferment oxydant.

**Action physiologique du gui.** — *MM. René Gaultier et J. Chevalier* ont étudié le mécanisme intime de l'action hypotensive de l'extrait aqueux de gui. Leurs expériences, pratiquées tant sur des animaux à sang chaud que sur des animaux à sang froid, montrent que la diminution constatée de la tension sanguine est due, en presque totalité, à une action centrale exercée par l'extrait aqueux sur le système vaso-moteur. La diminution de l'excitabilité du pneumogastrique, l'antagonisme existant entre cette substance et les convulsivants bulbomédullaires, la persistance d'action de l'adrénaline injectée simultanément chez le même animal, démontrent cette influence centrale. Il est à noter que l'extrait aqueux de gui n'exerce aucune action hémolytique ou coagulante sur le sang.

**Le diagnostic de la tuberculose des animaux par l'emploi simultané de l'ophtalmo- et de la cuti-dermo-réaction.** — *M. J. Lignières* préconise pour le diagnostic de la tuberculose des animaux, en particulier des bovidés, au lieu des injections sous-cutanées de tuberculine, l'emploi simultané de l'ophtalmo et de la cuti-dermo-réaction. Ces divers procédés d'épreuve ne se gênent aucunement, mais au contraire se complètent de la façon la plus heureuse.

**La cure d'altitude et le traitement de la tuberculose.** — *M. Christian Beck*, tout en reconnaissant aux stations d'altitude une supériorité réelle sur les campagnes de la plaine, estime que leur atmosphère ne présente pas encore toute la pureté bactériologique désirable pour le traitement de la tuberculose. Il recommande en conséquence aux tuberculeux la pratique de ce qu'il appelle l'aérostathérapie, qui est le seul traitement par l'altitude pouvant, en fait, être suivi en dehors de toute agglomération.

D'après cet auteur, la cure en ballon permet d'éviter, en outre des germes vivants, les poussières nuisibles et elle garantit au malade la respiration d'un air parfaitement pur.

Entre autres avantages, l'aérostathérapie peut permettre commodément, à chaque malade, de rechercher l'altitude qui lui convient le mieux; elle lui permet encore, en s'élevant au-dessus des brouillards, d'augmenter pratiquement le nombre des jours de beau temps.

Enfin, note encore M. Beck, les fréquents changements d'air résultant de l'aérostathérapie semblent devoir être favorables aux tuberculeux dont la cure serait ainsi diurne. Cette cure, les malades pourraient la faire en groupe, dans une sorte de galerie suspendue à un ballon captif, dont la technique, au point de vue de la capacité d'élévation qu'ont actuellement ces engins, pourrait être perfectionnée.

2 Décembre 1907.

La séance publique annuelle a eu lieu sous la présidence de M. A. Chauveau, qui a prononcé l'allocution d'usage entièrement consacrée à l'éloge des membres de la Compagnie disparus au cours de ces douze derniers mois.

A la suite de ce discours, lecture a été donnée de la liste des prix décernés par l'Académie.

Enfin, pour clore la séance, M. Gaston Darboux, secrétaire perpétuel, a procédé à la lecture d'une notice historique sur Antoine d'Abbadie, membre de la section de géographie et de navigation.

Nous extrayons du palmarès académique les prix ayant un caractère médical ou biologique.

**Prix Gay** : 1.500 fr. — L'Académie avait proposé comme sujet de prix : « l'Etude des conditions naturelles dans les régions polaires ».

Elle décerne le prix à M. Jean Charcot pour les importants résultats obtenus par son expédition dans les régions polaires antarctiques.

**Grand prix des sciences physiques** : 3.000 fr. — Sujet proposé : « Les abîmes, les cavernes : Etude générale des eaux souterraines, notamment au point de vue de l'hygiène ».

Le prix est décerné à M. Martel.

**Prix Montyon (médecine et chirurgie).** — Trois prix, de 2.500 francs chacun, sont décernés à :

M. J. Hennequin, pour ses travaux « Sur le traitement des fractures par l'extension continue »;

M. C. Levaditi, pour ses travaux « Sur les spirochètes en général et le *Treponema pallidum* en particulier »;

M. Maurice Villaret, pour son travail « Sur les troubles du débit urinaire dans l'augmentation de la tension du sang de la veine porte au cours des maladies du foie ».

Trois mentions de 1.500 francs chacune, sont accordées à :

MM. A. Thiroux et d'Anfreville, pour leur « Etude du paludisme au Sénégal pendant les années 1905 et 1906 »;

MM. Nicolle et Mesnil, pour leur travail intitulé : « Traitement des trypanosomiases par les couleurs de benzidine »;

M. René Gaultier, pour ses deux ouvrages intitulés : « De l'exploration fonctionnelle de l'intestin par l'analyse des fèces », et « Précis de coprologie clinique ».

Des citations enfin sont accordées à :

M. Gustave Martin, pour son ouvrage intitulé : « Les trypanosomiases de la Guinée française »;

M. Georges Pécaud, pour son mémoire intitulé : « Contribution à l'étude des trypanosomiases animales au Soudan français »;

MM. Pierre Breteau et Paul Woog, pour leur mémoire « Sur la conservation du chloroforme et sur un dispositif indicateur de son altération accidentelle »;

M. A. Desmoulière, pour une série d'études sur « Les troubles de la nutrition et l'élimination urinaire dans les dermatoses diathésiques et dans le psoriasis; le rôle des eaux sulfurées dans le traitement mercuriel; le ferment du salol contenu dans certains laits; le dosage du glycogène, les dosages des soufres urinaires »;

M. Guisez, pour l'ensemble de ses travaux sur « La broncho-œsophagoscopie ».

**Prix Barbier** : 2.000 fr. — Le prix est décerné à MM. les professeurs J. Guiart et L. Grimbert, pour leur ouvrage intitulé : « Précis de diagnostic chimique, microscopique et pathologique ».

**Prix Bréant** : 100.000 fr. — Ce prix, destiné à récompenser celui qui aura trouvé le moyen de guérir le choléra asiatique, n'est pas décerné.

Le prix annuel (5.000 fr.), constitué par les arrérages de la fondation, est partagé entre :

MM. Vaillard et Dopter, pour l'ensemble de leurs « Recherches sur la dysenterie bacillaire »;

M. J. Ferran, pour sa note « Sur la longévité des cultures du vibrion cholérique ».

**Prix Godard** : 1.000 fr. — Décerné à M. Victor Nicaise, pour son travail intitulé : « Des indications et de la valeur thérapeutique de la néphrectomie dans le traitement du kyste hydatique du rein (néphrectomie totale et néphrectomie partielle) »;

**Prix du baron Larrey** : 750 fr. — Le prix est décerné à M. G.-H. Lemoine, professeur à l'Ecole du Val-de-Grâce, pour ses travaux « Sur le développement de la tuberculose et des fièvres éruptives dans l'armée ».

**Prix Bellion** : 1.400 fr. — Le prix est décerné à MM. A. Chantemesse et F. Borel, pour leur ouvrage sur l'Hygiène internationale, intitulé : « Frontières et prophylaxie ».

**Prix Mège** : 10.000 fr. — N'est pas décerné. — Le prix annuel (300 fr.), représentant les arrérages de la fondation, est décerné à MM. J. Castaigne et F. Rathery, pour leur travail intitulé : « Les lésions du tube contourné du rein ».

**Prix Chaussier** : 10.000 fr. — Le prix est décerné à M. A. Lacassagne, professeur à la Faculté de médecine de Lyon, pour l'ensemble de ses travaux sur la médecine légale.

**Prix Montyon (physiologie)** : 750 fr. — Le prix est partagé entre : M. Maurice Nicloux, pour son « Etude sur la saponification des corps gras »; M. Denis Brocq-Rousseu, pour ses « Recherches sur les altérations des graines des céréales et des fourrages ».

**Prix Philipeaux** : 900 fr. — Décerné à M. H. Bierry, pour la série de ses « Etudes sur les cytotoxines en

général et particulièrement sur les néphrotoxines et les hépatotoxines ».

**Prix Lallemand** : 1.800 fr. — Le prix est partagé entre : M. E. Régis, professeur adjoint à l'Université de Bordeaux, pour son « Précis de Psychiatrie » ; H. Etienne Rabaud, pour son mémoire sur la « Pathologie de la pseudencéphalie et de l'anencéphalie ».

**Prix Pourat** : 1.000 fr. — Sujet proposé : « Utilisation des pentosanes par les organismes animaux », Le prix est décerné à M. Gaston Seillière.

**Prix La Caze** : 10.000 fr. — Le prix est décerné à feu M. Laulanié, pour l'ensemble de ses travaux de physiologie, et en particulier pour la 2e édition de son ouvrage intitulé : « Eléments de physiologie ».

**Prix Montyon (Statistique)** : 500 fr. — Le prix est décerné à M. Lucien March, chef des services de la statistique générale de la France et du recensement, pour un ensemble de travaux réunis sous le titre de : « Procédés statistiques et applications (1896-1906) ».

Une mention très honorable est accordée à M, J.-A. Fleury, commis du bureau d'hygiène de statistique de Rouen, pour un album graphique des principaux résultats de la statistique de cette ville, de 1900 à 1904.

Une mention honorable est accordée à M. Conor, médecin-major à la direction du service de santé du 3e corps d'armée, pour son mémoire traitant « De l'hystérie dans l'armée ».

**Prix Montyon (Arts insalubres)** : 2.500 fr. — Décerné à M. Bonneville, pour la découverte qu'il a faite et la fabrication qu'il a établie, d'un mastic à base de zinc métallique destiné, en remplacement du mastic au minium de plomb, à la confection dans l'industrie des joints chauds et en particulier des joints de vapeur.

**Prix Binoux** : 2.000 fr. — Un prix de *mille francs* est décerné à M. Gino Loria, doyen de la Faculté des Sciences de Gênes, pour l'ensemble de ses travaux sur l'Histoire des Sciences.

Un prix de *mille francs* est décerné à M. Brunel, médecin de 1re classe de la marine, pour son « Histoire des Sciences médicales à Byzance au temps de Justinien ».

**Prix Lannelongue** : 2.000 fr. — Les arrérages de cette fondation, due à la libéralité de M. le professeur Lannelongue, membre de l Institut, sont répartis inégalement entre Mmes Béclard, Cusco, Ruck.

**Prix Petit d'Ormoy (Sciences naturelles)** : 10.000 fr. — Le prix est décerné à M. Jules Kunckel d'Herculais, pour l'ensemble de ses travaux : 1° « Sur l'anatomie et l'histologie des insectes ; 2° Sur les Acridiens migrateurs ».

**Prix Pierson Perrin** : 5.000 fr. — Ce nouveau prix est décerné à M. A. Cotton, pour ses découvertes dans le domaine de la physique et en particulier pour ses recherches sur les milieux colloïdaux.

**Prix proposés pour l'année 1909.**

**Prix Tchihatchef.** — Destiné aux naturalistes de toute nationalité qui auront fait, sur le continent asiatique (ou îles limitrophes), des explorations ayant pour objet une branche quelconque des sciences naturelles, physiques ou mathématiques.

**Prix Montyon (Arts insalubres).**

**Prix Savigny**, fondé par Mlle Letellier. — Décerné à de jeunes zoologistes voyageurs qui ne recevront pas de subvention du Gouvernement et qui s'occuperont plus spécialement des animaux sans vertèbres de l'Egypte et de la Syrie.

**Prix Da Gama Machado.** — Décerné aux meilleurs mémoires sur les parties colorées du système tégumentaire des animaux ou sur la matière fécondante des êtres animés.

**Prix Montyon (Médecine et Chirurgie).**

**Prix Barbier.** — Décerné à celui qui fera une découverte précieuse dans les Sciences chirurgicale, médicale, pharmaceutique, et dans la Botanique ayant rapport à l'art de guérir.

**Prix Bréant.** — Décerné à celui qui aura trouvé le moyen de guérir le choléra asiatique.

**Prix Godard.** — Sur l'anatomie, la physiologie et la pathologie des organes génito-urinaires.

**Prix du baron Larrey.** — Sera décerné à un médecin ou à un chirurgien des armées de terre ou de mer pour le meilleur ouvrage présenté à l'Académie et traitant un sujet de médecine, de chirurgie ou d'hygiène militaire.

**Prix Bellion**, fondé par Mlle Foehr. — Décerné à celui qui aura écrit des ouvrages ou fait des découvertes surtout profitables à la santé de l'homme ou à l'amélioration de l'espèce humaine.

**Prix Mège.** — Décerné à celui qui aura continué et complété l'essai de M. Mège sur les causes qui ont retardé ou favorisé les progrès de la médecine.

**Prix Montyon (Physiologie expérimentale).**

**Prix Philipeaux (Physiologie expérimentale).**

**Prix Lallemand.** — Destiné à récompenser ou encourager les travaux relatifs au système nerveux, dans la plus large acception des mots.

**Prix La Caze.**

**Prix Pourat.** — De l'origine des antiferments.

**Prix Montyon (Statistique).**

**Prix Binoux (Histoire des sciences).**

**Prix Lannelongue.** — Donné pour un but utile, de préférence toutefois pour une œuvre humaine d'assistance.

**Prix Parkin.** — Destiné à récompenser, cette année, des recherches sur les effets curatifs du carbone sous ses diverses formes.

**Prix proposés pour l'année 1910.**

**Prix Dusgate.** — Décerné au meilleur ouvrage sur les signes diagnostiques de la mort et sur les moyens de prévenir les inhumations précipitées.

**Prix Pourat.** — Action qu'exercent les rayons X et les rayons du radium sur le développement et la nutrition des cellules vivantes.

**Prix Martin-Damourette.** — Physiologie thérapeutique.

**Prix Leconte.** — Décerné : 1° aux auteurs de découvertes nouvelles et capitales en mathématiques, physique, chimie, histoire naturelle, sciences médicales ; 2° aux auteurs d'applications nouvelles de ces sciences, applications qui devront donner des résultats de beaucoup supérieurs à ceux obtenus jusque-là.

**Prix proposés pour l'année 1911.**

**Prix Serres.** — Décerné au meilleur ouvrage sur l'embryologie appliquée autant que possible à la physiologie et à la médecine.

**Prix Chaussier.** — Décerné à l'auteur du meilleur ouvrage, soit sur la médecine légale, soit sur la médecine pratique, qui aura paru pendant les quatre années qui auront précédé le jugement de l'Académie.

Georges Vitoux.

## ACADÉMIE DE MÉDECINE

3 Décembre 1907.

**Présentation de pièces.** — *M. Berger* présente au nom de *M. André* (de Péronne) une pièce provenant d'un arrachement total du membre supérieur avec l'omoplate par une machine.

Il s'agit d'un jeune homme de dix-sept ans qui eut la main gauche saisie par une courroie de transmission et le membre entraîné autour d'un arbre de couche faisant soixante tours à la minute ; le membre entier, y compris l'omoplate, fut séparé du tronc par un véritable *arrachement interscapulo-thoracique*. La clavicule était restée en place. Il n'y eut ni hémorragie immédiate ni choc traumatique notable.

M. André sectionna la partie exubérante de la clavicule, chercha et lia l'artère sous-clavière entre les scalènes, pour plus de sûreté, régularisa un peu les lambeaux musculaires, et réunit la plaie cutanée. La guérison se fit en quinze jours sans accidents.

M. Berger ne connaît d'autre exemple d'un arrachement aussi étendu que le fait cité et figuré par Cheselden dans son traité d'anatomie.

Le meunier Samuel Wood qui en est l'objet présentait des lésions identiques à celles du blessé de Péronne ; il guérit de même très rapidement sans avoir présenté d'accidents immédiats redoutables.

**Mortalité par alcoolisme.** — *M. Reynier*, à propos des statistiques communiquées par M. Fernet à l'avant-dernière séance, rappelle que l'alcoolisme n'est pas seulement le facteur des tuberculoses pulmonaires, mais qu'il est aussi la cause des tuberculoses utérines, qu'il fait apparaître même dans un âge avancé.

D'après ses nombreuses observations personnelles, M. Reynier estime que 90 pour 100 des tuberculoses osseuses sont, passé quarante ans, attribuables à l'alcoolisme. Celui-ci intervient comme facteur de tuberculose chirurgicale non seulement chez le buveur, mais aussi chez ses descendants.

**Ce que doit être le traitement de la coxalgie.** — *M. Calot* (de Berck) estime que le traitement de la coxalgie doit comprendre à l'avenir comme premier chapitre indispensable une série d'injections modificatrices intra-articulaires. Ces injections s'opposent à la fonte destructive des os et permettent aux traitements classiques par le repos et l'extension continue d'amener la guérison sans raccourcissement.

**Du diagnostic des abcès dysentériques du foie.** — *M. Marcano* dans un cas d'abcès multiples a pu contrôler toute la valeur de l'étude du sang. Une polynucléose avec 22.000 leucocytes, permit chez ce malade de faire le diagnostic d'un premier abcès hépatique. Une leucocytose de 26.000 leucocytes fit affirmer l'existence d'un second abcès. Après l'ouverture de celui-ci, le nombre de leucocytes est tombé à 4.000.

Ph. Pagniez.

# ANALYSES

### CHIRURGIE

**Krönig et Gauss.** *Recherches anatomiques et physiologiques faites dans un premier millier de cas de rachi-stovaïnisation* (*Munch. med. Woch.*, 1er et 7 Octobre 1907, nos 40 et 4, p. 1969-1974 et p. 2040-2044 avec 6 fig.). — L'an passé, au Congrès de la Société allemande de chirurgie, le professeur Krönig fit une communication sur 200 rachi-stovaïnisations qui fut analysée ici-même (Voy. *La Presse Médicale*, 14 Avril 1906). Or ce chirurgien vient de publier tout récemment, avec son assistant Gauss, un second mémoire portant sur plus de 1.000 rachi-stovaïnisations et établissant une fois de plus la grande valeur et l'innocuité relative de la stovaïne grâce à laquelle l'anesthésie lombaire, si dangereuse quand on emploie la cocaïne, a pu renaître et se répandre de plus en plus. Ce mémoire nous apporte, en outre, un réel perfectionnement de la technique de la rachianesthésie et en précise les indications.

Les auteurs ont trouvé qu'une solution de stovaïne introduite dans le liquide céphalo-rachidien s'y comporte différemment suivant sa densité. Fait-on, en position assise du malade, une injection lombaire d'une solution de stovaïne Billon, rendue préalablement plus dense par l'addition d'une solution de sodium à 10 pour 100 (à raison de 0 cc. 3 par centimètre cube), le mélange injecté subit aussitôt un mouvement de descente dans le canal rachidien et n'y remonte plus, son poids spécifique demeurant, même à la température du corps, supérieure à celui de la sérosité rachidienne. Si, au contraire, on introduit par la voie lombaire une solution de stovaïne Billon telle qu'elle est délivrée en ampoules et qui, à la température du corps, devient moins dense que le liquide céphalo-rachidien, cette solution s'élève lentement vers la partie supérieure de la moelle dorsale (le malade étant toujours supposé assis) et produit alors une anesthésie du tronc remontant, le plus souvent, jusqu'à une limite située un peu au-dessous du niveau supérieur du liquide céphalo-rachidien.

Dans le premier cas, tous les nerfs émergeant de la moelle au-dessus de la troisième paire sacrée et y compris cette paire conservent leur sensibilité, l'anesthésie ne frappant que les régions desservies par la quatrième et la cinquième paires sacrées et par le plexus du même nom, c'est-à-dire le pubis, le périnée, la vulve, le vagin, les fesses et la face postérieure des cuisses. On voit par là que l'anesthésie lombaire, obtenue au moyen de solutions de stovaïne plus denses que le liquide céphalo-rachidien, constitue pour le gynécologue une ressource précieuse, puisqu'elle lui permet de pratiquer sans douleur des opérations sur la vulve, le vagin et le périnée.

Dans le second cas, l'injection intra-rachidienne d'une solution de stovaïne moins dense que la sérosité spinale permet de se passer, quand on veut anesthésier le tronc, de la mise en position déclive dont il est superflu de rappeler tous les dangers. L'auteur a pu se convaincre expérimentalement, sur des cadavres humains et sur un veau vivant, que, dans une position très élevée du bassin, le liquide céphalo-rachidien est refoulé vers le bulbe et l'encéphale et peut, dans ces conditions, véhiculer facilement, jusqu'au centre de la respiration ou l'émergence des nerfs phréniques, la substance analgésique dont il a été chargé.

A l'encontre d'autres chirurgiens qui laparotomisent sous le chloroforme et réservent la rachi-stovaïnisation pour les opérations sur les membres inférieurs, M. Krönig estime que la véritable indication de la rachi-stovaïnisation en gynécologie est constituée par les laparotomies et toutes les interventions de

quelque importance sur le vagin, telles, par exemple, les opérations pour prolapsus. C'est que, en effet, dans les cas de ce genre, la rachi-stovaïnisation permet d'éviter les vomissements, si gênants ou même si dangereux, les broncho-pneumonies et les bronchites souvent mortelles, l'occlusion intestinale enfin, complications qu'il n'est pas rare d'observer à la suite de l'anesthésie générale par inhalation et que M. Krönig eut la chance de ne plus jamais rencontrer dans une série de 500 laparotomies pratiquées après stovaïnisation lombaire. De ces 100 dernières laparotomisées, 71 purent s'alimenter et se lever dès le lendemain de l'opération.

Ajoutons, en terminant, que l'auteur ne procède à la rachi-stovaïnisation qu'après avoir fait une injection sous-cutanée de scopolamine-morphine dans le but de plonger le malade dans un état de demi-narcose, et que sa dose habituelle de stovaïne en injection lombaire est de 0 gr. 08.

J. Dumont.

**Prof. Hashimoto et Tokuoka** (de Tokyo). *Les plaies par coup de feu des nerfs périphériques et leur traitement* (*Archiv fur klin. Chir.*, 1907, t. LXXXIV, fasc. 2, p. 354-402, avec 13 fig.) — Les plaies des nerfs sont plus fréquentes dans les guerres modernes, et l'expérience des batailles russo-japonaises vient le confirmer. Hashimoto et Tokouka attribuent ce fait à deux causes : d'abord, par l'antisepsie et la méthode conservatrice des plaies des membres, la septicémie fait moins de ravages dans les rangs des blessés et les cas d'amputation primitive deviennent plus rares; en second lieu, la petitesse et la dureté des projectiles modernes, leur force de projection produisent des blessures petites, comme à l'emporte-pièce, d'où la fréquence des anévrismes traumatiques par plaies latérales des artères et des névrites par plaies incomplètes des nerfs. C'est ainsi que, sur 50 observations publiées par les auteurs, il n'y en a que 7 où le nerf était complètement sectionné; dans toutes les autres, le tissu nerveux était simplement écorné ou même parfois traversé de part en part : une figure jointe au présent travail montre un orifice arrondi creusé au centre d'un des gros troncs du plexus brachial. D'ailleurs, ces plaies latérales et partielles se conçoivent facilement, puisque le diamètre de quelques nerfs dépasse celui du projectile moderne, qui n'est que de 7 millim. 6.

Aux membres, c'est le radial et le grand sciatique qui sont le plus fréquemment atteints. La fréquence des plaies du nerf radial s'explique par le fait que beaucoup sont dues à une fracture de l'humérus et, que, pour les autres, c'est-à-dire pour les plaies produites directement par le projectile, le nerf radial droit, dans la position du tireur, est le plus à découvert.

Les symptômes immédiats sont difficiles à étudier; l'état de shock du blessé, les fracas osseux et les plaies vasculaires concomitantes rendent l'exploration délicate; au reste, poserait-on un diagnostic précis, que le traitement par suture des plaies des nerfs sur le champ de bataille serait d'une technique beaucoup trop délicate pour pouvoir être entrepris. Le mieux est de se borner à sauver le membre atteint, en évitant la suppuration, puis d'évacuer le blessé et de réserver aux médecins des hôpitaux d'arrière, mieux outillés, le soin d'intervenir secondairement, car ces plaies partielles guérissent souvent d'elles-mêmes. Les troubles sensitifs, moteurs et trophiques, s'ils persistent, permettent de poser un diagnostic exact et d'instituer un traitement efficace. Les 50 blessés de Hashimoko et Tokuoka ont été opérés à Tokio, de cinquante à trois cents jours après le début.

Il est cependant évident que, plus tôt l'intervention secondaire est pratiquée mieux vaut le résultat définitif, comme le montre la statistique suivante : sur 19 opérés, du cinquantième au centième jour, 4 échecs; sur 17 opérés, du centième au deux centième jour, 5 échecs; sur 14 opérés, après le deux centième jour, 10 échecs. Le traitement idéal est celui qui est entrepris la sixième semaine après la blessure. On trouve alors généralement un gros noyau fusiforme cicatriciel, qui réunit les deux extrémités du nerf au point traumatisé, noyau adhérent aux tissus périphériques, os, muscles et peau, par du tissu fibreux.

Les auteurs ont fait quatre fois l'excision du tissu cicatriciel, avec suture des deux bouts du nerf : ils ont obtenu dans 3 cas le retour des fonctions. Trois cas de greffe pour perte de substance du nerf ont échoué. Dans 43 cas, ils ont procédé par *libération* et *tubulisation* du nerf, avec 28 très bons résultats; c'est à ce dernier traitement qu'ils donnent la préférence, dans les cas particuliers d'altération cicatricielle tardive d'un nerf incomplètement sectionné et adhérent aux tissus voisins.

Voici la technique opératoire qu'ils recommandent :

Le nerf est d'abord libéré de son tissu cicatriciel; puis on excise longitudinalement le centre du bourgeon, de telle sorte que l'épaisseur du tissu nerveux soit partout égale et que le renflement du point traumatisé n'existe plus; ainsi la continuité du cordon nerveux n'est pas interrompue, et les jeunes éléments nerveux ne sont plus comprimés par le tissu de cicatrice et par la gaine tubulaire qui va protéger et isoler la partie libérée. La gaine ou tube creux est un segment d'artère de veau traité suivant la pratique de Foramitti, par la dessiccation à la chaleur et à l'alcool. On incise longitudinalement le tube ainsi conservé, on y place le nerf et on suture le tube refermé aux tissus périphériques pour en éviter le plissement. Cette gaine protectrice, entourant un nerf dont la continuité n'a pas été détruite, a l'avantage de ne se résorber que lentement, de ne point adhérer au nerf, de ne pas former corps étranger, enfin de disparaître quand le nerf aura repris sa structure normale. A la suite de ce traitement, les douleurs névritiques disparaissent très rapidement, mais les fonctions du nerf, c'est-à-dire le retour à la sensibilité et à la motricité ne se font qu'au bout de six à douze mois seulement. Il est curieux de noter que, sur 50 cas, Hashimoto et Tokuoka n'ont pas obtenu un seul retour immédiat des fonctions, comme il en a été publié récemment en France d'assez nombreux cas.

En résumé, les conclusions des auteurs sont les suivantes : en temps de guerre, la suture nerveuse immédiate ne peut être pratiquée, parce que trop délicate; il faut attendre cinq semaines et intervenir alors secondairement, par neurolyse et tubulisation, suivant le procédé sus décrit.

Amédée Baumgartner.

### PATHOLOGIE GÉNÉRALE

**Charles Richet.** *De l'anaphylaxie en général et de l'anaphylaxie par la mytilo congestine en particulier* (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1907, Juillet, p. 497-524). — C'est aux travaux de M. Richet que nous devons, on le sait, la connaissance même de l'*anaphylaxie* (contraire de la protection), et c'est lui qui a désigné sous ce nom la propriété curieuse que possèdent certains poisons d'augmenter, au lieu de la diminuer, la sensibilité de l'organisme à leur action. Le poison qu'employait M. Richet, lors de ses premières recherches en 1902, était extrait des tentacules des actinies, et le fait essentiel qu'il mit en évidence était le suivant : une injection de ce poison au chien provoque l'apparition de toute une série d'accidents; une nouvelle injection, faite au même animal après un temps donné, est suivie d'accidents beaucoup plus graves et plus intenses que la première; c'est donc le contraire de la mithridatisation. Depuis, la question s'est enrichie d'un nombre important de travaux qui lui ont été consacrés par M. Richet lui-même et par d'autres expérimentateurs, en particulier par Arthus. Ce dernier a étudié le phénomène de l'anaphylaxie chez les animaux soumis aux injections répétées de sérum de cheval.

Dans le présent mémoire, M. Richet donne les résultats d'un grand nombre d'expériences qu'il a effectuées avec un poison, d'origine animale également, qu'on extrait du corps des moules, et qu'il appelle *mytilocongestine*. Injecté au chien à dose modérée, ce poison provoque des vomissements, la défécation, la diarrhée. A dose très forte, il tue en deux à cinq jours, et, à l'autopsie, il existe une injection hémorragique intense de tout l'appareil digestif. Avec la mytilo-congestine, on peut constater l'existence d'anaphylaxie : la dose émétisante étant, par exemple, 100 à la première injection, à une deuxième, faite quinze à trente jours après, elle ne sera plus que 25, soit le quart. La question de l'intervalle entre les deux injections a une grave importance, car, à partir du trentième jour, l'anaphylaxie tend à diminuer pour disparaître vers le cinquantième.

Ce n'est pas seulement l'intensité des accidents provoqués qui est modifiée chez l'animal anaphylactisé, c'est aussi leur mode d'apparition et d'évolution : quelques minutes, quelques secondes même après l'injection, les accidents les plus graves apparaissent, tandis que, chez les chiens normaux, ces accidents immédiats sont faibles.

Il semble donc que l'organisme soit vraiment sensibilisé. On pouvait se demander si cette sensibilisation n'avait pas son origine dans une modification du sérum. Des quelques expériences que M. Richet a consacrées à ce point particulier, il semble résulter que le sérum des chiens anaphylactisés contient, en effet, des substances qui produisent les phénomènes anaphylactiques, et que leur injection à un chien neuf peut mettre ce dernier en état d'anaphylaxie. La substance active (*toxogénine*) présente dans le sérum, non toxique par elle-même, développerait, par réaction avec la mytilo-congestine, un poison qui agit immédiatement. Ainsi s'expliquerait le phénomène même de l'anaphylaxie, son apparition chez l'animal après cinq à six jours seulement, et sa disparition vers le quarantième jour.

A ce moment, en effet, non seulement il n'y a plus anaphylaxie, mais il existe un état de résistance plus marquée, de *prophylaxie*. Suivant la conception actuelle de M. Richet, la relation est étroite entre ces deux états d'apparence si opposés : l'anaphylaxie, conséquence de la présence de toxogénine, prépare et provoque la prophylaxie en hâtant la réaction de défense de l'organisme. Celui-ci devient, en effet, de plus en plus sensible à certaines actions toxiques (microbiennes, par exemple), et il en résulte que la formation des substances antitoxiques est de plus en plus active. Dès lors, on peut dire schématiquement : l'immunité a pu s'établir parce qu'il y a eu anaphylaxie.

Ph. Pagniez.

### PATHOLOGIE CHIRURGICALE

**A. Schwartz et P. Dreyfus** (de Paris). *Des ruptures du poumon sans fractures de côtes* (*Revue de Chirurgie*, 1907, t. XXXV, p. 765-784). — Les auteurs ont observé le cas d'un charretier de dix-neuf ans, sur la poitrine duquel avait passé une lourde voiture. A l'entrée à l'hôpital, on constatait une dyspnée violente, les signes d'un hémo-pneumothorax gauche et un emphysème sous-cutané débutant par la base du cou; il n'y avait aucune trace de fracture de côtes et le diagnostic fut porté de rupture du poumon. Après quelques alternatives d'amélioration et d'aggravation, le malade succomba.

L'autopsie permit de découvrir une contusion du poumon sans déchirure notable de l'organe, mais avec petits éclatements multiples. La cage thoracique ne présentait pas de fractures de côtes, mais une luxation chondro-sternale des deux premiers cartilages droits. Enfin, il y avait dans la plèvre 450 gr. de sang liquide.

Ces ruptures du poumon, bien étudiées par Dionis du Séjour dans sa thèse, sont toujours dues à un violent traumatisme et n'atteignent guère que les sujets jeunes de moins de trente ans, l'élasticité de la cage thoracique semblant jouer un rôle important dans la pathogénie de l'affection. Le mécanisme de ces ruptures a été discuté : Gosselin les expliquait par un éclatement du poumon par compression du poumon, la glotte étant fermée; pour Peyrot, il y aurait déchirure du poumon entre le point déprimé par le traumatisme et les parties voisines maintenues en place par le vide pleural. Cette théorie n'est admissible qu'en cas d'adhérences pleurales; la partie adhérente ne suit pas la partie enfoncée. Il semble bien qu'on ait plutôt affaire à un éclatement : le poumon, brusquement surpris, ne peut se vider assez rapidement ni de son air ni du sang qu'il contient.

Les signes de la rupture du poumon sont une dyspnée vive et une hémoptysie, qui peut être assez intense pour tuer le malade; un emphysème sous-cutané, apparaissant d'abord à la base du cou, l'air s'infiltrant le long du tissu cellulaire péribronchique et du médiastin. A l'examen du thorax on note presque toujours de l'hémo-pneumothorax.

C'est une lésion grave (70 pour 100 de mort d'après Dionis du Séjour); la mort est due primitivement à l'asphyxie et à l'hémorragie, ultérieurement à la pneumonie traumatique.

Le traitement ne sera ordinairement que symptomatique. Cependant Richter intervint dans un cas d'hémothorax grave, fit la suture de la plaie pulmonaire, mais le malade mourut. Ehrmann, en présence d'un emphysème envahissant, ouvrit et draina la plèvre et guérit son malade.

M. Guibé.

# L'OPHTALMO-RÉACTION

## PRÉSENTE-T-ELLE QUELQUES DANGERS POUR L'ŒIL ?

Par le Professeur F. de LAPERSONNE.

Il est suffisamment établi aujourd'hui que l'ophtalmo-réaction à la tuberculine est un moyen de grande valeur pour le diagnostic des formes initiales ou légères de tuberculose, quel que soit le siège de la lésion bacillaire, surtout quand cette lésion est peu accessible aux procédés ordinaires du diagnostic clinique.

Elle a des effets bien plus constants que la cuti-réaction, à tel point que, dans un travail récent, on s'est cru obligé de contrôler la cuti-réaction par l'ophtalmo-réaction. Elle est d'un maniement moins dangereux que l'injection sous-cutanée de tuberculine.

Si l'on songe que, le 17 Juin dernier, Calmette présentait l'ophtalmo-réaction à l'Académie des sciences[1], on jugera que cette méthode n'a pas été longue à fournir ses preuves. Les lecteurs de *La Presse Médicale* se souviennent que, peu de jours après la communication de Calmette, Letulle[2] montrait, par quelques exemples bien choisis, toute l'importance du nouveau procédé, Comby[3] donnait les résultats obtenus chez les enfants, Bazy[4] indiquait l'emploi de l'ophtalmo-réaction dans le diagnostic des tuberculoses chirurgicales.

Généralisant la méthode, Chantemesse[5] faisait servir l'ophtalmo-réaction au diagnostic de la fièvre typhoïde à toutes les périodes.

Les résultats confirmatifs ont été tout de suite extrêmement nombreux : on en trouvera le résumé dans la thèse récente de M. Léon Petit[6]. C'est par centaine de mille que se comptent maintenant les cas d'ophtalmo-réaction. Dans certains services on a mis systématiquement une goutte de tuberculine au centième dans le cul-de-sac conjonctival de *tous* les malades présents.

Comme il était à prévoir, des critiques se sont fait jour bientôt. On a apporté des faits défavorables à la méthode dans diverses Sociétés savantes, en particulier à la Société d'ophtalmologie de Paris[7] et à la Société médicale des hôpitaux[8]. On a dit : 1° que l'ophtalmo-réaction était souvent infidèle; 2° qu'elle pouvait avoir des dangers pour l'œil.

Il ne m'appartient pas de discuter le premier point. Quant au second, qui serait plus grave, je pense qu'il ne faut rien exagérer, étant donné la véritable débauche que l'on a faite du procédé, *sans examen préalable des yeux*, et la rareté des accidents signalés.

Il me paraît donc utile d'étudier les quelques cas, soit de réaction violente, soit de complication véritable, qui ont été publiés ou que j'ai observés moi-même, d'analyser ces faits, d'en rechercher les causes et de voir s'il est possible de les prévenir.

* * *

Il est un premier point, bien établi par Comby, c'est que la réaction est plus violente chez les enfants. Elle se traduit quelquefois par une conjonctivite intense, avec tuméfaction de la paupière supérieure, empêchant l'ouverture de la fente palpébrale, par une sécrétion très abondante muco-purulente, par une rougeur violente de la conjonctive avec chémosis, et même par un léger enduit couenneux à la surface de la muqueuse. L'intensité de la réaction n'entraîne, du reste, aucune complication cornéenne et la conjonctivite guérit assez facilement au bout de quelques jours. Il n'en est pas moins vrai que, chez les enfants, Comby a eu parfaitement raison de remplacer la tuberculine au centième par une solution au deux centième.

Il ne faut pas oublier que la couche lymphoïde sous-épithéliale de la conjonctive est très développée chez l'enfant et qu'elle s'infiltre avec une extrême facilité sous l'influence d'une infection quelconque ou seulement d'une cause mécanique. La toxine tuberculeuse peut dans un tel tissu provoquer un apport énorme d'éléments lymphoïdes, comme Calmette l'a démontré pour d'autres toxines microbiennes, la toxine diphtéritique, pour des toxines animales, le venin des serpents, pour des toxines végétales, l'abrine.

A côté de cette véritable conjonctivite toxique, il était intéressant de savoir s'il ne se produisait pas des infections associées, et si, dans les réactions violentes, la sécrétion ne contenait pas les agents pathogènes des conjonctivites. L'examen microscopique nous a donné des résultats variables; nul dans la plupart des cas, il nous a montré dans d'autres des saprophytes vulgaires, en particulier le bacille massué. Une fois seulement nous avons trouvé en grande abondance le bacille de Weeks, agent spécifique de la conjonctivite aiguë contagieuse. On peut dès lors se demander si, chez certains sujets prédisposés ou dans des milieux contagieux, l'ophtalmo-réaction ne pourrait pas faire éclore la conjonctivite, la toxine tuberculeuse venant exalter la virulence d'agents pathogènes si fréquemment contenus dans le cul-de-sac conjonctival.

Pour faire disparaître en peu de temps cette réaction violente, il suffit de mettre trois ou quatre fois par jour une goutte de collyre :

| | |
|---|---|
| Argyrol . . . . . . . . . . | 20 centigr. |
| Eau distillée bouillie . . . | 10 grammes. |

et de faire faire des lavages au cyanure d'hydrargyre faible 0,10 : 500 grammes.

* * *

Dans une seconde catégorie, doivent être placées les réactions tardives, survenant deux, trois ou même quatre jours après l'instillation, chez des sujets indemnes de toute affection oculaire antérieure. Il est démontré que la réaction est plus persistante, durant plusieurs jours, et que les malades peuvent conserver une certaine sensibilité à la lumière, un peu de photophobie et de larmoiement pendant plusieurs semaines. La réaction peut même se reproduire au bout de quelque temps, ainsi que je l'ai observé une fois.

Un homme de trente-sept ans, atteint d'ostéo-arthrite tuberculeuse du genou, reçoit au mois d'Août une goutte de tuberculin-test : la réaction, lente à se produire, est positive. Tout semblait rentré dans l'ordre, lorsque, *trois semaines* après l'instillation de tuberculine, l'œil redevenait rouge. Quand le malade me fut amené, il présentait une injection périkératique assez intense à la partie inférieure, un léger pannus dans la portion correspondante de la cornée; les vaisseaux aboutissaient à une ulcération superficielle, assez étendue, formée par la réunion de plusieurs points ulcérés. Ce malade avait la sensation de corps étranger, de la photophobie, du larmoiement et un léger trouble de la vue; la sécrétion était insignifiante. Traitée par le collargol, la cocaïne, l'atropine, les compresses chaudes, cette kératite mit assez longtemps à disparaître, mais il n'y eut pas de retentissement intra-oculaire.

C'est à cette kératite ulcéro-vasculaire que se sont bornés ordinairement les accidents que j'ai observés moi-même ou qui m'ont été signalés par des confrères; j'ai réuni six cas de ce genre. Chez un malade entré récemment dans mon service, l'ulcération bien circulaire, entourée de vaisseaux, siège sur la conjonctive bulbaire, à quelques millimètres du limbe. Elle ressemble à l'ulcération d'une conjonctivite phlycténulaire ; la cornée est tout à fait transparente. Cet homme est certainement tuberculeux, il a des adénopathies multiples et une laryngite très suspecte.

Dans tous les cas précédents les accidents, qui n'ont jamais menacé sérieusement les yeux, se sont produits de dix à vingt jours après l'instillation ; la réaction a été le plus souvent tardive et il y a eu un véritable réveil de la réaction oculaire quelque temps après. On ne peut s'empêcher de songer aux faits expérimentaux dans lesquels une injection sous-cutanée de tuberculine, faite deux ou trois semaines après l'instillation, chez des animaux tuberculisés, ramène une ophtalmo réaction. On pourrait se demander même si toute infection locale ou générale intercurrente ne pourrait pas, chez un tuberculeux, réveiller ou entretenir la réaction.

Plus sérieux et d'interprétation beaucoup plus difficile est le fait que j'observe encore à la clinique de l'Hôtel-Dieu : il s'agit ici d'une véritable complication.

Une femme de quarante-cinq ans, sans antécédents tuberculeux personnels ou héréditaires, sans stigmates syphilitiques, est atteinte de rhumatisme chronique depuis quatre ans, avec déformations très accusées des doigts et des mains. Ne pouvant pas travailler, elle a fait de fréquents séjours dans les hôpitaux. Le 24 Août dernier, on lui instille une goutte de tuberculine, comme à tous les malades se trouvant à ce moment dans ce service de médecine. Aux dires de cette femme, la réaction fut vive et n'était pas tout à fait terminée au moment de son départ pour le Vésinet, huit jours après. Pendant un mois l'œil serait resté rouge, mais non douloureux, puis l'inflammation a augmenté, et, lorsque cette malade est venue nous consulter à l'Hôtel-Dieu, le 23 Octobre, soit deux mois après l'ophtalmo-réaction, elle présentait une kératite ulcéreuse, au niveau de la partie inférieure du limbe, avec épisclérite et injection périkératique assez intense. Le fond de l'œil était d'ailleurs bien éclairable, il présentait un large staphylome postérieur myopique. Des deux côtés la myopie est de 11 dioptries et l'acuité visuelle n'est qu'imparfaitement corrigée par les verres.

Sous l'influence du traitement institué, l'ulcération tendait à se cicatriser, lorsque nous vîmes apparaître une iritis séreuse avec dépôts pigmentaires sur la face postérieure de la cornée et troubles des milieux de l'œil. Contre cette complication irido-choroïdienne, évoluant sans douleurs vives, j'ai fait faire un traitement mixte, iodure et frictions mercurielles, associé

1. Calmette. — *Académie des sciences*, 1907, 17 Juin; *La Presse Médicale*, 19 Juin; *Académie des sciences*, 29 Juillet; *La Presse Médicale*, 13 Juillet.
2. Letulle. — *Soc. méd. des hôp.*, 28 Juin, et *La Presse Médicale*, 3 Juillet.
3. Comby. — *Soc. méd. des hôp.*, et *La Presse Médicale*, 1907, 17 Juillet et 10 Août.
4. Bazy. — *Bulletin de la Société de chirurgie*, 1907, 6 Août.
5. Chantemesse. — *Académie de médecine*, 1907, et *Congrès d'hygiène de Berlin*, 26 Septembre 1907.
6. Léon Petit (de Lille). — « Ophtalmo-réaction (étude clinique et expérimentale) ». Travail de l'Institut Pasteur de Lille, Paris, Masson, 1907.
7. *Soc. méd. des hôp*, séance du 23 Novembre 1907.
8. *Société d'ophtalmologie de Paris*, séances du 8 Octobre et du 5 Novembre 1907.

à l'atropine. Depuis quelques jours seulement l'amélioration paraît sensible, mais il existe encore de l'injection périkératique et le fond de l'œil est difficilement éclairable.

Il n'est pas douteux que chez cette femme l'ophtalmo-réaction a été suivie de complications oculaires assez sérieuses, sur l'origine desquelles il est bien difficile de se prononcer.

S'agit-il d'une simple coïncidence? Les complications kératiques ne sont survenues que deux mois et les accidents irido-cycliques trois mois après l'instillation de tuberculine.

L'ophtalmo-réaction positive doit-elle faire croire à un pseudo-rhumatisme tuberculeux et sommes-nous en présence d'une iridocyclite tuberculeuse? La marche et l'aspect clinique de l'affection oculaire ne rappellent en rien ce que nous observons ordinairement en pareil cas.

Ou bien sommes-nous en présence d'une lésion syphilitique, bien que les antécédents paraissent négatifs? Cette dernière hypothèse ne doit pas être repoussée, étant données la marche torpide de l'iritis séreuse, l'absence de douleurs et l'efficacité du traitement mercuriel.

En somme, c'est la seule complication sérieuse que j'ai pu observer, lorsque les malades ne présentaient antérieurement aucune lésion inflammatoire de l'œil. Encore est-il difficile de la mettre directement sur le compte de l'ophtalmo-réaction.

***

Dans une troisième catégorie doivent se placer les cas dans lesquels il y avait des lésions préexistantes de l'œil.

Dès sa première communication, Calmette avait eu soin de dire qu'il ne fallait pas faire l'ophtalmo-réaction si l'œil ou les paupières présentaient une maladie inflammatoire quelconque, en évolution ou cicatrisée, parce que l'ophtalmo-réaction perdait alors de sa valeur diagnostique et qu'elle risquait soit d'aggraver une lésion existante, soit de réchauffer une lésion ancienne. Mais bientôt, en présence de la bénignité ordinaire de la méthode, on l'a appliquée à des scrofulo-tuberculeux ayant de vieilles lésions oculo-palpébrales, on l'a même essayée, de propos délibéré, en oculistique.

Aubaret et Lafon[1] l'ont appliquée 17 fois, et ils concluent que si son emploi semble limité à première vue aux affections intéressant les membranes internes, on pourrait cependant l'utiliser dans le diagnostic rétrospectif des lésions kérato-conjonctivales, en ayant soin d'attendre leur guérison complète. Ils n'ont pas constaté d'accidents, bien que la réaction ait été parfois intense.

Brunetière[2] l'a essayée 3 fois dans une iritis, une kératite interstitielle et une choroïdite exsudative; il est vrai qu'elle fut négative. Négative encore dans le cas de Chaillous[3]; il s'agissait d'une ulcération douteuse de la conjonctive. Elle fut positive dans une vingtaine d'affections oculaires diverses rapportées par S. Stéphenson[4].

Mon ancien chef de clinique Painblan[5], qui a assisté Calmette dans ses premières recherches, a eu lui aussi des résultats positifs. Non seulement l'emploi local de la tuberculine n'a eu, entre ses mains, aucun inconvénient du côté de l'iris ou de la cornée, mais même une tuberculose conjonctivale, après avoir réagi violemment, s'est améliorée au point que, cinq semaines après, l'ulcération était cicatrisée et l'infiltration presque disparue, sans aucun traitement.

A la dernière séance de la Société d'ophtalmologie de Paris, Morax et Chaillous nous ont dit n'avoir constaté aucun accident à la suite de l'ophtalmo-réaction.

Voici cependant des faits moins favorables :

Un enfant de treize ans, traité à plusieurs reprises pour des affections oculaires qui lui ont laissé un trouble assez considérable de la vue, présente des adénopathies scrofulo-tuberculeuses de la région cervicale. Etant en traitement à l'hôpital Hérold, on lui instille une goutte de tuberculin-test dans l'œil droit. Au bout de vingt-quatre heures, la réaction violente se produit et persiste. Une dizaine de jours après, l'œil gauche se prend à son tour, bien qu'il n'y ait pas eu de tuberculine dans cet œil. Lorsque, le 5 Octobre, le malade nous est adressé, nous constatons des deux côtés une kératite panneuse, avec ulcérations multiples, marginales et centrales, ulcérations superficielles reposant sur d'anciens leucomes. Sous l'influence du traitement, atropine, collargol et compresses chaudes, la photophobie et le larmoiement ont disparu, les ulcérations tendent à se cicatriser, mais le pannus persiste.

Il n'est pas douteux que chez cet enfant l'ophtalmo-réaction a été la cause occasionnelle d'une nouvelle poussée sur les deux yeux de kératite ulcéro-vasculaire. Si dans ce cas les conséquences ont été relativement peu graves, il n'en est plus de même chez le malade que Kalt a présenté à la Société d'ophtalmologie[1].

Un homme de 64 ans, n'ayant aucun signe de tuberculose ou de syphilis, peut-être rhumatisant, présentait à l'œil droit un léger trouble cornéen, de nombreuses synéchies et des milieux inéclairables. A gauche, il y avait des lésions plus récentes : exsudats iritiques, foyer de sclérite, tonus élevé qui nécessita une sclérotomie, des injections sous-conjonctivales de cyanure et des pointes de feu contre la sclérite. Un traitement général par les injections intra-musculaires n'a donné aucun résultat.

Le 24 Juillet, la situation restait stationnaire, à l'exception d'un petit point de scléro-kératite récente, avec légère rougeur de l'œil droit, Kalt se décida à instiller une goutte de tuberculine au centième sur la conjonctive de l'œil droit, pour éclairer le diagnostic. La réaction fut positive et persista les jours suivants. Six jours après, l'état de l'œil s'aggravait; il se formait un foyer de scléro-kératite très étendu occupant la moitié supérieure du globe. Peu à peu l'iris se troublait, l'injection pérékératique restait intense et la vision était réduite à la perception lumineuse. Finalement, la cornée est devenue presque complètement opaque.

***

Ainsi, en réunissant consciencieusement et sans parti pris tous les accidents oculaires que j'ai observés moi-même ou qui sont parvenus à ma connaissance, je ne peux arriver qu'à un total insignifiant par rapport au nombre considérable d'oculo-réactions positives qui ont été obtenues.

C'est par une kératite ulcéro-vasculaire, avec retentissement sur la sclérotique, que se sont manifestés ces accidents, les lésions préexistantes de la cornée favorisant leur production. Ils n'ont pas suivi nécessairement les réactions violentes, mais plutôt les réactions tardives et prolongées. Les conséquences sur la vision n'ont pas été importantes.

*Deux fois* seulement des complications intra-oculaires plus sérieuses se sont produites, avec retentissement iridocyclitique : dans un cas, il s'agissait d'une myope de haut degré, dans l'autre, d'un homme présentant d'anciennes lésions iritiques. L'un et l'autre étaient des sujets âgés : la femme, quarante-cinq ans, mais en paraissant davantage; l'homme, soixante-quatre ans.

Nous sommes donc en droit de conclure que *l'ophtalmo-réaction ne présente pas de danger pour l'œil*. Toutefois, les accidents signalés plus haut (quoique très rares et n'offrant pas avec l'ophtalmo-réaction une relation très directe de cause à effet) doivent nous dicter quelques conseils de prudence.

1° On ne devrait jamais essayer l'ophtalmo-réaction sans avoir fait faire au préalable l'examen complet des yeux du malade ;

2° En oculistique, son emploi me paraît devoir être limité. Je ne m'en servirais pas pour le diagnostic des lésions du globe de l'œil, superficielles ou profondes, et je la réserverais pour le diagnostic des maladies des annexes, paupières, voies lacrymales, orbite ;

3° Volontiers, j'ajouterais qu'il vaut mieux ne pas employer ce moyen de diagnostic chez les individus âgés. Trop d'éléments sont réunis pour fausser les résultats, la réaction est moins franche, et, si des incidents se produisent, ils guérissent plus difficilement.

---

# TUBERCULINES

## ET VACCINS DE CARL SPENGLER

### — PRINCIPES DE SA MÉTHODE —

Par M. André BERGERON
Ancien interne des Hôpitaux.

La méthode de traitement antituberculeux de Carl Spengler a déjà donné, à l'étranger, de remarquables résultats cliniques et son succès même m'engage à vous l'exposer ici. Cette méthode, bien peu connue en France, repose sur des principes très originaux, mais très peu classiques, que j'indiquerai d'abord :

1° Les bacilles dits bovins, d'une part, et les bacilles tuberculeux, dits humains, d'autre part, ont des propriétés toxicologiques opposées;

2° L'homme tuberculeux serait infecté à la fois par ces deux variétés bactériennes, mais presque toujours l'un des deux bacilles prédominerait et se rencontrerait en beaucoup plus grande abondance que l'autre dans l'expectoration et dans les divers produits tuberculeux; dans les formes graves, rapides, fébriles, c'est, en général, le bacille humain qui pullulerait surtout;

3° Le traitement devrait consister, chaque fois, à neutraliser l'action du bacille prédominant par l'injection au malade d'un produit dérivé du bacille secondaire. Dans ce but, C. Spengler a d'abord utilisé deux tuberculines. Dans les cas de tuberculose qu'il supposait être principalement due au bacille bovin, il se servait de la tuberculine ATO, tuberculine primitive de Koch, non concentrée par évaporation et provenant d'une culture vraiment pure de bacilles humains. Dans les cas de tuberculose qu'il supposait être principalement due au bacille humain, il employait une tuberculine PTO analogue à la précé-

1. AUBARET. — *Gaz. hebd. des sc. méd. de Bordeaux* 1907, 4 Août.
2. BRUNETIÈRE. — *Gazette hebd. des sc. med. de Bordeaux*, 1907, Août.
3. CHAILLOUS. — *Soc. d'opht. de Paris*, 1907, Juillet.
4. STEPHENSON. — *Brit. med. Journ.*, 1907, Octobre.
5. PAINBLAN. — *Soc. méd. du Nord*, 1907, Novembre.

1. KALT. — *Bull. de la Soc. d'ophtalm.*; *Recueil d'ophtalmologie*, 1907, Octobre, p. 595.

dente, mais provenant d'une culture de bacilles bovins.

C. Spengler a obtenu, au moyen de ces tuberculines, des résultats qu'il a jugés encourageants, mais qui, toutefois, lui ont paru insuffisants. Il lui sembla qu'il fallait ajouter quelque chose à l'action simplement antitoxique de ses premiers produits.

Il eut, pendant quelque temps, recours à des émulsions de bacilles humains TBE, ou bovins PE, tués par la chaleur et dégraissés par des procédés spéciaux.

Actuellement, C. Spengler emploie, concurremment avec ses tuberculines, deux vaccins, TBV et PV, dérivés, le premier, des bacilles humains, le second, des bacilles bovins : une émulsion de corps bacillaires semble constituer encore la base de ces produits.

C. Spengler s'est efforcé de justifier de la manière suivante les conceptions théoriques qui constituent les fondements de sa méthode :

Selon lui, on trouverait constamment, chez l'homme, dans les crachats ou les divers produits tuberculeux, à côté des bacilles minces et grêles affectant le type dit humain, des bacilles épais et volumineux analogues d'aspect aux bacilles de la Perlsucht. Ces différences sont nettement visibles lorsqu'on emploie les procédés spéciaux de coloration (Picrine, Perlsucht-méthodes, Hüllefärbung) déjà décrits antérieurement par C. Spengler.

D'autre part, le sérum des hommes tuberculeux renfermerait toujours plusieurs agglutinines et précipitines agissant à la fois contre les bacilles bovins et humains. Les animaux infectés, soit par des cultures mixtes, très répandues dans les laboratoires, soit encore par des organes tuberculeux humains, produiraient, comme l'homme, des agglutinines et précipitines multiples. Mais les animaux infectés par des cultures *véritablement pures* de bacilles, soit humains, soit bovins, ne produiraient, au contraire, qu'une seule agglutinine ou qu'une seule précipitine agissant, selon les cas, soit contre les bacilles humains, soit contre les bacilles bovins.

* * *

Ces considérations, aux yeux de C. Spengler, constituent une preuve de l'existence, chez l'homme, d'une infection double par le bacille humain et par le bacille de la Perlsucht. Les faits que nous allons maintenant exposer tendraient à prouver la réalité de l'opposition toxicologique des deux bacilles.

Les malades, dont le sérum agglutine surtout les bacilles de la Perlsucht, et qui présentent dans leur expectoration un nombre relativement grand de bactéries rappelant par leur forme les mêmes bacilles, supportent à merveille les vaccins dérivés des bacilles dits humains. Sous l'influence de ces produits, leur fièvre tombe, leur appétit augmente, leur sommeil se régularise, la toux et l'expectoration diminuent, l'état général s'améliore rapidement. Les mêmes sujets réagissent, au contraire, de façon violente contre les produits dérivés des bacilles bovins, produits qui sont, pour eux, de véritables poisons. Leur action néfaste ne peut être arrêtée que par une nouvelle injection du vaccin primitif.

Au contraire, les tuberculeux qui agglutinent surtout les bacilles humains, et dont l'expectoration contient une majorité de microbes de ce type, ne supportent bien que les vaccins dérivés des bacilles de la Perlsucht.

Enfin, un certain nombre de malades présentent dans leur expectoration des quantités sensiblement égales des bacilles des deux types, et agglutinent d'une manière à peu près pareille les deux espèces bactériennes. Certains d'entre eux se montrent sensibles à l'action des vaccins bovins, d'autres à l'action des vaccins humains, car alors l'influence antagoniste des deux espèces bacillaires tend à s'égaliser.

L'action microbicide des vaccins proprement dits apparaîtrait dans les conditions qui suivent :

Quand des doses suffisamment élevées du vaccin propre au malade ont déjà été injectées, on voit parfois se dessiner, six ou huit jours après la dernière inoculation, une réaction thermique plus ou moins vive et qui ne s'accompagne pas, d'ordinaire, de troubles très marqués de l'état général. En même temps, le nombre des bacilles diminue singulièrement dans les crachats; ceux qui s'y voient encore se colorent mal, prennent un aspect fragmenté caractéristique. La mise en culture de l'expectoration, qui pouvait précédemment donner des résultats positifs, reste infructueuse, et, quelquefois même, le sérum du malade devient apte à détruire *in vitro* les bacilles tuberculeux.

Infection double de l'homme, à la fois par les bacilles bovins et par les bacilles humains; traitement par les tuberculines ou les vaccins dérivés du type non prédominant : tels sont donc les principes fondamentaux de la méthode. Ces principes s'appuient, on vient de le voir, sur une série de preuves tirées de la morphologie, des réactions toxicologiques, agglutinantes et précipitantes des bactéries tuberculeuses.

C. Spengler, enfin, s'est demandé de quelle façon pouvait s'expliquer le mode intime d'action de ses vaccins. Il pense qu'en général le sang et les humeurs des malades contiennent des anticorps libres qui s'opposent à l'issue, hors des foyers tuberculeux, des toxines produites par les bacilles prédominants. Si l'on vient à injecter la toxine dérivée de ces mêmes bacilles, celle-ci s'empare des anticorps libres, et les poisons, jusqu'alors maintenus par leur présence, se répandent dans tout l'organisme. Au contraire, l'introduction dans le torrent circulatoire de produits dérivés des bacilles secondaires n'influe en rien les anticorps libres, dont l'action de sauvegarde continue. Ces produits vont agir localement en entravant le pouvoir toxicologique et le développement des bacilles principaux.

Nous insisterons, en terminant, sur un dernier point. C. Spengler estime qu'il convient de n'employer que de très faibles quantités de produits vaccinants, tout au moins au début du traitement. Il commence par injecter ses tuberculines aux doses de 1/10.000 à 1/1 000 de milligramme; ses vaccins aux doses de 1/100.000.000 à 1/1.000.000 de milligramme.

* * *

Telle est, dans ses grandes lignes, la méthode si originale de Carl Spengler. Elle repose sur des conceptions théoriques très personnelles à leur auteur, très inattendues même. Mais cependant nous avons cru utile de la faire mieux connaître en France, parce qu'elle a déjà commencé de donner, à Davos, de remarquables résultats cliniques, et qu'elle a été employée, à l'étranger, par de nombreux observateurs et avec le même succès.

# MÉDECINE PRATIQUE

## ORGANISATION DU TRAITEMENT MÉDICAL DE L'ULCÈRE DE L'ESTOMAC

M. G. Linossier a présenté au dernier Congrès de médecine un rapport très remarqué sur le « Traitement de l'ulcère simple de l'estomac ». Les lecteurs de *La Presse Médicale* ont pu lire dans le numéro du 15 Octobre le résumé de ce rapport. Un point de ce travail sur lequel nous tenons à revenir, car il présente un grand intérêt pour le médecin praticien, c'est la façon dont on doit organiser le traitement médical de l'ulcère de l'estomac.

* * *

Supposons un ulcère qui vient de se révéler par une hémorragie de moyenne intensité. L'examen ne révèle aucune complication; il permet d'éliminer les ulcères spécifiques, syphilitique ou tuberculeux, pour lesquels le traitement doit être dirigé dans un sens spécial.

Le malade sera immédiatement mis au repos physique absolu au lit. Les premiers jours, il ne sera même pas autorisé à se lever pour aller à la selle. Tous mouvements lui seront interdits. On maintiendra sur le creux épigastrique une vessie de glace. L'action de la vessie de glace sur l'hématémèse est douteuse, mais c'est un bon moyen d'immobiliser le malade. Après quelques jours, la glace sera remplacée par une simple compresse tiède, protégée contre l'évaporation et le refroidissement au moyen de toile imperméable.

Le malade sera très couvert dans son lit; au besoin on luttera contre l'abaissement de la température au moyen de bouillottes chaudes.

Si le sujet est suffisamment vigoureux, on commencera le traitement par quelques jours de suppression absolue de l'alimentation buccale. Le malade n'introduira dans son estomac ni aliments, ni boissons.

Pour donner au sujet l'eau qui lui est nécessaire, le mieux sera de recourir, le premier jour, aux injections sous-cutanées de sérum physiologique, dont l'administration provoque moins de mouvements de l'estomac que celle des lavements. On s'adressera à ceux-ci dès le second ou troisième jour.

Dès ce moment, en général, l'estomac est vide, les vomissements ont cessé, et les douleurs sont calmées. Si l'évacuation de l'organe par le pylore paraissait ne pouvoir se faire, on fera un lavage. Un lavage bien fait trouble moins le repos stomacal que les efforts de vomissements incessants que l'on observe chez certains ulcéreux.

Les lavements alimentaires seront prescrits dès que le malade pourra les supporter. On donnera, par exemple, un lavement évacuant le matin et trois lavements alimentaires, l'un immédiatement après la selle, les deux autres répartis dans la journée.

Ils seront d'abord de très faible volume et ne renfermeront aucune substance irritante. On pourra formuler, par exemple :

| | |
|---|---|
| Eau . . . . , . . . . . . . . . . | 300 grammes. |
| Œuf . . . . . . . . . . . . . . . | N° 1. |
| Dextrine . . . . . . . . . . . . . | 10 grammes. |
| Phosphate de soude . . . . . | } áá 1 — |
| Bicarbonate de soude . . . . . | } |
| Laudanum de Sydenham . . . . | IV gouttes. |

Si ces premiers lavements sont bien tolérés, on les rendra progressivement plus nourrissants. On prescrira :

| | |
|---|---|
| Bouillon non salé. . . . . . | 300 c. c. |
| Dextrine . . . . . . . . . . . | 15 à 50 grammes. |
| Œufs . . . . . . . . . . . . | 2 à 3. |
| Bicarbonate de soude . . . | 1 gramme. |

Les jours suivants, on pourra ajouter 20 à 30 gr. de glucose pur. Si l'on n'a pas à sa disposition de glucose pur, le glucose ordinaire du commerce étant très irritant, il vaudra mieux employer du miel. Enfin, dans les cas où la tolérance sera parfaite, et si les phénomènes de putréfaction ne sont pas accentués, on pourra prescrire encore une cuillerée de peptone ; mais il faudra alors ajouter assez de bicarbonate de soude pour que le mélange soit neutre ou légèrement alcalin.

On pourra enfin tenter de donner quatre lavements par jour; mais il importe de n'accentuer que très progressivement l'alimentation par le rectum.

L'usage du laudanum est indispensable le premier jour. La température des lavements sera de 38°.

Les lavements seront portés un peu haut dans l'intestin avec une sonde souple et introduits très lentement.

Combien de temps devra-t-on poursuivre l'alimentation rectale exclusive ?

Il est impossible de répondre à cette question. Quand les lavements alimentaires sont mal tolérés, il ne faut pas s'obstiner. Il ne faut pas s'obstiner non plus si la dénutrition est très rapide, s'il y a des tendances syncopales, des troubles nerveux excessifs, un abaissement exagéré de la tension sanguine, si la quantité quotidienne d'urine s'abaisse au-dessous de 400 grammes.

En général, il n'y a aucun inconvénient à continuer la cure une semaine. Au delà, il faut user de précaution et ne poursuivre le traitement que si la diminution quotidienne du poids est médiocre, si l'état général se maintient bon, si la quantité d'urée de l'urine va en diminuant ou reste stationnaire.

La cure de diète stomacale est utile tant que l'ulcère n'est pas cicatrisé, c'est-à-dire longtemps, et

seuls les inconvénients résultant de la dénutrition doivent engager à l'interrompre.

La plupart des auteurs ont fixé entre cinq et dix jours la durée de l'alimentation rectale exclusive. Sous la réserve que cette durée n'est en réalité déterminable que dans chaque cas particulier, on peut accepter cette formule.

* * *

L'alimentation devra être reprise très progressivement. Les malades, d'ailleurs, n'ont pas faim. On ne cessera les lavements alimentaires que quand la quantité d'aliments prise par la bouche sera suffisante à entretenir la vie. On commencera par donner par petites portions de l'eau pure, non alcaline, à la température de la chambre, ou une infusion légère de tilleul. On ajoutera à l'eau ou à l'infusion un peu de sucre, ou de lactose, si le sujet redoute la saveur trop sucrée.

Le lendemain viendra le lait, qui, chez le plus grand nombre des malades, est très bien toléré.

On ne dépassera pas 300 grammes le premier jour, et on augmentera de 100 à 300 par jour jusqu'à un litre et demi. La périodicité des repas sera réglée de manière à ce que n'apparaisse aucun malaise permettant de soupçonner une action irritante du suc gastrique vers la fin de la digestion.

Si le régime lacté est établi dès le début du traitement, il est souvent nécessaire de continuer l'alimentation la nuit pour prévenir les crises douloureuses de l'hypersécrétion. Quand le régime lacté succède à une cure de diète stomacale, il n'en est généralement pas de même, et, dans ce cas, une période quotidienne de vacuité et de repos sécrétoire de l'organe ne peut qu'être très favorable à la cicatrisation définitive de l'ulcère.

On devra, pendant cette première période de réalimentation, interroger très soigneusement, non seulement la sécrétion de l'estomac dont les malaises subjectifs peuvent déceler les troubles, mais la motricité dont la percussion et la recherche du bruit de clapotage indiquent l'insuffisance. Si l'estomac paraît se laisser distendre, et si l'évacuation en est anormalement prolongée, on évitera d'augmenter trop vite la quantité de lait, et on préférera en accentuer le pouvoir nutritif, soit en le concentrant par la chaleur, soit en y ajoutant de la poudre de lait, de la graisse (crème), du sucre (lactose), des amylacés (riz, tapioca), des albuminoïdes, parmi lesquels le meilleur est la caséine.

Les œufs apportent à la fois de l'albumine et une graisse bien émulsionnée. La viande crue, qui joue un rôle assez important dans le régime de Lenhartz, semble particulièrement à éviter.

En principe, on cherchera plutôt à restreindre la sécrétion chlorhydrique par l'usage d'une alimentation riche en hydrocarbonés et en graisses qu'à l'exciter par une nourriture azotée.

C'est dans cette période de la cure que pourra se trouver l'indication du bicarbonate de soude et du sous-nitrate de bismuth à hautes doses. Pour Linossier, cette indication est la persistance des douleurs, malgré tous les soins apportés au régime alimentaire.

Accessoirement, certains symptômes devront être combattus. La constipation peut être une cause d'hyperchlorhydrie. Elle est l'indication la plus nette de la cure à l'eau de Karlsbad artificielle, mais il est préférable de la combattre, si possible, par de simples lavements aqueux, ou des lavements d'huile, dont l'action semble s'exercer sur l'hyperchlorhydrie d'une manière très favorable.

Contre l'anémie, on a conseillé le fer à l'état de perchlorure ; contre la dépression, l'arsenic.

Les préparations arsenicales pouvant facilement être administrées par voie sous-cutanée (injection de cacodylate de soude), sont plus recommandables.

Pour lutter contre la sécheresse de la bouche et éviter la complication grave de la parotidite, des lavages fréquents de la cavité buccale à l'eau boriquée seront utiles.

Telle est la marche du traitement dans un cas type d'ulcère en activité, sans complications. On peut être tenté d'en adoucir la sévérité dans les cas graves; mais il ne faut pas se laisser trop aller à cette tendance.

* * *

Résultats et durée du traitement. — Quel que soit le traitement employé, il est rare, s'il est conduit avec logique et sévérité, que les symptômes ne se dissipent pas.

En parcourant la littérature de l'ulcère de l'estomac, on ne peut ne pas être frappé de ce fait que tous les auteurs sont enchantés du traitement qu'ils ont adopté. Qu'en conclure, sinon que l'ulcère a une tendance naturelle à la cicatrisation, et qu'il suffit de le mettre dans des conditions qui ne troublent pas trop cette tendance naturelle pour obtenir de bons résultats ?

Donc le malade est rétabli ; les troubles digestifs qu'il présentait antérieurement aux manifestations caractéristiques de l'ulcère ont disparu ; le poids antérieur est reconquis; on peut légitimement, semble-t-il, parler de guérison.

Il faut bien savoir que la guérison de l'ulcère de l'estomac est toujours une guérison incertaine. Il importe donc essentiellement de pousser au maximum la sévérité, la durée du traitement.

C'est pendant des mois, pendant des années parfois, après la disparition des symptômes, que l'ulcéreux guéri devra être suivi de près et soumis à un régime alimentaire strict. P. D.

# LE MOUVEMENT MÉDICAL

**L'os pénien et l'ossification partielle du pénis.** — Les singes, les chiens, les rongeurs, les chauves-souris, les cétacés possèdent, dans l'épaisseur du gland, un os, l'os pénien, *os priapi*. Au commencement du siècle passé, un anatomiste allemand, Mayer, a décrit une formation analogue chez l'homme. Chez des hommes vigoureux, il aurait observé au centre du gland, à l'extrémité antérieure du corps caverneux, une sorte de cartilage prismatique d'une longueur d'environ deux lignes, beaucoup plus développé chez les nègres que chez les Européens. Hyrtl, dont le *Traité d'anatomie* compte parmi les livres classiques, a voulu vérifier cette assertion : il est arrivé à la conclusion que ce prétendu cartilage pénien était simplement un épaississement de la cloison du corps caverneux, épaississement ne contenant pas une seule cellule cartilagineuse.

Cependant les quelques cas authentiques d'ossification partielle du pénis qui existent dans la littérature ont été considérés par certains auteurs comme un retour à l'état ancestral. M. Frangenheim[1], qui vient d'en observer un, les a réunis dans son travail. Ils sont au nombre de onze, chiffre qui indique suffisamment l'extrême rareté de cette affection. Et sur ces onze cas, cinq seulement ont été opérés, tandis que six constituaient des trouvailles d'autopsie.

* * *

Dans le cas de M. Frangenheim, il s'agit d'un homme de cinquante-six ans, sans antécédents personnels ni héréditaires particuliers, père de huit enfants. Depuis huit mois, il portait sur la face dorsale du pénis une sorte d'induration mobile du volume d'un haricot, qui, peu gênante au début, finit par rendre le coït excessivement douloureux, si bien que le malade a dû y renoncer depuis trois mois.

L'examen montra, en effet, sur le dos du pénis, l'existence d'une plaque quadrangulaire, assez mince, mesurant environ 5 centimètres de longueur sur 2 de largeur. Très mobile latéralement sous la peau qui glissait sur elle, elle semblait partir du pubis et se prolongeait dans la direction du gland. Une radiographie (fig. 1) permit du reste d'en établir exactement la configuration.

Le malade, qui voulait à tout prix être débarrassé de cette néoplasie, a été opéré sous l'anesthésie lombaire.

La peau, puis l'aponévrose pénienne une fois incisées sur la ligne médiane, la plaque apparut aussitôt, présentant par places l'aspect de tissu osseux, tandis que dans la plus grande partie de son étendue elle était englobée dans un tissu fibreux dense. Elle se laissa très facilement énucléer sur les côtés, mais il fallut recourir au bistouri pour la détacher des corps caverneux sous-jacents. En arrière, sous le pubis, elle se perdait dans une masse fibreuse qui fut excisée sur une longueur de 1 centimètre. Excisée, elle mesurait 4 cent. 1/2 de longueur sur 1 1/2 de largeur.

L'examen histologique de la pièce montra que cette plaque osseuse avait pris naissance dans la couche interne de l'enveloppe élastique du pénis, dans la tunique albuginée, comme l'appelle M. Frangenheim. Cette plaque se composait d'une substance homogène incrustée de fines granulations calcaires et contenait un grand nombre de cellules osseuses situées dans des cavités arrondies ou irrégulières. Les mailles du réseau formé par des travées de tissu osseux spongieux étaient remplies de substance médullaire qui s'épaississait au voisinage de ces travées. Appliquée contre celles-ci, se voyait une rangée de cellules épithélioïdes qui semblaient prendre part à la formation du tissu osseux. Nulle part il n'existait de phénomènes inflammatoires. L'ossification, limitée à la « tunique albuginée » et à une partie circonscrite de la cloison du corps caverneux, était particulièrement avancée sur les bords latéraux et l'extrémité antérieure de la plaque.

* * *

Cette observation, que nous avons tenu à rapporter avec quelques détails, résume en quelque sorte l'histoire clinique et anatomique des ossifications partielles du pénis.

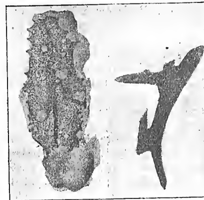


Fig. 1. Fig. 2.
Ossification partielle du pénis.
1, cas de Frangenheim ; 2, cas de Brohl.

Dans tous les cas qui ont été publiés, la plaque osseuse se présente avec les caractères qu'on vient de lire. Très mince, à bords irréguliers et capricieusement découpés (fig. 2), parfois en forme de gouttière, le plus souvent unie mais quelquefois trouée, elle mesure ordinairement quelques millimètres d'épaisseur et se compose de tissu osseux ou cartilagineux. Occupant le dos du pénis, quelquefois le milieu de cet organe, elle est presque toujours située sur la ligne médiane et se développe soit dans la « tunique albuginée », soit dans les corps caverneux ou dans la cloison qui les sépare, ou bien encore dans la portion spongieuse de l'uretère (cas de Rey) ou même dans le gland (cas de Chestwood).

Au point de vue clinique, cette ossification s'observe chez les malades ayant dépassé la quarantaine et dont l'âge est compris entre quarante et soixante-quatorze ans. Toutefois, dans le cas de Brohl, elle a débuté au moment où le malade n'avait pas encore vingt ans. Le plus souvent les patients se présentent quelques mois après le début de cette affection dont les symptômes, toujours les mêmes, consistent essentiellement en douleurs se manifestant pendant les érections. Les troubles de la miction sont rares ; dans quelques cas, on a noté l'état chordé du pénis à concavité dirigée du côté de l'ossification.

L'étiologie de ces ossifications partielles est encore obscure. Comme état général, on a noté chez ces malades, la goutte (Kaufmann), la cystite chronique avec suppuration rénale (Rey), la syphilis, le traumatisme (Stromeyer). Mais, dans la plupart des cas, aucun état pathologique ne peut être invoqué. Il en a été ainsi chez le

1. P. Frangenheim. — *Deut. Zeitschr. f. Chir.*, 1907, vol. XC, fasc. 4-6, p. 480.

malade de M. Frangenheim, qui était seulement légèrement artérioscléreux et chez lequel l'ossification de la « tunique albuginée » n'était localement accompagnée d'aucune lésion des vaisseaux sanguins ou lymphatiques, d'aucune trace d'inflammation. Chez ce malade, l'examen histologique de la pièce montra, dans la membrane fibreuse au voisinage de la plaque osseuse, l'existence d'un tissu embryonnaire jeune qui, très probablement, était l'avant-stade du tissu osseux. M. Frangenheim pense qu'au point de vue thérapeutique, l'ablation de ce tissu est particulièrement importante en ce sens qu'elle met à l'abri de la récidive, laquelle s'est produite dans le cas de Stromeyer.

On a encore voulu considérer l'ossification partielle du pénis comme une manifestation de la sénilité. Mais Schuryguine, qui avait examiné un grand nombre de pénis chez des vieillards, n'y a jamais rencontré de phénomènes de calcification ou d'ossification. Au reste, les malades chez lesquels on a observé cette ossification sont loin d'être des vieillards. D'un autre côté, il est certain que d'après les examens histologiques qui ont été pratiqués, l'ossification partielle n'est pas l'aboutissant d'un processus chronique, d'une cavernite ou d'une induration plastique du pénis. Pour Siegmund, il s'agirait là d'une ossification des lymphatiques, tandis que Waelsche, en invoquant le cas de Robineau, est tenté d'y voir un phénomène analogue à la phlébolithiase.

La pathogénie de l'ossification partielle du pénis reste donc aussi obscure que celle des productions osseuses qu'on a signalées dans quelques autres organes. En tout cas, il n'y a pas lieu de la considérer comme un phénomène d'atavisme, — os pénien des singes, — théorie qui a été soutenue par Sachs.

R. Romme.

# SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

## *SUISSE*

### Société médicale de Genève.

9 Octobre 1907.

**L'ophtalmo-réaction à la tuberculine chez l'enfant.** — ***M. H. Audéoud*** a essayé l'ophtalmo-réaction à la tuberculine (solution aqueuse à 1 p. 200) chez 31 enfants, âgés de 8 mois à 15 ans, dont 13 garçons et 18 filles. Les résultats obtenus se classent de la façon suivante :

1° *Affections nettement tuberculeuses* (coxalgies, mal de Pott, tumeurs blanches du genou, du coude, adénite tuberculeuse, tuberculoses cutanées, intestinale), 13 cas : 12 réactions positives, 1 réaction négative. Celle-ci a été observée dans un cas de tuberculose cutanée localisée aux joues, qui avait été curettée depuis un certain temps, et, somme toute, était en pleine voie de guérison ;

2° *Affections suspectes de tuberculose*, 3 cas : 1 réaction positive (bronchite du sommet), 2 réactions négatives (rachitisme avec adénite sous-maxillaire, bronchite avec adénopathie trachéo-bronchique) ;

3° *Affections non tuberculeuses* (scarlatine, fracture du coude, hernies, etc.), 15 cas : 15 réactions négatives.

M. Audéoud a observé quelques différences avec les résultats de M. Calmette, tant pour le début que pour la durée de la réaction.

L'*intensité de l'ophtalmo-réaction* a été, sur 13 cas positifs : 6 fois légère avec rougeur limitée à la caroncule ; 6 fois moyenne avec participation de la conjonctive palpébrale, larmoiement et légers picotements ; 1 fois forte avec chémosis durant 48 heures, conjonctivite généralisée avec peu d'exsudat, mais il faut dire que, dans ce dernier cas, la malade avait souffert précédemment de conjonctivite.

Le *début de la réaction* a eu lieu de 5 à 48 heures après l'instillation, soit : 5 à 6 heures, 2 fois ; 19 à 20 heures, 5 fois ; 24 heures, 5 fois ; 48 heures, 1 fois, ce dernier cas chez un enfant atteint de coxalgie ancienne en excellente voie de guérison. Il semble donc bien que cette réaction retardée confirme l'examen clinique en montrant qu'il n'y a plus à ce moment qu'une faible dose de toxines tuberculeuses dans l'organisme.

Le *maximum de la réaction* a varié entre 8 et 12 heures après l'apparition de celle-ci.

La *durée* a été de 2 à 7 jours, suivant les malades : de 2 à 3 jours, 7 fois ; 4 jours, 2 fois ; 5 jours, 2 fois ; 7 jours, 1 fois chez l'enfant qui avait réagi le plus fortement ; une fois elle n'a pu être déterminée pour cause de départ.

*Réaction fébrile* : Contrairement à bien des observateurs, M. Audéoud a remarqué une légère élévation de température, allant de 0°2 à 0°8 chez les tuberculeux dont la courbe thermométrique était très régulière pendant les jours précédents. Chez les non tuberculeux, il y eut aussi une différence de 0°1 à 0°3 au plus pendant 24 à 36 heures.

L'auteur n'a observé aucun effet nocif quelconque de la tuberculose sur ses petits malades.

— ***M. Burnand*** a fait, dans le service du professeur Bard un certain nombre d'essais d'ophtalmo-réaction. Il classe ses cas en trois catégories : 1° cas où la tuberculose était légère, mais cliniquement certaine ; 2° cas où la tuberculose était probable, mais non démontrée ; 3° cas douteux.

Dans les premiers, la réaction, cherchée dans 3 cas avec une goutte de la solution de tuberculine à 1/200 et, dans 1 cas, avec une solution à 1/100, a été constamment positive.

Dans la deuxième série d'essais (6 cas), on a obtenu 2 réactions partielles et 4 négatives. Ces 4 derniers cas négatifs ne signifient pas que la réaction ait été en défaut, mais seulement qu'on a trop de tendance à voir de la tuberculose partout.

Quant aux cas de diagnostic très douteux, l'ophtalmo-réaction a donné : un résultat négatif dans un cas de gangrène massive du poumon gauche qui avait été considérée cliniquement comme une pneumonie passée à l'hépatisation grise, et deux résultats positifs, savoir : dans un cas de péricardite et dans un cas de polysérosite (pleurésie, péricardite et surtout périsplénite).

Ces essais ont permis à M. Burnand de constater que pour les adultes les résultats sont souvent difficiles à apprécier avec la solution de tuberculine à 1/200 en raison du caractère parfois atténué et douteux de la réaction. D'autre part, la solution à 1/100 donne des réactions parfois trop intenses (une fois, en outre, avec forte élévation de la température). Il semble donc préférable d'employer une solution à 1/150 ou d'appliquer d'abord la solution à 1/200 et de n'employer celle à 1/100 que si, avec la première, le résultat semble douteux.

— ***M. Askanazy*** demande si, en augmentant la concentration des solutions de tuberculine pour l'instillation, on arrive à faire réagir les individus sains, et ***M. E. Patry*** si l'intensité de la réaction oculaire est en rapport avec la gravité des lésions tuberculeuses et leur pronostic.

— ***M. Audéoud*** répond que l'ophtalmo-réaction ne donne guère d'indication sur le pronostic de la tuberculose, qu'elle semble seulement plus nette et plus intense dans les tuberculoses en activité, et ***M. Burnand*** ajoute qu'on arriverait, avec des solutions de tuberculine assez concentrées, à obtenir une réaction, même chez l'homme sain.

* * *

### Société médicale de la Suisse romande.

31 Octobre 1907.

**L'ophtalmo-réaction à la tuberculine ; sa valeur.** — ***M. Sillig*** communique les résultats des essais d'ophtalmo réaction, d'après la méthode de Calmette, qu'a faits ***M. Exchaquet*** sur des malades du sanatorium populaire de Leysin et du sanatorium particulier du Grand-Hôtel. Ces résultats sont les suivants :

*Sanatorium populaire*, 42 cas, qui ont donné : tuberculeux pulmonaires au premier degré, 89 pour 100 de réactions positives et 11 pour 100 de réactions négatives ; tuberculeux au deuxième degré, 100 pour 100 de réactions positives.

*Sanatorium privé et consultation externe de M. Exchaquet*, 49 cas, qui ont donné 18 réactions négatives et 31 positives, savoir : réactions négatives chez 2 sujets jugés sains, chez 6 tuberculeux sans signes actifs, chez 6 tuberculeux guéris, dans 1 cas de pleurésie interlobaire, dans 1 cas d'adénobronchite, dans 1 cas de neurasthénie, dans 1 cas d'anémie ; réactions positives chez 7 tuberculeux au premier degré, chez 2 tuberculeux guéris cliniquement, dans 1 cas de tuberculose chronique, dans 21 cas douteux ou peu accentués, adénite et tuberculose de la peau.

— ***M. Exchaquet*** conclut de ses observations que le procédé de Calmette constitue non seulement un élément précieux de diagnostic précoce de la tuberculose chez l'homme, mais possède encore une valeur, au moins relative, pour le contrôle de la guérison chez les anciens tuberculeux et, en outre, fournit quelques indications utiles pour le pronostic et le traitement des malades encore en puissance de toxines bacillaires.

— ***M. D'Espine*** a eu l'occasion d'essayer l'ophtalmo-réaction à plusieurs reprises, chez des enfants. Il a constaté que quand la réaction est positive chez des enfants en apparence sains, on trouve habituellement le siège de la *tuberculose latente dans les ganglions bronchiques*, cela grâce au signe qu'il a décrit, savoir : la résonance spéciale de la voie basse, dit chuchotement, au niveau de la septième vertèbre cervicale et des premières vertèbres dorsales.

— ***M. Bourget*** a observé dans son service, sur 21 cas de tuberculose avérée, la plupart pulmonaires, qu'il y a eu 19 cas de réaction positive à différents degrés et 2 cas de réaction négative chez des sujets encore vivants. Sur 19 cas de tuberculose probable (la plupart avec symptômes nets à l'auscultation), il y eut 18 cas de réaction positive et 1 cas de réaction négative.

Sur 50 cas de maladies diverses, dans lesquels les moyens cliniques d'investigation n'ont pu démontrer l'existence de la tuberculose, M. Bourget eut 19 cas de réaction négative et 31 cas de réaction positive. Mais ce qu'il y a d'intéressant, c'est que pour deux de ces derniers, l'autopsie a prouvé l'absence complète de tuberculose, et cependant la réaction était au maximum comme intensité et comme rapidité. Il s'agissait d'un cas de fièvre typhoïde chez une femme de 30 ans, morte sept jours après avoir subi l'ophtalmo-réaction (autopsie faite par M. le professeur Stilling lui-même), et d'un cas d'hémiplégie chez une malade de 63 ans, morte 24 jours après l'ophtalmo-réaction[1].

Sa conclusion est donc que nous possédons dans l'ophtalmo-réaction un nouveau et commode moyen de nous révéler une tuberculose latente, avec la réserve que cette réaction n'est pas pathognomonique et qu'elle n'a de valeur qu'appuyée par la recherche des autres symptômes cliniques.

— ***M. Machard*** a examiné au point de vue de l'ophtalmo-réaction 48 malades, savoir : 39 enfants âgés de 18 mois à 15 ans et 9 adultes. Il classe ses résultats de la façon suivante :

1° *Affections tuberculeuses* : 33 cas, dont 27 avec réaction positive et 6 avec réaction négative (1 mal de Pott, 3 coxalgies, 1 arthrite tuberculeuse du genou, 1 mal de Pott) ;

2° *Affections suspectes de tuberculose* : 6 cas, dont 1 avec réaction positive (végétations adénoïdes) et 5 avec réaction négative (végétations adénoïdes, arthrite du coude, rachialgie, arthrite métacarpo-phalangienne, anémie) ;

3° *Affections non tuberculeuses* : 9 cas, dont 1 avec réaction positive (torticolis congénital) et 8 avec réaction négative.

M. Machard pense que l'ophtalmo-réaction peut être utile dans le traitement des tuberculoses articulaires et osseuses infantiles, soit en assurant le diagnostic dans les cas douteux et en permettant ainsi un traitement précoce, soit en infirmant ou en confirmant la guérison et en indiquant ainsi la continuation ou la cessation du traitement, mais il estime que de nombreuses observations sont encore nécessaires pour apprécier la véritable signification de l'époque du début, de l'intensité et de la durée de la réaction ophtalmique.

— ***M. Combe.*** La réaction Calmette est des plus intéressantes au point de vue scientifique, mais est-elle aussi intéressante au point de vue clinique ? Pour que la clinique puisse en retirer un bénéfice sérieux, il faut que l'ophtalmo-réaction soit *spécifique*, il faut que seul le tuberculeux avéré la donne et qu'elle soit toujours négative chez le non tuberculeux.

Pour élucider cette question, l'auteur a, depuis quatre mois, pratiqué l'ophtalmo-réaction chez tous les enfants de son service. Or les résultats de sa statistique montrent que l'âge de l'enfant paraît avoir une importance au point de vue du sens de la réaction.

Chez 69 malades, 25 ont réagi positivement (36 p. 100),

1. Depuis lors, M. Bourget a observé un troisième cas d'ophtalmo-réaction positive sans trouver de tuberculose à l'autopsie (péritonite aiguë).

44 ont réagi négativement (64 pour 100). Au point de vue de l'âge, nous notons : — 1re *année* : 21 cas dont plusieurs tuberculeux cliniquement : 0 réaction positive; — 2e *année* : 11 enfants, dont 5 tuberculeux cliniquement : 9 réactions négatives, 2 réactions positives à 14 et 21 mois. Un cas de réaction négative a montré à l'autopsie des ganglions nettement tuberculeux. — 3e *année* : 8 cas dont 2 tuberculeux cliniquement : 6 réactions négatives, 2 réactions positives. — 4e *année* : 11 cas, dont 4 tuberculeux cliniquement : 6 réactions négatives, 5 réactions positives. — 5e *année* : 8 cas, dont 6 tuberculeux cliniquement : 1 réaction négative, 7 réactions positives. — 6e *année* : 4 cas, dont 2 tuberculeux cliniquement : 1 réaction négative, 3 réactions positives. — 7e *année* à 12e *année* : 6 cas, tous tuberculeux cliniquement : 0 réaction négative, 6 réactions positives.

En résumé, au-dessous d'une année, l'ophtalmo-réaction ne donne aucun résultat, que l'enfant soit tuberculeux ou non. Dans la deuxième année, la réaction est très incertaine, puisqu'une tuberculose ganglionnaire, vérifiée à l'autopsie, ne donne aucune réaction. A partir de deux ans, l'ophtalmo-réaction donne des résultats très utiles et intéressants pour la clinique, mais qui ne peuvent être regardés comme spécifiques.

— **M. Hensler.** L'ophtalmo-réaction, quoique d'une date relativement récente, a déjà été pratiquée dans un très grand nombre de cas. On est unanime à lui attribuer une utilité incontestable. Pour rendre plus populaire cette élégante réaction, il serait bon de diminuer encore ses inconvénients :

1° Il ne faudrait pas dépasser la dose de 1/4 ou 1/2 milligramme de tuberculine; sans cela, les réactions pourraient, dans certains cas, devenir très gênantes;

2° Quoique cela puisse être intéressant au point de vue scientifique, il n'est pas rationnel de laisser la réaction aller son train quand elle se prolonge pendant plusieurs jours, ou même des semaines, avec beaucoup d'intensité. La réaction étant devenue manifeste, il est indiqué d'arrêter la conjonctivite par les moyens thérapeutiques usuels; sans cela on obtiendra difficilement de faire subir cette épreuve à d'autres malades. Les réactions prolongées peuvent devenir gênantes, empêchant les personnes inoculées de suivre leurs occupations;

3° Pour faciliter le dosage et la conservation du réactif, M. Hensler a commandé des disques ophtalmiques à une maison de produits pharmaceutiques. Ces disques, qui contiennent 1/4 ou 1/2 milligramme de tuberculine de Koch A. T., sont introduits dans le sac conjonctival et se dissolvent là avec l'aide d'un léger mouvement de massage exercé sur la paupière inférieure. Ce mode d'application sera surtout avantageux pour produire la réaction chez les enfants.

— **M. Cevey** rappelle que, pour éviter les réactions violentes dans l'ophtalmo-réaction, il est prudent de n'employer, ainsi que le fait M. Comby, qu'une solution de tuberculine à 1/200, au lieu de la solution habituelle à 1 pour 100. La valeur de la méthode n'en est en rien diminuée. J. D.

# SOCIÉTÉS DE PARIS

## SOCIÉTÉ DE L'INTERNAT DES HOPITAUX DE PARIS

28 Novembre 1907.

**Fracture fermée de l'extrémité supérieure de l'humérus. Bon résultat obtenu par les agrafes de Jacoël.** — **M. Péraire** rapporte l'observation d'un enfant atteint de fracture de l'épaule avec ascension du fragment inférieur menaçant la peau et luxation sous-claviculaire du fragment supérieur (tête humérale).

M. Péraire intervint chirurgicalement : il sépara les deux fragments vicieusement consolidés; dès que la mobilisation fut possible, il obtint la réduction et, pour la maintenir, il plaça deux agrafes de Jacoël. Actuellement, trois mois après l'intervention, le malade est guéri sans atrophie ni déformation.

**Bec-de-lièvre opéré.** — **M. Monnier** présente un enfant de trois ans, autrefois porteur d'un bec-de-lièvre bilatéral avec bourgeon incisif saillant de 18 millimètres, constituant une véritable trompe relevée en haut, qu'il opéra par le procédé conservateur habituel. Ce premier temps fut immédiatement suivi du second : autoplastie de la perte de substance labiale. La suppuration osseuse secondaire ne permit pas la réunion primitive des parties molles; une autoplastie itérative fut couronnée de succès.

L'auteur conclut à l'avantage de l'opération en deux temps avec deux mois d'intervalle.

**Présentation de radiographies plastiques.** — **M. Aubourg** montre des épreuves radiographiques obtenues par le procédé d'Alexander.

**La psychothérapie au récent congrès de médecine.** — **M. P.-E. Lévy** incrimine, dans les mauvais résultats de la psychothérapie chez l'enfant, l'usage trop exclusif de la persuasion. On doit la remplacer, dit-il, par d'autres procédés, tels que l'affirmation.

**Ostéite des nacriers.** — **M. Judet** rapporte l'observation d'un cas d'ostéite des nacriers observé à Méru (Oise), chez un enfant de treize ans coupeur de boutons. L'auteur remarque que cette curieuse lésion osseuse, fréquente en Autriche, mais rare en France, possède une pathogénie encore très obscure. Confondue avec l'hérédo-syphilis, la tuberculose infiltrante des os, l'ostéomyélite chronique d'emblée, sa caractéristique clinique est de procéder par foyers successifs qui guérissent spontanément au bout de quelques mois.

**De l'expulsion des fibromes de l'utérus avec sphacèle et phénomènes d'infection putride après des séances d'électrisation.** — **M. Jayle.** A la suite de séances d'électricité, même rares, faites pour traiter des fibromes utérins, on peut voir un fibrome s'expulser avec des phénomènes graves d'infection dus au sphacèle de la tumeur; on est alors obligé d'opérer la malade dans des conditions déplorables.

M. Jayle a vu plusieurs fois des accidents de ce genre, une première observation date de neuf ans et la dernière de quelques semaines. Il existe donc encore des malades atteintes de fibrome, qui se font traiter par l'électricité; c'est pourquoi il importe de mettre en évidence ce danger grave du traitement électrique des fibromes.

**De l'hystérectomie précoce pour les cancers utérins.** — **M. Reymond** pose en principe que toute hémorragie survenant après la ménopause est ou symptomatique d'un cancer du col ou symptomatique d'un cancer du corps.

Dans tous les cas, lorsqu'une métrorragie survient après la ménopause, il faut *de suite* faire l'hystérectomie. C'est en procédant ainsi qu'on aura chance de trouver des épithéliomas du corps *tout à fait au début*, comme ceux que nous présente l'auteur.

**Conférence sur la tuberculose pulmonaire latente et sur la tuberculose atténuée.** — **M. Bezançon.** Toutes les statistiques des anatomo-pathologistes, en particulier celles de Mœgeli, montrent l'extrême fréquence de la tuberculose latente, en particulier l'extrême fréquence de la tuberculose pulmonaire. Cette fréquence va en augmentant avec l'âge et atteint 97 pour 100 chez les adultes des grandes villes. Les lésions tuberculeuses observées consistent en adhérences pleurales, en cicatrices des sommets (poumon mamelonné, poumon frisé), en pneumonie chronique ardoisée, en tubercules caséeux enkystés, en tubercules fibreux ou calcifiés, en sclérose lobulaire plus ou moins discrète. Un petit nombre (27 pour 100) de ces lésions sont des lésions cicatricielles; la plupart sont des lésions de tuberculose latente, encore en activité, ou susceptibles d'être réveillées, comme le montre la recherche des bacilles et l'inoculation aux animaux. Le nombre des tuberculeux guéris augmente avec l'âge. De ces tuberculoses les unes sont indéfiniment latentes et n'ont pas d'histoire clinique; d'autres, au contraire, ne sont que temporairement latentes, elles représentent la première étape occulte d'une évolution tuberculeuse dont la manifestation apparente ne se fera souvent que beaucoup après le début de l'infection, à l'occasion d'un surmenage, d'un traumatisme, d'une maladie infectieuse : rougeole, coqueluche, grippe, etc.; d'autres enfin, qui ne mériteraient pas, à proprement parler, d'être appelées latentes; sont suivant l'expression de Marigliano intermittentes; d'abord latentes, elles se manifestent par une hémoptysie par exemple, pour redevenir latentes. Ces formes, qui ont été bien étudiées par Bard sous le nom de *formes abortives*, pour lesquelles l'orateur propose le terme de tuberculoses atténuées, se traduisent surtout par des modifications du murmure vésiculaire aux sommets, sans râles, par un état général relativement bon, par des hémoptysies. Ces hémoptysies peuvent se répéter à *étapes éloignées* au cours d'une santé excellente, comme l'a montré dans sa thèse M. Billard.

Si certaines formes de tuberculose latente ne se traduisent par aucun signe à l'auscultation, d'autres semblent entraîner des modifications du murmure vésiculaire au sommet. Grancher a eu le grand mérite de montrer la valeur de la diminution du murmure vésiculaire, localisée permanente, des sommets comme un signe non du début de la tuberculose, comme on le dit, mais de la première étape de la tuberculose pulmonaire. Cherchant à dépister la tuberculose pulmonaire latente chez les enfants au moyen de ce signe, Grancher et ses élèves observent la diminution du murmure vésiculaire chez 5 pour 100 des élèves des écoles et l'observent surtout au sommet droit. M. Bezançon, à la consultation de l'hôpital Boucicaut, a constaté cette diminution du murmure vésiculaire chez 200 sujets sains en apparence, et cela trois fois plus souvent à droite qu'à gauche. Lemoine l'a aussi souvent constaté chez les soldats. La diminution du murmure vésiculaire au sommet a une signification complexe : elle peut être un signe du début, mais aussi un signe de tuberculose guérie. Elle est souvent en rapport avec ces tuberculoses atténuées qui ne se modifient guère pendant de longues années; enfin, comme semblent le montrer les examens radioscopiques, elle est souvent en rapport avec une tuberculose latente des ganglions trachéo-bronchiques, surtout des ganglions pulmonaires. Piery et Jacques ont trouvé des adénopathies latentes très souvent et 5 à 6 fois plus souvent à droite qu'à gauche.

La diminution du murmure vésiculaire comme la radioscopie ne montrent qu'une chose : une tuberculose latente ganglionnaire ou pulmonaire; elle ne nous dit pas si celle-ci est en évolution ou si elle est guérie.

Les recherches de laboratoire, l'épreuve de la tuberculine, la cutiréaction, le séro-diagnostic, avec une valeur très inégale et qui n'est pas encore rigoureusement fixée, peuvent nous dire jusqu'à un certain point si la tuberculose est encore en évolution.

* * *

*Une séance d'intérêts professionnels a eu lieu le 21 Novembre; les deux questions suivantes y ont été étudiées :*

**Projet d'impôt sur le revenu de la profession médicale.** — **M. Wicart.** Des vœux émis par la grande majorité des Sociétés professionnelles et du referendum qu'il a lui-même provoqué parmi tous les médecins de France par l'organe du « Médecin-Praticien », M. Wicart conclut que le projet Caillaux a joui d'une parfaite impopularité dans le monde médical, ce dernier préférant encore le système de la patente malgré toutes ses imperfections.

Mais de ces critiques, unies à bien d'autres, il est résulté un remaniement complet du projet primitif qui fait l'objet du rapport Renoult et qui s'efforce de donner satisfaction aux protestataires. Les sondages et les recherches consécutives du ministre des finances, les débats parlementaires démontrent que le principe de l'impôt sur le revenu est loin d'être abandonné. Il faut donc envisager l'hypothèse où il serait voté par les Chambres. Aussi y a-t-il un intérêt professionnel de premier ordre à rechercher les conditions dans lesquelles l'application du principe de l'impôt sur le revenu lèserait le moins notre profession, et la Société de l'Internat s'honorerait beaucoup à prendre la défense du corps médical dans ces circonstances.

Se ralliant à ces conclusions, la Société de l'Internat nomme une Commission pour l'étude demandée par M. Wicart.

**De l'autonomie des Facultés et Ecoles de médecine.** — **M. R. Le Fur.** Les réformes des études médicales qui sont à l'ordre du jour à l'heure actuelle ne pourront jamais être obtenues tant que n'aura pas été d'abord accordée et réalisée l'autonomie des Facultés et Ecoles de médecine, c'est-à-dire tant que ces Facultés et Ecoles ne pourront pas organiser leur enseignement médical comme elles l'entendent. Le régime actuel des Universités, sous lequel nous vivons depuis la loi du 10 Juillet 1896, a eu le grand mérite de décentraliser l'enseignement de la médecine, en créant des centres provinciaux nombreux et importants; mais il présente certains inconvénients parmi lesquels il faut citer : la dépendance dans laquelle se trouvent les Facultés de médecine vis-à-vis des Conseils d'Université ou du Conseil supérieur de l'Instruction publique, incompétents en l'espèce, ce qui peut entraîner parfois des conflits regrettables; l'impossibilité où elles sont de profiter de toutes leurs ressources budgétaires, une partie de leurs recettes allant à l'Université, une autre partie allant à l'Etat, alors que celui-ci ne verse cependant pas un sou pour toutes les Ecoles de médecine dont le budget est assuré par la Ville, le Département et les Elèves; enfin la séparation du corps médical officiel et non

officiel, des professeurs d'un côté, des praticiens et étudiants de l'autre.

Les avantages du nouveau régime de l'autonomie seraient les suivants : l'autonomie budgétaire serait complète; les professeurs seraient nommés et payés par la Faculté d'abord, par les praticiens et les élèves ensuite, par l'Etat enfin qui leur donnerait la consécration officielle; l'enseignement médical serait ouvert et élargi par la création d'un corps de privat-docent ou de répétiteurs, par l'organisation d'un enseignement des spécialités et de cours complémentaires; il se produirait une circulation intense, soit comme professeurs, soit comme élèves, entre les différentes Facultés et Ecoles de médecine, qui s'aéreraient pour ainsi dire et verraient ainsi leur encombrement diminuer.

Les deux seules conditions auxquelles l'autonomie peut être demandée et doit être accordée sans difficulté sont : 1° Que ce nouveau régime ne devra pas coûter plus cher à l'Etat ni aux étudiants; 2° que la réforme proposée peut se faire sans révolution, sans destruction aucune et en changeant peu de choses au cadre universitaire actuel.

P. Lequeux.

## SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE DE PARIS

3 Décembre 1907.

**Lupus érythémateux du bord palpébral.** — *MM. J. Chaillous et A. Polack* présentent une malade de quarante ans, atteinte depuis une dizaine d'années de lésions du bord des paupières. Au bord de la paupière inférieure gauche, la lésion consiste essentiellement en une atrophie du bord palpébral avec coloration érythémateuse. La lèvre antérieure et l'interstice se sont affaissés dans presque toute l'étendue de la paupière; seule persiste la lèvre postérieure du bord ciliaire, rouge et vernissée par places. La zone érythémateuse présente une partie centrale de coloration rose-violacée. Au-dessus, la partie périphérique forme un léger bourrelet de consistance ferme et douloureux à la pression. Les cils ont disparu dans toute l'étendue de la plaque, excepté en dehors, où il en existe quelques-uns, très atrophiés. Au même niveau, la conjonctive, de coloration rouge vif, est semée de nombreux follicules qui donnent à cette muqueuse l'aspect clinique que l'on observe dans la conjonctivite folliculaire. A l'œil droit, les lésions occupent le milieu de la paupière supérieure, où la peau décolorée a pris l'aspect d'une lésion cicatricielle à bords irrégulièrement découpés. La paupière inférieure gauche est le siège d'élancements, de douleurs vives et de sensations de brûlures. On ne trouve par ailleurs aucun élément éruptif. Le cuir chevelu, la face, la muqueuse buccale sont indemnes de toute lésion cutanée. MM. Thibierge et J. Darier ont été d'avis que la malade était atteinte d'un lupus érythémateux du bord palpébral. MM. Chaillous et Polack ont pratiqué dans ce cas l'ophtalmo-réaction à la tuberculine. Elle a été négative. Par contre, l'injection sous-cutanée de tuberculine a été suivie d'une élévation de température de 1°5, de rougeur et de douleur au niveau de la paupière érythémateuse. Tous les traitements essayés ayant été inefficaces, M. J. Darier a conseillé les courants de haute fréquence.

**Amblyopie hystérique.** — *MM. R. Onfray et A. Weill* rapportent l'observation d'un homme de quarante-quatre ans, qui présentait une acuité visuelle très faible et un rétrécissement considérable du champ visuel des deux yeux, sans lésion objective, sans trouble pupillaire. Par la persuasion, on put ramener l'acuité visuelle à la normale et déterminer l'élargissement du champ visuel. Néanmoins, il persiste une inversion des limites du champ visuel pour le bleu et le rouge. Les auteurs ont pu, dans les antécédents du malade, retrouver les étapes de l'autosuggestion. Chez ce sujet névropathe, redoutant depuis l'enfance de perdre la vue, la fatigue professionnelle, causée par le cinématographe, occasionna les premiers troubles. Un diagnostic de syphilis porté à tort entretint les craintes du malade. Un interrogatoire oculaire amena nettement du strabisme et probablement le rétrécissement du champ visuel. Une anémie post-hémorragique détermina une recrudescence de l'amblyopie qui persista jusqu'au traitement psychique.

**Opération de Lagrange.** — *M. Rochon-Duvigneaud* présente une femme âgée de soixante ans, chez laquelle l'œil gauche étaut à peu près perdu, à la suite d'un glaucome chronique simple, il a pratiqué la résection sclérale de Lagrange. Actuellement, il existe une brèche irienne large et régulière, une cicatrice sclérale au niveau de laquelle passe la conjonctive soulevée. L'œil est entièrement hypotone et n'a jamais subi de crises d'hypertension depuis l'intervention. Malgré cette disparition de la tension, la vision, déjà très réduite de la malade, a encore diminué. M. Rochon-Duvigneaud conclut que, même si l'opération de Lagrange n'amène pas une guérison certaine dans tous les cas de glaucome simple, elle n'en a pas moins une certaine importance dans la thérapeutique du glaucome. Il reste à en préciser les indications.

**Epithélioma palpébral à type de pseudo-chalazion.** — *M. Monthus* présente des préparations histologiques provenant d'une petite tumeur développée sur la paupière supérieure d'une femme âgée de soixante-douze ans. Cette tumeur, du volume d'un gros pois, adhère à la peau et au tarse. Pas d'ulcération, pas d'adénopathie. L'examen histologique montre qu'il s'agit d'un épithélioma pavimenteux lobulé à globes épidermiques. A propos de ce fait, l'auteur rappelle les cas d'épithélioma primitif des glandes de Meibomius.

**Idiotie amaurotique familiale.** — *M. Dupuy-Dutemps* a pratiqué l'examen ophtalmoscopique de l'enfant atteint d'idiotie amaurotique familiale dont l'observation a été rapportée par M. Apert. Il a constaté la lésion caractéristique de cette affection, lésion qui consiste en une tache arrondie, d'un blanc brillant, siégeant au niveau de la macule. Au centre de cette tache blanche, on aperçoit une petite tache d'un rouge vif, qui rappelle la lésion observée dans l'embolie de l'artère cérébrale de la rétine.

**Un cas de conjonctivite due probablement au méningocoque.** — *M. Moissonnier* (de Tours) a observé, chez un enfant de quatorze ans, une conjonctivite pseudo-membraneuse, où l'examen de la sécrétion montra la présence de nombreux cocci, groupés sous forme de diplocoques, la plupart intra-cellulaires et ne prenant pas le Gram. De la forme et des dimensions de ces cocci, l'auteur conclut qu'il s'agissait de méningocoques. Les cultures sur gélose furent négatives. Les cautérisations au nitrate d'argent à 3 pour 100 n'ayant amené aucun résultat, M. Moissonnier fit un badigeonnage de la conjonctive à la teinture d'iode. Cette cautérisation fut suivie d'une vive réaction et bientôt de la disparition des symptômes de conjonctivite.

**Etude clinique sur les rapports de la phtiriase de la tête avec la kérato-conjonctivite phlycténulaire.** — *M. de Lapersonne* (*Rapport sur un travail de M. Joseph*). Dans l'espace de huit mois, M. Joseph a examiné soigneusement tous les malades qui se sont présentés à la clinique de l'Hôtel-Dieu pour une kérato-conjonctivite phlycténulaire. Trente fois sur trente cas, il a constaté la coexistence d'une phtiriase de la tête, le plus souvent discrète, représentée soit par des poux, soit par des lentes. Toutes les observations se rapportent à des formes initiales, où l'éruption phlycténulaire était peu marquée. Deux fois seulement il existait des lésions impétigineuses et, dans la plupart des cas, l'examen des narines et des fosses nasales ne révélait aucune manifestation de rhinite. L'effet du traitement a été très démonstratif. M. Joseph se contente de présenter le fait clinique. Il se garde de dire que tous les enfants qui ont de la phtiriase sont exposés à avoir de la conjonctivite phlycténulaire. Il est probable que tous les éléments étiologiques invoqués, tempérament lymphatique, scrofulo-tuberculose, anémie, misère physiologique, favorisent l'éclosion de la maladie, de même que, chez de tels enfants, la phtiriase se développe avec une extrême facilité.

J. Chaillous.

## SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

4 Décembre 1907.

**Sur les parotidites post-opératoires** [1]. — *M. Potherat* n'a vu, au cours de sa pratique chirurgicale déjà longue, que 2 cas de parotidite, l'un post-opératoire, l'autre existant déjà avant l'opération.

Dans le premier cas, il s'agit d'une parotidite unilatérale survenue 8 jours après une intervention pour hernie étranglée. L'affection fut traitée tout d'abord par la simple application de pansements humides avec séances de massage de la glande; mais on ne vit jamais, au cours de ces séances, le moindre écoulement purulent se faire par le canal de Sténon. Finalement M. Potherat dut inciser la glande et sa malade guérit.

Le second cas est un cas de parotidite bilatérale observée chez une femme qui était entrée à l'hôpital dans un état lamentable, en pleine péritonite généralisée, de nature d'ailleurs inconnue. La suppuration des parotides étant manifeste, M. Potherat crut devoir en faire l'incision. La malade guérit, contre toute attente, et de sa parotidite double et de sa péritonite, qui put être opérée au bout de quelques jours et drainée.

M. Potherat est d'avis que les parotidites, qu'elles soient post-opératoires ou spontanées, reconnaissent généralement pour cause une infection générale de l'organisme; il est, du reste, difficile, en l'état actuel de nos connaissances, de déterminer les raisons pour lesquelles cette infection agit plutôt sur la parotide que sur tout autre organe de l'économie.

Au point de vue du traitement, on peut évidemment essayer des pansements résolutifs et du massage au début, mais dès qu'il se manifeste de l'œdème, des signes de collection purulente, la seule conduite véritablement chirurgicale est d'ouvrir le ou les foyers.

— *M. Mauclaire* a vu survenir une parotidite chez un homme deux jours après une cure radicale de hernie qui s'était passée sans incident. Cette parotidite guérit très simplement par les pansements humides et le massage de la glande. La terminaison ne fut pas aussi heureuse dans un autre cas de parotidite survenue à la suite d'une ostéomyélite s'accompagnant d'infection généralisée; le malade succomba.

M. Mauclaire a vu 3 autres cas de parotidite chez des non opérés dont : 1 cas de parotidite post-typhique terminé par la mort; 1 cas de parotidite à répétition, catarrhale d'abord, suppurée dans la suite, qu'il fallut finalement inciser et qui guérit; 1 cas de sténonite, traité et guéri par la simple expression.

— *M. Morestin*, terminant et résumant la discussion soulevée par sa présentation de malade, constate qu'en somme les parotidites post-opératoires — il continuera à les désigner par ce terme qui ne préjuge en rien de leur pathogénie — sont très rares; que nous ne savons encore rien de précis sur les causes qui leur donnent naissance; qu'il est probable cependant que, dans la très grande majorité des cas, il s'agit d'une infection d'origine buccale, et, dans certains autres, plus rares, d'une infection par la voie sanguine ou encore d'une influence réflexe dont la nature reste obscure; que le diagnostic du caractère — catarrhal, purulent — et du siège — diffus, localisé — de l'affection est parfois difficile; qu'au point de vue du traitement, enfin, il importe de ne jamais inciser d'emblée, mais de toujours essayer d'abord de l'expression de la glande qui, dans nombre de cas, même suppurés, suffira à amener la guérison.

**Nécrose totale du tibia à la suite d'une ostéomyélite.** — *M. Broca* fait un court rapport sur cette observation qui a été adressée à la Société par *M. Lapeyre* (de Tours).

Il s'agit, en résumé, d'un enfant de 5 ans 1/2 qui fut amené à M. Lapeyre au 15e jour d'une ostéomyélite jusque-là méconnue, et que M. Lapeyre n'opéra encore que 8 jours plus tard. Il en résulta que, malgré l'intervention, — incision d'une grosse collection sous-périostée, trépanation en gouttière du tibia, — l'os se nécrosa dans sa totalité et que M. Lapeyre crut devoir, au bout de 6 semaines, procéder à l'ablation du séquestre. Un appareil plâtré fut appliqué pendant quelque temps, puis, quand la consolidation de l'os nouveau fut jugée suffisante, le petit malade fut autorisé à se lever. Or, un an après, sa jambe s'était fortement incurvée et présentait un raccourcissement de 25 millimètres.

M. Broca estime que, dans ce cas, le chirurgien a commis une double erreur : tout d'abord, il aurait dû opérer son petit malade d'urgence, dès le lendemain de son entrée à l'hôpital, et peut-être aurait-il pu éviter ainsi une nécrose aussi étendue du tibia; en second lieu, il n'aurait dû enlever le séquestre que beaucoup plus tardivement, au bout de trois ou quatre mois au moins, temps minimum nécessaire pour assurer la consolidation de la gaine osseuse néoformée, et encore, après cette opération, aurait-il fallu maintenir l'enfant au lit beaucoup plus longtemps que ne l'a fait M. Lapeyre.

M. Broca a eu l'occasion de pratiquer 52 fois au membre inférieur des ablations de séquestres plus ou moins étendus consécutifs à une ostéomyélite :

1. Voir *La Presse Médicale*, 1907, n° 90, p. 727; n° 93, p. 752, et n° 95, p. 766.

aucun de ses petits malades n'a présenté ultérieurement de raccourcissement notable du membre.

— *M. Lucas-Championnière* déclare qu'il ne saurait trop approuver la règle formulée par M. Broca : trépaner très tôt dans l'ostéomyélite aiguë, enlever les séquestres très tard dans l'ostéomyélite chronique.

**Sarcome récidivé inopérable du maxillaire supérieur, semblant avoir évolué plus rapidement encore sous l'action des rayons Rœntgen.** — *M. Thiéry* présente un homme encore jeune qu'il avait opéré d'un épulis il y a un an, et qui vint le retrouver peu de temps après avec une récidive ayant nettement le caractère sarcomateux. Il fallut procéder à la résection du maxillaire supérieur droit. Une nouvelle récidive ne tarda pas à se produire. Le malade fut soumis par M. Béclère à l'action des rayons Röntgen. Mais au bout de deux séances, la tumeur, loin de diminuer, s'était accrue dans de notables proportions, et on dut renoncer à la radiothérapie. Actuellement, le néoplasme atteint le volume d'une tête d'adulte ; il est au-dessus des ressources de la chirurgie.

**Fibrome énorme de la voûte palatine.** — *M. Mauclaire* présente un malade qu'il a opéré avec succès d'un énorme fibrome de la voûte palatine à trois prolongements, dont l'un sortait par la bouche et gênait considérablement le patient.

**Lampe à acétylène pour opérations chirurgicales.** — *M. Sebileau* présente un dispositif très ingénieux imaginé par *M. Delpech*, pour utiliser les simples lampes de bicyclette dans les opérations chirurgicales.

**Dentier arrêté dans le duodénum.** — *M. Chaput* présente ce corps étranger qu'il a extrait par duodénotomie. Guérison.

**Tumeur villeuse du rectum.** — *M. Schwartz* présente une tumeur villeuse du rectum, du volume d'une orange, qu'il a enlevée par la voie naturelle chez un vieillard de 63 ans. Cette tumeur n'avait jamais donné lieu à la moindre hémorragie.

**Cancer du col utérin coïncidant avec une tuberculose annexielle.** — *M. Potherat* présente ces pièces qu'il a enlevées par hystérectomie chez une jeune femme de vingt-quatre ans.

**Du fonctionnement des gastro-entéro-anastomoses dans les cas de pylore perméable.** — *M. Delbet* présente un estomac de chien portant une gastro-entéro-anastomose dont le fonctionnement mécanique est irréprochable, et qui, cependant, sur l'animal vivant, ne laissait pas passer le moindre aliment ou liquide introduit dans l'estomac. Ce phénomène, que M. Delbet a observé constamment chez tous les animaux gastro-entérostomisés dont le pylore était resté perméable, explique que, chez l'homme, dans les cas de sténose peu serrée du pylore, la gastro-entérostomie ne fonctionne pas toujours de la façon désirée. On croit à une faute de technique commise par le chirurgien, alors qu'il s'agit purement d'un phénomène physiologique ainsi que le démontre l'expérience citée plus haut.

J. Dumont.

# ANALYSES

## BACTÉRIOLOGIE

**Lesné et Monier-Vinard.** *Contribution à l'étude clinique et expérimentale de la Sporotrichose* (*Revue de médecine*, Août-Septembre 1907, p. 755, 777 ; 905, 921). — Les auteurs ont observé un cas de sporotrichose dont ils donnent ici l'observation clinique et qui leur a fourni le matériel d'une étude très complète, culturale et expérimentale, d'un échantillon de *Sporotrichum Beurmannii*.

Le parasite étudié par MM. Lesné et Monier-Vinard avait produit chez l'homme une série d'abcès dont les parois présentaient une structure tuberculoïde ; il donna d'abondantes cultures sur les milieux de Sabouraud et celles ci permirent de faire de nombreuses inoculations à l'animal. On sait que l'activité pathogène des cultures de Sporotrichum paraît très variable ; et de Beurmann et Gougerot en particulier, avec trois cultures d'origine différente, n'obtinrent que difficilement des lésions expérimentales. Il en fut tout autrement avec le Sporotrichum de Lesné et Monier-Vinard. Inoculé au lapin, il a toujours entraîné la production de lésions importantes allant de l'abcès consécutif à l'injection sous-cutanée jusqu'à la mort par lésions abdominales étendues consécutives à l'injection intra-péritonéale. Pour le cobaye, la souris, la grenouille, ce sporotrichum se montra également pathogène.

Dans les lésions obtenues, dont les rétro-cultures donnèrent toujours le parasite à l'état de pureté, celui-ci, changeant d'aspect, se présentait en formes mycéliennes courtes. Celles-ci constituent vraisemblablement une forme de résistance du parasite. Elles sont l'origine de lésions pseudo-tuberculeuses rappelant beaucoup celles que provoque le bacille de Koch et se superposant ainsi aux lésions spontanées qu'on observe chez l'homme.

Ph. Pagniez.

## PATHOLOGIE GÉNÉRALE

**Wiens et Müller.** *Influence du sérum des différents vertébrés sur le ferment protéolytique des leucocytes* (*Zentralbl. f. inn. Mediz.*, 1907, 21 Septembre, n° 38, p. 945-948). — Le ferment protéolytique, partie intégrante du noyau des polynucléaires neutrophiles, a été mis en évidence chez l'homme, le singe et le chien. Il est modifié et même inhibé dans son activité par un anticorps thermolabile, de nature albuminoïde, que contient le sérum des mammifères.

Les deux collaborateurs ont recherché les troubles fonctionnels que subit le ferment de leucocytes du pus humain en présence de sérum sanguin des différentes espèces de vertébrés.

C'est seulement chez les *mammifères* qu'on observe des résultats intéressants. On prend du pus à cocci dilué dans plusieurs centaines de fois son volume d'eau, mais encore suffisamment actif (on s'en rend compte par le trouble qu'il produit sur un plateau de sérum après exposition à l'étuve sous une température de 55 à 60°). On l'additionne d'une quantité dix fois plus grande de sérum d'homme normal. Dans ces conditions, on note que l'action du ferment a disparu. Même résultat si l'on emploie le sérum de singe ou de chien. Le sérum des rongeurs (cobaye, lapin) est bien moins efficace et n'arrête tout phénomène de fermentation qu'à une dose 40 fois plus grande que celle du pus dilué.

Le sérum des *oiseaux* (pigeon, poulet), des *reptiles* (tortue), des *amphibies* (grenouille), des *poissons* n'a aucun pouvoir inhibiteur vis-à-vis du ferment leucocytaire.

En somme, les expériences de Wiens et Müller confirment les travaux antérieurs de Müller et Jochmann, Opie et Barker, qui concluent : *le ferment protéolytique des leucocytes d'une variété de mammifères se trouve modifié par le sérum d'autres mammifères, mais surtout par celui des animaux pourvus de leucocytes fermentophores (singe, chien)*. Ce pouvoir inhibiteur du sérum est lié à l'existence d'un corps de nature albuminoïde qui est un *antiferment spécifique*.

Fait curieux, le sérum des animaux dépourvus de cet antiferment a un pouvoir inhibiteur des plus nets sur la *trypsine* pancréatique. Par exemple, le sérum de tortue, qui ne contient point d'antiferment des leucocytes, arrête, tout comme le sérum humain, la digestion des albumines par la trypsine des mammifères.

Il est par conséquent évident que le ferment des polynucléaires neutrophiles et la trypsine du pancréas sont de nature essentiellement différente.

Fernand Lévy.

## EMBRYOLOGIE

**Mazilier.** *Contribution à l'étude de l'embryologie du diaphragme* (*Thèse*, Paris, 1907, 193 p. et 35 fig.). — Cette thèse, écrite sous l'inspiration de Rogie, de Lille, n'est pas, comme le dit l'auteur dans sa préface, « l'exposé de travaux originaux, élucidant certains points obscurs de l'embryologie du diaphragme », mais bien plutôt une revue générale très complète de la question. Mazilier a pris soin d'étudier les différents mémoires publiés sur ce sujet ; il les expose tout au long, et les nombreux schémas qui accompagnent les discussions embryologiques rendent relativement facile la lecture du texte. Il s'applique principalement à élucider le mode de fermeture des deux canaux qui, après la formation du septum transversum, permettent encore, de chaque côté de la corde dorsale, la communication entre les cœlomes abdominal et thoracique. L'étude de ce point intéresse sérieusement le chirurgien ; il lui permettra de saisir la pathogénie encore discutée de certaines hernies diaphragmatiques congénitales, liées précisément à la persistance d'un des deux canaux communicants et à l'absence des lames musculaires du futur diaphragme à leur niveau.

Amédée Baumgartner.

## NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

**Lasinski.** *La névrose (névralgie) du plexus cœliaque* (*Mediz Klinik*, 1907, 9 Juin, p. 674-675). — Bien que non décrite dans les traités didactiques, l'auteur la considère comme une entité morbide.

D'après ses observations, elle se rencontre pour les 9/10 des cas chez les *femmes* des classes moyenne et pauvre.

Les malades accusent de vagues douleurs dans la région abdominale : sensations de pression douloureuse avec irradiations vers le dos. Immédiatement, on pense à une affection gastrique, mais ces douleurs sont indépendantes de l'ingestion des aliments et surviennent dans l'intervalle des repas.

L'examen physique éloigne toute idée d'ulcère. Mais, si l'on explore le ventre à gauche de la ligne médiane et en allant de haut en bas vers l'ombilic, il arrive un moment où les doigts perçoivent les battements de l'aorte abdominale. La malade accuse alors, par la pression à ce niveau, une violente douleur que traduit également la contraction de son visage. Très souvent, cette douleur à la pression se manifeste tout le long de l'aorte abdominale jusqu'au niveau de la bifurcation du vaisseau. Le diagnostic de névralgie du plexus cœliaque est alors certain. Chez les sujets qui se laissent bien palper, la douleur peut se retrouver le long des branches émanées de l'aorte (artères rénales).

L'auteur ne veut pas se hasarder à donner la pathogénie de cette affection. On comprend qu'elle puisse être causée exceptionnellement par un anévrisme de l'aorte abdominale.

Mais, dans ce cas, elle se reconnaîtrait aisément, car le salicylate de soude se montre le spécifique de la névralgie cœliaque idiopathique et la guérit en quelques jours.

Fernand Lévy.

## MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

**L. Thévenot.** *Athérome aortique expérimental.* (*Thèse*, Lyon, 1907, 84 pages). — Ce travail est une revue générale de la question accompagnée de recherches originales sur 40 animaux.

L'auteur étudie, dans la première partie, l'athérome produit par l'adrénaline ; dans la deuxième, l'influence, sur le déterminisme expérimental de l'athérome par l'adrénaline, de la grossesse, de la fatigue, des infections, des sécrétions génitales et thyroïdiennes, de la splénectomie, des lésions rénales et des préparations iodées ; dans la troisième partie, il passe en revue les autres facteurs d'athérome, nicotine, plomb, ergotine, etc.

Les recherches originales portent surtout sur l'influence des sécrétions génitales sur l'athérome. Des lapins châtrés et des témoins normaux ont été injectés à l'adrénaline en même temps que d'autres recevaient l'adrénaline en présence de spermine et d'ovarine.

D'après ces expériences, les sécrétions génitales seraient sans influence sur la production de l'athérome par l'adrénaline ; la castration n'aurait pas d'action favorisante ; les extraits de testicule et d'ovaires ne neutraliseraient pas *in vitro* l'adrénaline.

L'infection des lapins par le bacille d'Eberth a empêché le développement de l'athérome adrénalinique ; de même la splénectomie. La fatigue musculaire n'a facilité les lésions qu'une fois sur quatre. L'extrait de viande en décomposition n'a pas produit d'athérome. L'ergotine a donné des lésions très légères.

Enfin, au point de vue de l'athérome spontané chez le lapin, sur 18 animaux neufs ou soumis à des injections très variables, 1 seul, injecté depuis plusieurs mois avec un demi-centimètre cube d'une dilution au 1/50 de culture de tuberculose humaine homogène d'Arloing, tuberculose atténuée, a montré de légères altérations aortiques.

Laignel-Lavastine.

# EXAMEN DE QUELQUES ESTOMACS
## A L'AIDE DES
# RAYONS DE RŒNTGEN

PAR MM.
Th. TUFFIER et Paul AUBOURG
Agrégé Ancien interne des hôpitaux.
Chirurgien de Beaujon.

Les recherches de Rieder, de Holzknecht, rapportées dans la thèse de R.-F. Guillon[1], ont mis à l'ordre du jour l'étude de l'estomac et de son fonctionnement à l'aide des rayons de Röntgen. Par la radiographie et les images radioscopiques, il est devenu facile d'avoir de précieux renseignements sur la forme, les dimensions, le siège, et surtout la *motricité* de l'estomac, renseignements qui peuvent servir en clinique au même titre que les explorations physiques et chimiques habituelles — gastroscopie, insufflation, repas d'épreuve, examen du sang, etc., — pour arriver à un diagnostic plus précis.

Le *modus faciendi* pour l'exploration radiologique de l'estomac consiste à remplir la cavité de l'organe d'une solution de sous-nitrate de bismuth. C'est le *repas de Rieder*, bien supérieur pour cette étude à l'absorption de simples cachets de bismuth. Ce sel, par son poids atomique très élevé, possède un très grand pouvoir d'absorption des rayons X ; il est employé comme lait de bismuth en solution dans un demi-litre d'eau ou, mieux encore, *mélangé à un repas ordinaire*; il permet ainsi d'étudier le fonctionnement de l'estomac vis-à-vis des *seuls liquides ou des aliments*. C'est ce point que nous avons voulu étudier chez des sujets sains et chez des opérés gastro-anastomosés. Cette méthode n'est ni douloureuse, ni dangereuse ; à condition d'employer du sel chimiquement pur, on peut impunément, comme l'a montré le professeur Hayem, faire ingérer des doses considérables de bismuth, 50 grammes, par exemple. Quant à l'action même des rayons X sur le plan, le perfectionnement des instruments de mesure permet aujourd'hui d'établir une posologie très sûre des radiations et, partant, d'éviter tout incident à la suite d'examens longs et répétés.

Nous avons employé la *radioscopie* et la *radiographie*, et les deux méthodes doivent se compléter, aussi bien pour permettre d'assister à la succession des phénomènes physiologiques que pour garder des épreuves témoins. Pour les radiographies, afin de pouvoir établir un terme de comparaison, nous avons toujours centré l'ampoule par rapport au même point. Nous l'avons choisi à 5 centimètres sur la bissectrice d'un angle droit ayant pour pied l'ombilic et pour côté la ligne ombilico-xiphoïdienne. De plus, nous avons toujours placé l'anticathode à 50 centimètres de la plaque : seul le temps de pose a varié avec l'épaisseur des parties molles.

Nous avons successivement examiné :

1° L'estomac du cadavre;

2° L'estomac normal en période de digestion ;

3° La sténose du pylore ;

4° La gastro-anastomose pour sténose du pylore ;

5° La gastro-anastomose avec perméabilité du pylore ;

6° L'estomac biloculaire.

Les radiographies originales ont été présentées à la Société de l'Internat (séance du 24 Oct. 1907).

1. R.-F. Guillon. — « Exploration radiologique de l'estomac chez l'homme sain. » *Thèse*, Paris, 1907, avec un Index bibliographique.

### I. — Estomac du cadavre.

Femme de trente-cinq ans, morte de tuberculose aiguë, sans aucun passé gastrique.

Vingt-six heures après la mort, par la sonde œsophagienne, injection de 500 grammes d'eau et 50 gr. de bismuth.

La radiographie montre l'estomac quelque peu distendu par le développement des gaz *post mortem*.

Le bismuth dessine les plis de la muqueuse gastrique; par contre, la grosse tubérosité est uniformément remplie du lait de bismuth, parce que, le sujet étant couché sur le dos, c'est là le point le plus déclive de l'estomac, indiquant ainsi la direction générale de l'estomac de haut en bas et *d'arrière en avant*.

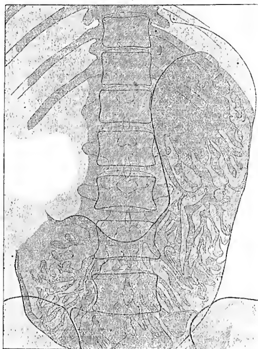


Figure 1. Radiographie de l'estomac après la mort.

Le cardia est au niveau de la 10e vertèbre dorsale. Le bord droit descend vertical le long du rachis, se recourbe au niveau de la 2e vertèbre lombaire. Le bord gauche décrit les trois quarts d'un cercle, puis croise la 4e vertèbre lombaire pour arriver au pylore. Le pylore est au niveau de la 3e vertèbre lombaire, à 7 centimètres de la ligne médiane, à peu près au niveau de l'ombilic et de la crête iliaque.

Après la radiographie, nous avons fait l'autopsie pour voir s'il était des correctifs de mensuration : les diamètres sur la plaque ont été trouvés augmentés de 1 centimètre sur les mensurations *in situ*.

### II. — Estomac normal en digestion.

Même sujet, deux mois avant la mort. Même quantité de liquide et même dose de bismuth.

Ce qui frappe d'abord sur l'épreuve, c'est :

1° *Le siège de l'estomac*, en entier sur le côté gauche du corps ;

2° *Le siège du pylore*, sur le bord gauche de la 3e vertèbre lombaire, sur la même ligne que la crête iliaque de l'ombilic;

3° *Les dimensions de l'estomac*, beaucoup plus réduites que les dimensions classiques.

Dans son ensemble, l'estomac a la forme d'un cylindre intestinal contracté à grosse extrémité supérieure, à extrémité inférieure recourbée vers le rachis. Le cardia est au niveau de la 10e vertèbre dorsale. Le bord droit est très distant du rachis (8 cent.). Mais surtout le canal pylorique est nettement séparé du reste de l'organe par une incisure très marquée sur le bord droit.

Cette incisure, déjà signalée par Holzknecht et Rieder, est sur l'épreuve beaucoup plus marquée que classiquement.

Une demi-heure après l'ingestion du lait de bismuth, nous avons constaté, sur l'écran, les contractions péristaltiques de l'estomac. Ces contractions apparaissent sous la forme d'expressions en masse, rythmiques, partant de la grosse tubérosité vers le canal pylorique. Mais un fait remarquable, c'est que *le canal pylorique reste immobile* et les contractions

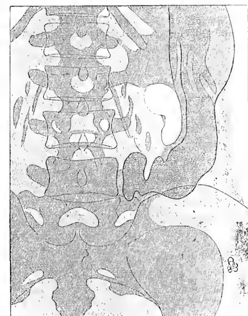


Figure 2. Radiographie d'estomac normal en digestion.

s'arrêtent nettement à l'incisure que nous avons signalée.

Soixante-quinze minutes après l'ingestion, nous avons constaté la traversée duodénale sous la forme d'une bande obscure passant au-devant des corps vertébraux pour aboutir à 3 centimètres à droite du rachis.

Contrairement à ce que montre un duodénum de chien dans les mêmes conditions de digestion, cette bande est uniforme, sans espaces clairs : de plus, il n'y a pas de contractions apparentes.

### III. — Estomacs avec sténose du pylore.

1° *Cancer du pylore.* — Femme de cinquante-huit ans, présentant depuis huit mois tous les signes cliniques d'un cancer du pylore à évolution lente, avec une masse grosse comme le poing au niveau de l'ombilic.

Ce qui frappe sur la radiographie, c'est *l'absence de la portion horizontale de l'estomac.* Seule existe la portion verticale, mais la partie la plus élargie est en bas, à l'endroit où, cliniquement, on constate une dilatation et du clapotement.

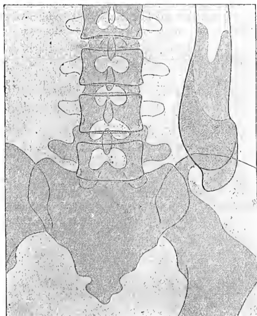


Figure 3. Radiographie d'un estomac avec cancer du pylore.

L'estomac avait reçu à 2 heures un lait de bismuth. Les contractions n'ont commencé qu'à 3 heures 1/4, très faibles au début, mais d'une grande vigueur dans la demi-heure suivante. La traversée pylorique est constatée à 4 heures. A 5 heures, nouvelle radiographie, qui montre que tout le contenu de l'estomac a été évacué.

Pour bien nous fixer sur cette absence de portion horizontale de l'estomac, nous avons, quinze jours après, renouvelé le même examen, mais laissant couchée la malade vingt minutes sur le côté droit, de façon à forcer le lait de bismuth à pénétrer vers le point droit le plus déclive. Nous avons ensuite à nouveau constaté la seule partie verticale de l'estomac, la même atonie des contractions stomacales, qui, cette fois, ont commencé trois quarts d'heure après l'ingestion (au lieu de une heure un quart). Par contre, la traversée pylorique fut constatée deux heures un quart après l'ingestion (au lieu de deux heures). Le diagnostic a été confirmé chirurgicalement et l'opération, faite le 23 Novembre dernier, nous a montré un cancer très étendu du pylore.

2° *Sténose du pylore d'origine biliaire.* — Dame de cinquante-deux ans, ayant présenté, il y a deux ans, des signes d'ulcère de l'estomac avec une sténose du

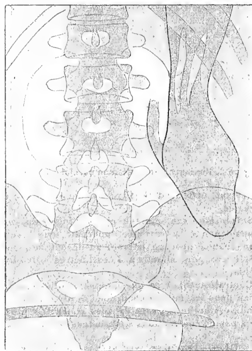


Figure 4. Radiographie d'un estomac avec sténose pylorique.

pylore pour tous les aliments solides : seuls passaient les liquides. En plus, passé de lithiase avec phénomènes de cholécystite.

L'examen radiologique montre deux points importants :

1° La disparition de la portion horizontale de l'estomac : on ne voit sur le cliché que la portion verticale descendant au-dessous de la crête iliaque;

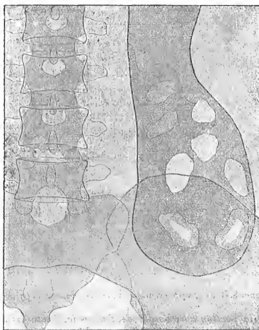


Figure 5. Radiographie … une infiltration néoplasique de l'estomac.

2° A l'écran, une diminution de force dans la motricité de l'estomac, des contractions faibles. La laparotomie, faite huit jours après l'examen, le 16 Octobre dernier, nous a montré que le canal pylorique est rétréci par des adhérences d'un ancien ulcère, en même temps que comprimé par des adhérences continuant du côté du foie avec une grosse vésicule biliaire. Nous pouvons ajouter que, dans ce cas, l'examen du suc gastrique avait fait conclure à l'anachylorhydrie complète ; par contre, l'examen du sang pouvait faire écarter l'idée de néoplasme;

3° *Infiltration néoplasique de l'estomac avec gros noyaux sur la grande courbure* (fig. 5). — Femme de cinquante-neuf ans, présentant tous les signes cliniques, chimiques et hématologiques d'une néoplasie stomacale.

L'épreuve radiographique de l'estomac rempli de bismuth montre des espaces très clairs, d'autres très sombres, mais la forme de l'estomac en entier marquée. A l'écran, une faiblesse très marquée des contractions stomacales.

La laparotomie, faite le 16 Octobre dernier, nous montre une infiltration totale des parois de l'estomac, avec des noyaux très gros au niveau de la grande courbure, au point où, sur la radiographie, on voit des espaces clairs, correspondant à des endroits où n'a pu pénétrer, par obstruction, le lait de bismuth.

## IV. — Estomac avec gastro-entéro-anastomose pour sténose néoplasique du pylore.

Homme de 45 ans, opéré depuis trois mois.

Le malade est à jeun depuis la veille au soir et absorbe *à dix heures* un lait de bismuth. Immédiatement, radiographie *en faisant coucher le malade sur le ventre.* L'épreuve montre un estomac très réduit comme dimensions, presque horizontal, et touchant le bord gauche de la 2° vertèbre lombaire.

Nous avons retrouvé sur le registre du service, qu'au moment de l'opération, l'estomac avait été trouvé très dilaté. Nous pouvons supposer que la gastro-anastomose, en supprimant l'état résiduel de

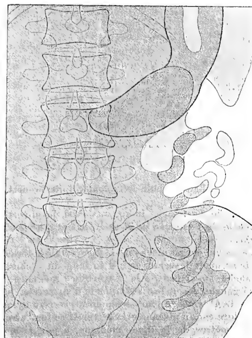


Figure 6. Début de digestion d'une gastro-entéro-anastomose.

l'estomac, l'a réduit à des dimensions d'autant plus petites que le fonctionnement de la bouche est presque immédiat après l'ingestion des aliments liquides. En effet, sur cette radiographie, faite moins d'un quart d'heure après l'ingestion du repas d'épreuve, on trouve déjà des traces de bismuth, juste au-dessous de l'estomac, dans la direction de l'endroit où la bouche anastomotique a dû être faite et aussi au niveau de l'os iliaque. Nous avons du reste constaté ce fait à l'écran aussitôt après la radiographie. Et l'on perçoit nettement des contractions de l'estomac, *mais très faibles*, qui se renouvellent quatre ou cinq fois par minute pour expulser partiellement son contenu dans le grêle, donnant l'impression d'un segment intestinal se vidant par fragments.

A onze heures et demie, comme le montre la figure 7, il n'y a plus trace de bismuth dans la région de l'estomac et l'ombre du bismuth est en entier dans la fosse iliaque.

Quinze jours après, nous avons examiné le même malade, mais en le priant de prendre un repas ordinaire, composé d'un hachis de bœuf avec des pommes de terre, du fromage, avec, pour boisson, un lait de bismuth.

A l'écran, un quart d'heure après l'absorption de ce repas, nous avons constaté l'évacuation progressive du contenu stomacal, absolument comme pour les seuls liquides. Cette élimination a duré par contre plus longtemps et nous l'avons constatée durant deux heures, après quoi le bismuth avait disparu de la région stomacale.

Huit fois, nous avons répété les mêmes examens sur des gastro-anastomoses pour sténoses du pylore : nous avons toujours constaté une diminution notable

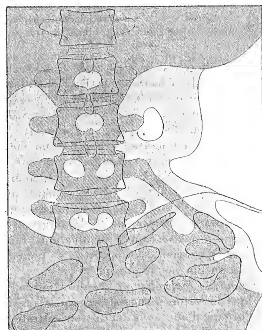


Figure 7. Fin de digestion d'une gastro-entéro-anastomose.

du volume de l'estomac et sa rétraction vers le hile du foie. Mais surtout, qu'il s'agisse de simples liquides ou d'aliments solides, nous avons constaté que la bouche, avec peu de contractions stomacales au début, livrait rapidement passage au contenu de l'estomac.

## V. — Estomac avec gastro-anastomose et pylore perméable.

*Chien. — Fistule gastrique permanente.* — A *10 heures du matin*, nous introduisons, avec Albert Frouin, par la canule de la fistule, un lait composé de 20 grammes de sous-nitrate de bismuth et 100 grammes d'eau, puis laissons le chien manger à volonté de la soupe et de la pâtée.

A *11 heures*, sur l'écran, nous voyons l'image radioscopique de l'estomac qui est à peu près gros comme un poing, *sans contractions*. A ce moment, une radiographie ne donne qu'une mauvaise image, à cause de la mobilité de la région par les grands mouvements respiratoires du chien.

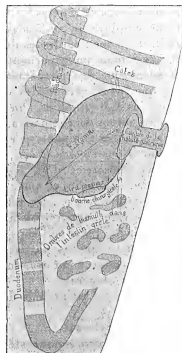



Figure 8. Estomac de chien gastro-anastomosé.

A *2 heures*, sur l'écran, nous commençons à voir les mouvements péristaltiques de l'estomac. Ces mouvements sont des expressions en masse de l'es-

tomac, dans la direction de la flèche, vers le pylore, Ils se renouvellent plusieurs fois par minute et ont toujours la même direction vers le même point. Il apparaît bien que ces contractions totales de l'estomac, très fortes, doivent fermer toute autre couture de communication avec l'intestin.

A 2 *heures et demie*, quatre heures après l'ingestion du lait de bismuth et des aliments, nous assistons sur l'écran à la traversée pylorique. Nous sommes assurés qu'il s'agit bien du pylore, parce que nous voyons la masse alimentaire descendre graduellement dans la longue portion droite du duodénum, avant d'arriver à un angle pour remonter et passer ensuite dans l'intestin grêle. Par opposition avec les contractions en masse de l'estomac, les contractions de l intestin sont vues sur l'écran, partielles. Nous avons l'impression de segments d'intestin de 2 à 3 centimètres de long, avec des ombres noires, puis un demi-centimètre de zone claire, rappelant une forme de colonne vertébrale.

Nous avons assisté à la suite de l'expression stomacale, mais, après le passage de l'angle duodéno-jéjunal, tout l'abdomen s'est rempli de points sombres, par le séjour des masses alimentaires dans l'intestin grêle, et il a été impossible de constater directement si la bouche chirurgicale secondaire avait fonctionné.

### VI. — Estomac biloculaire.

Dame de cinquante-huit ans, ayant présenté, en Janvier 1907, durant trois mois, des signes d'ulcère de l'estomac.

Au mois de Juillet, comme les crises douloureuses continuaient, son médecin, M. Boissou, conseille un examen de suc gastrique. Après l'absorption du repas d'épreuve ordinaire, la sonde stomacale, introduite une heure après, ne ramena qu'une cuillère à soupe de liquide. Deuxième repas d'épreuve huit jours après. Cette fois, on met la sonde vingt minutes après l'injection et on ne retire qu'une cuillerée de liquide. Même résultat avec un troisième repas d'épreuve, auquel on a ajouté deux grands verres d'eau.

La radiographie de l'estomac montre un estomac de 25 centimètres de long descendant au-dessous de

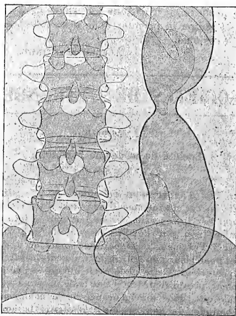


Figure 9. — Estomac biloculaire.

la crête iliaque ; mais, surtout au niveau de la deuxième vertèbre lombaire, on voit un retrécissement très marqué, et, dans son ensemble, la poche stomacale a l'apparence d'un sablier. Une deuxième radiographie de la malade nous a donné une ombre identique.

L'examen radiologique nous a ainsi donné l'explication de l'absence de liquide dans le sondage après le repas d'épreuve. Le liquide, à travers le rétrécissement, devait passer en entier dans la poche inférieure et l'introduction de la sonde dans cette poche était rendue impossible par le rétrécissement : aussi ne pouvait-elle évacuer que le peu de liquide demeuré dans la poche inférieure.

Par contre, nous avons pu, avec le repas de Rieder avoir l'image de ces deux poches, parce qu'en passant, le bismuth demeurait accolé aussi bien sur les parois de la poche supérieure que de l'inférieure.

Nous avons fait cette radiographie en Juillet dernier; à ce moment, la malade ne pouvait absorber que des aliments liquides.

Nous avons, ces jours-ci, revu la malade, qui peut maintenant absorber une alimentation solide. L'examen du sang, fait par M. Milian, écartait, au point de vue hématologique, l'idée de transformation néoplasique qu'avait pu faire craindre l'amaigrissement très marqué, quand ne passaient que les seuls aliments liquides.

* * *

Ces examens radiologiques montrent tout l'intérêt anatomique et physiologique qui résulte de l'examen de l'estomac à l'aide des rayons de Rœntgen.

Le fait qui domine est la différence capitale, comme forme, dimensions, rapports, entre l'*estomac inactif*, tel que le montrent les descriptions anatomiques ou la radiographie du cadavre, et l'*estomac en période de digestion*. C'est la description d'un muscle en contraction et d'un muscle à l'état de repos. Aussitôt que l'estomac est rempli, on le voit se modeler pour ainsi dire sur son contenu, et se modeler d'une façon intense, comme pour le mieux imprégner de ses sécrétions et secondairement l'expulser dans l'intestin. De là, les *dimensions réduites* que font constater les examens radiologiques par rapport aux dimensions données par l'anatomie classique, son *siège à gauche* de la ligne médiane et son point le *plus déclive* au niveau du pylore. De la flaccidité passive qui l'étale quand il est vide et agrandit ses diamètres, l'estomac passe, par la force de sa musculature, à l'état de cylindre intestinal contracté, en diminuant tous ses diamètres, comme un muscle en contraction.

La forme de l'estomac normal chez l'adulte peut se traduire par une portion verticale de l'estomac et une portion horizontale, avec un angle plus ou moins droit, comme l'ont décrit Luschka et Jonnesco. Cette constatation des deux axes de l'estomac a une grande importance au point de vue du diagnostic. Sans parler de la dislocation verticale de l'estomac qui allonge la partie verticale aux dépens de la portion horizontale, nous ne voulons retenir que les néoplasmes et les sténoses du pylore où les constatations ont un grand intérêt clinique.

Holzknecht et Jonas[1] ont bien montré que dans les néoplasmes pyloriques, l'ombre gastrique apparaît comme tronquée et brusquement interrompue. Mais surtout « la lumière de l'estomac est rétrécie ou complètement obstruée dans la région correspondant à la tumeur ». Pour notre part, dans les *cancers du pylore* que nous avons examinés, nous avons noté la *disparition* radiologique *de la portion horizontale* de l'estomac.

Ce seul fait est un élément de diagnostic de grande valeur, mais qui ne saurait suffire à lui seul à affirmer la nature de l'obstacle. Sans compter l'erreur qui serait due au défaut de précaution de faire coucher le malade sur le côté droit pour tapisser de bismuth la partie située à droite de l'estomac, il convient aussi de différencier ces images de celles que donne la dislocation verticale, dans laquelle la portion horizontale est toujours très diminuée, sinon absente. Le diagnostic est facile sur l'écran par le vu d'une traversée pylorique normale et surtout par la constatation du degré des contractions d'expulsion de l'estomac, *normales* chez les disloqués verticaux, *très affaiblies* chez les néoplasiques.

1. Holzknecht et Jonas. — « Diagnostic des tumeurs impalpables par la radioscopie. » *Wien. mediz. Woch.*, 1907, nos 5, 6, 7 et 8.

* * *

A côté des notions de forme et de siège de l'estomac, les rayons de Rœntgen donnent de précieux renseignements sur *l'état de la musculature* stomacale et de l'évacuation des aliments.

Le fait capital est la *direction toujours constante des contractions vers le pylore*. L'ensemble de l'estomac en contraction rappelle une poire de Politzer serrée rythmiquement par une main solide. Ces contractions commencent peu de temps après l'absorption, en moyenne une demi-heure après l'ingestion, un peu plus tard quand il existe des aliments solides ; elles sont très marquées chez le sujet normal et se renouvellent plusieurs fois par minute.

Mais surtout il est intéressant de noter que *les contractions de l'estomac sont très diminuées dans le cancer du pylore*. Cette diminution des contractions est, à notre avis, un signe physique très important pour le diagnostic, d'autant plus qu'à une période de faibles contractions, qui peut durer d'une à trois heures, succède très souvent une période suivante de contractions très violentes. On dirait qu'après un moment d'asthénie l'estomac se réveille et redouble de force pour vaincre l'obstacle à l'expulsion. Cette constatation coïncide du reste avec un mouvement ondulatoire que l'on peut voir à jour frisant sur la paroi abdominale, comme on le constate souvent en clinique.

Quant à *la traversée du pylore*, elle est marquée sur l'écran par une bande noire qui continue le canal pylorique et cravate le rachis jusqu'à 3 à 7 centimètres à droite de la ligne médiane ; cette bande duodénale ne présente pas de contractions aussi nettes que celles de l'estomac. La traversée du pylore est beaucoup plus rapide pour les aliments liquides que pour les aliments solides que nous n'avons pas vus franchir le pylore avant trois à quatre heures de séjour dans l'estomac, tandis que les aliments liquides sont déversés dans l'intestin après une à deux heures.

* * *

Dans les *gastro-anastomoses* pour sténose du pylore, le fait remarquable c'est le passage rapide de tout aliment liquide ou solide dans l'intestin chez nos malades. Les contractions de l'estomac existent, mais diminuées : de plus, elles sont moins bien perçues parce que l'estomac est souvent *très petit* et *très rétracté* vers le hile du foie, bien qu'au moment de l'opération il ait été noté très dilaté. La bouche anastomotique apparaît comme un orifice d'où s'échappe le contenu stomacal, à intervalles à peu près égaux, par petits paquets, comme un segment d'intestin qui se vide par à-coups. De plus, le séjour des aliments dans la poche stomacale a paru réduit chez nos malades, et il n'est pas rare, après une heure ou deux, de ne plus constater dans l'estomac de traces de bismuth, qui descend le plus souvent directement dans la fosse iliaque gauche.

Quant aux gastro-entéro-anastomoses *avec perméabilité du pylore*, il suffit d'avoir vu sur l'écran la force des contractions de l'estomac et leur direction uniforme vers le pylore pour être persuadé qu'une bouche anastomotique est fatalement fermée quand le pylore est libre. Sur le chien que nous avons examiné

avec Albert Froin, cette opinion a été confirmée par ce fait que le contenu de l'estomac est passé directement dans le duodénum. Avec la longueur du duodénum (20 centimètres) chez le chien, il est facile de constater que tout passe par le pylore et rien par la bouche anastomotique. Les 20 centimètres de duodénum se remplissent progressivement, mais la bande de bismuth n'est pas uniforme, elle est séparée par des espaces clairs de contraction, qui donnent l'impression de corps vertébraux avec disques intermédiaires. Il nous faut aussi faire remarquer que, contrairement à un estomac anastomosé pour sténose du pylore et où le début de l'évacuation est rapide, l'estomac, malgré la bouche anastomotique, conserve les aliments pendant le temps normal et ne les expulse que bien triturés et mélangés aux sécrétions, uniquement par le pylore. Ce fait est une confirmation de ce que nous avons dit plus haut sur la faiblesse des contractions stomacales, quand il existe un obstacle sur ses parois.

*
* *

Au résumé, si les rayons de Rœntgen peuvent rendre des services dans l'exploration de l'estomac, c'est surtout parce qu'ils nous montrent l'estomac en activité et nous font assister, pour ainsi dire, à son travail. Nous pouvons en tirer de précieux renseignements sur la *forme anatomique* et la *physiologie motrice de l'organe*, renseignements qui souvent viendront contrôler ou même diriger les investigations de la clinique.

# MÉDECINE PRATIQUE

## LA DÉCHLORURATION DANS LE TRAITEMENT DU MAL DE BRIGHT

Il semble bien démontré aujourd'hui que, dans le mal de Bright, les manifestations urémiques aiguës ou chroniques (fatigue, torpeur, coma, etc.) sont en rapport avec un trouble du métabolisme et de l'élimination des substances azotées et que la genèse de l'anasarque est plus ou moins intimement liée à la rétention intraorganique des chlorures. En sorte que la grande majorité des cliniciens s'est ralliée à la pratique de la déchloruration dans la prévention et le traitement de l'hydropisie rénale; mais il faut bien se rappeler, pour ne pas s'exposer à des déboires, que le régime déchloruré : 1° ne convient pas à toutes les affections rénales, ni même à toutes les formes du mal de Bright, mais seulement à certaines formes de cette maladie ; 2° ne constitue pas tout le traitement desdites formes; 3° que pratiqué sans indications précises, il peut agir à la façon du « pavé de l'ours » sur un métabolisme profondément troublé. Il convient donc d'en fixer pratiquement les indications et les restrictions.

*
* *

L'indication fondamentale est, en somme, l'anasarque dépendant de la rétention primitive des chlorures et secondaire de l'eau.

Toutefois, une première restriction s'impose. Autant le régime déchloruré se montre efficace dans le traitement des hydropisies subordonnées à une néphrite aiguë ou chronique parenchymateuse, autant cette restriction donne des résultats médiocres dans le traitement de la néphrite chronique interstitielle.

Si le diagnostic de néphrite aiguë ou parenchymateuse chronique est posé, s'il y a œdème évident, le régime déchloruré est indiqué; s'il n'y a pas œdème apparent, on dépistera facilement l'indication de la déchloruration en recherchant les deux signes cliniques suivants : 1° la rétention des chlorures; 2° la rétention de l'eau dans les tissus.

Avec une alimentation normale, traditionnelle, on peut admettre que l'absorption et l'élimination moyenne quotidienne des chlorures est de 10 à 12 grammes. Tout fléchissement sensible au-dessous de ce chiffre, en dehors de toute expérience diététo-urologique plus précise, devra être tenu comme symptomatique de la rétention chlorurée.

Le second signe clinique, encore plus caractéristique de la tendance à l'hydropisie, est un accroissement notable et progressif du poids du corps, contemporain d'une diminution appréciable de l'excrétion des chlorures.

Par suite de la lésion rénale, le chlorure de sodium retenu s'accumule dans les tissus (histo-rétention); quand les tissus sont saturés, l'expérience clinique indique que de l'eau est retenue dans la proportion de 1 litre d'eau pour 6 grammes de chlorure de sodium (séro-rétention), ce qui se traduit par un accroissement correspondant du poids du corps; l'hydropisie externe, apparente, ne se manifeste enfin que quand cette séro-rétention, cette hydropisie latente a dépassé un certain point. En sorte que l'accroissement progressif du poids du corps fournit un moyen d'appréciation indirect, mais très sûr, du degré et de l'intensité de la rétention chlorurée qui commande l'indication du régime déchloruré ou plus exactement de la déchloruration de l'organisme.

*
* *

La déchloruration de l'organisme comporte, en effet, deux séries de mesures :

1° Les mesures diététiques ayant pour but de restreindre l'ingestion des chlorures;

2° Les mesures médicamenteuses ayant pour but d'augmenter l'excrétion des chlorures.

Les prescriptions diététiques, la pratique du régime déchloruré ont été si souvent et si parfaitement exposées par MM. Achard, Widal, Strauss et leurs élèves que nous trouverions superflu d'y insister ici. On consultera avec fruit les tables publiées par ces auteurs et donnant la richesse en chlorures des différents aliments.

Toutefois, il est une remarque, toute culinaire, toute gustative, faite par Strauss et dont on doit tenir le plus grand compte : la plupart des aliments très pauvres en sel réclament précisément, pour être « mangeables », une préparation culinaire qui nécessite une addition relativement forte de chlorure de sodium, faute de quoi l'aliment devient rapidement insupportable, « répugnant », et cette remarque s'applique plus spécialement aux potages, aux viandes et aux légumes. En sorte qu'on devra donner la préférence aux aliments qui sont non seulement hypochlorurés, mais dont la préparation culinaire ne réclame pas de sel : le lait, les fruits, les fromages répondent précisément à cette condition. On est ramené ainsi par une voie détournée aux prescriptions de la diététique traditionnelle. En tout état de cause, si l'on adopte une diète libérale (viande, légumes, riz, pommes de terre, pain déchloruré), il sera indispensable de bien spécifier que, le matin, on devra mesurer 2 à 4 grammes de sel et que cette quantité devra représenter exclusivement la dose d'accommodement des vingt-quatre heures, destinée à être distribuée au cours de la journée sur les diverses préparations culinaires.

La restriction des boissons, qui a été recommandée, en vertu d'idées théoriques, comme mesure diététique complémentaire, paraît d'une importance secondaire. Si la restriction des ingesta chlorurés est prescrite, la déchloruration provoquée amènera précisément une diurèse plus abondante et une soif moins ardente, toute restriction liquide semble inutile, mais en somme peut n'être pas nuisible; si le régime déchloruré, au contraire, n'est pas institué, la diminution des ingesta liquides déterminera une soif douloureuse, et sera presque à coup sûr nuisible. Bref, la rétention des liquides étant secondaire à celle des chlorures, cessera avec la diminution de ceux-ci; il ne semble pas qu'il y ait lieu de s'en préoccuper beaucoup.

*
* *

Quant aux mesures médicamenteuses, la digitale, la caféine, la théobromine, et plus spécialement, en ce qui concerne cette dernière, l'association soluble de salicylate de soude et de théobromine désignée sous le nom de diurétine, restent les meilleurs agents susceptibles de stimuler, non seulement la diurèse en général, mais l'excrétion des chlorures en particulier. La crainte, qu'ont exprimée certains auteurs, de voir la caféine et la théobromine, diurétiques directs, irriter l'épithélium rénal et aggraver la lésion causale paraît toute théorique; en clinique, on n'a pas signalé de cas où l'administration de l'une ou l'autre drogue ait exercé une influence nocive appréciable.

On pourra formuler les pilules cardiotoniques, diurétiques, purgatives bien connues :

| | |
|---|---|
| Poudre de scille. . . . . | ãã 5 centigrammes. |
| Résine de scammonée . | |
| Poudre de digitale . . . | |

pour une pilule; n° 12.

4 par jour pendant trois jours.

Ou :

| | |
|---|---|
| Caféine . . . . . . . . . . . . . | 0 gr. 60 |
| Benzoate de soude. . . . . . . . | 2 grammes. |
| Sirop des cinq racines . . . . . | 40 — |
| Eau distillée. Q. s. p. . . . . . | 90 cent. cubes. |

A prendre en deux jours, à raison de 3 cuillerées à soupe par jour.

Ou :

| | |
|---|---|
| Digitaline cristallisée (solution au 1/000) . . . . . . . . . . . | 50 gouttes. |
| Diurétine . . . . . . . . . . . . | 4 grammes. |
| Eau de menthe . . . . . . . . . | 40 — |
| Eau distillée. Q. s. p. . . . . . | 120 cent. cubes. |

A prendre en trois jours, à raison de 3 cuillerées à soupe le premier et le deuxième jour, de 2 le troisième.

Alfred Martinet.

# SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

## ALLEMAGNE

### Société de médecine berlinoise.

30 Octobre 1907.

**Un cas d'avortement criminel.** — *M. Simons* relate un cas d'avortement criminel — à 3 mois 1/2 — qui est intéressant par ce fait que le fœtus fut expulsé, non par l'orifice externe du col, trouvé intact à l'examen, mais par une plaie occupant la paroi postérieure du col, au fond du cul-de-sac vaginal postérieur. Cette plaie avait été créée par l'instrument provocateur de l'avortement, une canule rectale que, dans son ignorance de la conformation anatomique de ses organes génitaux, la malade s'était enfoncée « au petit bonheur » dans le vagin, à plusieurs reprises. Cette jeune fille guérit d'ailleurs sans complications, après une simple et prudente dilatation du col qui permit d'extraire encore un débris du placenta et de faire quelques lavages intra-utérins.

**Traitement opératoire de la méningite traumatique.** — *M. A. Schlesinger* présente un jeune ouvrier qui, l'an dernier, vers la fin d'Août, reçut accidentellement une brique sur la tête. Pendant plusieurs semaines, le blessé traîna, avec une plaie donnant lieu à une sécrétion purulente et s'accompagnant de céphalée plus ou moins intense. Lorsque M. Schlesinger le vit, le 21 Novembre suivant, la céphalée était vive, la plaie cutanée sécrétait assez abondamment et son exploration permit de constater que l'os sous-jacent était à nu et fracturé. M. Schlesinger procéda à l'ablation des esquilles ; ce faisant, il put se rendre compte qu'il existait au pourtour du point de fracture des lésions ostéomyélitiques s'étendant assez loin sur la voûte cranienne.

Cette trépanation n'améliora guère l'état du blessé

qui continua à souffrir de maux de tête ; aussi M. Schlesinger crut-il bon, huit jours plus tard, de pratiquer une ponction lombaire et de donner issue à une dizaine de centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien qui jaillit d'ailleurs sous forte tension. L'effet de cette ponction fut loin d'être favorable : deux jours après, le malade présenta des crises convulsives extrêmement violentes qui débutèrent par le bras droit, s'étendirent ensuite aux autres membres et aux muscles de la face et laissèrent à leur suite une parésie du membre supérieur droit. Ces convulsions s'étant reproduites à deux reprises dans la journée, M. Schlesinger décida d'intervenir de nouveau du côté du foyer cranien. Il constata que les lésions d'ostéomyélite avaient encore progressé sur la voûte, mais que, cependant, contrairement à ce que pouvaient faire supposer les attaques convulsives présentées par le malade, elles ne s'étendaient pas jusqu'au niveau du centre brachial gauche. La dure-mère, fortement tendue, ne battait pas. M. Schlesinger la ponctionna ; le liquide céphalo-rachidien jaillit en abondance, et, dès son réveil, le malade se déclara soulagé.

Cette amélioration ne dura pas : au bout de deux jours, il fut repris de contractures, de céphalée, de somnolence ; la température s'éleva, le pouls devint petit, fréquent. M. Schlesinger, persuadé qu'il existait une lésion en foyer au niveau du centre brachial gauche, trépana directement à ce niveau, en plein tissu osseux sain ; la dure-mère incisée, il constata que les méninges étaient infiltrées de pus ; ce foyer purulent ne communiquait nullement avec le foyer d'ostéomyélite développé autour du point traumatisé. Tamponnement de la plaie. Cette intervention fut suivie de la disparition complète de tous les troubles. Ablation du tampon au quatrième jour ; pas de hernie cérébrale.

Deux mois après, M. Schlesinger fit la restauration autoplastique de la brèche cranienne, qui ne mesurait pas moins de 16 centimètres sur 9.

**La photographie en couleurs par le procédé Lumière ; son emploi en médecine.** — *M. C. Benda*, après avoir décrit le principe du procédé de Lumière pour la photographie en couleurs, présente plusieurs clichés qu'il a obtenus de cette façon et qui concernent des préparations anatomo-pathologiques diverses. Les images, agrandies à l'aide d'un appareil à projection, sont des plus démonstratives.

— *M. Kraus* prétend qu'on obtient mieux encore avec le procédé de Miethe. J. D.

# SOCIÉTÉS DE PARIS

## SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

6 Décembre 1907.

**Sur les prétendus troubles trophiques de la peau dans l'hystérie.** — *M. Babinski.* Dans une précédente communication, M. Le Clerc (de Saint-Lô) affirme l'existence de troubles trophiques dans l'hystérie ; il rapporte deux faits personnels de gangrène cutanée multiple qu'il attribue à l'hystérie et invoque les observations relatées par MM. Balzer et Raymond.

Rien n'établit, chez les malades de M. Le Clerc, une relation de cause à effet entre l'hystérie et les lésions cutanées. D'autre part, M. Balzer a pu dépister la simulation chez une malade qu'il avait crue tout d'abord atteinte de troubles trophiques hystériques. M. Raymond, à la Société de Neurologie, a rectifié l'observation de pemphigus qui lui avait semblé démonstrative de pemphigus hystérique : dans la région où se formaient les bulles on a constaté récemment une collection sanguine d'où l'on a extrait un fragment d'aiguille.

Quand les faits sont ainsi soumis au contrôle, on n'observe pas de troubles trophiques d'origine hystérique ; ils n'existent pas.

— *M. Sicard*, dans les deux faits qu'il a observés, de troubles trophiques chez des hystériques, a pu se convaincre qu'il s'agissait de simulation : dans l'un, la radiographie montra la présence d'aiguilles dans la profondeur des tissus, au niveau des lésions.

— *MM. de Beurmann et Brocq* n'admettent pas l'existence de pemphigus hystérique.

**A propos de la ligne blanche.** — *M. Léon Bernard* confirme ses conclusions dernières, à savoir que le malade de M. Sergent ne lui paraît pas pouvoir démentir. En recherchant la ligne blanche systématiquement chez des sujets quelconques, on l'observe fréquemment en dehors de toute insuffisance surrénale et indépendamment de l'état de la tension artérielle. C'est, comme la ligne rouge dite méningitique, un phénomène variable et sans valeur pathognomonique.

— *M. E. de Massary* rapporte des observations qui démontrent que la ligne blanche dite surrénale alterne quelquefois avec la raie rouge dite méningitique ; il y a donc entre ces deux troubles vaso-moteurs des liens de parenté, ils peuvent être congénères et résulter d'une réaction méningée.

Mais la ligne blanche ne reconnaît pas toujours une origine méningée et on la trouve dans des cas très disparates ; c'est un simple trouble vaso-moteur sans signification précise.

Enfin, dans six observations de maladie d'Addison avec insuffisance surrénale manifeste, la ligne blanche fut recherchée plusieurs fois, mais en vain ; la tension artérielle était cependant très basse et descendait dans deux cas jusqu'à 9.

— *M. Sergent* pense que les auteurs n'ont pas en vue le même phénomène et persiste dans ses conclusions dernières.

**A propos de l'oculo-réaction à la tuberculine.** — *M. Barbier* rapporte un cas de kératite à la suite de l'oculo-réaction. Il insiste sur l'interprétation erronée que l'on tire trop souvent de cette réaction. Elle est en effet employée ordinairement pour chercher à élucider la nature d'un accident en cours : pleurésie, arthrite, etc. On a tendance, si la réaction est positive, à admettre l'origine tuberculeuse de cet accident en évolution, alors qu'il peut être de tout autre nature, mais se montrer chez un sujet en puissance de tuberculose latente. L'auteur rapporte un exemple caractéristique de cette erreur d'interprétation dans les résultats fournis par l'oculo-réaction.

— *M. Rénon*, sur 15 résultats primitifs obtenus avec la solution au centième, a observé 3 fois des accidents du côté de l'œil : une conjonctivite prolongée, une kératite légère, une kératite grave avec iritis.

**Dermatomyosite scléreuse d'origine blennorragique.** — *M. Milian* présente un jeune homme qui, quinze jours après le début d'une blennorragie, ressentit des douleurs à l'épaule gauche avec rougeur et épaississement de la peau ; les muscles s'atrophièrent d'une façon considérable ; ses lésions dermiques et musculaires se montrèrent aussi du côté opposé, bien que l'articulation fût libre.

**Cerveau de dément paralytique** — *M. Marie* (de Villejuif) présente le cerveau d'un dément paralytique chez lequel un traumatisme était à l'origine des accidents.

**Sur la léproline de Rost.** — *MM. de Beurmann et Gougerot* rapportent leurs recherches sur la léproline de Rost, toxine retirée par filtration puis par concentration de cultures de bacilles lépreux, que l'auteur a pu obtenir grâce à l'emploi de milieux spéciaux. La léproline détermine chez les lépreux une réaction générale et locale ; elle est l'homologue et a une action comparable à la tuberculine. Elle pourrait donc servir par ses réactions spéciales au diagnostic de la lèpre, mais, en outre, elle possède de remarquables propriétés thérapeutiques. M. de Beurmann rapporte les cas de guérison qu'il a observés à Rangoon, et il rend compte, avec M. Gougerot, des heureux effets de la léproline sur quatre lépreux de son service de l'hôpital Saint-Louis.

**Fièvre typhoïde d'origine ostréaire. Infection sanguine colibacillaire et éberthienne.** — *MM. Lemoine et Sacquépée* (Val-de-Grâce) rapportent une observation très intéressante touchant à l'origine ostréaire de la fièvre typhoïde. Douze hommes, partant d'un milieu non contaminé, vont passer trois jours à Marseille, y menant la même existence, mangeant à la même table et les mêmes mets. Trois d'entre eux seulement absorbent chacun une douzaine d'huîtres. Deux jours après, ces derniers sont pris d'accidents diarrhéiques avec ténesme, vomissements. Les accidents ne durent que quelques jours chez deux des intoxiqués, mais, chez le troisième, la diarrhée persiste et, au bout de quinze jours, le malade présente les signes d'une fièvre typhoïde exceptionnellement grave dont il meurt.

MM. Lemoine et Sacquépée ont observé, d'autre part, deux autres cas de fièvre typhoïde à la suite d'ingestion d'huîtres. Or, chez ces deux typhoïdiques, l'ensemencement du sang donna du bacille d'Eberth et du colibacille. Cette association n'existe pas dans la fièvre typhoïde ; il y a donc lieu de penser qu'un colibacille d'une virulence spéciale, ingéré avec les huîtres, a été la cause de l'infection sanguine constatée chez ces malades. C'est sans doute à ce dernier élément qu'il faut attribuer la gravité habituelle des fièvres typhoïdes consécutives à l'ingestion d'huîtres contaminées. M. Netter avait déjà, pour l'expliquer, émis l'idée d'une infection sanguine mixte ; on trouve, en effet, fréquemment dans les huîtres le colibacille, mais sa présence n'avait pas encore été signalée dans le sang des sujets atteints de fièvre typhoïde à la suite d'ingestion d'huîtres.

L. Boidin.

## SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

7 Décembre 1907.

**Action de la bile sur la toxine tétanique.** — *M. H. Vincent.* La bile humaine et celle de divers animaux (chien, bœuf, lapin, cobaye) possèdent des propriétés antitoxiques à l'égard du poison tétanique. Un centimètre cube neutralise 20 à 50 doses mortelles de toxine, quelquefois davantage, en une heure et demie à deux heures à 18°, en trente minutes à 38°, en quinze minutes à 48°. Le chauffage de la bile à 120° atténue un peu son pouvoir antitoxique.

La bile des animaux morts de tétanos, celle de l'homme mort d'affections aiguës ou chroniques possèdent les mêmes propriétés. Ce liquide n'a cependant, d'après les expériences de l'auteur, aucun pouvoir préventif ou curatif. La ligature ou la section du canal cholédoque faites, dans un but thérapeutique, à des chiens à qui on injectait ensuite deux à trois doses mortelles de toxine, n'a pas prévenu le tétanos ; elle semble seulement avoir retardé son apparition. La bile ne paraît donc pas présenter *in vivo* la même valeur antiseptique qu'*in vitro*, sans doute à cause de sa grande dilution dans les humeurs de l'animal tétanique.

**Pigments biliaires, stercobiline et stercobilinogène dans les fèces pathologiques.** — *MM. Gilbert et Herscher* ont observé que, si les fèces physiologiques de l'adulte ne contiennent pas de pigments biliaires et renferment seulement, mais en abondance, du stercobilinogène, auquel s'associe parfois un peu de stercobiline, la recherche de ces substances dans les fèces pathologiques donne des résultats variables, qu'on peut diviser en trois groupes. Ou bien il n'y a ni pigments, ni stercobiline, ni stercobilinogène : c'est qu'aucune quantité de bile ne pénètre dans l'intestin. Ou bien il existe moins de stercobilinogène et de stercobiline que normalement, sans qu'on constate de pigments biliaires : la bile arrive alors dans l'intestin en moindre quantité que chez un sujet sain. Ou bien enfin, au stercobilinogène et à la stercobiline s'associent des pigments biliaires : il s'agit de faits de polycholie ; les pigments pénètrent en excès dans l'intestin, qui ne peut les réduire totalement et en laisse passer une partie sans modifications dans les fèces.

La stercobilinie a la même valeur que l'urobilinurie. Celle-ci est un indice de cholémie ; celle-là témoigne de la pénétration de pigments biliaires dans l'intestin. Ni l'une ni l'autre ne signifient insuffisance hépatique ; bien au contraire, c'est la diminution de la stercobilinie normale, sa disparition ou l'adjonction à celle du passage de pigments biliaires dans les fèces qui prouvent une tare de la sécrétion ou de l'excrétion biliaires.

**Observation directe des hématoblastes dans le plasma.** — *MM. Achard et Aynaud* ont étudié les hémoblastes dans le plasma sanguin préservé du contact des tissus et du verre, manipulé au contact de la paraffine et examiné en goutte pendante. Ces éléments apparaissent très nombreux, distincts, réguliers, ovalaires, très réfringents, entourés d'un halo clair.

Lorsqu'on prolonge l'examen, ou rapidement en cas de faute de technique, ils se déforment et s'agglutinent. Cette agglutination, que peut déterminer la peptone à 1 pour 100, le contact du verre ou la chaleur à 44°, peut être observée indépendamment de la coagulation.

Outre ces arguments directs, qui tendent à montrer que les hématoblastes sont des éléments propres du sang, et non des produits de destruction ou d'expulsion des globules rouges ou blancs, il est encore des arguments indirects. Les hématoblastes ne se rencontrent pas dans le pus, les sérosités pathologiques, les épanchements hémorragiques, où les produits de cette destruction abondent.

On sait aussi que le sérum antihématoblastique de

Pagniez et Le Sourd les fait disparaître sans nuire aux globules rouges et blancs.

**Culture du sang des nourrissons au cours des diarrhées prolongées.** — *MM. L. Ribadeau-Dumas et P.-J. Ménard.* La culture du sang paraît avoir été rarement pratiquée pendant la vie au cours des affections de la première enfance. Elle est cependant facile dans un grand nombre de cas et sans aucun inconvénient. Cette méthode de recherches a été appliquée à l'étude des entérites. Le sang a été ensemencé chez huit nourrissons. Les résultats ont été négatifs en milieux aérobies et anaérobies pour six d'entre eux (rachitisme, athrepsie sans fièvre). Ils ont été positifs pour deux autres (diarrhée avec fièvre). Les microbes isolés ont été, pour l'un un coli, pour l'autre un paracoli dont les caractères permettent de le rapprocher du bacille de Käutsche et d'autres microbes qui ont été incriminés dans les toxi-infections alimentaires et plus particulièrement dans les infections consécutives à l'ingestion de certains laits ou de leurs dérivés.

**Hémolyse expérimentale « a frigore ».** — *M. G. Froin.* Les substances toxiques en général, principalement les toxines microbiennes, fixent l'alexine ou complément du sérum sanguin.

La substance toxique se comporte comme un agent antiglobulicide très énergique, bien que son action isolée soit quelquefois très nocive. Ainsi l'urée en solution forte est très globulicide; par son mélange avec un sérum hémolytique, il ne se produit pas de diffusion hémoglobinique.

M. Froin a essayé de dissocier le groupement alexine + substance toxique créé par la chaleur avec différents procédés, en particulier par l'action du froid. Le chlorure d'ammonium se prête admirablement à l'expérience. Il fixe l'alexine et entrave l'action d'un sérum hémolytique. Mais cette action disparaît si on refroidit le mélange pendant une demi-heure à la température de 0°, et qu'on le porte ensuite à l'étuve à 37°.

La réfrigération dissocie l'union de l'alexine et du chlorure d'ammonium, parce que ces deux substances sont sensibles au froid. Lorsque les deux substances sont de nouveau isolées sous l'influence du froid et qu'on les réchauffe, elles retrouvent leur liberté d'action et manifestent toutes deux leur effet globulicide.

Dans un sérum humain additionné de chlorure d'ammonium et mélangé à ses propres globules, on obtient ainsi, sous l'influence du froid, une hémolyse qui ne se produit pas dans un tube témoin non refroidi. Le sérum chauffé est préventif. Le chlorure d'ammonium se comporte comme un poison qui se libère, sous l'influence du froid, de sa fixation à l'alexine, pour manifester aussitôt, avec l'élévation de la température, sa fonction de substance très pénétrante et par conséquent très nocive pour le stroma globulaire.

**Hypertrophie cardiaque et hyperplasie médullaire des surrénales.** — *MM. Aubertin et Clunet* ont recherché cette hypertrophie médullaire chez 120 malades ayant succombé à des affections diverses et ne l'ont trouvée que dix-huit fois. L'hyperplasie médullaire nette est donc plus rare que l'hyperplasie corticale. Souvent les deux hypertrophies coexistent où il existe de l'hyperplasie corticale seule, parfois enfin il existe de l'hyperplasie médullaire sans hyperplasie du cortex.

Au point de vue des coexistences pathologiques, il faut noter que la coexistence avec l'athérome manquait dans près de la moitié des cas; il en est de même de la coexistence avec la néphrite interstitielle, fréquente cependant. Ces points différencient l'hyperplasie médullaire de l'hyperplasie corticale.

La coexistence la plus frappante est celle de l'hypertrophie cardiaque et du gros cœur de Traube par néphrite interstitielle ou épithéliale, et aussi du gros cœur par lésions aortiques, par lésions mitrales, et même du gros cœur des tuberculeux sans néphrite. Il peut exister de l'hypertrophie cardiaque sans hyperplasie médullaire des surrénales.

Sans se prononcer définitivement sur l'interprétation, ils penchent vers l'hypothèse d'une hypertrophie fonctionnelle du système chromaffine développée parallèlement ou consécutivement à l'hypertrophie cardiaque pour soutenir la tension sanguine, plutôt que vers celle d'une lésion antérieure à l'hypertrophie cardiaque et produisant cette dernière.

**Culture sur placenta humain de quelques germes pathogènes. Conclusions relatives aux infections placentaires.** — *M. Paul Guénot* a ensemencé, sur placenta humain, conservé frais suivant sa méthode antérieurement exposée, divers microbes pathogènes. Il a obtenu des cultures abondantes du bacille pyocyanique, du staphylocoque doré, de la bactéridie charbonneuse, du bacille diphtérique, du coli-bacille. Le gonocoque a donné un résultat douteux. Par contre, il n'a jamais obtenu de développement apparent du streptocoque.

L'expérimentation confirme donc que les rétentions placentaires après l'accouchement ou l'avortement prédisposent aux infections; mais elles ne prédisposent pas, au moins directement, à l'infection streptococcique.

Dans les rétentions placentaires putrides, la prépondérance appartient alors à d'autres germes, surtout le colibacille et les anaérobies, véritables agents des infections placentaires.

**Etudes ultra-microscopiques sur le plasma sanguin.** — *M. André Mayer.* Sous l'action des sels neutres apparaissent successivement dans le plasma des granules dont on peut se débarrasser par précipitation et filtration successives. L'opérateur fait donc naître au fur et à mesure les différentes « globulines ». Les granules qui se forment les premiers ont une tendance caractéristique à s'orienter en plis, ceux qui naissent ensuite s'agglomèrent très aisément, les derniers s'agglomèrent mal.

**Granulome à mastzellen et à éosinophiles.** — *MM. J. Sabrazès et Ch. Lafon* ont observé sur la lèvre d'un cheval le développement d'une énorme tumeur inflammatoire constituée par un granulome formé de mastzellen et d'éosinophiles. Les mastzellen naissent sur plan d'éléments non granuleux divers et d'autres mastzellen. Les éosinophiles se développent surtout autour et au sein des fibres musculaires.

P. Halbron.

## ACADÉMIE DE MÉDECINE

10 Décembre 1907.

L'Académie a tenu hier sa séance publique annuelle sous la présidence de M. A. Gautier.

L'ordre du jour portait : 1° Rapport général sur les prix décernés en 1907, par M. Troisier, secrétaire annuel; — 2° Proclamation de ces prix, par M. A. Gautier, président; — 3° Éloge de Léon Le Fort, par M. Jaccoud, secrétaire perpétuel.

### Prix de 1907.

*Prix de l'Académie.* — MM. Léon Bernard et Bigart (Paris).

Une mention honorable à M. André Mayer (Paris).

*Prix Alvarenga de Piauhy* (Brésil). — M. Albert Frouin (Paris).

Mention très honorable à MM. A. Riche et G. Alphen.

*Prix Apostoli.* — M. Stéphane Ledue (Nantes).

Mentions très honorables à M. Henri Violle et Mlle I. Ioteyko.

*Prix François-Joseph Audiffred.* — L'Académie ne décerne pas de récompense.

*Prix Barbier.* — Le prix est partagé entre MM. Cadéac (Lyon), E. François-Dainville (Paris) et A. Roussel (Saint-Etienne).

*Prix Louis Boggio.* — MM. A. Calmette (Lille) et C. Guérin.

*Prix Mathieu Bourceret.* — M. Lucien Lamacq (Bordeaux).

*Prix Henri Buignet.* — M. A. Balland.

*Prix Adrien Buisson.* — M. Dopter (Val-de-Grâce).

Mention très honorable à M. Hector Cristiani (Genève).

*Prix Capuron.* — L'Académie ne décerne pas le prix, il est accordé un encouragement de 300 francs à MM. P. Ancel (Lyon) et F. Villemin (Lyon).

*Prix Chevillon.* — M. Joseph Okinczyc (Paris).

Mention honorable à M. René Leriche (Lyon).

*Prix Civrieux.* — M. Jacquemart (Paris).

*Prix Clarens.* — Mme Augusta Moll-Weiss.

Mentions honorables à MM. Burlureaux (du Val-de-Grâce), Armand Lévy (Paris); Gaide, des troupes coloniales; J. Dupuy (Saint-Nazaire).

*Prix Daudet.* — L'Académie ne décerne pas le prix.

*Prix Desportes.* — Un Prix de 800 francs à M. E. Albert-Weil (Paris).

Un prix de 500 francs à M. Niclot (Oran).

Mentions honorables à MM. L. Lafay (Paris); A. Monteuuis (Var); Louis et Paul Murat (Marseille).

*Prix Falret.* — M. Th. Simon (Paris).

Mention très honorable à M. Jacquemart (Paris).

*Concours Vulfranc-Gerdy.* — Récompense de 500 fr. avec le titre de lauréat de l'Académie (prix d'hydrologie) à M. Chiray. Une récompense de 500 francs à M. Ameuille. Une somme de 1.500 francs à M. Fenillié. Une somme de 1.500 francs à M. Parturier.

*Prix Ernest Godard.* — M. Maurice Chevassu (Paris).

Mentions très honorables à MM. Amédée Baumgartner et Alphonse Huguier (Paris); E. Duroux (Lyon); Michel Ferron (Lyon); Robert Leroux (Paris); Louis Tavernier (Lyon).

*Prix Pierre Guzman.* — Pas de mémoire présenté.

*Prix Théodore Herpin* (Genève). — M. L. Alquier (Paris).

Une première mention à M. René Cruchet (Bordeaux).

Une deuxième mention à MM. A. Rodiet (Montdevergues); P. Pansier (Montpellier) et F. Caus (Montdevergues).

Une troisième mention à MM. Mosny et Malloizel (Paris).

*Prix Huguier.* — MM. F. Jayle et X. Bender (Paris).

*Prix Jacquemier.* — M. Paul Mantel (Saint-Omer).

*Prix Laborie.* — M. G. Luys (Paris).

*Prix du baron Larrey* — Le prix a été partagé entre MM. Turquan, R. Marois, Mocquot.

Mentions honorables à M. R. Felhoen (Roubaix); M. Le Page-Viger.

*Prix Laval.* — Mlle Blanc.

*Prix Henri Lorquet.* — M. René Charpentier (Paris).

Mention très honorable à M. J. Ingegnieros.

*Prix Louis.* — MM. J. Belot, G. Haret et Auguste Jaugeas.

Mention très honorable à M. H. Bordier (Lyon).

*Prix Mège.* — M. Ernest Poulain (Bagnoles-de-l'Orne).

*Prix Meynot aîné père et fils* (Drôme). — M. Etienne Ginestous (Bordeaux).

Mentions honorables à MM. Robert Coulomb (Paris); A. Darier (Paris); H. True, P. Pansier (Montpellier).

*Prix Adolphe Mombinne.* — M. J.-J. Matignon.

*Prix Nativelle.* — Pas de mémoire présenté.

*Prix Oulmont.* — M. Philibert, interne en médecine des hôpitaux de Paris.

*Prix Portal.* — Pas de mémoire présenté.

*Prix Pourat.* — 700 francs. MM. Lesbre et Maignon (Lyon).

*Prix Philippe Ricord.* — M. Charles Fouquet (Paris).

Mentions très honorables à MM. René Horand (Lyon); Alfred Lévy-Bing (Paris).

*Prix Tarnier.* — L'Académie ne décerne pas le prix, mais elle accorde une mention très honorable à M. Xavier Bender (Paris).

*Prix Vernois.* — L'Académie partage le prix de la façon suivante :

400 francs à MM. J. de Loverdo (Paris); H. Martel (Paris) et Mallet (Angers).

300 francs à M. A. Moreau.

Mention honorable à MM. H. Dehau et R. Ledoux-Lebard (Paris).

### Service des Eaux minérales.

1° Médaille d'or à MM. F. Lambert (Vichy) et V. Raymond (Vichy).

2° Médaille de vermeil à M. H. Pelon (Luchon).

3° Rappel de médaille de vermeil à M. F. Garrigou (Toulouse).

4° Médailles d'argent à MM. F. Bernard (Plombières-les-Bains); F. Baraduc (Châtel-Guyon) et Pierré (Dijon).

5° Médailles de bronze à MM. Lucien-Graux (Paris); Morichau-Beauchaut (Poitiers) et Economo (La Roche-Posay).

6° Rappel de médaillle de bronze à M. Fleury (Rennes).

### Service des Épidémies.

1° Médaille d'or à M. Martel (Paris).

2° Rappels de médailles d'or à MM. Chabenat (La Châtre); Hébert (Audierne); Marotte (Lyon).

3° Rappel de médaille de vermeil à M. Boquin (Autun).

4° Médailles d'argent à MM. Battesti (Bastia); Malafosse (Albertville); Moinet (Tours); Ott (Lillebonne); Römer (Médan).

5° Rappels de médailles d'argent à MM. Conor (Rouen); Gaguière (Saint-Chef); Joly (Bar-le-Duc); Le Page-Viger (Orléans).

6° Médailles de bronze à MM. Blarez (Bordeaux); Bodin (Tours); Coliez (M.) (Longwy-Bas); Coustan (Fabrègues); Delobel (Noyon); Devaux; Dupard (Aurillac); Fédon (Azille); Hirigoyen (L.) (Bordeaux);

Legrand (Hermann) (Alexandrie); Pujol (J.); Rouyer (Saint-Dié); Saraïlhé; Teissier (Montauban); Zuccarelli (Pascal) (Bastia); Coreil (Toulon).

7° Rappel de Médaille de bronze à M. Decouvelaëre (Hazebrouck).

### Service de la Vaccine.

I. 1° Un encouragement de 400 fr. à M. Martin (G.).

2° Un encouragement de 300 francs à M. Bossion (Saint-Arnaud-Eulmass).

3° Un encouragement de 300 francs à M. Péthiot (au Conquet).

II. Médaille d'or à MM. Bailly (E.); Denizet (Château-Landon); Frémicourt (Jaulgonne); Hellet (Clichy).

III. Rappels de médailles d'or à MM. Poujol (J.); Delobel (Noyon); Cozette (Noyon).

IV. Médaille de vermeil à MM. Pascalis (Paris); Piot (Aiguebelle); Richard (E.) (Paris); Rotillou (Paris).

V. Rappels de médailles de vermeil à MM. Gagnière (Saint-Chef); Michaux (Aubervilliers).

VI. Médailles d'argent, à MM. Boutou (Sidi-Aïeh); Claude (Paris); Creutz (Aïn-M'lila); Fédou (Azille); Guichard (Béni Ounif de Figuig); Lefaye (Courbevoie); Mallet (Paris); Soulier (Levallois-Perret); Sylvestre (Bou-Saada); Truffet (Seyssel); Weill (Paris); Brelet (Paris); Darré (Paris); Paisseau (Paris); Taillandier (Paris); Mlles Bignon (Paris); Soyer (Paris).

VII. Rappels de médailles d'argent à MM. Billon (Paris); Blesson (Montreuil); Calmeau (Paris); Cronigneau (Paris); Degrave (Lagrasse); Delarue (Paris); Doury (Paris); Dubreuil (Paris); Ducournau (Benesse-Maremne); Fodéré (Saint-Jean-de-Maurienne); Fouilloux (Saint-Bonnet-le-Château); Frasey (Paris); Garavel (Montreuil); Lemardeley (Levallois-Perret); Magnin (Paris); Meinard (Port-Gueydon); Montignac (Paris); Pachot (Vincennes); Pasteau (Paris); Robin (Pantin); Roig (Millas); Schroëder (Paris); Trouillet (Kairouan); Vallat (Vincennes); Yvon (Paris); Baillet (Bordeaux); Mmes les sages-femmes Cocandeau (Saint-Ouen); Hénault (Paris); Mougenot (Saint-Ouen).

VIII. Médailles de bronze à MM. Boucher (Revin); Bourdineau (de) (Perreux); Cayla (Neuilly); Descrimes (Thiersville); Ferry (A.) (Mur-de-Sologne); Gruié (Chellala); Guerbé (Carignan); Guérin (Grand-Pré); Guyot (Bourg-Argental); Lefèvre (Fumay); Perrin (Sidi-Aïssa); Ripert (Fumay); Szczypiorski (Mont-Saint-Martin); Sevène (Montlouis); Tapie (Bourg-Saint-Maurice); Traby (Ille-sur-Tet); Tranchant (Tébessa); Calvé (Paris); Mmes les sages-femmes : Guyot (Paris); Lubin (Paris); Martin (Challans); Muller (Paris).

IX. Rappels de médailles de bronze, à MM. Bussenac (Montredon-Labessonié); Legros (Firminy).

L'Académie accorde pour le service de la vaccine en 1906 :

I. Un encouragement de 400 francs à M. Poujol (J.) (Blida).

II. Médailles d'or, à MM. Courtade (Outarville), Gros (Rébeval), Routfiandis.

III. Rappels de médailles d'or, à MM. Denizet (Château-Landon), Hellet (Clichy), Le Guével (Pont-l'Abbé).

IV. Médailles de vermeil, à MM. Cazal (Toulouse), Creutz (Temouchent), Ducournau (Benesse-Maremne), Fédou (Azille), Robin (Pantin), Pourquier (Montpellier).

V. Rappels de médailles de vermeil, à MM. Colin (Quimper), Michaux (Aubervilliers), Sanquer (Morlaix).

VI. Médailles d'argent, à MM. Gauducheau, De Goyon, Meinard (Port-Gueydon), Pillet (Niort), Thiery (Saint-Mihiel).

VII. Rappels de médailles d'argent, à MM. Billon (Paris), Blanquinque (Laon), Bornèque (Luxeuil), Castueil (Marseille), Claude (Paris), Béchon (De) (Brest), Frasey (Paris), Garavel (Montreuil-sous-Bois), Genglaire (Coucy-le-Château), Jacquey (Faucogney), Laurent (Paris), Le Coquil (Châteauneuf), Lefaye (Courbevoie), Lhomme, Mallet (Paris), Mérop (Audierne), Noe, Pachot (Vincennes), Pasteau (E.) (Paris), Quintin (Malestroit), Rebillard (Héricourt), Tariel (Issy), Vallat (Vincennes), Darré (Paris).

VIII. Médailles de bronze, à MM. Daiche (Fougerolles), Dramard (R.) (Paris), Guilhaud (G.) (Paris), Maussire (Vesoul), Papon (Amélie-les-Bains), Perrody (Paris), Vicq (Sampigny), Voinot (Jussey), Rivet (Paris), Tixier (Paris).

### Service de l'Hygiène de l'Enfance.

1° Médaille d'or, à M. Lépine, préfet de police (Paris).

2° Rappel de médaille d'or, à M. Savouré-Bonville (Evreux).

3° Médailles de vermeil, à MM. Ficatier (Bar-le-Duc), Frémicourt (Jaulgonne), Boucoiran (Nîmes), Fleury (Paris).

4° Rappels de médaille de vermeil, à MM. Deuizet (Château-Landon), Joly (Fauquembergues), Auvert (J.) (Bourges), Lelimouzin (E.) (Nantes), Léon-Louis (Epinal), Maisoncelle (F. De) (Saint-Etienne), Martin-Dupont (N.) (Mâcon), Rouveyre (X.) (Privas).

5° Médailles d'argent, à MM. Campion (Paris), Curie (Paris), Lévy (Achille) (Nancy), Truffet (Seyssel), Bernis (P.) (Montpellier), Blanc (Tours), Cabasse (Paris), Drimon (Limoges), Dupont (Albéric) (Nevers), Thomas (E.) (Niort), Viret (Arras).

6° Rappels de médailles d'argent, à MM. Gagnière (Lyon), Houssay (Fr.) (Pont-Levoy), Mazoyer (E.) (Villetort), Subercaze (La Ferté-Alais), Vivien (Vienne), Grèges (R.) (Roche-sur-Yon), Marois (R.) (Auxerre), Menneret (L.) (Troyes).

7° Médailles de bronze, à MM. Duvigneau (A.), Hellet (Clichy), Loranchet (Bourg-la-Reine), Pujol (Jean) (Blida), Roger-Mesnil (Bernay), Trouette (Jean) (Paris), Vidal (Charles) (Castres), Baudin (P.) (Montargis), Charpal (De) (Carcassonne), Delattre (Paris), Descorps (Saint-Lô), Drouilly (Aurillac), Menin (A.) (Montargis), Vernhes (Émile) (Rodez).

8° Rappel de médaille de bronze, M. Delavalle (Sailly-sur-la-Lys).

### Prix proposés.

Pour les prix proposés pour 1908, voir *La Presse Médicale* 1905, 13 décembre, n° 100, p. 818.

Pour les prix proposés pour 1909, voir *La Presse Médicale* 1906, 12 décembre, N° 99, p. 808.

### Prix proposés pour l'année 1910.

*Prix de l'Académie.* Partage interdit. 1.000 francs. (Annuel.) — Question : « Physiologie et Pathologie de l'hypophyse ».

*Prix Alvarenga de Piauhy* (Brésil). Partage interdit. 800 francs. (Annuel.) — Ce prix sera décerné au meilleur mémoire ou œuvre inédite (dont le sujet restera au choix de l'auteur) sur n'importe quelle branche de la médecine.

*Prix Amussat.* Partage autorisé. 1.000 francs. (Biennal.) — Ce prix sera décerné à l'auteur du travail ou des recherches, basés simultanément sur l'anatomie et sur l'expérimentation, qui auront réalisé ou préparé le progrès le plus important dans la thérapeutique chirurgicale.

Ne seront point admis au concours pour le prix de chirurgie expérimentale les travaux qui auraient antérieurement obtenu un prix ou une récompense, soit à l'un des concours ouverts sous un autre titre à l'Académie de médecine, soit à l'un des concours de l'Académie des sciences de l'Institut.

Mais ceux qui n'auraient obtenu que des encouragements pourront être admis, à la condition d'avoir été depuis poursuivis et complétés.

Le sujet du travail restera au choix de l'auteur.

*Prix Apostoli.* Partage interdit. 600 francs. (Annuel.) — Ce prix sera décerné au meilleur ouvrage, travail ou mémoire fait dans l'année, en France ou à l'étranger, sur l'électrothérapie.

*Prix Baillarger.* Partage interdit. 2.000 francs. (Biennal.) — Ce prix sera décerné à l'auteur du meilleur travail sur la thérapeutique des maladies mentales et sur l'organisation des asiles publics et privés consacrés aux aliénés.

Les mémoires des concurrents devront toujours être divisés en deux parties. Dans la première, ils exposeront, avec observations cliniques à l'appui, les recherches qu'ils auront faites sur un ou plusieurs points de thérapeutique. Dans la seconde, ils étudieront, séparément pour les asiles publics et pour les asiles privés, par quels moyens et au besoin par quels changements dans l'organisation de ces asiles on pourrait faire une part plus large au traitement moral et individuel.

*Prix du baron Barbier.* Partage autorisé. 2.000 fr. (Annuel.) — Ce prix sera décerné à l'auteur qui découvrira des moyens complets de guérison pour des maladies reconnues jusqu'à présent le plus souvent incurables, comme la rage, le cancer, l'épilepsie, la scrofule, le typhus, le choléra morbus, etc.

Des encouragements pourront être accordés à ceux qui, sans avoir atteint le but indiqué, s'en seront le plus rapprochés.

*Prix Louis Boggio.* Partage interdit. 4.300 francs. (Triennal.) — Ce prix est destiné à encourager et à récompenser les études faites dans le but de trouver la guérison de la tuberculose.

*Prix Charles Boullard.* Partage interdit. 1.200 fr. (Biennal.) — Ce prix sera décerné au médecin qui aura fait le meilleur ouvrage ou obtenu les meilleurs résultats de guérison sur les maladies mentales en en arrêtant ou en en atténuant la marche terrible.

*Prix Mathieu Bourceret.* Partage interdit. 1.200 fr. (Annuel.) — Ce prix sera décerné à l'auteur qui aura fait le meilleur ouvrage ou les meilleurs travaux sur la circulation du sang.

*Prix Henri Buignet.* Partage interdit. 1.500 francs. (Annuel.) — Ce prix sera décerné à l'auteur du meilleur travail, manuscrit ou imprimé, sur les applications de la physique ou de la chimie aux sciences médicales.

Il ne sera pas nécessaire de faire acte de candidature pour les ouvrages imprimés ; seront seuls exclus les ouvrages faits par les étrangers et les traductions.

Le prix ne sera pas partagé ; si, une année, aucun ouvrage ou mémoire n'était jugé digne du prix, la somme de 1.500 francs serait reportée sur l'année suivante, et, dans ce cas, la somme de 3.000 francs pourrait être partagée en deux prix de 1.500 francs chacun.

*Prix Adrien Buisson.* Partage interdit. 10.500 fr. (Triennal.) — Ce prix sera décerné à l'auteur des meilleures découvertes ayant pour résultat de guérir des maladies reconnues jusque-là incurables dans l'état actuel de la science.

*Prix Campbell-Dupierris.* Partage interdit. 2.300 fr. (Biennal.) — Ce prix sera décerné au meilleur ouvrage sur les anesthésies ou sur les maladies des voies urinaires.

*Prix Capuron.* Partage autorisé 1.000 fr. (Annuel.) — Question à poser sur un sujet d'obstétrique ou sur les eaux minérales. — Question : « Influence de l'hérédo-syphilis sur la genèse des anomalies et des monstruosités fœtales. »

*Prix Chevillon.* Partage interdit. 1.500 francs. (Annuel.) — Ce prix sera décerné à l'auteur du meilleur travail sur le traitement des affections cancéreuses.

*Prix Civrieux.* Partage interdit. 800 francs. (Annuel.) — Question à poser sur le traitement et la guérison des maladies provenant de la surexcitation de la sensibilité nerveuse. — Question : « Des signes fournis au diagnostic des maladies mentales par l'examen du liquide céphalo-rachidien. »

*Prix Clarens.* Partage interdit. 400 francs. (Annuel.) — Ce prix sera décerné à l'auteur du meilleur travail manuscrit ou imprimé sur l'hygiène.

*Prix Daudet.* Partage interdit. 1.000 francs. (Annuel.) — Question à poser sur les maladies reconnues incurables jusqu'à ce jour, et plus spécialement sur les tumeurs. — Question : « De la leucoplasie dans ses rapports avec le cancer. »

*Prix Desportes.* Partage autorisé. 1.300 francs. (Annuel.) — Ce prix sera décerné à l'auteur du meilleur travail de thérapeutique médicale pratique et sur l'histoire naturelle pratique et thérapeutique.

*Prix Falret.* Partage interdit. 700 francs. (Triennal.) — Question à poser sur les maladies mentales et nerveuses : « Traumatismes cérébraux et troubles intellectuels au point de vue clinique et médico-légal. »

*Concours Vulfranc Gerdy.* — L'Académie met au concours une place de stagiaire aux Eaux minérales.

Les candidats devront se faire inscrire au siège de l'Académie de médecine ; la liste d'inscription sera close le 31 Octobre 1910.

Le candidat nommé entrera en fonctions le 1er Mai 1911.

Une somme de 1.500 francs sera attribuée à ce stagiaire.

*Prix Vulfranc Gerdy.* M. Vulfranc Gerdy a légué à l'Académie de médecine une rente annuelle de 5.500 francs en faveur de deux élèves ayant été attachés en qualité d'internes au service des hôpitaux de Paris, Montpellier, Nancy, Lyon, Lille, Bordeaux, Toulouse, Alger. Ces élèves seront institués pour quatre ans, à la suite d'un concours public subi devant un jury pris parmi les membres titulaires de l'Académie. Ils résideront pendant quatre ans dans un des quarante ou cinquante principaux établissements de France et de l'étranger ; ils y étudieront les propriétés et les effets des eaux minérales, et présenteront à l'Académie un rapport annuel sur leurs

observations médicales et les effets du traitement, les conditions matérielles des établissements, les conditions hygiéniques et climatériques de la localité.

Les dispositions testamentaires de M. Gerdy ont été l'objet d'un règlement rédigé par une Commission de l'Académie, d'accord avec l'exécuteur testamentaire.

*Prix Ernest Godard.* Partage interdit. 1.000 francs. (Annuel.) — Ce prix sera décerné alternativement au meilleur mémoire sur la pathologie interne et sur la pathologie externe.

Aucun sujet de prix ne sera proposé. Dans le cas ou une année le prix n'aurait pas été donné, il serait ajouté au prix de l'année suivante.

*Prix Théodore Herpin* (de Genève). Partage interdit. 3.000 francs. (Annuel). — Ce prix sera décerné à l'auteur du meilleur ouvrage sur l'épilepsie et les maladies nerveuses.

*Prix Herpin* (de Metz). Partage interdit. 1.200 fr. (Quadriennal.) — Question à poser sur les meilleures méthodes de traitement abortif d'une maladie interne ou externe, soit à son début, soit dans la période d'incubation : « Traitement abortif, soit à leur début, soit dans la période d incubation des maladies causées par les trypanosomes. »

*Prix Huguier.* Partage interdit. 3.000 francs. (Triennal). — Ce prix sera décerné à l'auteur du meilleur travail, manuscrit ou imprimé, en France, *sur les maladies des femmes, et plus spécialement sur le traitement chirurgical de ces affections* (non compris les accouchements).

Il ne sera pas nécessaire de faire acte de candidature pour les ouvrages imprimés ; seront seuls exclus les ouvrages faits par des étrangers et les traductions.

*Prix Jaquemier.* — Partage interdit. 1.700 francs. (Triennal.) — Ce prix sera décerné à l'auteur du travail sur un sujet d obstétrique qui aurait réalisé un progrès important.

Les travaux devront avoir au moins six mois de publication avant l'ouverture du concours.

*Prix Laborie.* Partage interdit. 5.000 francs. (Annuel.) — Ce prix sera décerné à l'auteur qui aura fait avancer notablement la science de la chirurgie.

*Prix du baron Larrey.* Partage autorisé. 500 francs. (Annuel.) — Ce prix, qui ne pourra être divisé que dans des cas exceptionnels, sera attribué à l'auteur du meilleur travail de statistique médicale. Dans le cas où, par exception, il ne pourrait être décerné, l'Académie serait autorisée à l employer dans son intérêt.

*Prix Laval.* Partage interdit. 1.000 francs.(Annuel.) — Ce prix devra être décerné à l'élève en médecine qui se sera montré le plus méritant. Le choix de cet élève appartient à l'Académie de médecine.

*Prix Henri Lorquet.* Partage interdit. 300 francs. (Annuel.) — Ce prix sera décerné à l'auteur du meilleur travail sur les maladies mentales.

*Prix Louis.* Partage interdit. 3.000 fr. (Triennal.) — Question à poser sur l'action des agents thérapeutiques journellement employés : « Des méthodes hémostatiques internes. »

*Prix Mège.* Partage interdit. 900 francs. (Triennal.) — Ce prix sera décerné à l'auteur du meilleur ouvrage sur un sujet : 1° de physiologie expérimentale ; 2° d'anatomie pathologique, et ensuite à la volonté de l'Académie. « De l'insuffisance thyroïdienne moins le myxœdème. »

*Prix Meynot* aîné père et fils, de Donzère (Drôme). Partage interdit. 2.600 francs. (Annuel.) — Ce prix sera décerné alternativement au meilleur ouvrage sur les maladies des yeux et des oreilles.

L'Académie aura la plus grande latitude pour l'attribution de ces récompenses. Elle pourra ne pas les décerner si elle le juge convenable, et, soit les reporter aux années suivantes, soit les ajouter au capital pour augmenter la valeur de ces prix.

Dans le cas où elle jugerait qu'il n'y a pas lieu de décerner les prix indiqués ci-dessus, elle pourra encore exceptionnellement, et si l'occasion se présente, récompenser une grande découverte dans l'ordre médical.

*Prix Monbinne.* Partage autorisé. 1.500 fr. (Annuel.) M. Adolphe Monbinne a légué à l'Académie une rente de 1.500 francs destinée « à subventionner par une allocation annuelle (ou biennale de préférence) des missions scientifiques d'intérêt médical, chirurgical ou vétérinaire.

« Dans le cas où le fonds Monbinne n'aurait pas à recevoir la susdite destination, l'Académie pourra en employer le montant soit comme fonds d'encouragement, soit comme fonds d'assistance, à son appréciation et suivant ses besoins. »

Les candidats qui solliciteraient des avances en vue d'une mission adresseront leur demande au président de l'Académie ; ils seront invités à fournir, à la Commission du prix, des renseignements sur la mission projetée. (Décision de l'Académie du 8 Novembre 1898 )

*Prix Nativelle.* Partage interdit. 300 fr. (Annuel.) — Ce prix sera décerné à l'auteur du meilleur mémoire ayant pour but l'extraction du principe actif, défini, cristallisé, non encore isolé, d'une substance médicamenteuse.

*Prix Oulmont.* Partage interdit. 1.000 fr. (Annuel.) — Ce prix sera donné alternativement à l'interne en médecine et à l'interne en chirurgie qui aura obtenu le premier prix (médaille d'or) au concours annuel des prix de l'Internat.

Si ce concours était supprimé ou modifié de façon qu'il n'y ait plus de premier prix, ce legs serait attribué à un prix de thérapeutique, dont les conditions seraient indiquées par l'Académie, suivant les intentions de M. Oulmont.

*Prix Perron.* Partage autorisé. 3.800 francs. (Quinquennal.) — Ce prix sera décerné à l'auteur du mémoire le plus utile au progrès de la médecine.

*Prix du baron Portal.* Partage interdit. 600 francs. (Annuel.) — Question à poser sur l'anatomie pathologique.

*Prix Saintour.* Partage interdit. 4.400 francs. (Biennal.) — Ce prix sera décerné à l'auteur du meilleur travail manuscrit ou imprimé sur n'importe quelle branche de la médecine.

*Prix Tarnier.* Partage interdit. 3.000 fr. (Annuel ) — Ce prix sera décerné alternativement chaque année au meilleur travail manuscrit ou imprimé, en français, relatif à l'obstétrique et à la gynécologie.

*Prix Vernois.* Partage autorisé. 700 fr. (Annuel.) — Ce prix sera décerné au meilleur travail sur l'hygiène.

# ANALYSES

### CHIRURGIE

**L. Capette.** ***Traitement chirurgical du cancer de la langue.*** *Thèse.* Paris, 1907, 136 pages. — Au début de son travail, Capette étudie l'historique du traitement chirurgical du cancer lingual ; puis il passe en revue les nombreux procédés sanglants et non sanglants employés par les divers auteurs.

Dans l'étude anatomique des propagations du cancer de la langue, Capette apporte toute son attention à la plus fréquente et la plus intéressante, la propagation lymphatique. Il apporte 22 cas opérés par son maître Poirier, où l'examen histologique des ganglions a été pratiqué. Dans 9 cas, les ganglions enlevés furent reconnus intacts histologiquement (40,9 pour 100). Dans les 13 autres cas, les ganglions carotidiens étaient atteints 11 fois : 9 fois exclusivement, 2 fois avec les ganglions sous-maxillaires. Dans ces 13 cas, la dégénérescence était 9 fois bilatérale, 3 fois unilatérale. Enfin, fait intéressant, la bilatéralité des lésions ganglionnaires a été observée dans deux cas de tumeur limitée à un bord : dans un cas, les 2 groupes sous-maxillaires étaient pris ; dans l'autre, c'étaient les ganglions carotidiens.

Comme mortalité opératoire, Capette trouva 11 6 pour 100. Il montre la différence considérable de mortalité entre les opérations pour néoplasme au début et les cas où de grands délabrements sont nécessaires. Ce sont ces derniers qui chargent la statistique. Une des causes de mort les plus fréquentes est la pneumonie de déglutition. Le plus sûr moyen de l'éviter est la trachéotomie préliminaire. Pour la pratiquer, Capette conseille la technique de Poirier : ponction de l'espace crico-thyroïdien (après incision de la peau) avec une canule-trocart spéciale. Cette trachéotomie ne dure que quelques minutes ; on la pratique au début du temps buccal et on retire la canule aussitôt après. Par cet artifice, on évite tout écoulement dans les voies aériennes au cours de l'intervention.

Sur 777 cas colligés par Capette, 140 étaient en bonne santé trois ans après (18 pour 100).

Parmi les procédés opératoires, Capette n'en retient que trois : la voie sus-hyoïdienne (procédé de Kocher-Morestin), la voie transmaxillaire avec section médiane (nouveau procédé de Kocher), l'opération en deux temps de Poirier (premier temps, curage ganglionnaire bilatéral avec ligature des carotides externes ou des linguales ; deuxième temps, ablation de la langue par les voies naturelles). C'est à ce dernier procédé qu'il donne la préférence, malgré le reproche qu'on peut lui faire de laisser une portion des lymphatiques entre le cancer et les ganglions enlevés séparément. La voie sus-hyoïdienne sera réservée aux cas trop étendus ou trop postérieurs, cas où l'intervention par la bouche serait difficile.

On n'hésitera pas, pour peu qu'il y ait des adhérences au maxillaire, à réséquer la moitié de cet os.

Capette insiste sur le traitement des lésions précancéreuses — glossites, papillomes, syphilis, leucoplasie — qu'il ne faut pas hésiter à extirper pour peu qu'elles paraissent douteuses et susceptibles de dégénérescence. C'est dans cette voie qu'il faut s'engager si l'on veut arriver à améliorer le pronostic du cancer de la langue.

Ch. Dujarier.

### STOMATOLOGIE

**S. Ducournau.** ***Contribution à l'étude de la nécrose de l'os incisif*** (*Thèse,* Paris, 1907). — L'os incisif indépendant chez un grand nombre d'animaux et développé chez l'homme lui-même aux dépens de points d'ossification qui gardent leur individualité plus longtemps que les autres, semble avoir conservé de ses origines une tendance assez marquée à une nécrose caractérisée par sa localisation et la rapidité ordinaire de son évolution.

Les fièvres éruptives, la syphilis, la grippe, le traumatisme et les infections dentaires en sont les causes les plus ordinaires.

Tantôt l'os intermaxillaire s'élimine en entier, tantôt un seul des bourgeons est atteint. Ces derniers cas (auxquels on pourrait ajouter la physionomie spéciale des formes banales de l'infection dentaire dans cette région) laissent suppurer, quoique anatomiquement il lui soit impossible d'en constater la moindre trace, une persistance des sutures méso-endognathiques et endo-endognathiques d'Albretch.

L'auteur attribue la parité relative de cette localisation nécrotique à une autre cause encore : à la vascularisation de la région.

Il a fait à ce propos des recherches personnelles qui constituent la partie la plus intéressante de son mémoire et dont il semble résulter que l'artère nourricière de l'intermaxillaire est l'*alvéolaire antérieure.*

Quant au traitement, il est éminemment regrettable qu'un cas d'importance réelle, rapporté par l'auteur, n'ait pu être suivi jusqu'au bout.

La règle est que la portion d'intermaxillaire frappée de nécrose s'élimine.

Or, dans un cas, favorable il est vrai, puisqu'il s'agissait d'une fracture traumatique, M. Sebileau, après avoir réséqué toute la partie du fragment détaché qui en empêchait la coaptation parfaite, fit maintenir ce fragment en bonne position par un appareil *ad hoc.* Cinq semaines plus tard, la consolidation paraissait en bonne voie. Il est regrettable que le résultat définitif n'ait pu être rapporté, et il reste à désirer que le procédé soit essayé dans les cas où la nécrose de l'os incisif relève d'un processus infectieux plus sévère.

G. Mahé.

### THÉRAPEUTIQUE GÉNÉRALE

**Codina-Castellvi** (de Madrid). ***Recherches sur le traitement de l'ankylostomiase*** (*Revue de Médecine,* Août-Septembre, 1907, pp. 778-800 ; 821-847). — Dans cinquante cas d'ankylostomiase l'auteur a essayé trois méthodes thérapeutiques différentes. Il conclut en faveur du naphtol β, dont l'emploi semble le plus efficace et dépourvu d inconvénients ; le traitement par la fougère mâle ou celui par l'eucalyptol associé au chloroforme et à l'huile de ricin sont de valeur inférieure.

Chez ses malades M. Codina-Castellvi a fait au cours du traitement toute une série de recherches sur la composition sanguine et l'élimination urinaire. Il a pu ainsi constater que par la simple expulsion des ankylostomes, le nombre des globules rouges augmenta progressivement, quoique d'une façon irrégulière, ainsi que la quantité d'hémoglobine. Du côté des globules blancs l'influence la plus manifeste du traitement se traduit par une diminution de la leucocytose ; l'éosinophilie, à peu près constante en cas d'ankylostomiase, ne disparaît presque jamais après l'expulsion des parasites. Le nombre des ankylastomes expulsés a été en moyenne de 2 à 300 par malade.

Ph. Pagniez.

*CLINIQUE GYNÉCOLOGIQUE DE L'HOPITAL BROCA*
PROFESSEUR S. POZZI.

# LE TRAITEMENT DES MÉTRITES
PAR
# L'APPLICATION DE VENTOUSES SUR LE COL
## — MÉTHODE DE BIER —

Par F. JAYLE et Robert LŒWY

Comme le disait Virchow[1], la postérité remet constamment en question et soumet à une nouvelle étude certains points que les générations précédentes croyaient avoir complètement élucidés. Il en est ainsi du traitement par l'hyperhémie, connu depuis longtemps, mais que Bier[2] et son élève Klapp ont eu le mérite de systématiser au point d'en faire comme une méthode nouvelle. En France, M. Tuffier[3] surtout s'est attaché à montrer les avantages de cette thérapeutique.

La méthode de Bier comprend trois procédés : la ligature élastique, l'aspiration au moyen de ventouses, l'action de l'air surchauffé.

Les deux derniers seuls ont été utilisés dans le traitement des métrites.

L'action de l'air chaud a été étudiée par l'un de nous[4], il y a plusieurs années, sous le nom d'*aérothermothérapie* ; elle donne, dans un certain nombre de cas, et en particulier dans les ulcérations du col, des améliorations incontestables ; chez une malade, en particulier, une ulcération aussi large qu'une pièce de cinq francs, a disparu complètement.

Nous n'envisagerons ici que le procédé d'aspiration par les ventouses. L'aspiration doit être faite sur le col, ou directement sur la muqueuse utérine (Turan, de Franzensbad).

Eversmann[5] et Bauer[6] ont obtenu d'excellents résultats dans les cas d'endométrite accompagnée de pertes blanches très prononcées.

Ils ont fait des applications de cinq minutes avec repos d'une minute et produit une aspiration directe avec enlèvement des sécrétions, en même temps qu'une augmentation de la circulation sanguine dans l'utérus.

Ils ont réussi également dans des cas de brides cicatricielles douloureuses dans le Douglas. Ils ont fait aussi des scarifications suivies d'aspiration.

Eversmann doute de l'action de la méthode dans la guérison de l'aménorrhée et de l'influence qu'elle aurait, d'après certains auteurs, sur la dilatation du col dans la grossesse et la provocation dans l'avortement.

1. Préface des *Gesammelte Abhandlungen zur wissenschaftlichen Medizin*, 1862.
2. BIER. — « L'hyperémie et son action thérapeutique », traduit par Marchand et Vallette, 1907 (Paris, Masson, édit.).
3. TUFFIER. — *Bull. de la Soc. de Chir.*, 13 Fév. 1907.
4. F. JAYLE. — *La Presse Médicale*, 1898, n° 75 et *Congrès de Gyn. d'Amsterdam*, 1899, p. 571.
5. EVERSMANN. — *Zentralblatt f. Gyn.*, n° 48, 2 Déc. 1905.
6. R. BAUER. — *La Presse Médicale*, 29 Nov. 1905, p. 773.

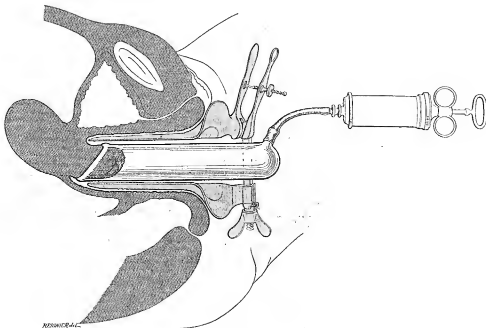


Figure 1. — Mode d'application de la ventouse sur le col.
Remarquer que le rebord de la ventouse s'applique si bien sur le col qu'il l'étreint et le comprime à la manière d'une ligature élastique légère.

Krœmer[1] est partisan de la méthode de Bier. Il donne un cas intéressant d'infection puerpérale traité avec succès par l'aspiration :

D'après cet auteur, la méthode d'aspiration (succion) mérite d'être essayée :

1° Dans le traitement des processus inflammatoires du canal génital pour localiser le foyer infectieux ;

2° Dans la cure des reliquats de ces inflammations :

*a*) Pour provoquer une hyperhémie activo-passive (ramollissement des strictures et cicatrices, résorption d'infiltrations, etc.) ;

*b*) Pour faire disparaître une hyperhémie passive ; dans ce cas, l'aspiration peut être combinée avec la scarification.

Marta Trancu-Rainer[2] a traité quatre cas avec la technique d'Eversmann ; il a obtenu d'excellents résultats. Dans le premier cas, il s'agissait d'une endométrite ancienne à gonocoques, avec sécrétion purulente abondante ; les annexes droites étaient douloureuses et augmentées de volume ; la malade guérit en dix-huit séances, alors que les autres procédés n'avaient donné aucun résultat. Dans les trois autres cas d'endométrite avec ou sans altérations des annexes, les résultats furent bons.

D'autres auteurs ne se sont pas contentés d'agir sur le col, ils ont tenté l'action directe sur la muqueuse utérine.

C'est ainsi que Turan[3] (de Franzensbad), a fait construire un instrument pour aspirer directement dans la cavité utérine.

C'est une sorte de cathéter modifié, cathéter-sonde, perforé à son extrémité et sur 6 à 7 centimètres de long, de quatre fenêtres latérales allongées. Il porte au-dessous des fenêtres un obturateur, sorte de clapet de 2 centimètres de diamètre qui s'appliquera sur la partie vaginale du col, et a pour but d'oblitérer l'orifice externe du canal utérin qu'on peut ainsi fermer hermétiquement. Turan laisse son appareil en place de cinq à vingt minutes ; il lui a adapté un manomètre, comme l'ont fait souvent les auteurs précédents, pour se rendre compte du degré de l'aspiration. A la première aspiration, la malade ressent, le plus souvent, une sensation de pincement qui s'atténue dans la suite. Du pus, des filaments, du sang sont aspirés par ce procédé.

1. KRŒMER. — Communication de la clinique gynécologique de Giessen. *Zentralblatt f. Gyn.*, n° 4, 1906.
2. MARTA TRANCU-RAINER (Bukarest). — « La méthode de Bier en gynécologie ». *Rivista stiintelor med.*, 1906, Juli-August.
3. FÉLIX TURAN (de Franzensbad). — « Essai avec la méthode de Bier dans l'endométrite chronique ». *Zentralblatt f. Gyn.*, n° 12, 1906.

Turan a traité quatre malades pendant la saison de 1905 : il s'agissait de 4 cas d'endométrite chronique avec état général excellent ; ces quatre femmes, toutes stériles, avaient des écoulements datant de quatre, six, dix et douze ans, elles présentaient en outre des phénomènes subjectifs divers (inappétence, maux de tête, anomalies de la menstruation, etc.).

Tous les deux jours la méthode de Bier fut appliquée ; il y eut vingt séances chez deux malades, vingt-deux chez les deux autres. Les séances, interrompues pendant les périodes de règles, duraient de cinq à vingt minutes.

L'écoulement a diminué après la première aspiration ; à la fin du traitement, il n'y avait presque plus de sécrétion. Les malades ont été très améliorées. En Décembre, leur état était excellent. Il faut noter que pendant leur séjour les malades avaient pris des bains de boue, et des injections chaudes prolongées.

* * *

Les malades que nous avons traitées étaient atteintes de métrite simple, de métrite compliquée de périmétrite, d'annexite légère, ou de pelvi-péritonite.

Les séances ont été quotidiennes, excepté dans quelques cas, où elles n'ont été pratiquées que tous les deux ou trois jours, en raison des douleurs que provoquait le traitement.

Chaque séance durait cinq minutes.

L'application était faite de la manière suivante : écartement des parois vaginales à l'aide d'un spéculum à double mouvement (le spéculum de Cusco est à rejeter), mise en place d'une longue ventouse sur le col (autant que possible l'orifice de la ventouse sera un peu plus large que le col) ; aspiration au moyen d'une grande seringue. La figure ci-jointe (fig. 1) permet de se rendre aisément compte de la manœuvre.

Le vide doit être constant et complet dans la ventouse ; pour des raisons multiples (obturation incomplète de l'ensemble de l'appareil, aspiration progressive du col dans la ventouse, etc.), il est, la plupart du temps, nécessaire d'entretenir le vide pendant la durée d'application de la ventouse, en donnant quelques coups de piston.

* * *

Une quinzaine de malades ont été soumises à l'aspiration par les ventouses.

Sauf chez deux malades, les premières applications ont toujours été douloureuses ; chez une, elles ont déterminé une crise de

nerfs; chez la plupart elles sont tout juste supportées.

Le plus souvent les douleurs sont hypogastriques et lombaires avec parfois des irradiations dans les cuisses, rappelant, en un mot, les douleurs observées au moment des règles chez beaucoup de femmes.

Il semble que l'application de la ventouse détermine une poussée de congestion pelvienne.

Sous la ventouse le col devient rapidement violacé, assez souvent noir; s'il existe des glaires ou du pus dans le canal cervical, ils sortent par l'orifice; s'il y a une ulcération, du sang, ordinairement en petite quantité, s'écoule avec les glaires.

Dans deux cas où les malades avaient subi l'hystérectomie abdominale subtotale, la quantité de sang rendue, dépassant de beaucoup la moyenne, a atteint un verre à bordeaux.

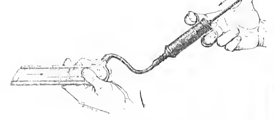


Fig. 2. — Avec une seringue qui fait l'aspiration quand on presse sur le piston, on a une main libre pour appliquer la ventouse.

Quand on retire la ventouse, le col présente des aspects variables suivant les cas: souvent il s'est allongé, aspiré qu'il était par la ventouse; toujours il est violacé, mais ordinairement il ne tarde pas à rosir. Il est le plus souvent recouvert de glaires et de sang coagulé que l'on enlève avec un tampon. Lorsqu'il existe une surface ulcérée, elle apparaît noire; parfois aussi on voit sous la muqueuse cervicale normale de petites taches ecchymotiques.

Dès que la ventouse est retirée, tout écoulement, soit de glaires, soit de pus, soit de sang, cesse.

Il n'en est pas de même des phénomènes douloureux, qui ne s'arrêtent qu'exceptionnellement après l'application; ordinairement, la région hypogastrique reste sensible plusieurs heures et même pendant la journée; dans quelques cas on a dû laisser reposer la malade un, deux ou trois jours.

Les observations suivantes, qui sont au nombre de sept, donneront une idée assez juste des résultats obtenus:

Observation I. — *Métrite post-puerpérale avec ulcération du col. Annexite double légère.*

D..., trente ans, atteinte de métrite depuis un accouchement il y a six ans. Se plaint du ventre et de douleurs hypogastriques. A l'examen au spéculum, on trouve des glaires, une ulcération de la lèvre antérieure mesurant un centimètre et demi de haut, et une de la lèvre postérieure de un demi-centimètre.

Vingt pansements vaginaux n'ont donné aucun résultat.

Il est pratiqué des applications de ventouses d'une durée de cinq minutes. Toutes sont douloureuses, les dernières un peu moins que les premières. Chaque fois, le col s'hyperémiant fortement, devenant violet, s'allonge dans la ventouse, et laisse sourdre un peu de sang ainsi que des glaires, dont la quantité a été en diminution régulière jusqu'à la dernière application, où il n'y a pour ainsi dire pas eu d'écoulement.

Le 16 Novembre 1907, neuf jours après la dernière application, et la malade venant d'avoir ses règles, on notait l'état suivant: Les pertes, qui n'avaient pas cédé à vingt pansements, ont presque totalement disparu. La malade ne souffre plus. Au spéculum, on ne voit plus sur le col, à la place de l'ulcération qui existait, que quelques petites taches rouges.

Observation II. — *Métrite gonococcique chronique avec très légère exulcération du pourtour de l'orifice du col, de 1 millimètre de large. Annexite double légère.*

A..., vingt-quatre ans, se plaint depuis deux ans de douleurs hypogastriques, épigastriques, de lassitude générale et de pertes blanc-jaunâtre, pas très abondantes, mais continues.

Après 10 applications de ventouses qui ont toutes été douloureuses, les dernières un peu moins que les premières, on relève l'état suivant le 2 Décembre 1907:

Les pertes ont fortement diminué de quantité et sont devenues presque blanches; il persiste encore de temps en temps des douleurs dans le ventre, mais, d'une façon générale, la malade souffre peu; les douleurs épigastriques ont disparu, il n'existe plus de lassitude dans les jambes. La malade est très satisfaite du traitement, alors qu'elle n'avait pas trouvé grande amélioration à la suite de simples pansements.

Observation III. — *Périmétrite. Pelvi-péritonite chez une malade ayant déjà subi l'ablation double des annexes.*

G..., trente-quatre ans, a subi l'an dernier l'ablation bilatérale des annexes, mais il est resté quelques fragments de tissu ovarien. Après une longue période d'aménorrhée, les règles sont revenues en Juillet, mais en même temps des douleurs abdominales ont reparu. A l'examen, on trouve un utérus gros avec de la paramétrite et de la pelvi-péritonite diffuse.

Le 7 Novembre, nous avions fait 7 applications de ventouses. La première application a déterminé une crise nerveuse avec larmes; les suivantes ont été de moins en moins pénibles, mais toujours un peu douloureuses. Elles ont donné issue, les premières, à du sang avec des glaires; les dernières, à de toutes petites glaires transparentes.

Le 19 Novembre 1907, douze jours après la dernière application, on note l'état suivant: la malade a eu ses règles du 7 au 10 Novembre sans douleurs, assez abondantes, peu colorées.

Les douleurs abdominales et lombaires qui avaient amené la malade à l'hôpital ont progressivement diminué et ont disparu.

Observation IV. — *Métrite avec ulcération étendue du col.*

L..., trente ans, I-pare à vingt-sept ans, vient à l'hôpital parce qu'elle a senti au toucher des irrégularités sur le col utérin.

A l'examen, le col est gros, violacé, avec quelques glaires verdâtres; l'orifice est transversal et mesure 1 centimètre 1/4. Il existe une ulcération de la dimension d'une pièce de deux francs, de couleur rouge, occupant les deux lèvres et les commissures.

La malade a eu 10 applications qui ont toutes été douloureuses. Chaque fois, il est sorti du sang qui se coagulait en caillots (7 à 8 grammes environ) et des glaires. Les applications ont amené des douleurs dans le ventre le jour où elles étaient faites. Après la 8e application, la malade a eu ses règles, qui ont duré deux jours au lieu de quatre, ont été moins abondantes que normalement, et n'ont pas été douloureuses, alors qu'avant elles l'étaient un peu.

Au 3 Décembre, on relève l'état suivant: col moins gros, non violacé, de couleur générale rose; la surface ulcérée a diminué d'un tiers, et on voit nettement des traînées d'épithélialisation allant de la périphérie vers le centre, comme on en remarque sur les plaies en voie de cicatrisation.

Observation V. — *Métrite chronique avec ulcération du col.*

D..., vingt-quatre ans, souffre depuis longtemps; Dix applications ont été faites; elles ont toutes été douloureuses, déterminant des douleurs médianes dans la région hypogastrique et des sensations analogues à celles éprouvées au moment des règles.

Après la plupart des applications, il est sorti du sang (une cuiller à café, une demi-cuillerée à soupe) et des glaires; les règles sont venues dans l'intervalle, ont été aussi abondantes et aussi longues (sept jours) que d'ordinaire.

Le résultat, lors de la 10e application, le 21 Novembre, est le suivant: les douleurs, qui étaient quotidiennes depuis deux mois, ont disparu. Les pertes ont beaucoup diminué; le col est moins congestionné et l'ulcération est devenue très pâle, mais n'a pas disparu complètement.

Observation VI. — *Métrite post-puerpérale chronique. Hypertrophie de l'utérus. Périmétrite. Annexite légère double. Congestion pelvienne intense.*

B..., quarante ans, IV-pare, vient à l'hôpital pour des douleurs pelviennes et des pertes blanc-jaunâtre, le tout consécutif à une fausse couche il y a treize ans. A l'examen, on trouve un gros utérus peu mobile par suite de périmétrite et de pelvi-péritonite; empâtement des culs-de-sac, dans lesquels il n'y a pas cependant de tumeur. Au spéculum, on trouve un gros col violacé emplissant le fond du vagin exulcéré et laissant sourdre un peu de pus.

Le 28 Novembre 1907, 6 applications ont été faites, aucune d'elles n'a été douloureuse. Chaque fois il est sorti un peu de sang, quelques glaires, parfois un peu de pus. Lors de la 6e application, la malade déclare ne plus souffrir et ne plus perdre.

A l'examen, on trouve le col moins congestionné, moins gros, moins violet. Les applications sont continuées; la 6e et la 7e sont un peu douloureuses. Contrairement à la règle, la malade a commencé à ressentir quelques douleurs au moment de la succion à partir du jour où les symptômes douloureux pour lesquels elle était venue ont eux-mêmes disparu.

Observation VII. — *Métrite cervicale suppurée chez une malade ayant subi l'hystérectomie abdominale subtotale.*

L..., trente-trois ans, a subi pour métro-annexite l'hystérectomie abdominale subtotale le 28 Juillet 1905. La malade vient pour des douleurs hypogastriques et des pertes purulentes.

A l'examen, on trouve que la cicatrice abdominale a cédé en un point à sa partie inférieure, d'une part, et, d'autre part, que le col, petit, laisse suinter du pus et présente un orifice ulcéré et granuleux. Pas de tumeur ni d'induration dans le petit bassin.

Une première application, faite le 18 Novembre, est très douloureuse et donne issue à une demi-cuillerée à café de sang. Deuxième application le 20 Novembre, très douloureuse également, donnant issue à un verre à bordeaux de sang, quantité considérable par rapport à ce que l'on observe d'habitude. Il faut noter que la première application paraît avoir déterminé une poussée congestive pelvienne, car la malade a eu une petite hémorragie rectale hier 19 Novembre; elle en avait eu déjà auparavant avant l'opération, mais plus depuis. Elle a aussi eu des épistaxis.

Six autres applications ont été faites consécutivement jusqu'au 2 Décembre qui, bien que devenant un peu moins douloureuses, déterminaient cependant des pertes de sang moindres, mais encore assez abondantes.

La malade se trouve mieux au point de vue des douleurs et aussi au point de vue des pertes qui sont moins abondantes, et deviennent blanches.

Au spéculum, le col est rose, ne laisse plus suinter de pus et n'est presque plus granuleux.

*
* *

Conclusions. — 1° L'application de ventouses sur le col a pour résultat l'évacuation du contenu (glaires, pus) de la cavité cervicale et détermine l'hyperhémie du col. S'il y a des ulcérations, l'hyperhémie produit une exsudation sanguine, en général peu abondante; dans quelques cas, où il existe de petits kystes à paroi amincie, l'aspiration en détermine la rupture;

2° Au bout de quelques séances, le pelvis se décongestionne; l'amélioration des symptômes de métrite, de périmétrite, d'annexite de pelvi-péritonite légères survint. Les ulcérations se cicatrisent et disparaissent parfois presque entièrement; on peut suivre aisément les progrès de l'épithélialisation dans nombre de cas;

3° Les aspirations sont presque toujours douloureuses;

4° L'application de ventouses sur le col est un nouveau moyen de thérapeutique gynécologique facile à employer, dont le praticien sera satisfait s'il en limite l'emploi et ne lui demande pas plus qu'il ne peut donner.

# MÉDECINE PRATIQUE

### PÉRIOSTITE AIGUE SUPPURÉE

Le seul titre de cet article eût paru périmé, il y a quelques mois à peine, tant la périostite phlegmoneuse des vieux auteurs, expulsée du cadre de la nosographie, semblait avoir perdu tout intérêt autre qu'historique. Les récentes discussions à la Société de chirurgie sur le traitement de l'ostéomyélite[1] tirent un peu la périostite aiguë de l'oubli et excusent ce bref exposé.

***

Nous ne prétendons pas en quelques lignes trancher une question que laissent encore pendante les dernières discussions, ni enfoncer une porte ouverte en affirmant l'existence de certains abcès sous-périostés sans lésion centrale de l'os, puisque la plupart des chirurgiens, même de ceux qui les niaient il y a dix ans à peine, les reconnaissent aujourd'hui.

Nous voulons seulement tenter d'apporter notre contribution à la solution de la question pratique du traitement. Peut-on, dans certains cas, obtenir la guérison d'une collection sous-périostée par la simple incision et le drainage sans trépanation osseuse? Oui, répondent à peu près tous les chirurgiens; mais, ajoutent-ils, il est à peu près impossible de savoir cliniquement quels sont ces cas; et comme, d'autre part, l'ouverture d'un os *sain* au milieu d'un *foyer suppuré* ne présente *pas* de danger (?), mieux vaut trépaner toujours et systématiquement.

Nous croyons, au contraire, que la périostite aiguë simple peut, dans la plupart des cas, se diagnostiquer avant toute intervention, et avant même d'avoir constaté l'intégrité de l'os, et qu'elle se différencie de l'ostéomyélite aiguë par un ensemble de caractères positifs et négatifs que nous avons tirés de quelques observations; le diagnostic différentiel se basant surtout sur le mode de début, sur l'évolution, l'état général, la douleur, la localisation.

Alors que, dans l'ostéomyélite, le début est le plus souvent brutal, la périostite s'installe, au contraire, de façon insidieuse, n'étant guère décelée aux gens de l'entourage s'il s'agit d'un enfant, cas le plus fréquent, que par un certain degré d'impotence fonctionnelle du membre lésé. La fièvre ne s'allume qu'après, la température atteignant au bout de quelques jours 39° et 40° avec un pouls un peu rapide, mais en corrélation exacte restant ample et régulier.

L'évolution, si rapide dans l'ostéomyélite où l'affection présente son maximum symptomatologique dans les deux ou trois premiers jours, se fait ici assez lentement, au point que le chirurgien n'est appelé parfois que huit, quinze jours, deux mois même après le début. Nous avons pu voir un abcès volumineux de la fosse iliaque externe paraissant partir de la crête iliaque, d'évolution, si torpide qu'un chirurgien, cependant qualifié, avait pu penser au début à une sacro-coxalgie.

L'état général est altéré surtout chez les enfants jeunes, aux réactions vives, et qui font, à l'occasion de la moindre pyrexie, des troubles gastriques, mais pas au point de faire penser à une infection générale et profonde. Et jamais, comme il arrive assez fréquemment dans l'ostéomyélite, les symptômes locaux ne sont relégués au second plan! Ce sont sans doute des nuances cliniques, mais nous n'avons pas constaté chez nos malades cette altération du facies, cette expression de douleur, cette lividité blafarde de la face avec la cernure des yeux, l'apparence d'atonie extrême qui, avec la sécheresse de la langue et des lèvres, peuvent, dans une ostéomyélite un peu grave, faire penser à une dothiénentérie.

La douleur aussi diffère et, si vive qu'elle soit, elle n'a pas d'emblée et n'atteint jamais, plus tard, l'intensité, le caractère de douleur excruciante, l'exaspération nocturne propres à la lésion osseuse. Et elle ne devient vraiment très vive que lorsque l'abcès est déjà développé, tandis que dans l'ostéomyélite elle atteint son acmé alors que le périoste n'est souvent pas encore décollé.

Le siège de la collection nous paraît constituer peut-être le caractère le plus nettement différentiel; il est presque toujours *diaphysaire*.

Enfin, nous avons parlé de caractères négatifs qui ont aussi leur valeur, car nous n'avons constaté qu'exceptionnellement l'accentuation de la circulation veineuse de la peau. Et jamais nous n'avons trouvé, à la périphérie de la tuméfaction, ce bourrelet limitatif net presque constant, tout au moins dans les premiers jours de l'ostéomyélite, et auquel les auteurs classiques attribuent une grosse valeur diagnostique.

Enfin, mais ceci devient de la thérapeutique, nous avons toujours constaté après l'incision de l'abcès une sédation notable et durable des symptômes antérieurs. La douleur cède immédiatement et complètement pour ne plus reparaître. La température s'abaisse dès les douze premières heures pour revenir à la normale au bout d'un ou deux jours; toutes choses inaccoutumées dans les cas de lésion osseuse.

Aussi, si même devant un tableau clinique net, même devant un os qui, après l'incision des tissus, apparaît, sous les yeux et au heurt du stylet, comme macroscopiquement sain, on hésite encore à faire ou ne point faire la trépanation, nous nous demandons si on ne pourrait remettre au lendemain la décision d'une intervention qui ne nous paraît point dépourvue de toute gravité.

Car si, forts de leur expérience acquise, quelques chirurgiens admettent la parfaite innocuité de l'ouverture d'un os sain dans un milieu suppuré et virulent, on peut tout au moins essayer d'éviter aux malades une lente cicatrisation, une longue convalescence, une déformation cicatricielle parfois vicieuse, toujours inesthétique. Les quelques cas qui nous ont permis d'écrire cet article ont guéri au bout d'un maximum de temps de deux à trois mois quand il est survenu des maladies intercurrentes et le plus souvent en un délai de dix jours à cinq semaines.

ARMAND BERNARD.

1. *Société de Chirurgie*, 17 Juillet, 16 Octobre, 30 Octobre 1907.

# LE MOUVEMENT MÉDICAL

**Le jeu du sphincter pylorique.** — M. Paul Carnot vient de publier[1] une série de recherches fort curieuses sur le fonctionnement du pylore. En modifiant la technique des fistules duodénales, en les plaçant sur la région dorsale des animaux, il a pu conserver pendant longtemps en vie les chiens ainsi opérés et étudier sur eux, au moyen d'une sonde introduite dans la fistule, la façon dont se fait l'évacuation du contenu stomacal à travers le pylore. Les faits qu'il a constatés chez ses animaux offrent une grande analogie avec les phénomènes de la digestion chez l'homme et touchent directement aux questions d'hygiène alimentaire, qui sont aujourd'hui à l'ordre du jour.

***

Si l'on fait ingérer à un chien 200 centimètres cubes d'eau salée physiologique, ce liquide ne fait que traverser l'estomac. Presque aussitôt le sphincter s'entr'ouvre et, par jets successifs, plus de la moitié du liquide passe dans le duodénum dans les cinq premières minutes. Une comparaison fort heureuse fait dire à M. Carnot que la façon dont se fait ce passage à travers le pylore est identique au phénomène de l'éjaculation : le pylore contracté se relâche brusquement pendant quelques fractions de seconde, se referme ensuite, s'ouvre de nouveau, et ainsi de suite. Mais ces contractions et ces relâchements successifs se ralentissent quand la première moitié du liquide est passée dans le duodénum. En tout cas, l'évacuation de l'estomac, quand il s'agit d'eau salée physiologique, est complète dans l'espace d'un quart d'heure à une demi-heure.

L'élimination de tous les liquides ne se fait pourtant pas toujours avec cette rapidité.

Les huiles et les graisses liquides, par exemple, restent longtemps dans l'estomac, même quand elles sont mélangées avec de l'eau salée. En pareil cas, quand on introduit dans l'estomac un mélange grossièrement agité de 180 centimètres cubes d'eau salée et de 20 centimètres cubes d'huile, le pylore s'ouvre aussitôt et, dans les premiers jets qui passent, on trouve bien quelques gouttelettes huileuses. Mais au bout de quelques minutes, comme si le pylore se ressaisissait, le pylore ne laisse plus passer l'huile, et l'eau seule s'écoule par la fistule duodénale. Ce n'est que lorsque l'eau est presque complètement évacuée, c'est-à-dire au bout d'une demi-heure, que l'on voit réapparaître des gouttelettes huileuses mélangées à une petite quantité d'eau salée, et leur élimination se continue pendant plusieurs heures. Celle-ci se fait bien plus rapidement quand on a soin de stabiliser le mélange eau-huile par l'addition d'une petite quantité de bicarbonate de soude, de bile ou de teinture de quillaya. Cependant, même dans ces cas, le liquide ainsi émulsionné traverse le pylore moins rapidement que l'eau salée, surtout quand, au bout de quelque temps, l'émulsion tend à se désémulsionner.

Les choses se passent encore de cette façon en cas d'ingestion du lait. Le pylore s'ouvre presque aussitôt et, pendant les premières minutes, le lait passe en nature dans le duodénum. Mais, dès que la caséine s'est coagulée sous l'influence du labferment, le petit-lait passe seul à travers le pylore, tandis que la caséine est retenue pour subir dans l'estomac la transformation peptique. Additionnet-on le lait de gélatine, qui a pour effet d'assurer la coagulation de la caséine sous forme de particules fines, celles-ci, tout en passant plus vite dans le duodénum que les gros flocons, n'en sont pas moins en grande partie retenues dans l'estomac.

Cette rétention des particules solides s'observe encore quand on introduit dans l'estomac de l'eau salée tenant en suspension soit des poudres inertes, soit de l'albumine d'œuf coagulée par la chaleur et finement râpée. Le liquide que laisse passer le pylore renferme au début des particules solides, mais celles-ci deviennent, au bout de quelques minutes, de plus en plus rares, et bientôt c'est l'eau salée pure qui s'écoule dans le duodénum. Puis, comme pour la caséine du lait, les particules solides reparaissent plus tard, parfois longtemps après sous forme de bouillie épaisse. C'est ce qu'on observe encore en cas d'ingestion d'un mélange d'aliments solides et liquides. Le liquide passe rapidement à travers le pylore, tandis que les parcelles de viande, les morceaux de pain, les fragments de légumes restent à sec dans l'estomac, en contact avec les sucs digestifs, en attendant leur transformation chimique.

***

Ce qui est très remarquable, c'est l'extrême sensibilité du pylore à la moindre influence psychique ou physique.

Le chien qui vient d'ingérer de l'eau salée éprouve-t-il une émotion, provoquée par un bruit insolite, par la vue d'un objet redouté, fouet, chaîne, aussitôt le sphincter pylorique se ferme et l'élimination s'arrête pour ne reprendre qu'au bout d'un temps plus ou moins long. On sait que les faits de ce genre existent également chez l'homme, et que la moindre émotion vive, une peur, une contrariété, une mauvaise nouvelle troublent la digestion stomacale : en pareil cas, les aliments, comme on dit vulgairement, « ne passent pas » et « restent sur l'estomac ».

1. PAUL CARNOT. — *Arch. des mal. de l'appareil digestif*, 1907, vol. I, n° 11, Novembre, p. 651.

Les excitations psychiques ne sont pas seules à agir de cette façon. Toute excitation réflexe à distance provoquée par la compression du rein, des testicules, du sciatique, amène, chez l'animal en expérience, une contraction spasmodique du pylore et l'arrêt de l'évacuation stomacale, arrêt qui peut durer plus ou moins longtemps. L'excitation mécanique de l'estomac, ou celle du duodénum, ou celle du rectum agissent de la même façon. A plusieurs reprises, M. Carnot a vu, chez ses chiens, l'élimination d'eau salée changer de rythme et devenir irrégulière sans cause apparente : l'apparition d'ascarides dans la fistule donnait plus tard la clef de l'énigme. De même encore cette élimination devenait tout à fait irrégulière et notablement retardée si une ulcération se formait sur la muqueuse de l'estomac ou du duodénum. Le sphincter pylorique manifestait alors une véritable hyperexcitabilité et se contracturait spasmodiquement à la moindre occasion jusqu'à la cicatrisation de la petite plaie. Ces faits aussi trouvent leur corollaire en pathologie humaine, et l'on connaît les contractions spasmodiques du pylore par ulcération gastrique ou duodénale, par vers intestinaux, par état pathologique de la muqueuse gastro-intestinale.

Ce qui découle donc de ces recherches, c'est que le pylore agit, très intelligemment, à la façon d'un trieur mécanique des aliments. En ne laissant passer que les liquides, il remplit un double rôle, qui est d'assurer la digestion stomacale des aliments et d'empêcher l'obstruction de l'intestin par des aliments solides.

R. Romme.

# SOCIÉTÉS DE PARIS

## SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

4 Décembre 1907.

**Sur la strophantine.** — *M. Catillon.* M. G. Schwartz définit la strophantine un glucoside amorphe, facilement soluble dans l'eau et donnant par l'acide sulfurique concentré une coloration jaune. M. Catillon fait remarquer qu'il y a vingt ans, en 1887, il a découvert et présenté ici même la strophantine cristallisée, seule employée depuis en France et que, du jour où un principe existe à l'état cristallisé, c'est-à-dire pur et défini, c'est créer une confusion que d'appliquer la même qualification à un mélange amorphe, mal défini, par conséquent. L'impureté du produit en question est suffisamment établie par la coloration jaune qu'il donne avec l'acide sulfurique et par la facile solubilité.

On obtient tous les effets décrits par G. Schwartz, sauf la diurèse, qui n'est produite que par l'extrait de strophantus avec 4 granules d'un dixième de milligramme de strophantine cristallisée. C'est la dose thérapeutique que nous avons indiquée.

M. Schwartz insiste spécialement sur le fait que la strophantine a, comme *toutes les préparations du groupe de la digitale*, dit-il, une action cumulative et qu'on ne doit pas la donner si le malade a pris les jours précédents de la digitale.

1° Le strophantus n'est pas du groupe de la digitale;

2° Son action se différencie spécialement de celle de la digitale par l'absence absolue d'accumulation;

3° De nombreux auteurs, entre autres Bucquoy, C. Paul et Barié, conseillent de continuer la médication digitalique en alternant l'extrait de strophantus toujours toléré avec la digitale, qu'on est obligé de suspendre pour cause d'intolérance. L'absence d'accumulation a été constatée de la façon la plus nette par MM. Bucquoy, C. Paul, Huchard, le professeur Potain et le professeur Renault, de Lyon, déjà cité par M. Hirtz, car il fait autorité en la matière.

Enfin, M. Schwartz dit qu'il était engageant d'essayer l'application intraveineuse. Bon nombre de thérapeutes se sont récriés contre cette méthode et se sont refusés à l'essayer quand, au mois de Mars, une première note sur la strophantine en injections intraveineuses fut publiée par Starck dans *Deutsche med. Wochens.*, et analysée par quelques journaux français; M. Hirtz a confirmé ce jugement.

**Traitement de la tuberculose par l'extrait hépatique.** — *M Triboulet.* Les tuberculeux qui paraissent particulièrement justiciables de cette thérapeutique sont ceux qui sont manifestement atteints d'insuffisance hépatique. C'est ainsi qu'il faut faire une distinction entre les tuberculeux jeunes, qui commencent leur tuberculose vers dix-huit ans, et les tuberculeux qui commencent vers quarante ans, après avoir dilapidé leur « capital hépatique » par l'alcoolisme.

Les meilleurs résultats ont été obtenus par l'extrait de foie de veau incorporé dans un liquide sirupeux selon la formule de M. Desvignes. Une cuillerée à soupe équivaut à 50 grammes de foie de veau.

— *M. Barbier.* A l'autopsie des enfants tuberculeux, on note toujours des lésions profondes du foie. Le pronostic d'un tuberculeux est lié à l'état de son foie plutôt qu'à celui de son poumon.

**De la mécanothérapie.** — *M. Lagrange* fait une étude générale de la mécanothérapie et de ses divers appareils basés sur le principe : « décomposer le mouvement et le doser ».

**Huiles au calomel concentrées à 0 gr. 05 et à 0 gr. 10 par seringue de M. Barthélemy.** — *M. Vigier.* Depuis plus de trois ans, l'auteur prépare deux sortes d'huile au calomel, dont la concentration est telle qu'une seringue de M. Barthélemy à 15 divisions renferme soit 0 gr. 05, soit 0 gr. 10 de calomel. On a ainsi, sous un très petit volume, un dosage exact, et il est très facile d'injecter la dose que l'on désire sans calcul compliqué.

L'excipient est un mélange d'huile d'olive lavée à l'alcool, de vaseline pure et de gaïacol camphré; il est inaltérable et fusible à 30°, c'est-à-dire à la chaleur de la main.

En voici les proportions :

| | |
|---|---|
| Vaseline pure stérilisée. . . . | 200 gr. |
| Huile d'olive lavée à l'alcool et stérilisée . . . . . . . . . . | 600 — |
| Gaïacol camphré. . . . . . . . | 200 — |

Pour préparer l'huile au calomel à 0 gr. 05 par seringue spéciale de M. Barthélemy, on prend :

| | |
|---|---|
| Excipient . . . . . . . . . . . | 25 gr. |
| Calomel impalpable et lavé. . | 5 — |

Pour l'huile à 0 gr. 10 par seringue :

| | |
|---|---|
| Excipient. . . . . . . . . . . . | 20 gr. |
| Calomel impalpable et lavé. . | 10 — |

On obtient ainsi des huiles très homogènes dans lesquelles le calomel se trouve à un état de très grande division et dont le dosage, d'après de nombreux essais est invariable.

M. Vigier préfère, pour la préparation de ces huiles, de même que pour l'huile grise à 40 pour 100, s'en rapporter à l'unité de poids plutôt qu'à l'unité de volume, l'expérience lui ayant démontré qu'il est difficile pour les corps gras demi-fluides d'obtenir un volume constant.

**De la dromothérapie.** — *M. Burlureaux.* Ayant assisté aux exercices de courses en flexion du commandant de Raoul, M. Burlureaux eut l'idée que celle-ci pourrait être appliquée avec grand profit non pas seulement comme exercice pour les gens bien portants, mais comme traitement pour une certaine catégorie de malades. Cent quatre-vingts malades ont été soumis à cet exercice. Les observations ont été prises en collaboration avec MM. Oberthur et F. Regnault. Les principes de cette méthode sont les suivants : course en flexion, lenteur dans la progression, ralentissement progressif de l'allure, faire respirer convenablement le coureur pour éviter l'essoufflement, faire suivre la course d'une douche tiède ou d'une friction pour éviter le refroidissement par la transpiration.

Les malades qui bénéficient de ce traitement sont tous ceux dont la volonté est défaillante, tous les anxieux qui se croient atteints de maladies de cœur, tous les malades par désœuvrement, tous ceux dont la circulation est défectueuse, obèses, amaigris, dyspeptiques, constipés, rhumatisants, bref, tous ces malades qui n'étant pas atteints de lésions organiques sont cependant des valétudinaires.

M. Bize.

## SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

5 Décembre 1907.

**Cutiréaction prolongée chez un lupique.** — *M. de Beurmann* présente un lupus nasal au porteur duquel il a fait subir les diverses réactions à la tuberculine. La cutiréaction a été suivie d'une remarquable persistance d'une tache érythémato-squameuse que M. de Beurmann ne considère pas comme une tuberculide, mais qui a cependant avec ces lésions une analogie remarquable.

**Chancre « en évidoir » de la face.** — *MM. Danlos et Blanc.* A propos d'un chancre de la face présenté par M. Danlos, M. Fournier fait remarquer la fréquence de l'extrême profondeur du chancre de la face, « chancre en évidoir » de Ricord. Cette profondeur fait souvent commettre des erreurs de diagnostic.

**Roséole lépreuse.** — *MM. Danlos et Blanc* présentent un lépreux ayant une éruption dont l'apparence est intermédiaire à celle de la roséole syphilitique et du début des papules syphilitiques se produisant souvent à la suite de cette roséole. Ce cas est remarquable par l'anomalie de la forme éruptive « roséole lépreuse ». Les bacilles fourmillent dans chaque tache.

**Balanite érosive datant de sept ans et rebelle aux divers traitements.** — *M. Queyrat* amène un malade qui présente une balanite érosive ayant résisté aux traitements les plus variés depuis sept ans. Le malade est syphilitique, mais la syphilis remonte à vingt ans et n'a donné aucun symptôme; le traitement spécifique n'a pas agi. On n'a pas trouvé les microbes parasites ordinaires de ces lésions.

— *M. Fournier* pense qu'il s'agit d'un cas de leucoplasie érosive.

**Lichen plan et syphilides coexistant chez le même malade.** — *M. Danlos* Ce malade a nettement des papules du lichen et nettement des lésions de syphilides psoriasiformes. Ce cas est intéressant par la difficulté du diagnostic.

— *M. Pautrier* a biopsié ce malade et a vu la coexistence histologique du lichen et de la syphilis en deux pupiles différentes.

**Note sur les troubles sensitifs au niveau des lépromes.** — *MM. de Beurmann et Gougerot.* M. de Beurmann, au cours de ses voyages aux pays lépreux, a vu un certain nombre de cas de lèpre tuberculeuse dans lesquels il n'existait aucun trouble sensitif au niveau des lépromes. Il présente un malade de son service atteint de lèpre miliaire, chez lequel on ne trouve aucun trouble de sensibilité au niveau des nombreux lépromes. Il y a donc des exceptions à la règle classique et il ne suffit pas de constater l'anesthésie au niveau d'une lésion douteuse pour affirmer le diagnostic de lèpre.

**Conclusions de la Commission chargée du rapport sur l'huile grise.** — *M. Lafay*, rapporteur de la Commission de l'huile grise, fait voter les conclusions suivantes :

*Dosage* : 1° Qu'il n'y ait désormais qu'un seul type d'huile grise;

2° Que ce type semble réalisé par le dosage à 40 centigrammes de Hg par centimètre cube.

*Excipient.* — La Commission de l'huile grise, se ralliant aux conclusions présentées par M. Lafay à la Société de Pharmacie de Paris, propose la formule suivante :

| | |
|---|---|
| Mercure purifié . . . . . . . | 40 grammes. |
| Lanoline anhydre ou graine de lin. . . . . . . . . . . . | 26 — |
| Huile de vaseline purifiée médicinale . . . . . . . . . | 60 — |

Cette formule, qui occupera un volume de 100 centimètres cubes, donne une huile grise sensiblement dosée à 40 centigrammes de Hg par centimètre cube.

**La nature tuberculeuse du pityriasis rubra pilaris.** — *M. Milian* fait remarquer que, contrairement à ce qui a été dit à la dernière séance, le malade présenté par M. de Beurmann et atteint de pityriasis rubra pilaris a réagi à la tuberculine d'une manière tout à fait éclatante. A la première injection de deux dixièmes de milligramme seulement de tuberculine, le malade a présenté une élévation de température qui a dépassé 39°. Le malade, examiné avec le plus grand soin par plusieurs médecins, n'a présenté cliniquement aucune trace de tuberculose. La seule manifestation morbide actuelle est son pityriasis

rubra pilaris. Il est vraisemblable de penser que c'est elle qui a provoqué cette violente réaction.

M. Milian y voit une confirmation de son opinion sur la nature tuberculeuse du pityriasis rubra pilaris.

**Cas de lèpre tubéreuse grave considérablement améliorée par l'atoxyl. — *MM. Hallopeau et Aine.*** Ce fait a été signalé au récent Congrès de médecine française. Depuis lors, l'amélioration a continué à s'accentuer sous l'influence de la même médication: les ulcérations chargées de croûtes épaisses qui recouvraient toute la face depuis plusieurs années et augmentaient sans cesse jusqu'à ces derniers temps ont complètement disparu; aux mains, elles sont remplacées par des squames. Cette amélioration si considérable d'un cas qui paraissait désespéré est des plus remarquables. Les auteurs ont également obtenu de bons résultats chez d'autres malades atteints de cette même infection. Nous sommes donc enfin en possession d'un moyen d'action efficace contre cette maladie.

E. Lenglet.

## SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

5 Décembre 1907.

**Pseudo-torticolis mental. — *MM. Dufour et Foy*** présentent un malade qu'on pourrait croire, au premier abord, atteint de torticolis mental; il peut, en effet, redresser la position vicieuse de sa tête par une simple pression du doigt, — le geste antagoniste efficace de Brissaud. Cependant ce n'est pas un torticolis mental. Le trouble survint il y a dix-huit mois, à la suite d'une périostite alvéolo-dentaire grave avec élimination de séquestres osseux par la bouche et par le cou, maladie qui dura six mois. La déviation est l'inverse de ce qu'elle fut au commencement, et l'on voit qu'elle est due à un défaut de la statique de l'équilibre de la tête; la pression, même légère, suffit à y remédier, ce qui montre que le signe susdit n'est pas absolu.

**Blépharospasme. — *MM. Rochon-Duvignaud et André Weil*** présentent un malade, ancien bègue guéri, atteint d'un blépharospasme, sans aucune photophobie, avec une acuité visuelle normale. Le trouble disparaît la nuit ou lorsque le malade est couché et dans l'obscurité. Une forte pression sur les nerfs sus-orbitaires le fait cesser pendant quelques instants, et la résection de ces nerfs a amené une sédation de quinze jours. Les auteurs, pensant à un tic, hésitent devant une autre intervention; ils se demandent si le sujet ne serait pas plutôt justiciable de la rééducation.

— ***M. Meige*** pense que ce ne sont pas là des tics ordinaires, car la volonté ne peut les empêcher ; les contractions sont irrésistibles, bilatérales, cloniques, sans adjonction de contractions d'autres muscles; la rééducation n'a pas un succès constant ou complet.

— ***M. Sicard*** fait remarquer combien il est curieux de voir ce phénomène uniquement moteur cesser par la compression des nerfs sus-orbitaires uniquement sensitifs.

**Signe d'Argyll Robertson dans la syringomyélie. — *MM. F. Rosé et Lemaitre.*** Ce signe est couramment considéré comme étant toujours d'origine syphilitique. Cependant on l'a constaté dans des cas de syringomyélie sans association de tabes ou de P. G. (Déjerine, Lévi et Sauvineau). Les auteurs en présentent deux nouveaux cas : le signe siège du même côté que les symptômes syringomyéliques et a évolué parallèlement à eux. Dans un de ces cas, la ponction lombaire a pu être pratiquée et n'a pas révélé de lymphocytose.

—***M. Babinski*** admet que ce signe puisse exister sans syphilis, à titre exceptionnel; d'ailleurs la démonstration rigoureuse manque encore.

**Compression de la moelle ou de la queue de cheval. — *MM. Claude et Touchard.*** Un malade présente depuis trois ans une double paralysie avec atrophie musculaire et troubles des réactions électriques dans le domaine des muscles innervés par le plexus sacré; des troubles de sensibilité à disposition nettement radiculaire consistant en une anesthésie en garniture (3e, 4e et 5e racines sacrées) et en bandes à la partie postérieure des deux membres inférieurs (1re et 2e sacrées); enfin des troubles sphinctériens, incontinence des matières et rétention d'urine, et perte du sens génital. Le point particulier est qu'il existe une différence notable entre les deux côtés : à gauche, paralysie flasque avec atrophie et D. R. ; à droite, paralysie spasmodique. On peut donc admettre qu'il s'agit, à gauche, d'une compression de la queue de cheval; mais, à droite, il semble qu'il y ait, en outre, une compression de la moelle sacrée, peut-être même avec un certain degré de myélite.

**Sclérose en plaques et polynévrite éthylique associées. — *MM. Claude et Oppert*** présentent une malade de quarante-quatre ans, atteinte, en Mars 1907, d'une polynévrite éthylique avec troubles psychiques. Au second plan se manifestaient une série de signes : traînement de la parole, nystagmus, exagération inégale des réflexes des membres supérieurs, ataxie, tremblement intentionnel. Actuellement, les signes de polynévrite disparaissent peu à peu pour laisser en lumière les signes de sclérose en plaques.

**Le nystagmus dans l'apoplexie cérébrale. — *M. A. Souques*** attire l'attention sur l'existence, pendant le coma apoplectique, d'une variété de nystagmus caractérisé par des oscillations horizontales, continues, lentes, régulières, homonymes, c'est-à-dire se faisant dans les moitiés latérales droites ou gauches du champ visuel.

Ce nystagmus est fréquent, puisque l'auteur a pu en observer 11 cas en moins de deux ans. Dans la plupart des cas, il coexistait avec la déviation de la tête; dans tous, avec une déviation conjuguée des yeux et avec une hémiplégie. Par rapport à l'hémiplégie, il était tantôt croisé, tantôt direct, suivant qu'il était d'ordre convulsif ou d'ordre paralytique. Il était entièrement lié à la déviation des yeux qui le tenait sous sa dépendance et dont il suivait le sens.

Les lésions qui le déterminent sont différentes de siège et de nature (hémorragie, ramollissement, etc.), et il n'est pas possible d'établir jusqu'ici un rapport entre la localisation de ces foyers et les centres corticaux moteurs de l'œil.

Il est probable que, dans tous les comas qui s'accompagnent d'hémiplégie (comas urémique, pneumonique), ce nystagmus peut survenir, mais de nouvelles recherches sont nécessaires pour savoir si, dans les comas qui ne s'accompagnent pas d'hémiplégie, ce phénomène manque. S'il faisait défaut, il y aurait là un précieux élément de diagnostic pour distinguer ces comas de l'apoplexie cérébrale proprement dite.

**Radiothérapie de la syringomyélie. — *MM. Beaujard et Lhermitte*** présentent deux malades atteints de syringomyélie et traités par les rayons X. Chez le premier, le traitement amena la rétrocession des troubles sensitifs et moteurs, et l'amélioration se maintient depuis huit mois que le traitement est suspendu. Le second malade est également très amélioré : il est traité depuis six semaines à la dose de 6 H par séance par la méthode des irradiations juxtaposées de Kienböck, suivant laquelle la moelle peut absorber des doses doubles de celles absorbées par la peau.

**Lésions nerveuses et ganglionnaires dans des cas de paralysie faciale. — *M. Thomas*** montre qu'il existe de la névrite parenchymateuse dans la paralysie faciale, et que, à côté du processus de restauration, il peut y avoir un processus irritatif de compression du nerf par le névrome dans un trajet inextensible (rocher), d'où la genèse du spasme facial.

**Trophœdème chronique, variété congénitale unique. — *M. V. Courtellemont.*** Les cas de trophœdème chronique peuvent être classés en quatre groupes : familial non congénital, acquis, congénital et familial, congénital unique. L'auteur rapporte une observation personnelle, qui appartient à la dernière de ces variétés.

Classique par ses principaux caractères, elle ne s'écarte du cadre habituel que par les particularités suivantes :

La dystrophie est congénitale unique (c'est-à-dire existait à la naissance et n'a atteint qu'un seul sujet dans la famille); elle s'observe chez un individu du sexe masculin.

On y note : une coloration rosée de la peau, l'existence d'un godet à la pression, l'augmentation du gonflement à la suite de la station debout et de la marche, la présence actuelle de troubles paresthésiques et douloureux le soir, l'élévation de la température locale, la présence de nævi vasculaires; on remarque encore l'épaisseur et l'aspect de la couche cellulo-adipeuse sous-cutanée, révélés par la radiographie.

**A propos du pemphigus hystérique. — *M. Raymond*** déclare qu'un fait important vient de lui être communiqué par M. Thiroloix. Il est relatif à la jeune fille d'un médecin qu'il avait examinée avec M. Babinski et que connaît bien aussi M. Thiroloix. La Société se souvient sans doute que, chez cette jeune fille, il survenait des bulles de pemphigus dans le creux de la main, sur la face antérieure de l'avant-bras, pour ainsi dire à jet continu depuis le moment où, trois mois auparavant, elle s'était blessée à l'index de la main droite. En même temps s'établissait une anesthésie segmentaire de tout le membre supérieur droit, anesthésie qui disparut sous l'influence d'une séance d'électricité faite par M. Babinski.

Or, au mois de Septembre dernier, cette jeune fille a présenté sur le médius de la main malade une collection sanguine que son père a incisée. Il en a été retiré un fragment d'aiguille; depuis cette époque, les phlyctènes n'ont plus reparu, et la blessée, qui ne souffre plus du tout de son bras, a retrouvé tout son calme.

Evidemment, dans ce cas, ce n'est pas l'hystérie, comme M. Raymond l'avait cru en face du fait soumis à son observation, qui a créé par elle-même le pemphigus : elle n'a fait qu'imprimer à une éruption peut-être causée par l'irritation des nerfs cutanés, ou par une infection sanguine, ou lymphatique, ou autre, une modalité particulière. Par là, on peut encore rattacher le pemphigus à l'hystérie, en raison de la réaction fonctionnelle réflexe.

J.-P. Tessier.

## SOCIÉTÉ DE LARYNGOLOGIE D'OTOLOGIE ET DE RHINOLOGIE DE PARIS

6 Décembre 1907.

**Syphilis secondaire grave du larynx. — *M. Castex*** présente un jeune homme atteint de syphilis laryngée secondaire grave. Bien que l'affection semble ignorée du malade, elle est confirmée par des papules sur le gland, des plaques muqueuses sur la face supérieure de la langue, sur la lèvre inférieure et les piliers antérieurs du voile. Le larynx est très infiltré dans sa totalité, mais particulièrement à l'épiglotte qui est épaissie et couverte d'ulcérations artificielles. Il est presque impossible de voir l'intérieur du larynx. Le malade a éprouvé quelques menaces d'étouffement. Néanmoins, pas de souffrance en avalant, ce qui élimine l'idée de tuberculose. Ce jeune homme a déjà reçu deux piqûres de 2 centimètres cubes chaque, de benzoate de mercure. Elles ont un peu amélioré les lésions.

**Un séquestre libre dans la narine droite, d'origine probablement traumatique, la muqueuse étant intacte. — *M. Kœnig*** présente un homme d'environ quarante-cinq ans, se plaignant de catarrhe et de cacosmie subjective. L'examen de la narine droite révéla une esquille osseuse triangulaire et mince d'environ 1 centimètre cube, ressemblant à un morceau du vomer, et placée perpendiculairement au plancher, entre le septum et les cornets. Après extraction, aucune ulcération, perte de substance ou déchirure de la muqueuse n'existait. Comme commémoratif, pas de syphilis; mais, il y a cinq ans, le malade reçut un violent coup de poing sur le nez, suivi d'une abondante épistaxis qui s'arrêta spontanément.

**Volumineux angiome du voile du palais et du pharynx traité par l'électrolyse. — *M. Paul Laurens*** présente la malade qui a fait l'objet de sa communication à la séance précédente. Le résultat obtenu est des plus satisfaisant : disparition de la tumeur, fonctionnement normal du voile. Seules persistent une teinte légèrement violacée et de petites traînées variqueuses.

**Tumeur du sinus piriforme droit. — *M. Paul Laurens*** présente ensuite un malade atteint de cette affection. Le diagnostic est à faire entre une lésion gommeuse et une tumeur maligne.

— ***M. Lubet-Barbon*** fait le diagnostic d'épithélioma, mais il pense qu'on pourrait essayer encore le traitement ioduré en forçant la dose, qui serait portée de 2 à 6 grammes par jour; cette dernière dose lui paraîtrait nécessaire pour trancher la question.

— ***M. Kœnig***, contrairement à l'avis émis par d'autres membres de la Société, croit que ce malade n'est pas inopérable. L'envahissement ne semble pas aussi prononcé que dans les cas présentés à la Société de laryngologie de Londres, il y a deux ou trois ans, par

Lambert Lack, et où ce chirurgien obtint des succès opératoires éclatants après que tous ses collègues avaient déclaré les cas inopérables.

**Procédé de conservation aseptique des aiguilles à paracentèse du tympan.** — *M. Lermoyez* décrit ainsi ce procédé :

La stérilisation à froid, par agents chimiques, est traditionnelle, mais illusoire. Elle est plus dangereuse pour les fragiles instruments du spécialiste que pour les microbes qu'ils portent. L'alcool absolu, le chloroforme, souvent employé par les auristes, n'ont aucune action microbicide, même après un contact de quarante-huit heures.

La stérilisation à chaud offre seule toute sécurité. Cependant, l'emploi de la chaleur sèche doit être déconseillé pour les fines aiguilles. Le flambage, s'il est sérieux, les détériore complètement, et l'étuve à air sec surchauffé est un procédé trop lent et trop infidèle.

La chaleur humide est infiniment préférable. L'ébullition de dix minutes dans la solution de carbonate de soude à 2 pour 100 donne des résultats excellents. Cependant, ce procédé ne s'applique pas aux instruments dits « de réserve », qui doivent être conservés aseptiques, pendant un temps plus ou moins long, toujours prêts à servir au premier appel.

Voici quel est le procédé applicable en cette occurrence : Placer l'aiguille à paracentèse dans un tube à fermeture de canette, et plein d'une solution de borate de soude à 2 pour 100, qui a pour but de prévenir sa rouille. Autoclaver ce tube pendant une demi-heure à 120°, puis le fermer. Le spécialiste aura ainsi une série de tubes, de conservation indéfinie, et où il pourra extemporanément puiser ses instruments, rigoureusement stériles.

**Modifications à la technique classique de l'adénotomie.** — *M. Lermoyez* fait remarquer que deux grands progrès ont été récemment réalisés dans la technique classique de l'adénotomie, par l'introduction dans la spécialité oto-laryngologique du masque de Camus et de l'adénotome de Fein.

Le masque de Camus a rendu l'anesthésie plus simple et surtout beaucoup plus inoffensive. Il utilise le chlorure d'éthyle. Cet anesthésique a, sur le bromure d'éthyle, l'immense avantage de son élimination presque instantanée : une ou deux minutes après le réveil, il a déjà disparu du sang. D'où il résulte que le patient, une fois revenu à lui, n'éprouve aucun des symptômes d'intoxication consécutifs (maux de tête, somnolence, vomissements, haleine fétide) qui sont l'accompagnement obligé de l'anesthésie bromé-thylique, car la fixation du brométhyle sur le sang est tellement énergique qu'elle demande deux ou trois jours pour se défaire.

Jusqu'ici, cependant, l'anesthésie chloréthylique avait peu séduit les spécialistes, car elle était infidèle : en raison de l'extrême volatilité de ce produit, il était difficile d'en faire absorber au patient une quantité déterminée : on en donnait ou beaucoup trop, ou trop peu. L'appareil de Camus, en permettant d'endormir mathématiquement un enfant ou un adulte avec, au maximum, deux ou trois centimètres cubes de chloréthyle, a rendu cette anesthésie éminemment pratique. Depuis que M. Lermoyez se sert de cet appareil, il en a observé de si heureux effets, qu'il a renoncé à l'usage du brométhyle, que jamais il n'administrait sans quelque appréhension.

L'adénotome de Fein est un instrument très original, qui, d'abord étonne quelque peu les mains habituées à manier l'adénotome droit classique, mais qui, à condition de n'avoir pas de parti pris, convainc bientôt de sa supériorité.

Construit sur le principe mécanique de la manivelle, et reportant au dehors de la bouche le point de rotation de l'instrument, il permet de faire le curetage complet du cavum, sans qu'il y ait lieu aucunement de se préoccuper du plus ou moins d'écartement des mâchoires. La lame est capable de décrire une excursion d'une demi-circonférence ; elle monte assez haut pour atteindre les végétations rétro-choanales souvent inaccessibles aux curettes banales, et descend assez bas pour toujours ramener automatiquement dans la bouche les végétations sectionnées.

**Prothèse externe avec paraffine à froid.** — *M. Mahu* présente une jeune femme dont le nez, fortement déformé par des lésions lupiques, a repris un extérieur tout à fait convenable. Il attire l'attention de ses collègues sur l'emploi du *procédé à froid, qui est absolument sans danger*, et sur les avantages qu'il y a à le substituer au procédé à chaud toutes les fois que cela est possible.

**Un nouveau ventilateur à pression pour l'appareil à air chaud.** — *MM. Lermoyez et Mahu* présentent un nouveau générateur d'air comprimé mû par l'électricité.

Cet appareil, construit par Gaiffe, est extrêmement simple : il a la forme d'un disque de deux centimètres d'épaisseur, sur une douzaine de centimètres de diamètre et peut être mû directement par le moteur ordinaire des spécialistes, en fixant ces deux appareils bout à bout, axe sur axe. Le tube d'aspiration peut remplacer une trompe à faire le vide.

G. Mahu.

## SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

6 Décembre 1907.

**Pyoémie du nourrisson avec détermination parotidienne.** — *M. Burnier* communique un cas de parotidite suppurée chez un nourrisson de vingt-quatre jours, consécutive à une septico-pyoémie d'origine ombilicale. L'autopsie révéla une péritonite suppurée, une phlébite de la veine ombilicale, un abcès du poumon, des abcès musculaires, etc.

**Tumeur du rectum.** — *MM. Basset et Delval* présentent une volumineuse tumeur villeuse du rectum.

V. Griffon.

## SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE, DE GYNÉCOLOGIE ET DE PÉDIATRIE

9 Décembre 1907.

**Observation de déformation du crâne à la suite d'un accouchement chez une rachitique à bassin canaliculé.** — *MM. Champetier et Bouffe.* Il s'agit d'une petite femme chez laquelle le diamètre antéro-postérieur du bassin mesurait 9 centimètres, mais qui avait un faux promontoire sacré. Le travail fut très long, quoique la tête fût petite. En raison de l'étroitesse des parties molles, la symphyséotomie fut écartée.

L'engagement se fit, la bosse pariétale antérieure la première. Une application de forceps très simple en oblique, permit d'extraire un enfant, chez lequel il y avait un aplatissement de toute la région pariétale postérieure formant une large gouttière. Les auteurs insistent sur ce fait que la déformation cranienne était manifestement due au promontoire et avait dû se produire quand la base pariétale postérieure était remontée sur le promontoire.

— *M. Pinard* déclare que ce succès relatif est presque fâcheux, car il peut engager les praticiens inexpérimentés à recourir aux applications de forceps au niveau du détroit supérieur, qui constituent une mauvaise opération. Pour lui, dans ce cas particulier, on aurait dû agrandir le bassin, ou, mieux encore, recourir à la voie haute.

— *M. Lepage* pense que, dans les cas de ce genre, alors que l'enfant doit être considéré comme très compromis, il vaut mieux ne pas faire d'opérations graves qui engagent beaucoup plus la responsabilité de l'accoucheur qu'un forceps ou une basiotripsie.

— *M. Broca* fait remarquer que la plupart du temps les enfoncements du crâne produits au moment de l'accouchement se relèvent tout seuls ou après quelques manipulations, et ne laissent aucune trace. Dans un cas, il a relevé un enfoncement considérable qu'une cuillère de forceps avait produit sur le frontal. Quoiqu'il ait été obligé d'enlever une rondelle osseuse large comme une pièce de 5 francs, la réparation fut telle que, plusieurs années après, cet enfant, ayant été revu, fut considéré à tous les points de vue comme tout à fait normal.

**Observation d'infection streptococcique dans un utérus myomateux non puerpéral.** — *MM. Siredey et Lemerre.* Il s'agit d'une femme de quarante-deux ans, qui présentait un état typhoïde grave, mais sans diarrhée, sans taches rosées lenticulaires et sans réaction agglutinante. Son ventre, qui était arrondi, faisait saillie comme dans une grossesse de cinq mois et demi, par suite de la présence d'un corps fibreux utérin très dur. Il y avait un léger suintement de sang, mais pas de douleur. Cette femme étant morte au bout de six jours l'autopsie révéla une infection du fibrome qui présentait cinq ou six abcès miliaires à streptocoques. Les trompes étaient saines.

Comme étiologie, l'état puerpéral devant être écarté, on ne peut invoquer qu'un traumatisme prédisposant (coup de pied filial dans le ventre, quinze jours avant) chez une femme ayant de la métrite.

— *MM. Championnière et Pozzi* font remarquer que ces cas d'infection de fibromes ne sont pas très rares et aboutissent quelquefois à la gangrène. Quant au mode de transmission, ce peut être par la trompe ou par la muqueuse utérine (c'est ce qui a dû arriver ici).

— *M. Wallich.* Ce qui est le plus intéressant dans cette observation, c'est la pureté de l'infection à streptocoques et l'absence de colibacilles.

**Sur la fréquence des accouchements dystociques à Fougères.** — *M*me *Darcanne-Mouroux* (de Fougères) ayant pratiqué 213 accouchements dans la région, depuis trois ans, est intervenue 143 fois, soit dans 67,13 pour 100 des cas, le plus souvent pour bassins rétrécis rachitiques. Dans presque tous les cas, il s'agissait de femmes élevées au biberon, avec un lait rarement bouilli ou coupé d'eau, mais presque toujours mélangé à de l'alcool ; de plus, ces enfants avaient bu du cidre et mangé du lard dès les premiers mois.

L'auteur se croit donc autorisé à penser que les nombreux accouchements dystociques de cette région sont la conséquence éloignée de l'allaitement artificiel.

— *M. Championnière* rappelle que des faits de ce genre ont été déjà signalés par Hubert (de Louvain). Cet accoucheur lui a dit un jour qu'il avait observé pendant une seule année, dans un même village, 6 rétrécissements du bassin au-dessous de 6 centimètres. Depuis longtemps Hubert avait remarqué que, alors que les cas de rétrécissement du bassin étaient rares dans certaines régions, ils étaient très fréquents dans quelques villages dans lesquels les enfants étaient toujours nourris d'une façon déplorable.

L. Bouchacourt.

## ACADÉMIE DES SCIENCES

9 Décembre 1907.

**La mort subite par le thymus et par le chloroforme.** — *M. R. Robinson.* Il ne faut accuser ni les parents pour l'infanticide, ni les pharmaciens pour l'impureté de leur produit. La mort subite est la conséquence : 1° de la disposition anatomique du nerf phrénique ; 2° de ses anastomoses multiples avec d'autres nerfs. M. Robinson a cherché ces anastomoses chez l'homme et chez l'agneau, ainsi que Loschka les avait étudiées chez le nouveau-né, et Ramström chez le chat. Il résulte de ces recherches que le nerf du diaphragme s'anastomose fréquemment avec les nerfs intercostaux, le nerf pneumogastrique et les nerfs splanchniques. L'auteur a observé aussi que le développement du péricarde et de la plèvre produisait une bousculade à l'endroit où le nerf phrénique devait passer pour se rendre à la partie ventrale du diaphragme (septums transversaux) formée avant la portion dorsale. Enserré par la plèvre et le péricarde d'une part, le fascia thymique d'autre part, il serait susceptible de s'étrangler à la suite d'un processus inflammatoire, scléreux, calcaire ou destructif de ces formations conjonctives. En outre, les séro-appendices du péricarde entre lesquels le nerf est forcé de chercher passage seraient capables de l'étouffer dans les mêmes conditions pathologiques. Le fait capital à retenir, c'est la production de la mort subite par paralysie diaphragmatique, lorsque le pneumogastrique est lésé préalablement. Un choc brusque sur le ventre d'un jeune animal, une lésion péritonéale, des affections nerveuses de l'estomac (Lancereaux), la moindre bronchite (Duchenne de Boulogne), l'intoxication par l'atropine chez les poitrinaires, le chloroforme, peuvent amener la mort subite par la paralysie respiratoire d'abord, par la syncope cardiaque ensuite. Le thymus n'a donc rien à voir, ainsi que l'avaient déjà fait remarquer Friedleher, Bandelocque et Blache, Grawitz, Brouardel. On a vu des cas où le thymus était plutôt petit. Le nœud de la question se trouve, d'après M. Robinson, dans la grande chaîne d'anastomoses nervo-nerveuses qui enlace la cloison thoraco-abdominale et qui commande la vie et la mort de l'individu dans certaines conditions spéciales.

**La pathogénie du glaucome.** — *M. A. Terson.* Dans le glaucome chronique, les malades sont souvent atteints d'hypertension artérielle qui, par un mécanisme complexe, et aidée par des facteurs toxiques et névropathiques, joue un rôle dans l'hypertension de l'œil. Dans le glaucome aigu, M. A. Terson pense qu'il s'agit d'un œdème aigu, affection non inflammatoire.

Ces vues, appuyées sur la pathogénie générale, ont une importance réelle pour la clinique, la thérapeutique, et surtout la reproduction expérimentale du glaucome. GEORGES VITOUX.

## SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

11 Décembre 1907.

**Sur les tumeurs inflammatoires péri-intestinales**[1]. — *M. Potherat* communique plusieurs faits de tumeurs inflammatoires péri-intestinales observés par lui, tumeurs qu'on avait diagnostiquées cliniquement cancer ou tuberculose.

Chez un vieillard de 75 ans, présentant tous les signes d'un cancer de l'S iliaque, il ne s'agissait que d'un gros nodule inflammatoire développé autour d'une piqûre de seringue de Pravaz (le malade se faisait des injections de liquide de Brown-Séquard). — Chez une femme de 41 ans, qui toussait et qui présentait une tumeur dans la région du côlon ascendant, M. Potherat avait cru devoir faire le diagnostic de tuberculose du gros intestin : l'opération montra qu'il s'agissait simplement d'une épiploïte chronique fortement adhérente au côlon. — Enfin, chez une autre femme de 43 ans, qui avait présenté, quelques années auparavant, des accidents infectieux graves consécutifs à un avortement et qui lui fut amenée en pleine crise d'occlusion intestinale aiguë, M. Potherat dut se contenter d'abord, pour parer au plus pressé, d'établir un anus contre nature, puis, plus tard, quand l'état général de sa malade se fut relevé, il intervint par une laparotomie, trouva l'S iliaque englobée dans une énorme masse inflammatoire, reste d'une salpingo-ovarite ancienne, libéra cet intestin par dissection, referma l'anus contre nature et sa malade guérit et est restée guérie depuis.

— *M. Routier* a également observé plusieurs faits de ce genre. Le premier, il y a longtemps déjà, dans le service de M. Terrillon : il s'agissait d'une jeune fille qui portait une grosse tumeur abdominale faisant saillie dans le voisinage de l'ombilic ; le ventre ouvert, Terrillon crut avoir affaire à un sarcome du mésentère et n'osa pas en faire l'extirpation; or, à la suite de cette laparotomie restée exploratrice, la tumeur disparut peu à peu, en sorte que M. Routier est porté à croire que, dans ce cas, il s'agissait d'une formation purement inflammatoire.

Il y a quelque temps, M. Routier, ayant à opérer une malade atteinte d'une volumineuse hernie ombilicale, trouva le côlon transverse fortement adhérent à la paroi et, en arrière de lui, dans le mésocôlon, une tumeur très dure, d'aspect sarcomateux, englobant l'intestin. Il ne crut pas devoir l'enlever : or, cette tumeur disparut plus tard spontanément. C'était encore là, pense-t-il, une tumeur inflammatoire.

M. Routier a vu enfin une tumeur de ce genre qui s'était développée autour d'une grosse soie placée sur un pédicule annexiel, lors d'une opération pour pyosalpinx, pratiquée quinze ans auparavant.

Il insiste, en terminant, sur la possibilité qu'il y a de faire le plus souvent, dans les cas de grosses masses inflammatoires pelviennes simulant un néoplasme malin, le diagnostic différentiel avec le cancer : dans ce dernier cas, la fusion de la masse avec l'intestin n'est jamais aussi complète que dans les cas d'adhérences inflammatoires.

**Goitre traité par l'exothyropexie.** — *M. J.-L. Faure* fait un court rapport sur cette observation, communiquée à la Société par *M. Jacob* (du Val-de-Grâce).

Chez un jeune homme de 24 ans, atteint de goitre occasionnant des troubles respiratoires, M. Faure était intervenu avec l'idée de faire une énucléation intra-glandulaire (opération de Kocher); mais n'ayant pas trouvé la moindre formation nodulaire sous la capsule, il se résolut à pratiquer une thyroïdectomie partielle. Or, il dut renoncer également à cette opération, en raison des adhérences intimes du goitre avec les gros vaisseaux du cou. Il se contenta donc de luxer la tumeur en dehors, de faire une exothyropexie. A la suite de cette opération, tous les accidents auxquels donnait lieu la tumeur s'amendèrent peu à peu et le malade finit par guérir.

M. Faure constate que c'est là un nouvel exemple des services que peut rendre l'exothyropexie dans le traitement du goitre, quand la strumectomie partielle ou l'énucléation sous-capsulaire — qui reste toujours l'opération de choix — ne sont pas exécutables.

1. Voy. *La Presse Médicale*, 1907, n° 95, p. 767.

**Traitement des atrophies musculaires consécutives aux épanchements articulaires et en particulier à l'hydarthrose) par la méthode du travail musculaire avec progression des résistances.** — *M. Rochard* lit un travail portant ce titre, qu'il présente en son nom et en celui de *M. de Champtassin*. Ce travail a déjà fait l'objet d'un rapport de M. Berger à l'Académie de médecine et on en trouvera le compte rendu dans *La Presse Médicale* du 13 Février dernier (n° 13, p. 104).

**Du fonctionnement des gastro-entéro-anastomoses dans les cas de pylore perméable.** — *M. Delbet*, revenant sur cette question (voir *La Presse Médicale*, 1907, n° 99, p. 804), décrit les expériences qui lui ont permis d'établir que, chez le chien, une gastro-entéro-anastomose dont le fonctionnement mécanique est irréprochable peut cependant, sur l'animal vivant, ne pas laisser passer le moindre aliment ou liquide introduit dans l'estomac quand le pylore est resté perméable.

**Tumeur blanche du genou guérie par les injections sclérogènes; résultat éloigné.** — *M. Walther* présente une jeune femme qu'il a traitée autrefois d'une tumeur blanche du genou au moyen d'injections de chlorure de zinc et qui est restée parfaitement guérie depuis quinze ans : la marche est très satisfaisante.

**Hernie crurale (épiplocèle) traitée par l'incision esthétique sus-pubienne.** — *M. Morestin* présente la jeune femme chez qui il a pratiqué cette opération. On ne voit pas trace de la cicatrice.

J. DUMONT.

# SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

### ANGLETERRE

#### Société royale de médecine de Londres.

26 Novembre 1907.

**Nature de l'épilepsie.** — *M. Russell* pense qu'il n'est pas possible de nier complètement, pour expliquer les crises convulsives épileptiques et autres, un arrêt subit de la circulation cérébrale. Kussmaul et d'autres auteurs ont démontré expérimentalement qu'un tel arrêt peut déterminer une perte de connaissance et des convulsions : les phénomènes qu'on observe dans la maladie de Stokes-Adams viennent encore à l'appui de ces résultats cliniques. Sans doute, en ce qui concerne l'épilepsie, les faits précis font le plus souvent défaut ; cependant l'auteur cite quelques observations où l'on a noté très nettement un arrêt momentané du cœur. Les occasions d'observer ce fait sont forcément très rares, car il est impossible de prévoir à quel moment une crise va se produire et aussi parce que la période d'inhibition cardiaque est forcément trop courte. La syncope et la crise épileptique offrent à la fois des similitudes et des contrastes et il est des cas intermédiaires où un diagnostic ne peut être fait. Peut-être faut-il faire remonter la cause de l'inhibition cardiaque dans l'épilepsie à l'irrégularité des phénomènes vasomoteurs et de l'action du cœur : cette irrégularité constitue un caractère important de la maladie. Russell cite des observations où il a noté des troubles fonctionnels de l'innervation vasomotrice et du pneumogastrique. Nul ne conteste la grande ressemblance qui existe entre les convulsions infantiles et les crises épileptiques : ne peut-on admettre qu'elles sont dues à une même cause ? La sensibilité des nerfs cardiaques et vaso-moteurs est très grande chez l'enfant, comme il est possible de s'en rendre compte dans le phénomène de la frayeur par exemple.

Si l'on admet l'inhibition cardiaque comme cause de la crise d'épilepsie, l'on sera conduit à admettre que la reprise de l'activité cardiaque amène la cessation de la crise, et c'est ce que cherche à démontrer Russell. L'auteur admet encore que les manifestations cérébrales de l'urémie sont dues à un excès de tension intra-cranienne déterminant un certain degré d'anémie cérébrale ; c'est encore l'anémie cérébrale qui expliquerait les crises épileptiformes de la paralysie générale et les phénomènes du petit mal.

— *M. Ferrier* croit que l'anémie cérébrale peut donner lieu à des crises épileptiformes en diminuant l'apport nutritif. D'autre part, depuis longtemps on a observé qu'au cours de la crise épileptique il existe du spasme des vaisseaux, bien que les battements du cœur soient réguliers. En réalité, le système vaso-moteur du cerveau est très rudimentaire et, entre lui et le système vaso-moteur de la peau, il existe en quelque sorte un équilibre de compensation ; c'est ainsi qu'un spasme des vaso-moteurs cutanés amène une hyperémie cérébrale. L'arrêt du cœur indique simplement que la crise épileptique a commencé ; cette crise s'accompagne d'hyperémie plutôt que d'anémie cérébrale : c'est du moins ce qui se passe dans l'épilepsie expérimentale. Quant aux convulsions urémiques, l'auteur les attribue à une cause toxique.

— *M. Beevor* ne croit pas que toute crise épileptique soit due à l'anémie cérébrale : le même résultat peut être la conséquence d'une excitation électrique de l'écorce cérébrale et, dans ce cas, le cœur ne saurait être mis en cause. De même, dans les crises épileptiques sans perte de connaissance qu'on observe dans les cas de tumeur cérébrale, on ne saurait incriminer le cœur. Dans le petit mal, la perte de connaissance n'entraîne point la chute du sujet ; elle n'est donc pas due à une inhibition cardiaque. En réalité, l'épilepsie est due à une irritation de l'écorce cérébrale et cette écorce est particulièrement sensible aux excitations chez les épileptiques. Cette hyperexcitabilité est facilement réalisée expérimentalement par une stimulation prolongée. La théorie cardiaque de l'épilepsie ne saurait donc être admise.

**Deux cas de cardiopathie congénitale.** — *M. Leslie* présente deux femmes offrant chacune des malformations congénitales du cœur. La première, âgée de vingt-deux ans, est cyanosée depuis sa naissance et elle a les doigts en massue. La cyanose est extrêmement marquée, les lèvres, les oreilles, le nez, la langue étant d'une couleur bleu-violette. Le long du bord gauche du sternum on entend un souffle systolique doux dont l'intensité maxima est au niveau du quatrième cartilage costal gauche.

Il est probable qu'il existe une communication entre les deux ventricules en même temps que d'autres malformations. Le point intéressant est le fait que la malade a atteint l'âge adulte malgré le degré très avancé de cyanose.

La deuxième malade, âgée de trente ans, est en observation depuis dix ans. A neuf ans, on avait diagnostiqué un rétrécissement de l'orifice pulmonaire. La patiente paraît en excellente santé et jouit d'un certain degré d'embonpoint. Elle se plaint seulement de vertiges et d'anhélation.

Il existe une cyanose légère : les doigts sont déformés en massue, les ongles sont livides. La température reste constamment au-dessous de la normale. La radiographie montre une hypertrophie marquée du ventricule droit. Dans toute la région précordiale, mais surtout au niveau de l'orifice pulmonaire, on entend un souffle systolique rude. Il n'est pas douteux qu'il s'agisse ici d'un rétrécissement pulmonaire et il est intéressant de voir le sujet se porter de mieux en mieux à mesure qu'il vieillit.

**Goitre exophtalmique et myxœdème.** — *M. Gray* présente une femme de quarante et un ans, qui offre les signes caractéristiques du myxœdème. Or, il y a seize ans, cette femme était atteinte de maladie de Basedow.

Il y a trois ans, elle entra à l'hôpital pour une ascite volumineuse qu'on dut ponctionner deux fois : peut-être s'agissait-il d'un kyste ovarien rompu. L'ascite disparut à la suite d'un traitement par l'extrait de corps thyroïde ; ce traitement ayant été interrompu, l'ascite revint, mais disparut définitivement quand le traitement fut repris.

Actuellement, on ne peut sentir le corps thyroïde. Sur la face dorsale de la langue, près du foramen cæcum, on observe une petite tumeur papillaire du volume d'un pois et l'on peut se demander s'il s'agit d'un papillome de la langue ou d'un goitre lingual.

**Traitement de la luxation récidivante de l'épaule.** — *M. Openshaw* montre un homme de vingt-sept ans, actuellement guéri d'une luxation récidivante de l'épaule droite (la luxation s'était reproduite plus de cinquante fois).

Après plusieurs tentatives infructueuses de traitement, l'auteur désinséra le sous-scapulaire de l'humérus et le sutura au deltoïde.

Cette opération, que l'auteur a déjà pratiquée deux fois, lui a donné trois succès durables (six ans, deux ans et seize mois respectivement). C. J.

# ANALYSES

## RADIOLOGIE

**Carl Beck.** *Formation et composition des calculs hépatiques, avec quelques considérations sur leur radiographie et leur traitement* (*Sammlung Klinischer Vorträge*, 1907, série XV, cahier 27 Chirurgie n° 127, p. 671-698). — Depuis que Lange a décrit, en 1554, le premier calcul hépatique trouvé sur le vivant, l'intérêt de la lithiase hépatique a été croissant, et, en 1761, Morgagni parlait déjà de la nécessité d'extraire le calcul. Mais la chirurgie des voies biliaires n'a été précisée que par Carl Langenbuch en 1882. La littérature s'est ensuite enrichie des communications classiques de Terrier, Mignot, Duclaux, concernant l'étiologie et les facteurs qui s'y rattachent.

La formation du calcul hépatique ne peut s'expliquer d'une façon satisfaisante ni par la stagnation de la bile, ni par l'infection. Il faut peut-être penser à des variations dans les changements de substance, que l'observation des dispositions héréditaires permettra de découvrir, à une diathèse, sans toutefois négliger le genre de vie, les moyens de nourriture, etc.

Cependant la théorie de l'action productrice de calculs par les bactéries ne doit pas être repoussée. A l'état normal, la vésicule biliaire ne renferme pas de bactéries; seule, la partie la plus inférieure du canal cholédoque en contient, et, si ce canal n'est pas lavé par la bile, les bactéries peuvent atteindre la vésicule. La bile est peu favorable à leur développement; elle hâte seulement celui du bacille du typhus, du colibacille; par contre, le staphylocoque pyogène, le staphylocoque doré et le bacille prodigiosus ne s'y développent que faiblement; enfin elle se montre bactéricide pour le staphylocoque blanc, par exemple.

Cette influence des bactéries a été mise surtout en évidence par Mignot et Miyake, qui ont réussi à obtenir chez des animaux la production de concrétions par l'introduction, dans la vésicule biliaire, de microbes atténués. Mais la solution du problème n'est que reculée, puisque nous ne savons pas encore comment et pourquoi, chez l'homme sain, les bactéries arrivent dans la vésicule pour y produire la lithiase.

La constitution chimique des calculs est facile à approfondir; elle est habituellement représentée par la cholestérine et le bilirubinate de calcium, substances qui, d'après la théorie admise, précipitent de la bile sous l'action d'une excitation de la muqueuse (état inflammatoire avec desquamation épithéliale provoquée par infection, excitation inflammatoire rencontrée aussi dans l'artério-sclérose, tuberculose et processus semblables non virulents).

Leur structure est révélée par la radiographie, qui montre d'ailleurs qu'il n'existe pas de type de calcul homogène; dans quelques-uns se rencontrent cinq couches différentes.

L'auteur, suivant la classification de Naunyn, fait de chaque groupe la description morphologique.

L'étude des calculs hépatiques par la radiographie lui a montré que les calculs devaient opposer un certain degré d'imperméabilité pour donner une ombre distincte. D'autre part, l'auteur a observé des variations très considérables dans l'intensité de l'ombre obtenue non seulement avec les calculs de composition variée, mais avec des calculs de composition identique irradiés avec des ampoules de dureté différente, un temps de pose et un nombre d'interruptions différents. Ces résultats font prévoir les difficultés qui se présentent pour la recherche des calculs hépatiques au moyen des rayons X.

Les principales difficultés rencontrées par la technique sont : 1° l'imperméabilité de la substance du foie; 2° l'imprégnation des calculs par la bile; 3° les déplacements occasionnés par les mouvements respiratoires.

Lorsque la vésicule biliaire est hydropique et déborde le foie, la recherche devient facile. Pour les cas ordinaires, on peut éviter en partie la projection troublante du foie en adoptant la position suivante, conseillée par Carl Beck : le malade est placé dans le décubitus ventral, la partie supérieure du thorax est soulevée à l'aide d'un coussin, de même que le côté gauche du corps, pour faire appliquer assez parfaitement la région de la vésicule sur la plaque; la position de l'ampoule est soigneusement repérée à l'aide d'un compas d'épaisseur.

L'image obtenue dans ces conditions donne peu de structure osseuse; les vertèbres lombaires sont voilées, les côtes peuvent être reconnues. Si les détails sont précis, les calculs deviennent difficiles à trouver.

Le malade est préalablement préparé à cette recherche en lui faisant évacuer totalement l'intestin et en lui faisant absorber de l'opium pour réduire la péristaltique.

La composition très variable des calculs rend très difficile l'appréciation du temps de pose et du degré de dureté de l'ampoule, si bien qu'il est souvent nécessaire de répéter l'opération en faisant varier ces deux facteurs.

La bile, contenue en grande quantité dans la vésicule, donne du voile.

Les mouvements respiratoires ont une action négligeable.

La radiographie peut rendre de très grands services, car la méthode clinique seule conduit parfois à des erreurs, et l'auteur rapporte l'observation d'une malade présentant des symptômes de péritonite déterminés par une appendicite et chez laquelle on trouva une vésicule biliaire volumineuse remplie de calculs.

Le diagnostic de cholélithiase ne comporte aucune règle générale. Les symptômes sont très variables. Naunyn a eu le mérite de distinguer la cholélithiase régulière, c'est-à-dire sans phénomènes inflammatoires, et la cholélithiase irrégulière. Il est ainsi possible de faire choix entre le traitement interne et le traitement chirurgical.

L'auteur indique alors le traitement interne et le régime qui convient, et étudie avec précision quelques points des interventions chirurgicales sur la vésicule biliaire. La nature de l'intervention doit varier avec l'état des organes; il ne faut pas, par principe, sacrifier la vésicule, mais appliquer, suivant les cas, la cystostomie ou la cystectomie.

A. Jaugeas.

## PATHOLOGIE CHIRURGICALE

**A. Chabanon.** *Les formes sous-péritonéales de l'appendicite* (*Thèse*, Lyon, 1907, 120 pages). — Dans ce travail, basé sur 73 observations, l'auteur étudie les lésions sous-péritonéales qui peuvent survenir au cours ou à la suite de l'infection appendiculaire. Ces lésions comprennent :

1° Les phlegmons du tissu cellulaire sous-péritonéal, qu'ils soient limités à la région rétro-cæcale ou qu'ils remontent derrière le côlon ascendant jusque sous le diaphragme, où ils peuvent aller infecter les plèvres et le poumon;

2° Les infections des ganglions et des vaisseaux lymphatiques intra-mésentériques ou rétro-cæcaux;

3° Les thrombo-phlébites des veines de la zone sous-péritonéale rétro-cæcale et du système porte lui-même s'accompagnant, ou non, d'abcès du foie.

La pathogénie de ces diverses lésions repose sur des considérations anatomiques tirées des recherches récentes de MM. Ancel et Cavaillon sur le péritoine cæcal, desquelles il résulte que le type le plus fréquent de cæcum chez l'adulte est le cæcum accolé, dépourvu de méso, mais, néanmoins, contrairement aux classiques, toujours séparé du tissu cellulaire sous-péritonéal par une lame de péritoine. L'accolement cæcal a pour conséquence la formation d'anastomoses lymphatiques et vasculaires entre le cæcum et l'appendice d'une part, et le tissu sous-péritonéal d'autre part. On comprend, par suite, que ce type de cæcum soit celui qui prédispose le plus aux infections de la zone sous-péritonéale. Les autres types, cæcum à méso par exemple, dans lesquels le tissu cellulaire péricæcal communique directement avec le tissu cellulaire du mésentère, prédisposent au contraire aux infections intramésentériques.

Un autre point de la pathogénie est relatif à la nature de l'infection. Celle-ci, d'après l'auteur, paraît être souvent une infection très virulente, au point que l'appendicectomie précoce a été, dans plusieurs observations, impuissante à prévenir le développement des accidents.

Cliniquement, le phlegmon sous-péritonéal est souvent d'un diagnostic difficile, et l'auteur insiste sur son caractère parfois latent, dont une observation personnelle, qu'il rapporte, est un remarquable exemple. Il s'agissait d'un malade auquel on enlevait l'appendice vingt-trois heures après le début de la crise, et qui, après une amélioration passagère, reprenait de la fièvre et un mauvais état général pour finir par succomber après une vomique. A l'autopsie, on trouvait une collection sous-péritonéale rétro-cæcale, remontant en arrière du foie, sous le diaphragme, et ayant déterminé une perforation de ce muscle, et l'issue du pus dans les bronches. Malgré des examens minutieux, ces lésions ne s'étaient révélées pendant la vie par aucun signe permettant d'en fixer la localisation.

Même quand ils ne présentent pas un caractère aussi latent, les phlegmons sous-péritonéaux sont le plus souvent difficiles à diagnostiquer; ce sont des lésions à redouter et auxquelles on devra toujours penser quand, chez un malade atteint d'appendicite, et notamment après une appendicectomie, on observera des phénomènes (fièvre, état général, etc.) dont on ne trouvera pas l'explication dans l'état du péritoine.

Les lymphangites et adénites ont également une symptomatologie très obscure; dans quelques observations, cependant, on a pu les sentir à la palpation sous la forme d'une masse simulant un plastron. Quant aux thrombophlébites, elles ne se manifestent cliniquement que lorsqu'elles ont envahi le tronc porte.

En tout cas, quelle que soit la localisation de l'infection, un fait est constant, c'est l'absence de lésions et de symptômes péritonéaux.

Comme traitement, l'auteur conseille l'incision postérieure pour les phlegmons rétro-cæcaux, incision très analogue à celle de la néphrotomie. Pour les abcès sous-phréniques, il préconise aussi l'incision postérieure avec ou sans résection costale, et en respectant la plèvre que l'on récline en haut.

M. Beutter.

## MÉDECINE

**R. W. Branthwaite.** *L'intempérance : ses causes, son traitement* (*British medical Journal*, n° 2442, 19 Oct. 1907, p. 1029). — L'auteur divise les buveurs d'alcool en trois groupes : ceux qui font de l'alcool un usage modéré, ceux qui de temps en temps se mettent dans un état d'ivresse profonde, ceux qui boivent habituellement à l'excès. Or ces derniers présenteraient tous une altération plus ou moins marquée des facultés mentales, que cette altération soit congénitale ou acquise. C'est à cette cause qu'il faut s'attaquer si l'on veut obtenir des résultats sérieux. L'alcool ne crée pas de toutes pièces l'état pathologique qui caractérise l'intoxication chronique par ce poison : il ne fait qu'accentuer et mettre en relief des tares et des anomalies qui pourraient autrement passer inaperçues. Mais ces sujets, même non alcooliques, seraient encore des dégénérés. Branthwaite pense que les buveurs habituels doivent leur vice à une altération mentale préexistante; il doute qu'un individu normal puisse devenir un buveur sans l'intervention d'un choc nerveux ou d'une autre cause pouvant troubler le jeu normal des fonctions nerveuses et mentales.

Quoi qu'il en soit, les buveurs habituels peuvent se ranger en quatre grandes classes : 1° les aliénés; 2° les imbéciles, dégénérés et épileptiques; 3° les excentriques et ceux qui sont sujets à des paroxysmes de colère irraisonnée; 4° enfin ceux qui sont d'une intelligence moyenne.

Dans tous ces cas on observe un certain nombre de troubles marqués. C'est d'abord un développement défectueux du sens moral : c'est là une des causes essentielles de dipsomanie. Le buveur ne peut refréner ses impulsions, et c'est ce qui explique sa conduite bizarre et incohérente. En outre, on note une altération grave du jugement.

Quant aux causes de la dipsomanie, Branthwaite en reconnaît plusieurs très importantes : l'hérédité nerveuse ou mentale, une nutrition défectueuse pendant la vie fœtale du fait des habitudes alcooliques de la mère pendant la grossesse, un traumatisme au moment de la naissance, l'usage habituel de l'alcool pendant l'enfance, des chutes, des mauvais traitements, une nourriture insuffisante, plus tard des secousses morales impressionnant le système nerveux.

Le rôle de la prophylaxie morale est donc essentiel en matière de dipsomanie. Plus tard, il faudra avoir recours à l'abstinence forcée au moyen d'un séjour dans une maison de santé spéciale. Quant aux médicaments, ils rendent des services au point de vue symptomatique et ne sauraient à eux seuls assurer la guérison.

C. Jarvis.

*FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS*

**COURS D'HISTOLOGIE**

# LEÇON D'OUVERTURE [1]

Par M. le Professeur **PRENANT**

C'est avec une vive émotion, dans un sentiment profond d'humilité, que je prends possession de cette chaire où se sont assis Ch. Robin et Mathias Duval. Les ombres de ces deux grandes figures de la Biologie française planent sur cette assemblée. L'une de ces figures me domine de toute la hauteur de sa philosophie, de toute la puissance de son génie créateur. L'autre, que je crois entendre et voir ici même, et que vous écouterez et verrez longtemps, et toujours peut-être, dans cette chaire, à ma place, remplit encore cette salle du charme enchanteur de sa parole, l'inonde de la clarté pénétrante de son enseignement. Elle me déborde par l'étendue de son savoir biologique, par l'ubiquité de son esprit, m'excède par la fécondité de son labeur, me surpasse par l'exquise distinction du dire et du geste; elle m'écrase de toute l'autorité de la perfection. Mathias Duval était l'incomparable professeur, l'inimitable homme de science et du monde. Oui, mon humilité est grande et mon émotion profonde de lui succéder. Vous sentez avec moi, mieux que moi, combien lourde, exceptionnellement lourde est cette succession.

Du moins puis-je trouver un encouragement dans la confiance que m'ont témoignée ceux qui, tant à la Faculté de Médecine qu'au Conseil supérieur de l'Instruction publique, m'ont fait l'honneur de m'appeler dans cette chaire. Fier de l'appui que j'ai trouvé auprès de personnalités éminentes par leur situation universitaire et scientifique, flatté de l'accueil favorable que m'ont fait mes honorés et chers Collègues de la Faculté de Paris, touché des sympathies que j'ai rencontrées chez tous, c'est allègrement que j'aborde cette chaire et l'enseignement qui m'a été confié.

C'est aussi avec le vif et sincère désir d'en remplir les charges avec conscience et dévouement. Si je viens déclarer aujourd'hui devant vous qu'une vaine et illégitime ambition fut étrangère à ma candidature, si même je le déclare avec force : non, je ne fus pas ambitieux ! je crains un peu de n'être point cru. Mais je demanderai qu'on me fasse crédit jusqu'à demain sur mes intentions actuelles, et d'ici là je m'efforcerai de justifier cette déclaration que je suis venu ici pour essayer de bien faire, et par conséquent pour être heureux de l'effort à faire et de l'effort accompli, et peut-être, plus tard, du résultat obtenu.

*
* *

Messieurs, je ne traiterai aujourd'hui aucune de ces grandes questions de biologie générale ressortissant au domaine de l'histologie, dont le grand public même ne veut plus rester ignorant. Je ne vous parlerai ni de protoplasma, ni de cellule, non plus que de système nerveux ou de fécondation et d'hérédité. Nouveau venu parmi vous, j'ai une tâche plus pressante à remplir. Je dois vous faire connaître des personnes et des choses. Je désire que vous me connaissiez, mais plus encore que vous appreniez de moi toute la vénération que nous devons à celui qui devrait parler ici à ma place. Il est nécessaire aussi que dès à présent nous nous comprenions tout à fait et que je vous expose les principes d'ordre moral et scientifique qui me guideront dans mon enseignement.

Avant que je me présente à vous, nous devons saluer ensemble la noble figure du professeur Mathias Duval. Je vous rappellerai ce qu'était le savant et ce qu'était l'homme.

Le professeur Duval, dit Mathias Duval, est né à Grasse le 7 Février 1844. Son père, le savant botaniste Duval-Jouve, dut le trouver au pied d'une Prêle, élégante et de grande taille, plante symbolique des hautes destinées du nouveau-né, à l'ombre suggestive de laquelle se passèrent sans doute les premières années de sa vie. Il vint à Strasbourg dès l'âge de douze ans et y resta jusqu'en 1872, Provençal par le sang moins que Strasbourgeois par le cœur; Strasbourgeois de Grasse, comme on a pu dire avec ou sans malice. Aide d'anatomie, puis prosecteur à la Faculté de médecine de Strasbourg, il fut reçu docteur en 1869 et ne quitta Strasbourg, avec Strauss, qu'après la cession de l'Alsace à l'Allemagne, pour devenir chef des travaux anatomiques à la Faculté de médecine de Nancy. Héritière des traditions glorieuses de la Faculté de Strasbourg, la Faculté de Nancy avait le privilège de recueillir momentanément celui qui plus tard devait illustrer si brillamment la Médecine et l'Anatomie françaises. Mathias Duval ne fut qu'un instant Nancéien. L'année suivante, en 1873, il était reçu agrégé de la Faculté de médecine de Paris et, dix ans plus tard, il était appelé à la chaire d'histologie devenue vacante par le décès de Ch. Robin.

Telle est la grande route suivie par Mathias Duval. Mais il était homme, laborieux, et ardent, à ne pas se contenter du grand chemin. Il se multipliait et s'illustrait en des voies collatérales. Dès 1875, il était professeur à l'École des Beaux-Arts et publiait un « Traité d'anatomie artistique » qui fut traduit en plusieurs langues. Membre de la Société d'Anthropologie, devenu directeur du Laboratoire d'Anthropologie à l'École des Hautes-Études, il faisait entendre et éditer une série de remarquables leçons sur le darwinisme. Vice-président de la Société de Biologie, membre de l'Académie de Médecine, membre de la Société d'Hygiène et de Médecine publique et de tant d'autres, il était dans toutes ces assemblées un des plus actifs et des plus écoutés.

Son activité s'étendait dans les domaines les plus variés de la biologie. Il fut anatomiste et publia avec Morel (de Nancy) un « Traité d'anatomie descriptive». Son « Précis de l'anatomie à l'usage des Artistes » montre combien il était soucieux de la forme extérieure et de sa beauté. Anthropologiste, il vulgarisa un des premiers, dans ses leçons, les principes du darwinisme et du transformisme. Il appliqua à la physiologie son désir et son talent de vulgarisation, dans ce petit livre inspiré de l'enseignement de Küss, de Strasbourg, qui fut si longtemps le bréviaire physiologique des étudiants en médecine et que M. Gley a récemment rajeuni complètement. Il cultiva avec passion et succès l'histologie, l'anatomie microscopique, l'embryologie surtout. On a de lui un « Manuel du microscope », un « Précis de technique microscopique et histologique », un ensemble d'études sur la spermatogenèse, tant d'autres mémoires et notes que je dois renoncer à énumérer, et surtout son lumineux « Précis d'histologie ». Dans le domaine de l'anatomie microscopique, il s'est fait remarquer par ses recherches sur la corne d'Ammon, sur les noyaux des nerfs craniens, sur le sinus rhomboïda des oiseaux, etc. Mais c'est comme embryologiste qu'il s'est acquis la plus grande renommée. Outre un superbe « Atlas de l'embryologie du poulet », il faut citer surtout ses « Études sur le placenta des rongeurs et des carnassiers », et celles sur l'« Embryologie des chéiroptères ». Il mettait un extrême plaisir et une patience inlassable à la recherche des innombrables matériaux nécessaires à l'édification de ces monuments embryologiques. Il déployait à les mettre en œuvre toute son habileté manuelle qui était grande, les ressources d'une technique simple, mais sûre, et rangeait avec une parfaite ordonnance les trésors que son incessant labeur accumulait. Toute son œuvre porte l'empreinte d'une conscience scientifique irréprochable, d'un jugement assuré et aiguisé, d'un goût passionné pour l'Histologie, pour la Biologie entière, pour toute la Science.

Tel fut le savant. Je voudrais faire connaître ce que je sais de l'homme. Il se dégageait de toute sa personne un véritable charme; il incarnait la beauté professorale. Le front large et haut, duquel, il le disait lui-même, tant de sueur avait coulé dans l'effort de la pensée scientifique, les yeux sous ou sans les lunettes, discrètement scrutateurs, mais pleins de bonté après l'enquête vite faite, la haute taille et le port noble de la tête et de tout le corps, l'aisance et l'élégance des manières, et surtout le son de sa voix chantante et enjôleuse qui disait avec aménité et autorité des paroles mesurées mais faciles, tout cet ensemble annonçait un homme supérieur et distingué, auprès duquel la confiance admirative suivait de près un peu de trouble respectueux.

Les deux sentiments qu'il inspirait successivement à ceux qui l'approchaient d'assez près auraient fait supposer à tort qu'il y avait en lui deux hommes s'appliquant à déconcerter, par leurs manifestations contradictoires, l'analyste le plus fin, et qu'il mettait une coquetterie instinctive à livrer l'un quand on croyait avoir saisi l'autre. En réalité, il n'était que simple et bon, mais sa simplicité et sa bonté n'apparaissaient qu'à ceux qui avaient pu les découvrir sous l'enveloppe élégante et amène. La simplicité familiale de la vie, qu'il a passée aux côtés d'une compagne digne et dévouée, ne se serait pas fait soupçonner chez ce parfait gentilhomme de l'Université. Sa mansuétude vis-à-vis de tous, et surtout des étudiants, son indulgence pour toutes les faiblesses, y compris celle des examens, faisaient réagir parfois en lui l'homme contraire, l'homme sévère, mais dont la sévérité, par la bonté foncière de son cœur, commençait toujours par lui-même. Son patriotisme, son chauvinisme presque, plus exactement sa piété de fils adoptif envers la flèche de la cathédrale de Strasbourg, était une de ces passions qui ajoutait une parure à cette âme large et harmonieuse. La conscience très nette de sa valeur, qu'il avait prise en lui-même et apprise des autres, ne faisait aucun tort à la modestie de sa nature intime.

Je sais des mots et des gestes de lui à l'appui de l'exactitude de mon portrait. Je n'en citerai qu'un qui m'a beaucoup frappé et qu'il m'a raconté lui-même; c'est ce qui en a fait le prix. Déjà partout célèbre et pourvu d'une réputation mondiale, Mathias Duval reçut un jour la visite d'un homme de forte stature et d'un type bismarckien très adouci, qui s'annonça lui-même: M. Kölliker. D'un bond, Mathias Duval s'était levé, avec un juron très énergiquement pensé. Et cet homme éminent salua avec respect cet homme illustre.

Il était devenu lui-même illustre par la science et par l'enseignement, il était auréolé de gloire et plus encore de l'estime universelle, lorsqu'il fut frappé de la plus terrible maladie qui puisse atteindre un homme et l'homme surtout dont les yeux sont les pourvoyeurs habituels de l'intelligence.

Il m'écrit en 1897 comment, avec des combinaisons de lentilles, il arrive à s'éclairer, en 1898 comment, la pupille dilatée par l'atropine, il utilise courageusement pour travailler la périphérie de son cristallin; mais il songe avec amertume aux voyages qu'il aime tant, car la belle lumière le gêne. En 1899, après une opération heureuse, il renaît à l'espérance et me traduit son enthousiasme : « Oui c'est un plein succès. Avec des lunettes appropriées, je vois, je lis, j'écris comme autrefois. Avec ou sans lunettes, je vois au microscope et merveilleusement bien. Merci, cher ami, de toutes les marques d'intérêt et de bonne affection que vous m'avez données dans ces circonstances. » En 1900, il exulte: « Y a pas d'erreur, m'écrit-il familièrement, comme disent ces Messieurs de l'Académie française. Y a pas d'erreur. C'est bien moi qui vous écris avec mes propres yeux (avec mon œil pour être plus exact). Je veux qu'une de mes premières lettres soit pour vous. Excusez-moi, je ne vous parle que de moi et de mon œil. Mais si vous saviez ce

1. Leçon d'ouverture faite le 16 Décembre 1907.

que c'est que d'avoir été aveugle (ou à peu près) et de ne l'être plus! » En 1902, il le devenait définitivement et ses yeux se fermaient de plus en plus à la lumière. Il ne lisait plus, n'écrivait plus, se contentant de mettre au bas d'une lettre dictée à une main amie une signature grosse et irrégulière. Symptôme plus grave encore, en 1904 il ne se faisait plus lire que de la littérature et de l'histoire et avait « renoncé à reporter même sa pensée sur l'histologie ». Un mal implacable est venu, cette année même, mettre fin à ses tortures morales en y ajoutant malheureusement la souffrance physique.

Saluons ensemble la mémoire de ce Maître estimé, admiré, aimé, et honorons-la comme celle d'une des personnalités biologiques les plus distinguées dont notre pays puisse s'enorgueillir.

Ma carrière histologique, encore courte, date de 1886, époque à laquelle, après un stage au service des sciences naturelles, je devins chef des travaux d'histologie à la Faculté de Médecine de Nancy. Je n'eus pas la bonne fortune d'être dirigé par des maîtres attentifs à mes premiers pas, qui furent hésitants et pénibles. Comme pour bien d'autres, les débuts de ma carrière universitaire furent difficiles, mais ils m'ont laissé cependant le souvenir, délicieux ensuite, de la difficulté surmontée. C'est dès 1886, à l'occasion de la présentation d'une note à la Société de Biologie, que j'entrai en relation avec le professeur Mathias Duval. Il m'accueillit avec son affabilité coutumière, que je pris, sans y regarder de près, mais aussi sans me tromper, en jeune homme enthousiaste et confiant, pour quelque chose de plus, pour de l'intérêt et même de l'affection. Depuis ce moment, nous eûmes une correspondance suivie, à laquelle il voulut bien trouver quelque agrément, puisque plus tard il ne me cacha pas avoir gardé toutes les lettres que je lui avais adressées. Celles que je recevais de lui ont été souvent, en ces moments difficiles que connaît tout universitaire, un puissant réconfort pour moi. Et, si je n'ai pas eu le bonheur de travailler sous sa direction scientifique et de l'avoir pour maître, du moins j'ai trouvé en lui l'appui moral qui me manquait à Nancy, les encouragements et les conseils éclairés d'un ami, du premier en dignité de mes amis, du plus haut ami que puisse avoir un histologiste français, de celui auquel vont tout d'abord ma gratitude et ma vénération.

En un moment plus critique que les autres de ma carrière universitaire, en 1889, je faillis devenir son préparateur ; il me donnait la préférence, quoique non parisien, sur d'autres candidats, mais m'engageait, dans l'intérêt de mon avenir, à rester à Nancy, en une lettre qui est une perle de sentiments corrects et délicats. D'ailleurs, la Faculté de Nancy m'avait, dès cette époque, fait une situation d'attente jusqu'à l'agrégation que je passai en 1892. Je fus nommé professeur deux ans plus tard et, treize ans après, me voici devant vous.

Avant de vous dire la satisfaction que j'ai de me trouver parmi vous, l'orgueil que je ressens du « *dignus intrare* » dans cette Faculté, la plus puissante encore du monde malgré quelques défaillances, dans cette métropole intellectuelle qu'est Paris où le choc des idées est plus répété, plus brillant donc et plus lumineux que partout ailleurs, laissez-moi retourner pour un instant par la pensée dans ma province, dire à mes maîtres de la Faculté de Médecine de Nancy toute la reconnaissance que je leur dois pour ma formation intellectuelle, laissez-moi retrouver toutes les générations d'étudiants qui se sont assis sur les bancs de mon amphithéâtre, laissez-moi surtout revoir le laboratoire étroitement familial où les journées furent toujours trop courtes entre des livres, au milieu d'élèves et d'amis.

Au cours de cette existence à la Faculté de Médecine de Nancy, j'ai connu des joies que je veux vous dire, dans l'espoir surtout que certains d'entre vous les comprendront et seront incités à les rechercher à leur tour. J'ai connu d'abord les plus égoïstes, celles de la recherche scientifique : recherche égoïste, et désintéressée cependant; car lorsqu'elle est le plus heureuse, elle mène le chercheur, le prospecteur à la découverte, à la prétendue découverte de corpuscules de minime importance, qui ne valent même pas leur pesant d'or. Mais cette recherche, poursuivie dans la hantise des réalités entrevues, l'attente patiente ou la poursuite active des faits décisifs et confirmatifs de l'hypothèse, la possession, vraie ou fausse, enfin de la vérité, même relative et provisoire, sont déjà des satisfactions suffisamment rémunératrices, sans l'orgueil et le profit de la découverte. Ces joies égoïstes s'épurèrent ensuite et se doublèrent d'être partagées par ceux qui vinrent prendre place dans mon laboratoire, et travailler à côté de moi. Bien souvent, j'ai tressailli de l'émotion qui saisissait le jeune chercheur, à l'instant où, pour la première fois depuis de longs mois de travail, je comprenais, au ton de ses explications, à l'expression de son visage, qu'il avait, lui aussi, goûté au fruit permis de l'arbre de science.

Mais c'étaient là des émotions exceptionnelles qui venaient de temps à autre agréablement accidenter l'uniforme satisfaction du labeur quotidiennement accompli, mesuré aux mètres de coupes débitées, au nombre de pages écrites, à la somme de ces efforts sans mesure et sans nom, auxquels l'ouvrier ne pense pas la veille et qu'il oublie le lendemain. Tairai-je enfin le plaisir, tous les ans renouvelé, de l'enseignement, devant un auditoire toujours nombreux et spontanément attentif, sans qu'il ait été jamais nécessaire de soutenir son attention, de piquer sa curiosité par ces procédés artificiels indignes d'une pédagogie sérieuse, qui ne sont des stimulants momentanés que pour devenir ensuite les pires narcotiques.

Toutes ces satisfactions que j'ai connues à Nancy, je compte, Messieurs, les retrouver avec vous; je suis certain que vous me les continuerez.

* * *

Messieurs, après les personnes, permettez que je vous parle des choses. On assure qu'il est très difficile de savoir lire le journal; il l'est peut-être aussi de comprendre la valeur exacte des termes « étudiant, professeur, cours, histologie », employés dans une simple affiche de Faculté. Sur cette affiche, je vous dois des explications, des définitions de personnes et de choses.

Qu'est un étudiant? Qu'est un professeur?

Qu'est-ce qu'un cours? Qu'est-ce que l'histologie?

Il n'y a pas de définition de l'étudiant plus simple et plus compréhensive à la fois que celle-ci : l'étudiant est celui qui étudie. Je pourrais, pour vous convaincre de la nécessité d'étudier avec moi, vous tenir deux langages différents. Je ne ferais d'abord pas appel en vain à votre individualisme, à votre sensualisme psychique, en vous invitant à vous donner les joies sans mélange de la connaissance acquise, enregistrée, sortie du grand tout où elle n'était à personne et versée dans votre patrimoine intellectuel où elle vous appartient en propre. Je préfère m'adresser à un sentiment moins égoïste et plus élevé. Personne, dans la société, ne peut vivre sans le fardeau plus ou moins lourd d'une fonction sociale plus ou moins importante. C'est, dans la société, une fonction que d'être étudiant. Vous en doutiez-vous? Ce n'est pas seulement votre famille qui vous fait crédit pour quelques années, qui vous ouvre, pour les passer utilement et gaiement, son cœur et son escarcelle, c'est aussi la société, qui, pour cette plus belle période de votre vie, vous investit de la fonction la plus belle aussi qu'elle puisse vous demander. Pendant ses années d'études, l'étudiant doit acquérir une certaine « potentialité sociale »; au sortir de la période studieuse, il se voit affecté d'un certain « coefficient d'utilisabilité ». Ce n'est pas un droit de naissance que celui d'étudier. Ces droits, ces droits d'inscription, que vous versez à la Faculté, sont en réalité l'escompte très faible de la délégation que la société vous confie pour la servir avec science et dévouement.

C'est donc un devoir pour vous d'étudier, étant étudiants. Mais de quelle manière vous, étudiants en médecine, devez-vous étudier? Je ne puis entrer dans les détails pédagogiques de votre instruction et me contenterai du principe général qui doit vous guider. Vous, histologistes, physiologistes, médecins, vous n'avez qu'une manière d'étudier, parce qu'il n'y a pour vous qu'un seul savoir, qu'un seul fondement de la connaissance : c'est la donnée sensorielle que l'observation vous révèle. Vous devez étudier des choses et des phénomènes, et non des mots ou des signes explicatifs. Etudier, c'est, pour vous plus que pour tout autre, « enrober l'individu (malade) que vous étudiez dans la réalité qui l'enveloppe » ; c'est vous « cramponner à l'individu agissant dans son milieu » (Waxweiler). Comme histologistes, vous devez développer en vous le talent d'observation, vous assurer, par le dessin ou d'autres moyens, la possession d'images visuelles précises, renoncer à vous payer de mots et de schémas. Savoir phonétiquement et schématiquement l'histologie, ce n'est rien savoir du tout. D'ailleurs, ce n'est pas seulement la connaissance de l'histologie qui est en jeu et qui peut se trouver compromise par une méthode d'étude défectueuse. C'est votre formation scientifique et médicale, c'est votre éducation même. Il faut que l'histologie, comme toute autre science préparatoire, ne soit pas seulement un but de l'instruction, mais encore un moyen d'éducation, en aiguisant vos sens en vue de l'observation médicale. L'homme qui croit passer et qui passe sa vie à s'instruire ne fait en réalité que s'éduquer.

Puisque le professeur est un fonctionnaire, cette qualité implique une fonction sociale. Mais quelle idée faut-il se faire de cette fonction ?

Le latin ne sert pas seulement à l'apprendre plus tard à ses enfants; il peut aussi être utile pour se tirer d'affaire dans des circonstances difficiles telles que la présente, en fournissant la matière de quelques développements pour un premier cours. Professeur vient de *pro* et de *fateor*, ensemble *profiteor*. *Fateor*, c'est parler, déclarer hautement. Quant au préfixe *pro*, il est de ceux auxquels les Quicherat attribuent généreusement trois ou quatre acceptions différentes et davantage, par nécessité de métier et pour satisfaire aux besoins de la clientèle très spéciale des faiseurs de thèmes latins. En réalité, je crois que ce préfixe, comme d'autres, n'a qu'un sens, indéfinissable, intraduisible en français, fait du mélange de tous ces sens différents. *Pro*, c'est « en avant », et c'est aussi « pour ». *Pro*, c'est le geste de celui qui se met en avant et paye de sa personne pour une idée ou pour quelqu'un. Le professeur parle donc, déclare hautement, se mettant en avant, s'exposant à votre critique, et il parle pour vous, pour vous être utile.

Il vient d'abord vous déclarer fermement qu'il vous appartient, que ses efforts sont pour vous. Il ajoute qu'en bon Lorrain, donnant donnant, il ne se croit autorisé à vous demander qu'en échange de ce qu'il vous a donné, mais aussi, prenant prenant, que si vous l'accaparez tout entier, il entend prendre de vous la part qui lui revient.

Voilà pour le moral de la fonction professorale. Au spirituel, le professeur, à chacune de ses leçons, vient déclarer devant vous qu'en son âme et expérience les choses sont sans doute ainsi que son observation et son expérimentation les lui ont montrées, qu'en son âme et jugement, telle théorie explicative lui paraît préférable à telle autre. Sa responsabilité scientifique est ainsi à chaque instant engagée devant vous. C'est le privilège principal et non le moins dangereux de la fonction professorale.

Pour achever de définir cette fonction, je vou-

drais vous faire connaître la mentalité avec laquelle le professeur vient au cours, l'idée qu'il se fait des étudiants assis devant lui et de son devoir envers eux.

Le maître professeur qu'était mon vénéré prédécesseur écrivait à la fin de la préface de son livre : « Préparer et puis faire une leçon soignée a toujours été pour moi la source des plus vives satisfactions que puisse procurer l'activité cérébrale et même physique. » Tout le monde n'est pas Mathias Duval, l'incomparable professeur. Mais tout le monde a le droit de se comparer à lui pour le désir de se faire comprendre, de se faire entendre. Pour conquérir les intelligences qui l'écoutent, le professeur peut mettre en jeu tous les moyens d'action, employer toutes les ressources permises de la suggestion et presque de la séduction scientifique. C'est tous les jours, c'est à tous les cours une nouvelle bataille à livrer, et quelle bataille ! Ce n'est pas une foule que j'ai devant moi et qui n'a qu'une âme, et la conquête n'est pas une et simple. Ce n'est pas non plus une poussière amorphe d'êtres rassemblés par la force de l'habitude et des règlements, qu'il faut se résigner à voir, à l'issue du cours, se disperser à nouveau dans toutes les directions de l'esprit. Non! C'est une collection d'individualités très différentes, dont il faut faire, en respectant chacune, sans imposer à aucune de dogme scientifique, une collectivité cependant uniconsciente. Si j'ai pu remporter hier une victoire décisive sur l'une de ces individualités et l'ajouter à la liste de ceux qui réfléchiront désormais avec moi sur les choses de l'histologie, j'ai pu aussi perdre la bataille avec une autre individualité, avec l'espoir cependant de ne l'avoir pas perdue sans retour d'offensive. Aussi suis-je obligé chaque fois, quarante fois dans l'année, de demander, dès le début du cours, et comme en une prière invocatrice et muette, leur confiance et un crédit d'une heure à tous ces individus diversement pensants qui sont devant moi, en leur promettant en échange mon dévouement.

Bien regarder en entrant tous les étudiants, et, par cet échange de regards, préparer la communion des idées et la collaboration tacite des intelligences! Le cours est en effet un entretien, mais où ceux dont le rôle est de ne rien dire n'en pensent pas moins. C'est une dispute de ménage, comme dans ces pièces du répertoire gai où la femme accable sous un flot d'arguments défensifs un mari fâché et obstinément silencieux. Le mari demeure ou non convaincu. De même l'histologie, que je représente, peut avoir tort ou raison avec vous, avec chacun de vous; et son tort, que j'ignore, je risque de ne pas le réparer avec tous.

Ainsi c'est encore un fâcheux attribut de la fonction professorale que l'effort fait ne comporte pas de résultat immédiat et connu pour chacun des enseignés. De là, pour augmenter le nombre des chances particulières de succès avec chaque étudiant, la nécessité d'une entente avec tous, d'une confiance générale et réciproque. C'est pour vous demander une première fois, une fois pour toutes, cette confiance générale que je me suis présenté aujourd'hui devant vous.

Encore un peu de latin, s'il vous plaît, pour définir le terme cours.

Le cours (*cursus*) est une suite continue de leçons qui se déroulent en un stade déterminé, que votre professeur et entraîneur vous fait parcourir avec lui.

Le cours doit être d'abord un cycle complet de leçons. On doit considérer, dans une Faculté de médecine surtout, où il s'agit de former des médecins et non des histologistes, comme une obligation professionnelle stricte de donner un enseignement complet dans le laps de temps réservé dans la scolarité médicale à l'histologie, c'est-à-dire en deux ans. C'est ce que je fais depuis que j'ai l'honneur d'enseigner et ce que je continuerai à faire ici, comptant, pour le complément du cours, sur le concours dévoué de MM. les agrégés Branca et Mulon.

Les leçons (et c'est là une seconde et capitale indication à remplir) doivent être aussi objectives et démonstratives que possible. Le cours théorique, malgré tous les perfectionnements qu'on peut lui apporter, est un mode d'enseignement de médiocre valeur et n'est qu'un pis-aller. Si direct, si suggestif que veuille être le tête-à-tête avec l'étudiant, les conditions de milieu rendent le contact imparfait et mal assuré. Il y a, en effet, pour produire la confusion entre les deux interlocuteurs, la résonnance d'une grande salle où l'air est froid et mauvais conducteur de la pensée; il y a, pour l'aggraver, pour achever de ne pas se faire comprendre, la sonorité, voulue par le préjugé professoral, des paroles dites magistrales. Cela n'est pas bien.

Une assemblée d'étudiants n'est pas une foule à entraîner, à enlever, ou ne doit pas en être une ; elle est formée d'autant d'individualités à convaincre séparément. L'éloquence de la tribune nuirait plus qu'elle ne servirait à la formation d'individus scientifiques et médicaux. Le cours n'est qu'un expédient destiné à permettre de s'adresser au plus grand nombre. Mais il doit le plus possible s'inspirer de la nécessité de parler aux sens des étudiants. Ce qu'il faut apprendre au cours, c'est l'histologie et non l'évangile de l'histologie. Pour remplir cette indication capitale, il faut, au cours, montrer autant qu'on le peut les choses telles qu'elles sont, des planches murales le plus exactes possible, des clichés de préparations microscopiques, les préparations elles-mêmes. Enfin cette exhibition peut être complétée par la démonstration, sous le microscope même, des préparations histologiques se rapportant aux cours. De la sorte, une même image visuelle de plus en plus exacte, véridique, et de plus en plus personnelle passe jusqu'à trois fois sous les yeux de l'étudiant. La possession de cette image visuelle est nécessaire pour la pratique et la théorie de l'histologie. Au point de vue pratique, la connaissance exacte de l'aspect microscopique d'un organe est indispensable à l'anatomo-pathologiste pour s'orienter sur le terrain troublé et déformé par la maladie. Les faits et les notions théoriques de l'histologie n'ont, dans l'esprit de l'étudiant, une existence assurée et durable qu'accrochés pour ainsi dire à ces images visuelles.

Pour terminer, laissez-moi m'expliquer sur l'histologie, sur l'objet véritable de cette science, ses connexions avec les autres sciences médicales, sa place dans l'ensemble du programme de l'étudiant en médecine.

Ce serait bien mal, bien inexactement et étroitement définir l'histologie, que le faire par l'étymologie grecque de ce mot. A sa naissance, elle fut bien nommée la « science des tissus », parce qu'on ne connaissait alors que les tissus et point les éléments. Mais cette expression, disent Littré et Robin, fut employée depuis pour désigner l'anatomie générale tout entière, c'est-à-dire l'étude des éléments anatomiques. Ainsi l'acception du mot histologie s'est étendue peu à peu, est devenue plus compréhensive, puisqu'il est arrivé à englober toute l'anatomie générale.

Aujourd'hui, le domaine de l'histologie comprend : l'étude de la cellule, ou cytologie générale ; celle des cellules diversifiées par la différenciation, c'est-à-dire la cytologie spéciale ou histologie proprement dite ; l'anatomie microscopique, c'est-à-dire l'étude des formes et des rapports anatomiques fins qui ne sont visibles qu'au microscope ; enfin l'histogenèse, la science du développement des cellules et des tissus.

Malgré l'étendue de ce domaine, l'histologie n'occupe dans l'ensemble des connaissances de l'étudiant en médecine qu'une petite place; mais cette place est, il faut le savoir, à la base des études médicales. Depuis Claude Bernard, la physiologie cellulaire est le fondement de la physiologie générale. Depuis Virchow, il n'y a pas de véritable pathologie qui ne soit cellulaire. C'est à la cellule que doivent être rapportés tous les problèmes de la Biologie, qui deviendront autant de problèmes cellulaires. La cellule est un microcosme où se passent des phénomènes dont les autres microcosmes cellulaires et l'organisme entier ne nous offrent que la répétition. Ainsi le champ de la cytologie, de la science de la cellule, nous apparaît immense, immensément petit, et l'on serait le jouet du plus trompeur des mirages si l'on mesurait l'importance de la cytologie, de l'histologie, à la petitesse apparente de son objet.

Notre science n'est donc pas isolée, puisqu'elle est la base de plusieurs autres, et, il faut l'ajouter, puisqu'elle-même repose sur d'autres. Si la connaissance de la cellule est nécessaire au physiologiste, au pathologiste, les données de la physique et de la chimie sont le principe de toute étude cellulaire. L'histologie donc ne doit pas être présentée à l'étudiant comme une science se suffisant à elle-même et indifférente aux autres. Toute description de cellule et de tissu doit être précédée d'un aperçu de sa constitution chimique, présentée comme la raison d'être et la caractéristique fondamentale de la disposition structurale. Toute description d'organe doit succéder à une esquisse embryologique rapide, qui la prépare et la fait comprendre. D'autre part, pour rattacher l'histologie aux sciences qui viendront après elle dans la scolarité de l'étudiant, à la physiologie et à l'anatomie pathologique notamment, il faut citer l'emploi que la physiologie peut faire des données histologiques pour la solution des grandes questions; il est bon d'amorcer l'anatomie pathologique en indiquant les lésions primitives et caractéristiques des principaux tissus et organes. Cette manière de faire, Messieurs, de rapprocher l'histologie et les autres sciences, n'a pas seulement un but instructif — celui de faire mieux connaître cette science et les autres : elle a aussi et surtout une valeur éducative. Elle est seule capable de pénétrer l'esprit de l'étudiant d'un principe très important : celui de la subordination des sciences les unes aux autres ; elle peut seule lui faire comprendre que les diverses sciences médicales et prémédicales ne sont pas autant de compartiments étanches qu'il parcourt successivement, passant à chaque examen de doctorat de l'un à l'autre en perdant le souvenir du précédent ; qu'au contraire, ces sciences communiquent toutes entre elles et que n'est véritablement un médecin instruit que celui qui, ouvrant l'une avec la clef de la précédente, peut les traverser à volonté et embrasser d'un coup d'œil la série tout entière de ces sciences.

* * *

Il me reste à vous indiquer le plan d'ensemble du cours d'histologie. Ce cours est donné en deux ans ; le programme complet de l'enseignement histologique est donc traité dans le temps qui est accordé à cet enseignement dans l'état actuel des choses. C'est un axiome pédagogique imprescriptible que le professeur n'a le droit de demander à l'étudiant que ce qu'il lui a enseigné.

La première année est consacrée à la cellule et aux tissus : c'est donc l'étude de la cytologie générale et spéciale. La seconde année est réservée aux organes, c'est-à-dire à l'histologie proprement dite et à l'anatomie microscopique.

L'étudiant débute par les notions les plus générales (protoplasma, cellule, division cellulaire) qui sont le fondement de la biologie même : c'est la cytologie générale. Après avoir pris connaissance de la cellule, il apprend à distinguer les cellules les unes des autres, et les tissus différents qu'elles forment : c'est la cytologie spéciale. Avec ces cellules et ces tissus spéciaux, il voit enfin construire devant lui des organes premiers et des organes complexes : c'est l'histologie et l'anatomie microscopique. Il s'avance ainsi graduellement du général au particulier, de la biologie cellulaire à l'histologie humaine, plus

directement appliquée à la médecine ; il voit de oin des ensembles avant d'examiner de près des détails. On l'intéresse à toutes les questions, mais on lui demande plus d'intérêt pour les grandes que pour les petites ; on retient son attention dans la mesure exigée par l'étendue des horizons et par la profondeur des vues, et on ne lui fait point fixer longuement et sans recul un fait de médiocre dimension. De la sorte, on espère donner à l'étudiant une idée panoramique, harmonieuse et saisissante de l'histologie, telle que cette idée ne connaisse que peu ou point les injures du temps et résiste au naufrage des connaissances submergées sous le flot des actes de la vie pratique du médecin.

# SOCIÉTÉS DE PARIS

## SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

13 Décembre 1907.

**Anémie grave chez une brightique azotémique. Formule sanguine d'apparence aplastique. Moelle en reviviscence. Hématies granuleuses avec résistance globulaire normale.** — *MM. Widal, Abrami et Brûlé* rapportent l'observation d'une anémie grave terminée par la mort chez une femme en état d'azotémie, sans œdèmes. Le sérum contenait 4 gr. 49 d'urée par litre et 91 gr. 43 d'albumine chiffre qui indique que la dilution sanguine ne devait pas être en cause. L'anémie était intense (toujours moins d'un million d'hématies) ; la formule avait l'apparence aplastique (ni myélocytes, ni hématies nucléées). Il y avait 31.000 leucocytes, l'équilibre normal ; la valeur globulaire était supérieure à l'unité ; on constatait de l'anisocytose, de la polychromatophilie et de nombreuses hématies à granulations basophiles. La résistance était normale avec le sang total comme avec les hématies déplasmatisées.

La présence d'hématies granuleuses et la diminution de la résistance globulaire que MM. Chauffard et Fiessinger ont vues associées dans l'anémie des ictères hémolytiques peuvent se montrer dissociées dans certains faits expérimentaux et cliniques. L'anémie provoquée par la saignée ou par l'injection hémolysante d'eau dans les veines détermine l'apparition d'hématies granuleuses sans diminution de la résistance globulaire. La toluylène diamine détermine un ictère hémolytique avec fragilité globulaire, celle-ci précédant nettement l'apparition d'hématies granuleuses, cette dernière dérivant de l'anémie ainsi déterminée.

Chez cette malade, l'azotémie pouvait seule expliquer l'anémie grave constatée. Malgré l'apparence aplastique de la formule sanguine, la moelle osseuse fémorale était en reviviscence. On ne peut donc pas conclure à l'aplastie médullaire de l'absence absolue d'hématies nucléées et de myélocytes dans le sang.

**A propos de la gangrène hystérique.** — *M. Thibierge*, chez une hystérique présentant de la gangrène cutanée, a pu se convaincre qu'il s'agissait de simulation par cautérisation au nitrate d'argent. La biopsie a montré chimiquement et histologiquement la présence d'argent dans les tissus gangrenés.

**Aphasie motrice et sensorielle par double ramollissement frontal et temporal.** — *MM. Laignel-Lavastine et J. Troisier* présentent le cerveau d'une hémiplégique spasmodique avec aphasie suite d'ictus. La malade ne pouvait dire que « oui, oui », mais avec des intonations différentes ; elle comprenait et exécutait des ordres parlés simples, mais avec fatigue rapide. Elle ne savait ni lire ni écrire. A l'autopsie, on constate, à la face externe de l'hémisphère gauche, deux foyers de ramollissement atteignant la corticalité au niveau du pied de la frontale ascendante et du tiers moyen des premières et deuxième temporales. La coupe horizontale passant par le pied de la troisième frontale montre un foyer de ramollissement qui détruit la frontale ascendante, gagnant dans la profondeur et envoyant un prolongement dans la substance blanche du cap de la troisième frontale et un autre foyer de ramollissement détruisant la partie moyenne de la première temporale, la substance blanche de la deuxième temporale, de l'isthme temporo-pariétal et du tiers postérieur de l'insula.

Pour les classiques, le ramollissement du centre de Broca explique l'aphasie motrice, et celui de la partie moyenne de la première temporale, la surdité verbale. D'après la conception de M. Pierre Marie, le ramollissement de la zone lenticulaire ou quadrilatère de cet auteur explique l'anarthrie, et le ramollissement de la zone de Wernicke explique l'aphasie vraie de M. Pierre Marie.

Ce cas, qui rentre dans le schéma classique, rentre donc aussi dans la formule de M. Pierre Marie.

**Paralysie diphtérique généralisée progressive traitée par injections répétées de sérum antidiphtérique (540 centimètres cubes). Guérison.** — *MM. Sicard et Barbé.* Chez un adulte atteint, après angine diphtérique, de paralysie grave généralisée aux quatre membres et à tendance progressive bulbaire, la sédation des troubles paralytiques ne fut obtenue que par un traitement sérothérapique intensif, à la dose quotidienne de 20 centimètres cubes, durant vingt-sept jours consécutifs.

Dans un autre cas à manifestations cliniques analogues, la sérothérapie à des doses moindres — trois injections de 20 centimètres cubes, chacune d'elles pratiquée à une semaine d'intervalle — fut, au contraire, impuissante à arrêter l'évolution mortelle.

Ces observations, rapprochées de celles de M. Comby, montrent qu'il y a tout intérêt à soumettre certains paralytiques diphtériques à un traitement sérothérapique sévère. Les auteurs n'ont observé dans leur cas aucun accident d'anaphylaxie, malgré le pouvoir précipitant très net du sérum du malade vis-à-vis du sérum antidiphtérique.

**Carcinose généralisée ; cancers des doigts simulant des troubles trophiques.** — *MM. E. de Massary et Pierre Weil* rapportent l observation d'un homme dont tous les symptômes étaient ceux d'une scléro-tuberculose des deux sommets avec poussée granulique récente dans le reste des poumons ; par trois fois, l'ophtalmo-réaction confirma ce diagnostic. De plus, cet homme présenta des lésions aux extrémités des doigts, prises, en raison même de leur symétrie, pour des troubles trophiques ; elles se caractérisaient d'abord par une ecchymose sous-unguéale avec battement des capillaires et des artères collatérales des doigts, puis par une déformation en baguette de tambour de la phalangette ; enfin, sur un doigt, par une prolifération bourgeonnante considérable.

En réalité, il s'agissait d'une carcinose généralisée, à point de départ rénal, sans aucune trace de tuberculose ; les lésions digitales étaient des noyaux cancéreux secondaires.

**Du diagnostic des kystes dermoïdes du médiastin antérieur.** — *MM. Rénon et Arthur Delille* présentent un énorme kyste dermoïde du médiastin rencontré chez une jeune fille de vingt-deux ans. Ils considèrent comme signes cliniques particuliers de cette affection : la dyspnée qui se montre ou s'aggrave à la puberté, l'évolution longue sans altération apparente de l'état général, l'absence de signes de compression vasculaire ou nerveuse, l'intégrité de forme du thorax, etc. Le diagnostic de certitude est basé sur l'issue, à la ponction exploratrice, d'un liquide contenant de la matière sébacée, comme dans le cas des auteurs.

**Recherches sur la présence du spirochète pallida dans le système nerveux de l'homme au cours de la syphilis acquise et héréditaire.** — *MM. P. Ravaut et Ponselle* ont trouvé le spirochète pallida dans le noyau des cellules épendymaires de la moelle et dans les cellules névrogliques péri-épendymaires dans trois cas de syphilis héréditaire et deux de syphilis acquise. Dans un de ces cas, la syphilis ne datait que de deux ans. Chez trois syphilitiques présentant des spirochètes au niveau de l'épendyme, ils ont constaté une grosse lymphocytose céphalo-rachidienne. Ils font remarquer que l'épendyme et la névroglie, si étroitement unies par leur origine commune (ectoderme), le sont encore par leur mode de réaction vis-à-vis de la syphilis. Leurs recherches permettent de supposer que l'hydrocéphalie des enfants atteints de syphilis héréditaire et la céphalée de l'adulte sont dues à cette épendymite. Ils montrent le rapport qu'il faut établir entre la syphilis et les lésions nerveuses de certaines maladies à trypanosomes (dourine, maladie du sommeil), au cours desquelles le canal épendymaire et la névroglie sont constamment et précocement altérés.

**L'éosinophilie hydatique. Sa genèse. Son évolution. Ses rapports avec la toxicité hydatique.** — *MM. A. Chauffard et L. Boidin* ont constaté, dans le liquide d'un kyste hydatique opéré par M. Faure, un nombre considérable d'éosinophiles qui présentaient les caractères particuliers donnés par M. Dominici comme démontrant l'origine locale des éosinophiles aux dépens des lymphocytes. Ces éosinophiles se forment vraisemblablement dans le tissu périkystique par une incitation due aux poisons qui filtrent à travers la membrane ; leur fonction antitoxique probable s'oppose à la diffusion des poisons ; cependant, à la longue, eux-ci impressionnent l'organisme, le sensibilisent, créent un état d'anaphylaxie. Cette dernière notion est la seule capable d'expliquer pour le moment ces accidents subits, parfois mortels, qui se montrent à la suite de la pénétration dans le péritoine, zone neuve il est vrai, non protégée par l'éosinophilie locale, de quelques gouttes seulement de liquide hydatique pourtant si peu toxique pour les animaux. Cet état anaphylactique disparaît pendant la narcose par l'éther (Besredka), ce qui permet de comprendre l'absence d'accidents à la suite de la rupture fortuite opératoire du kyste sous le chloroforme.

La genèse locale de l'éosinophilie explique encore un fait fort curieux de son évolution. Dans le cas opéré par M. Faure, les auteurs ont vu l'éosinophilie à 38 pour 100 tomber à 1 pour 100, cinq heures après l'intervention, et se maintenir à ce chiffre dans la suite. Cette disparition subite et définitive est la règle dans les kystes complètement évacués ; la disparition lente, la persistance, la reproduction secondaire de l'éosinophilie indiquent, au contraire, soit l'évacuation incomplète, soit la persistance d'un kyste, soit la récidive ou le développement d'échinococcose secondaire. L'examen du sang ne doit donc pas seulement servir au diagnostic de la maladie à reconnaître, mais encore au pronostic de la maladie traitée.

**Un cas mortel de pustule maligne.** — *MM. Griffon et Feuillié* communiquent les résultats de l'étude bactériologique et anatomo-pathologique d'un cas mortel de charbon de la face. Par la culture on put déceler la bactéridie charbonneuse dans le sang de la malade et, sur les coupes des organes, on constata l'existence d'une infection streptococcique du foie, de la rate et des ganglions du cou.

— *M. Martin* a observé un cas rapidement mortel de pustule maligne dans lequel l'autopsie montra l'association de vibrion septique à la bactéridie. L'association microbienne aggrave beaucoup le pronostic.

**Symbiose porto-sus-hépatique et ictère.** — *M. Géraudel.* Il existe une systématisation des cellules hépatiques suivant deux zones bien différenciées fonctionnant synergiquement et constituant une véritable symbiose porto-sus-hépatique.

L'un des éléments de cette symbiose, ou zone porte, fonctionne suivant le type endocrine ; l'autre élément, ou zone sus-hépatique, suivant le type exocrine.

La sécrétion biliaire se fait en deux temps, les pigments étant fabriqués et déversés dans le sang intra-hépatique par la zone porte, puis repris et évacués dans les voies biliaires par la zone sus-hépatique.

Elle reste normale tant que persiste l'équilibre fonctionnel des deux zones.

L'ictère traduit la rupture de cet équilibre.

L. Boidin.

## SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

14 Décembre 1907.

**Influence des éléments composants de la bile sur la toxine tétanique.** — *M. H. Vincent* a montré que la bile de l homme et des animaux a des propriétés neutralisantes actives à l'égard de la toxine tétanique. Quels sont les principes qui communiquent à la bile ses propriétés antitoxiques ? Il a préparé des solutions de glycocholate, de taurocholate de soude, de cholestérine, de lécithine et d'oléo-margarate de soude, aux taux indiqués par Ritter et par Hoppe-Seyler dans leurs analyses chimiques de la bile, et a mélangé chacune de ces substances à une quantité de toxine tétanique égale à vingt doses mortelles.

Chacun de ces éléments a manifesté des propriétés antitoxiques et neutralisé la toxine en deux heures, à la température ordinaire, en trente minutes à 38°. En augmentant la dose de toxine et diminuant celle des principes biliaires, il a constaté que la *cholestérine* et surtout les *savons biliaires* sont plus antitoxiques que les autres substances.

L'oxydase biliaire de Dastre participe aussi aux propriétés antitoxiques de la bile, car de la bile fraîche est plus antitoxique que lorsqu'elle a été chauffée ou lorsqu'elle est ancienne.

**Recherches expérimentales sur la toxicité des tabacs dits dénicotinisés.** — *MM. Georges Guillain et Abel Gy.* Pour éviter les troubles organiques et fonctionnels créés par l'intoxication tabagique, on a préconisé l'usage de tabacs dits désintoxiqués. M. Lesieur concluait récemment que la dénicotinisation rend le tabac inoffensif pour le lapin. Les auteurs ont d'abord déterminé dans une série d'expériences la toxicité comparée des macérations à 20 pour 100, datant de vingt-quatre heures, des tabacs nicotinisés et dénicotinisés, et constaté qu'il faut injecter par voie intra-veineuse une quantité plus grande de tabacs dénicotinisés pour amener la mort rapide du lapin. Les injections intra-veineuses à doses mortelles de macérations ou de dissolutions aqueuses de fumée de ces tabacs déterminent chez le lapin des crises épileptiformes suivies de paralysies transitoires des quatre membres et du train postérieur, et d'une asthénie. Ces injections ont, de plus, une influence sur la nutrition (les animaux maigrissent). L'ingestion de macérations ou de dissolutions aqueuses de fumée chez le lapin amène l'amaigrissement et la mort en quelques jours ou en quelques semaines. Par les autres méthodes, on détermine aussi des troubles avec les tabacs dénicotinisés. Les auteurs concluent que la toxicité des tabacs dits dénicotinisés est un peu moindre que celle des tabacs habituels, mais, expérimentalement, ils ne sauraient admettre, avec M. Lesieur, que leur toxicité soit nulle. Les tabacs dits dénicotinisés donnent une sécurité trompeuse.

**Recherches sur la genèse des hématies granuleuses.** — *MM. A. Chauffard et N. Fiessinger* étudient, dans plusieurs expériences, l'origine et la genèse des hématies granuleuses dont ils ont signalé l'abondance dans le sang de certains ictériques hémolytiques congénitaux. Ces hématies granuleuses apparaissent dans le sang des lapins chez lesquels on a provoqué une forte hémolyse par le sérum d'anguille. Il est facile, sur les frottis de moelle osseuse colorée au Pappenheim et provenant de ces animaux, de découvrir en grande abondance des hématies granuleuses bien plus abondantes que dans le sang.

On peut suivre l'évolution progressive d'une hématie nucléée granuleuse à l hématie granuleuse.

On peut donc conclure que *les hématies granuleuses prennent naissance dans la moelle osseuse.*

Les auteurs considèrent les hématies granuleuses comme des éléments atypiques et pathologiques de régénération sanguine. L'hématie granuleuse, dans les ictères hémolytiques, n'est donc qu'un compagnon de l'hémolyse, un témoignage *indirect* de la destruction globulaire, mais, par cela seul, elle mérite de prendre, dans l'examen pathogénique et clinique des ictères, une importance prépondérante.

**Hématoblastes des ovipares.** — *MM. Achard et Aynaud.* On a décrit, sous le nom d'hématoblastes, chez les ovipares, des éléments volumineux, allongés, pourvus de noyaux, et fort différents, quant à leur forme, leurs dimensions et leur structure, des hématoblastes des mammifères. Or, en examinant le sang ou le plasma des ovipares préservé du contact des tissus et du verre, les auteurs ont trouvé des éléments tout à fait comparables aux hématoblastes des mammifères et très différents des soi-disant hématoblastes des ovipares. Ils sont petits, arrondis, réfringents, incolores. Ils s'agglutinent aisément comme ceux des mammifères et paraissent encore plus fragiles.

Les auteurs en ont aussi trouvé d'analogues chez quelques invertébrés.

**De la teneur en albuminoïdes du sérum sanguin.** — *M. A. Javal.* L'hypoalbuminose du sérum sanguin a été signalée par MM. Gilbert et Chiray, d'une part, chez des cirrhotiques ascitiques, et par M. Grenet, d'autre part, chez des malades atteints seulement d'insuffisance hépatique. Cette hypoalbuminose du sérum sanguin n'est pas spécifique des maladies du foie. L'auteur l'a observée trois fois dans des cas où l'insuffisance hépatique ne pouvait être incriminée.

La teneur en albuminoïdes du sérum sanguin est anormale, plus souvent par excès que par défaut. Sur 39 analyses, l'auteur a trouvé 23 fois de l'hyperalbuminose, et cela chez des malades atteints des affections les plus diverses. Il l'a même observée chez deux cirrhotiques.

**Numération des éléments cellulaires du liquide céphalo-rachidien. Limites de la lymphocytose physiologique.** — *MM. J. Nageotte et Lévy-Valensi* comptent les éléments cellulaires du liquide céphalo-rachidien au moyen d'une cellule contenant 225 millimètres cubes. Grâce à ce procédé employé dans 56 cas, ils arrivent à déterminer le taux aux dépens duquel la lymphocytose est pathologique. Ce taux serait de trois lymphocytes par millimètre cube. Cette technique permet d'apprécier avec certitude les réactions méningées qui se traduisent par une lymphocytose faible non décelable par la centrifugation.

**De la septicémie observée chez les lapins soumis au régime carné.** — *MM. Garnier et L.-G. Simon* ont trouvé quatre fois une infection sanguine chez dix lapins soumis au régime carné. Parmi les microbes rencontrés, un seul, un coccus, était facultativement anaérobie; les autres étaient des bacilles strictement anaérobies. Ces bacilles appartiennent à deux types : l'un est un bacille sinueux, d'aspect polymorphe; l'autre est un court bâtonnet trapu ; tous deux donnent en gélose sucrée profonde des colonies irrégulières, transparentes, sans gaz, n'ayant que de légères différences d'un type à l'autre. Ces microbes viennent de la cavité intestinale, dont la muqueuse présentait de légères altérations histologiques; il ne s'agit pas d'une infection digestive à proprement parler, car on ne retrouve pas de microbes dans le sang de la veine porte chez les animaux sacrifiés après un ou deux repas de viande ; il ne s'agit pas non plus d'une infection agonique, puisque les animaux vivaient souvent plusieurs jours après le moment où la septicémie avait été constatée. Ces faits montrent qu'une irritation intestinale légère, comme celle que produit le régime carné chez le lapin, jointe à un affaiblissement de l'organisme, suffit pour permettre l'infection du sang par les microbes de l'intestin.

**Reproduction expérimentale des tuberculides humaines. Tuberculoses cutanées atypiques** (non **folliculaires**). — *MM. Gougerot et Laroche* ont reproduit des tuberculides papulonécrotiques dans tous leurs détails, en inoculant la peau épilée ou rasée par simple frottis avec des bacilles humains virulents vieillis. Ces expériences remettent en cause la pathogénie de plusieurs tuberculides où on négligeait la pénétration exogène.

**Relations entre le régime lacté et l'indicanurie.** — *MM. H. Labbé et G. Vitry* ont recherché si le régime lacté intégral était capable de faire disparaître l'indicanurie, comme certains auteurs l'ont prétendu. Chez une dizaine de sujets qu'ils ont soumis au régime lacté absolu pendant une durée de quatre à quinze jours, ils ont toujours constaté la présence de quantités dosables d'indican dans l'urine.

**Sur le sérum de Quéry et son emploi dans le traitement de la syphilis.** — *M. Hallopeau* rappelle que, dans une communication faite à la Société, le 9 Mars dernier, M. Quéry s'est efforcé d'établir que l'agent pathogène de la syphilis est un bâtonnet se reproduisant par sporulation et dont le spirille de Schaudinn et Hoffmann est une forme d'involution. Après avoir isolé ce bacille, M. Quéry a préparé un sérum organique en immunisant des animaux (singes) au moyen de bouillons de culture filtrés et atténués, suivant le procédé usité pour la préparation du sérum antidiphtérique.

Or, M. Hallopeau a traité par ce sérum une vingtaine de malades de son service atteints de syphilis secondaire ou tertiaire. Tous ont été, d'ordinaire assez lentement, mais progressivement améliorés, au moins dans une partie de leurs manifestations. Ces améliorations, au dire de M. Hallopeau, ne peuvent être mises au compte de l'évolution normale de la maladie, mais sont bien le résultat d'une action favorable exercée par le sérum de Quéry.

Est-on en droit de conclure de ces résultats que le bacille de M. Quéry est bien réellement l'agent pathogène de la syphilis? M. Hallopeau ne le pense pas : il croit que l'atténuation des manifestations est seulement la conséquence de troubles apportés par les injections dans la crase sanguine et qui font de l'organisme un milieu de culture moins favorable au développement du parasite.

P. Halbron.

---

## SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

13 Décembre 1907.

**Rupture de l'aorte.** — *MM. Lœper, Esmein et Bruel* présentent une pièce de rupture de l'aorte en deux temps. Il y eut d'abord rupture des tuniques interne et moyenne du vaisseau au niveau d'une plaque d'athérome de l'aorte descendant; anévrisme disséquant descendant jusqu'au-dessus des valvules sigmoïdes, et enfin, à ce niveau, rupture de la tunique externe dans le péricarde. La durée de l'affection a été de vingt et une heures. Les présentateurs ont pu saisir sur le fait les signes de la rupture de l'aorte (double souffle rétrosternal avec frémissement à la main).

**Kyste sous-dure-mérien.** — *MM. Lœper et Esmein* apportent un kyste hémorragique sous-dure-mérien qu'ils ont trouvé absolument libre, chez un malade atteint d hémiplégie droite avec aphasie. Le kyste contenait du sang et sa paroi est celle d'un hématome de la dure-mère. On voit quelques lésions sur la convexité de l'hémisphère gauche qui était comprimé par la tumeur, mais on ne les retrouve pas à la coupe. Les symptômes paralytiques étaient donc dus, au moins en partie, à la compression par le kyste.

**Grossesse tubaire.** — *M. Péraire* présente une pièce de grossesse tubaire de deux mois et demi, rompue, avec inondation péritonéale, opérée dix-huit heures après le début.

**Laryngo-typhus.** — *MM. Fernand Lemaître et Marc Leconte* présentent un cas de laryngo-typhus avec périchondrite primitive, nécrose des cartilages aryténoïdes, fistules bilatérales symétriques au niveau de l'insertion postérieure des cordes vocales, le tout ayant nécessité la trachéotomie.

**Carcinose sous-pleurale secondaire.** — *MM. Duval et Delval* rapportent l'histoire d'une malade opérée en 1906 pour un cancer ulcéré du sein, revenue en 1907 avec une paraplégie douloureuse. A l'autopsie, série de petits noyaux cancéreux situés dans le tissu cellulaire sous-pleural, et convergeant à partir du sternum jusqu'à la colonne vertébrale. Ces noyaux, dirigés obliquement par rapport aux espaces intercostaux, sont macroscopiquement indépendants, mais, microscopiquement, ils paraissent réunis par des traînées cancéreuses, sans qu'on puisse toutefois l'affirmer.

**Cancer du testicule généralisé.** — *M. Monier-Vinard* montre les organes d'un malade atteint d'un cancer du testicule qui se généralisa aux ganglions prévertébraux et à la colonne vertébrale, au foie et aux poumons ; ces derniers organes étaient criblés de noyaux.

**Thrombo-phlébite des sinus craniens.** — *MM. R. Voisin et Léon Tixier* communiquent un cas de thrombo-phlébite des sinus avec hémorragie méningée. Une fillette de dix-huit mois présente des symptômes méningés au cours d'une bronchopneumonie double. La ponction lombaire pratiquée à trois reprises donne issue à un liquide clair, contenant une faible quantité de globules sanguins, mais sans réaction leucocytaire, sans coloration jaune du liquide, sans modification du taux des chlorures. La mort survint six jours après le début des accidents méningés, après des lésions multiples de gangrène des muqueuses et de la peau. A l'autopsie, il existait des foyers multiples d'hémorragie sous-arachnoïdienne au niveau de l'encéphale (chiasma des nerfs optiques, partie antérieure des lobes frontaux) et une thrombophlébite du sinus longitudinal et des sinus latéraux.

**Pièces de jéjunostomie.** — *MM. Fredet et Ferran* apportent deux pièces de jéjunostomie, l'une pour cancer de l'estomac avec impossibilité d'extirpation ou de gastro-entérostomie, l'autre pour cancer œso-phago-gastrique avec impossibilité de gastrostomie.

**Sarcome de la cuisse.** — *M. Morestin* communique un cas de désarticulation de la hanche pour sarcome de la cuisse.

**Epithéliome de l'urètre.** — *MM. Olivier et Clunet* présentent un épithéliome primitif de l'urètre d'origine glandulaire.

— *M. René Marie* est d'avis qu'il s'agit d'un épithéliome pavimenteux.

**Election.** — Au cours de la séance, *M. Gruget* est nommé membre correspondant.

V. Griffon.

---

## SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

14 Décembre 1907.

**Syphilis et cancer** (Discussion). — *M. Richelot.* La question du rôle de la syphilis dans la production du cancer est toute d'actualité. Hier, c'était l'appendicite qu'elle revendiquait, à l'étonnement général; aujourd hui, c'est le tour du cancer. On s'est demandé par quel mécanisme la syphilis pouvait favoriser cette prolifération, cette anarchie des cellules épithéliales. Les arthritiques font de la sclérose, de la sénilité précoce : arthritisme, vieillesse, syphilis

agissent de même façon; et c'est indirectement, par l'*intermédiaire des lésions scléreuses*, que la syphilis entre pour sa part dans l'étiologie du cancer.

— *M. Lefas.* Il ne suffit pas de constater la syphilis dans les ascendants des cancéreux pour permettre par ce fait d'établir des relations entre les deux affections : la syphilis est trop répandue et pourrait, de la sorte, revendiquer la plupart des maladies.

Les ulcérations syphilitiques agissent probablement comme inflammation préparant le terrain. D'autre part, l'élément histologique spécifique de la syphilis, en dehors du spirochète, n'est pas encore bien déterminé.

Est-ce la sclérose, la nécrose gommeuse, la périartérite ou l'endartérite?

**Élections.** — Après la séance, la Société a procédé à l'élection aux sièges vacants du Bureau pour l'année 1908. Ont été élus : *Président*, M. Dignat; *Vice-présidents*, MM. Buret, Boursier, Cayla; *Secrétaires des séances*, MM. Blanche, Gigon, Granel, Mortier; *Membre du Conseil d'administration*, M. Coudray.

P. D.

## ACADÉMIE DES SCIENCES

9 et 16 Décembre 1907.

**La prétendue toxicité des haricots de Hongrie.** — *M. L. Guignard*, à propos de l'assertion récemment émise que certains haricots de Hongrie renferment de l'acide cyanhydrique et de ce chef peuvent être toxiques, à la façon de ces *Phaseolus lunatus* dont il a été fort question l'autre année, fait remarquer que les dits haricots de Hongrie ne renferment aucune trace de poison.

**L'oxyde de carbone dans le gaz de houille.** — *M. Léo Vignon* s'est employé à rechercher quelle quantité d'oxyde de carbone renferme le gaz de houille. Il a reconnu qu'une houille donne à la distillation d'autant plus d'oxyde de carbone et d'acide carbonique qu'elle est plus oxygénée, et il a constaté que, pour la température de 900°, un peu moins du tiers de l'oxygène de la houille se retrouve dans l'acide carbonique et l'oxyde de carbone des gaz de distillation.

**Les inosites du gui.** — *M. Georges Tanret*, poursuivant l'étude chimique du gui, a rencontré dans cette plante, à côté de sucres réducteurs et fermentescibles, de l'inosite inactive et de l'inosite racémique.

**Action des ichtyotoxines sur le système nerveux des animaux immunisés contre ces substances.** — *M. E. Gloy* a procédé à des recherches expérimentales desquelles il ressort que le système nerveux central des animaux immunisés contre le sérum d'anguilles n'a pas l'immunité ou, du moins, n'acquiert qu'une très faible immunité. Celle-ci ne parait se manifester, a observé M. Gley, que lorsque la toxine pénètre dans le sang, où elle est neutralisée par l'antitoxine formée dans l'organisme au cours de l'immunisation ou dont elle disparaît en vertu de quelque autre processus.

**Existence du phosphore dans la matière grasse des microbes.** — *M E. Alilaire*, ayant systématiquement recherché le phosphore dans la matière grasse entrant dans la constitution chimique des microbes, a reconnu que ce corps s'y rencontre de façon constante.

**Effets de la lumière sur la vision.** — *M. Jules Amar* a procédé en Italie et dans l'Afrique du nord à une série d'observations relatives aux effets de la lumière sur la vision. En ce qui concerne l'acuité visuelle, il a constaté que l'action modérée du soleil favorise cette acuité et que celle-ci n'est cependant guère influencée par les variations d'éclairage.

Quant à la vision des couleurs, M. Amar a observé qu'elle est légèrement améliorée par un éclairage habituel modéré. L'intensité de la lumière solaire parait exercer une fatigue rétinienne permanente.

Au point de vue de l'astigmatisme enfin, M. Amar a reconnu que la déformation de la cornée, fréquente surtout chez les Marocains disséminés en Algérie, est due à des tractions musculaires, provoquées par l'intensité lumineuse, celle-ci, en effet, ayant pour résultat d'amener la constriction pupillaire, réglée, comme l'on sait, par de simples actions musculaires.

En résumé, pour M. Amar, tout excès de lumière, en dehors des accidents pathologiques qu'il est susceptible d'amener, place les yeux dans des conditions fâcheuses pour fonctionner normalement.

**Influence de la lumière ambiante sur la vision des signaux de nuit de la marine.** — *MM. André Broca et Polack* à la suite de recherches expérimentales, sont arrivés à cette conclusion que, pratiquement, la lumière ambiante, dans les conditions habituelles de l'observation, ne modifie que fort peu la distinction des signaux.

**Propriété trypanolytique du sérum dans le nagana expérimental.** — *MM. A. Rodet et G. Vallet* ont procédé à des expériences desquelles découlent les propositions suivantes : 1° chez les animaux sans crises (rat), le pouvoir trypanolytique du sérum croît graduellement, à partir du moment où il s'établit, jusqu'à la mort; 2° chez les animaux à crises (chien), cette propriété se développe avant la première crise et persiste ensuite jusqu'à la fin. De ces remarques, les deux auteurs estiment qu'il n'est pas possible de voir dans cette propriété trypanolytique un résultat, une conséquence des crises. Dans la mesure où les observations faites sur le sérum s'appliquent au sang circulant, ils estiment qu'il est au contraire légitime de considérer cette propriété comme facteur de la disparition critique des trypanosomes et la résistance particulière accusée ensuite par les parasites comme une des conditions des reprises d'infection.

**Action du chlore sur le bacille tuberculeux.** — *MM. Moussu et Goupil*, au cours de recherches effectuées sur l'action de certains agents chimiques contre le bacille tuberculeux, ont fait cette constatation fort intéressante et toute nouvelle, à savoir qu'il est possible de faire disparaître assez rapidement l'acido-résistance de ce bacille.

Sous l'action prolongée du chlore, ont constaté les deux auteurs, la modification de constitution des bacilles tuberculeux est si profonde que l'on peut les détruire dans leur continuité et leur aspect. Si l'on soumet, en effet, une culture humaine et fraîche de bacilles tuberculeux à l'action du chlore, et que l'on agite ensuite énergiquement cette dite culture avec des billes de verre, de façon à en obtenir des émulsions aussi homogènes que possible, on constate sur les préparations que les éléments bacillaires n'ont plus leur aspect normal, qu'ils sont dissociés, comme granuleux et fragmentés, se présentant à l'examen bactériologique sous forme de petits sphérules ou granulations de dimensions très faibles, indifférentes aux colorants.

D'après MM. Moussu et Goupil, cette modification d'aspect est due à la formation de dérivés bacillaires chlorés, doués de propriétés particulières.

**La radiographie des organes abdominaux permet-elle le diagnostic de la mort réelle?** — *M. Béclère* démontre, contrairement à l'opinion de M. Ch. Vaillant, qu'il n'existe pas, dans la netteté plus ou moins grande des images radiographiques de l'abdomen, pendant la vie et après la mort, une différence essentielle et caractéristique, mais seulement des différences de degré, variables avec le degré d'immobilité et de réplétion gazeuse du tube digestif, quelle que soit d'ailleurs la nature des gaz qui le remplissent.

D'un cadavre non douteux à un sujet bien vivant, ces différences atteignent leur maximum, mais la question est de savoir à quel minimum elles se réduisent chez une personne en état de mort apparente, dont les mouvements respiratoires sont suspendus, surtout si elle présente du météorisme abdominal et de l'immobilité paralytique de l'intestin; on sait, d'autre part, que les contractions péristaltiques du tube digestif peuvent persister plus ou moins longtemps après la mort.

Sans nier que la radiographie de l'abdomen soit capable d'aider au diagnostic différentiel de la mort apparente et de la mort réelle, il est donc impossible, pour qui connaît la complexité et les difficultés du problème, de le considérer comme résolu.

Georges Vitoux.

## ACADÉMIE DE MÉDECINE

17 Décembre 1907.

**Présentations d'ouvrages.** — *M. Galippe* présente un travail sur les *Parentés tératologiques* dans lequel il a réalisé un essai de classification de certains dégénérés rapprochés en une sorte de famille par l'analogie de leurs stigmates physiques de dégénérescence.

— *M. Reynier* donne communication d'une *Étude expérimentale et clinique sur un nouvel anesthésique local, la novocaïne.* Ce corps est doué d'un pouvoir anesthésique local sensiblement égal à celui de la cocaïne et de la stovaïne, mais sa toxicité est infiniment moindre. M. Reynier recommande d'y adjoindre une petite quantité d'adrénaline qui retarde l'absorption par la vaso-constriction qu'elle provoque.

— *M. Périer* présente une série de brochures de *MM. Leven et Barret* sur la *Radioscopie gastrique* appliquée à l'étude des dimensions de la situation et du fonctionnement de l'estomac.

**Présentation d'un cas de chromhydrose.** — *M. R. Blanchard* présente un jeune garçon chez qui on observe, à intervalles variables depuis plus d'un an, des taches noires apparaissant au niveau des paupières inférieures. Ces taches sont formées par un dépôt pulvérulent, noir, qui par ses caractères microscopiques et chimiques se rapproche des pigments.

En raison du discrédit qui frappe actuellement tous les faits de chromhydrose, M. Blanchard a soumis son malade à une enquête très rigoureuse et à une observation longue, prudente et avertie. Il estime qu'on peut sans hésitation, dans le cas présent, rejeter l'hypothèse de simulation. Le dépôt non pulvérulent est le résidu laissé par l'évaporation de la sueur dans la région sous-orbitaire et subissant au contact de l'air une transformation probablement par oxydation. M. Blanchard a pu voir le phénomène se produire sous ses yeux.

**Hygiène et épidémies des casernes.** — *M. Delorme* conclut d'une longue étude que l'hygiène de la caserne est, d'une façon générale, supérieure à celle des autres habitats de collectivités.

Le nombre, la fréquence et la variété des épidémies qu'on observe dans les casernes ne sauraient servir d'arguments de valeur pour autoriser à en demander la désaffectation et le remplacement. Ces épidémies, en effet, sont commandées dans leur apparition et leur dissémination par le milieu urbain qui assume à ce point de vue la principale part comme la principale responsabilité.

La mesure qui s'impose comme la plus urgente au point de vue de l'hygiène et de la prophylaxie est d'assurer le desserrement du casernement qui trop dense comporte de perpétuelles menaces.

**Rapport.** — *M. Vincent* donne lecture d'un rapport sur l'application à l'Algérie de la loi du 15 Février 1902.

Ph. Pagniez.

# SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

## *BELGIQUE*

### Société belge de Dermatologie et de Syphiligraphie.

10 Novembre 1907.

**L'ophtalmo-réaction dans le lupus tuberculeux.** — *M. Bayet* a expérimenté l'ophtalmo-réaction dans une dizaine de cas de lupus tuberculeux non associé à de la tuberculose pulmonaire. Voici les constatations qu'il a faites :

1° Il peut y avoir un retard plus ou moins considérable dans l'apparition de la conjonctivite;

2° L'intensité de la réaction n'est pas proportionnelle à l'intensité des lésions tuberculeuses, et une réaction faible peut répondre à des lésions très avancées, tandis qu'en revanche l'on voit parfois une irritation très violente se produire à dose égale de tuberculine-test chez des individus ne présentant que des lésions tuberculeuses discrètes;

3° La réaction est loin d'être inoffensive, comme on l'a prétendu. Quelquefois elle produit des accidents revêtant une certaine gravité; dans un cas, il y eut une conjonctivite avec chémosis ayant persisté pendant trois mois.

M. Bayet conclut que la valeur de l'ophtalmo-réaction en dermatologie est faible à cause de la sensibilité exagérée du procédé. Le lupus se diagnostique, en effet, facilement dans la grande majorité des cas. En outre, s'il y a quelque part dans l'organisme un foyer de tuberculose passé inaperçu, — ganglion, périostite, etc., — l'ophtalmo-réaction sera positive, ce qui pourrait faire croire à tort à la nature tuberculeuse de la dermatose suspecte et donner lieu à des mécomptes.

— *M. Poirier* u'a essayé l'ophtalmo-réaction que dans un seul cas, et il n'en a pas été satisfait. Il s'agissait d'un cas de lupus tuberculeux dans lequel il n'était pas possible de déceler la moindre trace de tuberculose viscérale ni pulmonaire. L'application

de tuberculine provoqua une conjonctivite violente qui persista pendant trois semaines.

### *AUTRICHE*

**Société des médecins allemands de Prague.**

31 Octobre 1907.

**La cuti-réaction dans la tuberculose cutanée.** — ***M. Bandler*** a essayé la cuti-réaction dans 100 cas de dermatoses diverses dont 38 de lupus et 62 de dermatoses non tuberculeuses. Parmi ces derniers cas, 24 concernaient des adultes qui ne présentèrent absolument aucune réaction, même après une ré-inoculation. Les autres cas de contrôle donnèrent à la vérité une réaction, mais celle-ci fut ou des plus légères ou à peine ébauchée, avortée, se distinguant en tout cas toujours nettement, par le développement, le volume, l'intensité, l'évolution des papules, de la réaction franche obtenue dans les cas de lupus.

M. Bandler, contrairement à von Pirquet, a exclusivement employé pour ses inoculations de la tuberculine ancienne concentrée et il n'a jamais remarqué qu'elle provoquât le moindre trouble secondaire local ou général. Par contre, il a obtenu ainsi des réactions beaucoup plus belles qu'avec la tuberculine diluée.

La cuti-réaction s'est toujours montrée positive chez les malades atteints de lupus, excepté chez des sujets fébricitants et cachectiques atteints de tuberculose miliaire grave des muqueuses buccale et pharyngée et de tuberculose pulmonaire concomitante. Chez 2 de ces sujets, d'ailleurs, des injections sous-cutanées de tuberculine elles-mêmes n'ont pas donné de réaction.

Suivant l'exemple de Nagelschmidt, qui, chez les lupiques, a employé les inoculations cutanées de tuberculine dans un but thérapeutique et a obtenu ainsi de beaux résultats, M. Bandler a essayé la méthode dans plusieurs cas de lupus. Il a pu inoculer jusqu'à 10 gouttes de tuberculine dans une plaque de lupus sans observer la moindre complication fâcheuse, locale ou générale. La réaction locale se manifestait, après la période de tuméfaction inflammatoire habituelle, par la formation d'ulcérations aux points d'inoculation, ulcérations qui laissaient ensuite après elles une cicatrice lisse. C s essais thérapeutiques sont toutefois encore trop récents et trop peu nombreux pour qu'on puisse se permettre d'en tirer une appréciation définitive sur la valeur de la méthode.

En résumé, conclut M. Bandler, la cuti-réaction se montre positive dans tous les cas de lupus et de tuberculose cutanée. Les réactions légères qu'on peut observer à la suite des inoculations cutanées de tuberculine dans les autres dermatoses non tuberculeuses sont insignifiantes et se laissent facilement distinguer de la réaction intense, caractéristique, qu'on observe dans les dermatoses tuberculeuses.

* * *

**Société des médecins allemands de Bohême.**

23 Octobre 1907.

**Sur la contenance en lécithine des érythrocytes dans le diabète sucré.** — ***M. F. Erben*** communique les résultats d'analyses chimiques du sang qu'il a faites dans deux cas de diabète sucré. La comparaison de ces résultats avec ceux de l'analyse du sang normal montrent que, dans le diabète, les quantités de lécithine — et de cholestérine — contenues dans le plasma sanguin restent sensiblement normales ou sont à peine diminuées (ainsi que Kemperer et Umber l'ont d'ailleurs également constaté dans des recherches récentes), tandis que la lécithine et, à un degré moindre, la cholestérine contenues dans les globules rouges sont, au contraire, fortement abaissées.

Cette différence entre le contenu en lécithine du plasma et des globules rouges dans le diabète sucré montre que, dans cette maladie, ce ne sont pas les lipoïdes qui font défaut dans le sang, c'est seulement l'organisme qui est incapable d'utiliser ces lipoïdes pour la formation de ses globules rouges. M. Erben se propose d'ailleurs de rechercher, sur des chiens rendus diabétiques par pancréatectomie et, à l'occasion, sur des cadavres de diabétiques si le même vice constitutionnel n'est pas décelable sur les cellules hépatiques et sur les cellules rénales, auquel cas on aurait la clef du processus intime du diabète puisque très vraisemblablement c'est aux lipoïdes cellulaires qu'est dévolu le rôle de fixer le sucre.

Au reste, M. Erben a d'ores et déjà appliqué à ses diabétiques le traitement par la lécithine ou par la jécorine qui a déjà donné des résultats satisfaisants à plusieurs auteurs français.

### *ALLEMAGNE*

**Société de médecine interne de Berlin.**

4 Novembre 1907.

**Présence de lymphocytes dans les crachats du début de la tuberculose pulmonaire.** — ***M. Wolff-Eisner*** présente des préparations de crachats d'une série de tuberculeux. Sur certaines de ces préparations concernant des tuberculoses pulmonaires au début, on constate la présence de lymphocytes en nombre considérable; dans quelques préparations même, les éléments figurés des crachats sont presque uniquement représentés par ces lymphocytes. Cette réaction lymphocytaire provoquée par le bacille de Koch ne s'observe qu'à la période de début de la tuberculose pulmonaire, car, dans les périodes plus avancées de la maladie, l'action des bactéries ordinaires venant s'ajouter à celle du bacille tuberculeux détermine l'apparition de leucocytes dans les crachats.

M. Wolff-Eisner est donc porté à considérer la présence de lymphocytes à l'état pur dans les crachats comme un signe précoce de tuberculose pulmonaire.

— ***M. Michaëlis*** fait remarquer que la constatation de cette lymphocytose dans les crachats perd beaucoup de sa valeur diagnostique du fait qu'on peut le rencontrer non seulement dans la bronchite spécifique, mais encore dans tous les processus inflammatoires chroniques. Il serait donc intéressant de savoir quelles peuvent être sa fréquence et son intensité dans les bronchites chroniques banales.

— ***M. Arnheim*** a toujours constaté une abondance particulière de lymphocytes dans les crachats des coquelucheux. J. D.

# ANALYSES

### *PATHOLOGIE CHIRURGICALE*

**H. Küttner** (de Marburg). ***Les abcès disséquants de la rate*** (*Beiträge zur klinischen Chirurgie* 1907, t. LIV, fasc. 2, p. 405-457). — A l'occasion de deux cas personnels, Küttner (de Marburg), retrace l'histoire peu connue des *abcès disséquants* (*sequestrierend*) de la rate. Ces abcès ont comme caractéristique de contenir au milieu du pus des fragments de rate nécrosés. Voici d'abord le résumé des deux cas inédits de l'auteur :

Dans le premier cas, il s'agissait d'une femme de trente-cinq ans atteinte de syphilis grave. Sans cause apparente, elle fut prise de fièvre, avec tuméfaction de la rate, qui augmenta progressivement, tandis que la fièvre revêtait le caractère hectique. Une ponction à la partie postérieure du 9e espace intercostal gauche ramena du pus sanguinolent que l'examen bactériologique montra stérile. A la suite de cette ponction exploratrice survinrent des signes d'épanchement pleural avec symptômes graves d'infection. Une opération d'urgence montra l'existence d'un empyème putride contenant des bacilles et des cocci; le diaphragme, qui bombait, était sphacélé sur une certaine étendue ; le doigt perfora facilement le muscle en ce point et pénétra dans un vaste abcès sous-phrénique. Dans le pus fétide qui s'en écoula, on trouva un volumineux fragment d'organe nécrosé que l'examen histologique montra constitué par du tissu splénique. La malade fut d'abord très améliorée; des lavages de la cavité drainée étaient pratiqués quotidiennement, lorsque, quinze jours après l'opération, la malade succomba brusquement avec des signes d'insuffisance cardiaque. L'autopsie révéla des lésions syphilitiques étendues du cœur, de l'aorte et des coronaires. La rate contenait encore un autre abcès recouvert par une membrane pyogénique, mais sans séquestre à son intérieur.

La deuxième observation est celle d'un jeune homme de dix-neuf ans, jusque-là bien portant, qui présenta brusquement des symptômes d'infection à la suite d'un refroidissement. Le seul signe objectif était une tuméfaction douloureuse de la rate qui augmentait progressivement, avec de la fièvre élevée et des frissons. La fièvre typhoïde fut sûrement écartée et on ne trouva aucun signe d'endocardite infectieuse. Dix-neuf jours après le début des accidents, le malade entra à la clinique chirurgicale où l'on constata que la rate était augmentée de volume, douloureuse à la pression ; une ponction exploratrice ramena du pus sanguinolent, qui ne contenait pas de microbes. En réséquant la 10e côte, on ouvrit un vaste abcès sous-phrénique, qui contenait, au milieu du pus sanguinolent des fragments de rate nécrosée. Le malade guérit complètement, après avoir éliminé pendant un mois de nombreux fragments nécrosés de rate; là encore, on ne put trouver de microbes dans ce pus et les fragments de rate, si bien que l'étiologie de cet abcès resta toujours obscure.

Küttner a pu réunir 41 cas d'abcès « disséquants » de la rate, plus ou moins comparables à ceux qu'il a eu l'occasion d'observer. On peut classer ces abcès sous les sept rubriques suivantes : 1° *abcès traumatiques* ; 2° *abcès septiques* (*métastatiques*) ; 3° *abcès post-typhiques* ; 4° *abcès paludiques* ; 5° *abcès consécutifs à la torsion d'une rate flottante* ; 6° *abcès consécutifs à une perforation de l'estomac* ; 7° *abcès de cause inconnue*.

1° Les *abcès traumatiques* sont assez rares (6 cas, 14 pour 100) (Trapp, Karewki, Omi, Jaffé, Plücker-Bardenheuer) ; dans ces abcès on a trouvé tantôt des fragments de rate nécrosés, tantôt la totalité du parenchyme splénique, sauf la capsule; dans ces derniers cas, il est vraisemblable que la contusion de la rate avait donné naissance à la production d'un vaste hématome intracapsulaire, secondairement infecté; ainsi s'explique l'absence d'élimination de la capsule qui formait la paroi même de l'abcès.

2° Les *abcès septiques, métastatiques*, sont plus fréquents (11 cas, 25,2 pour 100). On les a observés au cours de l'infection puerpérale (Litten, Grüneisen), au cours de pyohémies de cause variée (panaris, Litten, phimosis chancreux (Bessel-Hagen), endocardite infectieuse (Litten), aortite syphilitique (1re observation personnelle). Dans tous ces cas, le début de l'abcès est un in arctus embolique suppuré dont la pathogénie est facile à comprendre.

3° Les *abcès post-typhiques* ne sont pas non plus très rares (6 cas, 13,9 pour 100) (Contenot, Lawenstein, Trojanow, Esau, Federmann, Kirchmayr). Dans deux cas seulement, ceux d'Esau et de Kirchmayr, on a trouvé le bacille d'Eberth à l'état de pureté dans le pus de l'abcès disséquant. Ces abcès peuvent être consécutifs à un infarctus embolique, mais plus souvent peut-être aussi à un infarctus hémorragique par *thrombose* d'une des veines spléniques.

4° Les *abcès paludiques* ont été observés 7 fois (16,2 pour 100) (Lassus, Mallet, Le Bobinnec, Doué, Grand-Moursel, Fassina). D'une façon générale, les abcès paludiques de la rate sont rares, exception faite des ruptures de rates paludiques, infectées secondairement. Il est vraisemblable que les abcès disséquants sont dus aussi, dans ce cas, à des infarctus infectés secondairement.

5° Après *torsion du pédicule d'une rate flottante*, on peut observer des abcès disséquants (2 cas, 4 pour 100, Heurtaux, Babesin). Ici, le mécanisme pathogénique est encore plus facile à saisir: la nécrosion de la rate se produit par l'arrêt circulatoire dû à la torsion, et l'infection secondaire transforme cette nécrosion en abcès avec séquestres du parenchyme splénique.

6° La *perforation d'un ulcère ou d'un cancer de l'estomac* peut conduire aussi à la formation d'un abcès disséquant de la rate (3 cas). Dans le fait de Litten, un ulcère stomacal avait érodé l'artère splénique; il en était résulté une thrombose de ce vaisseau, et consécutivement des infarctus de la rate qui s'étaient infectés. Dans deux autres cas de Hampeln l'abcès splénique était dû à la perforation d'un cancer ulcéré de l'estomac dans le parenchyme splénique ; il en était résulté la formation d'un abcès sous-phrénique à pus fétide contenant des débris de rate.

7° Enfin dans 8 cas (18 pour 100), l'étiologie de l'abcès est obscure (Spear, Cipollina, Collus, Berlyn, Hampeln, Gluge, Lauerstein, deuxième observation personnelle). Ces cas sont d'une pathogénie douteuse, mais, dans presque tous cependant c'est encore l'infarctus suppuré qui a été le plus vraisemblablement la cause de l'abcès disséquant.

Pour compléter cette intéressante étude, Küttner a fait des expériences sur le chien ; celles-ci lui ont montré que, aussi bien les foyers de contusion splénique que les infarctus déterminés par des injections d'huile dans l'artère splénique peuvent produire des abcès disséquants de la rate, c'est-à-dire des abcès dans le pus desquels on trouve des fragments de rate nécrosés plus ou moins étendus, parfois même la totalité du parenchyme splénique.

Enfin, au point de vue de la clinique chirurgicale, il faut remarquer que ces abcès disséquants sont une

nouvelle cause d'abcès sous-phréniques du côté gauche et qu'il faudra à l'avenir penser à leur existence, en discutant les diagnostics toujours obscurs des suppurations de la loge sous-diaphragmatique.

P. Lecène.

**W. Gœbel** (de Cologne). *De la pathogénie des infections pulmonaires après les interventions intestinales* (*Mit. aus d. Grenzg. d. Med. u. Chir.*, 1907, t. XVIII, fasc. 1, 149-58). — Cette question a été discutée au 34e Congrès allemand de chirurgie. Kelling, qui fut rapporteur, admet trois voies pour la pénétration des germes dans le poumon : 1° la voie bronchique : à la faveur de l'anesthésie, il pourrait se faire une aspiration de mucosités infectées ; — 2° la voie sanguine : par suite des anastomoses entre le système porte et le système cave, des germes partis de l'intestin pourraient arriver au poumon ; c'est là une voie qui paraît bien compliquée ; — 3° la voie lymphatique : Kelling la conçoit d'une manière un peu compliquée et il suppose des communications non démontrées anatomiquement entre les lymphatiques et les veines diaphragmatiques.

Gœbel cherche à montrer que l'infection par les lymphatiques se fait autrement. Il relate des expériences sur le cobaye et voici ses conclusions :

Les microbes injectés dans les lymphatiques de la paroi intestinale des cobayes se retrouvent dans le poumon (et aussi dans les autres organes) au bout de une à vingt-quatre heures. Ils doivent gagner le canal thoracique par les chylifères en contournant les relais ganglionnaires. Gœbel a pu suivre ainsi des grains d'encre de Chine jusqu'à l'embouchure du canal thoracique dans la sous-clavière.

Chez l'homme, dans les opérations intestinales, les germes, souvent virulents à proximité des foyers néoplasiques ou inflammatoires, pénétreraient dans les chylifères et de là gagneraient le canal thoracique, la veine cave, le cœur droit et le poumon. Cette pathogénie expliquerait un certain nombre de cas qui, autrement, paraissent incompréhensibles. On sait aussi, d'après Muscatello, que le péritoine de la région diaphragmatique résorbe très facilement les germes mis à son contact. C'est une des voies d'infection les plus fréquentes au cours des opérations gastriques ; mais, quand l'opération a été absolument aseptique, au cours d'une gastrostomie, par exemple, la pénétration par les chylifères de la paroi stomacale peut seule expliquer l'infection.

Ch. Dujarier.

## PATHOLOGIE GÉNÉRALE

**Shattock, Seligmann, Dudgeon et Panton** (de Londres). *Contribution à l'étude des rapports de la tuberculose aviaire et de la tuberculose humaine* (*Lancet*, n° 4395, 23 Novembre 1917, p. 1443). — Les recherches expérimentales des auteurs, nombreuses et bien conduites, ont donné lieu à un certain nombre de résultats intéressants. C'est ainsi qu'ils ont établi ce fait que le bacille de la tuberculose humaine n'est que très faiblement pathogène chez le pigeon. Il ne produit aucune lésion de l'intestin ni des viscères abdominaux quand il est mélangé aux aliments et ingéré avec eux, même quand l'expérience est prolongée pendant longtemps (six mois). Quand on injecte des crachats tuberculeux dans les muscles ou dans le tissu cellulaire souscutané du pigeon, il se développe une infection purement locale avec ou sans envahissement du territoire ganglionnaire correspondant : le résultat est le même quand l'injection est faite, non avec du crachat tuberculeux, mais avec des organes de cobayes infectés avec ce crachat. On peut donc conclure que la tuberculose humaine inoculée au pigeon ne produit pas chez lui une tuberculose généralisée due au bacille humain et elle ne produit pas chez lui une tuberculose généralisée aviaire. Dans aucun cas, il ne s'est produit autre chose qu'une infection purement locale, laquelle d'ailleurs a rétrocédé chez la plupart pour disparaître complètement chez quelques-uns.

Les expériences faites d'oiseau à cobaye peuvent se résumer très brièvement : le bacille de la tuberculose aviaire est pathogène pour le cobaye, mais à un degré extrêmement faible.

Le bacille humain ne peut se transformer en bacille aviaire par inoculation aux oiseaux. En d'autres termes, les deux bacilles ne sont pas identiques. On pourrait supposer, théoriquement, que le bacille humain inoculé au pigeon pourrait perdre un certain nombre de ses caractères et devenir incapable de produire autre chose qu'une infection localisée chez le cobaye ou chez l'homme. L'expérimentation ne donne aucun appui à cette hypothèse. Les auteurs ont injecté une émulsion salée de bacille humain dans les muscles et le tissu cellulaire de pigeons. Les oiseaux furent tués après un délai variable (une, deux, quatre, six et huit semaines) et la rate fut hachée et tenue en suspens dans du sérum artificiel : avec ce liquide, on inocula des cobayes dans le tissu cellulaire et dans les muscles. Il est à remarquer que, dans aucun cas, les rates employées ne présentaient de lésions macroscopiques : chacun des oiseaux en expérience présentait une lésion locale, lésion réduite au minimum chez les oiseaux sacrifiés en dernier lieu. Bien que la pulpe splénique ne parût pas malade, son inoculation donna lieu dans tous les cas chez le cobaye, non seulement à une lésion locale, mais à une tuberculose généralisée. Le bacille humain après avoir séjourné jusqu'à huit semaines dans la rate produisit donc chez le cobaye une tuberculose glandulaire et viscérale, absolument comme si l'on avait injecté directement du crachat tuberculeux : ce fait indique assez que le bacille humain n'avait pas pris les caractères du bacille aviaire qui produit une lésion invariablement locale.

C. Jarvis.

**G.-T. Western** (de Londres). *Le traitement des infections bactériennes par les vaccins* (*Lancet*, nos 4394 et 4395, 16 et 23 Novembre 1907, pp. 1375 et 1449). — Cet important travail est un compte rendu détaillé des tentatives thérapeutiques de l'auteur dans les infections bactériennes au moyen des vaccins spécifiques élaborés aux dépens de l'agent infectieux selon les méthodes de Wright et Douglas.

Dans le traitement du lupus (lupus vulgaire et lupus érythémateux) la vaccination a paru fournir un appoint considérable aux autres méthodes de traitement employées, telles que l'hyperémie locale. C'est surtout dans les cas de lupus ulcéreux que les résultats ont été favorables.

La tuberculose ganglionnaire paraît essentiellement justiciable de la vaccination. En effet, sur les 30 cas traités, 4 seulement ne présentèrent aucune amélioration; par contre, 16 cas furent radicalement guéris (il est à remarquer que sur ces 16 cas, on comptait 8 abcès ganglionnaires fistulisés).

Dans les cas de tuberculose articulaire et dans les autres localisations tuberculeuses, telles que l'épididymite, les résultats ont été uniformément satisfaisants ou peu s'en faut.

La vaccination spécifique appliquée aux cas non tuberculeux a donné des résultats véritablement surprenants : acné, furonculose généralisée et furoncles récidivants ont tous disparu très rapidement.

Les résultats furent également satisfaisants dans les cas moins nombreux d'infection par le colibacille (cystite) et par le pneumocoque (fistules persistantes après incision pour empyème méta-pneumonique).

Enfin, dans deux cas d'endocardite végétante de nature streptococcique, les résultats furent nuls : il est juste de dire que les cas étaient déjà très avancés lorsque les inoculations furent commencées.

Ces résultats suffisent à montrer quelle large part il faudra réserver dorénavant à la méthode des vaccinations spécifiques dans le traitement des infections microbiennes.

C. Jarvis.

## MÉDECINE

**J. Sabrazès et R. Dupérié** *Contribution à l'étude de la valeur diagnostique de l'ophtalmo-réaction à la tuberculine* (*Gazette hebd. des Sc. médicales de Bordeaux*, 21 Juillet 1907). — L'intensité de la réaction varie suivant une échelle qu'on peut ainsi graduer : réaction nulle, faible, moyenne ou forte. De plus elle est précoce (6 heures) ou tardive (12 heures ou plus).

Les auteurs produisent 24 observations qui confirment les résultats antérieurs de Calmette, Sicard, Letulle, Grasset, Comby.

De l'examen critique des dites observations ils croient pouvoir tirer les conclusions suivantes :

Tous les malades entachés de tuberculose sont loin de se comporter identiquement vis-à-vis de l'ophtalmo-réaction ;

Les sujets jeunes, encore résistants, ayant des localisations tuberculeuses plus ou moins envahissantes réagissent énergiquement et d'une façon précoce ;

Les malades porteurs de lésions pulmonaires anciennes ne se révélant que par des signes stéthoscopiques très limités, et ayant les apparences d'une bonne santé générale peuvent réagir vivement quoique tardivement. De même, pour les sujets ayant des localisations articulaires. Par contre, les séniles et les cachectiques ont des réactions plus faibles.

Chez un tuberculeux ancien guéri, l'ophtalmo-réaction est restée nulle.

Dans le rhumatisme chronique fibreux ou déformant, la réaction s'est manifestée chez deux sujets dont, cliniquement, l'appareil respiratoire paraissait entaché de bacillose torpide. Dans deux cas où les déformations articulaires atteignaient leur plus haute expression, mais chez lesquels les commémoratifs et l'examen direct ne permettaient pas de soupçonner la tuberculose, l'ophtalmo-réaction s'est montrée négative.

D'après l'ensemble des cas publiés, le nouveau procédé de diagnostic de la tuberculose semble inoffensif, encore que désagréable et même pénible au cas de violente réaction; les auteurs ont noté, exceptionnellement il est vrai, des sensations subjectives gênantes, de la céphalalgie, un peu d'élévation de la température et, chez des femmes nerveuses, des crises de nerfs.

Alfred Martinet.

**Ch. Séverie.** *La pression artérielle chez les diabétiques* (*Thèse*, Paris, 1907, 63 pages). — Ce travail, basé sur 31 observations personnelles, constate que, conformément à l'opinion émise par les auteurs, la majorité des diabétiques ont une tension artérielle élevée. L'élévation de la pression chez ces malades tient à des causes diverses : néphro-sclérose, angio-sclérose, goutte, fréquente chez les diabétiques ; augmentation de la masse sanguine due à la suralimentation et à l'état de réplétion exagérée des vaisseaux ; l'hyperglycémie enfin des diabétiques qui doit entraîner aussi une rétention d'eau dans les vaisseaux sanguins comme l'hyperchlorurémie des brightiques.

L'abaissement de la pression artérielle, qui s'observe aussi, quoique moins souvent, chez les diabétiques, tient à l'amaigrissement. Celui-ci peut, d'ailleurs, être produit soit par un régime mal organisé ou des troubles digestifs ne permettant pas une alimentation suffisante, soit par une tuberculose pulmonaire.

En conclusion, l'hypertension artérielle se voit en général dans les diabètes sans dénutrition (diabètes des obèses, diabètes dits arthritiques). L'hypotension artérielle se voit au contraire dans les diabètes avec dénutrition. L'hypertension est donc d'un pronostic relativement favorable, l'hypotension d'un pronostic très défavorable.

Laignel-Lavastine.

## VOIES URINAIRES
## ORGANES GÉNITAUX DE L'HOMME

**Hirtz et Beaufumé.** *La rétention d'urine par coprostase* (*Gazette des hôpitaux*, 1907, 21 Novembre, n° 133, p. 1587-1588). — Ni les manuels, ni les traités, ni les dictionnaires médicaux contemporains ne mentionnent la coprostase parmi les nombreuses causes de rétention d'urine. Cependant, dans la plupart des vieux traités et des vieux dictionnaires, on voit la rétention d'urine figurer parmi les complications de la constipation chronique. Et c'est avec raison, disent MM. Hirtz et Beaufumé, qui citent trois observations dont deux inédites, démontrant que la rétention d'urine peut survenir à la suite d'une constipation chronique, soit chez l'homme, soit chez la femme, et cela sans aucune lésion organique concomitante, manifeste ou latente. L'accumulation énorme de matières fécales durcies dans le rectum agit par simple compression sur les parois de l'urètre ou sur le col de la vessie, comme le ferait un corps étranger ou un tamponnement. La rétention d'urine s'établit alors, soit lentement, soit brusquement, sans cause occasionnelle apparente.

Le diagnostic de la cause ne peut être fait que par le toucher rectal, car, quand on se borne à les interroger, ces malades déclarent qu'ils vont à la garde-robe assez régulièrement : ils défèquent par regorgement.

Le diagnostic une fois établi, le traitement est des plus simples : il suffit de provoquer l'évacuation du contenu intestinal. Encore la vessie peut-elle mettre quelque temps à retrouver sa tonicité perdue, auquel cas un ou plusieurs cathétérismes évacuateurs seront encore nécessaires.

J. Dumont.

## ACTION SYNERGIQUE DES SUCS GASTRIQUE ET PANCRÉATIQUE SUR LES FÉCULENTS

Par MM. H. ROGER et L.-G. SIMON

Nous avons essayé d'établir, dans un travail antérieur [1], que le suc gastrique attaque les féculents. Il donne naissance à de l'amidon soluble et à des dextrines et prépare ainsi la digestion pancréatique.

Au delà de l'estomac, dans le duodénum : en plein milieu alcalin, le suc gastrique exerce encore une action importante. De même que la salive, il renferme des substances qui sont capables de renforcer le pouvoir saccharifiant du suc pancréatique.

Une expérience bien simple le démontre.

Nous préparons un suc gastrique artificiel en dissolvant de la pepsine dans de l'eau additionnée d'acide chlorhydrique. La proportion de ferment a toujours été de 16 pour 1000 et la proportion d'acide de 2,5. Puis nous neutralisons exactement le mélange, et nous en versons de 0,5 à 4 centimètres cubes dans des tubes contenant de l'empois d'amidon à 2 pour 100; ces tubes, ainsi qu'un tube témoin contenant seulement de l'empois, reçoivent chacun une petite quantité de suc pancréatique. Nous nous sommes servis, pour nos expériences, de suc pancréatique recueilli sur des chiens : une canule était introduite dans le canal de Wirsung et l'écoulement était provoqué par une injection intra-veineuse de sécrétine. Le suc ainsi obtenu peut être conservé fort longtemps, mais son activité ne tarde pas à fléchir. Voilà pourquoi, dans certaines expériences, des doses relativement élevées saccharifiaient une moindre quantité d'amidon que des doses faibles.

Dans tous les cas, le contact du ferment et de l'empois a été prolongé pendant trente minutes. Puis on arrêtait la saccharification en plongeant les tubes dans de l'eau bouillante. Les dosages ont été pratiqués au moyen de la liqueur de Fehling additionnée de ferrocyanure de potassium. Le sucre a été compté en glycose.

Voici les résultats fournis par trois expériences :

| | Quantité de suc pancréatique. | 1/4 goutte | 1 goutte | 2 gouttes |
|---|---|---|---|---|
| | | gr. | gr | gr. |
| Sucre obtenu. | Témoin | 0,003 | 0,013 | 0,016 |
| | Suc gastr. 0 c c. 5. | 0,012 | 0,016 | 0,03 |
| | — 1 | 0,012 | 0,018 | 0,036 |
| | — 2 | 0,012 | 0,017 | 0,04 |
| | — 4 | 0,012 | 0,016 | 0,037 |

L'action du suc gastrique est plus ou moins marquée. Elle varie suivant les quantités mises en présence. Mais, comme on en peut juger par les chiffres que nous rapportons, les différences sont assez faibles.

***

Le suc gastrique artificiel comprend deux substances : une matière organique complexe et mal définie au point de vue chimique, la pepsine, et un acide, l'acide chlorhydrique, qui se trouve, par suite de la neutralisation du mélange, à l'état de chlorure de sodium. A laquelle des deux substances attribuer les résultats obtenus ?

Pour résoudre le problème, il suffit de recommencer l'expérience en ajoutant à l'empois d'amidon, d'une part, la solution de pepsine à 16 pour 1000, d'autre part, la solution d'acide chlorhydrique, préalablement neutralisée.

La pepsine favorise la saccharification. Elle agit à peu près comme le suc gastrique total. Son action semble même plus énergique et cette action croît toujours avec la dose, au moins dans la limite de nos recherches.

Ce qui peut sembler plus curieux, ce qui tend à démontrer que l'action de la pepsine n'est pas une action zymotique, c'est que la chaleur ne la modifie pas : elle la laisse intacte; quelquefois même, la saccharification a été plus abondante quand la pepsine avait été chauffée. C'est ce que démontrent nettement les chiffres suivants :

| | Quantité de suc pancréatique. | 1/4 gtte | 1/2 gtte | 1 gtte | 2 gttes |
|---|---|---|---|---|---|
| | | gr. | gr. | gr. | gr. |
| Quantité de sucre obtenu. | Témoin. | 0,006 | 0,017 | 0,009 | 0,013 |
| | Sol. de pepsine 0 c.c. 5. | » | » | 0,011 | 0,024 |
| | — 1 | 0,016 | 0,027 | 0,012 | 0,025 |
| | — 2 | 0,02 | 0,029 | 0,013 | 0,026 |
| | — 4 | 0,024 | 0,03 | 0,014 | 0,027 |
| | Solution chauffée 0,5 | » | » | » | 0,017 |
| | — 1 | 0,02 | 0,032 | » | 0,021 |
| | — 2 | 0,02 | 0,036 | » | 0,022 |
| | — 4 | 0,025 | 0,043 | » | 0,023 |

On peut rapprocher ces résultats de ceux que nous avons obtenus en étudiant la salive [1]. Nous avions montré que ce liquide, après avoir été porté à l'ébullition, favorisait l'action de la salive fraîche. Nous avons reconnu qu'elle favorise également l'action du suc pancréatique. Voici, par exemple, une de nos expériences :

| | Quantité de suc pancréatique | 1/4 de goutte |
|---|---|---|
| | | gr. |
| Sucre obtenu. | Témoin | 0,009 |
| | Salive chauffée 0 c.c. 5. | 0,032 |
| | — 1. | 0,037 |
| | — 2. | 0,043 |

On est tout naturellement conduit à se demander si d'autres substances possédant des propriétés zymotiques ne pourraient pas jouer un rôle analogue. Parmi les ferments, il en est un qui nous intéresse particulièrement; c'est celui qu'on trouve dans l'estomac, à côté de la pepsine : le ferment lab.

Les résultats ont été exactement les mêmes. En solution à 16 pour 1000, le ferment lab, même après ébullition, favorise l'action du suc pancréatique.

| | Quantité de suc pancréatique. | 1/4 gtte | 1/2 gtte | 1 gtte | 2 gttes |
|---|---|---|---|---|---|
| | | gr. | gr. | gr. | gr. |
| Quantité de sucre obtenu. | Témoins | 0,02 | 0,011 | 0,009 | 0,013 |
| | Lab 0,25. | 0,036 | » | » | » |
| | — 0,5 | 0,04 | » | 0,017 | 0,025 |
| | — 1 | 0,042 | 0,015 | 0,019 | 0,028 |
| | — 2 | » | 0,016 | 0,02 | 0,031 |
| | — 4 | » | 0,015 | 0,02 | 0,035 |
| | Lab chauffé 0,25. | 0,037 | » | » | » |
| | — — 0,5 | 0,043 | » | 0,017 | 0,025 |
| | — — 1 | 0,044 | 0,016 | 0,02 | 0,025 |
| | — — 2 | » | 0,017 | 0,023 | 0,028 |
| | — — 4 | » | 0,017 | 0,027 | 0,033 |

Lorsqu'on chauffe soit de la salive, soit une solution de pepsine ou de lab, il se produit des grumeaux de matière albuminoïde. Est-ce à la partie coagulée, est-ce à la partie qui reste en dissolution qu'est due l'action adjuvante qui apparaît si nettement dans toutes nos expériences ?

Nous prenons 15 centimètres cubes soit de salive, soit d'une solution de pepsine, ou de lab à 16 pour 1000. Nous chauffons à 100°; puis nous jetons sur un filtre. Le liquide qui passe est distribué comme d'habitude dans des tubes contenant 10 centimètres cubes d'empois d'amidon. La matière insoluble est reprise dans une petite quantité d'eau et ajoutée, dans sa totalité, à un tube d'empois, de telle sorte que ce tube reçoit le précipité correspondant à 15 centimètres cubes. Tous les tubes sont additionnés de cinq gouttes de suc pancréatique et maintenus à l'étuve pendant une demi-heure. Dans ces conditions la quantité de sucre produite dans le tube témoin est de 0 gr. 018.

En examinant les chiffres que nous rapportons, on voit que c'est le liquide filtré qui conserve l'action adjuvante. Les matières précipitées n'ont qu'une influence minime, due, sans doute, à ce qu'elles retiennent une petite quantité de liquide actif. Parfois même, comme cela a eu lieu pour la salive, le précipité a légèrement entravé l'action du ferment.

| | | LIQUIDE total | LIQUIDE total chauffé | FILTRAT | PRÉCIPITÉ |
|---|---|---|---|---|---|
| | | — | — | — | — |
| | | gr. | gr | gr. | gr. |
| Salive. | 0 c c 5. | » | 0,023 | 0,021 | » |
| | 1 | » | 0,031 | 0,026 | » |
| | 2 | » | 0,033 | 0,028 | » |
| | 15 | » | » | » | 0,015 |
| Solut. de pepsine. | 0,5 | 0,021 | 0,021 | 0,02 | » |
| | 1 | 0,026 | 0,028 | 0,023 | » |
| | 2 | 0,028 | 0,03 | 0,027 | » |
| | 15 | » | » | » | 0,021 |
| Solution de lab. | 0,5 | 0,021 | 0,022 | 0,023 | » |
| | 1 | 0,025 | 0,024 | 0,024 | » |
| | 2 | 0,032 | 0,024 | 0,025 | » |
| | 15 | » | » | » | 0,021 |

Il n'est guère facile de déterminer quelle est la nature de la substance qui favorise la saccharification.

En essayant sur les filtrats la réaction du biuret, on obtient une belle coloration violette avec le liquide provenant de la pepsine, une teinte violette légère avec le lab, une coloration à peine sensible avec la salive. On ne peut donc pas établir un rapport entre l'effet observé et la présence d'une matière albuminoïde.

On pourrait invoquer l'influence des sels qui sont contenus dans la salive et de ceux qui restent adhérents aux ferments.

Il est donc indispensable de reprendre l'étude en opérant avec des liquides dialysés. Mais cette expérience est fort complexe et nous exposerons dans un travail spécial les résultats auxquels elle conduit.

Un autre procédé, beaucoup plus simple, consiste à utiliser le résidu qui subsiste après destruction de la matière organique. C'est ce que nous avons fait pour la pepsine. Deux grammes de l'échantillon qui a servi à nos recherches ont été incinérés. La quantité de matières minérales n'était que de 0 gr. 003, ce qui fait une proportion de 0,15 pour 100. Ces matières minérales ont été reprises dans 15 centimètres cubes d'eau distillée. A des tubes contenant chacun 10 centimètres cubes d'empois à 2 pour 100, nous avons ajouté des quantités croissantes de cette solution minérale. Le premier tube a reçu 0 c. c. 12, ce qui correspond à une dose de 1 centimètre cube de la solution de pepsine à 16 pour 1000. Tous les tubes ont reçu une demi-goutte d'un suc pancréatique fort actif.

| | QUANTITÉ de sucre |
|---|---|
| | — |
| Témoin | 0,017 |
| 0 c.c. 12 répondant à 1 c.c solution de pepsine. | 0,017 |
| 0,48 — 4 — — | 0,017 |
| 0,96 — 8 — — | 0,019 |
| [illegible] | [illegible] |

1. Roger et Simon. — « Action du suc gastrique sur les

1. Roger. — « Action de la salive chauffée ». *Soc de*

Ainsi les sels renfermés dans les doses de pepsine que nous avons utilisées n'exercent aucune action ; il faut des quantités deux et quatre fois plus considérables pour voir s'élever, dans des proportions minimes, le taux du sucre. C'est donc à des matières organiques qu'on doit attribuer le rôle adjuvant de la pepsine.

* * *

Après avoir étudié l'action exercée par la pepsine, nous devons rechercher l'influence de l'acide chlorhydrique.

Nous faisons une solution à 2,5 pour 1000, nous la neutralisons exactement et, suivant le procédé habituel, nous recherchons son influence sur la saccharification.

| Quantité de suc pancréatique. . | | 1 gtte | 1/4 gtte | 1 gtte | 2 gttes | 5 gttes |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | | gr. | gr. | gr. | gr | gr |
| Sucre produit. | Témoin . . . . . . . . | 0,005 | 0,007 | 0,009 | 0,013 | 0,026 |
| | Sol. HCl neutralisé 0,5 . | 0,01 | 0,025 | 0,009 | 0,02 | 0,035 |
| | — — 1 . . | 0,011 | 0,025 | 0,01 | 0,024 | 0,043 |
| | — — 2 . . | 0,009 | 0,019 | 0,013 | 0,027 | 0,044 |
| | — — 4 . . | 0,008 | 0,015 | 0,013 | 0,027 | 0,043 |

Les cinq séries que nous rapportons sont concordantes. Elles démontrent que l'acide chlorhydrique favorise, mais beaucoup moins que la pepsine, l'action saccharifiante du suc pancréatique. L'effet de la pepsine croît proportionnellement à la dose. Il n'en est plus de même ici, et les chiffres subissent des variations tout à fait comparables à celles que nous avons obtenues en employant le suc gastrique complet.

Bien que les écarts soient peu considérables, on trouve un optimum d'action qui varie d'ailleurs avec la quantité ou la qualité du suc pancréatique. Quand celui-ci est peu abondant ou peu actif, comme dans les deux premières expériences, c'est avec 1/2 ou 1 centimètre cube de la solution qu'on obtient le meilleur effet. Quand la dose est plus forte ou le ferment plus énergique, c'est avec 2 ou 4 centimètres cubes. La même remarque s'applique au suc gastrique total, comme le démontrent les chiffres rapportés au début de ce travail.

Au lieu d'utiliser une solution d'acide chlorhydrique, il semble plus simple d'employer une solution équivalente de chlorure de sodium. Contrairement à notre attente, l'effet favorisant a été moins marqué.

Nous nous sommes demandé si la différence ne tenait pas à la présence de l'anhydride carbonique qui se dégage quand on neutralise l'acide chlorhydrique, mais ce gaz semble entraver la saccharification. Si on fait passer pendant quelques minutes un courant d'anhydride carbonique dans de l'empois d'amidon, même si, pour ne pas changer la réaction, on ajoute une trace de bicarbonate de soude, la quantité de sucre sera moins abondante. Un simple courant d'air agit d'ailleurs dans le même sens.

Pour ne pas surcharger ce travail d'un trop grand nombre de chiffres, nous nous contenterons de rapporter une série expérimentale. La quantité de suc pancréatique utilisé était de cinq gouttes et la quantité de sucre produit dans le tube témoin était de 0 gr. 026.

| QUANTITÉ de solution ajoutée à l'empois | SOLUTION HCl neutralisée | SOLUTION DE NaCl | | | EMPOIS SATURÉ | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | | pure | avec $CO^2$ | avec de l'air | de $CO^2$ | d'air |
| | gr. | gr. | gr. | gr. | gr. | gr. |
| 0 c.c. 5 . . . | 0,035 | 0,029 | 0,023 | 0,026 | » | » |
| 1. . . . . . . | 0,043 | 0,03 | 0,023 | 0,028 | » | » |
| 2. . . . . . . | 0,044 | 0,03 | » | » | » | » |
| 3. . . . . . . | 0,043 | 0,033 | 0,028 | 0,031 | » | » |
| 0. . . . . . . | » | » | » | » | 0,021 | 0,025 |

Ainsi, l'air et surtout l'anhydride carbonique exercent une action légèrement défavorable. Il est donc impossible de dire pourquoi l'acide chlorhydrique neutralisé agit mieux qu'une solution équivalente de chlorure de sodium.

* * *

Dans les conditions physiologiques, la salive, arrivée dans l'estomac, est annihilée par le suc gastrique[1]. Il est facile de constater qu'après un contact d'une heure avec du suc gastrique ou simplement avec de l'acide chlorhydrique, la ptyaline a perdu toute action, même quand on neutralise le mélange. Cependant, comme nous l'avons établi dans des recherches antérieures, elle reste capable de favoriser l'action du suc pancréatique. Le mélange salive et suc gastrique, après neutralisation, agit mieux que le suc gastrique seul. C'est ce que démontrent les chiffres suivants. Nous avons utilisé des quantités croissantes d'un suc pancréatique fort actif que nous avons fait agir, comme d'habitude, sur 10 centimètres cubes d'un empois d'amidon à 2 pour 100. La fermentation a duré une demi-heure. Les tubes ont été divisés en trois séries : les uns, servant de témoins, renfermaient seulement de l'empois ; d'autres contenaient l'empois additionné de 2 centimètres cubes de suc gastrique neutralisé ; dans les autres, on ajoutait 4 centimètres cubes d'un mélange à partie égale de suc gastrique et de salive, mélange neutralisé après une heure de contact. Voici les chiffres obtenus :

| QUANTITÉ en gouttes de suc pancréatique | TUBES témoins | TUBES avec suc gastrique | TUBES avec salive et suc gastrique |
|---|---|---|---|
| | gr. | gr. | gr. |
| 1/64 . . . . | 0,004 | 0,005 | 0,006 |
| 1/32 . . . . . | 0,005 | 0,007 | 0,01 |
| 1/16 . . . . . | 0,006 | 0,017 | 0,022 |
| 1/8. . . . . | 0,007 | 0,04 | 0,045 |
| 1/4. . . . . . | 0,015 | 0,056 | 0,075 |

Ainsi, les diverses sécrétions qui se déversent dans le tube digestif peuvent se renforcer les unes les autres. La salive, annihilée par l'acidité du suc gastrique ; la pepsine, annihilée par l'alcalinité du milieu duodénal, ne sont pas dépourvues de toute influence : elles aident encore à l'action amylolytique du suc pancréatique. Si elles ont perdu leur *pouvoir zymotique*, elles conservent un *pouvoir zymosthénique*. Ce pouvoir zymosthénique, qu'elles gardent même après un chauffage, tient-il au ferment ou aux matières organiques dont on ne peut le séparer ? Des recherches qui paraîtront prochainement établiront qu'un grand nombre de substances organiques jouissent de la même propriété, mais à des degrés variables, et généralement à des degrés moindres : après les causes qui semblent les détruire, les ferments conservent encore une certaine spécificité.

1. ROGER. — « Action du suc gastrique sur la salive ». *Soc. de Biol.*, 1907, 1er Juin. — « La sécrétion salivaire ». *Revue générale des Sciences*, 1907, 15 Juillet, p. 544. — ROGER et SIMON. « Action synergique de la salive et du suc pancréatique ». *Soc. de Biol.*, 1907, 8 Juin.

---

# LE FONCTIONNEMENT DE LA BOUCHE STOMACALE CHEZ LES GASTRO-ENTÉROSTOMISÉS A PYLORE PERMÉABLE[1]

Par M. M. GUIBÉ
Chirurgien des hôpitaux de Paris.

Après avoir d'abord cru que l'estomac, mis en communication directe avec le jéjunum par gastro-entérostomie, se vidait incessamment comme un panier percé et laissait sortir les aliments au fur et à mesure qu'ils entraient, on ne tarda pas à se rendre compte qu'il n'en était rien et que les aliments y séjournaient et n'en sortaient que lorsqu'ils étaient suffisamment digérés.

Par où sortent-ils? La réponse ne pouvait être douteuse dans les premiers cas de gastro-entérostomie pratiquée pour stase gastrique par imperméabilité du pylore, mais lorsque, les progrès de la chirurgie gastrique aidant, on appliqua la gastro-entérostomie au traitement d'affections dans lesquelles le pylore est perméable, au moins en partie, on s'aperçut que les résultats éloignés devenaient moins bons; certains malades présentèrent des rechutes et le chirurgien, intervenant de nouveau, ne fut pas peu surpris, dans un certain nombre de cas, de constater que la gastro-entérostomie qu'il avait pratiquée avait spontanément disparu : la bouche s'était oblitérée, parfois même les deux viscères s'étaient séparés l'un de l'autre et n'étaient plus réunis que par quelques brides péritonéales.

Ce phénomène ne peut s'expliquer que quand on connaît bien la physiologie pathologique qui régit le fonctionnement de la bouche gastro-intestinale.

* * *

Insistons d'abord sur ce point : l'estomac ne peut se vider sans se contracter. C'est ce que Kelling et bien d'autres ont parfaitement mis en lumière ; cela résulte des conditions mêmes de la statique de l'estomac dans la cavité abdominale.

L'estomac est, dans la cavité abdominale, environné de viscères dont le poids spécifique se trouve être approximativement égal à celui de l'eau et qui, lui étant sous-jacents, le supportent. On peut donc considérer l'estomac et les aliments qui le remplissent à peu près comme un ballon plus ou moins plein d'eau et qui flotterait à la surface de l'eau. Supposons que, dans un pareil ballon, constitué par une membrane inerte, nous fassions une ouverture en un point quelconque : notre ballon n'en cessera pas de flotter pour cela et son contenu ne variera pas.

Il en est de même chez le sujet debout : le contenu de l'estomac gastro-entérostomisé n'a aucune tendance à s'évacuer par la bouche nouvelle parce qu'il rencontre du côté de l'intestin une pression égale à celle qu'il a dans l'estomac ; il n'y aura donc aucun passage du contenu d'un des viscères dans l'autre.

Admettons, pour un instant, que l'estomac soit une poche inerte : alors, non seulement

1. Cet article était remis à l'impression quand M. Delbet est venu communiquer à la Société de Chirurgie (séances du 4 et du 11 Décembre 1907) ses belles expériences qui confirment la thèse que nous défendons.

son contenu n'aura aucune tendance à s'évacuer vers l'intestin, mais, bien mieux, si ce dernier n'a pas perdu sa contractilité, il y aura irruption dans la cavité stomacale du contenu intestinal par suite de la différence de pression entre le contenu intestinal soumis à sa pression normale, et celui de l'estomac, qui, paralysé ou inhibé, se comporte comme un sac inerte; cela doit entrer pour une bonne part dans les phénomènes de dilatation gastrique aiguë post-opératoire et dans les phénomènes de circulus vitiosus.

Donc la pesanteur est incapable par elle-même de faire passer les aliments de l'estomac dans l'intestin. Mais deux autres facteurs peuvent agir sur le contenu de l'estomac : les mouvements respiratoires et les contractions propres de l'organe.

Et d'abord les mouvements respiratoires. Nous savons que, dans le type respiratoire normal, par suite de l'abaissement du diaphragme, il y a, lors de l'inspiration, compression des viscères et augmentation de la pression abdominale ; lors de l'expiration, c'est l'inverse qui se produit. Mais ces phénomènes ne peuvent avoir aucune influence sur l'évacuation du contenu gastrique dans l'intestin, parce que les modifications de pression sont égales et de même sens dans tous les viscères de l'abdomen et que l'équilibre de pression qui règne entre l'estomac et l'intestin n'en saurait être rompu.

Donc, sous l'influence des seuls mouvements de la respiration, rien ne s'écoulera de l'estomac dans l'intestin. Il va sans dire qu'il en serait tout autrement si l'estomac communiquait avec l'extérieur, parce que l'équilibre serait rompu.

Il n'y a donc qu'une seule cause qui puisse faire vider l'estomac, parce que c'est la seule qui provoque des changements de pression de son contenu : les contractions propres de l'estomac. En dehors de sa participation volontaire, jamais son contenu ne peut être évacué ; au contraire, plus il sera inerte, plus il sera exposé à être envahi par le contenu de l'intestin.

* * *

Nous venons de voir que l'estomac ne peut pas se vider spontanément, qu'il est indispensable qu'il se contracte pour évacuer son contenu; il nous faut maintenant étudier comment se fait cette évacuation lorsque l'estomac se contracte.

Les contractions de l'estomac apparaissent à peu près dès que les aliments arrivent dans l'estomac et se continuent jusqu'à ce qu'ils soient évacués. Sous l'influence de ces contractions, grâce aux fibres longitudinales et obliques, il se produit un redressement de l'estomac tel que le pylore vient occuper le point le plus déclive de l'estomac. Il n'y a donc plus de canal pylorique, obliquement ascendant, que les aliments soient obligés de suivre pour franchir le sphincter pylorique. Ce canal s'observe sur le cadavre, mais l'examen radioscopique de l'estomac sur le vivant montre très nettement qu'il n'en est rien.

Sous l'influence des contractions péristaltiques, les aliments se trouvent peu à peu entraînés dans le sens de ces contractions, c'est-à-dire du cardia vers le pylore. Ces contractions deviennent de plus en plus intenses à mesure qu'on se rapproche du pylore, de telle sorte que, comme l'a montré expérimentalement von Pfungen[1], la pression au niveau de la région pylorique est toujours plus élevée que dans le reste de l'estomac.

De là résulte que toutes les conditions — pesanteur, ouverture du pylore dans l'axe de l'estomac, à son point le plus déclive et dans le sens même des mouvements de l'organe, enfin pression plus considérable — concourent à favoriser l'issue des aliments par le pylore.

Les choses sont bien différentes au niveau de la bouche de gastro-entérostomie. D'abord elle n'est pas au point le plus déclive de l'estomac. On a beau la mettre au point le plus déclive lors de l'intervention, la mobilité de l'intestin est suffisante pour lui permettre de suivre les mouvements de l'estomac et, dès que celui-ci a repris son tonus et se rétracte, la bouche se trouve entraînée vers le diaphragme, au moins pendant tout le temps où l'estomac se contracte.

Il s'en faut même beaucoup, dans bien des cas, que la bouche soit au point le plus déclive, et cela d'autant plus qu'elle aura été mise plus loin du pylore, qu'elle soit d'ailleurs placée sur la face antérieure ou sur la face postérieure de l'estomac.

C'est, en outre, une ouverture placée sur le côté. Or, nous savons que ces ouvertures latérales permettent beaucoup moins bien que les ouvertures dans l'axe l'évacuation du contenu des viscères; on sait combien on a parfois de peine dans les anus iliaques, même avec éperon, à empêcher qu'une partie au moins des matières ne passe dans le bout inférieur, et combien peu de matières tendent à passer par eux, dès que le libre cours est rétabli dans l'intestin, circonstance heureuse, puisqu'elle aboutit le plus souvent à la guérison spontanée.

Enfin, nous avons vu que plus la bouche est placée haut, moins les mouvements péristaltiques sont intenses à son niveau.

Cet ensemble de causes met très nettement la bouche stomacale en infériorité réelle vis-à-vis du pylore.

Or, quand le pylore est imperméable, il est tout naturel que les aliments s'engagent par la bouche artificielle qui se trouve être leur seule voie d'issue. D'autre part, dans ce cas, l'estomac se dilate, perd une partie de sa tonicité, si bien que le pylore ne se trouve plus au point le plus déclive; mais, au-dessous de lui, on trouve un antre pylorique plus ou moins développé qui peut même descendre bien au-dessous de son niveau. Or, c'est sur cette portion dilatée qu'est le plus ordinairement établie l'anastomose gastro-jéjunale, qui se trouve ainsi réaliser, par sa situation et son orientation, la plupart des conditions normales du pylore.

Mais que se passe-t-il quand le pylore est perméable ? Nous venons de voir que la bouche anastomotique se trouve dans des conditions très inférieures à celles du pylore, variables d'ailleurs avec son siège sur l'estomac. Les aliments passeront-ils exclusivement par la bouche anastomotique comme on le croyait autrefois ? Se partagent-ils, en proportion d'ailleurs variable, entre le pylore et la bouche? Ou enfin ne passent-ils que par le pylore? Tel est le point qu'il nous faut étudier maintenant.

On peut arriver à le savoir par l'expérimentation chez l'animal et par l'examen chez l'homme, particulièrement en suivant sur l'écran fluoroscopique la marche d'une bouillie au bismuth avalée par le malade. Ce dernier procédé a été peu employé jusqu'ici, mais, comme les conséquences éloignées résultant de cette circulation des matières qu'on observe chez l'animal se retrouvent aussi chez l'homme, il semble bien qu'on soit autorisé à conclure de l'un à l'autre.

Les expériences sur les animaux ont été conduites de diverses façons; mais, comme nous le verrons, toutes ces expériences se confirment réciproquement.

Un des premiers, Kelling[1] fit les expériences suivantes. Il pratiqua chez un chien une gastro-entérostomie antérieure, et, pour empêcher la bouche de s'oblitérer, il y introduisit un tube de caoutchouc qu'il sutura à l'estomac et au jéjunum pour l'empêcher de tomber. A 12 centimètres au-dessous du pylore, sur le duodénum et, à la même distance de la bouche stomacale, sur le jéjunum, il pratiqua une fistule qu'il munit d'un appareil de fermeture spécial permettant de l'ouvrir ou de le fermer suivant le besoin. Le chien ayant été ainsi préparé, il lui fit boire de l'eau colorée par le bleu de méthylène, et, ouvrant les fistules, il observa ce qu'il s'écoulait par l'une et par l'autre. Après ingestion de 250 centimètres cubes d'eau, il s'était écoulé, au bout de trente minutes, par la fistule duodénale, 100 centimètres cubes, par la fistule jéjunale, 5 centimètres cubes seulement; au bout de quarante minutes, 125 centimètres cubes par la première, 6 c. c. 5 seulement par la deuxième. En augmentant la quantité d'eau ingérée, les différences étaient encore plus nettes. Sacrifiant le chien, il constata qu'il n'y avait aucun obstacle au fonctionnement de l'anastomose : remplissant d'eau l'estomac devenu passif, il vit l'eau s'écouler aussitôt par l'anastomose.

Chez un autre chien il pratiqua une gastro-entérostomie en Y par le procédé de Roux, et fit, ici encore, deux fistules, l'une sur le duodénum, l'autre sur le jéjunum, entre l'anastomose gastrique et l'anastomose intestinale; il était ainsi impossible d'objecter que le liquide recueilli par la fistule duodénale était passé par l'anastomose gastrique pour remonter le duodénum à contre-courant. Or, ici encore, les liquides ingurgités passaient en presque totalité par la fistule duodénale et presque rien ne sortait par la fistule jéjunale. L'animal étant sacrifié, on pouvait encore contrôler l'intégrité parfaite de l'anastomose.

Blake et Cannon[2] ont repris la question par une autre méthode plus clinique. Chez 10 chats, ils pratiquèrent une gastro-entérostomie par des procédés variés et en implantant le jéjunum en des points différents de l'estomac : le pylore était perméable chez tous. Puis, l'animal guéri, ils lui faisaient absorber une nourriture mélangée de sous-nitrate de bismuth et ils suivaient sur l'écran fluoroscopique la digestion de ce repas. Or, dans tous les cas, sauf dans deux, ils virent

1. Von Pfungen. — *Zentralblatt für Physiologie*, 1887, p. 220 et 275.

1. G. Kelling. — « Studien zur Chirurgie des Magens ». *Archiv für klin. Chir.*, 1900, t. LXII, p. 1 et 288.

2. W. B. Cannon and J. B. Blake. — « Gastroenterostomy and Pyloroplasty; an experimental study by means of the Röntgen rays ». *Annals of Surgery*, 1905, vol. XLI, p. 686-712.

les aliments passer exclusivement par le pylore; dans deux cas, les aliments passaient à la fois par le pylore et par la bouche gastrique et ces deux cas comprenaient une gastro-entérostomie postérieure sur l'antre pylorique et une gastro-entérostomie antérieure sur la partie moyenne de l'estomac, mais de très grande étendue (3 centimètres de longueur). Et encore, dans ces deux cas, les aliments, un peu solides, passaient-ils exclusivement par le pylore.

Agissant alors sur le pylore, ils déterminèrent, dans un cas, un rétrécissement artificiel du pylore; cela n'empêcha pas les aliments de continuer à passer par lui; au contraire, ayant pratiqué une occlusion complète du pylore par ligature, ils virent les aliments sortir de l'estomac par la bouche artificielle, mais, la perméabilité du pylore s'étant ultérieurement rétablie en partie (un tiers de centimètre de diamètre), les aliments repassèrent par le pylore.

Enfin, récemment, Leggett et Maury[1] ont repris l'étude de la question en ayant recours à une série d'expériences ingénieuses.

Signalons une première série d'expériences à résultats douteux. Après avoir pratiqué chez l'animal une anastomose entre l'estomac et la terminaison de l'iléon, Leggett et Maury ont cherché à se rendre compte de la voie suivie par les aliments venus de l'estomac: s'ils sortent par le pylore, on ne devra observer aucun trouble; s'ils vont directement de l'estomac dans le gros intestin par la bouche de gastro-entérostomie, l'intestin grêle, se trouvant presque entièrement exclu, la nutrition des animaux devra en souffrir grandement.

Or, en examinant la courbe du poids de ces animaux, on observe constamment les faits suivants: les chiens opérés, presque toujours maigres et mal nourris avant l'opération, augmentent de poids pendant la première semaine; mais ils ne tardent pas à maigrir rapidement, même lorsqu'ils sont bien nourris, et finissent par mourir d'inanition à la fin de la deuxième ou de la troisième semaine.

Ces faits sembleraient établir que les aliments n'ont pas emprunté la voie pylorique; cependant il convient de remarquer que les selles ne présentent macroscopiquement (l'examen microscopique n'a pas été pratiqué) aucune différence par rapport à celles des autres animaux, et il se pourrait bien que ces troubles soient dus à de profondes modifications nutritives, d'origine encore mal connue, puisque les fèces semblent avoir subi la digestion stomacale et intestinale. Tout au moins la question doit-elle être réservée.

Dans une deuxième série d'expériences, après avoir pratiqué chez des chiens une gastro-entérostomie et avoir attendu leur guérison (deux semaines), on leur faisait avaler un morceau de viande dans lequel se trouvait une petite balle à laquelle était attaché un fil. Lorsque la bouchée avait été bien déglutie, l'animal était endormi, et, lui ouvrant largement la gueule, on lui fixait, à l'aide d'une aiguille, l'autre extrémité du fil au ligament ptérygo-maxillaire. Lorsqu'on sacrifiait l'animal au bout d'un temps plus ou moins long, on recherchait ce qu'était devenue la balle déglutie. Or, généralement, la balle avait franchi le pylore, entraînant avec elle le fil qui jalonnait la route suivie. Dans un cas, cependant, elle était passée par la bouche artificielle, puis était remontée par le duodénum et rentrée dans l'estomac par le pylore, pour recommencer une deuxième fois le même trajet.

Enfin, dans une troisième série d'expériences, les auteurs ont étudié l'absorption des graisses par les chylifères. Après avoir fait à un animal une gastro-colostomie ou une gastro-iléostomie juxtacæcale, ils lui faisaient absorber un repas gras, puis après laparotomie ils observaient ce qui se passait.

Dans un cas, Blake et Cannon avaient fait faire à un animal un repas à la ficelle, et, au bout de quarante-huit heures, ils lui avaient donné un repas de graisse; une heure plus tard, ils pratiquèrent la laparotomie et observèrent ce qui suit: la masse alimentaire qui enveloppait la balle était indigestible; elle avait franchi le pylore et s'était arrêtée, simplement macérée, à 20 centimètres au-dessus de la bouche gastro-iléale, dans l'iléon; les lymphatiques étaient gorgés de graisse depuis la partie moyenne du duodénum, et cette injection s'arrêtait net au niveau du bol alimentaire logé dans l'iléon; au-dessous de lui, c'est-à-dire dans les lymphatiques de la terminaison de l'iléon et dans ceux du gros intestin, on ne trouvait pas trace de graisse, preuve évidente que le repas avait tout entier franchi le pylore sans suivre la voie de la gastro-entérostomie.

* * *

De ces diverses expériences, on peut dégager, nous semble-t-il, les conclusions suivantes: toutes les fois que le pylore est perméable, les aliments ont une tendance invincible à s'engager à son travers et à délaisser l'issue que leur offre la bouche de gastro-entérostomie. En tout cas, celle-ci semble remplir ses fonctions d'autant mieux qu'elle est plus grande et surtout qu'elle est plus rapprochée du pylore.

Faut-il, pour expliquer ces résultats, invoquer, avec quelques auteurs, l'existence d'un sphincter au niveau de la bouche stomacale, qui s'opposerait au passage des aliments? En réalité, la grande majorité des auteurs n'en a jamais constaté; et, dans les quelques rares cas où l'on a cru en constater un, il semble qu'il se soit agi beaucoup plutôt d'un simple épaississement des fibres musculaires, dû à leur tassement autour de la bouche stomacale.

Cependant il y a là un phénomène d'ordre essentiellement vital, puisque, sur l'estomac du cadavre, le contenu s'évacue aussitôt par la bouche anormale. Il est possible que, lors de contractions de l'estomac, la disposition des fibres musculaires exerce un certain degré de constriction sur la bouche, suffisant pour s'opposer à la faible pression sous laquelle le contenu gastrique se trouve au niveau de la bouche. Mais il est possible aussi que, lors de ses contractions, l'estomac fasse glisser la muqueuse sur la musculeuse et forme des replis qui jouent vis-à-vis de la bouche le rôle de valvules et l'oblitèrent.

Enfin, signalons une conséquence naturelle de cette inactivité de la bouche gastrique: c'est sa tendance à la guérison spontanée. C'est d'ailleurs un fait constant dans l'organisme que cette tendance à la guérison spontanée de toutes les communications anormales des divers viscères creux, quand rien n'entretient leur fistulisation.

Expérimentalement, Kelling a bien mis en évidence cette tendance de la façon suivante: sur deux chiens de même âge et de même poids, il pratiquait une gastro-entérostomie antérieure avec une égale longueur de communication, et, pour y mieux arriver, il la faisait à points séparés et non en surjet. L'anastomose était telle qu'on pouvait facilement y introduire deux doigts. Mais, chez un des chiens, il pratiquait une ligature du pylore; chez l'autre, il laissait le pylore intact. Au bout de deux mois environ, les deux animaux étaient sacrifiés et la bouche examinée. Chez le chien à pylore fermé, la bouche admettait presque trois doigts; chez celui, au contraire, dont le pylore était resté perméable, un doigt pénétrait avec peine dans l'anastomose. C'est bien la preuve que celle-ci était en voie de guérison spontanée, et, si on eût attendu plus longtemps, le résultat eût été sans doute la guérison de la fistule gastro-jéjunale par cicatrisation des deux bouches et peut-être même la séparation des deux viscères.

Pouvons-nous reporter intégralement à l'homme ce que nous avons trouvé chez l'animal? C'est douteux: il nous semble exagéré de comparer l'estomac et l'intestin si fortement musclés d'un chat ou d'un chien bien portant à celui plus ou moins altéré d'un homme malade, comme c'est le cas dans les gastro-entérostomies exécutées pour ulcère.

En tout cas, il est absolument hors de doute que, si les choses ne se passent pas *toujours* comme chez l'animal, il est un certain nombre de cas où il en est ainsi: c'est, par exemple, quand on a vu, chez l'homme, après gastro-entérostomie, la bouche se fermer et les deux viscères ne plus communiquer; cette guérison peut être même suivie de la réapparition des phénomènes gastriques contre lesquels l'opération primitive aurait été dirigée.

Déjà, en 1900, Kelling insistait sur ces faits et admettait que, dans les cas d'ulcère à pylore perméable, les récidives devaient bien souvent s'expliquer par l'oblitération spontanée de la bouche. En 1904, Mayo[1], d'après son expérience, faisait remarquer que, quand la gastro-entérostomie était pratiquée sur un estomac à pylore perméable, elle était de peu d'utilité, car les aliments continuaient à suivre la voie pylorique.

Enfin, cette année même, à la Société de Chirurgie[2], M. Tuffier est venu apporter un cas personnel de guérison spontanée de la fistule gastro-intestinale, suivie de récidive des phénomènes ulcéreux, et signaler deux autres cas, de Roux et de Monprofit, tous deux après gastro-entérostomie en Y. Dans la même séance, Reynier parlait d'un cas personnel et citait à l'appui de cette thèse des expériences personnelles et d'autres dues à Souligoux: ils n'avaient pu ni l'un ni l'autre, sur le chien

1. N. B. Leggett and J. W. Draper Maury. — « Studies upon the function of the pylorus and stoma after gastro-enterostomy has been performed. » *Annals of Surgery*, 1907, vol. XLVI, p. 549-556.

1. J. W. Mayo. — *Boston Medical and Surgical Journal*, t. CX, 1904, p. 645.

2. Th. Tuffier. — « Gastro-entérostomie postérieure réparée spontanément; ulcère gastrique consécutif ». *Bull. Soc. de Chir. de Paris*, 1907, t. XXXIII, p. 463-470. Discussion: Hartmann, Quénu, Reynier, Tuffier.

obtenir de gastro-entérostomie permanente dans le cas de pylore perméable.

Il est d'ailleurs probable que beaucoup de ces cas existent, mais passent inaperçus, les malades n'étant pas réopérés.

* * *

Comme conclusions pratiques, nous dirons :

1° Dans tous les cas de gastro-entérostomie pratiquée sur des estomacs dont le pylore est encore plus ou moins perméable, on peut s'attendre à voir la bouche artificielle s'oblitérer spontanément ;

2° Si, après une guérison de quelque durée, les phénomènes morbides primitifs reparaissent, on s'adressera d'abord au traitement médical. Si celui-ci échoue, il ne faut pas hésiter à recourir à une nouvelle intervention, qui démontrera parfois la guérison de l'anastomose ancienne ;

3° En tout cas, pour parer autant que possible à cet inconvénient, on devra placer la bouche anastomotique le plus près possible du pylore et la faire le plus large possible. Le mode de suture n'a sans doute pas grande importance.

# LE MOUVEMENT MÉDICAL

**L'ostéomalacie, les capsules surrénales et l'adrénaline.** — Depuis une dizaine d'années, il était admis que, chez les femmes, la pathogénie de l'ostéomalacie ressortissait à une insuffisance de la sécrétion ovarienne. Les brillants résultats que la castration donnait chez ces malades semblaient amplement justifier cette conception.

Cependant, il y a un peu plus d'un an, Hönnicke (de Greifswald) d'un côté, Tolot et Sarvonat de l'autre, ont publié un certain nombre de faits tendant à prouver que ce ne sont pas les ovaires, mais la glande thyroïde, c'est-à-dire l'insuffisance thyroïdienne, qui joue le rôle principal dans la pathologie de l'ostéomalacie. Aujourd'hui, M. Bossi[1], professeur à la Faculté de Gênes, nous présente, dans un travail qu'il vient de faire paraître, une nouvelle théorie. D'après celle-ci, l'ostéomalacie serait déterminée par une insuffisance des capsules surrénales. Il est inutile d'ajouter que cette nouvelle conception, tout comme les deux précédentes, s'appuie sur des faits d'ordre clinique et sur des faits d'ordre expérimental.

* * *

Il y a à peu près un an, entrait dans le service de M. Bossi une VIII-pare de trente-huit ans, enceinte de huit mois et présentant au complet le tableau clinique de l'ostéomalacie. Les premiers symptômes de cette affection dataient de cinq mois et, depuis trois mois, la malade ne pouvait plus quitter le lit. Les traitements habituels n'ayant donné aucun résultat, M. Bossi se décida à fai e à cette femme des injections sous-cutanées d'adrénaline à la dose de 1/2 centimètre cube d'une solution au 1.000e.

Les effets de ces injections furent très remarquables. Dès la quatrième injection, les douleurs commencèrent à diminuer et la malade put se lever. Après la neuvième, elle se déclara guérie : de fait, elle pouvait marcher et exécuter tous les mouvements sans éprouver la moindre douleur. On lui avait fait, en tout, seize injections. Elle accoucha spontanément, à terme, de deux jumeaux vivants et quitta, peu de temps après, l'hôpital avec ses deux enfants vivants.

Ces injections furent relativement bien supportées par la malade. Mais il en a été tout autrement chez la seconde ostéomalacique, une VII-pare au sixième mois de la grossesse, que M. Bossi traita également par l'adrénaline. Chez cette femme, chez laquelle l'ostéomalacie remontait à douze ans, chaque injection — il y eut quatre cures de vingt à trente injections chacune — provoquait des symptômes d'intolérance: tremblements, frissons, nausées, sensations d'étranglement, congestion de la face. Malgré la longue durée du traitement, l'effet thérapeutique fut moins éclatant. La malade souffrait moins, ses mouvements étaient moins douloureux, elle pouvait se dresser dans son lit et écarter ses jambes. Mais ce fut tout. Les injections d'adrénaline ne furent cependant pas inutiles, comme on peut en juger par les deux radiographies faites l'une après la 24e injection et la seconde après la 103e (fig. 1 et 2). On constate notamment que, sur la première, les contours du bassin sont à peine indiqués, tandis que, sur la seconde, la calcification ayant fait des progrès, le bassin donne une image normale.

J'ajoute que cette femme accoucha à terme, mais qu'après une tentative de version on dut



Figure 1.
État du bassin après la 23e injection d'adrénaline. (Takamine.)

recourir à l'opération césarienne, qui permit d'extraire un enfant vivant et particulièrement vigoureux.

A côté de ces cas d'ostéomalacie chez des femmes enceintes, M. Bossi en cite encore cinq autres, ceux-ci chez des femmes non enceintes.

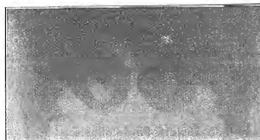


Figure 2.
Même bassin après la 103e injection.

Deux, qui lui sont personnels, furent notablement améliorés par l'adrénaline administrée par la voie buccale ou par la voie sous-cutanée. Une de ces malades avait une récidive survenue après la castration. Dans deux autres cas, appartenant à M. Tanturri, la guérison a été complète. Il en a été de même d'une cinquième malade traitée par M. Gotelli.

* * *

Ce sont ces faits cliniques qui ont décidé M. Bossi à aborder cette question par la voie expérimentale.

Ces expériences ont été faites sur des brebis, les unes pleines, les autres en dehors de l'état de gestation. Elles ont consisté en l'ablation totale ou partielle d'une capsule surrénale. Deux de ces animaux sont morts quinze jours après l'opération. Deux autres ont survécu.

Chez tous les quatre on a constaté cependant une esquisse du tableau clinique de l'ostéomalacie. Quelques jours après l'opération, les animaux marchaient avec moins d'entrain et écartaient, pendant la marche, leurs membres postérieurs. La pression exercée sur les os du bassin ou sur ceux des membres[était] douloureuse. En même temps, elle permettait de constater une certaine flexibilité du squelette.

Chez deux brebis, l'examen histologique des os permit de constater l'existence des lésions d'ostéoporose. Celle-ci était du reste manifeste sur les radiographies faites quelques jours après l'ablation des capsules surrénales, au moment où les phénomènes cliniques étaient déjà suffisamment accentués (fig. 3 et 4). Sur la radiographie



Figure 3.
Bassin normal de brebis.

prise après l'opération, on constate notamment un amincissement des os du bassin et surtout de leurs bords, une déformation des os iliaques avec disparition des trous ovales sous forme de taches



Figure 4.
Même bassin, 15 jours après l'ablation de la capsule surrénale gauche.

claires, une ostéoporose particulièrement marquée du côté gauche.

Disons enfin que, chez toutes les brebis, on a noté une phosphaturie très marquée au point que, de 10 à 15 milligrammes avant l'opération, l'acide phosphorique de l'urine passait à 45 et même à 50 milligrammes après l'opération.

* * *

On comprend de quelle façon M. Bossi utilise ces faits pour établir — avec beaucoup de restrictions, il est vrai — sa théorie de l'ostéomalacie par insuffisance de capsule surrénale. La récidive de l'ostéomalacie après la castration, la rareté extrême de l'ostéomalacie dans les pays à goitre — les statistiques que cite M. Bossi à ce sujet sont fort instructives — sont également invoquées par lui à l'appui de la nouvelle théorie. Il explique enfin par l'ancienneté des lésions l'action inégale de l'adrénaline.

Mais il est évident que tous ces faits, aussi suggestifs qu'ils soient, laissent encore le champ libre à la critique. D'ailleurs cette critique, M. Bossi, comme nous venons de le dire, la demande lui-même.

Reste le côté thérapeutique de la question, le traitement de l'ostéomalacie par l'adrénaline. Nous avons vu que ces injections ne sont pas toujours tolérées. Les phénomènes d'intolérance ont même acquis une intensité particulière (vomissements, tremblements, vertiges, angoisse précordiale) dans deux cas que vient de publier

1. M. L. Bossi. — *Arch. f. Gyn.*, 1907, vol. LXXXIII, fasc. 3, p. 505.

M. Puppel[1], bien que, chez les deux malades, on ait utilisé une solution au 5.000e. J'ajoute que, si l'effet de ces injections a été tout à fait remarquable chez la première malade, une II-pare de dix-neuf ans, il fut nul chez la seconde, une VIII-pare de trente-neuf ans.

M. Puppel ne se montre pas du reste très enthousiaste de l'adrénaline. Il estime que la castration reste le traitement de choix dans l'ostéomalacie chronique, invétérée et non compliquée de grossesse. Mais, dans les cas récents, chez les ostéomalaciques gravides, l'adrénaline peut, à son avis, être essayée à côté du traitement classique, à la condition toutefois qu'elle ne provoque pas de phénomènes trop graves d'intolérance et qu'elle ne soit pas contre-indiquée par une affection du cœur ou de l'appareil respiratoire.

R. Romme.

# SOCIÉTÉS DE PARIS

## SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

17 Décembre 1907.

**Oléoclyseur.** — *M. Kolbé* (de Châtel-Guyon) présente un appareil auquel il a donné le nom d'*oléoclyseur* et qui permet d'administrer les lavements à l'huile en combinaison avec les liquides médicamenteux sans les inconvénients connus. Cet appareil, fort simple, consiste en un flacon en verre gradué, d'une capacité de 250 centimètres cubes, muni d'une tubulure latérale à laquelle on a adapté la sonde rectale. Le flacon est bouché à l'aide d'un bouchon en caoutchouc qui est traversé par un tube en verre plongeant jusqu'au fond. Son extrémité supérieure, coudée à angle droit, reçoit le tube de caoutchouc qui le relie au bock injecteur.

**Sur les huiles injectables mercurielles : l'huile grise et l'huile au calomel.** — *M. E. Dumesnil.* L'emploi de la graisse de laine permet de réaliser facilement la préparation d'une huile grise fluide et stable et d'une huile au calomel beaucoup plus homogène que les préparations employées jusqu'ici.

En second lieu, la division du médicament actif doit être poussée à l'extrême ; cette division, qui peut être contrôlée par l'examen microscopique, est réalisée pour l'huile grise mécaniquement en prolongeant la trituration du mercure avec la graisse de laine et, pour l'huile au calomel, chimiquement en employant du chlorure mercureux précipité obtenu par le procédé du Codex à une température de — 20°.

**Recherches pharmacologiques sur les préparations galéniques de chanvre indien. Détermination de leur valeur par la méthode physiologique.** — *M. J. Chevalier.* Un bon chanvre indien donne par kilogr. environ 130 grammes d'extrait alcoolique contenant 18 à 20 pour 100 de cannabinol.

Un bon extrait officinal doit, administré à un chien par la voie gastrique, à la dose de 0 gr. 10 par kilogr., déterminer, au bout de une heure et demie à deux heures et demie, suivant la rapidité de l'absorption, une série de phénomènes moteurs et sensitifs caractérisés par un mélange d'astasie-abasie et d'ataxie locomotrice.

Si l'on est obligé d'augmenter les doses pour obtenir ce tableau symptomatique, c'est que la drogue renferme une quantité de cannabinol inférieure à 18 ou 20 pour 100, et il faut essayer de relever son titre en traitant une partie de l'extrait par l'éther de pétrole et en mélangeant.

**Traitement de l'adénopathie trachéo-bronchique.** — *M. P. Tissier.* L'eau fluoroformée, qui donne de si brillants résultats dans la coqueluche, a été essayée par l'auteur dans la toux coqueluchoïde, due à l'adénopathie trachéo-bronchique. La guérison a été obtenue dans les deux tiers des cas. La toux se calmait en même temps que les ganglions diminuaient de volume. Les résultats sont donc moins bons que dans la coqueluche, mais cependant supérieurs à ceux obtenus par les autres médications.

**Elections.** — *MM. Bizo, Marie, Oudin, Stapfer* sont élus membres de la Société.

M. Bize.

1. Ernst Puppel. — *Zentralb. f. Gyn.*, 1907, 7 Décembre, n° 49, p. 1534.

## SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE

9 Décembre 1907.

**Discussion sur le projet de loi du régime des aliénés.** — *M. Leredu*, rapporteur, examine le projet de loi sur le régime des aliénés que la Chambre a adopté le 22 Janvier 1907, et qui est sur le chantier depuis plus de vingt ans. Il rappelle que la loi de 1838 a été une loi de progrès, dont se sont inspirées les nations étrangères, et qu'elle a satisfait tout le monde jusqu'en 1860. A partir de cette date, elle fut violemment attaquée dans un but politique.

Ce qui caractérise la loi de 1907, derrière le mensonge des mots, c'est sa lutte contre les établissements privés, puisqu'elle spécifie que « chaque département est tenu d'avoir, dans un délai de dix ans, un établissement public destiné à recevoir les aliénés, ou de traiter à cet effet avec un établissement d'un autre département ». C'est un nouvel épisode de la mainmise de l'Etat sur toutes les œuvres ou établissements émanant de l'initiative privée.

L'admission des aliénés dans les asiles est entourée, dans la loi de 1907, des formalités suivantes :

Toute personne qui demande l'internement doit faire visiter le malade par un médecin, et cette visite doit être notifiée au juge de paix ou au maire. Puis elle adressera au directeur de l'asile, en même temps que sa demande qui doit être visée du maire ou du commissaire de police, un rapport au procureur de la République établi par le médecin qui a visité le malade et dûment légalisé. Ce rapport doit être détaillé, contenir la date de la dernière visite, et n'est valable que s'il n'est pas antérieur de plus de huit jours avant la remise au chef de l'établissement.

Dans les cas d'urgence, l'admission se fait sur un rapport médical sommaire, mais le médecin certificateur doit produire son rapport détaillé dans le délai de deux jours s'il ne veut pas encourir une peine allant de cinq jours à un an de prison et une amende de 50 à 3.000 francs.

Une modification existe dans la loi de 1907, qui est un progrès : c'est l'intervention de la justice, au lieu de l'administration préfectorale, à l'entrée et à la sortie de l'asile.

En ce qui concerne les « aliénés criminels », lorsqu'un individu ayant commis un acte délictueux aura, en raison de son état mental, été l'objet d'un non-lieu ou d'un acquittement, il sera renvoyé devant le tribunal civil pour être statué en chambre du conseil, sur son internement. Mais pour cela, le tribunal sera tenu de faire procéder à une nouvelle expertise qui devra être contradictoire entre l'expert du tribunal et celui de l'intéressé.

— *M. Briand.* Avec la loi actuelle, on trouve déjà difficilement des médecins osant signer un certificat d'internement. Ce sera bien autre chose avec la loi proposée, agrémentée de telles pénalités.

J. Lamouroux.

## SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

18 Décembre 1907.

**Sur le traitement des épanchements articulaires (hémarthroses et hydarthroses) et des atrophies musculaires consécutives.** — La communication faite sur ce sujet, dans la dernière séance, par M. Rochard (voir *La Presse Médicale*, 1907, n° 101, p. 819) donne lieu à une discussion à laquelle prennent part *MM. Hartmann, Moty, Tuffier, Routier, Championnière, Broca*, et d'où il ressort que tous ces chirurgiens ont recours depuis longtemps à la méthode préconisée par M. Rochard, c'est-à-dire, à la ponction préalable de l'épanchement articulaire ou même à l'arthrotomie suivie de lavage de l'articulation, puis, après une courte période d'immobilisation sous un pansement compressif, d'exercices musculaires avec progression des résistances.

Seul, M. Championnière est partisan de la mobilisation active immédiate comme M. Rochard, mais il y a 20 ans déjà qu'il préconise cette mobilisation.

M. Broca ajoute que, chez l'enfant, il est le plus souvent inutile de ponctionner les hémarthroses qui se résorbent spontanément. Quant aux hydarthroses chroniques chez l'enfant, elles sont le plus souvent de nature tuberculeuse.

**Sur les tumeurs villeuses du rectum.** — *M. Quénu*, à propos de la récente présentation de pièce de M. Schwartz (voir *La Presse Médicale*, 1907, n° 99, p. 804), croit devoir critiquer l'emploi de la voie naturelle pour l'ablation des tumeurs de ce genre. Ce sont, en effet, malgré leur siège superficiel, des tumeurs malignes, et leur ablation nécessite, en conséquence, sinon l'amputation du rectum, du moins la résection de la portion de paroi sur laquelle elles s'implantent.

M. Quénu a eu l'occasion d'opérer deux tumeurs de ce genre depuis cinq ans. L'une d'elles put être enlevée grâce à une résection partielle de la paroi rectale pratiquée par la voie parasacrée, l'autre nécessita une amputation abdomino-périnéale du rectum. Les deux malades — deux femmes — ont parfaitement guéri et n'ont pas récidivé. La première avait seulement présenté, à la suite de son opération, une fistule sacrée qui put d'ailleurs être oblitérée secondairement.

— *M. Bazy*, chez deux femmes qui avaient été opérées d'une tumeur villeuse du rectum par la voie naturelle — l'une par lui-même, l'autre par un chirurgien de province —, a vu survenir rapidement des récidives inopérables. Chez une troisième malade qu'il avait opérée par la voie parasacrée, il vit, comme M. Quénu, la guérison troublée par l'apparition d'une fistule sacrée qui put d'ailleurs également être fermée secondairement.

— *M. Potherat* rappelle qu'il a présenté cette année même (voir *La Presse Médicale*, 1907, n° 46, p. 367), une tumeur villeuse du rectum qu'il avait enlevée par la voie naturelle. Il lui semble que cette voie se trouve tout indiquée quand — comme dans son cas — la tumeur, nettement pédiculée, implantée en un point limité de la muqueuse, se laisse facilement attirer à travers l'anus et qu'il est possible d'exciser entièrement son point d'implantation sur la muqueuse rectale.

— *M. Quénu* répète que, selon lui, intervenir par la voie naturelle, en pareil cas, c'est risquer de faire, ou une opération tout à fait insuffisante, ou une opération très dangereuse : insuffisante, si on ne résèque que la muqueuse rectale, comme l'a fait M. Potherat ; dangereuse, si on résèque toute l'épaisseur de la paroi rectale. Dans ce dernier cas, en effet, on s'expose presque fatalement — étant donné que la parfaite désinfection du rectum est impossible — à l'infection de l'espace péri-rectal et à ses terribles conséquences. M. Quénu a perdu une malade dans ces conditions.

— *M. Schwartz* a cru que chez son opéré, étant donné l'apparence bénigne de la tumeur, la simple résection de la zone de muqueuse rectale sur laquelle elle s'implantait devait suffire ; mais il est tout disposé à l'avenir à suivre la pratique de M. Quénu.

**Sur le fonctionnement de la nouvelle bouche dans les gastro-entérostomies.** — *M. Tuffier*, à propos des récentes communications de M. Delbet (voir *La Presse Médicale*, 1907, n° 99, p. 804, et n° 101, p. 819), rappelle qu'en 1900 déjà Kelling a apporté la preuve expérimentale que la gastro-entérostomie dans le cas de pylore libre ne fonctionne nullement. Les preuves cliniques de ce fait existent d'ailleurs également. Sans parler des cas de fermeture spontanée d'une gastro-entérostomie chez un homme dont le pylore était devenu perméable, cas qu'il a communiqué à la Société dans la séance du 1er Mai dernier (voir *La Presse Médicale*, 1907, n° 37, p. 295), M. Tuffier a trouvé dans la littérature deux autres faits cliniques (publiés par Berg), qui démontrent que, chez l'homme, on peut observer les mêmes phénomènes que chez l'animal. Dans un cas, il s'agissait d'une large fistule du duodénum consécutive à une cholédoco-duodénostomie, fistule par laquelle passaient tous les aliments ; or, malgré une gastro-jéjunostomie, ceux-ci continuèrent à passer intégralement par la fistule : il fallut finalement lier le pylore pour tarir cette dernière. Dans le second cas, il s'agissait encore d'une fistule duodénale, suite d'ulcère, et contre laquelle la gastro-jéjunostomie seule n'eut pas le moindre succès ; il fallut encore lier le pylore pour arrêter le passage des aliments. Les deux opérés de Berg ne tardèrent d'ailleurs pas à succomber.

Après ces faits expérimentaux et cliniques, la question paraît absolument jugée ; la gastro-entérostomie, faite sur un estomac normal avec un pylore normal, ne peut dériver le contenu gastrique. Mais comment fonctionne l'estomac dans ces cas ? Pourquoi tout passe-t-il par le pylore et même par la bouche gastro-jéjunale ? C'est ce que M. Tuffier a cherché à étudier à l'aide de la radioscopie. Les résultats de ses recherches ont été publiés, tout récemment, dans ce journal même (*La Presse Médicale*, 11 Décembre 1907, n° 100, p. 805). M. Tuffier a constaté par la radioscopie que l'estomac d'un chien gastro-entérostomisé, avec pylore resté perméable, se contracte de façon à diriger uniformément vers le pylore la masse alimentaire ; puis, à un moment donné, le pylore s'entrouvre

légèrement et momentanément, pour laisser passer une partie du chyme, tandis qu'en même temps les contractions ferment l'orifice de communication avec l'intestin.

Voilà ce qui se passe dans les cas d'estomac normal, de pylore normal, mais la gastro-entérostomose se montre-t-elle aussi inutile sur un estomac malade? Nous n'en savons rien, et l'expérimentation n'a encore donné, dans ce sens, aucun résultat.

Tout ce qu'on peut dire, — et cela tous les chirurgiens l'ont constaté, — c'est que, cliniquement, l'estomac des malades gastro-entérostomisés parce qu'ils présentaient des signes de sténose vraie ou fausse du pylore se vide plus vite après la gastro-entérostomie qu'un estomac normal. Cette rapidité peut tenir à l'absence d'un sphincter autour de la nouvelle bouche anastomotique, mais elle peut aussi être due à un fait physiologique que voici :

Le pylore, sous l'influence d'une première contraction stomacale, ne laisse passer d'abord qu'une très petite quantité de chyme. Ce chyme, qui est acide, provoque, dès son contact avec le duodénum, une contracture réflexe du pylore qui ferme cet orifice et empêche le passage de toute nouvelle quantité de chyme. Mais, dès que la bile et le suc pancréatique, sécrétés à ce moment dans le duodénum, ont neutralisé le chyme y contenu, le pylore se laisse forcer de nouveau par la masse alimentaire gastrique et en laisse passer une nouvelle quantité. Le même mécanisme se reproduit jusqu'à la fin de la digestion gastrique.

Comment se fait maintenant cette évacuation après gastro-entérostomie? Pour s'en rendre compte, M. Tuffier a encore dû recourir à la radioscopie. Au moment même de l'ingestion alimentaire, il a vu l'estomac, surpris à l'état de relâchement, laisser passer quelques gouttes de liquide qui traversaient l'anastomose; la trace de cette violation de l'intestin était marquée sur l'écran par une ombre très limitée, mais très nette, séparée de celle de la grande courbure. Et M. Tuffier suppose que, sous cette influence, la première portion jéjunale, agissant comme succédané du duodénum, provoque une sécrétion pancréatico-biliaire qui fait ouvrir plus rapidement le pylore normal ou la bouche artificielle. Ainsi s'expliquerait la rapidité d'évacuation plus grande de l'estomac après la gastro-entérostomie.

Le rôle joué par le duodénum dans l'évacuation gastrique explique d'ailleurs aussi le phénomène dit de *circulus vitiosus* et la dilatation aiguë post-opératoire de l'estomac. Lorsque, par suite de la formation d'une coudure, d'un éperon, par exemple, le duodénum se laisse distendre par la bile et le suc pancréatique qui s'y déversent, il provoque par action réflexe une paralysie de l'estomac pouvant conduire à des dilatations parfois invraisemblables et à des vomissements incessants.

— *M. Hartmann*, après M. Tuffier, constate que les expériences de M. Delbet confirment en tous points celles de Kelling. Et, bien que ces diverses expériences sur le chien ne permettent pas de tirer une conclusion ferme au point de vue de l'homme, il est cependant probable que, dans une certaine mesure, tout au moins, les choses se passent chez l'homme comme chez l'animal. Il y a plusieurs années déjà que M. Hartmann a insisté, avec Soupault, sur ce fait qu'une gastro-entérostomie ne draine pas l'estomac comme une cystostomie draine la vessie et que l'estomac gastro-entérostomosé continue à fonctionner en tant que réservoir, qu'on peut l'insuffler, etc., tout comme un estomac normal. Les expériences de Kelling et Delbet montrent l'inutilité de la gastro-entérostomie dans les cas d'estomac de forme et de dimensions normales avec pylore sain.

Elles établissent que cette opération n'est pas rationnelle dans les simples dyspepsies rebelles, par exemple, et qu'elle ne doit être pratiquée que dans le cas où il existe manifestement un obstacle à l'évacuation du contenu gastrique, que cet obstacle soit organique (rétrécissement) ou simplement fonctionnel (spasme), ce qu'on pourra toujours diagnostiquer d'après l'existence du « syndrome pylorique » sur lequel MM. Hartmann et Soupault ont attiré l'attention.

D'ailleurs, de ce que la bouche gastro-jéjunale est inutilisée dans les cas de pylore facilement perméable, cela ne signifie pas que cette bouche va s'atrophier et disparaître. Il est impossible de concevoir, malgré le fait rapporté par M. Tuffier, qu'une bouche gastro-intestinale, bien ourlée par une bouche partout continue, sans trace de tissu scléreux, puisse s'oblitérer complètement, uniquement parce qu'elle est inutilisée.

**Sur la prothèse immédiate à la suite des résections de la mâchoire inférieure.** — *M. Vallas* (de Lyon) vient défendre devant la Société la pratique de la prothèse immédiate à la suite de résections partielles ou locales de la mâchoire inférieure, pratique qui tout récemment a été combattue par M. Sebileau à l'occasion d'une présentation de malades.

Que la prothèse immédiate à la suite des résections de la mâchoire assure de très grands avantages au double point de vue esthétique et fonctionnel, c'est là un fait qui n'est plus discutable. Le tout est de réussir cette prothèse immédiate. M. Vallas énumère les conditions qui sont nécessaires pour cela :

1° Il convient de ménager autant que possible l'orifice buccal, l'intégrité du muscle orbiculaire des lèvres étant nécessaire pour que l'opéré conserve sa salive, dont la déperdition est pour lui une cause de dénutrition et d'affaiblissement rapides;

2° Il faut, pour que l'appareil prothétique soit bien supporté, qu'il n'exerce aucune compression sur la cicatrice de l'incision des parties molles. Dans ce but, il convient de reporter cette incision un peu plus en arrière que l'incision classique indiquée pour la résection de la mâchoire inférieure. M. Vallas la fait très bas, au-dessus de l'os hyoïde. Sans doute, avec une telle incision, la résection est un peu plus difficile, mais l'opéré a encore un autre avantage : c'est d'avoir plus tard une cicatrice beaucoup moins visible;

3° Enfin, il faut, pour éviter l'infection de la plaie buccale, infection qui a souvent des conséquences mortelles, il faut faire des lavages pour ainsi dire perpétuels, de véritables chasses d'eau salée physiologique à travers la pièce prothétique percée de nombreux orifices et la plaie;

4° La prothèse immédiate ne doit jamais être appliquée lorsqu'on a dû procéder à une ablation trop étendue des parties molles. Dans ces cas, pour éviter la déformation du fragment restant de la mâchoire en attendant l'application de la prothèse secondaire, M. Vallas conseille de fixer le fragment dans sa situation normale à l'aide d'un petit dispositif métallique prenant point d'appui sur les dents correspondantes de la mâchoire supérieure.

— *M. Michaux* a eu l'occasion, il y a déjà une dizaine d'années, d'appliquer la prothèse immédiate dans un cas de résection de la mâchoire inférieure et il en a obtenu un très beau résultat.

**Hémirésection du coude pour luxation irréductible des deux os de l'avant-bras.** — *M. Loison* présente un jeune soldat chez qui il a exécuté cette opération il y a six mois. L'accident était survenu à la suite d'une chute sur le coude; les deux os de l'avant-bras étaient luxés en haut et en dehors. M. Loison put réséquer l'extrémité inférieure de l'humérus à l'aide d'une seule incision interne. Actuellement les mouvements du membre sont très satisfaisants; l'extension du bras sur l'avant-bras ne se fait cependant pas encore complètement; quant à la flexion, elle atteint l'angle droit.

**Laryngostomie suivie de dilatation caoutchoutée du larynx pour une sténose laryngée consécutive à une gangrène post-typhique.** — *M. Sieur* présente le jeune soldat chez qui il a pratiqué cette opération. Il se propose d'ailleurs de revenir sur cette opération dans une communication prochaine.

**Testicule artificiel en godiva.** — *M. Martin* présente un malade qu'il a doté d'un testicule artificiel en godiva, substance malléable dont se servent les dentistes pour prendre l'empreinte des dents.

**Elections.** — Au cours de cette séance, la Société a procédé à la *Constitution de son Bureau* pour 1908. Ont été élus :

*Président* : M. Nélaton ; — *Vice-Président* : M. Reynier; — *1er Secrétaire* : M. Ricard ; — *2e Secrétaire* : M. Lejars ; — *Trésorier* : M. Arrou ; — *Archiviste* : M. Broca.

J. Dumont.

# SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

## AUTRICHE

### Société império-royale des médecins de Vienne.

6 Décembre 1907.

**Un cas de fistule gastro-colique opérée et guérie.** — *M. von Eiselsberg* présente un malade chez qui, à la suite d'une gastro-entérostomie, un ulcère peptique s'était développé sur les bords de la nouvelle bouche. L'ulcération s'était ensuite propagée au côlon transverse adjacent et devenu adhérent et une fistule gastro-colique s'était créée. M. von Eiselsberg, pour remédier à l'état de dénutrition grave dans lequel était tombé le malade du fait de cette fistule, crut devoir intervenir de nouveau par la laparotomie. Il parvint à réséquer la fistule, reconstitua la bouche gastro-jéjunale, et eut la chance de voir guérir son opéré, qui se trouve aujourd'hui dans un état aussi satisfaisant que possible.

A propos de ce cas, M. von Eiselsberg passe en revue les différentes interventions palliatives (colostomie sur le côlon ascendant ou jéjunostomie) ou radicales (colo-colostomie entre les côlons ascendant et descendant ou résection de la fistule) qu'on a proposées dans les cas de fistules gastro-coliques. Il montre qu'au surplus ces fistules sont très rares, surtout en tant que complication d'un ulcère peptique pour la simple raison que ces ulcères sont eux-mêmes très rares. Cette rareté des ulcères peptiques après la gastro-entérostomie, ajoute M. von Eiselsberg, ne laisse d'ailleurs pas que de nous étonner, car la muqueuse jéjunale n'est nullement faite pour subir le contact du chyme stomacal acide.

**Extraction par la bronchoscopie inférieure, d'un corps étranger de la trachée chez un enfant âgé de huit mois.** — *M. O. Chiari* présente un haricot, mesurant 20 millim. de long sur 9 millim. de large et 6 millim. d'épaisseur, qui avait été aspiré par un jeune enfant de 8 mois et qu'il a extrait de la partie inférieure de la trachée de cet enfant à l'aide de la bronchoscopie inférieure (après trachéotomie). Le plus petit des tubes de Kilian dont disposait M. Chiari mesurait, en effet, 7 millim. de diamètre, et il lui impossible de le faire passer à travers la glotte. La bronchoscopie inférieure, au contraire (pratiquée le lendemain même de l'accident), réussit parfaitement; bien que le calibre de la trachée ne mesure habituellement, chez les enfants de cet âge, que 5 millim., le tube de 7 millim. put être glissé assez facilement dans la trachée, en raison de l'élasticité assez grande de ce conduit chez les enfants.

Le haricot reposait, par son pôle inférieur, à l'entrée de la bronche gauche; on put le saisir avec une petite pince introduite dans le tube, et l'extraire en même temps que ce dernier.

L'enfant guérit fort bien après avoir fait une légère congestion du lobe supérieur droit.

**Influence de la castration sur le développement de l'organisme.** — *MM. Tandler et Gross* présentent le squelette et différents organes d'un nègre de 28 ans qui avait été castré dans son enfance, puis le crâne et le bassin de deux autres castrés, enfin les os d'un mouton également castré.

Le squelette mesure 184 cent. de long; l'allongement porte surtout sur les membres inférieurs et particulièrement sur leur segment proximal. Le crâne est petit, la mâchoire inférieure puissamment développée, la fosse de la selle turcique anormalement vaste; sur quelques os, la ligne de soudure épiphysaire est encore manifeste. Le bassin offre un type intermédiaire entre le type masculin et le type féminin (détroit supérieur féminin, détroit inférieur et arcade pubienne masculins).

Les organes génitaux de ce sujet offrent les particularités suivantes : il n'y a plus de pénis (la castration chez les nègres implique l'amputation de cet organe), la vessie est hypertrophiée, les vésicules séminales, au contraire, sont atrophiées, bien que le canal déférent soit resté perméable; la prostate est rapetissée, notamment dans sa portion glandulaire; ce qui reste des corps caverneux a un développement normal; il en est de même du muscle bulbo-caverneux; par contre, le muscle ischio-caverneux est rudimentaire.

La barbe, les poils des aisselles et du pubis font presque totalement défaut. La glande thyroïde et le larynx sont infantiles. Les mêmes particularités que celles signalées plus haut s'observent également sur les os longs, les crânes et les bassins des deux autres castrés et du mouton.

MM. Tandler et Gross émettent l'hypothèse que, à la suite de la castration subie dans le tout jeune âge, les organes et le système osseux de l'un et l'autre sexe évoluent suivant un type intermédiaire entre le type masculin et le type féminin, et qui serait le type fondamental de l'espèce « homme » : ce type ne se modifierait dans l'un et l'autre sexe que sous l'influence du développement des glandes génitales.

J. D.

*ALLEMAGNE*

**Société franconienne d'obstétrique et de gynécologie.**

Bamberg, 20 Octobre 1907.

**Fibromes utérins et stérilité.** — *M. Hofmeier* se propose de démontrer, en s'appuyant sur ses propres statistiques, que s'il y a vraiment, une relation de cause à effet entre les fibromes utérins et la stérilité de la femme, ce n'est pas dans le sens où on l'admet habituellement.

M. Hofmeier a observé jusqu'à ce jour 946 femmes atteintes de fibromes utérins. Sur ce nombre, 205 (26,6 p. 100) n'étaient pas mariées ; sur les 741 femmes mariées, 192, c'est-à-dire 25,9 pour 100, étaient stériles. Le coefficient de fécondité des 549 femmes qui ont eu des enfants n'est que de 3 67, chiffre inférieur d'une unité au coefficient de fécondité générale des femmes allemandes (4,5). Cette diminution de la fécondité s'explique par le grand nombre de femmes unipares que comporte la statistique de Hofmeier 106 unipares sur 443 multipares). Pour ces dernières, en effet, le coefficient de fécondité correspond à peu près au coefficient moyen (4,45 p. 100).

Pour vérifier jusqu'à quel point la présence de fibromes utérins peut être cause de la stérilité primitive ou secondaire de la femme, M. Hofmeier a déterminé l'âge moyen et la durée moyenne du mariage des femmes atteintes de fibromes et restées infécondes : il a trouvé, pour le premier, les chiffres 40,75 (stérilité primitive) et 41,8 stérilité secondaire), et, pour la seconde, les chiffres 14.5 (stérilité primitive) et 14,25 stérilité secondaire). Le résultat est donc sensiblement le même pour les deux catégories de femmes, c'est-à-dire pour celles qui, mariées passé 26 ans, n'ont jamais eu d'enfants, et pour celles qui, mariées et ayant eu des enfants avant 26 ans, sont restées stériles depuis cet âge. Étant donné l'exceptionnelle rareté des fibromes avant l'âge de 26 ans, on peut dire, sans plus, que, chez les nombreuses femmes mariées avant cet âge et qui n'ont pas eu d'enfants, les fibromes ne peuvent pas être considérés comme la cause de la stérilité. On peut en dire autant pour les femmes qui ont eu un enfant dès les premiers temps de leur mariage, avant l'âge de 26 ans, et qui n'en ont plus eu depuis. Normalement, en effet, c'est-à-dire chez les femmes dont les organes génitaux sont sains, une deuxième grossesse ne tarde pas — dans les toutes premières années qui suivent — à succéder à la première ; si donc cette seconde grossesse ne survient pas, on ne peut pas en accuser des fibromes dont l'apparition est rare à cette époque de la vie, dont l'évolution est si lente et qui ne se manifestent généralement qu'à une période beaucoup plus tardive.

Et cependant, le fait que, sur 946 femmes atteintes de fibrome, 3 961 sont toujours restées stériles et 106 n'ont eu qu'un seul enfant — soit une stérilité, primitive ou secondaire, de plus de 50 pour 100 — ce fait frappe l'esprit et y éveille forcément l'idée d'une relation étroite entre la stérilité et la fibromatose. Si le fibrome — M. Hofmeier croit l'avoir démontré — n'est pas la cause de la stérilité, il y a donc entre celle-ci et les premiers une corrélation d'un autre genre. M. Hofmeier est d'avis, et c'est là sa conclusion, que c'est la diminution ou la disparition de l'activité fonctionnelle de l'utérus qui favorise, sinon qui occasionne, l'apparition des fibromes utérins.

J. D.

# ANALYSES

*MÉDECINE*

**Braun et Marotte.** *La recherche du méningocoque dans le nez et dans le pharynx : sa valeur diagnostique et prophylactique* (*Arch. de méd. et pharm. milit.*, 1907 Novembre, p. 329 à p. 338). — Au cours d'une poussée épidémique observée durant l'hiver 1905-1906, les auteurs examinèrent le mucus nasal de 145 soldats bien portants, mais appartenant à la collectivité contaminée : pour ce faire, un tampon de coton stérile fixé sur un fil de laiton était introduit au fond des cavités nasales, puis trempé dans l'eau stérile ; cette macération était centrifugée et le culot servait à faire des préparations au gram et à la thionine. Dans 32,4 pour 100 des cas, les préparations montrèrent des éléments ressemblant au méningocoque ; par les cultures, on reconnut qu'il s'agissait du micrococcus catarrhalis. Il convient d'ailleurs de remarquer qu'aucun des individus soumis à cet examen ne présenta ultérieurement de symptômes méningitiques.

Étant donné la faible vitalité du méningocoque, ses ressemblances morphologiques avec le micrococcus catarrhalis et la courte durée d'incubation de la méningite, le médecin de collectivités fera bien de ne pas perdre son temps à dépister les sujets porteurs de méningocoques, mais de chercher à détruire immédiatement ces microorganismes ; à cet effet on peut préconiser l'emploi du sérum antiméningococcique de Lochmann qui agit comme les pastilles de sérum Martin dans la diphtérie.

La désinfection des locaux semble inutile ; mais en revanche, on devra surveiller les sujets ayant eu quelque contact avec le malade : leur gorge et leurs fosses nasales seront désinfectées à l'aide de solutions de menthol, de thymol ou, mieux encore, de poudre de saccharine, de sozoïdol ou de pyocyanose.

M. Chailly.

**M. Peyre.** *Note sur les adénopathies sus-épitrochléennes observées dans les oreillons* (*Arch. de méd. et pharm. milit.*, 1907, Novembre, p. 362-365). — Sur 120 cas d'oreillons observés par l'auteur cette adénite ne fit défaut que dans 23 cas seulement : en général elle atteignait un seul ganglion qui prenait un volume variant de celui d'une lentille à celui d'un gros haricot ; quelquefois les lymphatiques tributaires de ce ganglion étaient eux-mêmes décelables sous forme de petits cordons indurés ; cette inflammation persistait pendant toute la durée de la maladie et existait encore chez trois quarts environ des convalescents.

Sur les 23 malades exempts de cette adénopathie, 18 présentèrent de l'orchite. L'auteur en conclut qu'on pourrait peut-être voir dans l'orchite ourlienne une réaction de défense apparaissant surtout dans les cas exempts de réactions ganglionnaires ; il donne en outre à cette adénite la valeur d'un signe avant-coureur permettant un diagnostic et un isolement précoces.

M. Chailly.

*PATHOLOGIE CHIRURGICALE*

**F. Terrier et Ch. Dujarier** (Paris). *Du priapisme prolongé* (*Revue de Chirurgie*, 1907, t. XXXV, p. 713-742). — Ayant observé un cas de priapisme ayant duré quinze jours et n'ayant cédé qu'à l'incision des corps caverneux, suivie de suppuration et de nécrose de l'un d'eux, les auteurs ont réuni 48 cas de priapisme prolongé.

Il s'agit d'une érection sans désirs sexuels, ni sensations voluptueuses, presque toujours même douloureuse. Le début en est généralement brusque.

Un point intéressant est qu'ordinairement le gonflement est localisé aux deux corps caverneux, laissant intacts le gland et le corps spongieux.

Les douleurs sont parfois très vives, au point d'empêcher le malade de dormir.

Les muscles du périnée, le sphincter anal peuvent être contracturés. Enfin on a signalé quelques rares cas de rétention d'urine.

La guérison est la règle, spontanée en quelques semaines à deux mois et progressive : elle est nettement hâtée par l'incision des corps caverneux.

Le résultat fonctionnel est variable : parfois l'état du malade reste normal, mais dans un certain nombre de cas, l'impuissance en a été la conséquence. Dans un cas de Kast, les corps caverneux étaient transformés en un bloc fibreux, sans trace de tissu érectile.

Affection rare, le priapisme prolongé peut présenter quatre origines :

Le priapisme d'*origine nerveuse* est presque toujours passager, tel celui des fractures du rachis. Le fait que le priapisme prolongé résiste au chloroforme prouve bien qu'une pareille origine est inacceptable ;

On cite deux ou trois cas d'*origine traumatique* ;

Très souvent (16 48) il reconnaît pour cause la *leucémie*, soit au cours d'une leucémie splénique, soit comme signe avant-coureur ;

Terrier et Dujarier rejettent presque entièrement l'*origine infectieuse*, distrayant du priapisme les cas de phlébite suppurée des corps caverneux (penilis, cavernitis) et n'admettant que deux ou trois cas de tuberculose ou syphilis ; mais ils classent 20 cas comme *origine inconnue*. Ils rejettent l'origine infectieuse parce que dans aucun des cas où l'on a ouvert les corps caverneux, on n'a trouvé de thrombose ; il y a « non pas thrombose, mais accumulation d'un sang qui ne circule pas », et cela s'expliquerait par un hématome comprimant les voies de retour du sang des corps caverneux, hématome qu'ils déclarent hypothétique. Or, si l'on considère que, dans leur cas, l'incision donna issue à « du sang épais, de couleur mélasse, de consistance poisseuse » et contenant du colibacille, il est permis de se demander si la théorie infectieuse ne mériterait pas d'englober une partie de ces faits d'origine dite inconnue.

L'opération, c'est-à-dire l'incision de l'un ou des deux corps caverneux, suivie d'expression du sang qu'ils contiennent amène une guérison rapide ; mais les phénomènes d'infection secondaire sont fréquents.

M. Guibé.

*THÉRAPEUTIQUE GÉNÉRALE*

**Antonin Piot.** *La méthode plasmothérapique et la plasmothérapie sanguine* [*hémoplase*] (*Thèse*, Lyon, 1907). — L'étude de l'immunité naturelle on acquise a montré que les substances actives renfermées dans les sérums (antitoxines, anticorps, etc.) ne sont pas élaborées par le sérum lui-même, mais par le protoplasma cellulaire (leucocytes, d'après Metchnikoff ; toute molécule vivante, d'après Ehrlich). La plasmothérapie emprunte précisément ses agents et ses moyens thérapeutiques à la substance protoplasmique elle-même, débarrassée de son stroma.

L'hémoplase est le produit liquide obtenu en traitant le sang par cette méthode ; il renferme les éléments totaux du globule sanguin débarrassés des stromas inutiles ou dangereux.

Les expériences cliniques confirmatives des expériences antérieures de laboratoire ont montré que l'hémoplase se comporte comme un stimulant énergique, qu'elle relève l'appétit, les forces, le poids, qu'elle augmente le nombre des globules rouges.

L'hémoplase a donné de bons résultats dans les anémies en général et dans la chlorose en particulier, où elle s'est montrée, en certains cas, supérieure aux divers procédés de la thérapeutique usuelle.

Dans la tuberculose, surtout à son début, elle agit favorablement grâce à ses propriétés stimulante, toni-nutritive et antitoxique ; elle combat certains phénomènes morbides, tels que la toux, les sueurs profuses et parfois la fièvre ; mais elle ne constitue en aucune façon un traitement spécifique.

Elle est appelée à rendre des services dans tous les états de déchéance organique, à quelque cause qu'ils se rattachent (chlorose, cancer, paludisme, dyspepsie, neurasthénie, convalescence, hémorragie, etc.).

Il n'y a à l'emploi de l'hémoplase aucune contre-indication formelle. On conseille toutefois de s'en abstenir dans les cas de tuberculoses avancées ayant lésé le rein, ainsi que dans le cas de diabète grave.

L'hémoplase s'administre en injections intra-musculaires bi-hebdomadaires de 10 centimètres cubes pendant six à sept semaines ou plus. Ces injections d'une innocuité absolue, sont parfaitement tolérées et rapidement absorbées.

Alfred Martinet.

*NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE*

**Guerra Coppioli** (Rome). *De la valeur séméiologique du réflexe pharyngé* (*La Riforma medica*, 1907, 18 Mai, p. 533-535). — Vieille question ! que l'auteur reprend sur les bases d'une statistique personnelle de 305 examens. Ceux-ci ont porté sur des séries de 50 sujets de différents âges. En comparant les résultats obtenus, on constate que la simple diminution ou l'absence complète du réflexe pharyngé se rencontrent à tout âge suivant une proportion très notable, mais que celle-ci croît avec l'âge. Chez les sujets de douze à seize ans, par exemple, le réflexe est faible chez 24 pour 100, aboli chez 8 pour 100. Chez les sujets de vingt-cinq à cinquante ans, ces chiffres deviennent 32 et 14 pour 100 ; entre soixante et quatre-vingts ans, on trouve 42 pour 100 de réflexes affaiblis et 36 pour 100 de réflexes abolis.

Des statistiques qu'il a établies, d'autre part, chez des hystériques, des épileptiques, des nerveux organiques divers, l'auteur, d'accord avec l'opinion générale, conclut à la très minime valeur séméiologique du réflexe pharyngé.

Ph. Pagniez.

*FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS*

**COURS D'ANATOMIE**

## LEÇON D'OUVERTURE [1]

Par M. le Professeur **NICOLAS**

Messieurs,

Les premières paroles que je veux prononcer en prenant possession de cette chaire seront des paroles de gratitude envers ceux qui m'en ont ouvert l'accès. Je tiens avant tout à remercier publiquement notre ancien doyen, M. Debove, M. le doyen Landouzy et les professeurs de la Faculté de médecine qui n'ont pas craint, en me donnant la première place sur la liste de présentation, de manifester hautement leurs intentions réformatrices; MM. les Membres de la section permanente qui ont confirmé, d'éclatante façon, le vote de la Faculté; et enfin M. le Ministre de l'Instruction publique qui a sanctionné le choix de celle-ci.

Mais je serais coupable de la plus noire ingratitude si j'oubliais d'exprimer aussi ma reconnaissance à d'autres personnes à qui je dois plus encore peut-être : je veux parler des nombreux et excellents amis qui, trop confiants dans mes modestes mérites, m'ont inspiré le désir de poser ma candidature, puis m'ont encouragé à persévérer et, avec un dévouement inlassable, n'ont cessé de me prodiguer leur affectueux appui. A tous merci! Ceux qui ont mis en moi leur confiance peuvent être certains que tous mes efforts, toute mon énergie s'emploieront à la mériter davantage encore. La tâche sera très lourde, je ne me le dissimule pas, et c'est presque avec anxiété que je me vois à cette place qu'illustrèrent un Sappey, un Farabeuf, un Poirier, pour ne citer que les plus récents.

Je crains d'être écrasé par les souvenirs qu'évoquent ces noms. Beaucoup d'entre vous ont entendu P. Poirier et savent quel prestigieux orateur il était, avec quel art et quel entrain il réussissait à initier son auditoire aux détails les plus arides. Il portait dans son enseignement toutes ses qualités d'homme, sa vivacité et sa franchise d'esprit, son intelligence lucide et primesautière, et aussi sa gaieté communicative, toutes qualités qui ont contribué à asseoir sa légitime popularité auprès des étudiants. Brillant professeur, il fut d'ailleurs aussi observateur de mérite et la science lui est redevable, sinon de découvertes importantes, du moins d'une quantité de faits nouveaux qu'il a glanés en scrutant méthodiquement presque tous les organes. Elle lui doit surtout des œuvres didactiques dont le succès a été grand et, en particulier, cet ouvrage que vous connaissez tous, ce « Traité d'anatomie » dont il a écrit plusieurs des plus importants chapitres et qui fut le couronnement de sa carrière scientifique. L'influence puissante que ce livre a exercée déjà sur plusieurs générations d'étudiants va se trouver encore renforcée, je n'en doute pas, grâce à la forme nouvelle, plus accessible, que viennent de lui donner ces deux anatomistes estimés que sont MM. Charpy et Cunéo.

Maintenant que je me trouve aux prises avec la réalité, je me demande souvent si la succession d'un tel maître ne sera pas un fardeau trop pesant; mais bientôt scrupules et appréhensions s'évanouissent parce que j'ai la conviction que vous m'aiderez, que je puis compter absolument sur votre zèle, sur votre ardeur au travail. Sans vous, je ne puis rien, mais j'ai la certitude que vous ne me refuserez pas votre concours, lorsque vous aurez constaté qu'à défaut du talent de mes éminents prédécesseurs, j'ai du moins au même degré qu'eux l'ardent désir de vous être utile et la ferme volonté de travailler de toutes mes forces à maintenir et même à accroître, si c'est possible, le prestige de l'enseignement de l'Anatomie dans notre Faculté.

* * *

Messieurs, puisque l'usage est d'inaugurer un cours par quelques considérations plus ou moins étrangères au programme, mais d'un intérêt plus général, il me semble que ce qui peut vous intéresser le plus c'est de savoir comment je comprends cet enseignement, dans quel esprit je me propose de le réaliser. Je ne vous promets pas pourtant de vous dire des choses bien neuves ni bien originales, car mes idées sur le sujet ne sont que celles de tous les anatomistes, qui considèrent l'anatomie comme une science et non pas seulement et exclusivement comme un art propre à exercer des apprentis médecins. Par une expérience vieille de plus de vingt ans, j'ai d'ailleurs acquis la conviction que les deux points de vue ne sont nullement inconciliables.

Tout d'abord, je déclarerai très haut que je ne comprends pas l'enseignement théorique distinct de l'enseignement pratique. Les deux doivent se pénétrer intimement, former un tout sous une direction et une responsabilité uniques : celles du professeur. En fait, c'est à la salle de dissection que s'apprend l'anatomie. C'est là que vous vous exercerez à observer, à critiquer et à juger. Je vous avouerai même, au risque de paraître vous suggérer un conseil de paresse, qu'à mon avis l'enseignement théorique, celui qui se fait par les cours et par les livres, n'a qu'une valeur bien restreinte en regard de celui qui se fait, ou devrait se faire, à la salle de dissection, sur le cadavre. Comme, pour l'instant du moins, il ne m'est pas permis de m'occuper de l'enseignement pratique, je ne vous en parlerai que d'une façon tout à fait incidente et envisagerai l'enseignement de l'anatomie à un point de vue général.

L'*anatomie* n'était autrefois, d'après le sens étymologique du mot, que l'art de la dissection, l'instrument tranchant jouant le rôle principal dans l'étude de la constitution d'un organisme. Plus tard, le terme a acquis une signification plus générale, et aujourd'hui on considère l'anatomie comme la Science de la forme et de la structure des organismes vivants, animaux et végétaux. L'anatomie de l'homme, seule, intéresse le médecin. D'après cette définition, l'Anatomie devrait donc envisager l'être vivant pendant toute la durée de son existence, depuis l'instant où il est représenté par un œuf fécondé jusqu'à celui où il a acquis ses caractères spécifiques et même plus longtemps encore, car elle s'attache aussi à déterminer les transformations que l'âge fait subir à ces caractères. Pendant cette période de vie, plus ou moins longue selon les individus, il est cependant un moment d'une importance décisive : c'est celui où le jeune être sort des membranes, quelles qu'elles soient, qui l'entourent et le protègent pendant les premiers temps de son évolution; c'est le moment de l'éclosion, ou de la naissance, comme on dit en parlant des animaux qui vivent d'abord dans le sein de leur mère. Il s'en faut d'ailleurs que cet événement, qui s'accompagne, chez les Vertébrés supérieurs, d'un changement profond dans les conditions de la nutrition, coïncide avec l'achèvement du développement. Tout le monde sait que les organes de l'enfant qui vient de naître auront encore de longues années à parcourir avant d'acquérir leur maturité complète, cet état que l'on appelle adulte, et y parviendront à une époque variable pour chacun d'eux. Néanmoins, pour des raisons diverses, par suite de son intérêt spécial, des conditions particulières de l'observation et aussi, en partie, des méthodes qu'il faut mettre en œuvre, cette première période de la vie, antérieure à la naissance, fait l'objet d'une science spéciale, l'Embryologie, ou étude du développement, qui, tout en ayant conquis son autonomie, n'en a pas moins conservé, et cela se comprend, avec l'anatomie proprement dite, dont elle n'est que le prélude, des connexions absolument intimes. Nous verrons tout à l'heure, à propos de l'enseignement de celle-ci, quel secours puissant elle vient à chaque instant lui offrir.

Après la naissance et jusqu'à la mort de l'individu, quoique des modifications profondes se succèdent dans l'organisme qui s'accroît encore, devient adulte, puis dépérit, il n'y a plus, entre ce que l'on appelle les âges de la vie, de lignes de démarcation brusques, aussi saisissantes que celle qui est tracée par la naissance. On peut donc étudier l'organisme pendant toute cette période, en tenant compte, naturellement, des transformations qu'il subit, mais sans créer de subdivisions forcément plus artificielles encore. On le doit même, étant donné que l'être humain devient justiciable de la médecine dès la naissance, tandis qu'auparavant, et pour le moment du moins, il restait inaccessible, sinon à l'exploration, du moins à l'intervention. En définitive, Messieurs, l'étude de la forme et de la structure de l'organisme humain commence pour nous à la naissance et se poursuit pendant toute la durée de la vie. Comment maintenant convient-il d'entreprendre cette étude?

Deux points de vue différents s'offrent à l'observateur : ou bien il considérera les uns après les autres tous les organes dont est composé le corps d'un Individu, ses os, ses muscles, ses viscères, etc., décrira leur forme, leur aspect, leur situation et fera ainsi de l'anatomie *spéciale*; ou bien il s'appliquera à déterminer les éléments constituants communs à ces mêmes organes, sans tenir compte de leurs différences purement extérieures, superficielles, et les étudiera en eux-mêmes, faisant ainsi de l'anatomie *générale*. L'anatomie spéciale, Messieurs, est seule de notre ressort, l'anatomie générale étant, sous le nom d'Histologie, l'objet d'un enseignement distinct, et c'est d'elle uniquement que je veux vous entretenir.

* * *

Tout d'abord, il est évident qu'en face d'un Individu quelconque la première méthode qui se présente à l'esprit est la méthode d'analyse, qui prend les organes un à un, énumère et scrute tous les détails de leur configuration, groupe ceux qui ont des caractères morphologiques communs ou concourent à assurer l'exercice d'une fonction déterminée, constituent, en un mot, ce que l'on appelle des systèmes. C'est ainsi qu'on étudie toutes les pièces du squelette, puis les muscles qui les mettent en mouvement, puis les vaisseaux, les nerfs et ainsi de suite. Nous faisons ainsi de l'anatomie systématique. Chez nous, en France, cette subdivision de l'anatomie a reçu depuis longtemps, et très mal à propos, le nom d'anatomie descriptive, par opposition à l'anatomie topographique. Celle-ci ne sépare pas les organes, mais les étudie en place et successivement, au fur et à mesure qu'ils se présentent, et conserve leurs connexions réciproques. La dissection se poursuit plan par plan et, dans chacun d'eux, analyse tout ce que l'œil peut découvrir. Nous voulons étudier, par exemple, le bras : par la méthode systématique, nous aurons d'abord à isoler les muscles et à rechercher leurs insertions, sur une autre pièce nous étudierons les vaisseaux, sur une autre encore les nerfs, etc.; par la méthode topographique, au contraire, nous procéderons, sur un même sujet, par couches. Après avoir enlevé la peau, nous trouverons dans le tissu cellulaire sous-cutané des vaisseaux et des nerfs que nous conserverons et dont nous examinerons la situation et le trajet, sans savoir, à la rigueur, ni d'où ils viennent ni où ils vont. Au-dessous de ce premier plan, nous mettrons en évidence les lames aponévrotiques superficielles, que nous écarterons bientôt de façon convenable pour explorer les muscles sous-jacents et leurs interstices, avec les vaisseaux et les nerfs qui s'y logent, et ainsi de suite. Une condition essentielle de toutes ces opérations, c'est de ménager avec

1. Leçon d'ouverture faite le 17 Décembre 1907.

le plus grand soin les rapports des organes.

N'est-il pas évident, Messieurs, que l'anatomie topographique est tout aussi *descriptive* que l'anatomie systématique? Le point de vue et la technique diffèrent, mais, en dernière analyse, quoique par un autre chemin, on aboutit au même résultat, qui est la connaissance de tous les éléments constituants du bras. Je dirai donc, en résumé, qu'il y a deux méthodes anatomiques : la méthode systématique et la méthode topographique, toutes deux également descriptives, et j'ajouterai qu'à mon avis, il est particulièrement fâcheux de les séparer, de les opposer même en quelque sorte l'une à l'autre, ainsi que le fait le programme actuel d'enseignement. Il faut d'abord, dit-on, étudier l'anatomie systématique, celle que nous appelons malencontreusement descriptive, puis ensuite la topographique. En théorie, c'est parfait : l'analyse précède la synthèse. En pratique, c'est nuisible, et c'est surtout déplorable quand cette manière de faire est sanctionnée par un examen. Il est bien évident qu'au point de vue médico-chirurgical, au point de vue opératoire notamment, la connaissance anatomique qui importe le plus est celle des rapports des organes. C'est avec eux que vous devrez donc vous familiariser, et cela le plus tôt possible, dès le début de vos études anatomiques. Si vous disposiez de plus de temps qu'on en consacre aujourd'hui à l'étude pratique de l'anatomie, de deux ou trois fois plus de temps, si, d'autre part, vous n'étiez pas obligé de compter avec la rareté relative des cadavres, je ne verrais pas grand inconvénient à ce que vous apprissiez d'abord votre anatomie par système, en consacrant une pièce aux muscles, puis une autre aux vaisseaux et une autre encore aux nerfs; mais vous n'avez, malheureusement, ni le temps, ni les matériaux suffisants pour procéder ainsi, et je vous conseille vivement de vous appliquer, dès votre premier coup de scalpel, à conserver et à examiner tout ce que vous apercevrez, à procéder, en un mot, topographiquement. C'est une méthode, j'en conviens, beaucoup plus difficile dans l'exécution, qui nécessite un travail livresque plus compliqué, mais l'expérience a appris que le débutant, si du moins il veut s'en donner la peine, se familiarise très vite avec elle et y trouve un plus grand intérêt parce qu'il la reconnaît bientôt très fructueuse. Vous avez d'ailleurs, pour vous guider, d'excellents livres rédigés dans cet esprit, et les conseils du personnel chargé de vous diriger.

* * *

Nous devons nous demander maintenant, Messieurs, si cette anatomie spéciale, dont les instruments de travail sont la pince et le scalpel, doit avoir sa limite précisément au moment où l'observation à l'œil nu devient impuissante. Allons-nous, en d'autres termes, nous borner à la constatation macroscopique et nous refuser le droit, le cas échéant, de pénétrer dans l'intimité des organes pour en déterminer la texture. Les programmes d'enseignement et d'examens, ici encore, nous ont imposé des limites absolument arbitraires, que nous franchirons, je me hâte de le déclarer, parce qu'elles sont, en outre, déraisonnables. Pas un anatomiste compétent n'oserait prétendre aujourd'hui qu'il faut séparer strictement l'anatomie macroscopique de l'anatomie microscopique, celui qui se sert de la pince et du scalpel de celui qui emploie le rasoir et le microtome. Quand notre œil devient incapable de discerner un détail, nous prenons une loupe, et, si la loupe ne suffit pas, nous nous armons d'un microscope. On veut bien nous autoriser à remplir un vaisseau d'une masse colorée pour le rendre plus visible : pourquoi nous refuserait-on le droit de colorer des filets nerveux pour en pénétrer la distribution ? N'est-il pas naturel, par exemple, qu'après avoir étudié la forme, la situation et les rapports d'un rein, nous le coupions avec notre scalpel suivant différentes directions? Or, ces coupes, si du moins l'organe est suffisamment frais, nous permettront de constater sans peine des détails d'un haut intérêt : la division de la masse glandulaire en substance corticale et substance médullaire, la striation des pyramides de Malpighi et des colonnes de Ferrein, le semis rouge des glomérules de Malpighi, etc. Devrons-nous nous en tenir là et nous sera-t-il interdit de chercher à savoir la raison d'être de ces différences de coloration et d'aspect, sous le prétexte que l'explication ne peut nous en être fournie que par d'autres moyens d'investigation ? Pareille barrière est injustifiable, ne serait-ce qu'au point de vue didactique. Nous armerons donc notre œil d'une loupe, nous remplacerons notre scalpel par un rasoir, par des aignilles à dissocier, et nous arriverons à reconnaître que notre rein est formé par des tubes, ici enchevêtrés, là ordonnés régulièrement en faisceaux, et par un appareil vasculaire spécial. Alors seulement s'arrête notre investigation.

D'autres organes, tous les autres organes auraient pu me servir d'exemple, les centres nerveux en particulier, qui vont faire l'objet du cours de cette année. S'il est indispensable d'apprendre les détails de leur configuration extérieure, combien plus importante encore est la connaissance des faisceaux nerveux et des amas ganglionnaires qui les constituent ! Or cette étude est, sans doute possible, du ressort de l'anatomie systématique, au même titre que celle des nerfs périphériques. Ceci est d'autant plus évident que beaucoup de faisceaux centraux peuvent être mis en évidence par les moyens ordinaires de la dissection et de la dissociation. Notre étude devra-t-elle donc comprendre ceux-là seulement et exclure les autres, ceux dont l'existence n'a été dévoilée que par des méthodes spéciales et le microscope? Evidemment non ! et, en dépit de nos programmes, qui séparent complètement, et si mal à propos, l'enseignement pratique de l'anatomie microscopique de l'enseignement pratique de l'anatomie descriptive, toutes les questions de texture sont vraiment du domaine de celle-ci, qu'elles soient d'ordre macro- ou microscopique — l'étude des cellules et des tissus demeurant l'apanage de l'anatomie générale, de l'histologie proprement dite. Il est clair, d'ailleurs, que la compréhension complète d'une structure ne saurait être acquise par les seuls moyens de l'anatomie microscopique et que la connaissance des éléments primordiaux, c'est-à-dire des cellules et des tissus, est indispensable à qui veut y atteindre.

* * *

Messieurs, les connaissances que met en notre possession l'anatomie spéciale, comprise comme je viens de vous l'expliquer, constituent la clef de voûte des études de médecine. Sans elles, pas de connaissances physiologiques possibles. Sans anatomie et sans physiologie, l'éducation médicale n'est plus qu'empirisme pur, que dressage artificiel et parfois incohérent. Je n'hésite pas à vous répéter cette vérité, bien qu'elle soit très banale, tant elle est l'expression du bon sens le plus élémentaire, pour vous engager à bien vous en pénétrer, pour vous convaincre aussi que ce serait une funeste erreur, non seulement de réclamer une diminution du temps, déjà si parcimonieusement mesuré, réservé aux études anatomiques (il n'y a pas de pays au monde où l'on y consacre moins d'heures qu'en France), mais encore de vouloir reporter le début de l'apprentissage médical à une époque où le néophyte n'a pour ainsi dire encore aucune notion de l'organisme humain.

Pour ma part, j'estime qu'il faudrait plutôt, comme on le fait partout ailleurs, réserver plus de place à l'enseignement de l'anatomie dans les programmes des débutants, et qu'il est nécessaire aussi de le rendre plus scientifique. Je ne puis me résoudre à admettre que, dans une Faculté de médecine, qui est un établissement d'enseignement supérieur, l'éducation anatomique soit purement professionnelle et que nous devions nous interdire toute spéculation scientifique. On répète volontiers que les Facultés de médecine ne sont pas faites pour produire des savants; comme s'il y avait un inconvénient à ce qu'elles en fissent, comme s'il y avait incompatibilité entre ces deux termes : savant et médecin! Toutes les notions qui peuvent accroître la culture scientifique de celui-ci sont de nature à perfectionner son jugement et à élargir son horizon, doivent lui être enseignées, alors même qu'il n'en trouverait pas l'utilisation pratique au lit du malade. L'anatomie spéciale est une accumulation de faits avec lesquels vous devez être familiarisés, c'est bien entendu ! parce que, dans le cours de votre carrière de praticiens, vous aurez à chaque instant à compter avec eux; mais ces faits, l'observation seule, même la plus pénétrante, ne peut vous en révéler ni le comment ni le pourquoi. Un physicien qui voudrait faire comprendre ce que c'est qu'un microscope et en enseigner le maniement raisonné, se contentera-t-il de montrer les différentes pièces de cet instrument, d'en décrire la platine, le miroir et le tube, de mettre sous les yeux de ses auditeurs les lentilles de l'objectif et de l'oculaire? Non, sans doute! Il sera obligé, n'est-ce pas? de rappeler à ses élèves, ou de leur apprendre, s'ils ne les connaissent pas, les lois qui déterminent la marche des rayons lumineux dans les milieux réfringents, la formation des images réelles et des images virtuelles, et ce n'est que par ces connaissances préalables qu'il pourra expliquer, non seulement de quelle manière est construit un microscope, mais encore pourquoi et comment cet instrument grossit les objets, pour des raisons qui n'ont rien de mystérieux, par le jeu de phénomènes parfaitement naturels.

En anatomie aussi, Messieurs, autant que dans n'importe quelle autre science, il n'est jamais inutile de quitter, quand on le peut, le domaine des faits pour essayer d'en dégager la raison d'être. Il est bien évident que, pour acquérir une notion complète d'un organe, il ne suffit pas d'avoir déterminé sa forme, sa situation, ses rapports ni même sa texture, mais qu'il nous faut encore en rechercher la signification, nous demander d'où il vient et comment il s'est formé, et, pour cela, faire appel au concours de deux sciences, sœurs jumelles de celle qui nous occupe :

L'Embryologie nous renseignera sur la façon dont l'Individu s'est constitué; l'Anatomie comparée nous montrera la place qu'il occupe parmi les êtres vivants, les liens qui l'unissent aux groupes qui le précèdent ou le suivent. L'une et l'autre de ces sciences nous fourniront ainsi l'explication d'une foule de détails, parfaitement incompréhensibles sans leur aide, et cette recherche constitue la partie réellement scientifique de l'anatomie.

Celui qui veut comprendre le plan d'organisation du corps humain ne saurait se contenter de dissocier ses éléments et de les envisager isolément, mais il doit se souvenir que le monde organisé forme un système continu dont l'homme n'est qu'un chaînon rattaché par les liens les plus manifestes aux autres formes vivantes. Déjà, l'anatomie générale nous a enseigné qu'il n'était, comme le plus infime des êtres, comme le plus humble des végétaux, qu'un agrégat de cellules. L'anatomie comparée à son tour nous démontre qu'entre les formes les plus simples et les plus compliquées, il y a toute une série d'innombrables formes de transition; que, tout particulièrement, les ressemblances, très faciles à remarquer, entre les Mammifères et l'Homme ne sont ni superficielles, ni fortuites, mais témoignent d'une parenté intime, d'une communauté d'origine indiscutable. L'Anatomie comparée, en un mot, nous dévoile la généalogie des espèces, leur phylogénie comme on dit, celle de l'homme en particulier, et nous met ainsi entre les mains un flambeau susceptible d'éclairer merveilleusement la signification d'une quantité de détails. Grâce à elle, notamment, nous

pouvons expliquer — c'est du moins la façon actuellement la plus satisfaisante — ces organes jadis si énigmatiques dont on ne pouvait saisir ni la raison d'être, ni le rôle physiologique, que l'on a appelés depuis organes *rudimentaires* et que le nom d'organes *réduits* ou vestigiaires caractériserait mieux encore. Ce sont des organes qui, chez des ancêtres de l'Homme, ont atteint leur complet développement; puis, dans la suite, ont perdu leur fonction, et néanmoins lui ont été transmis par hérédité, mais dans un état d'atrophie, de réduction, qui souvent les rend méconnaissables. Je pourrais vous en citer de nombreux exemples, mais je me bornerai à vous signaler comme très caractéristiques : le coccyx, qui, avec ses pièces squelettiques, sa musculature, ses nerfs et ses vaisseaux rudimentaires, ne représente pas autre chose que l'appendice caudal des Mammifères; — les intersections tendineuses du muscle grand droit de l'abdomen, qui sont des côtes abdominales réduites; le repli semi-lunaire de la conjonctive caronculaire, vestige de la troisième paupière des Vertébrés inférieurs; les recessus du larynx, homologues évidents des énormes sacs laryngiens des singes; l'appendice vermiculaire du cæcum enfin, si puissamment développé chez certains Mammifères; etc., etc.

L'anatomie comparée nous permet aussi d'interpréter d'autres dispositions qui n'existent habituellement pas chez l'homme, mais s'observent cependant plus ou moins fréquemment et constituent ainsi soit de véritables anomalies, soit de simples variations. Ici, aussi il s'agit d'organes ou de formes constants chez certains animaux, mais qui, typiquement, ne font plus partie de l'organisme humain. Accidentellement et sous l'influence de cette puissance mystérieuse dont les effets ne sauraient être niés, l'hérédité atavique, ces organes et ces formes réapparaissent, tantôt avec leur plein épanouissement, tantôt rudimentaires aussi, comme ébauchés seulement. De cette façon s'expliquent ces anomalies dites ataviques, ces formes animales ou théromorphies, qui se rencontrent à chaque instant. Une quantité de variations musculaires sont dans ce cas; par exemple : les muscles pyramidaux de l'abdomen, si développés chez les Marsupiaux; le petit psoas, muscle puissant chez les Mammifères sauteurs; etc., . Pour ainsi dire aucun organe n'échapppe à ces variations ancestrales; ainsi : le pavillon de l'oreille et ses formes spéciales manifestement simiennes; ces apophyses osseuses, telles que l'apophyse susépitrochléenne, vestige du pont complet qui, chez différents Mammifères, circonscrit le canal supracondyloïdien interne — le troisième trochanter du fémur; — l'inversion de la crosse de l'aorte, normale chez certains Vertébrés. Il serait superflu de multiplier les exemples, et ceux-ci suffiront, je pense, à vous faire entrevoir combien des données d'anatomie comparée nous seront, à l'occasion, indispensables. Il est clair, d'ailleurs, que leur valeur explicative n'a rien d'absolu. L'anatomie comparée ne se pique pas d'avoir dévoilé les causes de la formation et de l'évolution des êtres organisés, mais c'est déjà beaucoup qu'elle ait montré les relations qui enchaînent ceux-ci et que, grâce à elle, les grands penseurs que furent Lamarck et Darwin aient pu édifier cette théorie si saisissante dans ses conceptions, si féconde dans ses résultats, qu'est la théorie de la descendance : le Transformisme.

Au surplus, cette idée que les organismes les plus compliqués dérivent des plus simples n'est pas seulement une hypothèse hardie et séduisante, c'est un *fait* que l'étude du développement de l'Individu, l'embryologie ou, mieux, l'ontogénie, nous permet de constater *de visu*.

Aujourd'hui, nous savons que tout être, animal ou végétal, est d'abord une cellule, que cette cellule va se multiplier et donner ainsi naissance à de multiples générations qui, suivant la loi de la division du travail, se différencieront histologiquement et bientôt physiologiquement pour former des feuillets et des tissus. Par suite de phénomènes en apparence très simples, de bourgeonnements, de plissements, de fusions, etc., se constitueront les organes primaires, c'est-à-dire les ébauches les plus simples, qui se compliqueront ou non selon les cas, et deviendront les organes permanents, typiques, de l'espèce. Or, les formes embryonnaires très caractéristiques qui se succèdent au cours du développement d'un Individu, d'un Vertébré supérieur, de l'Homme, par exemple, se retrouvent toutes chez les embryons des Vertébrés moins élevés en organisation. Cette succession si remarquable ne saurait être l'effet du hasard. Elle est certainement déterminée par des lois impérieuses dont nous ignorons totalement l'essence, mais dont nous pouvons constater chaque jour les effets : l'hérédité et l'adaptation. L'hérédité, qui oblige un organisme à passer par toutes les formes que ses ancêtres, c'est-à-dire la série de ses ancêtres, ont présentées au cours des âges; l'adaptation, qui, par suite de conditions nouvelles auxquelles n'ont pas été soumis les ancêtres de l'individu, modifie des formes embryonnaires anciennes ou même provoque l'apparition de nouveaux organes. L'embryologie confirme donc d'une éclatante façon les données de l'anatomie comparée. Elle aussi, nous met sous les yeux la généalogie d'un organisme, nous en présente, en un court espace de temps, comme par une vue cinématographique, la récapitulation abrégée : « L'organogénie humaine, a dit Serres, est une anatomie comparée transitoire, comme à son tour l'anatomie comparée est l'état fixe et permanent de l'organogénie humaine. »

Parmi les organes de l'embryon, un certain nombre ne persistent chez les animaux supérieurs que parce qu'ils doivent servir à l'édification d'organes permanents; ainsi : les arcs branchiaux, la corde dorsale, etc. D'autres ne fonctionneront jamais, ou ne fonctionneront que peu. L'hérédité les fait apparaître comme pour témoigner de la parenté de leur possesseur, mais ils disparaîtront bientôt sans laisser de traces; telles : les ébauches des membres chez des Reptiles qui n'en possèdent point à l'état adulte; tel le rein céphalique des Mammifères. Quelques-uns, après avoir atteint un certain degré de développement, le conservent définitivement, demeurent rudimentaires; par exemple : l'utricule prostatique ou utérus masculin, le coccyx. Il en est enfin un certain nombre qui, au cours du développement, perdent les fonctions qu'ils avaient à l'origine pour en acquérir une nouvelle. L'exemple le plus frappant d'un pareil changement est le canal de Wolff : primitivement conduit excréteur du rein céphalique, puis du rein primitif ou corps de Wolff, ce canal se met ensuite au service de la glande génitale mâle; il deviendra le canal déférent de l'adulte.

En somme, il s'en faut que l'être adulte possède tous les organes qui se sont constitués pendant la période embryonnaire. Beaucoup auront disparu au cours du développement; d'autres — et ceux-ci sont pour nous particulièrement intéressants — demeureront rudimentaires.

Le développement de l'individu n'est, du reste, pas terminé à la naissance, ainsi que je vous l'ai rappelé précédemment. Au moment de celle-ci, d'importantes transformations se produisent, en rapport avec les nouvelles conditions de la nutrition, dans le domaine des appareils circulatoire et respiratoire surtout. Ce n'est qu'après de longues années que tous les organes auront enfin acquis leur summum de développement. A l'influence héréditaire, qui est prépondérante pendant les premiers temps de la vie, s'ajoutera l'action du monde extérieur, susceptible de déterminer, par adaptation, des modifications plus ou moins profondes de l'individu, modifications qui sont, cela va de soi, transmissibles aux descendants de celui-ci.

* * *

L'embryologie, Messieurs, non seulement nous révèle donc l'histoire d'un organisme et, nous expliquant la genèse des formes, nous renseigne sur la signification des détails que l'anatomie systématique nous a appris, mais encore nous apporte des enseignements d'une portée beaucoup plus élevée, puisque, d'accord avec l'anatomie comparée, elle tend à nous dévoiler l'enchaînement des êtres vivants.

Quelques exemples vous feront saisir, Messieurs, toute l'importance des notions embryologiques. Vous savez déjà, sans doute, que les glandes génitales, le testicule et l'ovaire, reçoivent leurs artères de l'aorte abdominale, c'est-à-dire d'un niveau beaucoup plus élevé que celui qu'elles occupent. On peut s'en étonner, car, d'ordinaire, les vaisseaux proviennent d'un tronc passant dans le voisinage immédiat de l'organe auquel ils se rendent, et pourtant rien n'est plus facile à expliquer. Les glandes génitales prennent naissance sur la face antérieure de la paroi abdominale postérieure, sous le diaphragme, et leurs artères émergent de l'aorte à la même hauteur qu'elles, selon la règle habituelle. Bientôt, et peu à peu, elles se déplacent, descendent pour ainsi dire. Les ovaires, finalement, se logeront sur les côtés de l'excavation pelvienne; les testicules plus loin encore, dans le repli cutané superficiel qu'on appelle le scrotum. Il est évident que les vaisseaux devront s'accommoder à ce changement de situation et par conséquent s'allonger.

Un déplacement du même genre rend compte également du trajet si curieux de deux nerfs qui se rendent au larynx : les nerfs laryngés inférieurs ou récurrents. Ces nerfs, issus des pneumogastriques, affectent, comme leur nom l'indique, un trajet rétrograde pour gagner le larynx situé plus haut que leur point d'émergence, et se recourbent en anse sur un gros vaisseau. Ce parcours singulier est le résultat d'un déplacement des arcs aortiques qui, descendant pour ainsi dire du cou dans le thorax, entraînent fatalement les nerfs laryngés qui passent en arrière d'eux et se trouvaient à l'origine tendus en droite ligne entre le pneumogastrique et le larynx.

Pour vous citer d'autres exemples, je n'aurais, Messieurs, qu'à prendre tous les organes, les uns après les autres. Il n'en est pas un dont l'embryologie n'éclaire les dispositions et ne facilite la compréhension. Je pourrais vous parler du péritoine, dont l'étude purement descriptive est une gymnastique de mémoire parfaitement insipide; des organes génitaux, apparemment si dissemblables dans les deux sexes et dont quelques notions d'embryologie suffisent à établir les homologies; des centres nerveux, dont toute la morphologie se simplifie d'admirable façon lorsqu'on en suit les transformations successives; etc.

Si l'embryologie, Messieurs, est nécessaire pour expliquer l'état normal adulte, à plus forte raison est-elle indispensable à qui veut comprendre les malformations, les monstruosités, en saisir le mécanisme. C'est là une vérité trop évidente pour qu'il me paraisse utile d'insister. Or il est naturel et tout à fait logique, après avoir étudié les organes normaux, d'en signaler au moins les plus intéressantes malformations. On ne saurait guère décrire les doigts sans parler de la syndactylie ou de la polydactylie; les organes génitaux, sans citer les diverses formes d'hermaphrodisme; etc. Des renseignements de ce genre, très instructifs au point de vue médical pratique, ne porteront tous leurs fruits qu'à la condition d'être appuyés sur les données de l'embryologie normale.

* * *

Faut-il maintenant, Messieurs, tirer une conclusion des brèves considérations que je viens de vous exposer? Vous l'avez déjà dégagée vous-mêmes. Si l'anatomie que je veux vous enseigner doit être avant tout de l'anatomie pratique, parce que je ne saurais oublier que vous serez des praticiens et que l'anatomie n'est qu'une étape de

votre éducation médicale, elle sera aussi une anatomie scientifique. A côté des connaissances que vous aurez à mettre en œuvre au lit du malade, il n'est nullement superflu que vous possédiez des notions théoriques qui, en élevant votre jugement au-dessus de la constatation terre à terre des faits, vous mettront en état de critiquer et de comprendre les phénomènes d'ordre biologique qui s'offrent journellement aux méditations du médecin.

# MÉDECINE PRATIQUE

## LE SOUS-NITRATE DE BISMUTH DANS LES MALADIES DE L'ESTOMAC

Le sous-nitrate de bismuth, déjà employé par Odier en 1786, était systématiquement prescrit par Monneret, qui le donnait à hautes doses dans les affections gastriques (jusqu'à 60 et 80 grammes). Mais ce médicament fut bientôt délaissé pour les gastropathies et, en raison des accidents signalés avec l'emploi des produits impurs, ne fut plus guère utilisé à petites doses que contre les maladies de l'intestin et, en particulier, contre leur symptôme le plus commun : la diarrhée.

C'est seulement en 1893 que Fleiner, sur les indications de Kussmaul, pratiqua « le pansement de l'ulcère de l'estomac » à l'aide de sous-nitrate de bismuth administré par la sonde gastrique.

La méthode fut vulgarisée en France par MM. Hayem et Mathieu.

M. Hayem[1] a étendu les applications du bismuth à un grand nombre de gastro-entéropathies. M. G. Lion[2] et son élève, M. Ruault[3], ont repris cliniquement et expérimentalement l'étude de la cure de bismuth.

*
* *

Tout le monde connait cette poudre d'un beau blanc, inaltérable à la lumière quand elle est pure, insoluble dans l'eau, à laquelle elle communique une réaction acide. Le sous-nitrate de bismuth ne doit contenir ni arsenic, ni antimoine, ni plomb, ni chaux. Il se présente dans le commerce sous deux formes : le sous-nitrate *lourd* et le sous-nitrate *léger*. On prescrira seulement le premier, dont les échantillons sont le plus souvent purs et de constitution plus homogène.

Pris à l'intérieur, le sous-nitrate de bismuth, même à hautes doses, n'est pas toxique. M. Hayem, M. Mathieu donnèrent sans inconvénient à certains de leurs malades, pendant des mois, une dose journalière de 20 grammes du médicament.

*
* *

Il existe deux modes d'administration du bismuth :

1° La *dose fractionnée* en plusieurs prises dans le courant de la journée et surtout avant les repas. C'est le procédé de Monneret, qui n'est plus guère suivi aujourd'hui : on donne 5 à 10 grammes à la fois. Cette méthode, d'après M. Lion, donne encore de bons résultats au cas de digestion gastrique anormalement prolongée;

2° La *dose massive* qui sera prise le matin à jeun. Kussmaul et Fleiner lavent d'abord l'estomac, puis, une fois les dernières gouttes d'eau de lavage évacuées, introduisent par le tube 10 à 20 grammes de bismuth délayé dans 200 grammes d'eau. On fait prendre alors au malade diverses positions qui, théoriquement, favoriseraient la dissémination du bismuth sur la muqueuse gastrique. En réalité — les expériences de Mathes le prouvent —, ces changements de position sont inutiles et le sous-nitrate s'étale de lui-même sur toute la surface muqueuse. M. Hayem donne donc simplement le bismuth en suspension dans un verre d'eau. Les doses peuvent être répétées longtemps. On prescrira :

Sous-nitrate de bismuth lourd. . 20 grammes.
Pour un paquet. N° 12.

*
* *

Le bismuth, au cours des gastropathies, se trouve indiqué contre les douleurs, contre les gastrorragies, contre les fermentations anormales.

a) *Douleurs.* — Comme l'a montré M. Hayem, c'est surtout le médicament de la douleur, quelle que soit son origine et « quelle que soit la forme chimique du travail stomacal ». Il convient aussi bien aux formes douloureuses des *gastrites hyper-* et *hypochlorhydriques*, aux douleurs des *dyspepsies*, aux paroxysmes de l'*ulcère simple*, aux souffrances du *cancer* de l'estomac. En somme, le sous-nitrate donne de bons résultats dans tous les cas de *douleurs gastriques d'origine périphérique*. Il se montre, au contraire, impuissant dans les algies à point de départ central (crises gastriques du tabes). Il est aussi sans effet sur les crises des intoxiqués par gastrite médicamenteuse ou des sténosés par ulcère chronique.

Outre la douleur, les phénomènes réflexes concomitants des gastropathies — spasmes et vomissements, sialorrhée, éructation et aérophagie — s'atténuent et disparaissent ;

b) *Gastrorragies.* — Le bismuth jugule les hémorragies stomacales en formant, au niveau des ulcérations qui saignent un pansement protecteur défendant ainsi la surface irritée de l'action corrosive du suc gastrique;

c) *Fermentations anormales.* — Certains auteurs admettaient théoriquement l'action antiseptique du sous-nitrate de bismuth. MM. Lion et Ruault ont étudié le chimisme gastrique avant et après les pansements au bismuth. Ils ont constaté la disparition des acides de fermentation (lactique et acétique) : les éructations, conséquence de ces fermentations, diminuaient et régressaient.

La seule *contre-indication* de ce traitement est la présence, en un point quelconque du tractus gastro-intestinal, d'une sténose un peu serrée.

Théoriquement, on pourrait craindre que les prises répétées de hautes doses de bismuth n'engendrent la constipation. En réalité, cela n'est pas. Elle s'observe rarement, et des lavements en viennent facilement à bout. Bien plus, les malades à selles irrégulières voient souvent leurs fonctions intestinales se régulariser.

*
* *

Comment agit le bismuth? Tout d'abord, par une *action physique* de revêtement, en s'étalant, au bout de quelques heures, sur toute la surface de la muqueuse gastrique. Il a aussi une *action chimique* : il se précipite partiellement à l'état d'oxychlorure (G. Lion). Il diminue la phase de digestion gastrique en abaissant l'hyperchlorhydrie; il supprime enfin les fermentations.

FERNAND LÉVY.

1. HAYEM. — « De l'emploi du sous-nitrate de bismuth dans les maladies du tube digestif ». *Bull. de la Soc. de l'internat des hôp. de Paris*, 1907, Mai, p. 141-152.

2. G. LION. — « De la cure de sous-nitrate de bismuth dans les affections de l'estomac ». *Archives des maladies de l'appareil digestif et de la nutrition*, 1907, Avril, n° 8, p. 468-491.

3. P. RUAULT. — « Les pansements au bismuth dans les maladies de l'estomac ». *Thèse*, Paris, 1907, p. 226.

# SOCIÉTÉS DE PARIS

## SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

17 Décembre 1907.

**Achondroplasie.** — *MM. Papillon et J. Lemaire* présentent trois enfants atteints d'achondroplasie et qui tourniront le sujet d'un travail d'ensemble : l'un est sans doute un mélange d'achondroplasie, de myxœdème fruste et de rachitisme; L'autre, un mélange d'hypotrophie et d'achondroplasie.

**Atrophie et hypotrophie des prématurés.** — *M. Variot* présente plusieurs malades pour montrer la dissociation de la croissance dans l'atrophie et l'hypotrophie des prématurés et bien faire saisir par des exemples ce qu'il entend par atrophie pondérale et staturale.

**L'oculo-réaction à la tuberculine.** — *MM. Comby et Guinon* s'accordent pour reconnaître la valeur de ce nouveau procédé de diagnostic.

Chez les tous jeunes enfants, leur pourcentage est peu élevé en raison de la rareté de la tuberculose dans le jeune âge. Dans l'ensemble, les résultats sont favorables à la méthode.

— *M. Jules Lemaire* rapporte des cas où l'oculo-réaction a provoqué des conjonctivites phlycténulaire, et fait remarquer que les résultats de cette méthode sont loin d'être toujours concordants avec ceux de l'injection sous-cutanée de tuberculine.

**Pénétration d'un ascaride dans un tube de Froin.** — *M. Reubsaet* présente un tube de Froin qui, avalé par un enfant et rejeté par l'anus, a ramené un ascaride qui s'était introduit dans l'orifice destiné à la détubation.

**Kyste hydatique du poumon.** — *M^lle Giry* présente un kyste hydatique du poumon provenant d'un enfant qui mourut subitement au cours d'une ponction exploratrice.

**Broncho-œsophagoscople.** — *M. Guisez.* Trois nouveaux cas ont été opérés avec succès (noyau de prune, haricot rouge, pépin de courge). M. Guisez présente, en outre, un enfant qu'il a opéré il y a deux ans.

**Maladie de Barlow.** — *MM. Prosper Merklen et Léon Tixier* rapportent un cas de maladie de Barlow chez lequel ils ont étudié l'évolution de la formule sanguine : à la période d'état, diminution relative du nombre des hématies et surtout diminution considérable du taux de l'hémoglobine. Sous l'influence de la médication antiscorbutique, il y eut augmentation des hématies, mais le taux de l'hémoglobine continua à s'abaisser. Grâce à la médication ferrugineuse, on vit se relever la valeur globulaire; en dix jours, le taux de l'hémoglobine était passé de 60 à 85 pour 100.

**Élimination des chlorures et albuminurie au cours de la scarlatine.** — *MM. Nobécourt et Merklen* ont étudié ces éliminations sous l'influence de divers régimes. C'est le régime lacté qui a provoqué l'élimination la plus régulière de chlorure de sodium, puisqu'il a rarement donné lieu à une crise. Le régime déchloruré a provoqué des crises plus fréquentes. Le régime chloruré a constamment déterminé des crises. Au point de vue pratique, le régime lacté est donc celui qui, conformément à l'opinion classique, convient le mieux aux scarlatineux.

M. BIZE.

## SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE DE PARIS

19 Décembre 1907.

**Inversion utérine totale spontanée après l'accouchement. Réduction manuelle immédiate suivie de guérison.** — *M. Boissard.* Il s'agit d'une femme de trente-huit ans, quintipare, qui entra en travail à terme. Les membranes s'étant rompues spontanément à la dilatation complète, cette femme accoucha brusquement à la suite d'une poussée énergique, puis présenta de suite des phénomènes généraux extrêmement graves.

L'examen local ayant montré que l'utérus, tapissé en partie par le placenta, était inversé, on en fit immédiatement la réduction par le taxis et sans chloroforme; puis la main fut maintenue dans la cavité utérine jusqu'à l'apparition des contractions. Les suites de couches furent troublées par des phénomènes d'infection légère, qui n'empêchèrent pas la malade de quitter le service le dix-neuvième jour.

**Sur l'endoscopie de l'utérus après l'avortement et dans les suites de couches normales et pathologiques.** — *MM. Macé et David* ont pratiqué l'examen endoscopique de l'utérus puerpéral au moyen d'un hystéroscope à éclairage interne, d'un modèle spécial, fermé par une glace, ce qui leur permet d'éviter les graves inconvénients causés par la présence du sang.

Ils ont vu ainsi que, aussitôt après l'accouchement, la muqueuse utérine était lisse et unie, d'un bleu rosé, sauf au niveau de l'insertion placentaire, où la surface était irrégulière, villeuse, parsemée de petits thrombus noirâtres.

Au contraire, dans les cas d'infection puerpérale, la muqueuse utérine était d'une teinte grisâtre et blafarde et plus ou moins irrégulière et tomenteuse.

Les auteurs insistent sur la facilité avec laquelle

on reconnaît ainsi la présence de fragments placentaires dans l'utérus, grâce à leur saillie et à leur coloration brune et rougeâtre. On voit de même, très nettement, les débris de membranes et les caillots, et également les plaques de gangrène et les ulcérations, qui échappent à tout autre mode d'examen.

Après l'avortement, l'hystéroscopie est encore plus utile, car elle permet de faire le diagnostic de rétention placentaire, de contrôler les résultats d'un curettage et enfin de reconnaître les perforations ou déchirures traumatiques.

Cette méthode est facile, simple, d'une innocuité absolue, et enfin indolore.

**Présentation d'un fœtus atteint de malformations de la tête.** — *M. Macé*. Il s'agit d'un enfant, né un peu avant terme, qui présente sur son pariétal gauche une perte de substance totale constituant une véritable fenêtre sur son encéphale.

Dans les antécédents de la mère, on ne retrouve pas de signes de syphilis.

— *M. Bonnaire*. Ces arrêts de développement du cuir chevelu sont déterminés par des brides amniotiques. Dans un cas, l'examen histologique lui a montré que le fond de la cupule était constitué par une peau de trois mois, alors que le pariétal était comme scié, ayant ses parois taillées à pic.

Dans un autre cas, autour de la perte de substance qui avait les dimensions d'une pièce de 50 centimes, on voyait un développement singulier de cheveux plantés en couronne.

L'auteur insiste sur l'erreur de diagnostic qu'il a vu commettre chez une petite fille présentant cette malformation : elle avait été refusée à l'école comme atteinte de pelade.

**Infection ombilicale latente avec localisations septiques secondaires multiples (vessie, poumons, parotides, psoas).** — *MM. Durante et Burnier*. A côté des infections évidentes du cordon connues depuis longtemps (érysipèle, phlegmon, gerçures, etc.), il existe des infections légères, souvent latentes, sur lesquelles M. Porak a attiré l'attention dès 1899 et dont l'importance a été vérifiée par une série de travaux parus depuis cette époque à la Maternité. L'observation suivante en est un cas type :

Il s'agit d'un enfant qui présenta, vingt jours après sa naissance, une parotidite aiguë à streptocoques, puis des phénomènes généraux graves avec ballonnement du ventre et température élevée.

Cet enfant étant mort, on reconnut de la péricardite, une légère endocardite au début, un abcès du poumon et du psoas gauches et une péritonite suppurée, dont le point de départ était un phlegmon sous-péritonéal périvésical, disséquant la vessie et remontant le long de l'ouraque jusqu'à l'ombilic; de plus, la veine ombilicale était pleine de pus jusqu'au niveau du foie.

Les auteurs pensent donc s'être trouvés en présence d'une infection ombilicale profonde, très difficile à reconnaître extérieurement, et qui, par l'intermédiaire du torrent circulatoire, a été le point de départ de toutes les autres localisations.

**Contribution à l'étude du foie dans l'infection ombilicale.** — *M. Durante*. Ces altérations peuvent affecter deux formes principales : — La forme aiguë, due à une colonisation, dans le foie, de microbes venus par la veine ombilicale, réalise rarement l'abcès hépatique. Le plus souvent elle affecte l'allure d'une hépatite dégénérative intense. Cette dégénérescence atteint d'abord la zone péri-sus-hépatique, respectant la zone porte, d'où l'aspect interverti de ce foie, où les cellules ne sont conservées que sur une couronne entourant les espaces portes.

La forme chronique peut succéder à la précédente, par culture, dans le foie, de microbes moins virulents. Le plus souvent elle est la conséquence d'abcès siégeant sur la veine ombilicale et filtrant des toxines à travers le foie. Il s'ensuit une dégénérescence graisseuse progressive du foie qui entraîne, après un ictère parfois léger, des troubles digestifs par insuffisance biliaire, puis enfin la mort.

L'auteur conclut de ses observations, que tout ictère fébrile chez le nouveau-né doit être envisagé au point de vue ombilical.

Certains troubles digestifs progressifs sont secondaires à une insuffisance hépatique et peuvent avoir l'ombilic comme point de départ. L'absence d'ictère, à cette période, relève de la destruction de la glande hépatique.

**Opération césarienne chez une femme à terme présentant un syphilome rectal avec anus iliaque.** — *MM. Pottet et Tchebotarewzky*. Il s'agit d'une femme de trente-huit ans, multipare, chez laquelle apparaissent, en 1903, des phénomènes de sténose rectale progressive, qui obligent à pratiquer sur elle un anus iliaque gauche.

Cette femme entre, en Juin 1907, à Saint-Antoine, étant enceinte et à terme, et présentant une phlébite variqueuse de la jambe gauche.

Le toucher rectal, qui était douloureux, permettait de reconnaître, à 3 centimètres de l'anus, un rétrécissement très serré et infranchissable, que le toucher vaginal faisait sentir sous forme d'un citron non mobilisable.

L'opération césarienne permit l'extraction d'un enfant vivant du poids de 3.350 grammes, après que la malade eut été purgée, puis constipée, et son anus iliaque recouvert de compresses collodionnées.

**Anomalies du travail au cours d'une maladie de Friedreich.** — *M. Schreiber* rapporte l'observation d'une multipare qui présenta un véritable spasme de la paroi ventrale. Le fœtus fut expulsé très rapidement. Les efforts expulsifs persistèrent longtemps encore; puis, brusquement, survint de l'immobilité absolue, avec contracture du membre supérieur droit et manie.

— *M. Bonnaire* insiste sur la rareté de ces cas de maintien des réflexes d'origine cutanée, avec disparition des autres.

La tête fut expulsée en travers, le troisième temps ayant été escamoté.

Il semble qu'il y ait eu anomalie par lésions du centre médullaire présidant au phénomène de l'effort.

**Présentation d'un œuf avec placenta annulaire.** — *M. Emtger*. Il s'agit d'une secondipare de vingt-neuf ans, qui après avoir fait une hémorragie à la suite d'effort au cours de sa grossesse, accoucha à terme d'un enfant se présentant par le siège. Une nouvelle hémorragie nécessita une délivrance artificielle. On put extraire un œuf à placenta annulaire. Il se produisit secondairement une hémorragie grave du segment inférieur.

**Présentation d'un monstre symèle de cinq mois et demi.** — *M. Maygrier* montre le moulage en cire et le squelette d'un monstre symèle, qui présentait les caractères suivants : le tibia du membre inférieur gauche se détachait en avant, aucune trace de pied ne le terminant; le sacrum était aplati, et le bassin dirigé verticalement; enfin, il y avait imperforation du rectum.

L. Bouchacourt.

## SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

20 Décembre 1907.

**Intégrité microscopique de la troisième circonvolution frontale gauche dans un cas d'aphasie de Broca.** — *M. Souques* a pratiqué des coupes en séries de l'hémisphère gauche du cerveau qu'il avait présenté antérieurement, atteint d'un foyer de ramollissement temporo-pariétal occupant la zone de Wernicke; la troisième circonvolution frontale gauche était macroscopiquement intacte. Cliniquement, il s'était agi d'un cas d'aphasie de Broca ou d'aphasie totale. L'examen histologique de 1.800 coupes a démontré l'intégrité absolue de la troisième frontale, fait qui confirme la théorie de M. Pierre Marie.

**Aphasie de Wernicke avec double foyer (frontal et temporo-pariétal) de ramollissement.** — *M. Souques* montre le cerveau d'un malade droitier, qui avait présenté de l'aphasie de Wernicke : cécité et surdité verbales, agraphie, jargonaphasie sans anarthrie. A l'autopsie, on trouve un foyer de ramollissement intéressant la moitié supérieure du tiers postérieur de la première temporale et la partie moyenne de la circonvolution pariétale inférieure en respectant le pli courbe. Ces lésions expliquent l'aphasie de Wernicke. L'intégrité de l'isthme temporo-pariétal et de la région lenticulaire justifie l'absence de l'anarthrie. Il existait des lésions de la troisième frontale, mais qui n'ont produit aucune aphasie motrice, ce qui vient à l'appui de l'opinion que la troisième circonvolution frontale ne joue aucun rôle dans la fonction du langage.

**Gomme sporotrichosique du triceps brachial. Ostéite astragalienne et ramollissement du sommet d'un poumon de nature indéterminée.** — *MM. de Massary, Doury et Monier-Vinard* présentent un malade ayant une gomme sporotrichosique dans le triceps brachial droit: les recherches de laboratoire ne laissent aucun doute sur l'origine sporotrichosique exclusive de cette gomme; l'inoculation au cobaye permit en outre d'affirmer l'absence de bacille de Koch. Mais le malade a, de plus, une ostéite de l'astragale et un ramollissement du sommet du poumon droit. De quelle nature sont ces lésions? L'oculo-réaction fut négative, les crachats ne contiennent pas de bacille; il est vrai qu'il ne fut pas possible non plus d'y déceler le sporotrichum. L'ostéite et la lésion pulmonaire sont-elles dues au sporotrichum? Sont-elles dues au bacille de la tuberculose? Sont-elles dues à une association de bacille et de sporotrichum?

Autant de problèmes qui ne peuvent recevoir de solutions immédiates. Seul, le traitement ioduré prolongé peut, par ses résultats, indiquer la nature exacte de ces deux lésions.

**Un cas de spondylose d'origine blennorragique.** — *MM. Crouzon et Doury* présentent un malade atteint d'une ankylose douloureuse de la colonne vertébrale, à prédominance sacro-lombaire, datant de trois ans et survenue un an après une blennorragie. Les mouvements des articulations de la racine des membres sont possibles, quoique légèrement douloureux, et l'attitude du malade pendant la marche rappelle celle de la spondylose rhizomélique.

L'origine blennorragique de cette spondylose est, ici, facile à mettre en évidence, car le malade, qui n'a pas cessé d'avoir une goutte matinale a présenté récemment des phénomènes de cystite.

**Indices de rénovation sanguine dans les anémies graves.** — *M. Vaquez*, à propos de la communication précédente de M. Widal sur un cas d'anémie grave, est d'avis qu'il s'agissait, comme l'avait écrit M. Widal, d'une anémie d'apparence aplastique. Il n'existait pas, en effet, d'hématies nucléées, de myélocytes, mais la rénovation sanguine se traduisait par l'existence de leucocytose, tandis qu'il y a leucopénie avec tendance à la mononucléose dans les anémies aplastiques vraies; elle se traduisait encore par la polychromatophilie et par la présence d'hématies granuleuses.

— *M. Widal* avait voulu faire ressortir dans le cas qu'il a rapporté avec MM. Abrami et Brulé que, malgré l'absence complète, dans le sang, d'hématies nucléées et de myélocytes, éléments considérés comme les témoins ordinaires des anémies plastiques, la moelle osseuse pouvait néanmoins être rouge et en pleine reviviscence. L'auteur pense, comme M. Vaquez, qu'il y avait des signes de rénovation sanguine. Il a montré déjà les rapports de la polychromatophilie et de la granulation basophile des hématies chez des sujets atteints d'ictères hémolytiques et chez des animaux rendus anémiques; il a déjà fait ressortir avec MM. Abrami et Brulé les liens étroits qui existent entre ces deux phénomènes.

**Un cas de mégacôlon.** — *MM. Guinon et Reubsaët* présentent un garçon de trois ans et demi atteint de mégacôlon, ou maladie de Hirschsprung. L'affection a débuté à un an par de la constipation; actuellement celle-ci persiste, tenace, ne cédant qu'aux lavages intestinaux ou à l'huile de ricin.

L'abdomen est très développé, la radiographie montre une dilatation énorme du côlon. Sous l'influence du palper et du froid, on voit apparaître des mouvements péristaltiques. L'état général est assez bon, l'évacuation artificielle par les lavages étant relativement facile.

**Epreuve du repas fictif en pathologie gastrique.** — *M. P. Carnot* insiste sur les causes d'erreur qu'entraîne, après repas d'épreuve, la présence avec le suc gastrique des aliments ingérés. Il est nécessaire d'analyser le suc gastrique pur qu'on peut obtenir par les épreuves du repas fictif et de l'alcool que préconise l'auteur. La méthode du repas fictif dérive des expériences de Pawlow; elle peut être appliquée à l'homme si on lui fait mastiquer, sans absorption gastrique, un repas fictif dont toutes les bouchées sont au fur et à mesure rejetées au dehors : après un quart d'heure, on recueille, par cathétérisme, une quantité appréciable de suc pur, riche en acide chlorhydrique libre et en pepsine, que l'on soumet à l'analyse. Les résultats de cette technique dépendent de deux facteurs : un facteur nerveux, qui indique l'excitabilité réflexe de la muqueuse et qui permet d'apprécier numériquement certaines influences psychiques, et un facteur sécrétoire, qui tient à l'état même des glandes gastriques et renseigne sur leur fonctionnement.

Ces deux facteurs sont le plus souvent intriqués; ils peuvent être dissociés par comparaison de cette méthode avec d'autres méthodes convergentes, l'épreuve de l'alcool notamment, que l'auteur exposera ultérieurement.

**Réaction de Wassermann dans le liquide céphalo-rachidien des paralytiques généraux.** — *M. P. Armand-Delille* a vérifié, chez ces malades; l'existence de la réaction de Wassermann déjà étudiée en France par M. Levaditi.

Cette réaction est l'application de la méthode de la déviation du complément de MM. Bordet et Gengou à l'étude des anticorps syphilitiques dans les humeurs de l'organisme, en employant comme antigène un extrait de foie d'hérédo-syphilitique riche en spirochètes.

L'auteur a constaté la déviation du complément dans 15 cas de paralysie générale et un cas de syphilis cérébrale, alors qu'elle ne se produisait pas dans 4 cas de démence précoce et un cas de méningoradiculite; mais il ne pense pas qu'il s'agisse d'un véritable anticorps, car la réaction, tout en restant particulière aux cas indiqués, a été également positive en employant du foie normal au lieu de foie syphilitique.

**Courbe thermique à type de fièvre récurrente.** — *MM. Le Gendre et Poisot* ont suivi un malade qui présentait des symptômes d'adénopathie trachéo-bronchique avec gros foie et grosse rate. A trois reprises, se montrèrent des crises fébriles accompagnées de tuméfaction douloureuse du foie, de diarrhée. Le malade succomba. On n'avait pas constaté pendant la vie de spirilles d'Obermayer et, à l'autopsie, on trouva de la cirrhose hypertrophique alcoolique graisseuse du foie, des adénopathies mésentériques et trachéo-bronchiques et une méningite tuberculeuse. Les auteurs pensent que cette fièvre à type récurrent doit être attribuée à la réaction hépato-splénique qui la précédait.

**Diminution du murmure vésiculaire au sommet droit; sa valeur séméiologique.** — *M. F. Bezançon* communique ses recherches sur la fréquence de la diminution du murmure vésiculaire localisée aux sommets et, en particulier, au sommet droit, et sur la valeur séméiologique du symptôme. Cette diminution est beaucoup plus fréquente à droite, fait constaté déjà par Grancher et par Lemoine. Dans les deux tiers des cas, il y avait des antécédents personnels ou des symptômes concomitants de tuberculose. La diminution du murmure vésiculaire ne se montrait que rarement symptomatique d'un début clinique apparent de tuberculose; elle était parfois le vestige d'une poussée guérie ou en rétrocession, mais le plus souvent elle était la caractéristique d'une tuberculose en évolution lente, torpide, remontant souvent à plusieurs années, d'une tuberculose atténuée. Dans le dernier tiers des cas, il fut impossible de trouver des stigmates de tuberculose; de ces cas un certain nombre semblent liés à de l'insuffisance respiratoire d'origine nasale; les autres sont peut-être en rapport avec de la tuberculose pulmonaire ou ganglionnaire latente, ou, comme le montrent certaines autopsies, à de l'atélectasie des sommets sans tuberculose concomitante.

La fréquence beaucoup plus grande à droite est sans doute, pour une part, en rapport avec la fréquence beaucoup plus grande des adénopathies trachéo-bronchiques droites.

La diminution du murmure vésiculaire, permanente, constatée à un sommet, est un symptôme de probabilité de tuberculose, mais non un symptôme de certitude, et, en l'absence de tout stigmate de tuberculose, on doit se borner à tenir en observation l'individu porteur de cette respiration anormale, sans avoir le droit de le considérer comme un tuberculeux avéré.

— *M. Barbier*. Pour M. Grancher, la diminution du murmure vésiculaire ne signifiait pas tuberculose; il a indiqué que l'affaiblissement de la respiration, quand il existait à l'état isolé, posait un problème clinique, mais ne le résolvait pas. Il peut indiquer une tuberculose au début, se manifestant par une symphyse pleurale légère, une compression bronchique, une immobilisation du thorax au niveau du point touché d'une splénisation du sommet; mais il peut dépendre de bien d'autres causes, de végétations adénoïdes, de rhinite chronique, par exemple. Il faut toujours rechercher avec soin les autres signes de l'imprégnation tuberculeuse.

— *M. Lermoyez* dit que la diminution du murmure, lorsqu'elle dépend d'un obstacle siégeant dans les voies aériennes supérieures, se montre lors d'obstruction légère et non d'obstruction complète. D'ailleurs les végétations adénoïdes petites sont plus dangereuses pour l'avenir du poumon que les grosses.

— *M. Léon Bernard* rapporte trois observations dans lesquelles l'autopsie montra que la diminution du murmure au sommet n'était pas sous la dépendance de la tuberculose, mais d'autres affections.

— *M. Marcel Labbé* montre que ce signe est souvent sous la dépendance de tuberculoses arrêtées dans leur évolution. Cette dernière n'a pas toujours l'allure progressive qu'on est habitué à lui décrire, avec des signes physiques particuliers correspondant à chacune de ses étapes.

L. Boidin.

## SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

21 Décembre 1907.

**Diagnostic de la syphilis et de la paralysie générale.** — *MM. Levaditi et Samanouchi.* Les nouvelles recherches ont montré que la méthode de Wassermann donne des résultats satisfaisants en ce qui concerne le diagnostic de la syphilis, surtout lorsqu'il s'agit de malades en pleine éruption, et celui de la paralysie générale.

Les auteurs ont étudié le mécanisme de la réaction de Wassermann et sont arrivés à des conclusions qui ne concordent nullement avec l'hypothèse des anticorps et des antigènes. Ils ont vu que, contrairement aux vrais antigènes, les substances actives du foie qui, en présence du sérum des syphilitiques ou du liquide céphalo-rachidien des paralytiques, donnent la déviation du complément, sont solubles dans l'alcool et insolubles dans l'éther. L'analyse chimique montre la présence, dans l'extrait alcoolique du foie, des sels biliaires et des lipoïdes se rapprochant de la lécithine. D'ailleurs, on peut obtenir dans un certain nombre de cas, et surtout avec le liquide céphalo-rachidien, une réaction positive et spécifique, en se servant de solutions de taurocholate et de glycocholate de soude, et aussi, quoique plus faiblement, avec la lécithine.

Ces recherches prouvent que la séro-réaction de la syphilis et de la paralysie générale n'est pas due à l'intervention d'anticorps ou d'antigènes et n'a aucun rapport avec le trépounème pâle. Tout en étant spécifique, elle est attribuable à la présence, dans le sérum des syphilitiques et le liquide cérébro-spinal des paralytiques, de certains composés non protéiques qui, en présence des sels biliaires et des lipoïdes du foie, précipitent et fixent le complément hémolytique.

— *M. Wassermann* (de Berlin) expose que, d'après mille cas, il peut affirmer qu'il y a toujours en concordance entre les résultats du sérodiagnostic et les indications fournies par la clinique. Il montre qu'on a pu voir ainsi que l'infection syphilitique détermine la formation d'une substance ayant une affinité spéciale pour les graisses. Il y aurait une explication de l'action exercée par la syphilis sur le système nerveux central.

— *M. Mesnil et M. Wassermann* montrent l'intérêt qu'il y aurait à appliquer cette méthode de diagnostic à la maladie du sommeil.

— *M. Levaditi* indique qu'il a déjà obtenu des résultats positifs avec M. Martin dans un cas de maladie du sommeil.

**Quelques conditions de l'anaphylaxie sérique passive chez le lapin et le cobaye.** — *MM. B. Weil-Hallé et H. Lemaire.* Le sérum de lapins hypersensibilisés, injecté au lapin ou au cobaye, leur transmet son hypersensibilité, qui peut se traduire par des lésions locales ou des symptômes généraux allant jusqu'à la mort. Cette hypersensibilité se manifeste dans des conditions assez précises et qui dépendent surtout des proportions relatives du sérum et de l'antisérum. Les variations de ces proportions permettent de trouver un optimum assez comparable à celui qu'affectent les réactions colloïdales, et notamment le phénomène de précipitation.

**Sur quelques variétés morphologiques des hématoblastes.** — *M. L. Nattan-Larrier.* Les hématoblastes, lorsqu'on soumet une préparation de sang sec à l'action prolongée des réactifs de Giemsa ou de Leishman, se présentent avec quelques caractères morphologiques qui pourraient exposer à les confondre avec les hématozoaires du paludisme, avec les trypanosomes ou avec des piroplasmes. Telles sont les formes étirées, les formes géantes, les formes munies de prolongements flagelliformes. Sans essayer d'interpréter la valeur des divers détails que l'on observe dans la structure des hématoblastes, l'auteur se contente de décrire divers type de l'élément.

**Les lipoïdes de l'organisme.** — *M. Henri Iscovesco.* La lécithine comme la cholestérine sont électronégatives par le transport électrique comme par les précipitabilités. La lécithine forme avec le fer colloïdal un complexe dont les propriétés physico-chimiques le rapprochent des toxolécithines.

**Influence de l'ingestion d'indigotine et d'acide sulfo-indigotique sur l'indoxylurie.** — *MM. H. Labbé et G. Vitry*, poursuivant leurs recherches sur le métabolisme des corps à fonction indigotique, ont recherché comment s'effectue le passage de l'indigo et du carmin d'indigo à travers la muqueuse intestinale. Chez l'homme, ces corps ne font pas augmenter la quantité d'indican urinaire, et chez le lapin ils n'en font pas apparaître dans l'urine.

**La coagulation du plasma sanguin : étude ultramicroscopique.** — *M. André Mayer.* La coagulation comprend trois stades : apparition de granules ultramicroscopiques, arrangement en files de granules accolés, arrangement en réseaux.

**Action de l'ovolécithine sur l'amylose, la trypsine et le lab.** — *M^lle Kalaboukoff et M. E.-F. Terroine.* L'ovolécithine n'exerce pas de modifications sur la vitesse d'action des ferments étudiés. Lorsque la bile exerce une action activante sur un ferment, cette action doit être, sinon totalement, tout au moins en très grande partie, rapportée aux sels biliaires.

**Action des rayons de Rœntgen sur le testicule du lapin.** — *MM. Cl. Regaud et G. Dubreuil* concluent que la rœntgénisation des testicules, même modérée, détermine la stérilité du lapin, malgré la présence de spermatozoïdes mobiles dans le sperme éjaculé.

**Bouillon intestinal pour l'isolement et l'étude des anaérobies stricts et facultatifs de l'intestin.** — *M. Michel Cohendy* a préparé un milieu expérimental aussi voisin que possible du milieu naturel en utilisant l'intestin, l'estomac, la langue, le foie, le pancréas de chien, de mouton, de porc, de poule. Ce milieu est particulièrement favorable au développement de la flore intestinale.

**De l'action des chlorates alcalins sur la circulation.** — *MM. Abelous et Bardier* montrent que les chlorates alcalins doivent être considérés comme de puissants modérateurs cardiaques et leur action paraît due à une excitation du noyau moteur cardiaque bulbaire.

**Evolution et structure de l'épiderme soumis à l'irritation chronique.** — *M. Ed. Retterer.*

**Emploi de l'atoxyl en injections intra-musculaires dans la malaria.** — *MM. Slatineano et Galesesco.*

**Dosage des métaux dans les solutions colloïdales.** — *M. Georges Rebière.*

**Dosage du chlorure d'éthyle dans le sang.** — *MM. L. Camus et Nicloux.*

**Election.** — *M. Jean Camus* est élu membre de la Société de Biologie.

P. Halbron.

# SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

## *AMÉRIQUE*

### Académie de médecine de New-York.

21 Novembre 1907.

**Six cas d'endocardite maligne.** — *M. Meyer* rapporte 6 observations d'endocardite maligne. L'âge des sujets varie de dix-sept à trente et un ans, ce qui s'accorde bien avec les statistiques déjà publiées, notamment celle de Dreschfield : cet auteur a publié 45 cas, l'âge moyen des sujets étant de trente-trois ans. D'ailleurs, Adams n'a pu réunir en tout que 47 cas se produisant chez des enfants de moins de quatorze ans.

L'étiologie de l'endocardite maligne n'est pas toujours facile à établir. Sur les 6 cas rapportés par l'auteur, il en est 3 où la cause est absolument inconnue; dans les observations, on relève, comme antécédents pathologiques récents, respectivement une otite moyenne, une pneumonie légère, une amygdalite insignifiante, et l'on se demande s'il existe vraiment une relation de cause à effet entre ces infections bénignes et l'endocardite maligne.

La courbe thermique dans les cas de Meyer rappelle d'assez près la courbe classique à grandes oscillations des cas typiques; il y a lieu de remarquer que c'est dans les 3 cas où l'examen bactériologique du sang fut positif que les oscillations thermiques furent le plus marquées, sans cependant qu'il y ait concordance absolue. Ainsi, dans l'une des obser-

vations, l'examen du sang fut positif à une période où la courbe ne marquait pas d'oscillations, tandis qu'au moment où la température avait un caractère nettement septicémique, l'examen du sang fut négatif. Meyer rappelle que Fazio a rapporté un cas d'endocardite maligne ayant duré six semaines sans élévation thermique.

Les pétéchies n'ont fait défaut dans aucun des cas rapportés par Meyer, mais leur apparition n'a pas été toujours précoce; c'est ainsi qu'elles se sont manifestées au dix-septième, au vingt-sixième, au vingt-huitième jour de la maladie. Dans deux cas, les hémorragies sous-conjonctivales furent les premières à paraître; dans un cas même, elles ont précédé de deux mois et cinq jours les pétéchies proprement dites.

Contrairement à l'attente de l'auteur, les cultures du sang, faites vingt-quatre heures après l'apparition de nouvelles poussées pétéchiales, ne donnèrent aucun résultat. Par contre, une culture, faite la veille d'une de ces poussées, donna une colonie abondante de streptocoque. Dans deux cas, les cultures positives du début furent ensuite constamment négatives. Aussi convient-il de ne point accorder trop d'importance aux résultats négatifs.

Les hémorragies de la rétine, qu'on observa dans trois cas, paraissent annoncer un dénouement prochain, puisque, dans ces cas, la mort se produisit respectivement six jours, cinq jours et trois jours après leur apparition.

L'infarctus de la rate se manifesta une fois seulement par un bruit de frottement périsplénique.

Dans cinq cas, on trouva des hématies dans l'urine; dans un cas, leur apparition coïncida avec une poussée pétéchiale et parut être nettement d'origine embolique.

Dans deux cas, il se produisit des embolies cérébrales; dans un autre cas, un caillot alla se loger dans l'artère cubitale, donnant lieu à un anévrisme.

L'hypertrophie ganglionnaire n'est pas mentionnée habituellement parmi les signes de l'endocardite maligne : elle était présente cependant dans la moitié des cas de Meyer sans s'accompagner d'hyperleucocytose notable, puisque, dans les trois cas en question, la numération des leucocytes donna respectivement 7.400, 7.800 et 11.000.

Dans tous les cas, le traitement n'a produit aucun résultat favorable, et l'auteur est très sceptique à l'égard du collargol et des sérums polyvalents qui cependant ont donné à Raw (de Liverpool) deux guérisons d'endocardite maligne.

**L'endocardite maligne au point de vue chirurgical.** — ***M. Blake***, se plaçant au point de vue chirurgical, reconnaît deux grandes variétés d'endocardite maligne : celle où l'infection est généralisée avec localisation cardiaque seule; celle où il s'est produit des abcès d'origine embolique. Cette dernière seule relève de la chirurgie.

Mais la chirurgie peut intervenir à titre en quelque sorte préventif dans les cas d'infection généralisée, à point de départ local, et pouvant déterminer une infection de l'endocarde; de même aussi lorsque cet endocarde a déjà été légèrement touché. Blake a eu à soigner un jeune homme qui, à la suite d'une prostatite blennorragique ayant abouti à un abcès, ouvert spontanément dans la vessie, fut pris subitement d'une douleur intense dans l'hypocondre gauche accompagnée d'une élévation marquée de température. A l'examen, on trouva une rate hypertrophiée, fixe et sensible. A ce moment, on entendit un faible souffle systolique à la pointe du cœur.

L'abcès splénique fut ouvert et drainé et le souffle disparut. Plus tard apparurent successivement deux abcès : l'un, au-dessous du muscle deltoïde droit, l'autre, dans l'aine. Finalement, le malade guérit.

La constatation du souffle systolique avant l'ouverture de l'abcès splénique avait fait faire le diagnostic d'endocardite maligne avec embolie splénique. La disparition du souffle fit admettre une légère atteinte de l'endocarde au cours d'une infection généralisée. Blake se demande si l'intervention chirurgicale dirigée contre les localisations de l'infection au cours de l'endocardite maligne ne pourrait, en certains cas, faire rétrocéder les manifestations cardiaques.

**Invagination intestinale causée par un papillome de l'anse oméga chez une femme de quarante-cinq ans.** — La malade qui fait l'objet de cette observation de ***M. Mc Williams*** présentait depuis un mois des phénomènes dysentériformes. Le toucher rectal, pratiqué pour la première fois quatre semaines après le début de la maladie, permit de sentir une invagination du côlon pelvien dans le rectum. La patiente fut opérée le jour même : sous chloroforme, on put sentir dans la fosse iliaque gauche une masse se perdant en bas dans la cavité pelvienne, remontant en haut jusqu'à une ligne horizontale allant de l'épine iliaque antérieure et supérieure jusqu'à la ligne médiane. Le doigt introduit dans le rectum percevait une masse arrondie, située à 7 centimètres environ du sphincter anal et rappelant assez bien la sensation fournie par un col utérin entr'ouvert. Cette masse paraissait appendue au segment intestinal invaginé.

A l'ouverture du ventre, l'auteur trouva l'intestin grêle vide et affaissé. La main, introduite dans le bassin, put sentir une masse grosse comme une orange. L'anse oméga s'était invaginée dans le rectum. Au cours des tentatives pour réduire l'invagination, une déchirure transversale se produisit, permettant l'introduction du doigt; on put sentir alors une tumeur obstruant la lumière de l'intestin : elle mesurait environ 7 centimètres dans sa plus grande dimension. Le côlon pelvien fut réséqué et les deux bouts de l'intestin furent réunis par des sutures à la soie. Le bassin fut ensuite irrigué avec du sérum et quatre drains furent introduits. Les suites furent simples et la malade est actuellement guérie. L'examen du segment colique réséqué montra que sa lumière était obstruée entièrement par une tumeur non ulcérée : il s'agissait d'un papillome peut-être malin. La couche musculeuse de l'intestin ne paraissait nulle part envahie.

C. J.

# ANALYSES

## VOIES URINAIRES
## ORGANES GÉNITAUX DE L'HOMME

**Delbet et Mocquot.** ***De l'exploration chirurgicale du bassinet*** (*Rev. de Gyn. et de Chir. abd.*, t. XI, n° 4, 1907, Juillet-Août, p. 635-669, 21 fig. et 2 pl.). — Cet intéressant travail est un plaidoyer en faveur de la pyélotomie pour l'exploration du bassinet. Dans les cas où le bassinet n'est pas notablement distendu, Delbet et Mocquot prétendent que la néphrotomie doit céder le pas à la pyélotomie.

Dans une partie anatomique, les auteurs montrent qu'en général, on peut, par l'incision lombaire, attirer suffisamment le rein à l'extérieur pour explorer facilement la face postérieure du bassinet.

Quand il existe de la périnéphrite scléreuse, l'extériorisation devient difficile et la néphrotomie doit remplacer la pyélotomie.

Dans les cas où le rein est mobile, on peut exercer sur lui une traction assez forte, sans crainte de déchirures vasculaires. C'est l'artère qui supporte le principal effort et elle peut y résister; si on sectionne l'artère, il est, au contraire, facile d'obtenir des déchirures veineuses. Si, le rein extériorisé, on explore par l'abdomen la veine cave, on constate que, pour le rein droit, le bord gauche de la veine n'a pas bougé; au contraire, le bord droit est étiré au niveau de l'implantation de la courte veine rénale droite et forme là une sorte de golfe.

Le rein, une fois extériorisé, sa face postérieure bien en vue, la portion du bassinet visible est variable suivant la forme du rein et la disposition du bassinet.

Il existe, en effet, sur la face postérieure du rein une encoche partant du hile; plus cette encoche est large et ouverte, plus le bassinet est accessible à la vue et au toucher.

Le bassinet, par sa face postérieure, est absolument indépendant des autres organes du hile; on peut ouvrir le sinus du rein et récliner facilement la graisse qui seule recouvre le bassinet. Il n'y a pas à ce niveau de vaisseaux gênants; l'arcade artérielle rétropyélique, qui est constante, est située profondément dans le hile, alors que le bassinet est déjà divisé; il faut pourtant s'en méfier quand on dissèque la face postérieure du bassinet; elle se laisse d'ailleurs facilement récliner dans la profondeur. On peut aussi voir et palper facilement tout le bassinet et la plus grande partie des calices.

Le bassinet doit être incisé non pas verticalement, mais suivant son grand axe; l'incision ne doit pas atteindre le point où le bassinet se bifurque en ses calices.

La forme la plus favorable à l'exploration est le bassinet ampullaire; on peut, dans cette forme, explorer jusqu'aux papilles.

Dans les autres formes, quand le bassinet est bifurqué, ou trifurqué, on ne peut explorer au doigt les calices, dont le calibre n'est pas suffisant; mais, par l'incision du bassinet, on peut introduire une curette qui permet de fouiller tous les calices.

Par la néphrotomie, on peut également explorer le bassinet; mais, pour y arriver, il faut largement sectionner le rein dans la portion la plus épaisse de son parenchyme sécréteur; or, tout tube sectionné est annihilé au point de vue fonctionnel. De plus, pour arriver au bassinet, on est obligé de sectionner plus ou moins complètement un grand nombre de calices et de dilacérer la paroi du bassinet. Enfin, l'exploration des calices sectionnés peut devenir impossible.

Expérimentalement, Delbet et Mocquot ont introduit des grains de plomb dans les calices et ont cherché à les extirper par pyélotomie ou par néphrotomie.

Par néphrotomie, ils en laissaient toujours cinq ou six sur vingt. Par pyélotomie, au contraire, ils les enlevaient souvent tous; parfois ils en laissaient un ou deux : on arrivait bien à les sentir par la palpation, mais la curette introduite ne permettait pas toujours de les saisir à cause de leur forme régulière. Il faut ajouter que ces grains de plomb étaient beaucoup plus petits que les calculs du rein incapables de franchir spontanément l'urètre. Si bien qu'on peut admettre qu'aucun calcul important n'échapperait après pyélotomie.

Dans leur partie clinique, les auteurs rapportent cinq observations personnelles de suture ou de résection partielle du bassinet avec réunion par première intention.

Le reproche fait à la pyélotomie de prédisposer aux fistules est donc illusoire. Mais il faut faire une suture soignée et à deux plans de la plaie du bassinet. Dans ces conditions, et en ne drainant pas, du moins au contact de la suture, on peut obtenir des réunions *per primam*.

Après la lecture de ce mémoire, il est peu de chirurgiens qui ne tenteront pas la pyélotomie dans les cas favorables. Le professeur Albarran en est d'ailleurs partisan dans les cas où la libération du rein est facile.

Ch. Dujarier.

## BACTÉRIOLOGIE

**Bordet et Gengou.** ***Note complémentaire sur le microbe de la coqueluche*** (*Ann. de l'Institut Pasteur*, 25 Septembre 1907, pp. 720-726). — On sait que MM. Bordet et Gengou ont décrit, il y a un peu plus d'un an, comme agent spécifique de la coqueluche, un petit cocco-bacille qu'ils ont isolé de l'expectoration des enfants atteints de cette affection. Revenant sur la question, ils affirment à nouveau l'authenticité de leur microbe comme agent causal de la coqueluche et apportent quelques données nouvelles à ce sujet.

L'agglutinabilité du microbe de Bordet-Gengou est extrêmement marquée vis-à-vis du sérum de cheval immunisé : il suffit de traces de sérum de cheval immunisé pour agglutiner de grandes quantités de cocco-bacille. Contrairement à ce qu'on était en droit d'en inférer, le sérum des enfants atteints ou convalescents de coqueluche se montre très inconstant au point de vue de ses propriétés agglutinantes, et il faut renoncer à l'idée de réaliser un séro-diagnostic de la coqueluche.

Cependant le sérum de ces enfants est très fortement sensibilisateur, comme l'ont annoncé les auteurs dès leurs premières recherches.

C'est un nouvel exemple de non parallélisme dans les différentes propriétés acquises d'un sérum.

Quant aux résultats d'une sérothérapie contre la coqueluche, ils sont encore tout à fait incomplets et le sérum de cheval immunisé paraît encore très insuffisamment antitoxique.

Ph. Pagniez.

## MÉDECINE

**A.-B. Marfan.** ***La tension artérielle dans la tuberculose pulmonaire chronique et son importance pour le pronostic*** (*Revue de Médecine*, 1907, 10 Novembre, p. 1005-1022). — Dans la tuberculose pulmonaire, la tension artérielle est presque toujours abaissée. C'est un fait que M. Marfan a été des premiers à faire connaître en 1901 et qui, depuis, a été maintes fois constaté. Comme toute loi, celle-ci souffre des exceptions, et il résulte du mémoire que publie aujourd'hui M. Marfan qu'il y a un gros intérêt à étudier de près ces exceptions. Il semble, en effet, qu'on puisse, de l'étude de la pression chez le tuberculeux, tirer un élément de pronostic et que les cas

à pression normale ou élevée soient précisément ceux qui autorisent un pronostic favorable.

En effet, sur 33 cas de tuberculose avérée ayant obtenu une guérison clinique ou une amélioration persistante, M. Marfan en relève 21 pour lesquels la tension était habituellement normale, et 6 chez lesquels on constatait habituellement de l'hypertension. Ce sont là des chiffres très démonstratifs, l'hypotension étant, comme nous l'avons rappelé, la règle chez le tuberculeux. Ces faits ont été constatés chez des malades de la ville suivis pendant de longues années, mais on pourrait en réunir d'analogues dans les hôpitaux ou les sanatoriums, et à Angicourt, par exemple, sur 35 malades en état d'amélioration évidente ou de guérison clinique, on a pu relever que les hypertendus n'entraient dans le total que pour 14,8 pour 100.

De l'ensemble des faits qu'il étudie depuis longtemps, M. Marfan conclut que, dans la tuberculose pulmonaire chronique, une pression artérielle habituellement normale ou supérieure à la normale a une signification favorable quant au pronostic de la tuberculose elle-même.

Le pronostic est encore favorable quand on voit la pression artérielle, d'abord faible, s'élever et rester à la normale ou au-dessus de la normale. Inversement, l'hypotension habituelle ou apparaissant au cours de l'évolution de la tuberculose est d'un pronostic généralement défavorable, cette loi étant d'ailleurs moins générale que la précédente.

Ces règles trouvent à la fois une confirmation et une application instructive dans l'étude de quelques formes particulières de tuberculose. Dans les formes avec hémoptysie, de même que dans les formes associées aux maladies hypertensives, il semble que, dans une large mesure, la gravité de la tuberculose et son évolution soient gouvernées par l'état de la tension artérielle.

Les faits sont encore trop peu nombreux pour qu'on puisse étendre aux autres localisations de la tuberculose les conclusions de cette étude, mais cependant on peut remarquer que, dans la tuberculose intestinale, à évolution si communément grave, la pression artérielle est toujours abaissée, et que, dans la pleurésie tuberculeuse primitive, le pronostic peut, comme l'a avancé M. Lamy, être établi avec le sphygmomanomètre.

La mesure de la tension artérielle est donc, pour M. Marfan, un des plus sûrs moyens de discerner les formes curables de la tuberculose pulmonaire, les faits dans lesquels on observe une tension normale ou élevée autorisant la prévision d'une évolution favorable.

Ph. Pagniez.

### CHIRURGIE

**René Merry.** *Etude clinique de quelques formes rares de péritonite tuberculeuse* (*Thèse*, Paris, 1907, 247 pages). — Cette bonne étude clinique comble une lacune de la plupart des Traités de pathologie sur les formes de la péritonite tuberculeuse.

Elle est basée sur des recherches bibliographiques étendues réunissant 83 observations, dont beaucoup sont traduites pour la première fois en français, et sur 8 observations inédites, dont 5 sont personnelles et très complètement prises.

Dans ce travail très consciencieux sont successivement étudiées trois séries de faits :

1° Les péritonites tuberculeuses latentes à accidents brusques;

2° Les formes localisées se présentant sous l'aspect de grosses tumeurs;

3° La tuberculose périgastrique.

I. — Parmi les *péritonites latentes à accidents brusques*, il faut d'abord citer celles qui se révèlent par une *occlusion intestinale aiguë*. Il est un certain nombre de ces faits qui rentrent, en général, dans le cadre des occlusions paralytiques survenant au cours de la péritonite tuberculeuse aiguë et dont le diagnostic semble à peu près impossible. Dans les cas se révélant par des symptômes d'*appendicite*, c'est l'association d'antécédents tuberculeux et d'une histoire gastro-intestinale, quand elle est marquée surtout par des douleurs à type spécial comme les douleurs péri-ombilicales, et par des alternatives de diarrhée et de constipation se reproduisant depuis longtemps avec le caractère de crises, qui peut faire poser le diagnostic de péritonite tuberculeuse.

Il est toute une autre catégorie de faits où les accidents brusques d'une péritonite tuberculeuse latente se produisent sous les allures les plus diverses : péritonite aiguë, fièvre typhoïde, coliques hépatiques, néphrétiques, salpingite et même hématocèle rétro-utérine. Dans tous les cas où le diagnostic est possible, il ne semble pouvoir être fait que grâce à des circonstances exceptionnelles.

II. — Les *formes localisées* de la péritonite tuberculeuse se présentent souvent sous la forme de grosses tumeurs limitées.

Ces tumeurs sont formées, soit par des masses fibreuses contenant de l'épiploon et des anses intestinales agglutinées, soit par des poches ascitiques limitées par des adhérences multiples.

Elles semblent avoir le plus souvent un point de départ local.

Leur diagnostic est difficile par suite de leur caractère local qui permet de les confondre avec les tumeurs de la région. Il peut être fait par l'histoire, le plus souvent déjà longue, de tuberculose péritonéale que les malades présentent avec prédominance de petits signes fonctionnels survenant par crises.

III. — La *tuberculose périgastrique* est une forme curieuse et rare. On n'en connaît encore que 15 observations, dont une personnelle à l'auteur. Cette forme peut présenter des lésions anatomiques intéressantes, et en particulier des brides pyloriques auxquelles on peut attribuer une partie des troubles observés, mais il n'est pas prouvé que ces formes puissent exister sans présence d'une lésion tuberculeuse de l'estomac.

Les symptômes sont ceux des sténoses pyloriques banales et des signes spéciaux de péritonite tuberculeuse, comme les douleurs abdominales et les crises intestinales diarrhéiques. Les formes ascitiques semblent encore plus aisées à reconnaître. Le diagnostic peut donc se faire le plus souvent.

Laignel-Lavastine.

### PATHOLOGIE CHIRURGICALE

**Th. Tuffier, Jardry et Gy** (de Paris). *De la calcification pleurale* (*Revue de Chirurgie*, 1907, t. XXXV, p. 329-347). — Macroscopiquement, la calcification pleurale se présente sous des aspects divers. Elle peut envahir toute la plèvre en constituant le kyste pseudo-pleural (Oulmont) ou envelopper la face externe du poumon d'un véritable capuchon. Plus souvent elle est localisée sous forme de plaques saillantes, multiples, dures comme de l'os, d'aiguilles ou de stalactites; en devenant libres dans la plèvre, celles-ci constituent un pseudo-séquestre.

Leur siège de prédilection est le diaphragme et le centre phrénique, puis la plèvre costale au voisinage du rachis et le sinus costo-diaphragmatique. Exceptionnellement tout le poumon est englobé. Leur épaisseur est variable et peut aller au centre jusqu'à 3 cent. 5.

Les rapports des plaques calcaires avec les plans voisins (poumon, gril costal) varient beaucoup : parfois, il n'y a entre eux que des adhérences lâches; parfois il y a comme une véritable fusion entre tous les plans,

Il n'y a pas d'ossification pleurale, comme l'admettaient Rayer, Andral et Löbker, mais simplement infiltration calcaire, débutant dans le tissu sous-pleural et non dans les fausses membranes.

L'histoire clinique de ces productions calcaires se confond avec celle des pleurésies chroniques. Le diagnostic ne peut en être fait sur le vivant qu'à la faveur d'une intervention chirurgicale ou d'une exploration avec un stylet introduit dans la fistule intarissable qu'entretient la plaque calcaire.

Le but de la thérapeutique est l'extirpation totale de la partie calcifiée, quelle qu'en soit l'étendue. Ce but est relativement facile à atteindre lorsque les plaques sont de peu d'étendue. Mais, quand il s'agit de plaques englobant la totalité d'un poumon, comme dans le cas des auteurs, mieux vaut faire une série d'opérations limitées que vouloir guérir son malade d'un seul coup aux risques d'une intervention longue et pénible et par conséquent dangereuse.

C'est en suivant ces règles que l'opéré de Tuffier a pu être mené près de la guérison, tandis que celui de Gabszewicz a succombé à une intervention disproportionnée à ses forces.

M. Guibé.

### NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

**R. Malassongo** (de Padoue). *Les hémiplégies douloureuses et le syndrome thalamique de Dejerine-Roussy* (*Il Policlinico*. [*Sez. Medica*], fasc. 8, p. 333-341). — L'auteur donne dans ce travail l'observation d'un malade d'une soixantaine d'années qui, à la suite d'une hémiplégie gauche rapidement rétrocédée, souffrait de douleurs localisées au côté hémiplégié, paroxystiques et tellement violentes qu'elles nécessitaient l'usage quotidien de la morphine. Trois mois après l'ictus initial étaient apparus dans les membres correspondants des mouvements involontaires athétochoréiques.

A l'examen objectif, on notait un léger degré de contracture musculaire du côté hémiplégié, avec une légère diminution de la force musculaire. Les troubles de la sensibilité, très accentués, portaient sur tous les modes : hypoesthésie manifeste, perte du sens des attitudes, altération considérable du sens stéréognostique.

Deux mois après cet examen, on constatait à l'autopsie l'existence d'un seul petit foyer de ramollissement intéressant une grande partie du thalamus et plus spécialement son noyau externe et n'atteignant que d'une manière limitée le segment postérieur de la capsule interne. Le volume de ce foyer ne dépassait pas celui d'une petite cerise.

Il s'agit donc d'un cas de syndrome thalamique dont M. Massalongo rappelle les caractères cliniques et anatomo-pathologiques d'après les travaux de M. Dejerine et de ses élèves et, en particulier, d'après les observations et les recherches expérimentales de Roussy.

Ph. Pagniez.

## NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

**Le signe angulo-scapulaire de Baccelli.** — Baccelli a montré que, chez les individus atteints d'un processus morbide latent du poumon, et, en particulier, dans les cas de tuberculose du sommet, quand la lésion est unilatérale ou à prédominance unilatérale, on observe, durant les excursions respiratoires, une différence manifeste dans l'étendue des mouvements de l'angle supéro-interne de l'omoplate. L'angle correspondant au côté malade a des mouvements moins étendus et se porte moins haut que l'autre.

De ses recherches cliniques M. Crispolti conclut à la réalité du signe décrit par Baccelli; ce signe, très fréquent et presque constant dans la tuberculose, est un symptôme précoce qui par son apparition dans les premières phases de l'affection peut être utilisé pour en dépister le début. (*Il Policlinico*. [*Sez. medica*], Septembre, 1907, n° 9, p. 381.)

Ph. P.

* * *

**L'épreuve de la glycosurie alimentaire dans un cas d atrophie musculaire avancée.** — M. Bonammo (de Messine) a constaté, chez un malade arrivé à un degré d'atrophie musculaire considérable, que ni l'ingestion de grandes quantités de sucre, ni l'injection sous-cutanée de 10 grammes de glucose n'entraînaient de glycosurie. C'est là une donnée qui montre que, chez un individu, d'autre part normal, les activités glycogénique et glycolytique du muscle peuvent être facilement et totalement suppléées par les autres tissus. (*La Riforma medica*, Octobre 1907, n° 42, p. 1153.)

Ph. P.

* * *

**Perte de substance par arrêt de développement du cuir chevelu.** — M. Rivière a observé un nouveau-né chez lequel, immédiatement après la naissance, on constata sur le cuir chevelu juste au niveau de la pointe de l'occipital et très exactement sur la ligne médiane, l'existence d'une ulcération ayant à peu près les dimensions d'une pièce de 50 centimes, à bords irréguliers, taillés à pic presque jusqu'au périoste, recouvert cependant en ce point d'une substance rosée, d'aspect muqueux, et saignant facilement au moindre contact. Malgré l'aspect de cette ulcération, rappelant dans une certaine mesure les ulcérations phagédéniques, et qui ne reçut d'autres soins que de simples soins de propreté, la cicatrisation fut très rapide et, au quatrième ou cinquième jour, il ne restait d'elle qu'une simple croûtelle tout à fait superficielle et de dimensions insignifiantes.

Malgré un aspect quelque peu phagédénique faisant songer à la syphilis, cette ulcération est attribuée par M. Rivière à un défaut de réunion congénital de la peau, par arrêt de développement. (*Soc. de méd. et de chir. de Bordeaux*, 29 Nov. 1907.)

R. R.

# LA TECHNIQUE DE L'OPÉRATION DE KRASKE

Par R. PROUST
Agrégé, chirurgien des hôpitaux.

La question de la meilleure méthode d'ablation de certains cancers hauts situés du rectum reste toujours en suspens pour beaucoup; l'accord est loin de se faire entre les partisans de la résection et les partisans de l'amputation. Certes, depuis que la méthode d'extirpation abdomino-périnéale imaginée par Chalot [1] et Gaudier [2] a été si minutieusement réglée par Quénu [3], le principe de l'amputation a gagné beaucoup de terrain, parce qu'on trouve dans cette manière de faire les avantages d'une exérèse à la fois très large et tout à fait aseptique. Sont-ils suffisants pour faire renoncer aux bénéfices réels que peut procurer au malade une résection qui laisse intacte la fonction sphinctérienne? Et l'amputation est-elle réellement moins dangereuse que la résection, comme le conclut Martin du Pan [4] ?

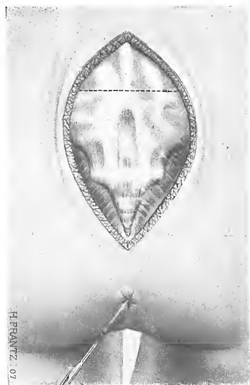


Figure 1. — Aspect que présente la face postérieure du sacrum après section des parties molles.

A l'avant-dernier Congrès de chirurgie tenu à Berlin, Poppert [5] (de Giessen) a montré qu'entre ses mains la *résection* ne s'était pas montrée plus dangereuse que l'*amputation* : au contraire. Sur 35 amputations de rectum cancéreux, il compte 3 morts, soit 8,6 pour 100, alors que sur un total de 28 résections il n'a eu qu'une mort, ce qui donne 3,6 pour 100. Aussi Poppert pense-t-il qu'on doit contester les affirmations des chirurgiens qui prétendent abaisser la mortalité du cancer du rectum en sacrifiant systématiquement la portion sphinctérienne.

Ce qu'on doit en retenir, c'est qu'en choisissant les cas, la résection peut donner un taux de mortalité qui ne dépasse guère celui de l'amputation, et cela avec un résultat fonctionnel qui, dans les cas favorables, est sensiblement supérieur. L'opération de Kraske permet-elle d'atteindre ce but? En France, les chirurgiens, après avoir eu pour cette méthode un engouement passager dû aux succès de Pozzi, de Routier, lui sont devenus généralement hostiles. Defoug [1], dans sa thèse, en a fait une critique sévère montrant sa gravité, l'échec des sutures et les fistules consécutives, l'insuffisance du sphincter et l'incontinence. Sans faire un tableau aussi noir, Morestin [2] dans son important travail, insiste également sur la fréquence de l'incontinence.

L'opération de Kraske mérite-t-elle cette défaveur? A l'étranger, où elle est communément appliquée, on est bien plus satisfait des résultats qu'elle donne. Déjà, lorsque Routier publia, en 1889, son article dans la *Revue de chirurgie* [3], sa conviction venait en partie des résultats qu'il avait vus chez Czerny, chez Bardenheuer. Aujourd'hui la technique s'est beaucoup perfectionnée. C'est que, lorsque Kraske [4], en 1885, eut l'idée d'enlever un fragment de sacrum pour réséquer une partie du rectum, la chirurgie intestinale était loin d'être aussi soigneusement réglée qu'aujourd'hui. Le bénéfice de ses acquisitions nouvelles a été depuis étendu aux interventions rectales. C'est ainsi qu'au cours d'un voyage que je fis à Vienne, l'an dernier, je fus frappé de la sécurité et de l'asepsie qu'une technique plus moderne donne à l'opération de Kraske. J'ai contrôlé par de nombreuses recherches cadavériques ce que j'avais appris auprès du professeur von Eiselsberg et du Dr Moskowitz, l'assistant très distingué de Gersuny, et je reste convaincu que la rigueur de cette méthode met dans une très large mesure à l'abri des complications ou des insuccès reprochés à l'opération de Kraske. Une première condition toutefois est nécessaire : c'est de bien limiter la méthode aux cas qui lui conviennent, c'est-à-dire aux cancers encore mobiles et qui laissent *intacte une notable partie de l'extrémité inférieure du rectum*. L'exploration diagnostique attentive, aidée des procédés dont nous disposons aujourd'hui, en particulier de la proctoscopie, est rigoureusement de mise.

La technique sur laquelle nous attirons l'attention présente quelques caractéristiques, qui sont :

1° La résection osseuse n'est plus la résection latérale et parcimonieuse que Kraske employait au début, mais la *résection transversale* de Bardenheuer passant au-dessous du troisième trou sacré;

2° L'hémostase méthodique est déjà faite en partie avant toute mobilisation du rectum;

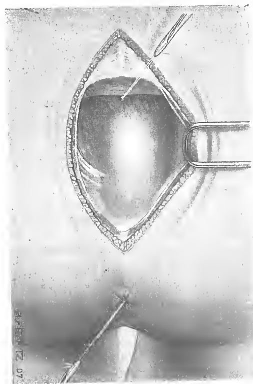
3° Une colopexie postérieure empêche le tiraillement des sutures;

4° L'intestin n'est ouvert que tout à fait à la fin de l'opération.

* * *

**Technique opératoire.** — Si les chirurgiens allemands ont, pour la plupart, renoncé à la création d'un anus préalable, ils attachent en revanche une très grande importance à la préparation longue et minutieuse du malade. Pendant une quinzaine de jours, des purgatifs répétés et des lavages intestinaux assurent une asepsie relative du tube digestif. Une dernière purgation quarante-huit heures avant l'opération clôt la série, et une constipation sévère est obtenue dès vingt-quatre heures avant l'intervention, au moyen de l'opium administré à hautes doses.

PREMIER TEMPS. — *Incision cutanée et résection sacro-coccygienne.* — Le malade est couché sur le côté gauche, les cuisses légèrement fléchies sur le bassin, le siège débordant un peu la table opératoire [1]. L'anus est provisoirement fermé au moyen d'un fil de soie faufilé circulairement et noué comme les cordons d'une bourse. Une incision médiane, de 15 centimètres de longueur environ, est alors faite depuis la partie supérieure de la crête sacrée jusqu'à la pointe du coccyx, *qu'elle ne doit point dépasser*.


Figure 2. — Ligature de l'artère sacrée moyenne. Ouverture de l'espace rétro-rectal.

L'incision est menée franchement d'emblée jusque sur le plan ostéo-fibreux; les lèvres de la plaie sont alors fortement éversées au moyen de très larges écarteurs en râteaux, d'un modèle spécial, et qui rendent de grands services; tout de suite, la dissection de l'extrémité inférieure du sacrum et du coccyx est poussée rapidement en laissant la peau doublée de la plus grande partie possible de tissu fibreux. Il est curieux de voir comme, en quelques instants, la partie utilisable de

1. CHALOT. — « Méthode abdomino-périnéale pour l'extirpation totale de l'anus, du rectum et au besoin de l'S iliaque avec colostomie iliaque ». *Bull. et mém. de la Soc. de chir. de Paris* 1896, t. XXII, p 310.

2. GAUDIER. — « Traitement du cancer du rectum; nouveau procédé d'extirpation abdomino-périnéale » [Rapport de Quénu]. *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir. de Paris*, 1896, t. XXII, p. 270.

3. QUÉNU. — « De l'extirpation du cancer du rectum par la voie abdomino-périnéale ». *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir. de Paris*, 1898, t. XXIV, p. 706 et *XII*e *Congrès français de Chirurgie*, Paris, 1898, p. 327.

4. MARTIN DU PAN. — « Contribution à l'étude du cancer du rectum ». *Revue de Chirurgie*, 1906, t. XXXIV, p. 135.

5. POPPERT. — « XXXVe Congrès de l'Association allemande de chirurgie, tenu à Berlin, du 4 au 7 Avril 1906 ».

1. DEFOUG. — « De la méthode de Kraske pour le traitement des cancers du rectum. Etude critique ». *Thèse*, Lyon, 1894.

2. MORESTIN. — « Des opérations qui se pratiquent par la voie sacrée ». *Thèse*, Paris, 1894.

3. ROUTIER. — Cancer du rectum. Résection par la voie sacrée ». *Rev. de Chir.*, 1899, t. IX, p. 961.

4. KRASKE. — « Zur Extirpatio hochsitzender Mastdarmkresbe ». *XIV*e *Congrès de la Société allemande de chirurgie*, 1885.

1. On peut également employer la position ventrale de Depage si l'on possède une table convenable.

la face postérieure du sacrum est entièrement libérée. On peut alors, de l'œil (fig. 1), et surtout du doigt, reconnaître les *points de repère* qui vont permettre de s'orienter pour la résection du sacrum. C'est d'abord l'échancrure en forme de Λ, l'*hiatus sacré* qui, dans

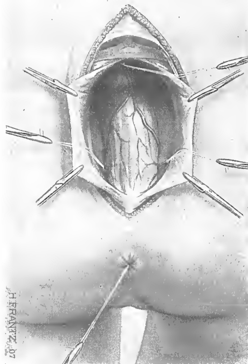


Figure 3. — Ouverture de la gaine rectale. Ligature de l'hémorroïdale supérieure et des hémorroïdales moyennes.

l'immense majorité des cas, dépasse légèrement, par son extrémité supérieure, le bord supérieur des quatrièmes trous sacrés.

Bordant l'hiatus, sont les cornes du sacrum prolongeant la ligne des tubercules sacrés postéro-internes et dont l'extrémité inférieure, pour s'articuler avec les cornes du coccyx, dépasse le bord inférieur des quatrièmes trous sacrés. Généralement, par conséquent, le milieu de la hauteur de l'*hiatus sacré*, mesuré de son sommet aux cornes sacrées, correspond à l'axe des quatrièmes trous. La résection peut et doit, à notre avis, dépasser ce point, mais *elle ne doit jamais atteindre le troisième trou sacré*, comme l'a proposé Rose. Elle doit respecter son bord inférieur, suivant le précepte de Bardenheuer. Pour faciliter l'estimation approximative de l'étendue à donner à la résection osseuse, j'ai procédé, à l'Ecole pratique, à une série de mensurations desquelles il résulte que, chez les individus de taille moyenne, il y a environ 8 centimètres de la pointe du coccyx à l'horizontale passant par le bord inférieur du troisième trou sacré. En mesurant donc quatre travers de doigt au-dessus de la pointe du coccyx, on obtient la *limite de la zone réséquable* et, d'un fort coup de bistouri, on doit sectionner transversalement à ce niveau l'étui fibro-périostique. Cela fait, on vient, sur les côtés, désinsérer le grand fessier et les ligaments sacro sciatiques. A la faveur de cette libération, on peut, avec un instrument mousse, commencer la dénudation de la face antérieure du coccyx jusqu'à permettre ainsi l'engagement du mors d'un davier. On vient alors, avec le ciseau ou la scie, amorcer, puis achever la section du sacrum au point précédemment marqué.

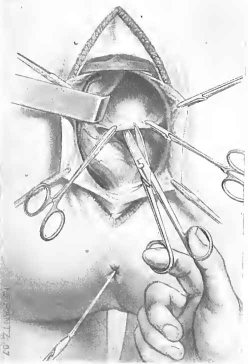


Figure 4. — Ouverture, aux ciseaux, de la cavité péritonéale.

Deuxième temps. — *Hémostase préventive et isolement du rectum.* — Au moment même où se termine l'extirpation du fragment inférieur du sacrum et du coccyx, il faut porter tous ses soins à l'hémostase. Constamment, en effet, l'artère sacrée moyenne est sectionnée et saigne ; il ne faut jamais passer outre avant d'assurer son hémostase. Elle est facile, à condition d'aller chercher l'artère là où elle est, c'est-à-dire tout contre la face antérieure du sacrum, où l'applique *la lame pré-sacrée*, presque sur la ligne médiane. On la lie en chargeant avec l'aiguille de Reverdin un peu de tissu en même temps qu'elle (fig. 2). Une compression fortement maintenue suffit ensuite à arrêter l'hémorragie de la tranche osseuse.

Nous sommes maintenant dans la *cavité rétro-rectale* qu'Ombrédanne[1] a bien décrite et justement comparée à la cavité pré-vésicale. Les parois en sont lisses presque comme celles d'une bourse séreuse. En effondrant très légèrement le tissu qui la borde, ouvrant ainsi la gaine aponévrotique, on met à nu le rectum et l'on voit alors, rampant sur sa face postérieure, tout à fait en haut, l'artère hémorroïdale supérieure, d'un diamètre de près de 3 millimètres, suivant Konstantinowitch[2], à sa bifurcation en branches droite et gauche (fig. 3). On jette sur elle un fil de ligature.

En poursuivant l'ouverture de la gaine aponévrotique en bas et sur les côtés, on met en évidence les branches que les hypogastriques fournissent au rectum et l'on vient ainsi lier les deux hémorroïdales moyennes, celle d'un côté toujours plus volumineuse que celle de l'autre. Ce n'est que lorsqu'on est bien assuré de cette triple hémostase que l'on passe au temps suivant.

Troisième temps. — *Ouverture du péritoine. Abaissement de l'S iliaque.* — Le rectum est progressivement décollé de sa gaine fibro-séreuse et rejeté à gauche. Bientôt se trouve ainsi libérée, à la partie supérieure du champ opératoire, une portion du péritoine. Deux pinces le saisissent en formant un pli transversal (fig. 4). On vient l'ouvrir perpendiculairement aux ciseaux. Cette ouverture de la séreuse est repérée et agrandie. L'index

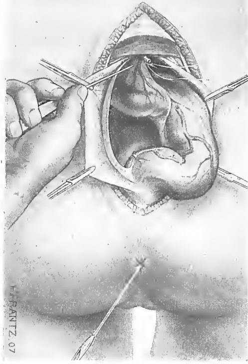


Figure 5. — Abaissement de l'S iliaque et hémostase par étages.

de la main droite y est introduit, puis, cheminant au-devant du rectum ramené vers la ligne médiane, il le dépasse et vient, de l'autre côté de lui, faire saillir en arrière la séreuse, dont il facilite ainsi l'ouverture. Dès que celle-ci est pratiquée, une compresse, passée en fer à cheval au-devant du rectum, le cravatant, va

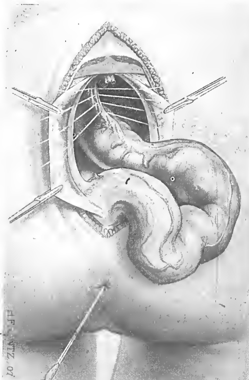


Figure 6. — Fixation de l'S iliaque au péritoine pariétal et à l'angle supérieur de la plaie.

servir d'agent de traction en même temps que d'organe de protection. Le reste de la séreuse et du champ opératoire est soigneusement garni.

On cherche alors à abaisser progressivement la portion initiale du rectum et la termi-

1. Ombrédanne. — « Les lames vasculaires dans l'abdomen, le bassin et le périnée. » *Thèse*, Paris, 1900.
2. Konstantinowitch. — *St-Petersb. med. Zeitschr.*, 1892, t. III, p. 529.

naison de l'S iliaque ; on procède successivement et sans à-coups, par ligatures successives et section des branches terminales de la mésentérique inférieure (fig. 5) ou par ligatures étagées de son tronc. Il vaut mieux faire des ligatures successives, qui assurent en quelque sorte le terrain conquis, que poser des pinces qui risquent de déraper et créent alors des difficultés considérables à l'hémostase. On est frappé de voir combien cette section des artères permet le facile abaissement de l'intestin. Mais il faut prendre garde de ne lier et sectionner que les vaisseaux correspondant à la partie qu'on veut réséquer. Bientôt la portion d'anse correspondant au néoplasme se trouve complètement amenée dans le champ opératoire ainsi que les ganglions du méso y attenant ; on continue cette descente progressive jusqu'à ce qu'une partie suffisante de tissu sain soit également amenée. On passe alors au temps suivant, dont la bonne exécution est excessivement importante.

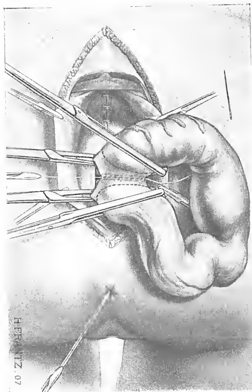



Figure 7. — Surjet d'adossement antérieur. Fermeture partielle du péritoine.

Quatrième temps. — *Fixation de l'intestin et fermeture partielle du péritoine.* — Des fils de soie sont alors passés parallèlement, en ménageant les vaisseaux, dans la racine même du méso et légèrement faufilés dans la musculo-séreuse de l'intestin : les chefs en sont repris et l'aiguille leur fait traverser les lèvres du péritoine pariétal postérieur. Quand ils sont noués, ils assurent une colopexie postérieure étendue et solide qui, pour l'avenir, luttera efficacement contre l'ascension de l'intestin et qui, pour le reste de l'opération, va grandement faciliter les sutures. On peut, en effet, obtenir ainsi une solide fixation du bout supérieur. On va passer maintenant à la résection proprement dite.

Cinquième temps. — *Adossement des deux bouts au moyen d'un surjet antérieur.* — Deux pinces à mors très élastiques sont alors posées pour assurer la coprostase et, immédiatement en deçà d'elles, les faces antérieures des deux bouts intestinaux sont présentées au contact. Comme nous l'avons dit, les meilleurs cas, pour Kraske, sont ceux où le cancer siège un peu haut et où l'on peut garder un assez long bout inférieur ; aussi est-il presque toujours recouvert de péritoine sur sa face antérieure et même un peu sur ses parties latérales. Loin de redouter une opération intra-péritonéale, on doit la rechercher parce qu'elle permet de bien meilleures sutures d'adossement. On vient ainsi faire une ligne de suture séro-musculeuse antérieure. L'école de Billroth emploie les points séparés. Notre préférence est pour le surjet (fig. 7) que Hartmann a préconisé en chirurgie intestinale et qui est communément adopté chez nous. Lorsqu'il est terminé, ses extrémités repliées servent à maintenir l'intestin ; des compresses bordent soigneusement la petite ouverture restante de la cavité péritonéale, et des clamps sont posés à deux travers de doigt environ du surjet séro-séreux aux limites de la partie à réséquer. Jusque-là, l'opération a été *strictement aseptique*.

Sixième temps. — *Extirpation. Suture des deux bouts. Fermeture de la paroi.* — On sectionne maintenant entre les pinces à coprostase et les clamps. C'est, par conséquent, l'ablation du néoplasme en vase clos, suivant le principe de Quénu. L'ouverture de la muqueuse est le temps septique, elle est rapidement menée et la toilette des bouts intestinaux est immédiatement faite avec des compresses. On passe alors à une suture des deux bouts aussi exacte que possible. Là encore, les chirurgiens étrangers emploient fréquemment les points séparés, mais le surjet me semble plus occlusif et plus hémostatique. On continue ainsi la suture suivant les principes bien établis de l'entérorraphie circulaire (fig. 8) et progressivement la continuité de l'intestin se trouve ainsi rétablie. On doit avoir soin de faire pénétrer les fils perforants à peu de distance du surjet d'adossement antérieur pour éviter la production d'une valvule trop proéminente dans la lumière de l'intestin.

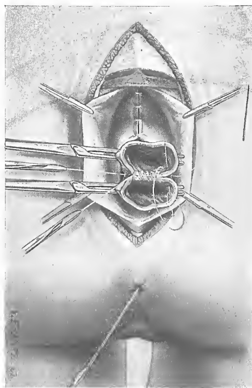


Figure 8. — Surjet total rétablissant la continuité du tube intestinal après l'extirpation du néoplasme.

On passe alors à la suture d'enfouissement postérieur ; mais celle-ci ne réalise d'adossement de séreuse que dans une petite étendue. C'est là sans doute une des causes de son échec partiel fréquent. Il vaut mieux tenir compte de cette éventualité possible et d'une désunion qui, bien souvent, donnera une fistulette temporaire. Aussi, la suture terminée, plutôt que de chercher à faire glisser des lambeaux de péritoine pariétal pour la recouvrir, il vaut mieux l'exclure, en quelque sorte, en fixant les lèvres de ce péritoine pariétal aux bords du revêtement séreux de l'intestin.

Quelques points profonds rapprochent les bords cutanés et les solidarisent avec les tissus sous-jacents. Un large drainage à la gaze nullement chiffonnée permet d'éviter la rétention de liquides septiques au niveau du grand espace mort laissé par l'ablation du sacrum. Le point occlusif qui fermait l'anus durant l'opération est retiré ; certains chirurgiens font alors une dilatation forcée du sphincter pour assurer le drainage rectal. Il nous semble imprudent de forcer un sphincter dont l'innervation est déjà rendue précaire du fait du sacrifice de nombreux filets nerveux. Pour notre part, nous conseillons l'emploi d'une sonde rectale à peine enfoncée et n'allant pas jusqu'à la ligne des sutures.

Quant aux soins post-opératoires, la meilleure méthode est de constiper le malade très énergiquement pendant une huitaine de jours au moins.

# RUPTURE SPONTANÉE DE L'AORTE

Par M. Maurice LETULLE

Parmi les désordres matériels qui menacent l'aorte de l'homme, il n'est peut-être pas de lésion plus immédiatement redoutable que la rupture, ou, pour mieux dire, la « déchirure » spontanée des parois de cet épais conduit conjonctivo-élastique.

Cet accident qui, contrairement aux prévisions rationnelles, est loin d'être toujours mortel sur le coup, paraît, en somme, assez rare si l'on en juge d'après les soixante et quelques observations figurant dans la collection des *Bulletins de la Société anatomique de Paris*.

La déchirure demande à être différenciée avec soin de la « perforation » de l'aorte causée par une aortite ulcéreuse aiguë, satellite elle-même, le plus ordinairement, d'une endocardite infectieuse des valvules sigmoïdes aortiques devenue plus ou moins largement destructive après propagation au canal aortique au niveau de son origine. De même, pour ainsi parler, en sens inverse, ne doivent pas compter parmi les déchirures spontanées de l'aorte les « effractions pariétales » de ce conduit et sa rupture secondaires aux infiltrations cancéreuses, de provenance presque toujours œsophagienne (cancérisation de l'aorte par contiguïté de tissus).

En fait, la déchirure spontanée de l'aorte survient, dans le plus grand nombre des cas, d'une manière inopinée, et rompt le vaisseau encore normal, du moins, en apparence. L'athérome, l'aortite chronique scléro-calcaire, altérations très communes sur le trajet de la crosse de l'aorte, ne semblent, en aucune façon, prédisposer les parois à la déchirure. Tous les observateurs, à peu près sans exception, s'accordent à reconnaître que la rupture spontanée s'effectue précisément sur une aorte intacte, au moins à l'œil nu, sinon en

des régions beaucoup plus souples que le reste de l'organe quand l'accident a lieu au niveau d'une aorte calcifiée par îlots insulaires.

* * *

L'étude des faits publiés permet d'établir deux types cliniques distincts, dont le second mérite toute l'attention des praticiens. Dans la première forme, la plus commune si l'on s'en rapporte aux auteurs, le malade, en général déjà âgé et presque toujours « rénal », c'est-à-dire atteint de néphrite chronique atrophique avec gros cœur de Traube, succombe brusquement, soit sans cause connue, soit à l'occasion d'un effort plus ou moins violent, dans une syncope mortelle. Ainsi arriva-t-il à l'une de mes malades[1] qui, dans un moment de colère, voulant quitter l'hôpital malgré mes conseils, se leva d'un bond hors du lit et tomba morte sur-le-champ. A l'autopsie, je trouvai (fig. 1, 2 et 3) l'aorte déchirée en travers, juste au-dessus de la ligne d'insertion des valvules sigmoïdes, et sectionnée presque en entier. Une seconde rupture, beaucoup plus restreinte, s'était produite vers la fin de la crosse, dans sa concavité. L'artère semblait saine dans toute cette étendue et était, en particulier, exempte de foyers calcaires (fig. 1).

Cette observation peut servir de type tant au point de vue clinique qu'eu égard aux lésions histologiques et, comme on va voir, à l'étude pathogénique de la déchirure de la crosse aortique.

Une seconde forme clinique de la rupture de l'aorte se caractérise par une crise inopinée de douleur déchirante, qui saisit tout à coup le malade et l'immobilise dans une anxiété affreuse.



Figure 1. — *Rupture de l'aorte à son origine même.*
La ligne de déchirure sectionne l'aorte en travers exactement au-dessus de l'insertion des valvules sigmoïdes. Une seconde fissure s'est produite plus haut, dans la concavité de la crosse.

La douleur irradie à travers le thorax, tantôt en avant, à la façon de l'*angor pectoris*, tantôt en arrière, le long du dos ou vers l'épaule.

La faiblesse devient extrême, la lipothymie se prolonge, une pâleur mortelle couvre le visage, le pouls est petit et fuyant. Peu à peu tout se calme et le malade renaît à la vie pour quelques heures, *parfois même pendant une journée et plus* (trois jours par semaine).

Puis, d'ordinaire, *mais non toujours* comme en fait foi une remarquable observation, publiée par mon collègue René Marie, montrant la cicatrisation totale des parois de l'origine de l'aorte[1], la mort survient soudaine, ou au cours d'un nouvel accès d'angoisse thoracique terminé par la syncope. Les observateurs, en particulier Pilliet[2] et Martin Dürr[3], estiment que dans ces cas, le premier accès a caractérisé une rupture demeurée incomplète : c'est la fissuration de la crosse aortique. La seconde crise terminale s'expliquerait par l'irruption définitive du sang à travers la membrane externe de l'aorte, par une inondation intrapéricardique ou une apoplexie médiastinale, conséquence mortelle mais, ajoutons-le, nullement nécessaire, de la fissure de la membrane interne et des couches élastiques sous-jacentes.

Certains anévrismes disséquants de l'aorte, au cours desquels la crosse et une partie plus ou moins étendue de l'aorte thoraco-abdominale se trouvent pour ainsi dire dédoublées suivant leur axe longitudinal, permettent, en effet, une survie quelquefois indéfinie. Ils peuvent même guérir, comme j'ai eu l'occasion d'en fournir naguère[4] un fort curieux exemple. Or, l'anévrisme disséquant n'est qu'une « déchirure incomplète » de l'aorte avec décollement apoplectique de la mésartère. En règle générale, dans ces cas, l'effraction interstitielle part de l'origine de la crosse, précisément à l'instar des déchirures totales.

* * *

On ne saurait trop remarquer combien la crosse, à son origine, est le siège de prédilection des diverses perforations ainsi que des ruptures spontanées, totales ou incomplètes. Il semble que les deux ou trois premiers centimètres du conduit constituent comme un « lieu de moindre résistance », tant par leurs connexions anatomo-physiolo-

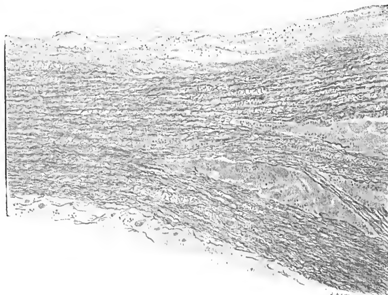


Figure 2. — Dilacération du squelette élastique de l'aorte par l'apoplexie sanguine interstitielle.

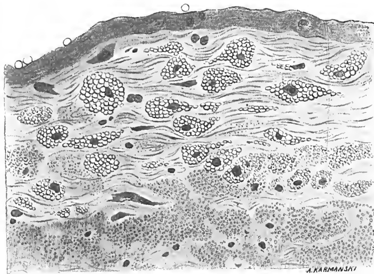



Figure 3. — Dégénérescence graisseuse des cellules fixes de la couche sous-endothéliale de l'aorte, cause de la rupture de l'artère.

1. M. Letulle. — *Bull. Soc. anat.*, 1901.

1. René Marie. — *Bull. Soc. anat.* 1906, p. 420.
2. Pilliet. — *Bull. Soc. anat.*, 1889, Juillet.
3. Martin Dürr. — *Arch. gén. de méd.*, 1891.
4. M. Letulle. — « Anévrisme disséquant de l'aorte

giques avec les nids valvulaires sigmoïdiens que par la minceur relative des couches de fibrilles et de lames élastiques superposées en ce point; les trois dépressions cupuliformes juxta-valvulaires de l'aorte décrites en anatomie sous le terme de sinus de Valsalva, en fournissent la preuve.

D'autres raisons pathogéniques viennent coopérer, semble-t-il, au déterminisme de l'éclatement des parois artérielles. J'en citerai plusieurs qui me paraissent avoir une réelle importance. Tout d'abord, l'atrophie des couches de l'aorte, avec amincissement uniforme et régulier du vaisseau, est une lésion assez coutumière chez un grand nombre de vieillards tombés dans un état de méiopragie générale, et la rupture de l'aorte est surtout un accident de la sénilité.

Toutefois, cette atrophie, à elle seule, ne saurait suffire. Dans la plupart des observations bien étudiées, la dégénérescence graisseuse des cellules fixes de l'endartère, en particulier de la couche sous-endothéliale (fig. 3), vient surajouter à l'atrophie élastique de la membrane moyenne ses lésions dystrophiques et diminuer d'autant la résistance offerte par la membrane interne aux perturbations mécaniques qui la peuvent menacer. Pour peu que, dans le voisinage, quelque foyer athéromateux, même minime, se soit déjà développé, la région entière sera atteinte par là d'une friabilité réelle, bien propre à la déchirure de l'endartère.

Toutes ces conditions réunies ne suffisent pas encore, à l'ordinaire, pour occasionner la rupture, car autant leur coïncidence est commune et autant les déchirures sont rares. Il semble qu'il faille, en plus, maintes fois, un « agent actif », capable de produire à l'intérieur de la crosse, la secousse, l'effort, le « traumatisme interne » indispensable pour rompre la membrane interne graisseuse et permettre à la colonne sanguine sous pression forte de dissocier les différents plans de clivage des couches élastiques de la mésartère (fig. 2).

Cet agent de la déchirure intérieure de la crosse aortique, je le trouve avéré et commun, sinon constant, dans la majorité des observations publiées en France depuis une trentaine d'années à la Société anatomique[1], et je le caractérise comme suit : *Le plus grand nombre des malades qui succombent à la rupture de la crosse aortique sont atteints de néphrite chronique atrophique*, et la presque totalité offrent, à l'autopsie, un cœur volumineux, hypertrophié, éminemment apte à donner, à l'occasion, le « coup de pression » artérielle, et la ou les contractions désordonnées susceptibles de brusquer l'inflexion de la crosse, au risque de la redresser avec violence[2].

Ajoutons à l'hypertension plus ou moins marquée du système artériel, compagne habituelle de l'artério-sclérose et de la néphrite chronique atrophique, le poids exagéré d'un cœur plus lourd qu'à l'état normal, tiraillant l'origine de l'aorte et tendant de la sorte à l'abaisser vers le diaphragme.

Dans les cas, comme le mien, où la rupture de la crosse est double et s'est produite aux deux points extrêmes de la courbe (c'est-à-dire à l'origine et à la fin de la crosse), il est impossible de ne pas tenir compte de l'hypertension artérielle et du « coup de bélier » exercé par la systole ventriculaire contre le conduit élastique infléchi plus ou moins dégénéré qui fait suite au sac myocardique.

En signalant, pour terminer, que la syphilis, dont on connaît la prédilection pour l'aorte, a joué, plus d'une fois, son rôle dans les antécédents des malades (Nitot, Féré, L. Lévi, Letulle), soit sous forme de lésions caractéristiques, soit sous l'apparence de l'ataxie locomotrice, et en notant d'autre part l'existence de l'insuffisance aortique de cause artérielle dans trois observations où l'aortite chronique ne pouvait faire le moindre doute (Nitot, Lévi, Papillon), nous aurons rappelé les conditions pathogéniques les mieux connues de la rupture de l'aorte.

* * *

En résumé, l'athérome atrophique de l'aorte, d'une part, et, de l'autre, la syphilis artérielle constituent les deux variétés bien admises aujourd'hui de lésions « pré-fissuraires » favorables à la déchirure spontanée de la crosse, cette altération étant presque inconnue le long du segment thoraco-abdominal.

La néphrite chronique atrophique, par l'hypertrophie du cœur gauche et l'hypertension artérielle qui l'accompagnent d'ordinaire, fournit l'agent actif le plus habituel de la déchirure de la membrane interne de l'aorte.

L'origine même de la crosse, au-dessus des valvules sigmoïdes, « point faible » du conduit conjonctivo-élastique, est le lieu de prédilection, « le point d'appel » des déchirures spontanées de l'endartère.

Toute rupture de la crosse n'est pas fatalement mortelle (Letulle, René Marie) et peut se réparer.

## TECHNIQUE ET VALEUR DE L'EXAMEN MICROBIOLOGIQUE DANS LA SYPHILIS

Par A. SÉZARY
Interne des hôpitaux de Paris.

Dans un précédent article[1], nous rappelions les notions acquises sur le microorganisme de la syphilis pendant l'année qui a suivi sa découverte par Schaudinn et Hoffmann. Le rôle pathogène du treponema pallidum a été confirmé depuis cette époque, car on l'a retrouvé non seulement dans toutes les manifestations cutanées de la syphilis de l'homme et du singe, mais encore dans les lésions viscérales de la syphilis héréditaire et de la syphilis acquise. Il est même curieux que la première constatation du tréponème dans une affection viscérale due à la syphilis acquise ait été faite dans un organe dont les lésions syphilitiques n'étaient jusqu'alors que soupçonnées, dans les capsules surrénales (Jacquet et Sézary).

Nous voudrions aujourd'hui dégager, parmi les nombreuses méthodes de coloration proposées et parmi les discussions engagées sur la valeur de l'examen microbiologique, les techniques qui nous ont paru les plus pratiques et les plus fidèles et la façon dont, suivant les documents des auteurs et nos propres remarques, il faut interpréter les résultats des recherches.

* * *

Pour les frottis, les méthodes de coloration les plus diverses ont été indiquées. Avec la majorité des auteurs, nous employons celle de Giemsa, récemment[1] perfectionnée par son auteur.

1. *Frottis.* — On détergera la surface de la lésion avec un bourdonnet d'ouate imbibé de sérum artificiel, on irritera ses bords avec l'anse d'un fil de platine ou le dos d'un bistouri, jusqu'à ce qu'il apparaisse une sérosité limpide dont on ne recueillera que la troisième ou quatrième goutte (une sérosité légèrement rosée est plus facile à examiner). La goutte prélevée est étalée, en couche très mince, sur une lame, à l'aide d'une seconde lame rodée. On laisse sécher complètement.

2. *Fixation.* — Elle n'est pas nécessaire pour les préparations anciennes bien sèches. Pour les préparations récentes, on fixera à la chaleur, suivant la technique courante en bactériologie. On peut aussi employer l'alcool absolu (quinze à vingt minutes).

3 *Coloration.* — On prépare extemporanément le colorant en laisant tomber 10 gouttes de la solution de Giemsa dans 10 centimètres cubes d'eau distillée, *non acide.* On en recouvre le frottis et on porte la lame sur une petite flamme, jusqu'à dégagement de vapeurs légères. On cesse alors le chauffage et on laisse le colorant un quart de minute en contact avec le frottis, après quoi on le rejette et on le remplace. On renouvelle quatre fois la même opération. Pour terminer, le contact sera maintenu une minute entière. On lave à l'eau, on sèche.

4. *Examen.* — On examinera surtout les points de la préparation où se trouvent des globules rouges, on évitera ceux qui sont trop épais et partant trop sombres. Le tréponème apparait en rouge foncé.

L'examen doit être fait avec la plus grande patience et porter, surtout si l'on veut affirmer un résultat négatif, sur le plus grand nombre de lames possible.

Trois cas peuvent se présenter :

Ou bien on n'a pas vu de tréponème dans la préparation. Ce résultat négatif n'a, croyons-nous, aucune valeur à l'encontre du diagnostic syphilis, car, dans des lésions manifestement spécifiques, il est parfois impossible, même en répétant les recherches, de rencontrer sur frottis le parasite. En spécifiant le nombre de lames examinées et le temps consacré à l'examen, on notera l'absence du tréponème, sans en tirer aucun argument contre la nature syphilitique de la lésion;

Ou bien on a trouvé le tréponème d'une façon *indubitable* : la valeur de l'examen serait absolue, si divers auteurs n'avaient récemment décrit des pseudo-tréponèmes pâles[2], « éléments très fins, à spires nombreuses et régulières, effilés aux deux extrémités, sans membrane ondulante, sans noyau visible, peu colorés, pâles », comme on avait décrit auparavant des bacilles acido-résistants ressemblant au bacille de Koch ou des bacilles pseudo-diphtériques. L'existence de ces pseudo-tréponèmes ne saurait enlever sa spécificité au microorganisme de Schaudinn et Hoffmann. La possibilité de cultiver ce dernier pourrait seule nous servir de critérium en l'espèce, mais, jusqu'à plus ample informé, on ne doit pas oublier que, dans la cavité buccale d'individus non syphilitiques, il existe des spirochètes qui, comme l'avaient déjà dit Schaudinn, Bertarelli et Volpino, pourraient être confondus avec le tréponème pâle. C'est pourquoi la constatation de

étendu à la totalité de l'aorte et spontanément guéri ». *Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 1905, p. 1045.

1. Voy. *Bull. Soc. anat.*, 1877, Nitot; 1881, Féré; 1885, Loppé, p. 21; Ray. Durand-Fardel, p. 321; 1887, G. Lion, p. 66; 1889, Pilliet, Parmentier; 1891, Martin Dürr, Papillon; 1892, Saguet, p. 97; 1893, Léopold Lévi, Thibierge; 1894, Nissim; 1901, Letulle; 1905, Letulle.

2. Deux cas, celui de G. Lion et celui de Martin Dürr, étaient remarquables par une surcharge graisseuse du cœur, *sans hypertrophie*, et doivent s'ajouter aux neuf observations de Peacock de ruptures de l'aorte avec « cœur adipeux ».

1. A. SÉZARY. — « Le treponema pallidum de Schaudinn ». *La Presse Médicale*, 1906, n° 24, p. 185.

1. GIEMSA. — « Beitrag zur Farbung der Spirochate pallida in Austrichpraparaten ». *Deutsche med. Woch.*, 1907, n° 17, p. 676.

2. COLLET et HORAND (de Lyon). — « De la présence de pseudo-tréponèmes pâles dans une angine de Vincent à côté des fuso-spirilles et des spirochètes classiques ». *Gazette hebd. des Sc. med. de Bordeaux*, 1907, n° 27, p. 315.

microorganismes spiralés à la façon de ce dernier dans la salive de sujets soupçonnés de syphilis, sans lésions buccales, ne saurait, comme le croit Follet[1], constituer un argument certain en faveur de la syphilis.

Ou bien, troisième éventualité, on rencontre des formes se rapprochant plus ou moins du tréponème : la tendance première serait de les rapprocher des formes atypiques et dégénératives que nous avons étudiées avec M. Jacquet, après imprégnation argentique[2] (formes étranglées, effilées, rectilignes, rétractées, déformées, granuleuses partiellement ou totalement). Dans ce cas, nous jugeons nécessaire, pour affirmer la présence du tréponème, de trouver, à côté de ces formes, des types normaux et indubitables. Car, sur frottis, l'exsudat coagulé ou des éléments tissulaires pourraient prêter à confusion.

La constatation de la forme normale du tréponème ne laisse aucune hésitation dans l'esprit. *Les cas douteux doivent être tenus pour négatifs.*

*
* *

La recherche sur frottis demande une bonne technique et souvent un temps long. Encore est-elle quelquefois négative dans les cas les plus nets de syphilis. L'examen des coupes de tissus préalablement imprégnés à l'argent donne des résultats plus constants. Après de nombreux essais des méthodes connues ou de procédés plus rapides que nous avions imaginés, nous donnons la préférence aux premières et, parmi elles, à l'ancienne méthode de Levaditi et à celle de Bertarelli et Volpino. Le procédé rapide de Levaditi et Manouélian, à la pyridine, exécuté rigoureusement selon les indications de ses auteurs, nous a donné des résultats inconstants et souvent incomplets.

*Première méthode de Levaditi.* — Des fragments de tissus de 2 à 3 millimètres de côté sont fixés dans du formol à 10 pour 100 pendant vingt-quatre heures, puis durcis dans l'alcool à 96° pendant vingt-quatre heures.

On les lave à l'eau distillée jusqu'à ce qu'ils tombent au fond du récipient (cinq à quinze minutes).

Puis on les place dans des flacons rigoureusement propres, bouchés à l'émeri et contenant la solution argentique :

| | |
|---|---|
| Nitrate d'argent . . . . | 1 gr. 50 à 3 gr. |
| Eau distillée . . . . . . | 100 cent. cubes. |

Les flacons contenant ces pièces sont maintenus trois jours à l'étuve à 38° et à l'obscurité. (Ils peuvent y rester quatre à cinq jours.) Passé ce délai, les pièces sont rapidement lavées à l'eau distillée et placées dans le réducteur de Ramon y Cajal à la température du laboratoire.

| | |
|---|---|
| Acide pyrogallique . . . . | 4 grammes. |
| Formol. . . . . . . . . . | 5 cent. cubes. |
| Eau distillée. . . . . . . . | 95 — |

Elles y séjournent vingt-quatre heures, après quoi on les lave à l'eau quelques heures; enfin, selon la technique histologique habituelle, elles sont déshydratées et incluses dans la paraffine. Les coupes doivent avoir 5 µ au maximum.

Il est inutile de colorer le fond de la préparation.

*Méthode de Bertarelli et Volpino.* — Des fragments de tissus, de 6 à 7 millimètres d'épaisseur, sont fixés à l'alcool, puis placés, pendant trois à quatre jours, à l'étuve à 37°, dans des flacons de verre coloré contenant la solution suivante :

| | |
|---|---|
| Nitrate d'argent. . . . . | 3 grammes. |
| Eau distillée. . . . . . . | 50 cent. cubes. |
| Alcool à 96° . . . . . . . | 50 — |
| Acide acétique pur . . . . | 4 à 5 gouttes. |

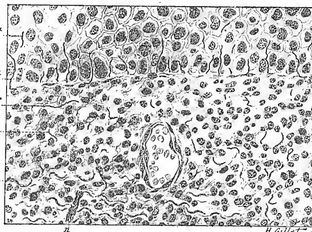
Dès qu'un précipité se forme dans le flacon, les auteurs recommandent de changer la solution.

Puis, les pièces sont soigneusement lavées à l'eau distillée et placées pendant vingt-quatre heures dans le réducteur de Van Ermengen à la température du laboratoire :

| | |
|---|---|
| Tannin . . . . . . . . . . | 3 grammes. |
| Acide gallique . . . . . . | 5 — |
| Acétate de soude. . . . . | 10 — |
| Eau distillée . . . . . . . | 350 cent. cubes. |

Lavage à l'eau distillée. Alcool. Xylol. Inclusion à la paraffine. Coupes de 3 à 7 µ.

On se souvient des objections faites, surtout en Allemagne, à la spécificité du tréponème mis en évidence par l'imprégnation argentique. Mais il suffit d'examiner, par comparaison, des préparations de tissus normaux traités par la méthode de Ramon y Cajal, dont les techniques précédentes sont dérivées, pour se rendre compte des erreurs de Saling. Ce dernier ne voyait, dans les parasites imprégnés, que des filets nerveux, des contours de faisceaux conjonctifs ou de cellules. Son opinion prouve au moins qu'il est nécessaire d'indiquer les moyens de différenciation.




Chancre syphilitique (imprégnation argentique).

On distingue, à côté des Tréponèmes (T), les terminaisons nerveuses intra-épidermiques (*t*), les filets nerveux sous-épidermiques (*f*), les petits nerfs dermiques (*n*) et les faisceaux conjonctifs parfois soulignés d'un fin liseré argentique.

Les filets nerveux n'ont jamais l'aspect régulièrement spiralé ni, sauf certaines terminaisons extra-épidermiques, l'extrême minceur du tréponème. Voici, de plus, un moyen que nous recommandons aux débutants et aux hésitants : si l'on fait varier progressivement et très légèrement la mise au point, on explore, les uns après les autres, divers plans superposés de la préparation histologique. Le tréponème, ou bien n'en occupe qu'un seul, au-dessus et au-dessous duquel il disparaît à notre vue (situation horizontale), ou bien ne s'observe que sur une petite portion de sa longueur, les autres spires ne devenant visibles successivement qu'en modifiant la mise au point (situation oblique). Les gros filets nerveux, au contraire, sont visibles à la fois dans plusieurs plans de la préparation. Les filets ténus, outre leur forme qui est toujours bien distincte de celle du tréponème, peuvent être poursuivis dans une étendue de la coupe plus considérable : la longueur du parasite est, en effet, inférieure à celle des nerfs qui traversent la préparation de son plan supérieur à son plan inférieur. Les coupes un peu épaisses sont particulièrement instructives à ce point de vue.

On peut utiliser également ce petit artifice pour distinguer, dans certains cas, le spirillacé des contours des fibres conjonctives ou des cellules, qui souvent se recouvrent d'un précipité d'argent. Pour un œil exercé, il devient inutile, la différenciation se faisant à première vue.

Comme dans les frottis, en présence de formes douteuses, on n'affirmera le tréponème qu'après constatation dans la même préparation du microorganisme typique. On n'oubliera pas que les coupes sont parfois ponctuées de grains noirs, qui peuvent se sérier et qu'il ne faudrait pas considérer comme constituant une forme granuleuse.

Si les premiers examens sont négatifs, on multipliera les recherches sur toutes les coupes du tissu. On sait, en effet, que le tréponème peut se localiser en certains points bien limités, qui ne doivent pas échapper à l'observateur.

*
* *

Dans le cas où la clinique demande au laboratoire un diagnostic microbiologique, il faut donc, si les frottis sont négatifs, pratiquer une biopsie aussi large que possible et couper en série le tissu imprégné à l'argent.

Mais, dans des tissus syphilitiques, dont l'imprégnation argentique est parfaite, ainsi qu'en témoigne la mise en évidence des filets nerveux, le tréponème peut faire défaut. Levaditi a, par exemple, obtenu des résultats négatifs dans des papules; le même auteur, nous-même, avons examiné en vain des plaques muqueuses. Quant aux lésions tertiaires, il est fréquent qu'elles ne renferment pas de parasite. Nous pensons que c'est surtout dans le chancre et dans les lésions secondaires évoluant depuis un certain temps et dans beaucoup de lésions tertiaires, surtout à une époque éloignée de leur apparition, que le microorganisme est absent, sans doute parce qu'il y a été détruit, en passant par les formes dégénératives que nous lui connaissons.

*
* *

En résumé, l'examen microbiologique, *à l'heure actuelle*, ne peut, dans tous les cas sans exception, préciser le diagnostic de syphilis, bien qu'avec une technique bien conduite les résultats négatifs soient peu nombreux. En l'absence d'une méthode de culture, en attendant que la séro-réaction ait fait ses preuves, si l'on ne recourt pas à l'inoculation expérimentale au singe, le laboratoire, dans ces rares circonstances, en est réduit à l'étude histologique, d'ailleurs souvent des plus explicites.

# MÉDECINE PRATIQUE

## PROCÉDÉ DE MENSURATION DU RACCOURCISSEMENT DE LA CUISSE

La mensuration du fémur, dans les affections osseuses ou articulaires susceptibles de déterminer un raccourcissement de la cuisse, se fait habituellement en plaçant le sujet en décubitus dorsal horizontal et en prenant pour points de repère l'épine iliaque antéro-supérieure d'une part, une saillie du condyle fémoral externe d'autre part. Que l'opérateur se serve du mètre rubané ou du compas, ou même d'un des appareils ingénieux mais compliqués imaginés par les orthopédistes pour obtenir le parallélisme des membres inférieurs par rapport à l'axe du tronc, il reste toujours une cause d'erreur difficilement évitable, savoir : le manque de précision et de fixité des repères tant sur l'épine iliaque que sur le condyle fémoral.

En fait, chacun sait combien il est difficile, chez les sujets adipeux de marquer la peau, au niveau du repère osseux sans que son glissement ne fasse varier le point à chaque essai. C'est une mensuration approximative à un ou deux centimètres près.

M'étant trouvé aux prises avec ces difficultés dans des cas de raideurs ou impotence de l'articulation coxo-fémorale où il s'agissait de savoir s'il y avait eu ou non fracture du col à l'occasion d'une chute sur la hanche, je cherchai à réaliser une mensuration plus facile et plus exacte en plaçant le malade dans une certaine position. Voici en quoi elle consiste :

Le sujet se couche à plat ventre sur une table

1. Follet. — « Examen clinique de la salive des syphilitiques », *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 1907, n° 13, p. 667.

2. L. Jacquet et A. Sézary. — « Des formes atypiques et dégénératives du tréponème pâle ». *Bulletins de la Soc médic. des Hôp. de Paris*, 7 Février 1907, p 114.

rectangulaire de façon que le pli de l'aine corresponde au bord, ce qui permet aux cuisses de tomber verticalement, les jambes étant en flexion et les pieds reposant sur les orteils fléchis. Le lit d'hôpital, avec la barre transversale de fer, remplit le même office.

Dans cette attitude, le bassin repose sur le bord de la table par les épines iliaques, qu'il est facile de placer bien symétriquement, et ainsi on obtient un point de repère supérieur précis et fixe. Si alors on relève les jambes de façon à produire le pli du jarret, on voit immédiatement si ces plis

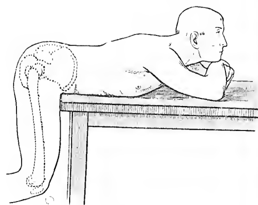


Figure 1.

sont au même niveau et on a un repère inférieur qui se montre lui-même. On le contrôle en mettant un crayon transversalement dans le pli. Il est clair que, si l'une des cuisses est raccourcie, le pli du même côté est remonté.

Ainsi, très simplement, sans autre appareil qu'une table, rembourrée ou non avec une couverture ou un lit de fer, et très rapidement, sans autre opération préalable que celle d'aider le sujet à se coucher à plat ventre et de rectifier la position des épines iliaques par rapport au bord de la table, ce procédé permet d'obtenir deux repères fixes et précis, c'est-à-dire de faire une mensuration exacte.

A la vérité, certaines circonstances peuvent en compliquer l'application :

Le malade est atteint d'une raideur de la hanche empêchant la cuisse de se plier à angle droit. En ce cas, il faut placer le membre sain en position symétrique par rapport au membre malade;

Un des genoux est tuméfié, déformé et le pli du jarret n'est pas aisé à distinguer. Alors il faut se repérer sur la pointe du genou en regardant transversalement;

Enfin le malade est un obèse et l'épaisseur de l'abdomen rend le placement du bassin difficile sur le bord de la table. On se sert alors du lit de fer; l'abdomen se loge facilement sur le lit dépressible et les épines iliaques peuvent être placées exactement au niveau de la barre transversale.

H. Forestier,
Médecin de l'hôpital
et de l'asile évangélique
d'Aix-les-Bains.

# LE MOUVEMENT MÉDICAL

**Points douloureux et contracture de la paroi abdominale.** — On connaît l'importance que les chirurgiens attribuent à la tension ou, plus exactement, à la contracture de la paroi abdominale en cas de traumatismes de l'abdomen. Elle est presque toujours interprétée dans le sens d'une lésion de la cavité abdominale et des viscères qui s'y trouvent. En cas de doute, elle fait souvent pencher la balance en faveur de la laparotomie.

Cependant, il est des cas où, dans les conditions précitées, une contracture de la paroi abdominale, même accompagnée de douleurs, peut se produire en dehors de toute lésion du péritoine ou des viscères sous-jacents. Les quatre observations publiées récemment par M. Hildebrand[1] sont particulièrement instructives à ce point de vue

* * *

Ces quatre observations paraissent calquées les unes sur les autres et se rapportent à des plaies pénétrantes du thorax par balle de revolver. Dans tous ces cas, il s'agissait de tentatives de suicide par coup de feu tiré dans la région du cœur, et, chez tous ces blessés, à côté des symptômes pulmonaires, on trouvait une contracture de la paroi abdominale, accompagnée de douleurs assez vives. Ce syndrome abdominal était à tel point accentué et tellement net que, chez les deux premiers malades, on diagnostiqua une plaie de l'estomac ou de la rate et qu'on fit, séance tenante, la laparotomie. Elle donna un résultat négatif: le diaphragme n'était pas perforé et pas un viscère abdominal n'était touché.

Aussi bien M. Hildebrand s'abstint de toute intervention abdominale chez ses deux derniers blessés. L'un d'eux guérit. Chez le second, qui succomba, l'autopsie montra, comme chez les deux opérés, l'intégrité complète de la cavité abdominale. J'ajoute que, chez les quatre blessés, la radiographie permit de constater que la balle était restée dans la paroi postéro-latérale du thorax, vers le 9e, 10e ou 11e espace intercostal.

L'apparition d'une contracture abdominale dans les plaies du thorax est donc un fait moins rare qu'on ne le pense. Quant à la pathogénie de cette contracture, M. Hildebrand l'explique en invoquant l'innervation de la paroi abdominale (fig. 1).




Figure 1. — Nerfs et vaisseaux de la paroi abdominale, d'après Merkel.

On sait, en effet, que le muscle grand droit de l'abdomen, ainsi que le grand et le petit obliques et le transverse, sont innervés par les six derniers nerfs intercostaux. De même encore, ce sont les rameaux perforants ou cutanés de ces nerfs qui innervent la peau de l'abdomen. Il s'ensuit que, dans les plaies du thorax, la contracture de la paroi abdominale peut se produire de deux façons : de façon directe quand le projectile ou l'instrument vulnérant intéresse les branches motrices des nerfs intercostaux inférieurs ; par voie réflexe quand ce sont les branches sensitives de ces nerfs qui sont intéressées. Et, dans ce dernier cas, on comprend que la contracture réflexe des muscles abdominaux s'accompagne de douleurs que le malade localise dans la paroi abdominale ou même au-dessous.

C'est par ce mécanisme que M. Hildebrand explique le syndrome abdominal chez ses blessés, chez lesquels, comme nous l'avons déjà dit, le trajet de la balle se trouvait dans la partie inférieure de la paroi postéro-latérale du thorax. Il en conclut qu'en pareil cas l'apparition d'une contracture des muscles de l'abdomen n'indique pas toujours une lésion de la cavité abdominale ni ne nécessite forcément la laparotomie.

* * *

Un autre fait qui, dans le même ordre d'idées, offre un certain intérêt pratique, est celui qui concerne la possibilité de mettre en évidence, dans les appendicites, le point de Mac Burney, sans recourir à la palpation directe de la fosse iliaque droite. Ce procédé, indiqué par le professeur Rovsing[1], a été utilisé par lui, pour la première fois, dans les circonstances suivantes :

Un matin, furent amenés dans son service deux hommes présentant au complet le tableau de l'appendicite aiguë. Chez les deux, la palpation, même superficielle, de la fosse iliaque droite, était excessivement douloureuse, si bien qu'on n'arrivait pas à déterminer le point de Mac Burney. M. Rovsing ne voulait pas, du reste, insister, de crainte de rompre les adhérences péritonéales qui pouvaient déjà exister autour de l'appendice. Aussi eut-il l'idée de provoquer la douleur typique au niveau du point de Mac Burney en augmentant la tension intra-abdominale dans la région du cæcum. Pour y arriver, il mit à plat, sur la fosse iliaque *gauche*, sa main droite, et, en comprimant l'S iliaque, il la fit glisser le long du côlon descendant de façon à chasser les gaz dans le côlon transverse et de là dans le côlon ascendant. Dans son idée, ces gaz, arrivés dans le cæcum, devaient pénétrer en partie dans l'appendice, le distendre peut-être et réveiller la douleur au niveau du point de Mac Burney.

De fait, ce procédé réussit admirablement chez le premier malade. Mais, chez le second, la douleur n'apparut pas au point de Mac Burney. Les deux furent cependant opérés. Une péritonite appendiculaire existait effectivement chez le premier. Mais, chez le second, à la place de l'appendicite présumée, on trouva un phlegmon périrénal qui fut opéré séance tenante, par la voie lombaire, après fermeture de l'incision abdominale.

Depuis lors, M. Rovsing a eu recours à ce procédé dans plus de cent cas d'appendicite. Dans tous ces cas, il l'a trouvé absolument sûr au point de vue de la recherche du point de Mac Burney. A son avis, il est destiné à remplacer avantageusement la palpation de la fosse iliaque droite dans les cas aigus où cette palpation n'est pas sans danger, est presque toujours pénible et souvent impossible en raison de la contracture de la paroi abdominale.

En second lieu, ce même procédé pourrait encore plus avantageusement être utilisé dans les cas douteux où le diagnostic reste souvent hésitant entre l'appendicite aiguë ou chronique d'un côté, une inflammation péri-rénale, un calcul urétéral, une urétérite ou même une salpingite de l'autre.

R. Romme.

# SOCIÉTÉS DE PARIS

## SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

20 Décembre 1907.

**Appendicite prise pour une tumeur maligne.** — *MM. R. Bonamy et d'Horthman de Villiers* présentent un appendice qu'ils ont enlevé chez un homme de trente-cinq ans qui souffrait depuis plus d'un an. Au cours d'une première laparotomie, pratiquée un an auparavant, le chirurgien se trouva en face d'adhérences épiploïques et intestinales telles

1. O. Hildebrand. — *Berl. klin. Wochenschr.*, 1907, n° 18, p. 553.

1. Prof. Thorkild Rovsing. — *Zentralb. f. Chir.*, 1907, n° 43, p. 1257.

qu'il pensa être en présence d'une tumeur maligne remplissant la fosse iliaque droite.

**Tumeur fibreuse d'un orteil.** — *M. R. Bonamy* montre une tumeur, de la grosseur d'un œuf de poule, développée sur la troisième phalange du deuxième orteil chez un homme de quarante-cinq ans. Histologiquement, cette tumeur est constituée par du tissu fibreux.

**Anomalie cardiaque.** — *M. Burnier* apporte le cœur d'un enfant de vingt-quatre jours qui avait présenté dès sa naissance de la cyanose. Il existe des malformations multiples : communication interventriculaire, naissance de l'aorte au niveau du ventricule droit, terminaison de l'artère pulmonaire en cul-de-sac.

**Fibromes utérins.** — *M. H. Lerat* présente deux fibromes utérins qui ont été opérés par M. R. Proust. C'est d'abord un fibrome de 6.500 grammes enlevé par hystérectomie subtotale, et qui est un fibrome utérin interstitiel, ayant refoulé la cavité utérine en bas. La mollesse du fibrome était telle qu'on avait cru cliniquement à un kyste de l'ovaire, et, au cours de l'opération, à un fibrome kystique.

C'est ensuite un fibrome utérin calcifié, dur comme de l'os, gros comme une tête de fœtus, enlevé par hystérectomie totale.

**Granulie péritonéale aiguë d'origine vulvaire. — Sarcome de la vulve. — Entérocolite et appendicite.** — *M. Guibal.*

**Tuberculose de l'appendice.** — *M. Louis Cottu* présente un appendice ramassé sur lui-même, étranglé par des brides fibreuses et des ganglions caséeux du méso appendice, avec oblitération complète du canal appendiculaire, appendice qui a été trouvé à l'autopsie d'une femme de trente-deux ans, morte de granulie, qui n'avait jamais présenté aucun symptôme d'appendicite même subaiguë.

Il existait sur le cæcum et l'iléon trois ulcérations tuberculeuses, avec destruction complète de la valvule iléo-cæcale.

V. Griffon.

## ACADÉMIE DE MÉDECINE

24 Décembre 1907.

**Présentation d'ouvrages.** — *M. Lucas-Championnière* présente deux brochures de *M. Suckling* de Birmingham consacrées à des observations d'aliénés guéris de leurs troubles mentaux par la fixation d'un rein mobile. L'auteur attribue ce résultat à la suppression des troubles de sécrétions qui sont sous la dépendance du déplacement du rein. M. Championnière estime que sa théorie (excitation directe des capsules surrénales et de leurs plexus par le rein qui se déplace au-dessous d'elles) donne une interprétation beaucoup plus probable des accidents nerveux.

**Mortalité par syphilis.** — *M. Fernet* apporte, comme il l'a fait antérieurement pour l'alcoolisme, les résultats de l'enquête qu'il a poursuivie dans les hôpitaux, hospices et asiles de Paris sur la mortalité par syphilis.

Dans la mortalité des hôpitaux et hospices, la part de la syphilis *acquise* ressortit à 2,25 pour 100, avec une différence assez accusée entre les hommes (2,74 pour 100) et les femmes (1,60 pour 100). Dans les asiles d'aliénés la proportion, beaucoup plus élevée est à peu près de 40 pour 100.

La syphilis *héréditaire*, comme le montrent les statistiques des maternités et des crèches, cause près d'un vingtième (5,15 pour 100) des avortements. Pour la période de viabilité de la vie intra-utérine, les décès (prématurés et mort-nés) sont dus dans 18-21 pour 100 des cas à la syphilis. Chez les nourrissons jusqu'à deux ans, la syphilis cause 10,48 pour 100 des morts. D'après ces proportions, on peut évaluer la mortalité par syphilis pour Paris à 1.200 à 1.500 par an pour les adultes et à 4.000 pour les enfants.

**Traitement de la coxo-tuberculose dans la phase de début.** — *M. Lannelongue*, à la formule de Gosselin — « les coxalgiques meurent tous » — oppose une formule toute différente — « les coxa-tuberculeux guérissent presque tous » — ; et il ajoute : « plus le traitement est institué de bonne heure, beaucoup plus vite et dans des conditions infiniment meilleures est obtenue la guérison ».

Il rappelle qu'il a depuis longtemps préconisé les injections intra-articulaires comme l'unique traitement actif qu'on puisse conseiller.

Ces injections semblent avoir été à nouveau inventées récemment. Elles sont cependant, depuis les premiers travaux de M. Lannelongue et de ses élèves, d'un emploi général.

Les injections extra- et intra-articulaires doivent être pratiquées dans les phases initiales, aussitôt la maladie reconnue. Le mélange d'huile, d'éther, d'iodoforme et de créosote est celui qui donne les meilleurs résultats.

Il faut absolument ajouter à ces injections le repos et la pratique de l'extension continue que M. Lannelongue, qui la recommande depuis longtemps, est heureux de voir acceptée aujourd'hui par M. Calot (de Berck).

**Elections.** — L'Académie procède à l'élection de deux associés nationaux sur une liste de présentation ainsi dressée :

1re ligne, *MM. Duret* (Lille) *et Ledouble* (Tours).
2e ligne, *M. Teissier* (Lyon).
3e ligne, *MM. Cazeneuve* (Lyon), *Lacassagne* (Lyon), *Queirel* (Marseille).

Au premier tour, M. Duret est élu par 46 voix sur 76 ; au deuxième tour, M. Ledouble est élu par 48 voix sur 79.

L'Académie procède au renouvellement partiel de son bureau. *M. Bucquoy* devient président, *M. Léon Labbé* est nommé vice-président. *M. Troisier* maintenu secrétaire annuel, MM. Berger et Kelsch sont nommés membres du Conseil.

Ph. Pagniez.

# ANALYSES

### BACTÉRIOLOGIE

**Korentschewsky.** *Bactériologie des oreillons* (*Centralbl. f. Bakteriol.* [Origin.], vol. XLIV, fasc. 5, 20 Août 1907, p. 394). — L'auteur après un excellent et très complet exposé historique de la question, rapporte ses recherches qui ont porté sur 42 malades. K. a ensemencé le sang pris dans la veine, le liquide parotidien pris dans la glande enflammée par ponction, la salive recueillie sur des tampons stériles. Ces 42 cas comprennent 18 cas légers, 20 cas de moyenne intensité, 4 cas graves. Dans un très grand nombre de cas, dont il donne le pourcentage exact, K. a trouvé le diplocoque décrit par Teissier et Esmein dans l'exsudat glandulaire. Six fois il a pu le cultiver, provenant du sang des malades. M. Teissier lui ayant envoyé une de ses cultures, il a fait des recherches portant sur l'agglutination de son microbe et de celui de Teissier-Esmein. Les résultats ont été identiques avec ces deux races microbiennes, qu'agglutinait le sang de ses malades dans 41 cas sur 48. Mais, et l'auteur lui-même le fait remarquer, l'agglutination ne dépasse souvent pas le taux de 1 pour 10. Il est vrai qu'il s'agissait de cas légers ou de convalescents. Le sérum de malades atteints d'autres affections n'agglutinait pas les diplocoques en question, même à 1 pour 10. Korentschewsky étudie ensuite toutes les propriétés culturelles et d'inoculation de son microbe, qui s'est montré peu virulent. Un tableau fait voir la comparaison de son microbe, identifié au microbe de Teissier-Esmein, avec les microbes antérieurement décrits. Il finit par cette conclusion que le microbe de Teissier-Esmein, qu'il identifie avec le sien, est très probablement l'agent pathogène des oreillons.

De Jong.

### OPHTALMOLOGIE

**Prof. Rollet** (de Lyon). *La mucocèle fronto-orbitaire* (*Revue générale d'Ophtalmologie*, 1907, 31 Mai, p. 193 à 201. — Dans cette cette affection rare, la tumeur est formée d'une poche fluctuante contenant du liquide muqueux, souvent riche en cristaux de cholestérine (De Lapersonne) ; elle fait saillie à l'angle supéro-interne de l'orbite et provoque une exophtalmie légère, parfois nulle. L'examen rhinoscopique renseigne peu et l'éclairage des sinus frontaux ne révèle d'opacité que si le mucus contient beaucoup d'hématies. Dans un assez grand nombre de cas, on trouve une hyperostose naso-orbitaire au niveau des parties latérales et profondes de la racine du nez.

L'affection peut être bilatérale (Rollet, Valude). Le début a lieu surtout dans l'adolescence et la marche en est chronique. La cause paraît devoir résider dans une inflammation atténuée du sinus (Rollet, De Lapersonne, Demaldent). Le diagnostic en est relativement facile de par ses caractères de tumeur non congénitale, liquide, siégeant à l'angle supéro-interne de l'orbite, et la présence fréquente de l'hyperostose naso-orbitaire.

A. Cantonnet.

**O. Dufour.** *La morve oculaire : recherches expérimentales sur le cobaye* (*Annales d'Oculistique*, 1907, Août, p. 81 à 115, 1 tableau, 2 figures). — Les cas connus de morve oculaire chez l'homme sont au nombre de dix, dont quatre avec examen bactériologique probant. L'auteur, par des expériences sur le cobaye, montre que l'instillation de virus morveux sur la conjonctive tue presque sûrement l'animal en trois semaines environ ; il se produit ou non des lésions oculaires avec sécrétion où est décelé le *Corynebacterium mallei* associé à d'autres agents.

Le rôle de la conjonctive comme porte d'entrée de l'infection, dans certains cas, est donc prouvé expérimentalement, comme il l'était par des faits cliniques.

A. Cantonnet.

### OTOLOGIE, RHINOLOGIE, LARYNGOLOGIE

**A. Denker** (d'Erlangen). *Sur l'opération des tumeurs malignes du nez* (*Arch. für Laryngologie*, 1907, vol. XIX, fasc. 3, p. 455-463, 5 fig.). — L'auteur rapporte deux nouvelles observations de tumeurs nasales (endothéliome et carcinome) opérées par la méthode qu'il a préconisée dans des articles antérieurs, et qui consiste à accéder à la fosse nasale par le sinus maxillaire correspondant. Ce procédé donne un large jour, évite toute déformation et toute cicatrice extérieure, expose moins que tout autre à la pneumonie par aspiration, évite les opérations préliminaires (résection du maxillaire supérieur, division du voile et résection de la voûte palatine, etc.) nécessaires avec les autres méthodes. Les photographies de ses malades montrent que le résultat esthétique est parfait.

M. Boulay.

### NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

**Ch. Ladame.** *Quelques considérations sur la syphilis cérébrale diffuse* (*L'Encéphale*. [Partie psychiatrique] Octobre 1907, pp. 373-400). — A propos d'un cas typique de syphilis cérébrale diffuse rapporté avec détails, l'auteur fait une revue critique des travaux parus sur cette affection et ses rapports avec la paralysie générale.

Histologiquement, il insiste sur la distinction entre l'infiltration vasculaire de la paralysie générale et l'infiltration des parois des vaisseaux de la syphilis cérébrale diffuse.

L'infiltration vasculaire de la paralysie générale est proprement un envahissement de la gaine lymphatique périvasculaire par des lymphocytes et des plasmazellen. Ces éléments bourrent et dilatent l'espace lymphatique et forment autour du vaisseau un manchon plus ou moins épais et très visible.

Tout autre est l'infiltration vasculaire de la syphilis diffuse du cerveau. Ici, on a affaire à une inflammation du vaisseau et l'infiltration s'effectue dans ses parois mêmes. Cette infiltration se compose des éléments cellulaires des tuniques qui prolifèrent activement et de l'envahissement des membranes du vaisseau par les lymphocytes et les cellules plasmatiques. On observe, en outre, une infiltration leucocytaire diffuse des substances grise et blanche, çà et là quelques cellules plasmatiques et des cellules en bâtonnet.

On a voulu voir dans la présence de ces deux espèces d'éléments la vraie caractéristique de la paralysie générale. L'auteur ne croit pas qu'un seul élément cellulaire puisse donner une base suffisante pour étayer un diagnostic aussi important. Quant aux cellules en bâtonnet, elles n'ont rien de spécifique, car elles accompagnent les inflammations de tous les organes de l'économie.

En résumé, alors que la paralysie générale offre une invasion lymphocytaire de la gaine périvasculaire, on observe dans la syphilis cérébrale diffuse, comme dans le cas actuel, une infiltration des parois vasculaires due, d'une part, à la prolifération des cellules fixes du tissu connectif, des cellules musculaires et des cellules endothéliales, et, d'autre part, à un envahissement des tuniques par les lymphocytes. Ces lésions conduisent à l'oblitération de la lumière du vaisseau.

La syphilis cérébrale diffuse est donc une méningo-encéphalite interstitielle diffuse.

Laignel-Lavastine.